

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie

et d'Odonto-stomatologie

(F.M.P.O.S)

Année académique : 2006-2007

N°.....

TITRE:

**OSTÉITES AU COURS DU DIABÈTE TROPICAL
À PROPOS DE 9 CAS DANS LES SERVICES DE
RHUMATOLOGIE, DE MÉDECINE INTERNE ET
D'HÉMATO-ONCOLOGIE DE L'HÔPITAL NATIONAL DU POINT-G.**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 02 /04/ 07
à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

Mlle ZAFACK Armelle Félicie

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
DIPLÔME D'ÉTAT

Jury

Président : Professeur AG RHALY Abdoulaye

Membres : Professeur DEMBÉLÉ Mamadou

Professeur COULIBALY Tiéman

Directeur de thèse : Docteur CISSÉ Idrissa Ah

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

2^{ème} ASSESSEUR : **SÉKOU SIDIBÉ** – MAÎTRE DE CONFÉRENCES

SÉCRÉTAIRE PRINCIPAL: **YÉNIMEGUÉ ALBERT DEMBÉLÉ** – MAÎTRE DE
CONFÉRENCES AGRÉGÉ

AGENT COMPTABLE: M^{me} **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTRÔLEUR DES
FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARÉ	: pneumo-phthysiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORÉ	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARÉ	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURÉ	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARÉ : Chirurgie Générale

M. Sambou SOUMARÉ	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURÉ	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITÉ	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARÉ	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORÉ	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YÉNA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBÉ	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORÉ J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOÏBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARÉ	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORÉ	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBÉLY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEÏTA	: Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSÉ	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAÏGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Amadou TOURÉ	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Mamadou KONÉ	: Physiologie
M. Mahamadou CISSÉ	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORÉ	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAÏGA	: Bactériologie-Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURÉ	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORÉ	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THÉRA	: Parasitologie

5. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURÉ	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARÉ	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie

M. Bokary Y. SACKO : Biochimie
M. Boubacar TRAORÉ : Immunologie

D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY : Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURÉ : Cardiologie
M. Mahamane MAÏGA : Néphrologie
M. Baba KOUMARÉ : Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORÉ : Neurologie
M. Issa TRAORÉ : Radiologie
M. Mamadou M. KEÏTA : Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORÉ : Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO : Hématologie
M. Moussa Y. MAÏGA : Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEÏTA : Dermato-Leprologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Toumani SIDIBÉ : Pédiatrie
M. Bah KEÏTA : Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO : Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORÉ : Médecine Interne
M. Siaka SIDIBÉ : Radiologie
M. Mamadou DEMBÉLÉ : Médecine Interne
Mme SIDIBÉ Assa TRAORÉ : Endocrinologie

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Mamady KANÉ : Radiologie
M. Saharé FONGORO : Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY : Psychiatrie
M. Bou DIAKITÉ : Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO : Gastro-Entérologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEÏTA : Pédiatrie
Mme TRAORÉ Mariam SYLLA : Pédiatrie
M. Adama D. KEÏTA : Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA : Dermatologie
M. Daouda K. MINTA : Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO : Cardiologie
M. Seydou DIAKITÉ : Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSÉ : Pédiatrie
M. Arouna TOGORA : Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO : Médecine Interne
M. Boubacar TOGO : Pédiatrie

M. Mahamadou TOURÉ	: Radiologie
M. Idrissa CISSÉ Ah	: Rhumatologie / Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATÉ	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSÉ	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTÉ	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Boulkassoum HAÏDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEÏTA	: Galénique
M. Benoît KOUMARÉ	: Chimie Analytique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

M. Ababacar MAÏGA	: Toxicologie
M. Yaya KANÉ	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

M. Saïbou MAÏGA	: Législation
M. Ousmane KOÏTA	: Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATÉ	: Santé Publique

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Moussa A. MAÏGA	: Santé Publique
--------------------	------------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURÉ	: Santé Publique
M. Adama DIAWARA	: Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	: Santé Publique
M. Massambou SACKO	: Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	: Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Samba DIOP	: Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA	: Epidémiologie
M. Oumar THIÉRO	: Biostatistique

CHARGÉS DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	: Botanique
M. Bouba DIARRA	: Bactériologie
M. Salikou SANOGO	: Physique
M. Boubacar KANTÉ	: Galénique
M. Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA	: Mathématiques
M. Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORÉ	: Génétique
M. Yaya COULIBALY	: Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	: Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSÉ	: Hydrologie
Pr Amadou DIOP	: Biochimie

DÉDICACES

➤ *À notre seigneur, DIEU tout puissant :*

**Des années sont passées
La terre a tant tourné
Tu as toujours été là
Me disant : « fais ceci, fais cela ! »
Huit ans de dure labeur
Et aujourd'hui c'est enfin l'heure
L'heure de chanter ta gloire
De te dire qu'au final j'ai pas eu tort de croire
À ton immense bonté
Ton immense charité
Enfin tu me combles de bonheur
M'illuminés par ta splendeur
En m'offrant ce parchemin tant rêvé
Que je te dédie d'un amour inconditionné.**

- **À mes grands parents** : TEGNITEKA †, TSOBENG Clémentine †, Zoyem ENOCK †, DONFOUET Odette † : **In memoriam, merci pour vos bénédictions, que le seigneur, DIEU tout puissant vous donne le repos éternel et fasse briller sur vous une lumière sans déclin.**
- **À mes parents** : *Mme Zafack née Kana Berthe et Mr Zafack Martin*

Pour cette vie que vous nous avez donnée

Pour cet amour dont on a été entouré

Pour cette éducation hors pair

*Et ces sacrifices sortant de l'ordinaire,
Je vous dédie ce travail fini,
L'un de vos couronnements, résultat d'une confiance infinie
Qu'il vous chante ma reconnaissance éternelle
Et vous rende la vie plus belle.
Il n'y a pas de mots pour écrire
Ce que mes lèvres ne peuvent dire
Il n'y a pas d'image vraie
Pour vous faire comprendre ce qui est :
Je vous aime !*

- *À mes cadets* : Zafack Thibaut Takadong, Ingénieur en informatique, Zafack Nguétsop Joséline, Zafack Donfouet Florine Laure, Zafack Guylaine, Zafack Billy Rufin, Zafack Cliff Michel.

*Que vous dire ?
À vous qui êtes une partie de moi,
À vous que je n'ai pas vu depuis des mois*

À vous dont la joie de vivre et le sourire

*Ont effacé toute tristesse et nostalgie ;
J'ai compté avec vous, l'une après l'autre, vos nombreuses bougies.
Je prends vraiment plaisir à vous voir grandir
À voir adolescence et maturité
Défiler au fil des années.
Je n'ai qu'une prière
Que nous restons à jamais solidaires.
Ce travail, c'est le vôtre
Au nom de cette affection, ce lien de sang qu'est le nôtre.*

➤ *Au Dr Alain Patrick Azébazé :*

*Plus qu'un cousin
Tu es mon grand frère
Celui qui pour moi ici a toujours été un bréviaire
C'est grâce à toi que j'ai obtenu ce butin.
Comme disent souvent nos pères
« J'emploie le langage de Molière »
Pour te témoigner ma reconnaissance éternelle
Ma gratitude la plus belle.
Tu as pris soin de moi avec patience et dévouement
Et tu m'as traitée sagement.
Aujourd'hui j'ai l'espoir secret
De marcher sur tes traces,
Je n'ai point de regret
D'avoir suivi tes conseils, tes réflexions tenaces.*

➤ *À Mr Tchimou Kowa Christian Cyrille :*

*Pour ton aide inimaginable
Pour ta présence constante, jamais faiblie
Pour tout ce dont tu es capable

Et qui te rend si spécial : MERCI
Je n'ai qu'un souhait,
Que se réalisent nos vœux secrets.*

➤ *À mon oncle Mr Tsafack Michel † :*

Tu étais comme mon second papa, ton amour m'a accompagnée tout au long de mon cursus scolaire, je ne pourrais jamais oublier toute l'aide tant précieuse qu'indispensable que tu m'as toujours apportée. En ce jour mémorable, je veux croire que où que tu sois tu me vois et que tu sois fier de moi. Repose en paix.

➤ *À ma tante Mme Tsafack Élise :*

Plus qu'une tante, tu es une maman, ton affection et ton amour m'ont été d'un grand réconfort, tu as su embellir mes vacances à Yaoundé et les rendre mémorables en m'apprenant la broderie et le tricot, ces petites choses qui font d'une simple femme, une grande femme. Alors aujourd'hui, je te dédie ce travail en guise de reconnaissance et avec le secret espoir d'effacer à jamais ces rides de tristesse qu'à laisser la maladie et la peine.

- *À mes cousines et grandes sœurs : Dr Tsafack Valérie, Tsafack Judith, Tsafack Evelyne :*

Votre maturité et vos nombreux conseils m'ont permis de ne pas m'éloigner du droit chemin, pour cette affection hors pair dont vous m'avez entourée, aujourd'hui, je vous dédie avec un cœur rempli de joie ce travail fini.

- *À mes cousins : Tsafack Bruno, Tsafack Thierry, Tsafack Arnaud, Tsafack Ella : Merci pour cette affection et cette enfance dorée.*
- **À ma tante Mme Azébazé Jeannette : Ta gentillesse et ton amour maternel m'ont toujours réconfortée, merci pour ta tendresse à mon égard et ces délicieux souvenirs qui ont parfumé mon enfance lors de mes vacances à Douala.**
- *Une mention spéciale à Azébazé Carole : Aînée de quelques mois, amie d'enfance, cousine et sœur de toujours et pour toujours, ce travail est le tien, je te le dédie très affectueusement.*
- *À mes cousins : Azébazé Michel, Azébazé Willy, Tonlieu Etienne, Fouedjio Laure, Fouedjio Guillaume, Fouedjio Ivon : un merci affectueux pour ces moments uniques.*
- **À mon oncle, Etienne Ntsamo, Avocat au barreau du Cameroun :**

Tonton, tu restes et demeures pour moi un exemple de droiture, de rigueur dans le travail et d'amour pour les autres, Je te suis reconnaissante pour ton aide inconditionnelle.

Une mention spéciale à tata Sabine pour son affection constante et permanente.

À mes cadets Michel-ange, Christelle, Cédric, Hermann, Doris : Courage et assiduité à l'école, car le savoir est un bien constant que personne ne peut ni le voler, ni l'empreinter.

- **À ma tante, Fouedjio Juliette : Merci pour cette affection hors pair, je souhaite vivement être capable de te soulager de tous ces maux qui attristent ton regard et éclairer ton visage de ce joli sourire qui t'embellie si bien.**
Une mention spéciale à Martial (Patou) pour ces souvenirs agréables qu'il a su graver dans ma mémoire lors de mes vacances à Nkongsamba.
- **À mes oncles et tantes :** Tonlieu Jean, Ngoufack Richard, Dongmo Jiofack Charles Pegui, Kenfack Madeleine, Nguépi Dieudonné : **Merci pour votre amour et cette présence permanente.**

- *À Mme Michelle Kwayi : Merci pour ces leçons de la vie, je profite de ce pour saluer le courage et la force qui te caractérisent, ils sont un bel exemple à suivre.*

Une mention spéciale à Mr Kwayi Casimir pour sa gentillesse et sa sympathie, un heureux ménage à tous les deux.

- *Au Dr Haba Mariétou et Mme Sofiane née Alia Monique Julien :*

*Bien des choses à vous !
Inimitables filles au cœur doux,
Grande est notre amitié.*

*Kribi, Nouakchott, Bamenda ou Kayes,
Immense est ma joie de vous dédier ce travail
Souhaitons toujours rester
Solidaires, même au-delà des frontières.*

- *À mes amies de toujours : Dr Christelle Boyom, Dr Carine Tiné, Dr Diane Bissi, Dr Diane Cheuffa, Dr Sandrine Fotsing, Dr Nadège Tchikangoua, Sob Laurianne, Dr Eudisie Simo, Dr Ingrid Ondo :*

Merci pour ces années de douces folies et bonne chance dans vos carrières futures aussi bien matrimoniale, sociale que professionnelle.

- *Aux Dr Sandrace Kalawé, Dr Serge Akwo, Dr Thierry Lamaré Fouapong, Dr Jean Paul Djoufack, Dr Clotaire Tchanou, Christian Djeukam :*

Vous m'avez prise sous votre aile et adoptée avec une facilité déconcertante, MERCI pour ces cours de la vie qu'on ne trouve dans aucun livre, ils m'ont permis d'acquérir une maturité dont je m'efforcerai d'en faire bon usage.

- *À la famille JULIEN, en Mauritanie : J'ai été profondément touchée par ces bras accueillants que vous avez ouvert à une inconnue lors des vacances scolaires, par ce besoin incessant de la mettre à son aise sans retenu, ce travail, j'y suis parvenue grâce à vous : MERCI.*

- *À mes protégés : Cristella Raïssa Iroumé, Sonfack Paméla, Sandrine Ngongang, Annick Pouaha, Nadège peyo, Tchimou Nelly Nadine, Irène Djomo, Rita, Alliance Sighoko, Xavier Domché, Dorvale, Claude Dakayi : Votre présence et votre affection ont été d'un grand réconfort et aujourd'hui je n'ai que deux mots à vous dire : « courage et merci » ; à ce dernier, que son vœu d'être « omnipraticien » se réalise.*

- *À mes voisins : Dr Ngo-Jeng, Isabelle, Marcelle, Yannick Tala, Christian Ngom : Merci pour cette ambiance chaleureuse et apaisante.*

- *À Natacha Wabo : Tu aurais aimé suivre le même parcours, mais la maladie t'a empêchée de poursuivre ton rêve, ce travail aurait pu être le tien, je te le dédie très affectueusement.*

REMERCIÉMENTS

➤ *Au Peuple malien : Vous m'avez accueillie et transmis le savoir, merci pour tout, vous portez si bien le terme de « diatiguiya » qui vous caractérise.*

➤ *À la promotion ASPRO :*

Je n'ai que deux mots à vous dire : « Tous ensemble ! ».

➤ *À la communauté camerounaise : Merci pour cette ambiance familiale que vous avez su créer autour de nous, nous faisant oublier toute nostalgie, ce travail c'est d'abord et également le vôtre.*

➤ *À mes collègues des services de :*

- **Rhumatologie** : Pamanta Ibrahim Sory, Kodjo Boureima, Oumar Sy, Abdramane Sangaré, Tahar Reggany, Agoumou Almoucou, Aziz Godo, Lalla Coulibaly, Richard Diarra, Baba Cissé, Abdias Dougmon, Doumbia Alassane, Dr Mariam Bougoudougou, Dr Seyni Houdou.
- **Médecine interne** : Abdoulatif Houda Mohamed, Aly Moulaye, Cissé Daouda Kader, Dembélé Ibrahim, Dembélé Youssouf, Doumbéré Mamadou, Fofana Kani Tounkara, Keita Chaka, Dessy Sogodogo, Touré Alpha, Traoré Abdramane, Traoré Assa, Traoré Mamadou Modibo.
- **Hémato-oncologie** : Dembélé Abdoul Karim, Bathilly Moussa.

Un merci spécial pour ces moments de complicité et d'échange scientifique, de réconfort mutuel, face au stress du « Mardi » ; ceci n'est que l'ébauche d'une longue série à venir, faisons bon usage du savoir transmis par nos maîtres, c'est avec vous que j'ai acquis l'assurance face au raisonnement clinique.

➤ *À Mr Abdoul Wahab Sarr : Un merci en chaîne et en or pour cette sympathie et cette complicité très vite constituées.*

➤ *Aux Dr Franck Zouna, Dr Abass, Dr Moctar bah, Dr Dembélé Koumou : Merci pour le savoir transmis et bonne chance dans vos carrières futures.*

➤ *Aux infirmiers des services de :*

- *Rhumatologie.*
- *Médecine interne.*
- *Hémato-oncologie.*

C'est parmi vous que j'ai réactualisé mes cours de soins infirmiers, votre simplicité et abord facile ont contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui : MERCI !

- *Au Dr Brice Tchentchou, Dr André Simo, Sylviane Djoko : pour ces rotations de chocs et ces échanges instructifs.*
- *Au Dr Sonia Foualeng : « jumelle », merci pour ces anniversaires peu ordinaires.*
- *Un merci affectueux à Adama Diarra, Titi, Balla, Nikéba : Pour leur aide plus qu'indispensable.*
- *Aux C.E.S. de Médecine Interne : Dr Idrissa Coulibaly, Dr Bocoum Amadou Issa, Dr Sangho Kalil :*

Merci pour votre simplicité et le savoir transmis.

- *Aux Pr Traoré Assa, Professeur en endocrinologie et chargé de cours d'endocrinologie à la FMPOS,*

Dr Diarra Assétou Soukho, Assistant clinique en Médecine Interne :

Nous avons été fascinés par ce parfait alliance entre l'instinct maternel et le savoir médical, tant votre disponibilité et votre sens d'écoute nous ont marqué, Soyez en remercier !

PS : Au Pr Traoré Assa, nos sincères félicitations à l'examen d'agrégation que vous avez réussi avec bravoure et brillance.

- *Au Professeur Hamar Alassane Traoré :*
 - *Professeur titulaire de Médecine Interne.*
 - *Chief de service de Médecine Interne et de Maladies Infectieuses de l'Hôpital du point G.*
 - *Coordinateur des enseignants de thérapeutique et de sémiologie médicale à la faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako.*

Nous avons été bercés tout au long de notre cursus universitaire par la citation ci après « puisqu'on ne peut-être universel et savoir tout ce qu'il faut savoir, il vaut mieux savoir un peu de tout que de savoir tout d'une chose. » et c'est dans votre prestigieux service que nous avons pu, et ce durant notre séjour, combler diverses lacunes dans de multiples disciplines, soyez en remercier !

Au professeur Diallo Dapa :

- *Professeur titulaire d'hémo- oncologie.*
- *Chief de service d'hémo- oncologie de l'hôpital du point G.*

Vous nous avez enseigné les pré-réquis théoriques et pratiques de l'hématologie et nous vous disons merci car nous n'oublions pas que nous vous devons les connaissances générales acquises dans la discipline.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY :
Professeur Abdoulaye Ag Rhaly

- Professeur titulaire de Médecine Interne.
- Ancien directeur général de l'INRSP.
- Secrétaire permanent du comité d'éthique national pour la santé et les sciences de vie.
- Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du conseil africain et malgache pour l'enseignement supérieur.
- Directeur national du CNESS.

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury ; pour vous nous avons un profond respect et une admiration constante, vous incarnez les vertus d'un travailleur infatigable, sérieux et au sens du devoir élevé ; votre disponibilité et votre compréhension nous ont émus dès le premier abord, soyez en remercier.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE :
Professeur Dembélé Mamadou

- Professeur de Médecine Interne.
- Chargé de cours de thérapeutique et de sémiologie médicale à la FMPOS.

Cher maître, c'est un privilège que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury ; Nous sommes fiers de l'enseignement de qualité que vous nous avez donné lors de notre séjour en Médecine Interne, de cet apprentissage au raisonnement clinique que vous avez su nous inculqué avec patience et doigté ; Soyez assuré de notre profonde admiration et veuillez recevoir nos sincères remerciements.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE :
Professeur Coulibaly Tieman

- Chirurgien au CHU de l'hôpital Gabriel Touré.
- Maître de conférence en traumatologie et orthopédie.

Vous nous honorez par votre présence dans ce jury, vous avez accepté malgré vos multiples et diverses sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution ; nous vous en sommes reconnaissants et vous témoignons notre profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :
Docteur Cissé Idrissa Ahmadou

- Maître assistant de Dermatologie-Vénérologie.
- Chargé de cours de Rhumatologie à la FMPOS.
- Chef de service de Rhumatologie à l'hôpital du point G.
- Correspondant de la société française de Rhumatologie au Mali.

Cher maître, nous avons été impressionnés par votre amour de la chose médicale, votre souci du travail bien fait, votre dévouement envers les patients et votre disponibilité constante pour les étudiants.

Durant notre séjour dans votre service, vous nous avez appris à apprécier à sa juste valeur l'immense potentiel scientifique, culturel et humain qui habite en vous et dont nous sommes fiers d'en être bénéficiaire.

Ces qualités couplées à votre simplicité, votre esprit critique et votre rigueur font de vous une personnalité exemplaire.

En témoignage de notre reconnaissance indéfectible, nous vous prions, cher maître, de trouver en cet instant solennel, l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

-

ABRÉVIATIONS

ADA	: Américan Diabetes Association
Amp	: Ampoule
°C	: Degré celcus
CAT	: Conduite à tenir
Cc	: Centimètre cube
CCMH	: Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
Cell /mm³	: Cellules par millimètre cube
CES	: Certificat d'études spéciales
CHU	: Centre hospitalo-universitaire
Cm	: Centimètre
CNESS	: Comité national d'éthique pour la santé et les sciences de la vie
Coll.	: Collaborateurs
Cp	: Comprimé
Cycles /min	: Cycles par minute
Fl	: Femtolitre
Fla	: flacon
FMPOS	: Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie
FR	: Fréquence respiratoire
G	: Gramme
G/dl	: Gramme par décilitre
Gel	: Gélule
G/l	: Gramme par litre
GR	: Globules rouges
Hb	: Hémoglobine
HDL	: High Density Lipoproteins
HTA	: Hypertension artérielle
Hte	: Hématocrite
IMC	: Indice de masse corporel
INRSP	: Institut national de la recherche en santé publique
IVD	: Intraveineuse directe
Kg	: Kilogramme
Kg/m²	: Kilogramme par mètre carré

L	: Lymphocytes
LDL	: Low Density Lipoproteins
M	: Monocytes
Mg	: Milligramme
Micromol/l	: Micromole par litre
ml /min	: Millilitre par minute
Mm	: millimètre
Mm Hg	: Millimètre de mercure
Mmol/l	: Millimole par litre
Na⁺/K⁺	: Ions sodium et potassium
NFS	: Numération formule sanguine
OM	: Ostéomyélite
OMS	: Organisation mondiale de la santé
Plaq	: Plaquettes
Pg	: Picogramme
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
Puls /min	: Pulsations par minute
TAD	: Tension artérielle debout
TAC	: Tension artérielle couchée
TCMH	: Teneur corpusculaire moyen en Hémoglobine
TR	: Toucher rectal
UI	: Unité internationale
VGM	: Volume globulaire moyen
VS	: Vitesse de sédimentation
VLDL	: Very Low Density Lipoproteins
99m TC-HMPAO	: 99 technetium hexaméthylpropylène- amine-oxyne
%	: pourcentage

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION.....	1
II-	OBJECTIFS.....	2
III-	GÉNÉRALITÉS.....	3
III.1-	Définitions	
III.2-	Classifications	
III.2.1-	Classification de WALDVOGEL	
III.2.2-	Classification de CIERNY et MADER	
III.2.3-	Classification internationale du diabète (OMS. ADA 1997)	
III.2.3.1-	Diabète de type I	
III.2.3.2-	Diabète de type II	
III.2.3.3-	Diabètes secondaires	
III.2.3.4-	Diabète gestationnel	
III.3-	Épidémiologie	
III.3.1-	Données sur les déformations	
III.3.2-	Données sur les ulcérations des pieds	
III.3.3-	Épidémiologie des amputations	
III.3.4-	Épidémiologie de l'infection du pied, dont l'ostéite	
III.4-	Physiopathologie	
III.4.1-	Neuropathie diabétique	
III.4.1.1-	Pathogénie	
III.4.1.2-	Les différentes formes cliniques	
III.4.2-	L'artériopathie	
III.4.2.1-	Définition	
III.4.2.2-	Classification de l'artériopathie des membres inférieurs	
III.4.2.3-	Facteurs étiopathogéniques	
III.4.2.4-	Facteurs anatomopathologiques	
III.4.3-	L'infection	
III.4.3.1-	Physiopathologie	
III.4.3.2-	Expressions cliniques de l'infection	
III.4.3.3-	Exploration	
III.4.4-	Facteurs déclenchants : les microtraumatismes	
III.4.4.1-	Facteurs intrinsèques	
III.4.4.2-	Facteurs extrinsèques	

III.4.4.3- Facteurs comportementaux	
III.5- Examens complémentaires	
III.5.1- Biologie	
III.5.2- Imagerie	
III.6- Prise en charge et traitement	
III.6.1- Évaluation de la plaie	
III.6.2- Traitement médical	
III.6.3- Traitement local	
III.6.4- Traitement chirurgical	
IV- MÉTHODOLOGIE.....	35
IV.1- Patients	
IV.1.1- Critères d'inclusion	
IV.1.2- Critères de non inclusion	
IV.2- Méthode	
IV.2.1- Interrogatoire	
IV.2.2- Examen physique	
IV.2.3- Examens complémentaires	
IV.3- Lieu d'étude	
IV.4- Type d'étude	
IV.5- Durée de l'étude	
IV.6- Gestions des données	
V- RÉSULTATS DESCRIPTIFS.....	42
V.1- Étude sociodémographiques	
V.2- Étude des antécédents médicaux	
V.3- Étude clinique	
V.4- Étude selon les explorations	
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	55
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	58
VII.1- Conclusion	
VII.2- Recommandations	
VIII- RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	60
IX- ANNEXES.....	63
X- RÉSUMÉ.....	95

I-INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par une altération du métabolisme du glucose et des autres substrats énergétiques. Les complications vasculaires (micro angiopathie et macro angiopathie) et neurologiques en font la gravité. Les mécanismes pathologiques incriminés sont variés mais l'hyperglycémie en demeure le dénominateur commun. Indépendamment de la cause, la maladie est associée à un déficit en insuline, qui peut-être total, partiel ou relatif. La carence en insuline détermine les désordres métaboliques liés au diabète ; et l'hyperglycémie chronique est le facteur favorisant des complications de la maladie. [1]

Le diabète tropical à l'opposé du diabète tempéré (des pays occidentaux) présente quelques différences notamment sur le plan étiologique (pancréatopathie, déficit immunitaire), des complications chroniques (notamment infectieuses : main diabétique); nous essayerons au cours de notre étude d'en souligner les différences.

L'ostéite est un terme générique regroupant les infections osseuses par voie hématogène : ostéomyélite et / ou par contiguïté : « ostéite ». [2]
Le diabétique ayant une glycémie mal équilibrée a une très grande susceptibilité aux infections en général.

L'infection de la main est spécifique du diabète tropical mal équilibré, [21] toutefois, on y rencontre également l'atteinte du pied. Ces infections, initialement des parties molles, peuvent intéresser l'os.

Les complications au cours du diabète ont fait l'objet de plusieurs études. En 1997, au Mali, Diarra Zanké a rapporté chez 141 diabétiques à l'hôpital Gabriel Touré 4,25% de cas d'ostéite. L'étude spécifique des ostéites au cours du diabète tropical n'a pas encore été faite d'où l'intérêt de la nôtre. [3]

II-OBJECTIFS

Nos objectifs étaient :

Objectif général :

- Étudier les ostéites chez le diabétique dans les services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital national du point G au Mali.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des ostéites chez le diabétique.
- Décrire les signes cliniques d'ostéite au cours du diabète tropical.
- Recenser les signes radiographiques des ostéites du diabète tropical.
- Énumérer les germes incriminés au cours des ostéites.

III-GÉNÉRALITÉS

III.1 - DÉFINITIONS

Le terme « ostéomyélite » a été introduit par Nélaton en 1844 [8] ; il implique une atteinte infectieuse de l'os et de la moelle.

Le terme « ostéite » concerne les processus infectieux mais aussi les processus inflammatoires non infectieux comme ceux qui peuvent être observés dans certaines affections dans lesquelles une cause infectieuse n'a jamais été établie (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, spondylarthrite ankylosante, psoriasis). Si l'ostéite infectieuse peut apparaître comme un phénomène isolé, elle est toutefois très souvent associée à une atteinte médullaire caractérisant l'ostéomyélite. Ainsi, la différenciation entre ostéite infectieuse isolée et ostéomyélite est extrêmement difficile. Cependant, certains auteurs [8] réservent le terme d'ostéite aux ostéites infectieuses post-traumatiques ou post-opératoires et celui d'ostéomyélite aux contaminations hématogènes.

Le diabète [11] regroupe l'ensemble des maladies qui se définissent par la présence d'une hyperglycémie chronique de degré variable due à une anomalie de l'insulino sécrétion et/ou de l'action de l'insuline responsable à long terme de complications micro- ou macro vasculaires.

III.2 - CLASSIFICATIONS [8]

Classiquement, une ostéomyélite (OM) est de mécanisme hématogène, alors qu'une ostéite est post-traumatique ou post-chirurgicale. Il est cependant préférable de parler dans les deux cas d'OM hématogène et d'OM secondaire à un foyer infectieux.

Waldvogel fait également la distinction entre les formes aiguës (durant depuis moins de un mois) et les formes chroniques (durant plus de un mois). Cierny améliore cette classification en y ajoutant le statut de l'hôte, en particulier au plan général.

III.2.1-CLASSIFICATION DE WALDVOGEL

Elle comprend quatre types :

- Type 1 : OM hématogène ;
- Type 2 : OM focalisée de contiguïté avec atteinte vasculaire;
- Type 3 : OM focalisée de contiguïté sans atteinte vasculaire ;

- Type 4 : OM chronique.

Les types 2 et 3 sont post-chirurgicaux, post-traumatiques, post-infection localisée et volontiers poly microbiens.

III.2.2- CLASSIFICATION DE CIERNY ET MADER (1985)

Elle prend en compte les types anatomiques et les classes physiologiques.

Les types anatomiques comportent quatre stades :

- Stade 1 : OM médullaire ;
- Stade 2 : OM superficielle ;
- Stade 3 : OM localisée ;
- Stade 4 : OM diffuse.

Les classes physiologiques différencient trois statuts en fonction de l'hôte :

- Hôte A : Hôte normal ;
- Hôte B : compromis (facteur systémique) (Bs) ; compromis (local) (B1) ;
- Hôte C : traitement pire que la maladie.

Dans la classe «hôte B», les facteurs systémiques ou locaux affectant l'immunité, le métabolisme et la vascularisation locale sont les suivants :

- *Facteurs systémiques (Bs)* : Diabète, malnutrition, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, hypoxie chronique, maladies des systèmes, néoplasie, âges extrêmes, déficit immunitaire, tabagisme.
- *Facteurs locaux (Bl.)* : lymphoedème chronique, stase veineuse, altération des gros vaisseaux, artérite, fibrose post-radiothérapie, maladie des petits vaisseaux, perte totale localisée de la sensibilité.

En clinique, l'utilisation de cette classification aboutit à des formes 1A, 2A, 3A, 4A ou 1Bs, 2Bs, 3Bs, 4BS, 1Bl, 2 Bl, 3Bl, 4 Bl, ou 1C, 2 C, 3C, 4C.

III.2.3- CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABÈTE (OMS. ADA 1997) [10]

III.2.3.1- DIABÈTE DE TYPE I :

A- Auto-immune : liée à la destruction auto-immune des cellules bêta langerhansiennes.

B- Idiopathique.

III.2.3.2- DIABÈTE DE TYPE II :

A- insulinoresistance prépondérante.

B- Insulinopénie prépondérante.

III.2.3.3- DIABÈTES SECONDAIRES :

- *Diabètes pancréatiques*: pancréatectomie totale, cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante éthylique, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose)
 - *Diabètes endocriniens*: acromégalie, hypercorticisme, phéochromocytome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme, glucagonome, somatostatine.
 - *Diabètes iatrogènes*: corticoïdes, bêta 2 stimulants (salbutamol), bêta bloquants, diurétiques thiazidiques, oestrogènes de synthèse, progestatifs dérivés norstéroïdes, pentamidine (lomidine), diazoxide (hyperstat, proglycem).
 - *Hépatopathies cirrhogènes*
 - *Insuffisance rénale sévère*
 - *Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité*
- Type A : déficit en récepteurs.
- Type B : anticorps antirecepteurs.
- Type C : défaut post-liaison au récepteur.
- *Insulinopathies.*
 - *Diabète Mody (Maturity Onset Diabètes in the Young)*
 - *Diabète avec surdité (hérédité maternelle) = Diabète mitochondrial.*

III.2.3.4- DIABÈTE GESTATIONNEL [9]

Le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance glucidique diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post partum. Il concerne 1,5 à 6 % de l'ensemble des grossesses, et doit être dépisté avec le plus grand soin en raison de ses conséquences foeto-maternelles.

III.3- ÉPIDÉMIOLOGIE

Si des progrès considérables ont été réalisés ces quinze dernières années dans la prise en charge du diabète en général, et de ses complications microangiopathiques en particulier, la situation reste préoccupante s'agissant des complications podologiques.

Quelques chiffres illustrent cette notion dans le monde:

III.3.1- Données sur les déformations : [6]

Une étude réalisée en Suède retrouve un affaissement de la voûte plantaire chez cinquante et huit pour cent de la population diabétique versus trente et un pour cent dans la population non diabétique.

De même, les orteils en marteau sont retrouvés à quarante et neuf pour cent chez les diabétiques versus trente et un pour cent chez les non diabétiques. Ces deux types de lésions étant des facteurs de risque d'ulcérations. L'ostéoarthropathie diabétique représente quant' à elle un cas pour six cent quatre vingt diabétiques.

III.3.2- Données sur les ulcérations des pieds : [6]

La plus grande étude de prévalence des lésions du pied réalisée par APELQVIST rapporte chez mille six cent quatre vingt et un patients diabétiques, une prévalence de huit pour cent d'ulcérations du pied.

Quinze à vingt cinq pourcent des diabétiques développent une lésion du pied au cours de leur vie et vingt pour cent seront hospitalisés chaque année pour un ulcère du pied.

Trente à soixante pourcent des patients récidivent dans un délai de trois à quatre ans.

En France, dix pour cent des diabétiques hospitalisés le sont pour une lésion des pieds.

La fréquence des ulcérations chroniques des pieds chez les diabétiques est plus importante que dans la population générale, en particulier chez l'homme et dans la tranche d'âge de quarante cinq à soixante quatre ans.

Les ulcérations surviennent sur un pied neuropathique pur dans cinquante pour cent des cas ; un pied neuro-ischémique dans trente pour cent des cas et un pied ischémique pur dans vingt pour cent des cas.

Les données sur l'incidence annuelle sont difficilement retrouvées en France. Le pronostic des ulcérations du pied chez les patients diabétiques est dominé par le risque d'infection et d'amputation. L'infection est la cause immédiate de vingt cinq à cinquante pour cent des amputations chez le diabétique, et serait un facteur prédisposant dans deux tiers des cas.

III.3.3- Épidémiologie des amputations : [5,6]

Quarante à soixante dix pour cent des amputations d'origine non traumatique sont secondaires au diabète (risque multiplié par quinze par rapport à la population générale).

Parmi les patients amputés, trente pour cent devront subir une seconde amputation trois ans plus tard et cinquante pour cent avant la cinquième année.

Enfin, et peut-être surtout, quatre vingt cinq pour cent des amputations liées au diabète sont précédées d'une lésion du pied. Ceci souligne l'importance d'une prise en charge optimale de ces lésions afin d'en maîtriser l'évolution et réduire les risques d'amputation.

Le risque d'amputation s'associe souvent à d'autres complications du diabète telles que la néphropathie ou la rétinopathie. On retrouve un ulcère du pied chez cinq pour cent des diabétiques indemne de néphropathie ; mais chez dix pour cent de ceux ayant une protéinurie, et chez quarante pour cent de ceux ayant une insuffisance rénale.

L'amputation s'accompagne d'un haut risque de complications qui vont des déformations orthopédiques séquellaires avec troubles de la marche à la morbi-mortalité cardiovasculaire : augmentation du risque de survenue d'infarctus du myocarde ou d'accidents vasculaires cérébraux dans les cinq ans. La mortalité post-opératoire peut-être élevée selon l'importance de l'amputation.

Le taux de décès chez les amputés diabétiques est supérieur de trente pour cent à celui des amputés non diabétiques. La durée moyenne de suivi à cinq ans montre un taux de décès de soixante quatorze virgule quatre pour cent après une amputation majeure contre trente deux virgule un pour cent dans la population n'ayant pas subi d'amputation.

L'impact socio économique est considérable puisque le coût moyen des soins d'un ulcère de pied s'élève à dix mille sept cent cinquante trois Euros par

patient diabétique aux Pays-Bas, et les hospitalisations représentent soixante dix sept pour cent du coût total de leur prise en charge.

La mortalité est estimée de onze à quarante et un pour cent dans l'année et de trente neuf pour cent à soixante et huit pour cent dans les cinq ans.

Ces chiffres sont d'autant plus inquiétants que la fréquence du diabète ne cesse d'augmenter à cause notamment de l'évolution des modifications des modes de vie et d'une plus grande prévalence de l'obésité.

III.3.4- Épidémiologie de l'infection du pied, dont l'ostéite : [6]

Selon l'étude APELQVIST de 2000, l'infection, quand elle n'est pas une cause des troubles par elle-même, vient souvent se greffer sur une plaie constituée. Le facteur déclenchant est une lésion mécanique sur un pied neuro-ischémique, neuropathique, ou ischémique, parfois déformé ; mais il peut être une mycose qui s'est surinfectée. Elle constitue alors un facteur évolutif particulièrement péjoratif : un grand nombre d'amputations est directement lié au développement d'une infection sévère, pouvant mettre en péril le membre, sinon la vie du patient. Quatre à dix sept pour cent des infections du pied chez le patient diabétique se soldent par une amputation.

Le tropisme particulier de l'infection pour le pied chez le diabétique et sa gravité sont illustrés par la fréquence des hospitalisations : la proportion des séjours pour cellulite des orteils est quatorze fois plus élevée dans la population diabétique et celle pour ostéite du pied douze fois plus importante que dans la population normale.

III.4- PHYSIOPATHOLOGIE

L'ostéite du diabétique est généralement secondaire à une plaie qui est au centre de trois complications s'intriquant entre elles : la *neuropathie*, l'*artériopathie* et l'*infection*. À cause de la situation anatomique en tant que support du corps et de son rôle d'interface, le pied du patient diabétique est plus susceptible d'être atteint de troubles trophiques. L'ostéite est une complication grave de l'infection du membre qui peut conduire à un geste d'amputation. Sa prise en charge est multidisciplinaire, et doit l'être le plus précocement possible, car l'évolution peut-être rapidement défavorable en raison du terrain.

III.4.1- NEUROPATHIE DIABETIQUE

III.4.1.1-PATHOGÉNIE [6]

➤ Facteurs métaboliques

Le sorbitol s'accumule dans les cellules de Schwann en raison de l'activation de l'aldolase-réductase qui transforme le glucose en sorbitol. Par effet osmotique, le sorbitol accumulé provoque un œdème et ensuite une mort cellulaire. Il en résulte une démyélinisation segmentaire des fibres nerveuses, sensibles dans un premier temps, puis motrices et autonomes secondairement.

L'accumulation de sorbitol s'accompagne d'une diminution de la teneur en myoinositol dans les nerfs. Or celui-ci est un hexitol alimentaire qui module les flux ioniques transmembranaires, accompagnant la propagation de l'influx nerveux et la transmission neuromusculaire.

Le transport axonal est perturbé par l'altération du système adénosine triphosphate Na⁺/K⁺. La vitesse de conduction est effondrée.

L'hyperglycémie affecte le transport de protéines axonales, diminuant la concentration de ces substances en périphérie, expliquant la distribution en chaussette de la symptomatologie.

➤ Facteurs immunologiques

Un mécanisme auto-immun a été évoqué devant la constatation sur des biopsies nerveuses d'un infiltrat composé de lymphocytes et de macrophages, reflétant les perturbations de l'immunité cellulaire vis à vis d'antigène du tissu nerveux.

Il a également été décrit une diminution du facteur de croissance nerveux chez ces patients.

➤ Facteurs vasculaires

L'athérome des *vasa nervorum* a été incriminé dans la genèse des neuropathies diabétiques. Mais cela n'a pas été confirmé par la suite. Des études en ultra structures réalisées par Fagerberg ont permis d'observer un épaissement de la membrane basale dans la paroi de micro- vaisseaux. Ces lésions histopathologiques au niveau des capillaires endoneuronaux ont été bien individualisées :

- Hyperplasie des cellules endothéliales.
- Épaississement de la membrane basale.
- Dégénérescence des péricytes.

Il existerait également des anomalies de la perméabilité capillaire, d'où la formation d'un œdème endo neuronal. Les études de Johnson et collaborateurs ont trouvé en outre des zones focalisées ou existerait une raréfaction des fibres myélinisées chez le diabétique.

III.4.1.2-LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES [9]

Ils sont aux nombres de trois :

1- Neuropathie périphérique :

➤ Polynévrite :

Il s'agit de la forme la plus fréquente de neuropathie diabétique, d'installation progressive avec une atteinte symétrique et distale (typiquement et le plus souvent « en chaussette ») ; elle est à nette prédominance sensitive et réflexe ; le patient se plaint :

- le plus souvent de : paresthésies ou de dyskinésies (marche sur du coton)
- plus rarement de : douleurs (à recrudescence nocturne) à type de brûlure ou d'écrasement.
- le déficit moteur : est tardif et souvent discret.

À l'examen clinique, on note :

- une abolition des réflexes achilléens, plus rarement rotuliens.
- atteinte de la sensibilité profonde prédominante (pallesthésie, sens de position segmentaire)
- mais aussi de la sensibilité superficielle, en général à tous les modes mais pouvant prédominer sur la douleur et la chaleur (anesthésie douloureuse).
- des troubles trophiques sont fréquemment associés.

L'électromyogramme n'est pas indispensable ; il objective la diminution d'amplitude du potentiel sensitif et la diminution des vitesses de conduction.

➤ Mononévrite et multinévrite :

De survenue brutale et asymétrique, elles sont beaucoup moins fréquentes, et d'évolution le plus souvent favorable.

La symptomatologie est principalement motrice et douloureuse.

Elle intéresse surtout les membres inférieurs (cruralgie, meralgie paresthésique = atteinte du nerf fémoro-cutané) et les paires crâniennes (III extrinsèque, IV, VI, VII) ; plus rarement le membre supérieur.

➤ Neuropathie motrice proximale :

Il s'agit d'une atteinte symétrique avec amyotrophie proximale pseudo-myopathique.

2-Neuropathie végétative

Se manifeste par l'atteinte de plusieurs systèmes notamment :

➤ *Système cardiovasculaire avec :*

- tachycardie de repos (atteinte parasympathique).
- hypotension orthostatique (atteinte sympathique).
- troubles vasomoteurs (vasodilatation cutanée, anomalies de la température cutanée).
- perte de l'adaptation à la fréquence cardiaque lors du passage en orthostatisme.
- perte de l'adaptation cardiaque lors de la manœuvre de Valsalva.
- la neuropathie cardiaque est responsable du caractère volontiers asymptomatique des nécroses myocardiques chez le diabétique et supprime les signes d'alerte (adrénergiques) de l'hypoglycémie.

➤ *Appareil digestif :*

- diarrhée motrice, jusqu'à 20 selles par jour, évolution par poussées de quelques jours (plus rare) .
- gastroparésie : pesanteur postprandiale, nausées, hypoglycémie (vidange gastrique irrégulière).
- achlorhydrie (responsable de la pullulation microbienne)
- reflux gastro-oesophagien.
- atonie colique et vésiculaire.

➤ *Appareil uro-génital :*

- vessie neurogène, avec raréfaction du besoin d'uriner, mictions espacées, distension vésicale, résidu post- mictionnel, rétention, reflux vésico-urétéral (favorise les infections)
- impuissance (multifactorielle : psychogène +++, vasculaire, neurologique)
- éjaculation rétrograde.

➤ *Sudation :*

- Anhidrose ou, à l'opposé crises sudorales profuses ressemblant à une hypoglycémie (pseudo Frei).

3-Troubles neurotrophiques du pied :

- Peau sèche, hyper kératose, fissure, cors, irritations, anomalies d'appui :
- Soins locaux.
- Éducation (hygiène, chaussures adaptées, prévention des traumatismes, pédicure...).

➤ Le mal perforant plantaire est une lésion d'origine neurologique aggravée par l'artériopathie associée. C'est une ulcération chronique indolore, créée en regard des points de pression d'un pied déformé par les troubles de la statique et de l'appui, troubles liés à l'atteinte de la sensibilité profonde. Sous le durillon se forme une bourse séreuse qui va s'ouvrir à la peau et peut s'infecter (manque d'hygiène, macération, bain de pied). Cellulite et ostéite complètent le tableau en cas d'infection. À long terme, le pronostic est déterminé par le risque d'amputation si la prise en charge est tardive ou inadaptée.

- L'ostéoarthropathie diabétique est caractérisée par l'affaissement de la voûte plantaire et un coup de pied élargi (pied de Charcot) ; traduit radiographiquement par :
- Une rupture de l'articulation médiotarsienne ;
- Une ostéonécrose ou une ostéolyse (métatarsiennes, phalanges). Elle s'associe volontiers à un ou plusieurs maux perforants.

L'ostéoarthropathie diabétique évolue en 2 phases :

- *Une phase aiguë de destruction* : le pied prend un aspect pseudo-inflammatoire avec une augmentation de la température locale de plus de 2 degrés. Elle est le plus souvent indolore.
- *Une phase chronique* : le processus destructif s'arrête, l'œdème se résorbe, l'hyper mobilité articulaire diminue et les déformations se fixent.

Les formes anatomo-cliniques sont définies en fonction des localisations de l'atteinte au niveau du pied, selon la classification de Frykberg et Sanders :

- *Type I* : un des plus fréquents, c'est l'atteinte de l'avant-pied (Phalanges, métatarsiens, articulations métatarso-phalangiennes et interphalangiennes). L'évolution est alors souvent rapide et les lésions entraînent un effondrement du clavier métatarsien et la constitution de zones d'hyper appui ; ce qui explique la fréquence d'ulcération plantaire sous les têtes métatarsiennes altérées.

- *Type II* : L'atteinte porte sur les articulations tarso-métatarsiennes,

entraînant une dislocation de l'interligne de Lisfranc . C'est la localisation la plus fréquente. La déformation fait que la plante du pied devienne convexe au niveau du médio-pied . Les ulcérations sont donc également fréquentes.

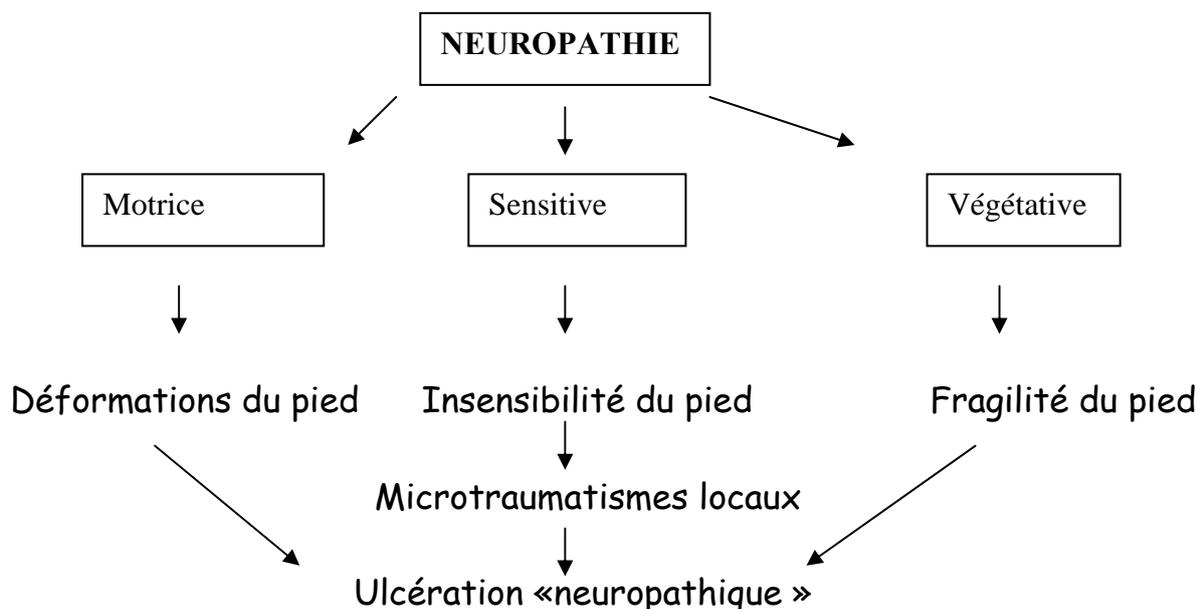
- *Type III* : L'atteinte concerne l'articulation tarso-métatarsienne de Chopart et souvent l'articulation naviculo-cunéiforme. Le médio-pied s'affaisse comme dans le type II.

- *Type IV* : L'atteinte porte sur la cheville et, est rare. Au stade de la déformation, le pilon tibial s'enfonce dans le calcaneum à travers le talus.

- *Type V* : C'est le moins fréquent, l'atteinte concerne le calcaneum et comporte une fracture du corps ou de la tubérosité postérieure. Le pied est peu déformé et reste stable après cicatrisation, car il n'y a pas d'atteinte articulaire.

Ces atteintes peuvent être mixtes ou bilatérales.

Le Schéma ci-dessous résume le rôle des différentes atteintes du système nerveux périphérique dans l'apparition des ulcères du pied chez le diabétique :



III.4.2- L'ARTÉRIOPATHIE

III.4.2.1- DÉFINITION

L'artériopathie est une macroangiopathie qui est la traduction clinique de l'artériosclérose dont sont fréquemment atteints les diabétiques.

Les aspects peuvent varier de la discrète altération de l'intima, sans traduction clinique, à l'obstruction complète de certains vaisseaux entraînant une ischémie du territoire périphérique correspondant. [11-12-13]

➤ *Notion de distinction : Athérosclérose et Artériosclérose.* [14]

L'artériopathie diabétique des membres inférieurs est l'association :

- d'une macroangiopathie (athérosclérose et artériosclérose)
- d'une microangiopathie et
- d'une neuropathie.

L'athérosclérose est formée de : l'athérome et de la sclérose.

- L'athérome est la principale lésion de la maladie, il s'agit d'une « loupe » graisseuse déposée sur l'intima des artères et faisant plus ou moins saillie dans la lumière vasculaire.

- La sclérose est un processus qui n'obstrue pas les artères mais les rigidifie du fait de l'incorporation de molécules comme le collagène.

Ce processus athéromateux tend à être multisegmentaire. Cette athérosclérose (lésion focale) est associée à l'artériosclérose (affection diffuse de la paroi artérielle), phénomène naturel lié au vieillissement, accélérée par le diabète et les facteurs de risque vasculaire comme : le tabagisme, l'HTA et, les dyslipidémies.

La fibrose essentiellement collagène intéresse l'intima qu'elle épaissit et la média qu'elle désorganise et affaiblit en amenuisant ses composants élastique et musculaire. Elle s'associe souvent à des calcifications de la média (médiacalcoses de Monckeberg). Paradoxalement, on peut même dire que l'artériosclérose entraîne une dilatation des artères, ce que l'on voit fréquemment chez les sujets plus âgés.

Athérosclérose et artériosclérose sont souvent associées, particulièrement dans les artères des membres inférieurs.

Mais ces deux maladies ne doivent être confondues ni dans le langage ni dans l'esprit parce qu'elles relèvent de causes et de mécanismes distincts et qu'elles n'ont pas les mêmes conséquences.

Ce que nous considérons comme une seule maladie - l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs - correspond en fait à une association de trois affections artérielles : l'athérosclérose, l'artériosclérose et, l'artériolosclérose.

Le terme d'artériopathie lente est souvent utilisé de manière impropre pour signer les fréquentes artériopathies chroniques occlusives asymptomatiques.

➤ *Structure et physiologie élémentaire de la paroi artérielle normale* [4]

La paroi d'une artère est composée de trois tuniques concentriques qui de l'intérieur à l'extérieur sont nommées : *intima, média et adventice*.

- *L'intima*

La couche interne est composée de l'endothélium et de la zone Sous-endothéliale. En ce qui concerne la physiologie de la paroi artérielle, l'intima a deux fonctions principales :

- L'endothélium est au contact du sang circulant et interdit la formation de thrombus. Les fonctions endothéliales qui sous-tendent sa « non thrombogénicité » ne sont encore que partiellement connues.

Les cellules endothéliales tiennent une place fondamentale dans la régulation de la coagulation, de l'hémostase et, de la thrombose :

- Elles synthétisent deux des trois composants du facteur VIII de la coagulation.
 - Elles captent l'héparine circulante et entretiennent à leur surface une charge électro-négative essentielle à l'inhibition des thromboses.
 - Elles synthétisent à partir de l'acide arachidonique, la prostacycline (PGI₂) qui a de puissants effets vasodilatateur et antiagrégant plaquettaire.
- L'intima constitue un filtre au travers duquel doivent passer les composants sanguins qui alimentent la partie interne de la paroi artérielle.

- *La média*

La couche moyenne de l'artère est celle qui en assure la fonction principale, la fonction hémodynamique. Elle est composée de l'apposition de couches musculofibrineuses concentriques, *les unités lamellaires*.

Chacune de ces unités est constituée d'un entrelacement de protéines fibreuses et de cellules musculaires lisses.

Les cellules musculaires lisses de la média ont deux fonctions dominantes :

- par leurs capacités contractiles, elles assurent la vasomotricité et le tonus artériel.

- Elles synthétisent les constituants de la trame fibreuse de la média, à savoir le collagène, l'élastine et les mucopolysaccharides.

La média est particulièrement ou complètement avasculaire.

Ce n'est qu'à partir d'une certaine épaisseur de la média que les *vasa vasorum* venus de l'adventice pénètrent dans la couche moyenne de l'artère.

- L'adventice

Elles est irriguée par les *vasa vasorum* (artères, veines et lymphatiques) dont on a déjà dit qu'ils pouvaient pénétrer dans la partie externe de la média.

Dans les conditions normales, l'adventice paraît essentiellement assurer l'arrivage de l'artère aux structures de voisinage et de contribuer de façon limitée à sa nutrition.

III.4.2.2- CLASSIFICATION DE L'ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS [16]

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

- Stade I : Stade infra clinique. Le patient est asymptomatique, l'artériopathie est découverte 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 (*c'est le signe de la boutique*). 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 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. Les nécroses cutanées peuvent survenir spontanément ou succéder à un traumatisme ou une infection locale [17].

Souvent la découverte d'une artériopathie des membres inférieurs est fortuite avec une absence de symptômes à un stade précoce ou à cause de la présence d'une neuropathie. Mais il n'est pas exceptionnel qu'elle soit découverte au stade IV.

Toutefois, il paraît actuellement préférable de classer les manifestations cliniques en trois stades en fonction de la gêne et des explorations angiologiques :

- *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 mmHg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mmHg.

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

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

En pratique :

- a) Dans un premier temps, les pouls distaux ne sont plus perçus.
- b) Le pied ischémique est froid, avec une peau fine et luisante. Il existe souvent des phanères avec dépilation et épaissement des ongles. Mais en raison de la neuropathie fréquemment associée, le pied peut être chaud.
- c) En raison de cette neuropathie, on peut avoir une absence de claudication intermittente et de douleur de décubitus.
- d) Les plaies d'origine ischémique sont le plus souvent secondaires à des traumatismes minimes non ressentis. L'infection est alors le facteur aggravant car responsable d'un œdème et favorise la thrombose artérielle distale. [18]

III.4.2.3- FACTEURS ÉTIOPATHOGÉNIQUES [6]

L'athérosclérose est un facteur de risque chez tous les patients diabétiques après une longue durée d'évolution, mais elle ne diffère pas sur le plan anatomopathologique de celle du non diabétique.

Elle est plus précoce et sévère. La répartition homme / femme est égalitaire. L'évolution est également plus rapide. Elle touche plus fréquemment les artères

des jambes, et est souvent associée à la neuropathie. Cette association explique la fréquente absence de claudication intermittente et de douleur en cas d'ulcération.

Les facteurs de risques associés à l'augmentation de la prévalence de l'athérosclérose sont : l'hyperglycémie, les dyslipidémies, l'HTA, l'obésité.

L'accumulation de cholestérol dans la paroi des vaisseaux est le point de départ de l'athérogenèse. Il y a une occlusion des artères, et une réduction du flux sanguin et de la perfusion des tissus périphériques.

➤ L'hyperglycémie

L'association fréquente de l'hyperglycémie avec d'autres facteurs de risques (tels que l'hyperlipidémie, l'obésité et l'HTA) rend difficile l'appréciation exacte d'un rôle délétère propre.

Aucune étude n'a pu démontrer une relation nette entre la glycémie et le risque d'artériopathie, à l'exception de celle de Janka et Al où les taux de glucose étaient plus élevés chez les patients présentant une artérite en dessous du genou par rapport aux sujets indemnes.

Les mécanismes par lesquels l'hyperglycémie influence l'artériosclérose pourraient être indirects (en modifiant par les facteurs hémo-rhéologiques) ou plus directs en favorisant une hypoxie tissulaire par accumulation de sorbitol produit par la voie métabolique des polyols présente dans la paroi vasculaire.

➤ L'hyperlipidémie

Il est admis depuis longtemps qu'une concentration élevée des lipides sanguins joue un rôle majeur dans le développement de l'artériosclérose.

Les lipoprotéines VLDL et LDL serviraient respectivement au transport des triglycérides et du cholestérol.

Les taux excessifs de VLDL et de triglycérides peuvent être expliqués par une production exagérée et / ou une captation diminuée, les deux phénomènes étant au moins en partie contrôlés par le taux circulant d'insuline.

Les lipoprotéines LDL peuvent directement se lier au niveau de la paroi artérielle, léser l'endothélium et déposer du cholestérol.

De nombreuses études suggèrent que les lipoprotéines HDL jouent un rôle anti-athérogène en inhibant la liaison tissulaire des LDL et en diminuant ainsi les dépôts périphériques de cholestérol.

➤ L'HTA [4]

En dépit de l'expression clinique suggérant une prévalence accrue d'HTA chez les diabétiques, il n'est pas certain que l'hypertension constitue en cas de diabète, un facteur de risque distinct. Les résultats des études épidémiologiques sont en effet contradictoires.

L'étude de Pell et d'Alonzo comparant 62 employés diabétiques d'une société Nord-Américaine à une population de même âge moyen et de même répartition des sexes, montre que la prévalence de l'HTA est de 54% fois plus élevée en cas de diabète.

Des enquêtes anglaises ont montré que la tension artérielle (T.A.) était plus élevée chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et chez les patients présentant une intolérance glucidique que dans une population témoin (indépendamment de l'âge, du sexe, et du poids).

Une autre étude ne prouve pas de prévalence accrue d'HTA en cas de diabète.

L'HTA fréquemment rencontrée dans le diabète de type II (anciennement appelé non insulino-dépendant), pourrait être essentiellement expliquée par l'obésité.

Parmi les diabétiques, la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs est plus élevée chez les hypertendus que chez les normotendus. En effet, 62% des diabétiques présentant une artériopathie sont hypertendus contre 44,16% chez les non artéritiques.

➤ L'obésité [4,11]

Des études épidémiologiques comparant des populations de diabétiques et de non diabétiques suggèrent effectivement que l'excès pondéral n'est pas un facteur de risque indépendant de la macroangiopathie chez le diabétique.

D'autre part, l'obésité est fréquente dans le diabète de type II.

Il serait donc possible que la prévalence de l'artériosclérose chez le patient diabétique puisse être expliquée en partie par l'obésité.

➤ Causes hémorrhéologiques

Plusieurs travaux suggèrent qu'il existe un état d'hyper coagulabilité chez le diabétique. C'est ainsi qu'un taux élevé de fibrinogène et, dans certains cas, par une déformabilité moindre des globules rouges.

On retrouve fréquemment une adhésivité et une agrégabilité plaquettaire accrues ainsi qu'une réponse augmentée à divers agents agrégants. En outre, le facteur Von Willebrand est souvent augmenté dans le plasma des diabétiques. Les plaquettes des diabétiques synthétisent davantage de prostaglandines E et

de thromboxanes A2 et B2 que celles des non diabétiques. Parallèlement l'endothélium vasculaire du diabétique synthétise moins de prostacycline qui est un puissant agent anti-agrégant.

➤ La microangiopathie

L'atteinte des capillaires fréquente en cas de diabète, semble être généralisée. On pourrait donc penser qu'une atteinte des *vasa vasorum* diminuant l'apport d'oxygène à la paroi vasculaire, pourrait contribuer à la prévalence accrue de la macroangiopathie.

Cette hypothèse semble toutefois peu probable puisque dans certains pays dont le Japon, la microangiopathie grave est fréquente, alors que la macroangiopathie est relativement peu répandue.

➤ Sexe et type de diabète

On peut considérer que les diabétiques présentant une artériopathie des membres inférieurs sont plus souvent obèses que de poids normal. Courbier fait aussi la même constatation. En effet, 63% des sujets ayant une exploration fonctionnelle perturbée sont obèses.

Il est classique de dire que « le diabétique égalise la fréquence de l'artérite des membres inférieurs chez les hommes et chez les femmes ».

Pour Pointel [20] cette assertion n'est confirmée que dans le cas du diabète insulino-dépendant.

En somme, les modes d'action peuvent se résumer ainsi, un facteur peut théoriquement agir [19] :

- *En lésant l'endothélium* (HTA, hyperlipoprotéinémie à LDL) ;
- *En stimulant la multiplication des cellules musculaires* (hyperinsulisme de certains types de diabète, hyperlipoprotéinémie à LDL) ;
- *En favorisant les interactions des plaquettes avec la paroi artérielle* (diabète, tabac, anomalies lipidiques) ;
- *En exerçant un effet mutagène sur les cellules musculaires artérielles* (Tabac, hypercholestérolémie, HTA) ;
- *En affectant la régulation des récepteurs aux LDL* (hérédité, hyperlipoprotéinémie à LDL) ou *en perturbant l'équilibre cytoplasmique du cholestérol*.
- *En interférant avec les fonctions lysosomales.*

Les HDL, seuls facteurs identifiés qui protègent contre l'athérosclérose, pourraient agir en étant le véhicule de l'exploration du cholestérol cytoplasmique et, peut être aussi, en favorisant la réparation de l'endothélium.

III.4.2.4- FACTEURS ANATOMOPATHOLOGIQUES [4]

Les mécanismes de développement de l'artériosclérose sont à présent mieux connus. Sur la base d'une série impressionnante d'arguments expérimentaux ; Ross et Glomset ont postulé une séquence d'événements conduisant à la formation des plaques de fibrose artérielle qui paraît applicable aussi bien aux patients diabétiques qu'aux sujets non diabétiques.

La première étape est constituée par une lésion de l'endothélium vasculaire exposant le muscle lisse sous-jacent aux plaquettes et aux substances synthétisées par celles-ci.

Ces lésions endothéliales peuvent être provoquées par de multiples facteurs dont une concentration circulante trop élevée de lipoprotéines LDL ou une hypoxie endothéliale provoquée par une glycosylation des protéines de surface. Les plaquettes adhèrent aux endroits lésés et s'y agglutinent, processus stimulé par les thromboxanes A₂ et B₂ et le facteur de Von Willebrand.

Il s'ensuit une prolifération des cellules musculaires lisses migrant dans l'intima et la média proche. Cette prolifération peut être stimulée, par l'insuline ainsi que par l'hypoxie provoquée par une accumulation de sorbitol sous l'effet de l'hyperglycémie.

Elle est aussi stimulée par l'hormone de croissance et d'autres facteurs de croissance dont certains sont synthétisés par les plaquettes elles-mêmes. L'étape ultérieure est constituée par l'accumulation locale de lipides, et surtout du cholestérol à partir des lipoprotéines LDL et par synthèse in situ.

Nous avons déjà mentionné le rôle favorable des HDL qui paraissent inhiber la liaison des LDL et, ainsi empêcher la déposition de cholestérol.

De l'ensemble de ces processus résultent un épaissement de la paroi artérielle avec formation de dépôts lipidiques (surtout composés de cholestérol pur et d'esters du cholestérol avec les acides oléique et linoléique) conduisant à la formation de plaques de fibrose et de calcification. Ceci entraîne un ralentissement du flux sanguin avec, comme conséquence ultime la formation d'un thrombus.

III.4.3-L'INFECTION [4,7]

C'est la 3^{ème} composante du « trio infernal » et, si elle n'est pas directement responsable de troubles trophiques, elle aggrave significativement, mettant souvent en péril le membre et parfois le patient. La fréquence des infections chez le diabétique est classiquement expliquée par un déficit des défenses cellulaires avec de nombreuses anomalies des polynucléaires (phagocytose, bactéricidie) aggravées par l'hyperglycémie.

L'infection est une complication majeure des plaies chroniques du diabétique. Le facteur déclenchant est une ouverture cutanée donnant accès à l'infection qui se propage ensuite aux tissus. Parfois, une mycose interdigitale ou unguéale peut se surinfecter et donner secondairement naissance à une plaie.

L'infection est la cause immédiate de 25 à 50% des amputations chez les diabétiques.

III.4.3.1- PHYSIOPATHOLOGIE

La neuropathie et l'artériopathie font le lit de l'infection.

La plaie se crée à partir d'une lésion mécanique, passe inaperçue en raison de la neuropathie qui fait disparaître le signe d'alerte qu'est la douleur.

L'atteinte vasculaire périphérique micro ou macro-vasculaire, par hypoxémie et les éventuelles nécroses tissulaires, peut participer à l'aggravation de l'infection.

L'hyperglycémie en elle même constitue un terrain propice au développement bactérien. La fréquence de l'infection du pied est plus grande chez les patients diabétiques que dans la population générale. Cette prédisposition s'explique principalement par un déficit des mécanismes de défense cellulaire dû à l'hyperglycémie. On a de ce fait :

- Une anomalie de la formation des polynucléaires ;
- Une anomalie de migration
- Une anomalie de chimiotactisme
- Une anomalie d'adhérence
- Une anomalie de bactéricidie
- Une anomalie dans la formation des radicaux libres (superoxydes)
- Certaines études montrent que la fonction des monocytes est également réduite.

Il en résulte une évolution fulminante d'infections minimes, par des germes même habituellement peu pathogènes.

Il semblerait aussi que les patients diabétiques aient un taux de portage plus grand de *Staphylocoque aureus* au niveau de la peau. Cette colonisation plus importante que d'habitude, prédispose aux infections cutanées dès qu'il y a une rupture de la couche dermique.

Mais indépendamment de l'hyperglycémie, il peut exister un déficit des mécanismes de l'immunité cellulaire.

❖ Mécanisme de l'ostéite sur le pied :

La fréquence de l'infection du pied est plus grande chez les diabétiques que dans la population générale. L'extension rapide du processus infectieux semble liée à la structure anatomique du pied : la répartition des muscles en quatre compartiments, interne, externe, central et interosseux, favorise la dissémination de l'infection. De ce fait, l'œdème associé à une infection aiguë, élève rapidement la pression tissulaire locale. Cette dernière est alors responsable de la nécrose musculaire et de la thrombose artériolaire. L'infection s'étend ainsi plus vite en profondeur.

Les neuropathies avec déficit sensitif entraînent une méconnaissance de la plaie et une indolence ; et l'atteinte végétative favorise une mauvaise trophicité cutanée, d'où l'apparition des fissures. La plaie non ou mal soignée va donc rapidement se surinfecter. L'infection d'abord superficielle va s'étendre en profondeur par contiguïté, touchant les aponévroses, puis les muscles et tendons et enfin l'os. Au niveau de l'os, la corticale est atteinte en premier puis la médullaire.

Cinquante à soixante pour cent des infections importantes se compliquent d'une ostéomyélite, contre 10 à 20% pour les infections superficielles.

A cette évolution par contiguïté, on peut avoir une atteinte de l'os par une dissémination hématogène, mais moins fréquente dans ce contexte de pied diabétique.

III.4.3.2- EXPRESSIONS CLINIQUES DE L'INFECTION

Il faut savoir qu'il existe habituellement une flore de colonisation composée de germes peu virulents. Cette flore peut être modifiée en cas de diabète devenant plus complexe avec développement des germes pathogènes.

On distingue les infections superficielles des infections profondes.

1) Infections superficielles

Elles sont limitées à l'atteinte des tissus en deçà des aponévroses et tendons (peau et tissu adipeux sous cutané) . Elles se caractérisent par la présence d'un érythème. Il peut y avoir ou non, une émission de pus et une lymphangite. Les autres signes inflammatoires locaux peuvent manquer en cas d'infection sur un pied ischémique pour ce qui est de la chaleur, ou la douleur en cas de neuropathie. Le diagnostic repose sur la présence d'un écoulement purulent ou sur la présence d'au moins deux des signes suivants : érythème péri lésionnel de plus de 2 centimètres, induration, douleur, chaleur.

2) Infections profondes

Elles atteignent les aponévroses, tendons, muscles, articulations ou os. Les atteintes osseuses sont les plus graves. Mais souvent les signes généraux que sont la fièvre et le syndrome inflammatoire biologique (hyper leucocytose, augmentation de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation) manquent ; d'où la difficulté du diagnostic clinique. Cependant lorsqu'ils existent, cela signe une destruction tissulaire importante ou la présence d'un abcès profond. On retrouve ces différents tableaux :

- L'ostéite.
- La fasciite nécrosante par infection des aponévroses avec dissection tissulaire qui se traduit par une nécrose locale évoluant spontanément vers la purulence et la gangrène.
- Les infections cutanées à anaérobies se caractérisant par une crépitation lors de la palpation, due à la présence de gaz dans le tissu sous-cutané, et par une odeur fétide.
- La myonécrose aboutissant à la gangrène gazeuse provoquée par *Clostridium* ou d'autres germes cocci anaérobies.

III.4.3.3- EXPLORATION

1) Examens bactériologiques

Il est indispensable pour préciser le diagnostic bactériologique de l'infection et tester la sensibilité des germes aux antibiotiques.

Il existe plusieurs techniques, mais les prélèvements trop superficiels isolent à la fois les flores de colonisation et d'infection. En général, une infection superficielle est mono ou pauci- bactérienne, et le *Staphylocoque aureus* est le

plus souvent retrouvé, seul ou en association ; puis par ordre de fréquence le *Streptocoque bêta-hémolytique*, les gram négatifs. Les infections profondes sont le plus souvent poly microbiennes avec 3 à 5 germes. On retrouve par ordre de fréquence : le *Staphylocoque aureus*, les Entérocoques, les bacilles gram négatifs, le *Pseudomonas aeruginosa*, les germes anaérobies en association avec les aérobies. Mais l'imputabilité infectieuse d'un germe retrouvé sur un prélèvement n'est pas toujours facile. L'idéal étant de réaliser les prélèvements infectieux à distance d'une antibiothérapie.

- Écouvillonnage (la principale limite de cette technique est qu'elle ignore le plus souvent les germes anaérobies).
- Aspiration à l'aiguille.
- Curetage à la base de l'ulcère.

III.4.4- FACTEURS DÉCLENCHANTS : LES MICROTRAUMATISMES

Les plaies sont le plus souvent créées par des traumatismes mineurs, mais non pris en charge rapidement en raison du déficit sensitif. Les facteurs biomécaniques expliquent la survenue fréquente de ces microtraumatismes.

La perte de la sensibilité du pied à la douleur, au toucher, à la température et à la pression peut être totale. Les corps étrangers de toute nature peuvent aggraver le pied sans entraîner aucun symptôme.

La répétition d'une hyper pression localisée sur des zones osseuses protuses (déformation, hyperkératose...) perpétue l'application répétitive des forces d'appui et de cisaillement. On retrouve trois types de facteurs favorisant l'hyper pression plantaire : facteurs intrinsèques, extrinsèques et comportementaux.

III.4.4.1- FACTEURS INTRINSÈQUES [5]

Les différentes déformations du pied existent dans la population normale, mais sont plus fréquentes dans la population diabétique et sont aggravées par l'existence d'une neuropathie périphérique motrice et végétative.

Mais c'est la neuropathie sensitive qui les rend à haut risque d'ouverture cutanée.

- Anomalies anatomiques :
 - Le pied creux,
 - Le deuxième métatarsien long,

- Les déformations des orteils : orteils en griffe, en marteau, hallux valgus.
- Les déformations anatomiques du pied de Charcot
- Durillons plantaires et les cors.
- Diminutions de l'amplitude articulaire chez le diabétique, qui serait la conséquence de la glycation du collagène péri-articulaire sous l'effet de l'hyperglycémie.

On note également une altération des propriétés élastiques de la peau par glycation du collagène et de la kératine.

- Certaines interventions chirurgicales :
 - Allongement du tendon d'Achille.
 - L'amputation d'un hallux valgus avec résection partielle du premier métatarsien élève la pression sous les têtes métatarsiennes des orteils homo latérales et sous le talon controlatéral.
 - Autres interventions chirurgicales au niveau des pieds.

Toutes les interventions chirurgicales sur les pieds modifient la répartition des pressions au niveau de la voûte plantaire, par diminution de la mobilité articulaire de la zone opérée.

III.4.4.2- FACTEURS EXTRINSÈQUES

➤ Problèmes de chaussures

Ils sont à l'origine de l'ouverture cutanée dans 60% des cas. Un chaussage incorrect est un facteur de risque majeur des plaies : chaussures trop serrées ou trop larges, usure du soulier. C'est sûrement le facteur déclenchant le plus important.

De plus, il faut savoir qu'à longueur égale, les pieds des diabétiques ont tendance à être plus larges que ceux des non diabétiques en raison des déformations.

➤ Corps étrangers à l'intérieur des chaussures

Ils sont ignorés à cause de la neuropathie périphérique.

III.4.4.3- FACTEURS COMPORTEMENTAUX

La marche pieds nus ou sans chaussettes dans les chaussures est une cause fréquente d'ulcération de la plante.

L'absence de pédicurie régulière avec soins des ongles et réduction de l'hyperkératose est aussi une cause de lésions.

III.5- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES [8]

III.5.1- BIOLOGIE

Les anomalies biologiques sont fréquentes dans les formes aiguës (hyperleucocytose avec polynucléaire neutrophile, syndrome inflammatoire marqué, voire hémocultures positives) ; elles sont volontiers absentes dans les formes chroniques. Une biopsie du foyer infectieux avec étude histologique peut permettre d'orienter vers une infection, d'en préciser son caractère chronique ou aigu et de réaliser une mise en culture à la recherche d'un germe. Elle est également intéressante quand le diagnostic hésite avec une pathologie osseuse non infectieuse. La mise en évidence du germe est une étape très importante du diagnostic. Elle permet de tester sa sensibilité aux antibiotiques. La recherche peut se faire par hémoculture, par prélèvement direct au site de l'infection (ponction à aiguille, prélèvement per opératoire). Les prélèvements sur drains ont beaucoup moins de valeur (sauf, et encore s'il s'agit de *staphylococcus aureus*) en raison de la contamination fréquente du liquide de drainage par les germes cutanés ou de l'environnement immédiat du patient. Si un germe est isolé et sa responsabilité pathogénique retenue, un antibiogramme sera pratiqué et, si possible, une étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques, en mono thérapie et en association. La recherche des antistaphylolysines alpha sériques, peu sensibles mais assez spécifiques, est d'un certain appoint mais ne permet évidemment pas de tester la sensibilité du germe aux antibiotiques.

Les germes responsables sont fonction de la porte d'entrée, des circonstances de survenue, du terrain. Les staphylocoques sont les germes les plus souvent rencontrés, mais aussi les entérobactéries (*eschérichia coli*, *proteus*, voire *salmonella*), le pyocyanique. Chez l'enfant, *haemophilus*, *streptococcus A* et *B* prédominent. Plus rarement on retrouvera des mycobactéries, *brucella* et *candida*.

Prévoir également une glycémie de contrôle : capillaire ou centrale, et le bilan des complications chroniques.

III.5.2- IMAGERIE

1) Radiographies et tomographies : *Les signes radiographiques sont toujours retardés par rapport aux signes cliniques. Ils sont d'interprétation difficile dans la période post opération compte tenu de la présence, dans la majorité des cas, d'un matériel d'ostéosynthèse. L'apparition d'une apposition périostée, la déminéralisation diffuse, l'œdème des parties molles adjacentes sont d'apparition retardée, de même que la séquestration d'un fragment osseux.*

2) Tomodensitométrie : *C'est un examen intéressant dans le diagnostic d'ostéites. Une augmentation de la densité médullaire apparaît précocement et la présence de gaz a été rapportée dans des cas d'OM. Cet examen permet également d'identifier les zones nécrotiques et d'apprécier l'état des tissus mous environnants.*

3) Résonance magnétique nucléaire : *C'est un examen capital pour apprécier la présence et l'étendue d'une infection musculosquelettique ; il permet également de faire la part entre l'infection osseuse et celle des tissus mous. L'aspect typique d'OM correspond à une zone localisée avec une diminution du signal en images pondérées en T1 et une augmentation en images pondérées en T2.*

4) Scintigraphie : *Les leucocytes autologues marqués in vitro par l'oxynate d'indium 111 (In) ou le ^{99m}Tc -hexaméthylpropylène-amine-oxynate (^{99m}Tc -HMPAO) permettent d'obtenir une bonne résolution des images. La scintigraphie aux leucocytes marqués nécessite la séparation et le marquage des polynucléaires avec une technique précise imposant un prélèvement sanguin d'environ 50 ml de sang , une sédimentation, une flottation, un marquage, une resuspension et un contrôle de qualité . Le produit réinjecté au malade permet de retrouver par gamma camera deux séries d'images : semi-précoce 3 heures après l'injection, tardive entre 17 et 24 heures après l'injection. Actuellement, dans la détection de l'infection de l'os périphérique, les ^{99m}Tc -HMPAO-leucocytes procurent une sensibilité et une spécificité comparables à celles des In-111-leucocytes. La sensibilité de ces examens atteint près de 80% et la spécificité dépasse 95%. Une scintigraphie aux leucocytes marqués négative écarte la possibilité d'une infection avec une forte probabilité, la valeur prédictive négative de cet examen en matière d'infection ostéoarticulaire dépasse les 95% dans la plupart des séries. En revanche, une scintigraphie aux leucocytes marqués positive ne permet pas toujours la différenciation entre un*

processus inflammatoire ou une infection. D'autres marqueurs peuvent être utilisés, en particulier le gallium 67 dans la détection des spondylodiscites. Afin d'augmenter la spécificité de ces examens scintigraphiques, l'utilisation de peptides chimiotactiques marqués à l'indium 111 suscite de grands espoirs dans la recherche des foyers infectieux osseux et ostéoarticulaires.

➤ Critères diagnostiques de l'ostéite [5]

Les résultats de la scintigraphie osseuse couplée à la scintigraphie des polynucléaires marqués ont été comparés aux critères suivants :

- L'ostéite peut être définie par :
 - la présence de signes radiologiques typiques (présence d'une lyse de la corticale osseuse ou d'une érosion péri-articulaire en regard de la zone ulcérée, isolée ou associée à une ostéocondensation et à des abcès intra osseux) lors de la radiographie initiale et, lorsqu'elle était normale ou douteuse, sur des radiographies répétées à intervalles réguliers pendant au moins 2 mois.
 - ou une biopsie osseuse positive (l'histologie montrant la présence d'une ostéonécrose, de cellules inflammatoires et d'une fibrose du tissu intertrabéculaire, la bactériologie retrouvant la présence d'un ou plusieurs germes à l'examen direct ou à la culture).

- L'absence d'ostéite correspondant à des lésions qui restaient indemnes de tout signe radiologique tout au long du suivi et cicatrisaient sans antibiothérapie ou avec une mono thérapie orale de quelques jours. Une biopsie osseuse négative n'excluait pas le diagnostic d'ostéite.

Selon une étude faite par Sandrine [5] à Rennes en 2004, dans une population de 33 patients diabétiques , le diagnostic d'ostéite a été affirmé chez 18 patients : sur les critères radiologiques et / ou sur la biopsie osseuse. La scintigraphie osseuse au ^{99m}Tc-MDP couplée à la scintigraphie aux polynucléaires marqués au ^{99m}Tc-HMPAO était positive chez 17 patients. Chez un patient (faux négatif) la scintigraphie aux polynucléaires marqués était négative tandis que la scintigraphie osseuse était très nettement positive en regard de la lésion. Le diagnostic d'ostéite chez ce patient a été établi par la réalisation d'un contrôle radiographique standard trois semaines plus tard. Quinze patients étaient indemnes d'ostéite (pas de faux positif). Comparés aux critères définis ci- dessus, la double scintigraphie avait une sensibilité de 94,4% et une spécificité de 100%.

Dans cette étude, l'interprétation s'est faite par scintigraphie couplée :

- l'ostéite était définie par une fixation en regard de la lésion, sur les 2 scintigraphies et dans toutes les incidences.
- une infection des tissus mous était suspectée en cas de fixation des polynucléaires sans fixation du MDP.
- l'absence d'infection correspondait à l'absence de fixation des traceurs.

III.6- PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT [7]

La prise en charge doit être multidisciplinaire car le traitement de l'ulcération nécessite le concours de nombreux intervenants aux compétences différentes : médecins généralistes, diabétologue, chirurgiens orthopédiques et vasculaires, infirmiers, infectiologues, radiologues, podologues, rhumatologues, dermatologues.

Le préalable à une prise en charge efficace est une évaluation précise de la plaie.

III.6.1- L'ÉVALUATION DE LA PLAIE

Elle doit préciser :

1) Sa nature : neuropathique, artériopathique ou mixte.

2) Son stade évolutif

En recourant éventuellement à un système coloriel (noir = nécrose, jaune = fibrine, rouge = tissu de granulation) et en quantifiant la part respective de ces composants.

3) La présence ou non d'une infection sur des critères cliniques permettant de juger la sévérité de l'atteinte.

4) Sa surface et son extension en profondeur : La surface est en pratique estimée à partir d'un relevé sur calque des bords de l'ulcération et la répétition dans le temps des tracés sera un moyen objectif de suivre l'évolution de la plaie et d'en donner un pronostic : il a été en effet montré que la vitesse de cicatrisation dans les premières semaines de la prise en charge était un bon indice de prédiction d'une cicatrisation complète ultérieure. Le recours aux photographies digitales et à la planimétrie informatisée est de plus en plus utilisé permettant en outre de conserver des documents fidèles de la plaie. La profondeur de l'ulcération est évaluée au moyen d'une sonde ou d'un cathéter, ce

qui permettra en outre de rechercher un contact osseux hautement suggestif d'une ostéite.

À l'issue de cette évaluation, l'ulcération pourra être classée selon le système de l'Université du Texas, à préférer à l'habituelle classification de Wagner trop imprécise et non validée.

La plaie est classée en degré selon la profondeur de l'atteinte (en chiffre romain) et en stade selon la présence ou non d'une ischémie et /ou d'une infection (en lettre).

DÉGRÉ			
O	I	II	III
Lésion pré- ou post-ulcérée, totalement épithélialisée.	Plaie superficielle n'atteignant pas les tendons, la capsule ou l'os.	Plaie pénétrant les tendons ou la capsule.	Plaie pénétrant l'os ou l'articulation.

STADES	CONSTATATIONS
A	Pas d'infection ni d'ischémie
B	Infection mais pas d'ischémie
C	Ischémie mais pas d'infection
D	Infection et ischémie

CLASSIFICATION SELON L'UNIVERSITÉ DU TEXAS

III.6.2- TRAITEMENT MÉDICAL

1) Obtenir le meilleur équilibre glycémique possible, en recourant le plus souvent à une insulinothérapie pluriquotidienne, afin de ne pas favoriser la survenue d'une infection et peut être pour accélérer le processus de cicatrisation. C'est en outre le seul moyen reconnu de ralentir l'évolution de la neuropathie.

2) Lutter contre l'infection, il fait appel à l'antibiothérapie.

Deux critères majeurs sont à prendre en compte :

- La sensibilité du germe aux antibiotiques

- La pénétration osseuse des antibiotiques dans l'os
Celle-ci peut varier en fonction de : la nature de l'os, du degré d'inflammation et d'infection, de la vascularisation locale, du pH local, de la présence ou non de séquestre, de matériel étranger.
Enfin, les ions calcium, magnésium peuvent chélater certains antibiotiques.

3) Restaurer un apport artériel suffisant s'il est déficitaire : En effet, l'ischémie entrave la cicatrisation et aggrave l'infection. C'est un des progrès majeur dans le traitement des ulcères du pied chez le diabétique que d'avoir développé des techniques de pontages distaux fiables qui ont permis de véritables « sauvetages de membres ». Actuellement, les angioplasties prennent une place de plus en plus importante dans les gestes de revascularisation. Quant aux traitements « vaso-actifs », aucun n'a fait réellement la preuve de son efficacité ; la prostacycline et les prostanoïdes sont très peu utilisés en cas d'ischémie aiguë en raison du mauvais état cardiovasculaire de ces patients. L'oxygénothérapie hyperbare reste très discutée et la disponibilité restreinte d'infrastructures limite de toute façon son utilisation. En fin, la sympathectomie lombaire est de l'avis général inutile et inefficace.

4) Résorber l'œdème qui ralentit par effet « mécanique » la cicatrisation

5) Prévenir les thromboses dues à l'alitement et/ ou l'infection, par injection d'héparine de bas poids moléculaire qui pourrait en outre augmenter le taux de cicatrisation des ulcères ischémiques et diminuer le taux d'amputations.

6) S'assurer d'un apport nutritionnel adéquat : La malnutrition augmente en effet le risque de retard de cicatrisation et d'infection et, selon une étude récente, un tiers des patients diabétiques porteurs d'un ulcère du pied présenterait des signes cliniques et/ou biologiques de malnutrition protido-calorique.

7) Calmer la douleur : La douleur des membres en particulier des membres inférieurs peut être sévère en cas de neuropathie (forme hyper algique) avec paresthésies, allodynie et hyperalgie, contrastant avec l'indolence de la plaie ; l'artérite évoluée s'accompagne de douleurs « excruciantes » tant au repos que lors des soins. Le traitement de la douleur fait appel aux moyens habituels (antalgiques banals, antidépresseurs, antiépileptiques, opioïdes et opiacés). La douleur lors des soins locaux peut être combattue par des anesthésiques

topiques (Lidocaine, Emla) ; le mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote (Kalinox), induisant une sédation consciente, serait une alternative intéressante.

8) Vérifier le statut vaccinal anti-tétanique

III.6.3- TRAITEMENT LOCAL

Comprend la mise en décharge de la plaie, sa détersion, son nettoyage et son recouvrement.

1) La mise en décharge : c'est la mesure fondamentale sans laquelle l'obtention de la cicatrisation devient illusoire, quelle que soit la cause de l'ulcération et il faut considérer qu'une plaie non déchargée est une plaie non traitée. Il faut en effet supprimer l'hyper pression au niveau de la plaie, dont on a vu précédemment le rôle délétère tant sur la constitution de l'ulcère que sur sa pérennisation et son aggravation.

Plusieurs stratégies peuvent être adoptées :

-*l'alitement complet* : moyen le plus radical et sûrement le plus efficace mais peu réalisé, du moins sur une période prolongée, comme le requiert en général la cicatrisation complète d'une plaie chez le diabétique.

-*les cannes, béquilles et déambulateurs* : souvent difficiles à utiliser par le patient en raison des troubles sensitifs, conséquences de la neuropathie. Ils peuvent de plus augmenter la pression sur le pied controlatéral, le mettant à risque d'ulcération. Ils constituent cependant une solution provisoire dans l'attente d'un autre mode de décharge.

-*fauteuils roulants* : souvent le seul mode en cas d'ulcères bilatéraux mais ils sont encombrants et créent des hyper-appuis lors des transferts.

-*Chaussures « thérapeutiques »* déchargent la zone ulcérée tout en permettant au patient de marcher.

2) Le détersion de la plaie : Elle a pour but d'éliminer les tissus dévitalisés et /ou infectés, les débris et corps étrangers emprisonnés dans la plaie, pour mettre à nu le tissu sain. En effet, la présence de tissu nécrotique retarde la cicatrisation et augmente le risque d'infection. En outre, une détersion efficace permet une visualisation complète de la plaie, la mise à plat d'éventuels prolongements en profondeur, un meilleur drainage des exsudats, une diminution de la production d'odeurs nauséabondes et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds. Les tissus à déterger peuvent se présenter sous

l'aspect de plaques nécrotiques noirâtres et /ou d'une masse jaunâtre, ferme et fortement adhérente, appelée improprement « fibrine », constituée de tissus dévitalisés et de bactéries. L'importance d'une détersion « agressive » des ulcérations de type neuropathique est bien étayée, permettant une cicatrisation plus rapide qu'une détersion moins complète.

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées :

- *Le débridement chirurgical* : permet une mise à plat complète de la plaie et l'élimination de toutes les structures nécrosées. C'est la méthode la plus rapide et la plus efficace, nécessitant une collaboration étroite avec le chirurgien.

- *La détersion mécanique* : consiste à exciser les structures dévitalisées au moyen de ciseaux et de scalpels, gestes réalisés le plus souvent par le médecin et/ou l'infirmière.

- *La détersion autolytique* : est le processus naturel d'élimination des tissus dévitalisés par l'action de phagocytose des macrophages et la sécrétion d'enzymes protéolytiques. Ce processus est facilité par le maintien d'un microclimat humide. C'est dans ce but que sont appliqués certains pansements, comme les hydrocolloïdes ou les alginates en cas de plaies exsudatives et les hydrogels en cas de plaies sèches.

- *La détersion chimique* : utilise des produits très agressifs (solution de Dakin, eau oxygénée...).

- *La détersion enzymatique* : recourt à l'application d'enzymes protéolytiques, sous forme de solutions ou de pâtes, qui en théorie ne « digèrent » que les structures protéiques nécrosées.

- *La détersion « biozoologique »* : fait appel à l'utilisation de larves stériles de mouches (« lucillithérapie ») déposées *in situ*, en général pendant 3 jours, au contact de la plaie à travers un filet maillé, maintenu en place par un pansement hydrocolloïde. Plusieurs mécanismes sont invoqués dans leur action thérapeutique : ingestion des tissus nécrotiques par les larves, sécrétions d'enzymes protéolytiques et d'agents anti-bactériens, modification du pH local par production d'ammoniac et de carbonates de calcium, action mécanique par irritation locale avec formation d'exsudat « lavant » la plaie et favorisant l'épithélialisation.

III.6.4- TRAITEMENT CHIRURGICAL

Se résume à l'amputation et cela après échec d'un traitement médical bien conduit.

IV- MÉTHODOLOGIE

IV.1-Patients

Il s'agissait de tout diabétique vu en consultation et/ou hospitalisé dans les services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital national du point G au Mali, quels que soient : son âge physiologique, son sexe, son ethnie, et le type de diabète.

IV.1.1-Critères d'inclusion

Était inclus, tout patient diabétique ayant un ou plusieurs foyer(s) septique(s), fébrile ou non, et qui a effectué un :

a) Bilan infectieux :

- Examen microbiologique :
 - °direct..... (Prélèvement du site infecté)
 - °indirect.... (Hémoculture ; uroculture ; autres prélèvements)

b) Bilan topographique

- Des signes radiographiques compatibles avec une ostéite :
 - déminéralisation.
 - lyse.
 - déformation.
 - amputation.
- Des signes tomodensitométriques, au besoin, témoignant d'une infection des parties molles, adjacentes et contiguës.

c) Avoir le consentement du patient

IV.1.2-Critère de non inclusion

- Bilan incomplet.
- Perdue de vue.
- Patient non consentant.

IV.2-Méthode

Les diabétiques ont été sélectionnés en fonction des données cliniques, sociodémographiques, et paracliniques (notamment une radiographie osseuse et / ou un scanner).

IV.2.1-L'interrogatoire

Nous a permis de préciser :

- Les données sociodémographiques :
 - ❖ Nom et prénom.
 - ❖ Sexe.
 - ❖ Âge.
 - ❖ Ethnie.
 - ❖ Lieu de résidence.
 - ❖ Motif de consultation.
- L'histoire de l'épisode :
 - ❖ Début.
 - ❖ Chronologie des symptômes et des signes.
 - ❖ Traitement reçu : traditionnel et /ou médico-chirurgical.
- Les antécédents :
 - ❖ Personnels.
 - ❖ Familiaux.

IV.2.2-L'examen physique

- L'examen général a déterminé : la température, la tension artérielle, le pouls, sa fréquence et le siège de sa perception.
- À l'inspection, nous avons cherché :

-Une porte d'entrée.
-Un foyer infectieux : abcédé ou non, voire nécrotique
-Préciser le siège.
-Une gangrène sèche ou humide.

- À la palpation, nous avons recherché :
 - Crépitations sous cutanées évocatrices de gangrène humide.

- Les différents pouls artériels (pouls fémoral, poplité, pédieux, et radial).
- Auscultation :
 - Cardio-pulmonaire recherchait : un souffle cardiaque, une condensation pulmonaire ou une abolition du murmure vésiculaire.
 - Des axes vasculaires à la recherche d'un souffle évocateur de sténose.

IV.2.3-Examens complémentaires

- Clichés radiologiques osseux : les incidences face et profil étaient réalisées.
- Examens bactériologiques à la recherche d'agents pathogènes responsables des ostéites.
- Autres examens : glycémie, créatininémie, numération formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), micro albuminurie, fond d'œil, électrocardiogramme, écho-doppler, écho-cœur, un bilan des complications aiguës et dégénératives du diabète.

IV.3-Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali, à l'Hôpital du Point-G, dans les services de Rhumatologie, de Médecine interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital national du Point-G.

L'hôpital du Point-G est situé à huit kilomètres environ du centre ville de Bamako, perché sur une colline d'où il tire son nom. Les travaux de sa construction commencèrent en 1906 et il ne fit fonctionnel qu'en 1912. Sa situation géographique rend son accès difficile. Depuis la création de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie (ENMP), actuelle Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS), il a une vocation de Centre

Hospitalier Universitaire (CHU) malgré l'absence de statuts officiels. Il compte dix-huit services dont dix de médecine (médecine interne, maladies infectieuses, hémato-oncologie médicale, néphrologie, cardiologie A, cardiologie B, pneumo-phtisiologie, neurologie, psychiatrie et rhumatologie), trois de chirurgie (chirurgie A, chirurgie B et urologie), gynéco-obstétrique, anesthésie réanimation et urgence, imagerie médicale, laboratoire, pharmacie ; en plus de l'administration et du service de maintenance.

Le service de Médecine interne comprend :

- deux unités d'hospitalisations d'une capacité de 31 lits ;
- une salle d'endoscopie haute, de laparoscopie et de colonoscopie ;
- une salle de rectoscopie ;
- six bureaux de médecins servant également de salle de consultation ;
- deux bureaux d'infirmier major ;
- deux salles de garde pour infirmiers ;
- une salle de garde des faisant fonction d'interne ;
- deux salles pour garçon de salle ;
- une salle de réunion ;
- une salle de dossiers.

Le personnel était composé de :

- un professeur titulaire ;
- trois professeurs agrégés ;
- un assistant chef de clinique ;
- un médecin généraliste ;
- deux techniciens supérieurs de santé ;
- cinq techniciens de santé ;

- deux aides soignants ;
- sept garçons de salles ;
- trois CES de médecine et les faisant fonction d'interne.

Le service avait par semaine :

- trois jours de consultations externes (Lundi, Mardi et Jeudi) soit au total sept consultations externes effectuées par 6 médecins ;
- deux jours de visite générale des malades hospitalisés (Mardi et Vendredi) ;
- trois jours d'endoscopie haute (Lundi, Mercredi et Vendredi) ;
- un jour de colonoscopie (Mercredi) ;
- un jour de rectoscopie (Jeudi) ;
- un jour de laparoscopie (Vendredi).

Le service de Rhumatologie, crée en Juillet 2005 mais les hospitalisations n'ont débuté qu'en Mars 2006, comprend :

- deux salles d'hospitalisations d'une capacité de 12 lits;
- deux bureaux de médecins servant également de salle de consultations;
- un bureau d'infirmier major;
- une salle de garde pour infirmiers;
- une salle de garde pour les faisant fonction d'interne;
- une salle pour garçons de salles.

Le personnel était composé :

- un chef de service;
- quatre techniciens supérieurs de santé;
- deux techniciens supérieurs;

- trois garçons de salles;
- des faisant fonction d'interne.

Le service avait par semaine :

- quatre jours de consultations externes (lundi, mercredi, jeudi, vendredi) effectués par le médecin chef;
- trois jours de visite générale des malades hospitalisés (lundi, mardi, jeudi).

Le service d'hémo-oncologie comprend :

- deux unités d'hospitalisations d'une capacité de 23 lits fonctionnels;
- deux bureaux de médecins servant également de salle de consultation;
- un bureau d'infirmier major;
- une salle de garde pour infirmiers;
- une salle de garde pour les faisant fonction d'interne,
- une salle de garde pour les garçons de salles,
- une salle de réunion.

Le personnel était composé :

- un professeur titulaire;
- un médecin généraliste, praticien hospitalier;
- un assistant hospitalier universitaire;
- sept infirmiers dont quatre techniciens supérieurs;
- cinq garçons de salles;
- deux faisant fonction d'interne.

Le service avait par semaine :

- deux jours de consultations externes (mercredi et jeudi),
- cinq jours de visite générale des malades hospitalisés (lundi, mardi, mercredi, jeudi, vendredi).

IV.4-Type d'étude

Étude transversale, descriptive et exhaustive.

IV.5-Durée de l'étude

12 mois : de janvier 2005 à décembre 2005.

IV.6-Gestions des données

Les variables cliniques et paracliniques ont été consignées sur une fiche d'enquête qui a servi de dossier médical individuel.

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés grâce au logiciel **WORD XP**.

L'analyse statistique a été faite par les logiciels **Epi-info6, SPSS**.

Le seuil de signification statistique retenu est : **p** strictement inférieur à 0,05.

V- RÉSULTATS DESCRIPTIFS

Au cours de l'année 2005, nous avons enregistré neuf diabétiques présentant des signes radiographiques d'ostéite.

V.1- ÉTUDE SOCIO DÉMOGRAPHIQUE

Tableau I : Répartition selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
masculin	4	44,4
féminin	5	55,6
Total	9	100,0

Le sexe ratio était de 0,8 (5/9) en faveur des femmes.

Tableau II : Répartition selon la tranche d'âge

Âge (en année)	EFFECTIF	POURCENTAGE
40-49	2	22,2
50-59	4	44,4
60-69	3	33,3
Total	9	100,0

La classe modale était de [50-59] soit 44,4% (4/9). La moyenne d'âge était de 55,11 ± 7,42 ans.

Tableau III : Répartition selon le type de diabète et la tranche d'âge

Type de diabète	Tranche d'âge			Total
	40-49	50-59	60-69	
Type 1		1		1
Type 2	2	3	3	8
Total	2	4	3	9

Six patients étaient diabétiques de type 2 et avaient un âge compris entre 50 et 69 ans.

Tableau IV : Répartition selon le type de diabète et le sexe.

Type de diabète	Sexe du patient		Total
	Masculin	Féminin	
Type 1	1		1
Type 2	3	5	8
Total	4	5	9

Le sexe féminin était prédominant au cours du diabète de type 2.

Tableau V : Répartition selon la tranche d'âge et le sexe du patient

Sexe du patient	Tranche d'âge			Total
	40-49	50-59	60-69	
Masculin	1	2	1	4
Féminin	1	2	2	5
Total	2	4	3	9

La tranche d'âge [50-59] était la plus affectée.

Tableau VI : Répartition selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
ménagère	4	44,4
chauffeur	1	11,1
griot	1	11,1
enseignant	1	11,1
éleveur	1	11,1
cultivateur	1	11,1
Total	9	100,0

L'occupation la plus fréquemment observée était celle de : femmes au foyer, 44,4% (4/9).

Tableau VII : Répartition selon la durée d'hospitalisation

DURÉE (en jours)	EFFECTIF	POURCENTAGE
0-29	1	11,1
30-59	3	33,3
60-89	1	11,1
90-119	3	33,3
imprécis	1	11,1
Total	9	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de $67,88 \pm 30,89$ jours.

Tableau VIII : Répartition selon le motif d'hospitalisation

MOTIF	EFFECTIF	POURCENTAGE
plaie du pied droit	5	55,6
plaie du pied gauche	1	11,1
plaie de la main droite	1	11,1
plaie de la main gauche	2	22,2
Total	9	100,0

Le pied droit était le siège prédominant des plaies, soit 55,6% (5/9).

Tableau IX : répartition selon la situation matrimoniale

SITUATION MATRIMONIALE	EFFECTIF	POURCENTAGE
marié(e)	6	66,7
inconnu	3	33,3
Total	9	100,0

Six patients étaient mariés, soit 66,7% (6/9).

Tableau X : répartition selon les habitudes alimentaires

HABITUDES ALIMENTAIRES	EFFECTIF	POURCENTAGE
tabac	1	11,1
ni tabac, ni alcool	5	55,6
tabac+alcool	1	11,1
inconnu	2	22,2
Total	9	100,0

La non consommation de tabac et d'alcool était fréquente, soit 55,6% (5/9).

Tableau XI : répartition selon le lieu de découverte du diabète

LIEU DE DÉCOUVERTE DU DIABÈTE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bamako	5	55,6
inconnu	4	44,4
Total	9	100,0

Plus d'un cas sur deux de diabète avait été découvert à Bamako.

Tableau XII : répartition selon la durée d'évolution

LA DURÉE D'ÉVOLUTION DU DIABÈTE (en année)	EFFECTIF	POURCENTAGE
0-9	7	77,8
10-19	2	22,2
Total	9	100,0

La durée d'évolution du diabète était comprise entre 0 et 9 ans : 77,8% (7/9).

V.2- ÉTUDE DES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX

Tableau XIII : Répartition selon l'antécédent personnel de diabète

ANTÉCÉDENT DE DIABÈTE	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	6	66,7
non	3	33,3
Total	9	100,0

Les diabétiques connus avaient représenté 66,7% (6/9).

Tableau XIV : répartition selon la présence d'antécédent personnel d'HTA

ANTÉCÉDENT D'HTA	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	2	22,2
non	7	77,8
Total	9	100,0

L'hypertension artérielle était peu fréquente : deux cas.

Tableau XV : répartition selon la présence d'antécédent personnel de tuberculose

ANTÉCÉDENT DE TUBERCULOSE	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	1	11,1
non	8	88,9
Total	9	100,0

Un seul cas de tuberculose avait été rapporté.

Tableau XVI : répartition selon la présence d'antécédent familial de diabète

ANTÉCÉDENT FAMILIAL DE DIABÈTE	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	2	22,2
non	7	77,8
Total	9	100,0

L'antécédent familial de diabète n'était pas fréquent : deux cas.

V.3- ÉTUDE CLINIQUE

Tableau XVII : répartition selon le type de diabète

TYPE DE DIABÈTE	EFFECTIF	POURCENTAGE
type 1	1	11,1
type 2	8	88,9
Total	9	100,0

Le diabète de type 2 était prédominant : 88,9% (8/9).

Tableau XVIII : répartition selon le mode de découverte

LE MODE DE DECOUVERTE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Complications aiguës ou chroniques	3	33,3
Syndrome polyuro-polydipsique	4	44,4
bilan systématique	1	11,1
inconnu	1	11,1
Total	9	100,0

Le diabète avait été révélé par un syndrome polyuropolydipsique dans 44,4% des cas (4/9).

Tableau XIX : répartition selon l'indice de masse corporel

INDICE DE MASSE CORPORELLE	EFFECTIF	POURCENTAGE
<18,5	3	33,3
18,5-24,5	4	44,4
inconnu	2	22,2
Total	9	100,0

La majorité des patients avaient un poids normal : **44,4% (4/9)**.

Tableau XX : Répartition selon l'indice de masse corporel et le sexe du patient

Sexe du patient	IMC			Total
	< 18,5	18,5 - 24,5	inconnu	
Masculin	2	2		4
Féminin	1	2	2	5
Total	3	4	2	9

Le poids normal était égalitaire dans les deux sexes.

Tableau XXI: Répartition selon l'indice de masse corporel et le type de diabète

Type de diabète	IMC			Total
	<18,5	18,5 - 24,5	inconnu	
Type 1	1			1
Type 2	2	4	2	8
Total	3	4	2	9

Le diabète de type 2 à poids normal était prédominant.

V.4- ÉTUDE SELON LES EXPLORATIONS

Tableau XXII : répartition selon les germes retrouvés dans le pus

GERME PRÉSENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
<i>Eschérichia coli</i> + <i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Acinétobacter</i>	1	11,1
<i>Eschérichia coli</i> + <i>staphylocoque</i> <i>coagulase négatif</i>	1	11,1
<i>Eschérichia coli</i>	1	11,1
<i>inconnu</i>	2	22,2
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Protéus mirabilis</i>	1	11,1
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Eschérichia coli</i>	1	11,1
<i>Staphylocoque</i> <i>coagulase négative</i> + <i>Morganella morganii</i>	1	11,1
<i>Streptocoque non</i> <i>hémolytique</i>	1	11,1
Total	9	100,0

Le pus était polymicrobien chez 58,7% des patients.

Tableau XXIII : répartition selon la glycémie capillaire à l'entrée

GLYCÉMIE CAPILLAIRE À L'ENTRÉE	EFFECTIF	POURCENTAGE
normale	1	11,1
élevée	8	88,9
Total	9	100,0

À l'entrée, 88,9% des patients avaient une hyperglycémie (8/9).

Tableau XXIV: répartition selon la glycémie capillaire à la sortie

GLYCÉMIE CAPILLAIRE À LA SORTIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normale	4	44,4
Non précisée	5	55,6
Total	9	100,0

La glycémie capillaire à la sortie n'était pas précisée dans 55,6% des cas (5/9).

Tableau XXV : répartition selon l'évolution

ÉVOLUTION	EFFECTIF	POURCENTAGE
bonne	4	44,4
amputation	3	33,3
Non précisée	2	22,2
Total	9	100,0

Avaient été amputés au cours de leur hospitalisation, 33,3% des Patients (3/9).

Tableau XXVI : répartition selon l'ostéite

L'OSTÉITE	EFFECTIF	POURCENTAGE
avérée	6	66,7
supposée	3	33,3
Total	9	100,0

Avaient une ostéite radiographique, 66,7% des patients (6/9).

Tableau XXVII : répartition selon le taux des leucocytes

LES LEUCOCYTES	EFFECTIF	POURCENTAGE
normal	3	33,3
élevé	4	44,4
non exploré	2	22,2
Total	9	100,0

L'hyperleucocytose était rapportée dans **44,4%** des cas (4/9).

Tableau XXVIII : répartition selon le taux d'hémoglobine

HÉMOGLOBINE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Anémie inflammatoire	7	77,8
non précisée	2	22,2
Total	9	100,0

L'anémie inflammatoire était prédominante : **7 cas**.

Tableau XXIX : Signes radiographiques

a) répartition selon la déminéralisation

DÉMINÉRALISATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	5	55,6
non	4	44,4
Total	9	100,0

Présentaient une déminéralisation osseuse à la radiographie, **55,6%** des patients (5/9).

b) répartition selon l'ostéolyse

L'OSTÉOLYSE	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	6	66,7
non	3	33,3
Total	9	100,0

Présentaient une ostéolyse à la radiographie osseuse, 66,7% des patients (6/9).

c) répartition selon la déformation

LA DÉFORMATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	1	11,1
non	8	88,9
Total	9	100,0

Ne présentaient pas de déformation osseuse à la radiographie, 88,9% des patients (8/9).

d) répartition selon la densification des parties molles

DENSIFICATION DES PARTIES MOLLES	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	5	55,6
non	4	44,4
Total	9	100,0

Présentaient une densification des parties molles à la radiographie osseuse, 55,6% des patients (5/9).

e) répartition selon les clartés gazeuses

CLARTÉS GAZEUSES	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	3	33,3
non	6	66,7
Total	9	100,0

Ne présentaient pas de clartés osseuses à la radiographie, 66,7% des patients (6/9).

f) répartition selon les lacunes

LACUNES	EFFECTIF	POURCENTAGE
oui	2	22,2
non	7	77,8
Total	9	100,0

Ne présentaient pas de lacunes à la radiographie osseuse, 77,8% des patients (7/9).

Tableau XXX : Répartition selon le type de diabète et ostéite

Type de diabète	Ostéite		Total
	Avérée	Supposée	
Type 1	0	1	1
Type 2	6	2	8
Total	6	3	9

L'ostéite avait prédominé au cours du diabète de type 2 : 6 cas.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- Les limites de notre étude

Ont été :

- L'effectif réduit de notre échantillon, il est à noter que de ce fait, le seuil de signification statistique n'a pas pu être calculé.
- Le coût élevé des examens complémentaires.
- Le long séjour à l'hôpital au cours des complications ostéo-articulaires.

Nous avons enregistré 10 patients diabétiques sur 53 présentant une plaie dont 9 ont satisfait à nos critères d'inclusion.

2- Le sexe (page 42, tableau I)

Les femmes étaient majoritaires avec 55,6% contrairement à l'étude faite par Nathalie [6], en France, qui avait rapporté 84,6% en faveur des hommes.

3- L'âge (page 42, tableau II)

La moyenne d'âge de notre étude est de 55,11 +/-7,42 ans avec des extrêmes de 45 et 64 ans. Ce résultat se rapproche de celui rapporté par Nathalie, en France, [6] qui a retrouvé 63,4 +/- 10,6 ans.

4- Situation matrimoniale (page 45, tableau IX)

Les patients étaient mariés dans 66,7% des cas.

5- Motif d'hospitalisation (page 45, tableau VIII)

Une plaie du pied droit a été le plus fréquent motif avec 55,6%.

6- Type de diabète et mode de découverte (page 48, tableau XVII et XVIII)

Le diabète de plus d'un malade sur deux a été révélé par un syndrome polyuro-polydypsique et diagnostiqué à Bamako. Cela nous interroge sur la précocité du dépistage et l'efficacité de la prise en charge des diabétiques en province.

7- Antécédents de diabète (page 47, tableau XIII)

Le diabète évoluait depuis $5,33 \pm 5$ ans dans 77,8% des cas, à la différence de Nathalie [6] ($14 \pm 9,8$ ans).

8- Poids (page 49, tableau XXI)

Nous avons constaté que 88,5% des diabétiques étaient de type 2 et 4 avaient un poids normal. Ce poids normal constaté à l'admission était-il le seul fait du régime observé avant ou serait-il une particularité du diabète tropical ?

9- Germe (page 49, tableau XXII)

Le *Staphylocoque aureus* a prédominé, cela confirme les résultats de Cissé et Coll [21] qui précisait plutôt cela au cours des infections du pied. L'infection de la main étant une spécificité du diabète tropical, elle demeure encore moins fréquente que l'infection du pied [21].

10- Particularités de la NFS (page 52, tableau XXVII et XXVIII)

L'hyperleucocytose est un marqueur hématologique de l'infection, fréquent chez le diabétique en dépit des anomalies de fonction induite par l'hyperglycémie.

La chronicité des plaies et leurs conséquences expliquent l'anémie inflammatoire.

11- Les signes radiographiques (page 52, tableau XXIX)

La déminéralisation osseuse et surtout l'ostéolyse sont des arguments radiographiques de l'ostéite classique. Cependant, leur survenue est tardive en raison du retard de la radiographie sur la clinique.

12- Ostéite et évolution (page 51, tableau XXV et XXVI)

Bien que les effectifs ne sont pas comparables, l'amputation complique souvent l'évolution de l'ostéite diabétique : 33% de notre série contre 80% de celle de Cissé et Coll [21]. Sano et Coll [22] ont retrouvé des signes radiographiques d'ostéite chez 11 patients diabétiques sur 18, soit 61,11%.

L'ancien « dogme » ostéite = amputation, n'est pas confirmé par notre étude, en raison probablement de l'efficacité et de la diversité des antibiotiques d'une part, et d'autre part de l'amélioration du suivi des diabétiques et aussi des techniques chirurgicales.

Le diagnostic d'ostéite est encore tributaire de la radiographie osseuse, Zanké [3] n'en a rapporté que 4,25% au cours d'une étude ayant concerné 141 diabétiques.

Les ostéites au cours du diabète sont onéreuses car la durée moyenne de l'hospitalisation est de $67,88 \pm 30,89$ jours pour un coût estimé à 67 880 francs CFA.

VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII.1- CONCLUSION

La fréquence des ostéites avérées chez le diabétique dans nos services est de 66,7%.

Il n'existe pas de signe pathognomonique d'une ostéite au cours du diabète tropical, toutefois, la présence de certains facteurs peut laisser supposer son existence, notamment :

- à l'interrogatoire : d'une notion de traumatisme; des antécédents de diabète personnels ou familiaux;
- à l'examen : un foyer infectieux dont la possibilité de retrouver un contact osseux à l'aide d'une pointe mousse témoin d'une ostéite.

Les signes radiographiques retrouvés au cours du diabète tropical sont en chef de fil : l'ostéolyse (66,7%), suivi de la déminéralisation et de la densification des parties molles (55,6%), les clartés gazeuses (33,3%), les lacunes (22,2%) et enfin la déformation (11,1%).

L'ostéite complique les infections des parties molles chez le diabétique.

L'amputation qu'elle peut occasionner est de prise en charge coûteuse et handicapante pour le patient.

Le Staphylocoque aureus est le germe le plus incriminé.

VII.2- RECOMMANDATIONS

1-) Aux diabétiques

- Avoir un suivi régulier de la maladie.
- Consulter rapidement pour toute infection des parties molles et les plaies.

2-) Au personnel médical

- Adopter de nouvelles méthodes de traitement pour la prise en charge des plaies diabétiques notamment : détersion autolytique, enzymatique ou biozoologique.
- Maintenir l'approche multidisciplinaire dans la prise en charge des plaies diabétiques.
- Améliorer la tenue des dossiers médicaux.

3-) Aux autorités hospitalières du CHU du point G

- Créer un service de diabétologie.
- Améliorer la disponibilité et l'accessibilité des antidiabétiques (oraux, insulines); des antibiotiques à la pharmacie de l'hôpital.

3-) Au ministère de la santé

- Renforcer les actions d'information, d'éducation et de communication en direction de la population générale sur les facteurs de risque de diabète, et au dépistage systématique.
- Sensibiliser les diabétiques sur le coût socio-économique des complications infectieuses ostéo articulaires.
- Promouvoir la formation médicale continue et renforcer les ressources humaines à travers la formation de diabétologues.

VIII- RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. G. SLAMA, J-L. SELAM, G. REACH.

Classification et généralités du diabète.

In : Traité de médecine. Pierre Godeau, Serge Herson, Jean Charles Piette.
Troisième édition. Paris : Flammarion

2. A. RYCKE WAERST et T. BARDIN.

Rhumatologie : ostéites (pathologie osseuse) in :

Traite de médecine. Pierre Godeau, Serge Herson, Jean Charles Piette.
Troisième édition Paris : Flammarion

3. DIARRA ZANKÉ.

Traitement des fractures et des plaies traumatiques chez le diabétique dans le service d'orthopédie et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako.

Thèse de médecine, Bamako, 2001; No 10

4. AZÉBAZÉ ALAIN PATRICK.

Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de Médecine Interne de l'hôpital du point G .

Thèse de médecine, Bamako, 2004.

5. JOUANIN SANDRINE.

Suivi de 33 patients diabétiques explorés entre 1994 et 1999 pour suspicion d'ostéite du pied par scintigraphie osseuse couplée à une scintigraphie aux polynucléaires marqués au ^{99m}Tc-HMPAO.

Thèse de médecine, Université de Rennes 1, 2004.

6. KAMOLE GHOMSI née KAMDEM MEGUIA NATHALIE.

Prise en charge de l'ostéite du pied chez le patient diabétique.

Thèse de médecine, Université de Reims, 2003.

7. Docteur JEAN LOUIS RICHARD.

Le pied diabétique - État des lieux en 2005

Service des Maladies de la Nutrition et Diabétologie, Centre Médical, 30240 Le Grau du Roi, CHU Nîmes, Version du 03 avril 2005.

E-mail : jean.louis.richard@chu-nimes.fr

8. COUDANE H et GÉRARD A.

Ostéites.

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-017-A-10,1996, 8p.

9. Docteur GÉRARD RAVEROT

Diabète sucré de type I et II de l'enfant et de l'adulte.

In www.laconferncehippocrate.com

10. GRIMALDI A.

Guide pratique du diabète.

Paris : Mimi, 1998. 18-19.

11. LAMBERT AE, BUYSSCHAERT M et RAHIER J.

Épidémiologie, anatomopathologie et physiologie des complications dégénératives du diabète sucré.

Encycl Med Chir (Paris France), Glandes Nutrition, 10366L10 ,4-1987 ; 14p

12. TOUZE JE, SESS D, DARRACQ R, CHAUVRET J, MARDELLE T, EKRA A et BERTRAND ED

Coronaropathie et diabète en côte d'ivoire.6^{ème} journée med. Abidjan, 1986.

Rev Med Côte d'ivoire 1986; 75: 48-54.

13. LAGAN G.

Place de la podologie dans le traitement du pied diabétique.

J Mal Vasc 1981 ; 6 :225-228.

14. ADREASSIAN B, SIMON A, PERRONEAU P, DROUET L, BECKER F, SENTOU Y et AL.

Artériopathie des membres inférieurs ; Dépistage et risque cardio-vasculaire.

Expertise collective. Paris : Inserm, 1994.123p

15. CORMIER JM, FIESSINGER JN et CAPRON L.

Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.

Encycl Med Chir (Paris, France), Cœur-vaisseaux, 11316A10, 12 : 1984 ; 22p

16. PEREZ-COUSIN M et HACHULA E.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs in :

Abrégé de pathologie médicale. Bouvenot G. Devulder B. Guillevin L. Quenau R et Schaeffer A.

Tome 3. Paris : Masson, 1995.126.

17. TOLEDANO A.

Artériopathie des membres inférieurs.

Editions ESTEM

Paris : 2001:27-30

18. MARTINI J., CHAUCHARD M.C.

Neuropathie versus artériopathie

In

Le pied diabétique. RICHARD J.L., VANNEREAU D.

Paris : Ed M.F., 2002, 45-56.

19. CASTAIGNE A, CAPRON L et JACONTOT B.

Artériosclérose.

Encycl Méd Chir Paris. Cœur, 11315B 10 :9-1981.

20. POINTEL JP.

Artériopathie diabétique des membres inférieurs in :

Encycl Med Chir (Paris-France), glandes-nutrition, 10366J40, 5-1998, 10p

21. CISSE I, DEMBELE M, BOCOUM A, AG ABOUBA S, TRAORE H, KEITA S, PICHARD E, AUDRAN M.

Les infections accrales au cours du diabète tropical : fréquence de l'atteinte de la main dans un service de Médecine Interne du Mali.

Rev Rhum 2004 ; 71 (10-11) : 911-12.

22. SANO D, TIENO H, GRABO Y, SANOU A.

Prise en charge du diabète : à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou.

Med Afr Noir 1999 ; 46 (6) : 307-311.

IX- ANNEXES

DOSSIER I

DATE D'HOSPITALISATION : 03/10/05

DATE DE SORTIE : 15/11/05

MODE DE SORTIE : Transféré en chirurgie.

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM :

PRÉNOM :

SEXE: Masculin

ÂGE : 64 ans

PROFESSION : Cultivateur

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaie de la main gauche

3) ANTÉCÉDENTS : Sans particularité.

4) SITUATION MATRIMONIALE : Marié.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : pas de tabac, ni d'alcool.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : Bamako.

DURÉE D'ÉVOLUTION : Découverte récente.

MODE DE DÉCOUVERTE : Complications aiguës.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE : Il s'agit de deux plaies siégeant sur la face dorsale de la main gauche :

- La plus large siégeait sur le trajet de la phalange de l'index, qui mesure 5 cm sur 3 en dehors.

- La plus petite en dedans par rapport à la première mesure 2cm sur 1.

L'ensemble de ces plaies est recouvert de pus jaunâtre. Les bordures de ces plaies sont régulières, non surélevées et bourgeonnantes et l'odeur nauséabonde. Une rétraction des doigts en semi flexion était notée et le majeur à la dernière phalange comportait une séquelle de panaris.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille: 176 cm Poids: 63 kg IMC: 20,33 kg/m² FR: 20 cycles /min

Température: 37,5°C TAD: 180/110 mmHg TAC: 180/105 mmHg

Pouls : 98 pouls/min

Pâleur : non

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) :

Au TR, la prostate a légèrement augmenté de volume et le sillon médian bien apprécié.

Une adénopathie axillaire de 2 cm de diamètre environ, aux caractères non précisés.

10) EXAMEN VASCULAIRE : Tous les pouls périphériques sont bien perçus exceptés une faiblesse des poplités.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS : GR : 4 620 000 cell/mm³ Hb: 10,7 g/ dl Hte: 35,5 %

VGM: 77 fl CCMH: 30, 2 g/dl TCMH: 23, 2 pg GB: 8700 cell/mm³

PNN: 5100 cell/mm³ L: 2600 cell/mm³ M: 1000 cell/mm³

VS: À la 1^{ère} heure-103mm, À la 2^{ème} heure-116mm.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 17,42 mmol/l À la sortie : 4,55 mmol/l

RADIOGRAPHIE DE LA MAIN (face et profil) : Ostéolyses multiples carpo-métacarpophalangiennes compatible avec l'ostéite.

ÉCOUVILLONNAGE DU PUS :

Coloration gram : Assez nombreux polynucléaires altérés.

Culture : Streptocoque non hémolytique.

RADIOGRAPHIE DU THORAX : Pas de lésion pleuro-parenchymateuse.

FOND D'ŒIL : Cataracte bilatérale - Absence de rétinopathie diabétique.

CONSULTATION CHIRURGICALE : Main diabétique gangrenée avec ostéolyse métacarpo phalangienne à la radiographie et atteinte des extenseurs des quatre derniers doigts.

CAT : Amputation de propreté au niveau du tiers inférieur de l'avant bras gauche, à défaut, pansement quotidien au dakin matin et soir associé à l'antibiothérapie à base ciprofloxacine (cp 500 mg, 1cp toutes les 12 heures par voie orale) et métronidazole (cp 250mg, 2 cp toutes les 8 heures par voie orale).

CONSULTATION UROLOGIQUE :

L'hypertrophie prostatique clinique n'a pas été confirmée par l'échographie vésico-prostatique qui était normale.

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES

MACROANGIOPATHIQUES

- une HTA a été retrouvée au cours de l'hospitalisation.

MICROANGIOPATHIQUES

- Ainsi qu'une neuropathie périphérique.

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 03/10/05 au 15/11/05

- Insuline ordinaire : 10 UI toutes les 8 heures en sous cutané.
- Ciprofloxacine cp 500 mg : 1 cp toutes les 12 heures par voie orale.
- Métronidazole cp 250 mg : 2 cp toutes les 8 heures par voie orale.
- Pansement quotidien.
- Captopril cp 25 mg : 1 cp toutes les 12 heures par voie orale.
- Amitriptyline (Laroxyl®) gouttes : 20 gouttes le soir au coucher dans $\frac{1}{2}$ verre d'eau et par voie orale.

CONCLUSION : Ostéite avérée de la main gauche.

DOSSIER II

DATE D'HOSPITALISATION : 31/05/05

DATE DE SORTIE : 23/06/05

MODE DE SORTIE : Transférée en chirurgie pour mastectomie droite.

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM : PRÉNOM :

SEXE : féminin ÂGE : 64 ans PROFESSION : ménagère

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaies des membres inférieurs +
Tuméfaction douloureuse du sein droit.

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS :

- Hypertendue connue depuis 20 ans environ, régulièrement suivie sous méthyl dopa.
- Myomectomie, il y a 20 ans environ.

FAMILIAUX : non précisés

4) SITUATION MATRIMONIALE : Inconnue

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : Pas de notion alcoolotabagique.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : Bamako.

DURÉE D'ÉVOLUTION : Découverte récente.

MODE DE DÉCOUVERTE : Plaies aux membres inférieurs.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE :

MEMBRE INFÉRIEUR DROIT :

- La face antérieure du tiers inférieur de la jambe droite est le siège d'une plaie mesurant 8 sur 6 cm de diamètre, à fond propre, non suintante. Les bordures de la plaie sont régulières, pas de desquamation de la peau au voisinage.

MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE :

- Malléole interne : plaie de 11 sur 10 cm de diamètre.
- Malléole externe : Plaie de 3 sur 3 cm de diamètre.
- Face dorsale du pied : Plaie de 7 sur 4,5 cm de diamètre.
- Face antérieure du tiers inférieur de la jambe gauche : Plaie de 4 sur 3,5 cm de diamètre.

Toutes ces plaies sont propres, non suintantes, et ont tendance à l'épithélialisation. Les bordures de ces plaies sont régulières, pas de desquamation de la peau du voisinage.

SEIN DROIT :

Le quadrant supéro- externe est le siège de nombreuses phlyctènes dont la plus volumineuse mesure 8 sur 6 cm de diamètre.

Le sein droit mesure 54 cm contre 49 cm pour le gauche (périmètre à partir de 10 cm du mamelon).

Le sein droit est hyperpigmenté. Les bords de ce sein sont érythémateux par endroit avec un aspect en peau d'orange.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille : 168 cm	Poids : non pesée	IMC : non calculé
Pâleur : oui	Température : 36,7°C	TA : 100/60 mmHg
Pouls : 100 puls/min	FR : non prise.	

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) :

10) EXAMEN VASCULAIRE : Les pouls fémoraux sont bien perçus exception faite des pédieux qui sont faibles.

NFS: GR: 3 500 000 cell/mm³ Hte: 33% Hb: 10,1 g/dl
VGM : 94 fl CCMH : 30,6 g/dl TCMH : 29 pg/l
Réticulocytes : 112 00 cell/mm³ Plaq : 629 000 cell/mm³
GB : 10 200 cell/mm³ PNN : 1446 cell/mm³ PE : 102 cell/mm³
B : 204 cell/mm³ L : 1836 cell/mm³ M : 612 cell/mm³
Erythroblastes : 612 cell/mm³

VS : À la 1ère heure-135 mm, À la 2ème heure-142 mm.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 1,24 g/l soit 6,88 mmol/l À la sortie : 4,4 mmol/l

CRÉATININÉMIE (03/06/05) : 131 micro mol/l avec une clairance non calculée (poids absent).

MICROALBUMINURIE (03/06/05) : 0,45 g/24h

HÉMOGLOBINE GLYCOSYLÉE (01/08/05) : 5,4%

PONCTION À AIGUILLE FINE DU SEIN DROIT du 29/06/05 :

Étalement fait de polynucléaires neutrophiles et d'histiocytes sur un fond hémorragique.

Conclusion : Aspect cytologique en faveur d'une mastite.

RADIOGRAPHIE DU THORAX DE FACE du 06/06/05 :

Cardiomégalie + Œdème pulmonaire.

RADIOGRAPHIE DU MEMBRE INFÉRIEUR (droit ou gauche non spécifié) du 10/06/05 :

- Pas de perte de substance osseuse sous jacente.
- Déminéralisation osseuse diffuse.
- Arthrose interphalangienne des gros orteils par ailleurs.

MAMMOGRAPHIE du 09/06/05 :

Aspect dense du sein droit avec épaissement trabéculaire et cutané sans rétraction mamelonnaire.

Conclusion : Tumeur du sein droit.

ÉCHOGRAPHIE DES DEUX SEINS du 06/06/05 :

Mise en évidence au niveau du sein droit d'un épaissement diffus et différencié du tissu fibro glandulaire sans nodule, ni collection nettement décelable. Les tissus cutanés, sous cutanés et le plan musculaire sous jacent sont d'aspect normaux. Absence d'adénopathies axillaires.

L'exploration échographique normale du sein gauche et de la région axillaire homolatérale.

Au total : Épaississement diffus et différencié du tissu fibro-ganglionnaire du sein droit faisant évoquer une mastite.

ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE du 09/06/05 :

Le foie mesure 163 mm devant le rein droit et 118 mm devant l'aorte, ses contours sont réguliers et son échostructure homogène.

La vésicule biliaire est alithiasique et non dilatée, le tronc porte et les voies biliaires sont perméables et d'aspect normal.

Les reins sont bien différenciés, alithiasiques et non dilatés, le pancréas mesure 24x24x31 mm, ses contours sont réguliers et son écho structure homogène, la rate est d'aspect échographique normale.

Au total : - Hépatomégalie homogène non spécifique.

- Échographie pancréatique normale ce jour.

EXAMEN CYTO BACTÉRIOLOGIQUE DES URINES du 06/06/05 :

Aspect : jaune citrin Leucocytes : 7200/ml Hématies < 1/ml

Cellules épithéliales : rares Cristaux : absent Cylindres : nombreux granuleux Parasites : absent Germes : rares.

Culture : *Pseudomonas aeruginosa*.

ÉCHODOPPLER DES VAISSEAUX DES MEMBRES INFÉRIEURS :

Objective un indice de résistance estimé sur les axes artériels proximaux (les iliaques externes, les fémorales superficiels et poplités) à 0,820 et au niveau distal (pédieux) à 0,740.

L'analyse spectrale montre une pulsatilité des réseaux artériels. L'échographie mode B montre des irrégularité pariétales beaucoup plus important au niveau des fémorales superficielles.

Conclusion : Aspect écho doppler en faveur d'une média calcose au niveau des fémorales superficielles.

ACIDE URIQUE : 275,3 micro mol/l (normes : 140-360)

CHOLESTEROL TOTAL : 4,49 mmol/l (normes : 3,60-6,2)

HDL : 1,82 mmol/l (normes : 0,78-2,2)

LDL : 1,81 mmol/l (normes : 2,88-4,87)

TRIGLYCERIDES : 1,04 micro mol/l (normes : 0,4-1,5)

CONSULTATION CHIRURGICALE du 07/06/05 :

- Faire une mammographie des seins.
- Pansement quotidien à base d'eau oxygénée, biofine, tulles gras.

COMPTE RENDU HISTOPATHOLOGIQUE DU SEIN DROIT du 30/08/05 :

Préparation histologique faite d'un tissu conjonctif, adipeux nécrotique avec un infiltrat lymphoplasmocytaire. On observe des fibres musculaires striées. Absence d'acini et d'atypie cytonucléaire.

Conclusion : - Aspect histologique évoquant une nécrose ischémique du Sein.

- Absence de signe histologique de malignité.

11) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES :

- Artériopathie des membres inférieurs.

12) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION :

Du 31/05/05 au 25/07/05

- Insuline ordinaire : 10 UI toutes les 8 heures en sous cutané.
- Méthyl dopa : 1 cp toutes les 12 heures par voie orale.
- Oxacilline gel 500 mg : 2 gel toutes les 12 heures par voie orale.
- Métronidazole cp 500 mg : 1 cp toutes les 8 heures par voie orale.
- Pansement quotidien.

CONCLUSION : Ostéite supposée du pied.

DOSSIER III

DATE D'HOSPITALISATION : 14/07/05

DATE DE SORTIE : 26/10/05

MODE DE SORTIE : À la demande de la famille.

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM : PRÉNOM :

SEXE: Masculin ÂGE : 62 ans PROFESSION : Chauffeur

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaie de la main droite.

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS: Diabétique connu depuis 1994 irrégulièrement suivi.

FAMILIAUX : sans particularité.

4) SITUATION MATRIMONIALE : Marié à 3 femmes.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES :

- Ancien tabagique sevré depuis 2003.
- Ancien alcoolique sevré depuis 1993.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : Bamako.

DURÉE D'ÉVOLUTION : 11 ans.

MODE DE DÉCOUVERTE : Syndrome polyuro-polydypsique.

SUIVI DU DIABÈTE: Irrégulièrement suivi.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE :

LOCALEMENT : Sur la face palmaire de la main droite, il existait une plaie de 3 à 4 cm de diamètre. Le fond de cette plaie était sale avec une profondeur estimée à 1,5 cm.

Sur la face dorsale de la main droite, est constatée une plaie de 6 x 8,5 cm de diamètre, à fond sale de 1 cm environ. Les tendons sont visibles et les bordures irrégulières.

EN LOCO-RÉGIONAL :

On note un important œdème intéressant les inter phalangiennes proximales et distales.

L'avant de la main droite est chaud. Il existe une adénopathie axillaire droite de 2x2 cm de diamètre.

PLAN GÉNÉRAL: Hyperthermie à 38,2°C.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille : 186 cm Poids : 79 kg IMC : 22,83 kg/m² Pâleur : oui
Température : 38,2°C TAC : 110/80 mmHg TAD : 110/70 mmHg
Pouls : 92puls/min FR : 22 cycles /min

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) : Une adénopathie axillaire (de caractère non précisé) de 2x2 cm était palpée.

10) EXAMEN VASCULAIRE : Les pouls périphériques sont bien perçus sauf les : poplités, tibial antérieur et postérieur qui étaient faibles.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS: GR: 3 930 000 cell/mm³ Hb: 9,6 g/dl Hte: 29 % VGM: 74 fl
CCMH: 32,7 g/dl TCMH: 24,2 pg GB: 14800 cell/mm³ PNN :10952 cell/mm³
L: 2664 cell/mm³ M:740 cell/mm³ Plaquettes: 506000 cell/mm³
Réticulocytes:11790cell/mm³

VS : À la 1^{ère} heure-136mm, À la 2^{ème} heure-143mm.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée: 22,2 mmol/l

À la sortie: 4,72 mmol/l

RADIOGRAPHIE DE LA MAIN (face et profil) :

Le 19 /07/05 : Oedème des parties molles, ankylose des P1-P2 et P2-P3 des 4 derniers doigts.

Le 27 /09/05 : Déminéralisation osseuse diffuse, œdème des parties molles avec images lacunaires compatibles avec une ostéite de la main.

ÉCOUVILLONNAGE DU PUS :

Coloration gram : Assez nombreux polynucléaires altérés.

Culture : Stérile.

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DU PUS :

Coloration gram : présence de bacilles gram négatif.

Culture : *Eschérichia coli*.

ÉCHODOPPLER : Aspect évocateur d'une augmentation des résistances périphériques en faveur d'une artérite.

FOND D'ŒIL : Pas de rétinopathie diabétique.

MICROALBUMINURIE : Le 20/07/05 : 0,3 mg/l.

Le 21/07/05 : 0,5 mg/l

Le 22/07/05 : 14,5 mg/l

CRÉATININÉMIE : A l'entrée : 56 micromol/l, la Clairance de : 135 ml/min

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES

MACROANGIOPATIQUES :

- HTA de découverte récente.
- Artériopathie des membres inférieurs.

MICROANGIOPATHIQUES :

- Neuropathie périphérique.

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 14/07/05 au 11 /1/05

- Insuline ordinaire : 15 UI toutes les 8 heures en sous cutané.
- Ciprofloxacine flacon de 200 mg : 1 fla toutes les 12 heures en perfusion.
- Métronidazole flacon de 250mg : 1 fla toutes les 8 heures en perfusion.
- Pansement quotidien de la plaie.

Le 26/07/05 :

Arrêt de la ciprofloxacine et du métronidazole.

Début de la colimycine 1 million UI : 1 flacon dans 200 cc de sérum salé isotonique, toutes les 12 heures en perfusion.

Le 05/08/05 : Laroxyl gouttes (30 gouttes le soir au coucher dans $\frac{1}{2}$ verre d'eau et en per os).

Le 02/08/05 : Arrêt de l'insuline ordinaire et mise en place de l'insulatard : 20 UI le matin et 10 UI le soir en sous cutané.

Le 30/08/05 : Arrêt de l'insulatard et relais par l'hémi-daonil cp 2,5 mg : 1 cp par jour en per os

Le 11/10/05 : Amitriptyline (Laroxyl®) gouttes : 30 gouttes le soir au coucher dans $\frac{1}{2}$ verre d'eau et en per os.

- Glibenclamide (Hémi-daonil®) cp 2,5 mg : 1 cp par jour en per os.
- Captopril cp 25 mg : 1 cp par jour en per os.
- Régime hyposodé.
- Lincomycine gel 500 mg : 1 gel toutes les 8 heures en per os et cela depuis le 30/09/05, après arrêt de la colimycine.
- Naftidrofuryl (Praxilène®) cp 200 mg : 1 cp par jour, depuis le 09/09/05.

CONCLUSION : Ostéite avérée de la main droite.

DOSSIER IV

DATE D'HOSPITALISATION : 27/12/05

DATE DE SORTIE : non mentionnée.

MODE DE SORTIE : non précisé

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM :

PRÉNOM :

SEXE: Masculin

ÂGE : 59 ans

PROFESSION : Éleveur

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaie suppurée du membre inférieur droit + vomissement +hoquet.

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS :

- Diabétique connu depuis plus de 13 ans.
- Tuberculose pulmonaire il y a plus de 14 ans.

FAMILIAUX : sans particularité.

4) SITUATION MATRIMONIALE : Marié.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : pas de notion d'alcool, ni de tabac.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 1.

LIEU DE DÉCOUVERTE : Bamako.

DURÉE D'ÉVOLUTION : 13 ans.

MODE DE DÉCOUVERTE : Syndrome polyuro-polydypsique + Amaigrissement.

SUIVI DU DIABÈTE : Non mentionné.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE :

LOCALEMENT :

Il s'agit de 2 plaies localisées au pied droit dont l'une est gangréneuse siégeant sur le dos des 2^e, 3^e et 4^e orteils, de couleur blanchâtre laissant sourdre un liquide jaunâtre nauséabonde et mesurant 14 cm de longueur sur 8 cm de largeur pour une profondeur de 5 cm aux contours irréguliers.

L'autre était totalement nécrosée, noirâtre, mesurant 10 cm de longueur sur 6 cm de largeur et les contours irréguliers.

EN LOCO-RÉGIONAL :

On note un œdème du pied et une desquamation s'étendant du pied au tiers inférieur de la jambe avec une adénopathie inguinale fixe.

Ces plaies ont débuté il y a 2 mois environ par une vésicule sur les orteils se fistulisant 10 jours plus tard et laissant sourdre un liquide séro-hématique.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille:174 cm Poids : 47kg IMC : 15,51 kg/mm³ PÂLEUR : oui
Température : 37,4°c TAC : 110/70 mmHg
Pouls : 98puls/min FR : 30 cycles /min

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) : Une adénopathie axillaire de 2x2 cm environ et aux caractères non précisés a été notée.

10) EXAMEN VASCULAIRE : Tous les pouls sont bien perçus.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS: GR: 2 690 000 cell/mm³ Hb: 6,8 g/dl Hte: 20 % VGM: 81 fl
CCMH: 31,2 g/dl TCMH: 25,4 pg GB: 9000 cell/mm³ PNN : Non
mentionné L: 1000 cell/mm³ M:400 cell/mm³
Plaquettes: 27600 cell/m Réticulocytes: Non mentionné
VS: À la 1ère heure > 150 mm.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 10,27 mmol/l -.

RADIOGRAPHIE DU PIED (face et profil) : Déminéralisation tarsienne.

ÉCOUVILLONNAGE DU PUS :

Coloration gram : Assez nombreux polynucléaires altérés.

Culture : *Staphylococcus aureus* + *Eschérichia coli*.

ÉCHODOPPLER : Aspect d'anomalies échovélocimétriques à l'exploration des artères et des veines.

FOND D'OEIL : Hémorragies rétiniennes en plaques (effort de toux) - Pas de signe de rétinopathie diabétique.

CRÉATININÉMIE :

La créatininémie était de 93 micromol/l pour une clairance estimée à 50,35 ml /min.

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES : Aucune n'a été retrouvée au terme des examens cliniques et paracliniques.

13) TRAITEMENT RECU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 27/12/05 au 13/02/06

- Insuline ordinaire : 15 UI toutes les 8 heures en sous cutané.
- Ciprofloxacine fla 200 mg : 1 fla toutes les 12 heures en perfusion.
- Métronidazole fla 250mg : 1 fla toutes les 8 heures en perfusion.
- Pansement quotidien de la plaie.

CONCLUSION : Ostéite supposée du pied droit.

DOSSIER V

DATE D'HOSPITALISATION : 13/04/05

DATE DE SORTIE : 21/07/05.

MODE DE SORTIE : Non précisé.

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM :

PRÉNOM :

SEXE: Masculin

ÂGE : 55 ans

PROFESSION : Griot

2) MOTIF D'HOSPITALISATION: Plaie du pied gauche

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS : Diabétique connu depuis 8 ans irrégulièrement suivi sous daonil® (Glibenclamide cp 5 mg).

FAMILIAUX : Père diabétique.

4) SITUATION MATRIMONIALE : Marié à 3 femmes.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : Tabagique - 2 paquets/jour. Le nombre d'année n'est pas mentionné, mais il serait sevré il y a 8 mois.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : Inconnu.

DURÉE D'ÉVOLUTION : 8 ans.

MODE DE DÉCOUVERTE : Syndrome polyuro-polydypsique.

SUIVI DU DIABÈTE : Irrégulièrement suivi.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE

PORTE D'ENTRÉE : Panaris et de multiples ulcérations du pied gauche.

LOCALEMENT :

- SIÈGE : Malléole externe avec une profondeur de 2 cm d'ulcération laissant sourdre du pus.
- TAILLE : Ulcération de la malléole externe, 10 sur 8,5 cm et deux petites ulcérations de 2 sur 1 cm.
- FACE INTERNE DU PIED : Cinq ulcérations dont la plus large mesure 4 cm sur 1.

EN LOCO-RÉGIONAL :

On note un œdème du pied avec une abolition des pouls périphériques notamment le pédieux. Le pouls poplité est perçu - À la palpation on ne retrouve pas de crépitations, mais l'écoulement d'un pus jaunâtre malodorant - La plante du pied comportait un mal perforant plantaire.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

TAILLE : 175cm POIDS : 55kg IMC : 17,97 kg/mm² PÂLEUR : oui
TEMPÉRATURE : 37,2° c TAC : 140 /90mmHg
POULS : 120 puls/min

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) : Altération de l'état général avec un amaigrissement progressif - Présence de lésions de *Pityriasis versicolor* et de prurigo.

10) EXAMEN VASCULAIRE : Les pouls sont bien perçus mais les pédieux étaient abolis.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS: GR: 2 450 000 cell/mm³ Hb: 5,8 g/dl Hte: 18 % VGM: 74 fl
CCMH: 32 g/dl TCMH: 23 pg GB: 4 700 cell/mm³ PNN: 2162 cell/mm³
L: 1927 cell/mm³ M: 658 cell/mm³ Plaquettes: 467000 cell/mm³
Réticulocytes: Non mentionné VS:
À la 1ère heure - 140mm À la 2^{ème} heure - 152 mm.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 13,9 mmol/l

RADIOGRAPHIE DU PIED GAUCHE (face et profil) :

Déminéralisation diffuse épiphysaire des métatarsiens et des phalanges associée à un épaississement des parties molles.

Conclusion : Ostéoarthrite du pied gauche.

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DU PUS :

- Date non précisée :

Coloration gram : Quelques polynucléaires altérés - quelques bacilles gram négatifs.

Culture : Assez nombreuses colonies d'*Escherichia coli*.

- Du 25/04/05 :

Nombreux polynucléaires altérés.

Culture : Acinétobacter - *Staphylococcus aureus*.

ÉCHODOPPLER : Normal.

FOND D'ŒIL : Rétinopathie non proliférative.

CRÉATININÉMIE :

À l'entrée : 61,77 micromol/l pour une Clairance à : 94,26 ml/min.

AVIS DES TRAUMATOLOGUES :

- 1^{er} avis du 03/05/05 : Amputation après équilibre glycémique.
- 2^{ème} avis du 12/05/05 : Amputation refusée en raison de l'évolution favorable.

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIE DES URINES : Culture stérile.

PROTEINURIE de 24 HEURES : 0,1 g/l.

MICROALBUMINURIE : Négative aux deux dosages effectués.

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES

MACROANGIOPATHIQUES : HTA de découverte récente.

MICROANGIOPATHIQUES :

- rétinopathie diabétique non proliférative.

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 05/04/05 au 19/07/05

- insuline ordinaire : 10 UI toutes les 8 heures en sous cutané.
- Ciprofloxacine fla de 200 mg : 1fla toutes les 8 heures en perfusion.
- Métronidazole cp 500 mg : 1 g toutes les 12 heures en per os.
- Oxacilline gel 500 mg : 2 gel toutes les 12 heures en per os.
- Pansement quotidien.
- MycoSter® (Ciclopiroxolamine) crème : une application par jour.
- Régime hyposodé.

Le 27/05/05 : arrêt des 3 antibiotiques et relai avec la pyostacine® (pristinamycine) cp 500mg : 2cp toutes les 12 heures en per os.

CONCLUSION : Ostéite avérée du pied gauche.

DOSSIER VI

DATE D'HOSPITALISATION : 20/06/05

DATE DE SORTIE : 09/09/05

MODE DE SORTIE : Non mentionné.

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM :

PRÉNOM :

SEXE: Féminin

ÂGE : 50ans

PROFESSION : Ménagère

2) **MOTIF D'HOSPITALISATION** : Plaie de la main gauche et de la région supéroexterne de la cuisse homolatérale.

3) **ANTÉCÉDENTS** : Sans particularité.

4) **SITUATION MATRIMONIALE** : Mariée.

5) **HABITUDES ALIMENTAIRES** : pas de tabac, ni d'alcool.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : Bamako.

DURÉE D'ÉVOLUTION : Découvert en juin 2005 (découverte récente).

MODE DE DÉCOUVERTE : Plaie de la main gauche.

7) **DESCRIPTION DE LA PLAIE** : Plaie non décrite.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille: 160 cm Poids: 60 kg IMC : 23,43 kg/mm² Pâleur: oui

Température: 37°C TAC : 85/60 mmHg

POULS : 92 puls/min FR : 28 cycles /min

9) **EXAMEN PHYSIQUE (Particularités)** : présence de plusieurs dents cariées et obstruées, mais non précisées

10) **EXAMEN VASCULAIRE** : Tous les pouls périphériques sont bien perçus.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS : Non mentionnée.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 13,7 mmol/l

À la sortie : 7,4 mmol/l

RADIOGRAPHIE DE LA MAIN (face et profil) :

Ostéite et œdème des parties molles de la main - Lacunes multiples du carpe et ankylose des 4^e, 5^e doigts - Lacunes sous chondrales sur la base de la première phalange du 3^e doigt.

Conclusion : Ostéite de la main gauche.

FIBROSCOPIE OESO GASTRO DUODENALE :

- Gastro bulbite congestive par reflux biliaire
- Oesophagite congestive par reflux gastro oesophagien.

RADIOGRAPHIE DU THORAX : Pas de lésion pleuro-parenchymateuse.

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES : Absentes.

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 22/06/05 au 06/09/05

- Insuline ordinaire : 22 UI en sous cutané toutes les 8 heures.
- Métronidazole fla 250 mg : 1 fla toutes les 8 heures en perfusion.
- Ciprofloxacine fla 200 mg : 1 fla toutes les 12 heures en perfusion.
- Pansement quotidien

Le 30/08/05 : Arrêt de l'insuline ordinaire et relai par l'insulatard : 8 UI le matin en sous cutané.

Le 06/09/05 : Arrêt de l'insuline et tout autre antibiotique et mise en place de l'hémi-daonil® (glibenclamide) cp 2,5 mg : $\frac{1}{2}$ cp par jour en per os et pyostacine® (pristinamycine) cp 500mg : 2 cp toutes les 12 heures en per os.

CONCLUSION : Ostéite avérée de la main gauche.

DOSSIER VII

DATE D'HOSPITALISATION : 24/12/04

DATE DE SORTIE : 10/02/05.

MODE DE SORTIE : Référé au service de traumatologie.

4) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM : PRÉNOM :

SEXE: Féminin ÂGE : 50 ans PROFESSION : Ménagère

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaie du pied droit.

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS : Diabétique connu depuis 2003 - Hypertendue depuis 2003.

FAMILIAUX : Sans particularité.

4) SITUATION MATRIMONIALE : non précisée.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : non précisées.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : non précisé.

DURÉE D'ÉVOLUTION : 2 ans.

MODE DE DÉCOUVERTE : non précisé.

SUIVI DU DIABÈTE : Non mentionné.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE :

Trois plaies siégeant au pied droit :

- Une à la partie externe de la face dorsale du pied : 9/7 cm de diamètre, avec une profondeur estimée à 0,5 cm.
- La 2^{ème} est située à la face dorsale près de l'hallux, sensiblement 7/5 cm de diamètre avec une profondeur de 2 cm environ.
- La 3^{ème} perforante est située au bord interne du même pied ayant 2/3 cm de diamètre.

L'ensemble de ces plaies écoulait du pus verdâtre mal odorante.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

TAILLE : non précisée POIDS : non pesé IMC : non calculé PÂLEUR : oui

TEMPÉRATURE: 37, 8° c TAC: 130/90mmHg

POULS : 140 puls/min FR : 40 cycles/min.

9) **EXAMEN PHYSIQUE** : Le reste était normal.

10) **EXAMEN VASCULAIRE** : Tous les pouls sont bien perçus.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS: GR : 1 600 000 cell/mm³ Hte: 11,3% Hb: 3,7g/dl

VGM: 68 fl CCMH : 32,8 g/dl TCMH : 22,3 pg Plaq : 592 000 cell/mm³

GB: 14 400 cell/mm³ PN: 8928 cell/mm³ PE: 432 cell/mm³

PB: 00 cell/mm³ L: 3888 cell/mm³ M: 1152 cell/mm³

VS : 1ère heure > 150 mm

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 6,8 mmol/l

À la sortie : 5,4 mmol/l.

RADIOGRAPHIE DU PIED (du 11/01/05) :

Œdème des parties molles du pied et ostéolyse métatarsienne - Hyperclarté des parties molles : gangrène du pied.

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DU PUS :

- Coloration gram : assez nombreux polynucléaires altérés.
- Culture : Staphylocoque coagulase négative - *Morganella morganii*.

EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES :

Aspect trouble - leucocytes : 5 000 000/ml - Hématies : <1/ml - Cellules épithéliales rares - Cristaux nombreux, Cylindres, parasites, germes : rares.

Culture : *Candida albicans* + *Eschérichia coli*.

CONSULTATION CHIRURGICALE :

Mal perforant plantaire au tiers moyen du pied :

- plaie sur la face dorsale du pied.
- amputation du 5^{ème} orteil secondaire à la nécrose. Une amputation du tiers inférieur de la jambe droite a été proposée.

PROTEINURIE DE 24 H (03/01/05) : 2,34 l /24h

CRÉATININÉMIE :

À l'entrée = 217 micromol/l

À la sortie = 84 micromol/l

Clairance non calculée (poids non mentionné).

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES : HTA

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 25/12/04 au 09/02/05

- Insuline ordinaire : 8 UI toutes les 8 heures en sous cutané.
- Ciprofloxacine fla 200 mg : 1 fla toutes les 12 heures en perfusion.
- Métronidazole fla 250 mg : 1 fla toutes les 8 heures en perfusion.
- Pansement quotidien.

- Régime hyposodé.

Le 04/01/05 : captopril cp de 25 mg : $\frac{1}{2}$ cp toutes les 8 heures en per os.

Le 24/01/05 : Arrêt de la ciprofloxacine et du métronidazole et relai par la ceftriaxone 1g toutes les 8 heures en IVD.

CONCLUSION : Ostéite avérée du pied droit.

DOSSIER VIII

DATE D'HOSPITALISATION : 28/04/05

DATE DE SORTIE : 26/07/05

MODE DE SORTIE : Non précisé.

5) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM :

PRÉNOM :

SEXE: Masculin

ÂGE : 47 ans

PROFESSION : Enseignant

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaie du pied droit.

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS : Diabétique connu depuis 1998 traité par insulatard.

FAMILIAUX : Sans particularité.

4) SITUATION MATRIMONIALE : Marié.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : Pas de notion d'alcoolisme, ni de tabagisme.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2.

LIEU DE DÉCOUVERTE : non précisé.

DURÉE D'ÉVOLUTION : 7ans.

MODE DE DÉCOUVERTE : Fortuite lors de l'exploration d'une gonalgie.

SUIVI DU DIABÈTE : Non mentionné.

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE :

- La 1^{ère} plaie rectangulaire siégeait sur le talon : 3,5 cm x 1,5 de diamètre avec une profondeur de 1,5 cm. Les bordures de la plaie sont irrégulières.
- La 2^{ème} située sur la malléole externe, de forme circulaire et à bords réguliers, de 6,5 cm de diamètre.

LOCALEMENT : Il existait un oedème de la jambe droite.

PLAN LOCO RÉGIONAL : Des adénopathies inguinales de 3cm sur 1 et 2 cm sur 1 de diamètre, mobiles et non douloureuses étaient palpées.

PLAN GÉNÉRAL : Hyperthermie à 37,8°C.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille : 166 cm Poids : 55 kg IMC : 19,96 kg/mm² Pâleur : non

Température : 37,8°C TAC : 110/60mmHg

Pouls : 120 puls/min FR : 18 cycles/min

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) :

Dents absentes : la 12è, 26è, 36è.

10) EXAMEN VASCULAIRE : Tous les pouls sont bien perçus.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

NFS: GR: 3 720 000 cell/mm³ Hb: 8,4 g/dl Hte: 26,4 % VGM: 71 fl
CCMH: 31,8 g/dl TCMH:23 pg GB: 17000cell/mm³ PNN: 12 240cell/mm³
L: 3910 cell/mm³ M:340 cell/mm³ Plaquettes:449 000 cell/mm³
Réticulocytes: Non mentionné VS: Non mentionné.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE :

À l'entrée : 10,8 mmol/l

À la sortie : 7,3 mmol/l

RADIOGRAPHIE DU PIED (face et profil) :

Du 05/05/05 : Clarté des parties molles et érosion de la corticale calcanéenne.

Conclusion : Ostéite calcanéenne.

Du 08/07/05 : Œdème persistant des parties molles sous calcanéennes.

EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE DU PUS :

Leucocytes : +++

Hématies : +

Culture : *Staphylococcus aureus*.

ÉCOUVILLONNAGE DU PUS :

Assez nombreux polynucléaires altérés.

Culture : *Protéus mirabilis*.

CONSULTATION TRAUMATOLOGIQUE :

Pansement quotidien + antibiothérapie + équilibre glycémique.

PROTEINURIE de 24 HEURES : 0,296 g/24 h

CRÉATININÉMIE :

À l'entrée : 82 micromol/l pour une clairance de 78,59 ml/mn

FOND D'ŒIL : Absence de rétinopathie diabétique.

MICROALBUMINURIE : négative

- 6mg/l

- 15,6 mg/l

- 14,1 mg/l

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES : Absentes.

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 28/04/05 au 25/07/05

- Insuline ordinaire : 20 UI en sous cutané toutes les 8 heures.

- Ciprofloxacin flacon 200 mg : 1 flacon toutes les 12 heures en perfusion, puis relais par la forme comprimé de 500 mg, 1 comprimé toutes les 8 heures en per os.
- Métronidazole comprimé 500 mg : 1 comprimé toutes les 8 heures en per os.
- Oxacilline gel 500 mg : 2 gel toutes les 8 heures en per os, en relais à la ciprofloxacin à partir du 16/05/05.

CONCLUSION : Ostéite avérée du pied droit.

DOSSIER IX

DATE D'HOSPITALISATION : 13/09/05

DATE DE SORTIE : 30/09/05

MODE DE SORTIE : Non mentionné.

1) IDENTITÉ DU MALADE :

NOM :

PRÉNOM :

SEXE : féminin

ÂGE : 45 ans

PROFESSION : ménagère

2) MOTIF D'HOSPITALISATION : Plaie du pied droit.

3) ANTÉCÉDENTS :

PERSONNELS : Diabétique connue depuis 7 ans, initialement traité par glidiabet : $\frac{1}{2}$ cp par jour en per os et actuellement sous insulatard : 25 UI le matin et 15 le soir en sous cutané.

Poliomyélite dans l'enfance.

FAMILIAUX : mère diabétique.

4) SITUATION MATRIMONIALE : non précisée.

5) HABITUDES ALIMENTAIRES : pas de notion d'alcoolisme, ni de tabagisme.

6) PARTICULARITÉS DU DIABÈTE :

TYPE DE DIABÈTE : Type 2

LIEU DE DÉCOUVERTE : non précisé.

DURÉE D'ÉVOLUTION : 7 ans.

SUIVI DU DIABÈTE : Non mentionné

7) DESCRIPTION DE LA PLAIE :

LOCALEMENT : Il existe au niveau du pied droit, deux plaies :

- La 1^{ère} : 1 sur 1 cm à 8 cm de la malléole externe droite.
- La 2^{ème} : 2 sur 1 cm à 10 cm de la malléole externe droite.

Le fond est sale, peu profond et nécrotique, laissant sourdre du pus jaunâtre, les bordures sont irrégulières.

EN LOCORÉGIONAL : Il existait un oedème des parties environnantes et deux adénopathies inguinales de 2 x 2 cm de diamètre aux caractères non précisés.

8) EXAMEN GÉNÉRAL :

Taille : 170 cm

Poids : 40 kg

IMC : 13,84 kg/mm³

Pâleur : non

Température : 37°C

TAD : 100/70mmHg

TAC : 120/70 mmHg

Pouls : 76 puls/min

FR : 20 cycles/min.

9) EXAMEN PHYSIQUE (Particularités) :

SYSTÈME OSTEO-ARTICULAIRE : Il existait une déformation du pied droit, et la séquelle d'une poliomyélite.

AUTRES : Multiples caries dentaires - Leucorrhées blanchâtres non fétides. Plis cutanés de déshydratation.

10) EXAMEN VASCULAIRE : Les pouls sont bien perçus.

11) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

NFS : Non mentionnée.

GLYCÉMIE CAPILLAIRE : À l'entrée- 4,44g/l.

CRÉATININÉMIE du 14/09/05 : 147 micromol/l avec une clairance estimée à 32 ml/min.

ÉCHODOPPLER du 14/09/05 :

Mise en évidence d'une bonne pulsatilité des différents axes artériels conservant une régularité pariétale.

Les indices de résistances sont estimés dans les valeurs normales (0,750), les axes veineux sont compressibles sous la sonde, pas de structure échogène endoluminale.

Conclusion : Écho doppler des membres inférieurs normal ce jour.

RADIOGRAPHIE DU PIED DROIT (face et profil) du 13/02/05 :

Déminéralisation osseuse diffuse avec fusion des os du tarse.

PRÉLÈVEMENT VAGINAL du 15/09/05 :

- État frais : pas de trichomonas.
- Coloration gram : Présence de bacilles à gram positif, rares cellules épithéliales, assez nombreuses cellules épithéliales, flore lactobacillus.

Culture : *Candida albicans*.

EXAMEN CYTO BACTÉRIOLOGIQUE DU PUS du 15/09/05 :

Coloration gram : Présence de levures - Assez nombreux polynucléaires altérés.

Culture : *Eschérichia coli* + Staphylocoque à coagulase négative.

12) COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES : Non recherchées.

13) TRAITEMENT REÇU AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Du 13/09/05 au 29/09/05

- Métronidazole fla 500mg : 1 fla toutes les 8 heures en perfusion.
- Ciprofloxacine fla 200 mg : 1 fla toutes les 12 heures en perfusion.
- Insuline ordinaire : 15 UI toutes les 8 heures en sous cutané.

Le 25/09/05 : Arrêt du métronidazole et ciprofloxacine, relai par Péfloxacine gel 400 mg : 1 gel toutes les 12 heures en per os.

- Augmentin® (Amoxicilline cp 500mg + Acide clavulanique cp 62,5 mg) : 2 cp toutes les 12 heures en per os.
- Polygynax® (Nystatine+néomycine+polymyxine B) : 1 ovule le soir au coucher en intra vaginal.

CONCLUSION : Ostéite supposée du pied droit.

FICHE D'ENQUÊTE

Date d'hospitalisation:.....Date de sortie.....

Mode de sortie(): 1=Guéri 2= Décédé 3= Va mieux 4=A la demande de la famille 5=Transféré dans un autre service (pour :) 6=Suivi en consultation.

1) Identité du malade :

- Nom.....Prénom.....Sexe..... Âge.....
- Profession () : 1=Scolaire 2=Ménagère 3=Commerçant
4=Cadre D'entreprise 5=Fonctionnaire 6=Retraité 7=Paysan
8=Autres.

2) Motif de consultation ou d'hospitalisation :

.....

3) Antécédents personnels médicaux :

- Diabète () 1=oui 2= non.
- HTA () 1=oui 2=non.
- Tuberculose () 1=oui(si oui, préciser le type.....) 2=non.
- Infections () : 1=urinaire 2= pulmonaire 3= cutanée 4= dentaire
5=autres
- Syndrome lymphe prolifératif.....

4) Antécédents familiaux :

- Diabète () 1=oui 2=non.
- HTA () 1=oui 2=non.
- Syndrome lymphe prolifératif.....Préciser.....
- Autres () 1=oui 2=non ; si oui préciser.....

5) Situation matrimoniale : ()

1=Marié(e) 2=Célibataire 3 =Veuf/veuve 4= Divorcé(e)

6) Habitudes alimentaires :

- Tabac () 1=oui (paquets / année =) 2=non.
- Alcool () 1=oui (grammes/jour =) 2=non.

7) Particularités du diabète :

• Type du diabète :

- Type 1 : () 1=oui, 2 =non.

- Type 2 () : 1=oui 2=non ; () 3=normal 4=obèse.

-Diabète secondaire : () 1=oui, préciser

• Lieu de découverte: ()

1= Bamako. 2=Kayes. 3=Gao. 4=Ségou. 5= Mopti. 6=Koulikoro. 7=Sikasso.
8=Tombouctou. 9=Kidal. 10=Autres.

• Durée d'évolution du diabète

• Mode de découverte = ()

1 =Complications aiguës ou chroniques.

2 =Syndrome polyuro-polydipsique.

3 =Amaigrissement.

4 =Bilan systématique.

8) Examen clinique :

.....
.....

8.1) Examen général :

Taille (en mètres) :Poids (en kg) :IMC :.....Température (en °C) :

TAD (en mmHg):TAC (en mmHg) :.....Pouls (pulsations/minute) :.....

Pâleur :Ictère..... Fréquence respiratoire (mouvements /minute) :

.....

8.2) Résumé examen physique :

.....
.....
.....

8.3) Examen vasculaire :

- Nécrose ischémique des extrémités des membres : (___) 1=oui. 2=non.

POULS	[++]	[+]	[0]	[x]
1) <u>Fémoral</u> : -Droit -Gauche				
2) <u>Poplité</u> : -Droit -gauche				
3) <u>Tibial</u> <u>Post.</u> : -Droit -Gauche				
4) <u>Tibial</u> <u>antérieur.</u> : -droit -gauche				
5) <u>Pédieux</u> : -Droit -Gauche				
6) <u>radial</u> : -Droit -Gauche				

Lexique : [++]= Bien perçu [+] = Faiblement perçus [0]=Abolis
x = Non explorés

Conclusion : (___) 1=Normal 2=Nécrose. N.B : Cocher la case correspondante.

-Auscultation des axes artériels : (___) 1=souffle vasculaire 2=siège

9) Complications infectieuses :

- Infections Osseuses :
 - Siège de l'atteinte :
 - Résultats de la radiographie standard de face et de profil : (___)
 - 1=déminéralisation.
 - 2=déformation.
 - 3=séquestre.
 - 4=lacune.
 - 5=condensation.
- Infections urinaire et/ou génitale
- Infections broncho pulmonaires : préciser.....
- Infections cutanées..... Siège.....

10) Complications métaboliques : (___) 1=type..... 2=facteurs favorisants.....

11) Examens Complémentaires

- Bactériologie :

	<i>GRAM</i>	<i>ZIEHL</i>
Examen direct		
<i>Culture</i>		

- Autres prélèvements

Liquide articulaire..... Hémoculture..... Coproculture..... Uroculture.....
 Cutané (écouvillonnage)..... Autres.....

- Hématologie :

Hyperleucocytose à : Neutrophile.....
 Lymphocyte.....
 Monocyte.....

Hb (g/dl) VGM..... CCMH..... Groupe sanguin.....

Rhésus.....

- Leucopénie :

Neutropénie.....
 Lymphopénie.....

- Syndrome lymphoproliferatif.....
- Immunologique
 - Sérologie Widal.....
 - Sérologie VIH.....Type.....
 - Autres.....

- Signes radiographiques

déminéralisation.
 déformation.
 lacune.
 apposition.
 séquestre.
 condensation

- Signes tomodensitométriques : lésions osseuses.
 Rupture corticale.
 envahissement des parties molles.

- Biologie

À l'entrée

- Glycémie centrale 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations
- Uricémie () 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations
- Créatinémie () 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.
- Cholestérol total () 1=normal 2=élevé 3=abaissé 4=pas d'informations.
- Triglycéridémie () 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.
- HDL () 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.
- LDL () 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.

À la sortie :

- Glycémie centrale 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations
- Uricémie () 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations
- Créatinémie () 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.

- Cholestérol total (___) 1=normal 2=élevé 3=abaissé 4=pas d'informations
- Triglycéridémie (___) 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.
- HDL (___) 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.
- LDL (___) 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas

d'informations.

12) CONCLUSION :

Ostéite avérée.....

Ostéite supposée.....

13) Évolution: (___)

1 = Bonne. 2 = Stationnaire. 3 = Séquelles : Amputation.....

préciser

Rétraction tendineuse.....préciser le siège.....

X- RÉSUMÉ

Pour étudier l'ostéite au cours du diabète tropical, nous avons réalisé une étude transversale de janvier à décembre 2005 dans les services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital du point G du Mali.

Nos objectifs étaient de : déterminer la fréquence de l'ostéite chez le diabétique, décrire les signes cliniques d'ostéite au cours du diabète, recenser les signes radiographiques et énumérer les germes incriminés au cours du diabète tropical.

Sur 53 diabétiques hospitalisés au cours de cette période, 9 ont été retenus selon les critères d'inclusion : avoir un ou plusieurs foyers septiques et présentés des signes radiographiques compatibles avec une ostéite.

Dans notre série, 66,7% des diabétiques présentaient une ostéite avérée, dont 33,3% ont été amputés et le diabète de type 2 a prédominé 8 fois sur les 9 cas obtenus.

L'âge moyen était de $55,11 \pm 7,42$ ans et le germe majoritairement retrouvé était le *staphylocoque aureus*.

Le pus était souvent polymicrobien et la durée moyenne d'hospitalisation était de $67,88 \pm 30,89$ jours.

Mots clés : *Ostéite, diabète tropical.*

SUMMARY

To study the ostéite during the tropical diabetes, we carried out a cross-sectional study from January to December 2005 in the services of Rheumatology, Internal medicine and Hémato Oncology of the hospital of the point G of Mali.

Our objectives were of: to determine the frequency of the ostéite in the diabetics, to describe the clinical signs of ostéite during the diabetes, to count the radiographic signs and to enumerate the germs accused during the tropical diabetes.

On 53 diabetics hospitalized during this period, 9 were retained according to criteria's of inclusion: to have one or more hearts septic and presented radiographic signs compatible with an osteite. In our series, 66.7 % of the diabetics presented a proven osteite, of which 33.3% were cut down and the diabetes of the type 2 prevailed 8 times out of the 9 cases obtained.

The average age was of 55.11 ± 7.42 years and the germ mainly found was the staphylococcus aureus. The pus was often polymicrobien and the average duration of hospitalization was of 67.88 ± 30.89 days.

Keys words : *Osteite, tropical diabetes.*

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : Zafack

PRÉNOMS : Armelle Félicie

NATIONALITÉ : Camerounaise.

TITRE DE LA THÈSE : Ostéites au cours du diabète tropical à propos de 9 cas dans les services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d' Hémato oncologie de l'hôpital national du point G.

ANNÉE ACADÉMIQUE : 2006 - 2007.

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako.

PAYS D'ORIGINE : Cameroun.

LIEU DE DÉPÔT : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako.

SECTEUR D'INTÉRÊT : Diabétologie, Médecine Interne, Ostéite.

TITRE DE LA THÈSE :

Ostéites au cours diabète tropical à propos de cas 9 cas dans les services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital national du point G.

RÉSUMÉ :

Objectif : Étudier les ostéites chez le diabétique dans les services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital national du point G au Mali.

Méthode : Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et exhaustive, réalisée de janvier 2005 à décembre 2005 aux services de Rhumatologie, de Médecine Interne et d'Hémo oncologie de l'hôpital national du point G.

L'étude a concerné 9 diabétiques ayant un ou plusieurs foyer(s) septique(s), fébrile ou non, et qui a effectué un bilan infectieux et un bilan topographique ; a été exclu tout diabétique non consentant, perdu de vue ou ayant un bilan incomplet.

Résultats : Sur 53 diabétiques hospitalisés au cours de cette période, 9 ont été retenus selon les critères d'inclusion : avoir un ou plusieurs foyers septiques et présentés des signes radiographiques compatibles avec une ostéite.

Dans notre série, 66,7% des diabétiques présentaient une ostéite avérée, dont 33,3% ont été amputés et le diabète de type 2 a prédominé 8 fois sur les 9 cas obtenus.

L'âge moyen était de $55,11 \pm 7,42$ ans et le germe majoritairement retrouvé était le *staphylocoque aureus*.

Le pus était souvent polymicrobien et la durée moyenne d'hospitalisation était de $67,88 \pm 30,89$ jours.

Mots clés : *Ostéite, diabète tropical.*