

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

Direction Nationale des Enseignements Supérieurs

et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie au Mali

Année 1985-1986

No

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

# Complications Infectieuses du Diabète Au Mali

## THESE

PRESENTEE POUR OBTENIR LE GRADE DE  
DOCTEUR EN MEDECINE DIPLOME D'ETAT

Par Hédiat IBRAHIMA

EXAMINATEURS

President : Professeur Souleymane  
SANGARE

Membres :

Professeur Bréhima KOUMARE

Docteur Abdoul Kader TRAORE  
dit Diop

Docteur Eric PICHARD

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1984 - 1985

-----

Directeur .....	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint.....	Professeur Bocar SALL
Conseiller Technique .....	Professeur Philippe RANQUE
Secrétaire Général.....	Monsieur Demba DOUCOURE
Econome .....	Monsieur Philippe SAYE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur MILLIET .....	O.R.L.
Professeur Francis MIRANDA .....	BIOCHIMIE
Professeur Alain GERAULT.....	BIOCHIMIE
Professeur Michéf QUILICI.....	Immunologie
Docteur François ROHX .....	BIOPHYSIQUE
Professeur Humbert GIONO-BARBER.....	PHARMACODYNAMIE
Professeur Oumar SYLLA .....	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Jean REYNIER .....	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Mlle. Marie Hélène ROCHAT.....	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Guy BECHIS .....	BIOCHIMIE
Docteur Mme. GIONO-Paulette BARBER.....	ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES
Monsieur El Hadj Maktar WADE.....	BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA .....	OPHTALMOLOGIE
Professeur Bocar SALL.....	ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
Professeur Philippe RANQUE .....	PARASITOLOGIE
Professeur Mamadou DEMBELE .....	CHIRURGIE GEN ERALE
Professeur Souleymane SANGARE.....	PNEUMO-PHTISIOLOGIE
Professeur AG-RHALY.....	MEDECINE INTERNE
Professeur Aly GUINDO.....	GASTRO-ENTEROLOGIE
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE.....	CARDIOLOGIE
Professeur Yaya FOFANA .....	HEMATOLOGIE
Professeur Mamadou MAIGA .....	NEPHROLOGIE
Professeur Mamadou Lamine TRAORE.....	CHIRURGIE GENERALE MEDECINE LEU
Professeur Abdel Karim KOUMARE .....	ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE
Professeur Baba KOUMARE.....	Psychiâtrie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO.....	MEDECINE INTERNE

.../...

Professeur Sambou SOUMARE;.....	Chirurgie Générale
Professeur Bréhima KOUMARE.....	MICROBIOLOGIE
Professeur Sinè BAYO.....	HISTO-EMBRYOLOGIE-ANATOMIE PATHOLOGIE.
Professeur Sidi Yaya SIMAGA .....	SANTE PUBLIQUE
Professeur Mamadou KOUMARE.....	PHARMACOLOGIE-MATIERE MEDICALE
Professeur Yéya Tiémoko TOURE .....	BIOLOGIE
Professeur Amadou DIALLO.....	GENETIQUE-ZOOLOGIE
Professeur Bouba DIARRA.....	BACTERIOLOGIE
Professeur Moussa ARAMA .....	CHIMIE ORGANIQUE ANALYTIQUE
Professeur Niamanto DIARRA.....	MATHEMATIQUES
Professeur N'Golo DIARRA.....	BOTANIQUE
Professeur Salikou SANOGO.....	PHYSIQUE
Professeur Souleymane TRAORE.....	PHYSIOLOGIE GENERALE
Professeur Massa SANOGO.....	CHIMIE ANALYTIQUE
<u>ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE</u>	
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA.....	PARASITOLOGIE
Docteur Sory Ibrahima KABA.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur Balla COULIBALY.....	PEDIATRIE
Docteur Boubacar CISSE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Issa TRAORE .....	RADIOLOGIE
Docteur Sidi Yéya TOURE .....	ANESTHESIE-REANIMATION
Docteur Boubacar CISSE.....	TOXYCOLOGIE
Docteur Jean Pierre COUDRAY.....	PSYCHIATRIE
Docteur Elimane MARIKO.....	PHARMACODYNAMIE
Docteur Mamadou Marouf KEITA .....	PEDIATRIE
Docteur Toumani SIDIBE .....	PEDIATRIE
Docteur Moussa TRAORE .....	NEUROLOGIE
Docteur Eric PICHARD .....	SEMIO-MEDICALE -HEMATOLOGIE
Docteur Gérard GROSSETE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Marc JARRAUD .....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Bénitiéni FOFANA.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Mme. SY Aïda SOW .....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Amadou Ingré DOLO.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Kalilou OUATTARA.....	UROLOGIE
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA .....	STOMATOLOGIE
Docteur Massoulé SAMAKE .....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Salif DIAKITE .....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Abdou Alassane TOURE .....	CHIRURGIE

Docteur Djibril SANGARE..... CHIRURGIE  
 Docteur Pascal FABRE..... SANTE PUBLIQUE  
 Docteur LE DU ..... PARASITOLOGIE  
 Docteur Moussa Issa DIARRA..... BIOPHYSIQUE  
 Docteur Mme. THIAM Aïssata SOW ..... BIOPHYSIQUE  
 Docteur Daouda DIALLO..... CHIMIE MINERALE  
 Docteur Abdoulaye KOUJARE.....CHIMIE GENERALE ORGANIQUE  
 ANALYTIQUE  
 Docteur Hama CISSE..... CHIMIE GENERALE  
 Docteur Sanoussi KONATE..... SANTE PUBLIQUE  
 Docteur Georges SOULA ..... SANTE PUBLIQUE

CHARGES DE COURS

Docteur Gérard TRUSCHEL.....ANATOMI-SEMILOGIE CHIRURGICALE  
 Docteur Boukassoum HAIDARA..... GALENIQUE  
 Professeur N'Golo DIARRA..... BOTANIQUE  
 Professeur Souleymane TRAORE ..... PHYSIOLOGIE GENERALE  
 Professeur Niamanto DIARRA..... MATHEMATIQUES  
 Professeur Bouba DIARRA.....BACTERIOLOGIE  
 Docteur Boubacar KANTE..... GALENIQUE  
 Docteur Abdoulaye DIALLO..... GESTION  
 Docteur Bakary SACKO ..... BIOCHIMIE  
 Docteur Souleymane DIA ..... PHARMACIE CHIMIQUE  
 Docteur Modibo DIARRA.....BIOCHIMIE-NUTRITION  
 Docteur Jacqueline CISSE..... BIOLOGIE ANIMALE  
 Docteur Sory Ibrahima KABA ..... SANTE PUBLIQUE  
 Monsieur Cheick Tidiani TANDIA ..... HYGIENE DU MILIEU  
 Monsieur Ibrahima CAMARA..... HYGIENE DU MILIEU

JE DEDIE CETTE THESE

A la Mémoire de ma Mère :

Tu as été cruellement arrachée à notre amour, tu as sacrifié les plus beaux jours de ta vie pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Ton affection demeure dans nos coeurs et dans nos esprits;

puisse ton corps reposer en paix.

A la Mémoire de mon Père :

Que cette mort inexorable nous a arraché.

Que ton âme repose en paix.

A mon Frère :

Pour lui dire que seuls le courage, la persévérance et surtout la détermination sont les paramètres certains d'une réussite. Nos parents ont beaucoup fait pour nous; à nous de mériter cela aujourd'hui.

A mes pères Kola , Madjou , Oumar et leur famille.

Pour tous les sacrifices que vous avez pu faire pour nous, pour nous garantir un avenir sûr; ce travail n'est qu'un témoignage partiel de notre gratitude.

A mon Oncle Kipsi DIOP

Pour ton soutien tant moral que matériel tout au long de mon cycle.

A ma Grand-mère

Tu as été pour moi une mère, j'ai trouvé auprès de toi dévouement et affection. Mes sincères remerciements et ma grande reconnaissance.

A mon Père Montaga SANGARE et famille

C'est grâce à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui;

ma profonde gratitude.

Aux Docteurs Bakary MARIKO et famille  
Benoit

Tous mes remerciements.

A tous mes promotionnaires du Lycée Notre Dame du Niger et de  
l'E.N.M.P.

En souvenir des bons moments passés ensemble.

A Mon Fiancé

Pour sa compréhension et son soutien de tout instant.

Toute mon affection.

A toute la Famille KONATE

En témoignage de mon affection.

A Messieurs Amadou DICKO et famille  
Boubacar KONATE et famille  
Moustapha FOFANA  
Mamadou KEITA  
Bamoussa DOUMBIA

En témoignage de mon affection.

Au Docteur Hamar A. TRAORE,

Tes conseils m'ont été très précieux,  
je te remercie pour ton aide et ta gentillesse.

Au Professeur Aly N. DIALLO et à sa famille

Vos qualités humaines, votre conscience professionnelle  
font que vous êtes pour nous un exemple à suivre. Nous  
vous remercions pour votre participation à la réalisation  
de ce travail,

notre profonde gratitude.

Aux Majors et à tout le Personnel de la Médecine A, B, C, D  
et au Laboratoire de l'E.N.M.P.

Nous vous remercions pour votre participation à la  
réalisation de ce travail.

A tous les Techniciens de la Section bactériologique de l'I.N.R.S.P.

Mes sincères remerciements.

A Mr. Balla DIARRA

qui a bien voulu dactylographier ce travail

Tous mes remerciements.

A Monsieur Hamadou TOURE dit Harber et sa famille,

je me garderai d'exprimer ce que je ressens pour vous dans un langage que je parle mal par crainte de trahir mes pensées. Je vous dis tout simplement merci pour le réconfort dans des moments difficiles, gage d'une profonde, sincère et solide amitié qui nous unit.

A Mon cousin Hamadou DIOP dit Papa,

je tiens particulièrement à te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi.

Toute ma reconnaissance.

A la famille de feu Amadou A. MAIGA

Mes remerciements.

A mes oncles et cousins

Ibrahim Aboubou	Hamadou Garba CISSE
Alassane Aboubou	Siré Mody N'DJIM
Hamma Madjou	Gouro LANDOURE
Ousmane DIOP	Barou MAIGA
Abdou DIOP	Kadia MAIGA
Badji MAIGA	Mahamoudou Mahamane
	Hamma DIOP

Mes vifs remerciements et ma profonde gratitude.

A mes amis Zépré COULIBALY

Ramata SACKO

Les vrais amis sont ceux des moments difficiles.

Tous mes remerciements et ma reconnaissance.

A mes voisines de chambre et amies :

Docteur	Alinata	NACO
-"-	Tine	TRAORE
-"-	Fanta	TOURE
-"-	Fatoumata	DIANE

En témoignage de mon affection.

A Mesdemoiselles

Assetou	FOFANA
Fatoumata	THIERO
Youma	GAKOU
Alima	DIANE

à qui je souhaite courage et persévérance.

A Notre Président de Jury

Monsieur le Professeur Souleymane SANGARE, Professeur de Pneumophtisiologie à Bamako qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse. Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A Nos Membres de Jury :

- Monsieur le Professeur Bréhima KOUMARE

Tout au long de nos études médicales nous avons pu apprécier le privilège de votre enseignement et votre dévouement pour la réussite de nos stages dans votre service. Aussi vous avez tout mis à notre disposition pour la réalisation de la partie bactériologique de cette thèse. Soyez assuré de nos sentiments respectueux et dévoués.

- Monsieur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP

Nous avons eu l'occasion de l'apprécier tout au long de notre étude en tant que chirurgien. Sa bienveillante disponibilité nous a été précieuse. Nous sommes heureux de lui exprimer notre respectueuse admiration.

- Monsieur le Docteur ERIC PICHARD, Directeur et Juge de notre thèse.

Qui m'a proposé ce travail et à qui je dois la possibilité de l'avoir réalisé. Pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée, pour l'enseignement qu'il m'a dispensé et pour l'intérêt avec lequel il a suivi et jugé ce travail, je lui exprime toute ma reconnaissance. Je remercie sa charmante épouse pour l'accueil chaleureux qu'elle m'a toujours réservé.

O M M A I R E

\*\*\*\*\*

C H A P I T R E I	: INTRODUCTION - - - - -	1
C H A P I T R E II	: <b>PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION CHEZ LES DIABETIQUES</b>	

A. IMMUNITE DU DIABETIQUE PAR RAPPORT AU NON DIABETIQUE

1. Rôle des polynucléaires - - - - -	3
2. Immunité cellulaire spécifique : rôle des lymphocytes -	7
3. Immunité humorale : rôle des anticorps - - - - -	7

B. COMPLICATIONS AIGUES ET DEGENERATIVES FAVORISANT L'INFECTION  
CHEZ LES DIABETIQUES

1. Rôle de l'hyperglycémie - - - - -	8
2. La maladie vasculaire - - - - -	8
3. La neuropathie diabétique - - - - -	8
4. L'acido-cétose - - - - -	9
5. Autres facteurs - - - - -	9

C H A P I T R E III	: RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE
---------------------	--------------------------

<u>A. FREQUENCES DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES</u> - - - - -	10
<u>B. LES GERMES EN CAUSE</u> - - - - -	10
<u>C. LES LOCALISATIONS</u> - - - - -	11

C H A P I T R E IV	: NOTRE ETUDE
--------------------	---------------

<u>A. BUT DE L'ETUDE</u> - - - - -	24
<u>B. MATERIELS ET METHODES UTILISES</u> - - - - -	25
<u>C. ANALYSE DES RESULTATS CLINIQUES ET BACTERIOLOGIQUES</u> - -	
1. Caractères épidémiologiques de notre étude - - - - -	26
2. Fréquence des complications infectieuses dans la population générale des diabétiques - - - - -	32
3. Classification générale et analyse des complications infectieuses - - - - -	32
a/ Classification générale selon la topographie des infections - - - - -	32
b/ Fréquence des différentes localisations selon l'ancienneté du diabète - - - - -	33
c/ Analyse des différentes localisations	
(1) Infections de l'appareil urogénital - - - - -	34

② Infections du pied	41
③ Infections osseuses	45
④ Infections pleuropulmonaires	48
⑤ Infections de la peau et des parties molles en dehors des pieds et mains	52
⑥ Infections de la main	56
⑦ Infections O.R.L.	59
⑧ Infections méningées	60
⑨ Septicémies	61
⑩ Infections articulaires : arthrite	62
⑪ Infections oculaires	63

**C H A P I T R E V : D I S C U S S I O N**

<u>A. FREQUENCE GLOBALE DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES AU</u> MALI	64
---	----

B. FREQUENCE RELATIVE ET ANALYSE DE CHAQUE COMPLICATION  
INFECTIEUSE

1. Infections urogénitales	66
2. Infections du pied	68
3. Ostéites	70
4. Tuberculose pulmonaire	72
5. Infections de la peau et des parties molles	75
6. Infections des mains	77
7. Infections O.R.L.	77
8. Autres localisations infectieuses	78

**C H A P I T R E VI : C O N C L U S I O N** 80

A B R E V I A T I O N S 84

B I B L I O G R A P H I E 85

C H A P I T R E I

I N T R O D U C T I O N

Le diabète est une affection de fréquence non négligeable au Mali; ainsi, en milieu rural, SIMONE dans une enquête portant sur 4.000 sujets, a mis en évidence en 1984 une prévalence du diabète voisine de 1 %. S'il ne s'agit pas d'une priorité à l'heure actuelle, il faut cependant tenir compte du diabète comme facteur favorisant de nombreuses maladies en particulier infectieuses.

En milieu hospitalier, du fait d'un meilleur dépistage, les diabétiques représentent une part importante des hospitalisés. Ainsi dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G le diabète est la première cause d'hospitalisation. (7) Les diabétiques sont hospitalisés soit pour la mise en route d'une insulinothérapie ou le bilan des complications du diabète, soit pour des complications aiguës à type d'acide-cétose et de complications infectieuses.

Il existe des interrélations permanentes entre diabète et infection :

- le diabète est souvent découvert à l'occasion d'infections;
- les complications dégénératives du diabète à type d'angiopathie ou de neuropathie favorisant les infections;
- l'immunité chez les diabétiques n'est pas normale et ceci favorise les infections;
- les complications infectieuses aggravent le diabète et menacent en particulier le diabétique d'acide-cétose;
- les infections sont cause d'une grande partie des invalidités et de la mortalité chez les diabétiques et représentent un fort coût social.

Pour toutes ces raisons, les complications infectieuses du diabète intéressent la santé publique comme la médecine pratique. De nombreuses spécialités médicales et chirurgicales sont confrontées au diabète du fait de ses complications infectieuses.

L'importance du problème et le fait qu'il touche plusieurs branches de la médecine nous a amené à essayer de préciser les principales caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de ces complications au Mali. Ce travail a déjà été partiellement commencé par F. TOURE en 1986 qui, dans sa thèse, a précisé la place des complications infectieuses au sein des complications dégénératives du diabète en milieu hospitalier (42).

A propos de 60 dossiers de diabétiques ayant des complications infectieuses, hospitalisés dans le service de médecine interne du Point G, nous tentons de préciser :

- les données de la littérature sur la physiopathologie de l'infection chez le diabétique;
- la classification des infections en fonction de leurs localisations du type de diabète et des germes en cause afin d'estimer leurs particularités et leur pronostic. Nous comparons ensuite nos observations aux données de la littérature afin d'identifier les particularités des complications infectieuses du diabète au Mali. Pour conclure nous proposons quelques perspectives de recherches concernant ces complications et des modifications dans la conduite à tenir face au diabète et aux infections.

C H A P I T R E   I I

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION CHEZ LES DIABETIQUES

Il est anciennement connu en clinique que le diabète favorise les infections et 20 % des diabètes sont découverts à l'occasion d'infection (4).

Les infections représentent 10 % des causes d'hospitalisations chez les diabétiques (42) et 25 % des causes d'acido-cétose mortelle (32)

Ailleurs des études épidémiologiques comparant l'absentéisme professionnel pour des raisons infectieuses chez les diabétiques et les non diabétiques ne montrent pas plus d'arrêt de travail chez les diabétiques. Par contre ces arrêts de travail, quand ils surviennent, sont plus prolongés chez les diabétiques (27,7 %) que chez les non diabétiques (14,6 %) (22).

Il ressort de ces études épidémiologiques que le diabète sucré rend surtout les infections plus graves et plus prolongées (22).

Plusieurs facteurs physiopathologiques sont évoqués actuellement pour expliquer ces observations épidémiologiques. Il a été mis en cause d'une part l'immunité du diabétique, d'autre part des facteurs associés ou secondaires à l'état diabétique qui favoriseraient le développement de l'infection chez le diabétique.

#### A. IMMUNITÉ DU DIABÉTIQUE PAR RAPPORT AU NON DIABÉTIQUE

##### 1. Rôle des polynucléaires :

Il a été observé une altération de toutes les fonctions des polynucléaires chez les diabétiques (chimiotactisme, adhérence, phagocytose et destruction bactérienne) (22, 32).

Il a été noté aussi un déficit de la synthèse des leucotriènes, substances secrétées par les polynucléaires, en réponse à leur stimulation par les facteurs chimiotactiques bactériens. Elles jouent un rôle de facteur chimiotactique pour les polynucléaires et activent les processus biochimiques qui aboutissent à la destruction bactérienne par ces mêmes polynucléaires (32).

- le chimiotactisme des polynucléaires a été étudié par plusieurs auteurs qui aboutissent à des résultats voisins, à savoir sa diminution parfois corrigée par une quantité définie d'insuline (4,22).

Le mécanisme de cette baisse est mal connu, probablement en rapport avec (4) :

- \* un trouble de la répartition du potassium dans les secteurs intra et extracellulaire;
- \* l'hyperglycémie : il a été observé un déficit de la migration des polynucléaires pour des taux élevés de glycémie chez le lapin, résultats non retrouvés chez les humains diabétiques;
- \* la microangiopathie qui serait un élément supplémentaire dans la gêne de la migration des polynucléaires chez les diabétiques, ce qui entrainerait une diminution du chimiotactisme.

Bien que le chimiotactisme des polynucléaires soit amélioré par l'addition de l'insuline in vitro, aucune relation entre le niveau de l'insuline in vivo et le degré du chimiotactisme des polynucléaires n'a été démontrée (22).

- la perturbation des fonctions des polynucléaires est susceptible d'affecter la phagocytose dans ses différentes étapes.

BYBOC et ROGER ont démontré in vitro une perturbation de l'activité bactéricide des polynucléaires, induite par l'acido-cétose et corrigée par sa disparition (22). BAGDADE et ses collaborateurs ont constaté des perturbations de l'activité bactéricide des polynucléaires chez les diabétiques en dehors de l'acido-cétose (22). La bonne correction du trouble métabolique entraîne une amélioration mais la capacité phagocytaire demeure inférieure à celle des sujets témoins (4,38).

Il a été noté par ailleurs une diminution de l'adhésion des granulocytes chez les diabétiques mal contrôlés, défaut amélioré par une insulinothérapie et un meilleur contrôle du diabète (8).

- l'évidence de la déficience de la fonction des polynucléaires chez les diabétiques est démontrée dans trois récents rapports :

\* l'utilisation de la technique d'élasticité de la cellule par MILLER et MYERS qui ont trouvé une diminution de la déformabilité de la membrane des polynucléaires chez des jeunes diabétiques traités à l'insuline. Les polynucléaires redeviennent plus rigides (22).

\* BAGDADE et STEWARD ont démontré une diminution de l'adhésion des polynucléaires chez les jeunes diabétiques insulino-dépendants mal contrôlés (8, 22) ;

\* MARIGO et BERSEGIO ont trouvé une réduction de la résistance osmotique des polynucléaires des jeunes diabétiques insulino-dépendants sans corrélation avec la durée du diabète ou le niveau du glucose sanguin (22).

A l'opposé, d'autres études ont montré que les altérations de la fonction des polynucléaires ne surviennent que quelques heures après l'insulinothérapie. La signification de cette découverte reste encore à déterminer (22 - 37).

Le chimiotactisme, l'adhérence et la phagocytose ont été tous démontrés comme un processus d'énergie dépendante. Les granulocytes tirent leur énergie presque exclusivement du métabolisme du glucose (4, 8). C'est probablement à cause des perturbations profondes du métabolisme du glucose que les fonctions des polynucléaires du diabétique sont altérées (4).

La possibilité que les troubles fonctionnels signalés dans les granulocytes diabétiques puissent provenir d'une défaillance de production d'énergie est soutenue par le fait que ces paramètres d'activités métaboliques ont été tous trouvés détériorés dans les leucocytes des diabétiques mal contrôlés (8).

Des troubles métaboliques plus globaux sont peut être en cause, en particulier au niveau du métabolisme protéidique :

- CALVO et ses collaborateurs signalent une diminution de la synthèse protéique au sein des polynucléaires des diabétiques; cette carence est améliorée par l'adjonction d'insuline (4);
- SUBBIAH observe que les leucocytes des diabétiques mal contrôlés transforment la lysolécithine en lécithine moins bien que les non diabétiques et que cette anomalie est partiellement corrigée par l'insulinothérapie. Ceci entraînerait une anomalie dans la formation des vacuoles phagocytaires et compromettrait le rôle de défense des leucocytes (41).

- les réactions inflammatoires des polynucléaires sont aussi perturbées chez les diabétiques. Ceci serait dû à une dégranulation des mastocytes qui ralentirait le processus inflammatoire et favoriserait le développement des infections bactériennes ou fongiques (4).

## 2. Immunité cellulaire spécifique : rôle des lymphocytes.

Comme pour les polynucléaires, la fonction lymphocytaire a été démontrée comme un processus dépendant d'énergie. Les lymphocytes tirent leur énergie du métabolisme du glucose (22). Ainsi l'altération de la fonction lymphocytaire, chez les diabétiques mal contrôlés, serait due à une altération du métabolisme du glucose dans les lymphocytes (4, 22).

Une première étude des lymphocytes des diabétiques mal contrôlés a montré un abaissement de leur métabolisme du glucose; plusieurs malades avaient une diminution de la transformation des lymphocytes en présence de phytohémagglutinine (4, 37). D'autres auteurs n'ont pas trouvé de différence dans la transformation lymphocytaire en présence de phytohémagglutinine (37).

Des études ultérieures menées par MAC CUSH et ses collaborateurs ont montré que cette transformation chez les diabétiques était liée au contrôle de l'hyperglycémie. Avec un bon contrôle aucune défectuosité biologique ne pourra être décelée, cependant un mauvais contrôle entraîne un abaissement significatif de la transformation (37).

## 3. Immunité humorale : rôle des anticorps.

Bien que la carence en insuline puisse induire des modifications du métabolisme des protéines, il n'a pas été noté d'anomalie de synthèse des anticorps antibactériens chez les diabétiques (22).

## B. COMPLICATIONS AIGUES ET DEGENERATIVES FAVORISANT L'INFECTION

### CHEZ LES DIABETIQUES

#### 1. Rôle de l'hyperglycémie:

Elle peut influencer la croissance des micro-organismes, mais cette observation n'a pas été bien documentée (22).

ROBSON et MEGGERS, utilisant des plasmas avec une quantité variable de glucose, notent que les germes gram positif poussent lorsqu'il y a un haut niveau de sucre alors que les germes gram négatif croissaient peu dans cette circonstance (22).

#### 2. La maladie vasculaire:

Commune dans les diabètes anciens, elle conduit inévitablement au risque d'infection. VEJLSGAARD a trouvé une corrélation entre l'incidence de l'infection urinaire et la présence de la maladie vasculaire généralisée chez les diabétiques, corrélation indépendante de la durée de la maladie, de la présence de vessie neurogène ou de néphropathie (4, 22, 38).

L'artériopathie oblitérante entraînée par la maladie vasculaire aboutit à une ischémie qui conduit à une nécrose tissulaire puis à des ulcères ou à des gangrènes, point de départ d'une infection (4, 22).

#### 3. La neuropathie diabétique :

Elle prédispose aux infections à cause des troubles sensitifs et moteurs qu'elle entraîne (4, 22). Ainsi la vessie neurogène, avec ses urines résiduelles, favorise la multiplication des germes; la rétention urinaire par les manœuvres instrumentales qu'elle nécessite expose aux infections iatrogènes; le mal perforant plantaire par son idole expose aux traumatismes et secondairement à des infections sévères (4, 22).

#### 4. L'acido-cétose :

Souvent provoquée par l'infection qui augmente les besoins endogènes en insuline, est elle même cause d'infection : septicémies, mucormycoses, infections sur sonde ou catheter (4).

#### 5. Autres facteurs :

Les altérations tissulaires jouent un rôle dans l'affaiblissement de la lutte contre l'infection cutanée chez les diabétiques (15). Il s'agit de :

- \* certains troubles enzymatiques et en particulier les carences vitaminiques si favorables au développement des germes; des levures en particulier (15);
- \* altérations structurales de la peau du diabétique ou même des états prédiabétiques en particulier on a signalé l'aspect microfibrillaire du collagène, l'épaississement des fibres élastiques et l'altération des membranes basales (15).

La malnutrition chez le diabétique favorise la tuberculose pulmonaire (4).

La glucosurie, la mauvaise hygiène intime chez la femme favorisent les infections urogénitales (13 , 22).

L'obésité favorise les candidoses des plis (29).

Si le diabète favorise les infections, celles-ci peuvent à leur tour être à l'origine de certains états diabétiques. Il s'agit de certaines infections dues aux virus des oreillons ou aux coxsackies qui entraîneraient une destruction des îlots de Langerhans et secondairement un diabète (4, 38). Le virus de la rubéole, lors d'une infection congénitale, a été également incriminé comme cause de diabète insulino-dépendant qui devient cliniquement manifeste après 10 à 20 ans (4, 38).

Les cliniciens ont longtemps noté l'apparition d'un diabète insulino-dépendant diagnostiqué après une maladie infectieuse aiguë récente (38).

C H A P I T R E    I I I

R A P P E L    E P I D E M I O L O G I Q U E

#### A. FREQUENCE DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Aucune statistique complète n'en fixe la réalité exacte mais son importance est corroborée en dehors des constatations de la pratique courante, par deux ordres de faits (4) :

- le diabète figure en bonne place parmi les causes favorisantes des infections sévères à bacilles gram négatif et à champignons. Il en est de même pour les infections staphylococciques bien qu'elles soient actuellement en régression (4);
- parmi les causes de mort des diabétiques, l'infection arrive en seconde position (20 - 30 %) après les lésions vasculaires; ce pourcentage est nettement plus élevé que dans la population générale (4).

#### B. LES GERMES EN CAUSE

Trois variétés de germes jouent un rôle important dans l'infection du diabétique : le bacille tuberculeux, les pyogènes, les champignons

- La tuberculose reste une préoccupation chez le diabétique dans les pays où cette infection est encore présente, voir fréquente. Selon les régions, son incidence chez les diabétiques varie de 0,2 à 7 %, chiffres supérieurs à ceux de l'endémie de la tuberculose dans la population non diabétique (4).

- Les pyogènes :

- \* le staphylocoque est classiquement responsable de nombreuses infections chez le diabétique (4);
- \* les bacilles gram négatif sont également à l'origine de plusieurs complications. Leur fréquence dans les infections urinaires est analogue à celle de la population générale (4). Ils sont souvent responsables des infections du pied, propres au diabétique et

- les champignons : les candida de tout type se retrouvent fréquemment dans les infections cutanées (4). Certaines mycoses plus rares (mucormycose) ont été décrites électivement chez les diabétiques (4, 24).

L'infection virale ne paraît pas plus fréquente chez le diabétique que chez le non diabétique, mais elle fait souvent le lit de surinfections bactériennes (4).

### C. LES LOCALISATIONS

Pour AUBERTIN et LEGENDRE, les sites des infections chez les diabétiques sont par ordre de fréquence (4) :

1. cutanés et cutanéomuqueux
2. génitaux et buccaux
3. urinaires
4. au niveau des pieds.

#### a/ localisations cutanées et sous cutanées :

la peau et les tissus mous sont souvent le siège d'infection bactérienne à pyogène surtout à staphylocoque et mycosique surtout due à Candida albicans (4, 15).

Pour DUPRE comme la plupart des auteurs les pyodermites sont plus fréquentes (21).

Pour WHEAT, 2,4 % des diabétiques seraient atteints d'infections cutanées à staphylocoque, l'hyperglycémie favorisant la prolifération du staphylocoque au niveau de la peau (45).

Pour DRAGO , 10 à 17 % des diabétiques seraient atteints de cellulite emphysémateuse due plus souvent à des streptocoques, des klebsielles ou des colibacilles anaérobies qu'à des clostridies (20).

La fréquence des gangrènes gazeuses non clostridiales chez les diabétiques a été également soulignée par EDWARD et WHEAT (22 , 45).

Pour STAWISKI 20 % des diabètes sont découverts à l'occasion d'infections cutanées (40).

Cliniquement on observe des tableaux de (21 , 4 , 15) :

- furoncle, furonculose ou anthrax
- folliculite
- abcès
- cellulite diffuse ou gangrène non clostridiale
- intertrigo
- eczéma microbien
- perlèche streptococcique
- candidoses.

Ont aussi été rapportées :

- des épidermophyties à trichophyton
- des mycoses cutané-viscérales en particulier la mucormycose de la face dont le diabète représente la maladie fondamentale favorisante (cause des 1/3 des cas). Elle débute par un oedème orbitaire nasosinusien et pharyngé avec douleurs et suppuration (4, 15) ; cet oedème s'indure et peut se nécroser. Cette infection provoquée par diverses espèces de moisissures (Micor, Rhizopus) se propage par voie vasculaire aux méninges et au cerveau. L'issue est rapidement fatale (4 , 15). Il n'existe pas de traitement efficace; l'amphotericine B en IV a donné quelques succès (4 , 15 ).

Le caractère particulier de la localisation cutanée des infections chez le diabétique est l'existence des zones particulièrement sensibles aux infections ou "complexes infectieux". Ainsi on a décrit :

- le complexe des plis
- les complexes urogénitaux
- les complexes des jambes
- les complexes du pied avec atteinte des plis interdigitaux ( 4, 15)

b/ Localisation infectieuse au niveau du tractus urogénital :

les infections urinaires sont très fréquentes chez les diabétiques ayant des complications neurologiques et vasculaires (22). Elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme (deux femmes pour un homme); cette fréquence augmente après l'âge de 50 ans (13).

Pour FORLAND , 19 % des femmes et 2 % des hommes diabétiques ont des infections urinaires (25).

Elles peuvent se voir dans le diabète ancien ou récent et peuvent révéler ou compliquer un diabète (13 , 19).

Elles sont favorisées par l'alitement, le cathétérisme urétral, les lésions des voies excrétrices urinaires, les paralysies vésicales, la glucosurie, la mauvaise hygiène intime chez la femme (13 , 45).

On observe deux types d'infections :

- la suppuration propagée par voie sanguine qui naît et se développe au sein même du parenchyme rénal;
- l'infection se propageant par voie ascendante, atteignant primitivement les muqueuses de l'arbre urinaire (cystite, pyélite).

Mais le plus souvent l'infection s'étend au parenchyme rénal pour réaliser des pyélonéphrites qui sont fréquentes (13).

Pour WHEAT, les pyélonéphrites aiguës sont à l'autopsie 4 à 5 fois plus fréquentes chez les diabétiques que chez les non diabétiques (45). Pour le même auteur les infections urinaires seraient d'origine haute en particulier la pyélonéphrite emphysemateuse, très caractéristique du diabète (70 % des cas observés surviennent chez les diabétiques) (45). Les nécroses papillaires compliquant l'infection urinaire chez les diabétiques sont également fréquentes (le diabète est cause de nécrose papillaire dans 50 % des cas) (45). L'abcès périnéphrétique est plus fréquent chez le diabétique (45).

FORLAND, grâce à l'étude des bactéries porteuses d'anticorps a observé une atteinte du parenchyme rénal dans 43 % des cas d'infections urinaires récentes et dans 79 % des cas après quelques semaines d'évolution (25).

Cliniquement l'infection est le plus souvent latente et sera décelée par des examens urinaires systématiques qui mettront en évidence une pyurie et une bactériurie. Des études statistiques ont montré le fort pourcentage de pyuries ou de leucocyturies et de bactériuries anormales, ce qui confirme l'hypothèse que le diabète accroît la fréquence de l'infection urinaire (13, 35).

Des études contrôlées ont montré que les femmes diabétiques ont une plus grande fréquence de bactériurie que les non diabétiques, par contre la fréquence est identique chez l'homme diabétique ou non (45).

Pour VEJLSGAARD, la bactériurie est de fréquence équivalente quelque soit la durée d'évolution du diabète jusqu'à 20 ans d'évolution; il n'y a pas de relation entre l'âge des malades et la fréquence des bactériuries (43, 44).

La bactériurie a peu de valeur sémiologique; la méthode est améliorée par le comptage des germes éliminés dans les urines (13 , 31).

Les tableaux cliniques habituels sont :

- des pyélonéphrites aiguës ou chroniques
- des nécroses papillaires rénales
- des abcès du rein avec phlegmon périnéphrétique
- des infections du bas appareil urinaire : cystites banales, prostatites, pneumaturies, cystites emphysémateuses (13 , 31).

Le staphylocoque est le germe le plus fréquent dans les infections hématogènes; par contre, dans les infections ascendantes, les germes isolés ne diffèrent pas de ceux rencontrés chez les non diabétiques (45);

- colibacilles
- autres bactéries d'origine intestinale (bacille coliforme, entérocoques, protéus etc...)
- streptocoque, pyocyanique
- klebsielle
- levures, fréquentes en cas de glucosurie, à rôle pathogène mal précisé sauf dans les cas de pneumaturie diabétique (45).

Les récurrences des infections urinaires après traitement sont fréquentes (31 , 25). Les infections urinaires précipitent souvent l'acido-cétose (45).

Les lésions génitales sont le plus souvent des candidoses génitales encore appelées diabétides génitales. Elles sont favorisées par la macération et la surinfection microbienne qui contribuent à leur constitution et à leur entretien (29).

Chez la femme la lésion débute par un prurit et une rougeur du méat urinaire; elle s'étend progressivement à la vulve, au vagin pour s'extérioriser enfin vers les plis inguinaux, le périnée, la région périanale et interfessière. Le tableau clinique est celui de la vulvo-vaginite avec prurit intolérable, tuméfaction et douleur des grandes lèvres, leucorrhée blanche, abondante dont l'aspect cailleboté rappelle l'étiologie levurique (29).

Chez l'homme c'est la balanite levurique à début également périméatique. Elle est plus fréquente chez les diabétiques non circoncis et peut se compliquer de phimosis (29).

c/ les localisations au niveau des pieds :

l'infection est l'une des principales caractéristiques du pied diabétique (les deux autres étant l'angiopathie et la neuropathie). Elle constitue un problème médico-social et économique majeur. Les diabétiques font 17 fois plus de gangrène des membres inférieurs que les non diabétiques. Cinq amputations sur six des pieds se font chez les diabétiques avec une mortalité post opératoire de 60 % après 5 ans (23).

Pour WHEAT, les infections et l'ischémie du pied représentent 25 % des causes d'hospitalisations aux U.S.A. et 40 % des causes d'hospitalisations pour infection chez les diabétiques; jusqu'à 40 % des infections nécessitent une amputation. Les septicémies compliquent souvent les infections du pied (45).

La gravité de cette localisation s'explique par les troubles sensitifs dûs à la neuropathie (indolence des plaies) et qui font que les diabétiques n'ont pas ou peu de signes subjectifs les renseignant précocément sur la lésion locale. Les troubles circulatoires liés à l'angiopathie interfèrent avec l'augmentation des besoins locaux en oxygène dans le territoire infecté; ainsi la pénétration des antibiotiques sera d'autant plus diminuée (23).

Par ailleurs les mycoses qui tendent à se localiser dans les espaces interdigitaux sont fréquemment surinfectées par les bactéries comme les bacilles gram négatif, les entérocoques, le clostridium et d'autres anaérobies qui peuvent coloniser le pied (23).

Pour AZERAD, le début de l'infection est souvent une plaie minime, d'aspect banal ou mal perforant plantaire (6).

Les lésions du pied sont invalidantes par les infirmités et l'hospitalisation qu'elles entraînent. La durée des dégâts entraînés s'exprime en mois (11).

Cliniquement il s'agit d'un tableau :

- de collections purulentes simples ou gangrénées ;
- de phlegmons secondaires à une plaie simple;
- d'ulcérations;
- de maux perforants plantaires ou de gangrène ischémique surinfectés (23).

Il a été noté une fréquence accrue d'ostéite chez les diabétiques, secondaire à la suppuration des parties molles qui représentent la porte d'entrée. Il s'agit donc d'ostéite de contact (5). L'ostéite atteint essentiellement les phalanges et les têtes métatarsiennes (48 ostéites pour 44 malades) rarement les autres os (4 fois le calcaneum) (5). Les signes cliniques locaux et généraux sont ceux de la porte d'entrée. Ce n'est que radiologiquement que l'ostéite est prouvée (5). Pour AUBERTIN, cette localisation est plus fréquente chez les D.I.D. et chez les hommes; le plus souvent il s'agit de sujets âgés (5).

L'étude bactériologique réalisée sur les portes d'entrée, donnent des cultures mono ou plurimicrobiennes (6). Pour ARENSON, les agents en cause sont les cocci gram positif, les Candida, les entérobactéries qui se voient normalement sur le pied en dehors du diabète mais aussi les anaérobies et les germes opportunistes plus fréquents chez les diabétiques (2). Pour AUMERTIN, le staphylocoque est le germe le plus fréquent, suivi par le streptocoque puis les bacilles gram négatif (5).

Pour GER, le traitement consiste au drainage et au débridement des tissus nécrotiques plus une antibiothérapie. Sinon il propose l'amputation locale et la chirurgie réparatrice de la déformation locale (26). Les localisations infectieuses du pied servent souvent de porte d'entrée pour les septicémies (27, 45).

d/ les localisations au niveau de la main :

elles sont causes d'amputation soit pour contrôler l'infection, soit à cause de la destruction de l'extrémité (35). Les lésions cliniques rappellent celles de la gangrène diabétique des extrémités inférieures (35). Il s'agit de tableau clinique à type :

- soit de cellulite emphysémateuse avec combinaison d'anaérobies et de germes facultatifs (20) ;
- soit d'infection des paumes et des pulpes des doigts (28) ;
- soit de tenosynovite aigüe ;
- soit d'ostéite métatarsophalangienne ;
- soit d'arthrite suppurante aigüe.

Les germes responsables sont variables avec une prédominance des gram négatif. MANN , dans sa série de 20 patients a observé que le diabète est insulindépendant seulement dans 5 cas; dans 12 cas les germes en cause sont des gram négatif en particulier les klebsielles (35).

Le débridement chirurgical et les antibiotiques intraveineux sont recommandés pour prévenir les amputations superflues et améliorer la fonction résiduelle (35).

e/ les localisations pulmonaires :

elles sont plus fréquentes dans les diabètes sévères, insulindépendants et chez l'homme (3 fois plus d'hommes que de femmes) (3). Elles étaient décrites comme étant aiguës et d'évolution fatale (22). Actuellement on assiste à une décroissance de la morbidité qui cependant, reste plus élevée que dans la population normale.

Ainsi la prévalence de la tuberculose au cours du diabète a été estimée en Occident (3) :

- en 1859 (MONTGOGRY) à 42 %
- en 1912 (JOSLIN ) à 50 %
- en 1932 (THIERRY) à 12,5 %
- en 1938 (HINSWORTH) à 6,5 %
- en 1948 (DILLON) à 8,3 %
- en 1965 (AUBERTIN) à 3 %
- en 1970 (PERRET) à 1 %

Sous les Tropiques SANKALE en 1970 observe une prévalence de 3 à 4 % au Sénégal, OSUN TOKUN de 7 % en 1971 au Nigéria (42). CHAKSOU de 2,3 % en 1982 en Tunisie (10) et LESTER de 6,1 % en 1984 en Ethiopie (33).

La mortalité a également chuté :

- pour ROOT elle est de 4,8 % après l'avènement de l'insuline; GLOYNE trouve 1,4 %; NOEGY et ROY 3,3 % (3);
- pour JOSLIN, elle est de 18,1 % avant 1914; 6,7 % de 1914 à 1922; 4,8 % après l'avènement de l'insuline. GLOYNE donne une mortalité de 1,4 %, NOEGY et ROY de 3,3 % (3);
- en France, PLAUCHU et ses collaborateurs ont relevé 3 cas de mort par tuberculose sur 100 morts de diabète observées de 1951 à 1961; BRUN en 1955 a trouvé en milieu sanatorial une mortalité de 10,2 %; AUBERTIN a trouvé 12 % (3).

Le diabète est antérieur à la tuberculose dans 75 % des cas. Les diabétiques bien contrôlés ne sont pas plus exposés que les non diabétiques à contracter la tuberculose. Pour AUBERTIN, la tuberculose existe à tout âge avec une discrète prédominance entre 40 et 60 ans.

Par contre pour LESTER, la tuberculose s'observe surtout chez les jeunes diabétiques (33). La prédominance de la tuberculose au cours du D.I.D., a été observée par AUBERTIN en Europe (3) et LESTER en Ethiopie (33).

HENDY observe en Angleterre, chez les asiatiques diabétiques, que les tuberculoses sont plus souvent cavitaires que chez les sujets témoins (30). DOOST, en Iran, retrouve dans 62 % des cas des lésions tuberculeuses des lobes inférieurs des poumons de moins bonne évolution sous antituberculeux que les lésions des lobes supérieurs (19).

Pour HENDY, le pourcentage de B.K. positif au cours du diabète atteint 71 % chez les asiatiques en Grande Bretagne alors qu'il n'est que de 32 % chez les non diabétiques (30).

Les obèses diabétiques même tuberculeux relèvent en principe d'un régime et si nécessaire des sulfamides hypoglycémiants, éventuellement des biguanides. Ce n'est que lorsque le diabète est irréductible par un tel traitement qu'il faut nécessairement faire l'insulinothérapie (3).

La diabétique enceinte et tuberculeuse peut bien mener sa grossesse. Il suffit de corriger son diabète pendant la grossesse par l'insuline et le régime et d'appliquer la chimiothérapie antituberculeuse comme si elle n'était pas enceinte (3).

La tuberculose du diabétique peut évoluer de façon identique à celle du non diabétique à condition d'assurer un équilibre aussi parfait que possible du diabète. La mortalité élevée s'explique par les complications propres au diabète.

Une étude récente a montré que la radiographie de routine du thorax n'est plus nécessaire chez les diabétiques. Par contre un grand index de soupçon doit toujours être maintenu et motiver une radiographie chez n'importe quel diabétique avec une toux persistante, d'autres signes respiratoires, un mauvais contrôle inexplicable, une altération de l'état général, une fièvre, des sueurs nocturnes ou un contact étroit avec des tuberculeux (33).

Notons pour conclusion l'effet favorisant du glycerol et de la dihydroxy-acétone dans la croissance de la tuberculose bacillaire : le mauvais équilibre du diabète pourrait ainsi favoriser la tuberculose (22).

f/ localisations stomatologiques :

le diabétologue a une méconnaissance relative des signes infectieux bucco-dentaires qui doivent être recherchés chez le diabétique, systématiquement. Leur gravité explique le fait que toute intervention stomatologique peut avoir des suites difficiles quand le diagnostic de diabète n'est pas posé avant; quand le diabète est connu, un contrôle régulier et une stabilisation avant l'intervention s'imposent (9).

On peut observer des tableaux de :

- gingivite
- cellulite diffuse (angine de LUDWIG-GENSOIL).
- adenites et ostéites parfois révélatrices du diabète chez l'enfant.
- aphtoses ou herpès
- perlèche
- polycaries rattachées à des troubles du métabolisme calcique par acidose (9).

g/ les localisations O.R.L. : otite nécrosante du diabétique.

C'est une complication gravissime des otites externes du sujet âgé débutant par une atteinte des tissus mous peritemporaux et aboutissant à une ostéite de la base du crâne (14). Elle est encore appelée otite externe maligne. Elle est souvent due à un bacille pyocyanique gram négatif (Pseudomonas aeruginosa) qui se développe dans le conduit auditif externe du diabétique âgé (14).

Cliniquement l'otorrhée trainante est le signe majeur. Secondairement en raison de l'atteinte osseuse de la base du crâne apparaissent : une hyperalgie, des troubles neurologiques. Pour certains auteurs (CHAMAYON), l'atteinte des paires crâniennes (VII - V jusqu'à XII) est la condition sine qua non pour poser le diagnostic d'otite nécrosante. Le pronostic est sombre dans 20 à 60 % des cas (14).

h/ Autres localisations :

- les septicémies : elles sont favorisées, en plus de l'altération des défenses de l'organisme du diabétique, par l'existence fréquente de portes d'entrée (vessie neurogène, pied diabétique etc...). Les bacilles gram négatif représentent les germes les plus fréquents (27). Les septicémies à anaérobies sont rares. La porte d'entrée peut être : cutanée, pulmonaire, au niveau des pieds et mains, urogénitale. L'étude comparative de septicémie chez les diabétiques et les non diabétiques a montré qu'elles sont plus fréquentes et plus graves chez les diabétiques (27).
- Les localisations oculaires : infections palpébro-conjonctivales les localisations infectieuses du diabète touchent surtout les paupières et le sac lacrymal. L'agent infectieux est dans la majorité des cas le staphylocoque ou un champignon; parfois les deux sont associés. Toute manifestation infectieuse des paupières doit faire l'objet d'un prélèvement avec identification du germe et de sa sensibilité aux antibiotiques avant tout traitement. Elle doit faire rechercher un diabète, si celui-ci n'est pas connu, surtout si elle est récidivante et ou d'allure nécrosante. Il s'agit souvent de blépharite bilatérale, d'orgelet ou d'infection du sac lacrymal. Toutes ces infections sont courantes et bénignes; mais chez les diabétiques, elles peuvent prendre une allure catastrophique par l'ampleur et la rapidité de la diffusion de l'infection : folliculite pustuleuse, infection anthracoidé, propagation orbitaire avec

C H A P I T R E   I V

N O T R E   E T U D E

## A. BUT DE L'ETUDE

- Il est de déterminer la prévalence des complications infectieuses dans une population de diabétiques hospitalisés.

On se propose aussi d'étudier :

- la répartition de ces complications en fonction du type de diabète, de l'âge, du sexe et de l'ethnie des diabétiques;
- la responsabilité des différents germes;
- la répartition des localisations infectieuses afin de proposer une conduite à tenir en milieu hospitalier mais aussi chez les diabétiques ambulatoires.

L'importance des complications infectieuses chez les diabétiques est considérable qu'il s'agisse de leur fréquence, de leur coût ou des invalidités qu'elles entraînent. Jusqu'à présent ces complications n'ont été étudiées au Mali que lors des travaux globaux sur la prévalence des complications dégénératives du diabète. Ainsi dans la thèse récente de F. TOURE, les complications infectieuses viennent au premier rang des complications dégénératives à l'Hôpital du Point G. Elles représentent 55 % des complications dégénératives en dehors de la tuberculose et près de 65 % lorsqu'on inclue la tuberculose pulmonaire (42).

Auparavant **DIAKITE** et **BEKBELE** avaient déjà signalé en milieu hospitalier, au Mali, une prévalence de complications infectieuses de 30 - 40 % chez les diabétiques et une prévalence de tuberculose pulmonaire de 8 % (16, 18).

D'autre part, ces précédentes études globales ne s'étaient pas attachées à préciser le type de localisation et les principaux germes en cause au cours des infections chez le diabétique.

C'est afin de compléter ces travaux que nous allons développer notre étude.

### B. MATERIELS ET METHODES UTILISES

Notre étude a porté sur une période de 21 mois (Janvier 1985 - Septembre 1986) et s'est intéressée aux diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G. et présentant au moins une infection. Il s'agit soit de diabétiques connus plus ou moins bien contrôlés qui présentent au cours de l'évolution de leur diabète une complication infectieuse; soit de diabétiques dépistés à l'occasion d'une infection. L'évolution souvent trainante ayant motivé la réalisation d'une glycémie qui se révèle anormale et nécessite l'hospitalisation.

Aucun autre critère de sélection que l'infection chez un diabétique n'a été retenu. Les cas ont été inclus dans l'étude selon leur ordre d'arrivée dans le service, quelque soit l'âge, le sexe et le type de diabète jusqu'à l'obtention de 60 dossiers.

Est considéré comme diabétique tout malade présentant une glycémie à jeun supérieure à 6 mmol/l. dans le plasma du sang veineux, qu'il y ait ou non de glucosurie. Nous n'avons pas utilisé comme critère de diabète l'épreuve d'hyperglycémie provoquée per os.

Est considéré comme diabétique insulino-dépendant, tout diabétique qui s'il ne reçoit pas d'insuline, développe une cétose, un amaigrissement, un syndrome polyuropolydypsique en dehors d'une complication autre qu'infectieuse.

Chez tous les malades on a effectué :

- un examen clinique complet standardisé et reporté sur les fiches d'enquête en précisant en particulier les données de l'état civil, le type de diabète et les autres complications dégénératives ainsi que les traitements suivis;

- des examens biologiques ayant trait au diabète ou à ses complications (glycémie, fonction rénale ...);
- les examens bactériologiques du produit de prélèvement.

Les produits analysés sont soit du pus, soit des urines, des leucorrhées, des crachats, des selles, du liquide céphalorachidien ou du sang. On a utilisé des écouvillons pour le prélèvement de pus dans les plaies ouvertes et pour faire les frottis vaginaux; des seringues stériles pour les collections fermées; des tubes stériles pour les urines et les crachats; des milieux d'hémoculture pour le sang.

Les études bactériologiques ont été effectuées à l'I.N.R.S.F. où les techniciens font un examen direct après étalement sur lame, une coloration de gram ou de Zielh, puis une culture sur différents milieux selon le germe suspecté. Il n'y a pas eu de culture du bacille de Koch, ni d'inoculation aux animaux. Ils isolent enfin le germe et font l'antibiogramme.

A partir de 60 dossiers de malades, il a été observé 84 localisations infectieuses. La plupart de celles-ci ont été bactériologiquement confirmées. Quelques localisations, associées aux précédentes n'ont pas eu de confirmation bactériologique, soit que le germe en cause était supposé être le même que dans l'autre localisation bactériologiquement prouvée, soit qu'on ait eu une forte suspicion clinique pour un germe pathogène (cas de sinusites, des atteintes orbitaires et de l'arthrite).

### C. ANALYSE DES RESULTATS CLINIQUES ET BACTERIOLOGIQUES

#### 1. Caractères épidémiologiques de notre étude :

- répartition des complications infectieuses selon le type de diabète et le sexe des malades (Tableau I).

Type de Diabète	S E X E				Total	
	Masculin		Féminin			
D.I.D.	21	- 35 %	15	- 25 %	36	- 60 %
D.N.I.D.	7	- 11,66 %	17	- 28,33 %	24	- 40 %
T O T A L	28	- 46,66 %	32	- 53,33 %	60	- 100 %

Tableau I : Répartition des complications infectieuses selon le type de diabète et le sexe des malades

Ce tableau nous montre à première vue que 60 % des complications infectieuses sont rencontrés chez les D.I.D. Il existe donc une prédominance des infections chez les D.I.D. par rapport aux D.N.I.D. Mais il faut signaler deux biais importants :

- le biais de recrutement : les D.I.D. sont plus souvent hospitalisés que les D.N.I.D. du fait même du type de leur diabète.
- Bon nombre de diabétiques infectés, étiquetés insulino-dépendants sont en fait des D.N.I.D. ayant provisoirement des besoins accrus en insuline du fait de leur infection. Il s'agit surtout de diabétiques obèses chez qui l'insulinothérapie a débuté au cours de l'infection et peut être arrêtée après; on dénombre ainsi des D.I.D. infectés pour la plupart probablement non insulino-dépendants en dehors de l'infection (7 cas soit 11,66 % de tous les diabétiques et 19,44 % des D.I.D.). Ces complications sont d'une fréquence voisine chez les hommes et les femmes.
- Répartition des complications infectieuses selon l'âge des malades et le sexe (Tableau II).

Age des malades en année	S E X E				Pourcentage Total
	Masculin		Féminin		
15 - 19	0	0 %	1	1,66 %	1,66 %
20 - 24	2	3,33 %	1	1,66 %	5 %
25 - 29	0	0 %	3	5 %	5 %
30 - 34	2	3,33 %	1	1,66 %	5 %
35 - 39	4	6,66 %	4	6,66 %	13,33 %
40 - 44	2	3,33 %	2	3,33 %	6,66 %
45 - 49	3	5 %	3	5 %	10 %
50 ans et plus	15	25 %	17	28,33 %	53,33 %

Tableau II : Répartition des complications infectieuses selon l'âge et le sexe des malades

Le tableau II montre que les complications infectieuses se voient surtout chez les diabétiques âgés des 2 sexes. L'âge moyen des diabétiques ayant une ou deux complications infectieuses est de 50 ans avec comme âges extrêmes 17 ans et 75 ans. Cette observation est rapprochée de celle de F. TOURE qui constate que la majorité des diabétiques hospitalisés ayant des complications dégénératives ont 50 ans et plus (42). L'absence d'infection, observée chez les moins de 15 ans est essentiellement due au recrutement extrêmement faible dans le service d'enfants diabétiques.

- Répartition des complications infectieuses selon les ethnies (Tableau III).

E T H N I E S	Nombre de cas	Pourcentage de diabétiques par ethnie	Pourcentage de chaque ethnie dans la population de malades du service
Bambaras	18	30 %	26,2 %
Peulhs	14	23,33 %	19 %
Malinkés	9	15 %	13 %
Sarakolés	7	11,66 %	15,5 %
Sonrhaf	5	8,33 %	3,4 %
Autres	7	11,66 %	22,8 %
T O T A L	60		

Tableau III : Répartition des complications infectieuses selon les ethnies

La répartition des diabétiques infectés selon les ethnies a été comparée à la répartition observée dans le service pour les malades tout venant lors de l'enquête faite par BAGAYOGO en 1983 à partir de 890 malades (7). Compte tenu de la fluctuation de recrutement d'une année à l'autre on n'observe pas de prédominance nette de complications infectieuses pour une ethnie donnée.

- Répartition des complications infectieuses selon l'origine géographique des malades. (Tableau IV).

R E G I O N S	Nombre de cas	Pourcentage
District de Bamako	42	70 %
Koulikoro	6	10 %
Sikasso	3	5 %
Kayes	3	5 %
Moiti	3	5 %
Geo	2	3,33 %
Ségou	1	1,66 %

Tableau IV : Répartition des complications infectieuses selon l'origine géographique.

70 % des diabétiques présentant des complications infectieuses proviennent du District de Bamako. Ce pourcentage élevé peut s'expliquer par le biais de recrutement de notre étude comparable au chapitre précédent.

- Répartition des complications infectieuses selon les professions (Tableau V).

Professions	Nombre de cas	Pourcentage dans la profession considérée	Pourcentage dans chaque profession au cours des complications dégénératives dans le service
Ménagères	26	43,33 %	49,4 %
Cadres	15	25 %	4,6 %
Commerçants	5	8,33 %	15,3 %
Enseignants et Elèves	5	8,33 %	4,6 %
Cultivateurs et Eleveurs	4	6,66 %	6 %
Autres	5	8,33 %	20 %

Tableau V : Répartition des complications infectieuses selon les professions ; comparaison avec l'étude de TOURE F.

Nous avons comparé la répartition des diabétiques infectés selon l'activité professionnelle avec la répartition des diabétiques ayant une ou deux complications dégénératives selon les mêmes professions étudiées dans le même service par F. TOURE à propos de 150 malades (42). On observe surtout une grande fréquence chez les cadres (25 %). Par contre on a la surprise d'observer que les complications infectieuses sont moins fréquentes chez les cultivateurs à priori plus exposés à des traumatismes susceptibles de s'infecter et de niveau socioéconomique bas. Mais il faut signaler le biais de sélection représenté par le faible recrutement des cultivateurs dans le service. La forte proportion des infections chez les cadres n'est pas expliquée.

- Répartition des complications infectieuses selon l'ancienneté du diabète (Tableau VI)

Année d'âge du diabète	Nombre de cas	Pourcentage
0 - 2 ans	34	56,66 %
2 - 4 "	6	10 %
4 - 6 "	7	11,66 %
6 - 8 "	6	10,33 %
8 - 10 "	4	6,66 %
10 ans et plus	3	5 %

Tableau VI : Répartition des complications infectieuses selon l'ancienneté du diabète

Il existe une prédominance des complications infectieuses dans les deux premières années d'évolution du diabète. Cette fréquence diminue avec l'ancienneté du diabète. La diminution des complications infectieuses avec l'ancienneté du diabète peut s'expliquer par une meilleure compréhension de la maladie et des règles d'hygiène propres aux diabétiques et un meilleur traitement en particulier par l'insuline; autrement dit, le diabétique prend conscience de sa maladie et observe les règles d'hygiène appropriées en vue de prévenir les infections. Il faut aussi signaler que bon nombre de diabètes sont dépistés à l'occasion d'une complication infectieuse (21,66 %) ce qui augmente la proportion de ces complications dans la première année d'évolution du diabète.

2. Fréquence des complications infectieuses dans la population générale des diabétiques:

sur les 298 diabétiques hospitalisés pendant notre période d'étude, 100 avaient une infection cliniquement décelable, soit 33,55 % des patients. Parmi ceux-ci 60 diabétiques avaient une infection bactériologiquement prouvée soit 20,13 % des diabétiques. Ce n'est que ce dernier groupe qui a été retenu et analysé dans notre étude.

3. Classification générale et analyse des complications infectieuses :

nous avons regroupé les différentes complications infectieuses en grands syndromes ou selon leur localisations anatomiques. En effet nous avons observé 84 localisations infectieuses précises chez nos 60 malades.

a/ Classification générale selon la topographie des infections (Tableau VII).

TOPOGRAPHIE	Nombre de cas	Pourcentage
Appareil urogénital	19	22,61 %
Pied	16	19,04 %
Os en général	13	15,47 %
Appareil pleuropulmonaire	10	11,90 %
Peau et parties molles	8	9,52 %
Main	7	8,33 %
O.R.L.	4	4,76 %
Oeil	2	2,38 %
Méninges	2	2,38 %
Sang	2	2,38 %
Articulations	1	1,19 %

Tableau VII : Classification générale selon la topographie des infections.

Les localisations au niveau des pieds et des mains regroupent à ce niveau les atteintes aussi bien eutanées, dermiques et sous cutanées que les atteintes osseuses. Les atteintes osseuses en général regroupent toutes les infections des os quelqu'en soit leur localisation (pied, main en particulier...). Dans le groupe des atteintes de la peau et des parties molles on a enregistré toutes les infections de ces tissus quelqu'en soit la topographie. Les atteintes pulmonaires recensées sont uniquement tuberculeuses car nous avons éliminé les pneumopathies où il n'a pas été retrouvé de germes et où l'aspect radiologique ne permet pas une certitude diagnostique. Par contre certains cas de tuberculose avec des images radiologiques typiques ont été incluses dans l'étude bien qu'il n'ait pas été retrouvé de bacille de Koch.

Selon la topographie des infections nous avons retenu 11 groupes comme le montre le tableau VII. Les localisations urogénitales sont les plus fréquentes (22,61 % de toutes les localisations); nous les détaillerons dans le chapitre α. Elles sont suivies par les localisations au niveau des pieds, puis aux os. Les localisations pulmonaires, tuberculeuses viennent en quatrième position avec 11,90 %. Les localisations C.R.I. ne sont pas rares (4,76 %).

b/ Fréquence des différentes localisations selon l'ancienneté du diabète (Tableau VIII).

Localisations	Ancienneté du diabète en année d'âge					
	0 - 2	2 - 4	4 - 6	6 - 8	8 - 10	10 ans et plus
Appareil urogénital	15	1	1	1	0	1
Pied	7	1	3	2	3	0
Os	4	1	4	0	4	0
Poumons	6	2	1	0	0	1
Peau + parties molles	3	0	0	4	0	1
Main	4	1	1	0	1	0
Meninges	1	1	0	0	0	0
Sang	1	0	0	0	1	0
Oeil	0	0	0	1	0	0
Articulations	0	0	0	1	0	0
O.R.L.	4	0	0	0	0	0

Tableau VIII : Fréquence des différentes localisations selon l'ancienneté du diabète

Ce tableau nous montre une diminution nette de la fréquence des différentes localisations infectieuses avec l'ancienneté du diabète. Ces observations sont comptables avec ce qui a été globalement noté pour le tableau VI.

c/ Analyse des différentes localisations.

(1) Infections de l'appareil urogénital :

nous avons recensé 19 infections urogénitales dont 12 concernent le tractus urinaire et 7 l'appareil génital.

(a) Infections urinaires:

- description clinique et biologique :

dans 50 % des cas (6 cas) nous avons noté cliniquement :

- \* une fièvre
- \* des frissons
- \* une pollakiurie
- \* des brûlures mictionnelles

la pyurie a été notée dans un seul cas.

Ces signes sont soit associés soit isolés.

Dans les autres cas, l'infection a été découverte fortuitement par l'examen cyto bactériologique systématique des urines.

- Répartition selon le type de diabète :

7 des malades sont des D.I.D. soit 58,33 % et 5 soit 41,66 % des D.N.I.D.  
Les infections urinaires sont de fréquence voisine chez les D.I.D. et les D.N.I.D.

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau IX).

Age d'évolution du diabète en année	Nombre de cas	Pourcentage
0 - 2	8	56,66 %
2 - 4	1	8,33 %
4 - 6	1	8,33 %
6 - 8	1	8,33 %
8 - 10	0	0 %
10 ans et plus	1	8,33 %

Tableau IX : Répartition des infections urinaires selon l'ancienneté du diabète.

Ce tableau nous montre une prédominance des infections urinaires dans les deux premières années d'évolution du diabète.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

tous les patients étaient mal contrôlés à l'entrée. Nous pouvons donc dire que le mauvais contrôle du diabète est un facteur favorisant l'infection urinaire.

- Répartition selon l'âge des malades (Tableau X).

Age des malades en Année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	0	0 %
20 - 24	1	8,33 %
25 - 29	0	0 %
30 - 34	1	8,33 %
35 - 39	1	8,33 %
40 - 44	2	16,66 %
45 - 49	2	16,66 %
50 et plus	5	41,66 %

Tableau X : Répartition des infections urinaires selon l'âge des malades.

Les infections urinaires deviennent plus fréquentes chez les diabétiques âgés de 50 ans et plus (41,66 %).

- Répartition selon le sexe des malades (Tableau XI).

S E X E	Nombre de cas	Pourcentage
Féminin	7	58,33 %
Masoulin	5	41,66 %

Tableau XI : Répartition des infections urinaires selon le sexe des malades.

Ce tableau nous montre une légère prédominance des infections urinaires chez les femmes diabétiques.

- Les germes en cause (Tableau XII)

Nature des germes	Nombre de cas	Pourcentage
Bacilles gram négatif	9	75 %
Coccies gram positif	1	8,33 %
Candida albicans	2	16,66 %

Tableau XII : Germes responsables des infections urinaires.

Parmi les bacilles gram négatif, le colibacille est le plus fréquent dans les infections urinaires; il est suivi par les entérobactéries puis les *Protéus*. Les germes gram positif sont surtout des streptocoques.

- Association à d'autres localisations :

nous avons noté une association à une atteinte des parties molles.

- Traitement :

tous les malades ont été mis au régime diabétique et à l'insuline ou aux antidiabétiques oraux.

Parallèlement au traitement du diabète ils ont reçu : soit des antibiotiques en fonction de l'antibiogramme (notons que les colibacilles n'ont pas été testés à l'ampicilline), soit de la mycostatine par voie orale pendant 10 - 15 jours dans les candidoses.

- Evolution et pronostic :

L'évolution a été favorable dans la plupart des cas. Les signes infectieux ont cédé après quelques jours de traitement. Nous avons enregistré deux décès dont un cas serait dû à une insuffisance rénale associée. Dans l'autre cas le malade a probablement fait une septicémie à colibacille dont la porte d'entrée serait urinaire. Nous pouvons donc dire que l'infection urinaire chez les diabétiques est de bon pronostic, à condition qu'elle soit isolée c'est-à-dire non associée à d'autres facteurs favorisants et traités à temps.

(b) Infections génitales

- Description clinique :

elles intéressent seulement la femme. Nous n'avons pas rencontré d'infections génitales chez les hommes au cours de notre étude. Les signes cliniques sont à type de leucorrhée abondante et/ou de prurit vulvaire ou vulvo-vaginal.

- Répartition selon le type de diabète (Tableau XIII).

Type de Diabète	Nombre de cas	Pourcentage
D.I.D.	5	71,42 %
D.N.I.D.	2	28,71 %

Tableau XIII : Répartition des infections génitales selon le type de diabète.

On note une prédominance de ces infections chez les D.I.D.

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau XIV)

Age d'évolution du diabète en année	Nombre de cas	Pourcentage
0 - 2	7	100 %
2 - 4	0	-
4 - 6	0	-
6 - 8	0	-
8 - 10	0	-
10 ans et plus	0	-

Tableau XIV : Répartition des infections génitales selon l'ancienneté du diabète.

Dans notre échantillon les infections génitales sont seulement rencontrées dans les deux premières années d'évolution du diabète.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

toutes les patientes étaient mal contrôlées à l'entrée. L'hyperglycémie favoriserait donc les infections génitales chez les femmes diabétiques.

- Répartition selon l'âge des malades (Tableau XV).

Age des malades en année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	0	-
20 - 24	1	14,28 %
25 - 29	3	42,85 %
30 - 34	0	-
35 - 39	1	14,28 %
40 - 44	1	14,28 %
45 - 49	1	14,28 %
50 ans et plus	0	-

Tableau XV : Répartition des infections génitales selon l'âge des malades.

Ce tableau nous montre une prédominance des infections génitales dans la tranche d'âge de 25 - 29 ans, donc en pleine activité génitale.

- germes en cause (Tableau XVI)

Nature des germes	Fréquence
Bacilles gram négatif	5
Coccies gram positif	2
Candida albicans	2

Tableau XVI : Fréquence des différents germes en cause.

Les bacilles gram négatif sont les germes les plus fréquents. Les coccies gram positif et le Candida albicans sont rencontrés à égalité. Signalons l'association possible de ces différents germes. Les coccies gram positif sont représentées uniquement par le streptocoque. Parmi les bacilles gram négatif les klebsiella sont les plus fréquents suivis par le colibacille. Ces colibacilles n'ont pas été testés à l'ampicilline.

- Associations à d'autres localisations :

nous avons noté une seule association à l'atteinte des parties molles.

- Traitement :

parallèlement au traitement du diabète nous avons entrepris un traitement de l'infection. Nous avons utilisé de la fungizone en ovule ou à défaut le polygynax<sup>®</sup> ovule pendant au moins une semaine dans les vaginites à Candida albicans. Dans les infections bactériennes, les patientes ont reçu une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme pendant au moins 10 jours, associée aux ovules gynécologiques.

- Evolution et pronostic :

l'évolution a été bonne dans tous les cas. Il n'y a pas eu de décès rattaché aux infections génitales au cours de notre étude.

## ② Infections du pied

- Description clinique, radiologique et biologique :

sur les 60 dossiers étudiés on a recensé 16 localisations au niveau du pied. Il s'agit tantôt d'un abcès, tantôt d'une gangrène sèche au début, puis secondairement humide. Mais le plus souvent les malades sont vus au stade de gangrène humide.

Cliniquement on note habituellement :

- \* un oedème du pied ;
- \* une douleur et une chaleur locale quand il s'agit d'un abcès en collection;
- \* une plaie suintante , douloureuse ou parfois un simple ulcère du pied sec plus ou moins douloureux.

La radiographie du pied atteint, faite systématiquement a révélé chez 8 de nos patients une atteinte osseuse. Elle n'a pas été faite dans les autres cas soit par manque de films, soit par parce qu'on a cliniquement un tableau de gangrène rendant l'amputation obligatoire et urgente.

Le bilan hématologique effectué a montré une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, associée à une accélération de la vitesse de sédimentation dans 4 cas. Dans les autres cas, seule l'accélération de la vitesse de sédimentation a été notée.

- Répartition selon le type de diabète :

10 des malades sont des D.I.D. et 6 des D.N.I.D.

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau XVII)

Age d'évolution du diabète en année	Nombre de cas
0 - 2	7 - 43,75 %
2 - 4	1 - 6,25 %
4 - 6	3 - 18,75 %
6 - 8	1 - 6,25 %
8 - 10	4 - 25 %
10 ans et plus	0 - 0 %

Tableau XVII : Répartition des infections du pied selon l'ancienneté du diabète.

On observe la plus grande fréquence des infections du pied au cours des deux premières années d'évolution du diabète.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

la plupart de nos patients étaient mal contrôlés à l'entrée.

- Répartition selon l'âge des malades (Tableau XVIII).

Age des malades en année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	0	-
20 - 24	0	-
25 - 29	0	-
30 - 34	0	-
35 - 39	1	6,25 %
40 - 44	0	-
45 - 49	0	-
50 ans et plus	15	93,75 %

Tableau XVIII : Répartition des localisations infectieuses du pied selon l'âge du malade.

Elles sont plus fréquentes chez les sujets âgés (93,75 %).

- Répartition selon le sexe des malades :

il existe une prédominance des infections du pied chez les femmes (10 femmes contre 6 hommes).

- Germes en cause :

les bacilles gram négatif sont les plus fréquents. A côté d'eux on a noté les cocci gram positif. Une seule culture s'est révélée négative sur les 16 cas. Nous avons noté dans certains cas l'association entre les différents germes.

Parmi les bacilles gram négatif, les protéus sont les plus fréquents (ils sont 10 fois responsables des infections). Ils sont suivis par les klebsielles (2 fois seulement en cause). Parmi les cocci gram positif, le staphylocoque est le plus fréquent (5 fois en cause contre 2 fois pour le streptocoque).

- Association à d'autres localisations :

on a noté une association fréquente de cette localisation à une atteinte osseuse intéressant soit un orteil, soit le pied en entier. Le plus souvent l'ostéite intéresse les phalanges. Les septicémies viennent seconder les ostéites. Les germes isolés dans le sang sont identiques à ceux rencontrés au niveau du pied qui représente la porte d'entrée.

- Traitement :

parallèlement au traitement entrepris pour un meilleur contrôle du diabète nous avons institué un traitement visant à maîtriser l'infection.

Il y a 8 amputations soit pour maîtriser l'infection, soit parce que le membre atteint n'était plus fonctionnel (cas de gangrène ischémique). Dans les autres cas on a associé une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme aux soins locaux quotidiens (bain du pied dans un antiseptique plus pansement).

- Evolution et pronostic :

l'évolution a été très longue dans l'ensemble (environ 5 mois). Elle n'a pas été toujours favorable. Nous avons enregistré 3 décès soit 18,75 % des malades présentant cette localisation. Dans les 12,5 % il s'agissait d'une gangrène gazeuse étendue proposée à l'amputation; dans les 6,25 % il s'agissait d'une gangrène ischémique (abolition des puls pédieux, tibiaux et fémoral du côté atteint).

③ Infections osseuses

- Description clinique, radiologique et biologique :

il s'agit d'ostéite de contact, presque toujours secondaire à une atteinte des parties molles. Le tableau clinique est identique à celui donné par l'atteinte des parties molles. C'est la radiographie demandée soit systématiquement, soit devant la chronicité de la suppuration, qui apporte la clef du diagnostic.

Ainsi on a recensé 13 ostéites siégeant au niveau du pied (8 cas soit 61,53 %), de la main (4 cas soit 30,76 %) et de la face (1 cas soit 7,92 %). La localisation aux os de la face est secondaire à une atteinte retro-orbitaire évoluant vers une sinusite avec perforation velo-palatine.

Le bilan, hématologique a révélé une vitesse de sédimentation accélérée dans tous les cas sauf un; une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles seulement dans 4 cas.

- Répartition selon le type de diabète. (Tableau XIX)

Type de diabète	Nombre de cas	Pourcentage
D.I.D.	6	46,15 %
D.N.I.D.	7	53,84 %

Tableau XIX : Répartition des ostéites selon le type de diabète.

Ce tableau nous montre une fréquence élevée des ostéites chez les D.N.I.D. par rapport aux D.I.D.

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau XX)

Année d'âge du diabète	Nombre de cas et pourcentage
0 - 2	3 - 38,46 %
2 - 4	1 - 7,69 %
4 - 6	3 - 23,07 %
6 - 8	0 - 0 %
8 - 10	4 - 30,76 %
10 ans et plus	0 - 0 %

Tableau XX : Répartition des ostéites selon l'ancienneté du diabète.

Les ostéites existent au cours du diabète récent et ancien. Cependant elles sont inexistantes entre 6 et 8 ans d'évolution et après 10 ans. Elles sont plus fréquentes dans le diabète récent.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

11 de nos malades étaient mal contrôlés à leur entrée à l'hôpital soit 84,61 % des patients; seulement 2 avaient une glycémie normale sous traitement soit 15,38 %.

- Répartition selon l'âge des malades (Tableau XXI).

Age des malades en année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	0	-
20 - 24	0	-
25 - 29	0	-
30 - 34	1	7,69 %
35 - 39	1	7,69 %
40 - 45	0	-
50 ans et plus	10	76,92 %

Tableau XXI : Répartition des ostéites selon l'âge des malades.

Elles sont plus fréquentes chez les sujets âgés.

- Répartition selon le sexe des malades (Tableau XXII).

SEXE	Nombre de cas	Pourcentage
Féminin	7	53,84 %
Masculin	6	46,15 %

Tableau XXII : Répartition des ostéites selon le sexe des malades.

Les ostéites sont de fréquence voisine dans les deux sexes.

- Germes en cause :

nous les avons considéré comme étant les mêmes que ceux isolés au niveau des parties molles. Il s'agit soit de bacilles gram négatif, soit de cocci gram positif.

- Association à d'autres localisations :

elles sont surtout associées à une atteinte des parties molles soit au niveau du pied, soit au niveau de la main. Dans un seul cas, elle est associée à une sinusite avec perforation velo-palatine. Nous avons noté également une association à une septicémie et à un phlegmon de l'oeil.

- Traitement :

il se résume au traitement du diabète plus une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme en plus des soins locaux du foyer infectieux.

Par ailleurs nous avons effectué 7 amputations dont 5 intéressent un ou plusieurs doigts ou orteils et 2 le pied en entier jusqu'au 1/3 moyen de la jambe. Presque tous nos patients ont reçu du métronidazole contre les anaérobies.

- Evolution et pronostic :

l'évolution a été très longue avec survenue de plusieurs incidents dus au mauvais contrôle du diabète. Elle a duré de 2 à 5 mois dans les cas où on s'est limité aux soins locaux et à l'antibiothérapie per os. Par contre, elle est écourtée par l'amputation (15 jours à un mois).

Le pronostic, bon dans les ostéites isolées, est assombri par les associations à d'autres facteurs favorisants. Ainsi on a enregistré 3 décès soit 23 % des cas.

(4) Infections pleuro pulmonaires :

- Description clinique, radiologique et biologique.

Sur les 60 patients, 10 sont atteints de tuberculose soit 16,66 % des malades, répartis comme suit : 15 % de tuberculose pulmonaire et 1,66 % de pleurésie tuberculeuse.

Dans 8 des cas le diabète est antérieur à la tuberculose soit 80 % des cas; dans 2 cas seulement le diabète a été découvert après la tuberculose soit 20 % des cas.

Le tableau clinique présenté par nos malades ne diffère pas de celui classiquement décrit chez les non diabétiques.

La radiographie pulmonaire pratiquée chez ces patients a montré soit des images infiltratives (8 cas), soit des cavernes (1 cas), soit une image de pleurésie (1 cas). La pleurésie a été confirmée par la ponction pleurale.

La vitesse de sédimentation est accélérée dans 9 cas; elle est normale dans un seul cas.

La cytologie du liquide pleural a montré une lymphocytose à 98 % avec 2 % de polynucléaires neutrophiles; la chimie a révélé 11,2 mmol/l. de sucre et 64 g./l de protéides.

Les B.K. ont été mis en évidence dans 3 cas soit 30 % des cas. Dans les autres cas le diagnostic a été radiologique devant les images typiques de tuberculose.

L'I.D.R. à la tuberculine est positive dans tous les cas.

- Répartition selon le type de diabète (Tableau XIII)

Type de diabète	Nombre de cas
D.I.D.	8
D.N.I.D.	2

Tableau XXIII : Répartition de la tuberculose selon le type de diabète.

80 % des tuberculeux sont des D.I.D. et 20 % des D.N.I.D.

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau XXIV)

Ancienneté du diabète en année	Nombre de cas	Pourcentage
0 - 2	6	60 %
2 - 4	3	30 %
4 - 6	0	-
6 - 8	0	-
8 - 10	0	-
10 ans et plus	1	10 %

Tableau XXIV : Répartition de la tuberculose selon l'ancienneté du diabète.

On note une fréquence élevée de la tuberculose dans les deux premières années d'évolution de la maladie.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

70 % des patients étaient mal contrôlés à l'entrée (soit 7 cas). Le mauvais contrôle du diabète joue donc un rôle de facteur favorisant dans le développement de la tuberculose chez les diabétiques.

- Répartition selon l'âge des malades (Tableau XXV).

Age des malades en année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	0	-
20 - 24	1	10 %
25 - 29	0	-
30 - 34	0	-
35 - 39	3	30 %
40 - 44	0	-
45 - 49	1	10 %
50 ans et plus	5	50 %

Tableau XXV : Répartition de la tuberculose selon l'âge des malades.

La fréquence est surtout 'élevée' chez le diabétique âgé (50 %)

- Répartition selon le sexe des malades (Tableau XXVI).

S E X E	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	8	80 %
Féminin	2	20 %

Tableau XXVI: Répartition de la tuberculose selon le sexe des malades.

Ce tableau nous montre une prédominance de la tuberculose chez les hommes diabétiques.

- Germes en cause :

c'est le bacille de Koch qui est une mycobactérie.

- Association à d'autres localisations :

nous n'avons noté aucune association dans notre échantillon.

- Traitement :

tous les tuberculeux ont été mis au régime diabétique et à l'insuline. L'insulinothérapie a été secondairement arrêtée chez les sujets non insulino dépendants (2 cas) après maîtrise du diabète, amélioration clinique et biologique de l'infection.

La tuberculose a été traitée par les antituberculeux habituels (streptomycine, isoniazide, thioéthazone, rifampicine).

- Evolution et pronostic :

l'évolution a été bonne dans tous les cas. Nous n'avons pas enregistré de décès par tuberculose au cours de notre étude. Le pronostic de la tuberculose chez les diabétiques est donc bon à condition qu'ils observent correctement leur traitement antidiabétique et un traitement antituberculeux habituel.

On note simplement qu'il est souvent nécessaire de traiter transitoirement les diabétiques tuberculeux non insulino-dépendants à l'insuline; la glycémie n'étant pas normalisée par le seul régime et ou les antidiabétiques oraux.

(5) Infections de la peau et des parties molles en dehors des pieds et mains;

nous avons recensé 8 localisations au niveau de la peau et des parties molles soit 9,52 % de toutes les localisations rencontrées.

Cliniquement il s'agit de furoncles ou d'abcès avec comme particularité la tendance à la chronicité et le caractère récidivant. Cette localisation est le plus souvent rencontrée au niveau des zones favorisant la macération et classiquement connues comme zones sensibles aux infections chez les diabétiques (aisselle, creux inguinal, etc...). Ces zones sont encore appelées "plis infectieux" et représentent le siège de 62,5 % des localisations à la peau et aux parties molles (5 cas sur 8).

La radiographie a montré une arthrite secondaire à une atteinte des parties molles du genou dans un cas.

La vitesse de sédimentation est accélérée dans 6 cas soit 75 % des cas; l'hyperleucocytose a été retrouvée dans 37,5 % des cas (3 cas).

- Répartition selon le type de diabète (Tableau XXVII)

Type de Diabète	Nombre de cas	Pourcentage
D.I.D.	5	62,5 %
D.N.I.D.	3	37,5 %

Tableau XXVII : Répartition des infections au niveau de la peau et des parties molles selon le type de diabète.

On note une prédominance de cette localisation chez les D.I.D. (62,5 %).

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau XXVIII)

Age du diabète en année	Nombre de cas	Pourcentage
0 - 2	3	37,5 %
2 - 4	0	-
4 - 6	0	-
6 - 8	2	25 %
8 - 10	2	25 %
10 ans et plus	1	12,5 %

Tableau XXVIII : Répartition de la localisation infectieuse au niveau de la peau et des parties molles selon l'ancienneté du diabète,

Fréquente dans les deux premières années de la maladie (37,5 %) cette localisation diminue de fréquence avec l'ancienneté du diabète et on ne retrouve plus que 12,5 % des cas après 10 ans d'évolution.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

tous les patients avaient une hyperglycémie à l'entrée. Le mauvais contrôle du diabète est donc un facteur favorisant l'écllosion des infections cutanées et des parties molles.

- Répartition selon l'âge des malades (Tableau XXIX).

Age des malades en année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	0	-
20 - 24	0	-
25 - 29	0	-
30 - 34	1	12,5 %
35 - 39	0	-
40 - 44	3	37,5 %
45 - 49	2	25 %
50 ans et plus	2	25 %

Tableaux XXIX : Répartition des localisations infectieuses selon l'âge des malades.

L'infection cutanée et des parties molles est inexistante dans notre échantillon jusqu'à l'âge de 29 ans. Elle est de 12,5 % dans la tranche d'âge de 30 - 34 ans. Le pourcentage le plus élevé est rencontré entre 40 - 44 ans (37,5 %).

- Répartition selon le sexe des malades (Tableau XXX).

S E X E	Nombre de cas	Pourcentage
Masculin	5	62,5 %
Féminin	3	37,5 %

Tableau XXX : Répartition des localisations infectieuses au niveau de la peau et des parties molles selon le sexe des malades.

On note une large prédominance des infections de la peau et des parties molles chez les hommes.

- Germes en cause (Tableau XXXI).

Nature des germes	Nombre de cas	Pourcentage
Staphylocoque	7	87,5 %
Bacilles gram négatif	1	12,5 %

Tableau XXXI : Germes en cause des infection de la peau et des parties molles.

Le staphylocoque doré est le germe le plus fréquemment rencontré. Il est responsable de cette localisation dans 87,5 % des cas. Notons que le staphylocoque n'a pas été testé à la méthicilline par manque de disques d'antibiogramme.

- Association à d'autres localisations :

nous avons noté deux associations à des infections urogénitales.

- Traitement :

tous les malades ont été mis au régime diabétique et à l'insulinothérapie à leur entrée. L'insuline a été ensuite arrêtée chez les D.N.I.D. après cicatrisation de la plaie ou juste après disparition de l'acido-cétose entraînée par l'infection. Elle est remplacée par les antidiabétiques oraux ou le simple régime diabétique.

Le traitement de l'infection se résume à un drainage de la collection, un pansement quotidien, une antibiothérapie par voie orale en fonction de l'antibiogramme lorsque le drainage n'entraîne pas d'amélioration nette. Le traitement le plus fréquemment utilisé est l'association méthicilline - gentalline.

- Evolution et pronostic :

l'évolution a été favorable dans tous les cas mais très lente. La durée moyenne est d'environ un mois. Le pronostic a été bon dans tous les cas.

⑥ Infections de la main

- Description clinique, radiologique et biologique :

nous avons recensé 7 localisations infectieuses au niveau des mains. Il s'agit soit d'abcès siégeant sur un des doigts ou de la main, soit de phlegmon de la main et/ou de l'avant bras.

Cliniquement la main est oedémateuse, douloureuse, chaude, parfois cyanosée avec ou sans sécrétions purulentes.

Nous avons noté une seule gangrène gazeuse cliniquement.

La radiographie de la main pratiquée systématiquement chez les malades, a révélé une atteinte osseuse dans quatre cas. Dans les autres cas nous avons noté seulement un oedème des parties molles.

La vitesse de sédimentation est accélérée dans 4 cas, accompagnée dans 2 cas d'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Dans les autres cas l'hémogramme s'est révélé normal.

- Répartition selon le type de diabète :

quatre des patients sont des D.I.D. soit 57,14 % et trois des D.N.I.D. soit 42,85 %. On note donc une légère prédominance de cette localisation chez les D.I.D.

- Répartition selon l'ancienneté du diabète (Tableau XXXII).

Age du diabète en année	Nombre de cas	Pourcentage
0 - 2	4	57,14 %
2 - 4	1	14,28 %
4 - 6	1	14,28 %
6 - 8	0	-
8 - 10	1	14,28 %
10 ans et plus	0	-

Tableau XXXII : Répartition des localisations infectieuses au niveau de la main selon l'ancienneté du diabète.

Ces localisations plus fréquentes dans les deux premières années d'évolution de la maladie, diminuent avec l'ancienneté du diabète.

- Répartition selon l'équilibre du diabète :

tous les patients étaient mal contrôlés à l'entrée. L'hyperglycémie prédispose donc à cette localisation infectieuse.

- Répartition selon l'âge des malades. (Tableau XXXIII)

Age des malades en année	Nombre de cas	Pourcentage
15 - 19	1	14,28 %
20 - 24	0	-
25 - 29	0	-
30 - 34	0	-
35 - 39	1	14,28 %
40 - 44	0	-
45 - 49	1	14,28 %
50 ans et plus	4	57,14 %

Tableau XXXIII : Répartition des localisations infectieuses au niveau de la main selon l'âge des malades.

Ce tableau nous montre une fréquence élevée de l'infection de la main chez les diabétiques âgés (57,14 %).

- Répartition selon le sexe des malades :

nous avons 5 femmes soit 71,42 % et 2 hommes soit 28,57 %. Il existe donc une prévalence plus élevée des infections au niveau de la main chez les femmes.

- Germes en cause :

les bacilles gram négatif sont représentés par les protéus (3), les klebsielles (3) et les entérobactéries (1). Les cocci gram positif sont représentés en grande majorité par le staphylocoque doré (5 fois) puis le streptocoque (1 fois).

- Association à d'autres localisations :

l'association aux ostéites est la plus fréquente (4 cas soit 57,14 % des cas).

- Traitement :

les malades ont été tous mis au régime diabétique et à l'insuline en vue d'un meilleur contrôle du diabète. L'insuline est ensuite arrêtée chez les D.N.I.D. après cicatrisation de la plaie.

Après drainage de la collection, les malades ont reçu des pansements quotidiens précédés d'un bain de la main dans une solution antiseptique. Tous les malades ont reçu une seroanatoxinothérapie antitétanique. Selon l'état général des malades, l'existence des signes généraux d'infection et l'importance de la suppuration, certains patients ont reçu une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme (il s'agit essentiellement de l'association méthicilline - gentalline) et du métronidazole.

Nous avons fait appel à la chirurgie d'exérèse dans 3 cas.

Dans les 2 cas il s'agit d'une amputation d'un ou de plusieurs doigts; dans l'autre cas tout le membre supérieur a été amputé.

- Evolution et pronostic :

l'évolution a été bonne mais lente dans tous les cas. La durée moyenne est de 50 jours.

(7) Infections O.R.L.

(a) Otite purulente :

nous avons observé un cas d'otite purulente chez un D.I.D. Le diabète a été découvert à l'occasion de l'otite. Il s'agit d'une otite moyenne chronique à Klebsiella pneumoniae, biotype oxytecae chez un homme de 50 ans. Cette otite s'est rapidement compliquée d'une méningite cérébro-spinale avec coma. Le L.C.R. était purulent avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorachie et une protéinorachie (2,35 g./l.). A l'examen direct du L.C.R., il est observé des diplocoques encapsulés mais aucune culture n'a été pratiquée.

Malgré une antibiothérapie à l'ampicilline associée à l'insulinothérapie, le malade décède en 48 heures. Il s'agit là d'une otite à klebsielle, associée à une méningite purulente à pneumocoque dont la porte d'entrée est probablement O.R.L.

(b) Sinusite :

deux cas ont été observés au cours de D.I.D. avec coma acido-cétosique.

Dans un cas la sinusite est associée à un phlegmon de l'oeil, à une paralysie faciale et à une perforation velo-palatine due à la fistulisation de la sinusite chez un homme d'une trentaine d'années. La radiographie du crâne montrait outre une sinusite maxillaire, une ostéite diffuse des os de la face. Il est à noter que l'hémogramme était normal.

Bien qu'il ait été isolé un bacille gram négatif dans l'écoulement purulent, le tableau clinique évoque fortement une mucormycose orbito-maxillaire.

Malgré un drainage chirurgical, une antibiothérapie à large spectre et l'insulinothérapie, le malade décède après 6 mois de suppuration chronique.

Dans l'autre cas il s'agit d'une D.T.D. âgée de 28 ans, hospitalisée pour acido-cétose révélant le diabète. On observe au décours de l'acido-cétose une sinusite, avec ~~rimée~~ purulente, une otite purulente bilatérale, un oedème du visage et une angine. La radiographie confirme le diagnostic de sinusites frontale et maxillaire bilatérale. La vitesse de sédimentation est accélérée, la ~~numération formule~~ numération sanguine est normale. Il n'y a pas eu d'étude bactériologique.

Une antibiothérapie par ampicilline - gentalline associée à l'insulinothérapie a permis la guérison au bout de 45 jours d'évolution.

### (c) Angine :

il n'a été observé qu'un cas rapporté dans l'observation précédente.

### (8) Infections méningées :

nous avons observé 2 cas de méningite purulente.

Le premier cas est celui d'un D.T.D., âgé de 50 ans dont le diabète a été découvert à l'occasion d'une otite motivant l'hospitalisation. Cette otite s'est compliquée d'une méningite purulente cliniquement typique précipitant le malade dans l'acido-cétose. A la P.L., le L.C.R. est purulent. L'examen direct retrouve du pneumocoque. La cytologie a donné 96 % de polynucléaires altérés, 3% de lymphocytes et des macrophages. A la chimie on retrouve une protéinorachie à 2,33 g./l. et une glucorachie à 0 mmol/l.

Malgré une antibiothérapie par l'ampicilline (4 g./jour) le malade décède.

Le deuxième cas est celui d'un D.I.D., âgé de 33 ans dont le diabète remonte à 3 ans. L'hospitalisation est motivée par un syndrome méningé et une acido-cétose. La P.L. montre un liquide purulent. Le "Slidex" permet de constater une agglutination de l'antigène d'HEMO-  
PHILUS INFLUENZAE. Il n'y a pas eu d'examen cytbactériologique du L.C.R.

Malgré l'antibiothérapie par ampicilline et l'insulinothérapie, le malade décède.

En conclusion il faut noter la gravité des méningites purulentes chez le diabétique.

#### ⑨ Septicémies :

deux septicémies ont été observées devant la positivité des hémocultures.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 52 ans présentant une localisation infectieuse au niveau du pied, touchant les tissus mous et l'os. Les pouls périphériques sont abolis. Le diabète était insulino-dépendant, de découverte ancienne (9 ans). Les hémocultures pratiquées devant le tableau septicémique permettent d'isoler un staphylocoque doré sensible à la pénicilline.

Le traitement a consisté à administrer de l'ampicilline, puis de la pénicilline G (16 millions U.I. par jour) en association avec de la gentamycine (180 mg./jour), du métronidazole (1 g./jour), une insulinothérapie et des soins locaux du pied.

Le décès est survenu après guérison de la septicémie lors d'une sympathectomie lombaire pour l'artérite.

L'autre cas est celui d'un homme de 56 ans, D.I.D. depuis 2 ans, présentant une septicémie à streptocoque dont le point de départ était un abcès du pied avec ostéite.

Le malade meurt quelques jours plus tard malgré un traitement par ampicilline - gentalline.

En conclusion on note la gravité de ces septicémies dont le point de départ est dans les deux cas une suppuration des extrémités avec ostéite.

(10) Infection articulaire : arthrite.

Au cours de notre étude nous avons rencontré une seule atteinte articulaire à type d'arthrite secondaire à une suppuration chronique des parties molles du genou. Les signes cliniques sont ceux de l'atteinte des parties molles. Il s'agit d'un œdème du genou, avec douleur et augmentation de la chaleur locale, secondairement apparition d'une collection purulente.

C'est la radiographie de l'articulation atteinte qui révèle l'arthrite. L'hémogramme a montré une vitesse de sédimentation accélérée avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Cette localisation a été retrouvée chez un D.I.D., âgé de 41 ans, mal contrôlé et dont le diabète évoluait depuis environ 7 ans.

Le germe en cause serait probablement le même que celui responsable de l'atteinte des parties molles du genou. Il s'agirait d'un staphylocoque doré.

L'arthrite est associée à l'atteinte des parties molles et à une infection urinaire à streptocoque.

Le diabète a été traité par l'insuline et le régime diabétique maigre.

Le traitement de l'infection a comporté plusieurs volets : le drainage de la collection purulente, un pansement quotidien, une antibiothérapie à base d'ampicilline - gentalline secondairement remplacée par un macrolide en fonction de l'antibiogramme (érythromycine) et par le métronidazole.

L'évolution a été très longue, émaillée de plusieurs accidents d'acido-cétose et d'hypoglycémie. Il est noté une persistance de la suppuration malgré les soins locaux et généraux au bout de 4 mois d'évolution.

#### (11) Infections oculaires :

deux phlegmons de l'orbite ont été retrouvés au décours de comas acido-cétosiques à répétition chez deux D.I.D. de sexe masculin. L'un est âgé de 48 ans, l'autre de 33 ans. Les deux patients étaient mal contrôlés à l'entrée.

Dans l'un des cas nous avons observé au cours d'un épisode d'acido-cétose une exophtalmie droite, un épistaxis droit et une fièvre entraînant rapidement la mort malgré l'antibiothérapie à large spectre (ampicilline - gentalline).

Dans l'autre cas, l'atteinte oculaire a été constatée après un coma acido-cétosique ayant duré plusieurs heures. Il s'agit du patient ayant une atteinte du massif facial probablement par mucormycose déjà décrite au chapitre des sinusites et décédé.

C H A P I T R E V.

D I S C U S S I O N

A. FREQUENCE GLOBALE DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES AU MALI

Au cours de notre étude, les complications infectieuses sont rencontrées chez 33,5 % des diabétiques hospitalisés. 60 % des diabétiques hospitalisés et ayant une infection sont entrés à l'hôpital avant tout pour leur infection. Dans 21,6 % des cas le diabète est découvert à l'occasion d'une infection. Les acido-cétoses diabétiques se compliquent dans 16,6 % des cas d'infection. On voit donc que les complications infectieuses occupent une place centrale au cours du diabète :

- elles sont la principale source de découverte du diabète;
- elles sont les principales complications;
- elles sont le principal motif d'hospitalisation;
- elles sont la principale cause d'invalidité surtout au cours des deux premières années après la découverte du diabète;
- elles sont causes des principales dépenses en matière de diabète pour la collectivité ou les malades.

L'ordre de fréquence des complications infectieuses observé dans notre étude diffère peu des données de la littérature.

Pour AUBERTIN et LEGENDRE (4) en Europe les principales localisations sont par ordre de fréquence :

- cutanée et cutanéomuqueuse (furoncle)
- génitale et buccale
- urinaire
- au niveau des pieds.

Dans notre étude, en comparaison, les localisations cutanées et sous cutanées sont au premier plan puisque l'atteinte de la peau et des parties molles représente 9,5 % des complications infectieuses, indépendamment des atteintes des extrémités et 38 % lorsqu'on regroupe toutes les atteintes des parties molles, y compris celles des extrémités.

Les lésions urogénitales viennent au second plan (22,6 % des complications infectieuses). Les atteintes du pied viennent ensuite (19,4 %). Il faut simplement souligner la fréquence de l'atteinte osseuse, qui témoigne d'un retard important au diagnostic, une particularité au Mali et la fréquence de l'atteinte des mains (8,3 %) et de l'appareil pleuropulmonaire (11,9 %) essentiellement due à la tuberculose.

Cette proportion de complications infectieuses a déjà été observée par F. TOURE dans sa thèse de 1986 où à partir de 120 complications infectieuses de diabète dans le même service de médecine interne à Bamako, elle note les conséquences suivantes (42) : (Tableau XXXIV).

Localisations	Nombre de cas et pourcentage de notre étude		Nombre de cas et Pourcentage de F. TOURE	
Infections des membres	23	27,38 %	56	46,5 %
Furoncle et anthrax	8	9,5 %	16	13,3 %
Tuberculose pulmonaire	9	10,7 %	11	9,1 %
Otite et stomatite	1	1,19 %	7	0,8 %
Infections urinaires	12	14,28 %	6	5 %
Vulvoganite	7	8,33 %	4	3,2 %

Tableau XXXIV : Fréquence comparée des différentes localisations infectieuses du diabète chez les hospitalisés entre notre étude et celle de F. TOURE.

On note essentiellement que les complications touchant les extrémités sont les plus fréquentes dans les deux études. L'ostéite n'est pas individualisée par F. TOURE. Elle est probablement présente dans le groupe des phlegmons et gangrènes des membres. Ceci nous permet de rappeler l'importance des radiographies systématiques au cours des infections des extrémités chez les diabétiques.

La fréquence moindre des infections urogénitales observée par F. TOURE est attribuée au fait que les examens bactériologiques des urines et les prélèvements génitaux ont été faits plus systématiquement dans notre étude.

## B. FREQUENCE RELATIVE ET ANALYSE DE CHAQUE COMPLICATION INFECTIEUSE

### I. Infections urogénitales

#### - infections urinaires :

La fréquence élevée d'infections urinaires dans notre étude est conforme aux données de la littérature; on observe aussi une prédominance chez les femmes et une grande fréquence des formes asymptomatiques (50 %).

Des études contrôlées ont en effet montré que les femmes diabétiques ont une plus grande fréquence de bactériurie que les femmes non diabétiques. Par contre, la fréquence est identique chez l'homme diabétique ou non.

Pour FORLAND, 19 % des femmes et 2 % des hommes diabétiques font des infections urinaires (25).

Dans notre étude les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes âgées de plus de 50 ans. Cette constatation n'est pas observée par VEJLSGAARD pour qui la fréquence de bactériurie n'a pas de relation avec l'âge des malades (43,44).

Dans notre étude la plupart des infections urinaires sont dépistées chez des diabétiques récents mais pour VEJLSGAARD, la fréquence des bactériuries serait équivalente quelque soit la durée d'évolution du diabète et ceci jusqu'à 20 ans d'évolution (43, 44).

Dans notre étude les symptômes cliniques évoquent dans la plupart des cas des infections urinaires basses (cystite) et exceptionnellement des pyélonéphrites (un cas). Mais il n'a jamais été pratiqué d'urographie intraveineuse. Or pour WHEAT, dans sa revue de la littérature, et pour la plupart des auteurs, les pyélonéphrites aiguës sont très fréquentes (17 % 45).

A l'autopsie les pyélonéphrites sont 4 à 5 fois plus fréquentes chez les diabétiques que les non diabétiques. 80 % des infections urinaires seraient d'origine haute en particulier à type de pyélonéphrites emphysémateuses très caractéristiques du diabète (70 % des cas observés le sont chez des diabétiques.) (45).

FORLAND, grâce à l'immunofluorescence des anticorps portés par les bactéries, observe une atteinte du parenchyme rénal dans 43 % des cas d'infections urinaires débutantes et 79 % des cas après quelques semaines d'évolution. Il démontre ainsi la fréquence de l'atteinte parenchymateuse et la nature ascendante de l'infection chez les diabétiques (25).

Dans notre étude, nous n'avons pas observé de nécroses papillaires compliquant l'infection urinaire alors que pour WHEAT, le diabète est cause de 50 % des cas de nécrose papillaire (45). Nous n'avons pas non plus observé d'abcès périnéphrétiques fréquents chez les diabétiques.

La plupart des germes retrouvés dans notre étude sont les bacilles gram négatif; nous avons cependant observé des infections urinaires à Candida albicans. Au cours du diabète, les infections urinaires à Candida albicans ou Torulopsis glabrata sont en effet classiques (45).

Au total il serait nécessaire au Mali de préciser la prévalence des complications infectieuses du haut appareil par l'urographie intraveineuse et l'immunofluorescence à la recherche d'anticorps fixés sur les bactéries et traduisant leur origine rénale. De toute façon la fréquence élevée des infections urinaires justifie leur dépistage systématique chez les diabétiques.

- Infections génitales :

dans notre étude, les infections génitales ont été rencontrées uniquement chez les femmes diabétiques. Elles sont à type de vulvovaginite comme il est classique. Contrairement aux données de la littérature selon lesquelles le Candida albicans est le germe le plus fréquemment en cause (4) dans notre étude les bacilles gram négatif sont fréquents. Nous n'avons pas observé chez l'homme de prostatites ni de balanites, lésions fréquentes au cours du diabète (4).

2. Infections du pied :

elles représentent un problème médico-social et économique majeur chez les diabétiques. Pour EKOE, ceux-ci font 17 fois plus de gangrène des membres inférieurs que les non diabétiques. Cinq amputations des pieds sur six se font chez les diabétiques. La mortalité post-opératoire est lourde; elle atteint 60 % après 5 ans d'évolution (23).

Aux U.S.A., les infections et l'ischémie du pied représentent 25 % des causes d'hospitalisation des diabétiques et jusqu'à 40 % des infections du pied nécessitent une amputation (45).

Dans notre étude nous retrouvons cette fréquence et cette gravité. L'infection du pied est la deuxième localisation infectieuse la plus fréquente. Dans 50 % des cas elle a nécessité une amputation. Elle a été dans deux cas le point de départ de sépticémie, mortelle dans un cas. Cette fréquence de sépticémies compliquant une infection du pied a été soulignée par WHEAT (45). Il s'agit le plus souvent dans notre étude de sujets âgés, au diabète mal contrôlé. Ce terrain est classique (23).

L'infection du pied est favorisée par l'angiopathie (macroangiopathie plus microangiopathie plus microangiopathie) entraînant une ischémie tissulaire favorisant la prolifération des germes. La neuropathie joue elle aussi un rôle favorisant par les mécanismes d'anesthésie, des troubles végétatifs et d'arthropathies neurologiques. L'hyperglycémie et le déficit fonctionnel des leucocytes augmentent encore le rôle de ces facteurs (23). Les conséquences sont l'apparition des maux perforants plantaires indolores, porte d'entrée des infections; l'ischémie gangréneuse et les cellulites après des traumatismes minimes, négligés car indolores. Le principal risque, outre l'ischémie aiguë du pied est le développement d'ostéite que nous reverrons dans le chapitre suivant.

Dans notre étude les principaux germes incriminés sont les bacilles gram négatif et les staphylocoques. ARENSON a souligné l'importance étiologique des germes qui se voient normalement sur le pied en dehors du diabète mais aussi l'importance des anaérobies et des germes opportunistes plus fréquents chez les diabétiques (2).

Comme le souligne AZERAD, le début a souvent été une plaie minime, indolente d'aspect banal ou un mal perforant plantaire (6).

Le drainage, le débridement des tissus nécrotiques et l'antibiothérapie doivent permettre d'éviter les amputations (26).

En conclusion il faut souligner l'importance des soins à porter au pied diabétique et la nécessité d'éduquer le diabétique à protéger ses pieds.

### 3. Les ostéites :

dans notre étude comme dans la littérature, les ostéites sont très fréquentes, touchant surtout les extrémités chez des D.T.D. ou D.N.T.D. âgés ayant un diabète plutôt ancien. Le pied est surtout atteint par contiguïté entre les infections des tissus mous et l'os. Les ostéites représentent 15,47 % des localisations infectieuses dans notre série, elles touchent 21,6 % des diabétiques. Il s'agit d'ostéites du pied dans 61,5 % des cas, des mains dans 30,7 % des cas, de la face dans 7,6 % des cas. En moyenne les diabétiques sont pour moitié insulino-dépendants et pour moitié non insulino-dépendants, âgés de 50 ans et plus et des deux sexes. Tous les cas ont été diagnostiqués à la radiographie devant les ostéolyses des phalanges, des ruptures corticales ou des atteintes métatarso-phalangiennes.

Pour AUBERTIN, les ostéites distales sont aussi très fréquentes en particulier au niveau du pied : sur 92 malades diabétiques ayant une atteinte du pied, 45 ont 52 localisations osseuses des phalanges et des têtes métatarsiennes et rarement du calcanéum (5). La porte d'entrée est, comme dans notre étude, une infection des parties molles adjacentes à l'os infecté (plaie banale, cellulite et phlegmon, mal perforant plantaire); ces lésions, volontiers indolentes étant favorisées par l'angiopathie et la neuropathie (voir chapitre précédent).

Pour le même auteur, l'âge moyen est de 52,7 ans (D.I.D.) à 63,6 ans (D.N.I.D.) soit un âge voisin à celui observé dans notre étude. Par contre il observe plus de cas chez les D.I.D. que chez les D.N.I.D. et chez les hommes. Cette différence est probablement due à des recrutements différents (plus grande fréquence d'hospitalisation des D.I.D. à Bamako).

Comme dans notre étude, le diagnostic de certitude est fait par AUBERTIN par la radiographie, mais il faut souligner quelques pièges radiologiques que WHEAT a bien identifié (45) :

- la radiographie est souvent négative au début de l'ostéite;
- la confusion est possible entre ostéite infectieuse et simple ostéopathie diabétique conséquence de la neuropathie;
- la scintigraphie osseuse permet un diagnostic précoce et de différencier les ostéites des ostéopathies non infectieuses du diabète.

Pour tous les auteurs comme dans notre étude l'extension de l'infection à l'os à partir des tissus mous joue un rôle primordial. Pour EDWARD, sur 415 ostéomyélites observées à la JOSLIN clinique, 408 touchent les extrémités et toutes sauf une sont dues à l'extension d'une infection locale (22). AZERAD, fait les mêmes constatations et souligne l'indolence des lésions (6).

Dans notre étude il n'a pas été mis en évidence de germes au niveau de l'os mais, comme la plupart des auteurs, nous pensons qu'il s'agit des mêmes germes que ceux retrouvés au niveau des parties molles infectées adjacentes. Ainsi, pour ARNOLD, il s'agit surtout de : staphylocoque plus streptocoque ; staphylocoque plus entérobactérie et d'anaérobie (bactéroïdes, fusobactérium) (2).

Pour AUBERTIN, à partir de 33 cas, le staphylocoque est incriminé dans 16 cas, le streptocoque dans 5 cas, le protéus dans 4 cas, le colibacille dans 3 cas, le pyocyanique dans 3 cas et les anaérobies dans 2 cas. Dans 6 cas sur 23 d'infections par deux germes il s'agit de l'association staphylocoque plus streptocoque, association considérée comme la plus fréquente (5).

La thérapeutique associe classiquement des antibiotiques par voie parentérale, le traitement local, sinon les ablations partielles des os et les amputations. Dans notre série, celles-ci ont été pratiquées dans 50 % des cas.

#### 4. Tuberculose pulmonaire :

depuis plus d'un siècle, il a été noté la fréquence et la gravité de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques avec une nette diminution depuis l'ère des antituberculeux et de l'insulinothérapie. Ainsi la prévalence de la tuberculose au cours du diabète a été estimée en Occident à (3) :

- en 1859 ( MONTGO GERY )	42 %
- en 1912 ( JOSLIN )	50 %
- en 1932 ( THIERRY )	12,5 %
- en 1938 ( HINSWORTH )	6,5 %
- en 1948 ( BILLON )	8,3 %
- en 1965 ( AUBERTIN )	3 %
- en 1970 ( FERROT )	1 %.

Ainsi on a passé de 50 % à une prévalence actuelle de 1 à 3 % selon que les études sont faites en milieu hospitalier ou ambulatoire.

Sous les Tropiques (42), SANKALE, en 1970 observe une prévalence de 3 à 4 % au Sénégal; OSUN TOKUN de 7 % en 1971 au Nigéria; CHABBOU de 2,3 % en 1982 en Tunisie (10) et IESTER de 6,1 % en 1984 en Ethiopie (33).

Dans notre étude en comparaison, nous observons une prévalence de 3 % comparable à celle observée par AUBERTIN en Europe en 1965 (3) ou par SANKALE à Dakar en 1970 (42).

La mortalité par tuberculose pulmonaire au cours du diabète est tombée en Europe de 18 % en 1914 à moins de 3 % entre 1951 et 1961 (3); par contre en Tunisie CHABBOU observe encore en 1982, 8,8 % de décès chez ses tuberculeux diabétiques (10). Dans notre étude nous n'avons pas observé de décès chez les tuberculeux diabétiques.

Dans notre étude, le diabète précède la tuberculose dans 80 % des cas comme cela a été observé par AUBERTIN chez qui le diabète précède la tuberculose dans 75 % des cas, alors que dans 20 % des cas diabète et tuberculose sont de découverte simultanée et que dans 5 à 10 % des cas la tuberculose précède le diabète (3).

Nos diabétiques tuberculeux ont le plus souvent 50 ans ou plus alors que AUBERTIN observe la tuberculose à tous les âges avec cependant une discrète prédominance entre 40 et 60 ans (3). Par contre IESTER observe surtout la tuberculose chez les jeunes diabétiques (33).

La prédominance masculine (80 % des cas) dans notre étude est comparable à celle observée par AUBERTIN (72 % des cas) (3). La prédominance de la tuberculose au cours du D.I.D. au Mali (80 %) a été aussi observée en Europe par AUBERTIN (3) et par IESTER en Ethiopie (33).

Dans 90 % de nos observations, la tuberculose est pulmonaire à type d'infiltrats ou de cavernes; il n'a été observé qu'une pleurésie tuberculeuse. Cette observation est à rapprocher de celle de LESTER en Ethiopie où, à propos de 849 cas de tuberculose chez les diabétiques, il n'y a qu'un cas de tuberculose pleurale (33).

La plupart des auteurs insistent sur le fait que la tuberculose se présente chez les diabétiques sous un aspect voisin de celui observé chez les non diabétiques avec cependant quelques particularités :

- HENDY observe en Angleterre chez des Asiatiques diabétiques que les tuberculoses sont plus souvent cavitaires que chez les sujets témoins (30);
- DOOST en Iran retrouve dans 62 % des cas des lésions tuberculeuses des lobes inférieurs des poumons de moins bonne évolution sous antituberculeux que les lésions des lobes supérieurs (19).

L'extension de la tuberculose dans le parenchyme pulmonaire apparait plus importante lorsqu'elle s'associe au diabète pour DOOST (19), HENDY (30) ou AUBERTIN (3).

Dans notre étude, le pourcentage de tuberculose pulmonaire avec B.K. positif est de 30 %. Pour HENDY (30) le pourcentage de B.K. positif au cours du diabète atteint 71 % chez les Asiatiques transplantés en Grande Bretagne, alors qu'il n'est que de 32 % chez les non diabétiques. On voit donc que dans notre série, il n'y a pas de pourcentage particulièrement fort de sujets B.K. positif et nous ne pouvons pas, comme HENDY, postuler que la tuberculose est nettement plus agressive chez les diabétiques (30). De plus il n'y a pas eu de décès parmi nos tuberculeux diabétiques non seulement par tuberculose mais encore par acido-cétose favorisée par la tuberculose comme le signale CHARBOU en Tunisie (10).

La thérapeutique associe classiquement antituberculeux et insulinothérapie. Comme au cours des autres localisations infectieuses, nous avons fréquemment institué une insulinothérapie chez des sujets manifestement non insulino-dépendants, ceci de façon transitoire pendant les premières semaines du traitement. Il n'a pas été noté de résistance particulière aux antituberculeux au cours du diabète. Cette constatation a déjà été rapportée par CHABOU en Tunisie (10).

En conclusion pour tous les auteurs mais aussi dans notre étude, il apparaît que la prévalence de la tuberculose augmente avec le diabète surtout s'il est mal équilibré en zone d'endémie. Un dépistage systématique de la tuberculose chez le diabétique et du diabète chez les tuberculeux est donc nécessaire.

#### 5. Infections de la peau et des parties molles :

environ 20 % des diabétiques sont reconnus à l'occasion d'infections cutanées (40). En dehors des atteintes cutanées et sous-cutanées déjà décrites au niveau des pieds, nous avons noté la fréquence de furoncles et d'abcès chez les diabétiques surtout insulino-dépendants et âgés. Dans 87,5 % des cas il s'agit de staphylocoque.

DUPRE, comme la plupart des auteurs (1, 15) a souligné la fréquence des pyodermites (abcès, folliculites, furoncles) chez les diabétiques (21). Pour WHEAT (45) 2,4 % des diabétiques seraient atteints d'infections cutanées à staphylocoque, l'hyperglycémie favorisant la prolifération du staphylocoque au niveau de la peau.

Par contre nous n'avons pratiquement pas observé de lésions cutanées à type de mycoses des plis ou d'infections herpétiques considérées comme fréquentes par MONTAGNANI (36). Si l'on se réfère, dans notre étude, à la notion de complexes infectieux liés au diabète décrits par DEGRACIANSKY (15), on observe la fréquence des complexes des pieds, des complexes urogénitaux et la rareté des complexes des jambes.

En dehors des infections du pied et des mains, nous n'avons pas observé de cellulite emphysémateuse ou nécrosante, considérée comme la plus fréquente par de nombreux auteurs :

- pour DRAGO 10 à 17 % des diabétiques seraient atteints de cellulite emphysémateuse due plus souvent à des streptocoques, des klebsielles ou des colibacilles anaérobies qu'à des clostridies (20).

- La fréquence des gangrènes gazeuses non clostridiales chez les diabétiques est également soulignée par EDWARD (22).

- CORSO souligne aussi la fréquence des gangrènes gazeuses dues à des bacilles gram négatif plus souvent qu'à des clostridies (12).

- Pour WHEAT, 75 % des patients ayant une cellulite nécrosante seraient diabétiques (45).

L'absence de cellulite nécrosante dans notre série n'a pas reçu d'explication en dehors du fait qu'au niveau des extrémités elle a pu être confondue avec des phlegmons et des abcès multiples. D'autre part la difficulté pour réaliser des cultures en anaérobiose à Bamako ne nous a pas permis de préciser l'étiologie bactérienne de nombreuses localisations infectieuses.

#### 6. Infections des mains :

nous avons observé 7 localisations infectieuses au niveau des mains chez les D.N.I.D. et les D.I.D. surtout âgés et de sexe féminin. Les principales particularités sont : la fréquence des germes gram négatif (protéus, klebsielles, entérobactéries) dépassant celle du staphylocoque et du streptocoque; les ostéites sont fréquentes (4 cas sur 7) et le pronostic est sombre puisque deux amputations partielles et une amputation totale de la main ont été nécessaires.

MANN dans sa série de 20 patients diabétiques avec une atteinte infectieuse des mains observe que :

- le diabète est insulino-dépendant seulement dans 5 cas;
- dans 12 cas sur 20 les germes en cause, sont des gram négatif en particulier des klebsielles;
- la neuropathie périphérique, l'angiopathie et les traumatismes locaux sont les principales causes favorisantes (35).

En conclusion nous soulignons la fréquence et la gravité de ces atteintes de la main dans notre série ainsi que le rôle étiologique prédominant des bacilles gram négatif. Cette fréquence élevée fait proposer à MANDEL de rechercher un diabète devant toute infection de la main (34).

#### 7. Infections O.R.L. :

nous avons observé une otite purulente à klebsielle, compliquée de méningite mortelle à pneumocoque et une otite bilatérale au décours d'une sinusite qui n'a pas reçu d'explication bactériologique. Nous n'avons pas observé de type nécrosant dont le point de départ au niveau de l'oreille externe, la fréquence du Pseudomonas aeruginosa et le pronostic fatal dans 20 à 60 % des cas seraient caractéristiques du diabète (14).

Des deux sinusites, une au moins pourrait être due à une mucormycose; en effet le point de départ au niveau de l'orbite, l'extension rapide vers les sinus et le voile du palais avec une évolution mortelle évoque une mucormycose. Pour ESCHARD, cette infection est surtout observée au cours du diabète; la porte d'entrée est nasale avec des extensions comme dans notre observation de proche en proche vers le palais, l'orbite, le sinus et parfois le cerveau (24). Comme dans l'observation de cet auteur, nous avons noté une paralysie faciale périphérique. Dans notre cas, l'infection s'est déclarée au cours d'une acido-cétose comme cela a été souvent signalé en particulier par WHEAT (45) qui rapporte que l'acétose diminue la réponse inflammatoire et permet l'invasion des sinus au cours des mucormycoses expérimentales. Le diagnostic de mucormycose est vraisemblable mais non confirmé par l'histologie ou l'anatomopathologie ou la découverte de champignons de l'ordre de mucorales (rhizopus, absidea et mucor). Dans notre observation le malade est décédé et on souligne la gravité de cette mycose au cours du diabète (14 décès sur 28 cas rapportés par ESCHARD) (24).

#### 8. Autres localisations infectieuses :

des deux phlegmons orbitaires observés, l'un est attribué à une mucormycose (voir chapitre précédent), l'autre a une localisation secondaire d'une septicémie à colibacille. On ne retrouve pas dans la littérature de liaisons particulières entre le diabète et cette localisation.

Deux septicémies ont été observées, toutes deux à partir d'une porte d'entrée située au niveau des pieds, l'une à streptocoque, l'autre à staphylocoque.

Dans la littérature, GIN en comparant les septicémies chez 57 diabétiques et 151 non diabétiques observe :

- une plus grande fréquence de septicémie chez le diabétique;
- un rapport de 30 % de D.I.D. pour 70 % de D.N.I.D., rapport peu différent de celui du diabète en dehors de la septicémie;
- une prévalence marquée des étiologies à bacille gram négatif;
- la relative rareté de pathologie associée au diabète;
- la survenue de complications métaboliques ~~in~~évitables au diabète;
- l'absence de différence significative sémiologie ou évolutive entre les septicémies chez les diabétiques et non diabétiques(27).

WHEAT dans sa revue de littérature signale que :

- dans 86 % des cas le point de départ est urinaire;
- le colibacille est souvent en cause;
- les septicémies sont plus fréquentes chez les diabétiques et leur mortalité est plus lourde : 39 % chez les diabétiques, 29 % chez les non diabétiques;
- le streptocoque est aussi fréquent son point de départ étant urinaire ou au niveau des pieds (45).

Dans notre observation on retrouve en comparaison : la gravité du pronostic, le rôle du streptocoque, un point de départ au niveau du pied; mais nous n'avons pas observé de septicémie à gram négatif.

Les deux cas de méningite observés dans notre étude n'ont comme particularité que de survenir chez des diabétiques dont on connaît le terrain prédisposé aux infections systémiques.

C H A P I T R E VI

C O N C L U S I O N

Pour conclure, nous soulignerons les points particuliers concernant le problème des infections chez le diabétique à partir de nos observations. Nous formulerons aussi quelques recommandations concernant les examens complémentaires et les conduites à tenir devant le diabète et ses complications infectieuses.

- Les infections sont plus graves et plus prolongées chez le diabétique que chez les sujets témoins.

- Leur fréquence semble plus grande au Mali que dans les pays occidentaux du fait d'un retard au diagnostic, d'une faible éducation des diabétiques et du mauvais équilibre de la majorité des diabétiques.

- Le diabète, par son déficit de l'immunité, prédispose aux infections: la fonction des polynucléaires est altérée par diminution de leur métabolisme et on observe une diminution de la transformation des lymphocytes en présence des mutogènes.

- Les complications dégénératives du diabète (angiopathie, neuropathie) favorisent l'infection.

- Un mauvais équilibre du diabète avec hyperglycémie favorise les infections.

- Les infections sont la principale source de découverte du diabète à Bamako.

- Elles<sup>en</sup> sont la principale cause d'hospitalisation des diabétiques à l'Hôpital du Point G.

- Elles<sup>en</sup> sont les principales complications aiguës ou chroniques du diabète et la principale cause d'invalidité et de dépense pour le diabétique et la collectivité.

- Les infections sont surtout découvertes dans les deux premières années du diabète, qu'il soit ou non insulino-dépendant, probablement dû fait d'un mauvais équilibre thérapeutique du diabète à son début.

- Les infections les plus fréquentes sont cutanées, sous cutanées, génitourinaires puis au niveau du pied et enfin à type de tuberculose pulmonaire.

- Les infections urinaires sont plus souvent basses que hautes dans notre étude contrairement à ce qui est observé dans la littérature.

- Les infections génitales sont plus souvent dues à des bacilles gram négatif qu'à des champignons.

- les infections des pieds sont graves et obligent à une amputation dans 50 % des cas.

- Les ostéites se voient surtout au niveau des extrémités et ont pour origine la peau et les tissus sous-cutanés adjacents.

- La tuberculose pulmonaire atteint 3 % des diabétiques suivis à l'Hôpital du Point G. Dans 80 % des cas elle précède le diabète. Elle ne nous paraît pas plus grave chez le diabétique que le non diabétique.

- L'infection de la main est grave et volontiers due à des germes gram négatif.

- Les septicémies au cours du diabète sont gravissimes et ont souvent pour point de départ une infection chronique en particulier des pieds.

- L'acido-cétose avec ou sans coma augmente la fréquence et la gravité des infections. Elle est peut être responsable du développement de mucormycose de la face.

Nous pouvons donc formuler quelques recommandations :

- toute infection chronique en particulier mycosique ou à pyogène doit faire rechercher un diabète;
- les infections des pieds et des mains avec suppuration des parties molles sont des urgences thérapeutiques : il faut lutter contre l'infection avant sa propagation à l'os et aux articulations; il faut obligatoirement pratiquer la radiographie devant une atteinte infectieuse des extrémités afin de dépister une ostéite;
- l'existence d'une ostéite des extrémités nécessite quasi obligatoirement une amputation afin de préserver le pronostic vital;
- au cours de l'infection des extrémités, l'antibiothérapie doit être dirigée non seulement contre le staphylocoque mais aussi contre les gram négatif fréquemment en cause;
- les infections urinaires surtout récidivantes doivent faire rechercher un diabète et pratiquer une urographie intraveineuse à la recherche d'une infection du haut appareil;
- il sera souhaitable de développer au laboratoire la recherche d'anticorps fixés sur les germes entraînant les infections urinaires afin de préciser la fréquence des infections du haut appareil;
- la fréquence de la tuberculose pulmonaire au cours du diabète justifie de pratiquer systématiquement une radiographie du thorax chez les diabétiques et de mesurer la glycémie chez les tuberculeux;
- une infection oculaire ou sinusienne au cours d'une acido-cétose doit faire rechercher une mycose;
- le renforcement de l'insulinothérapie chez les D.I.D. et la mise temporaire en insuline chez les D.N.I.D. sont quasi obligatoires au cours des infections chez les diabétiques; au mieux on passera d'une injection d'insuline lente aux injections multiples d'insuline ordinaire en milieu hospitalier;

Enfin soulignons l'importance du traitement préventif afin d'éviter ces complications fréquentes et invalidantes. Il s'agit du dépistage précoce du diabète, de son équilibre le plus parfait possible et de l'éducation des diabétiques pour leur auto traitement et le respect des mesures d'hygiène essentielles, surtout au niveau des extrémités afin d'éviter les mutilations encore ~~très~~ fréquentes.

A B R E V I A T I O N S

D.I.D. : Diabète Insulino Dépendant ou diabétique insulino dépendant.

D.N.I. : Diabète Non Insulino Dépendant ou diabétique non insulino dépendant.

P.L. : Ponction Lombaire

L.C.R. : Liquide Céphalorachidien.

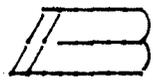
B.K. : Bacille de KOCH

I.D.R. : Intra Dermo Réaction.

O.R.L. : Oto - Rhino - Laryngologie.

I.V. Intra Veineuse.

./.



B I B L I O G R A P H I E

1. AMBIARD P. , REYMOND J.L. , JEROME P.  
Les manifestations cutanées du diabète sucré.  
R.M.A.F. 1977 , 6 , 187 - 191.
  
2. ARENSON D.J. , SHERSWOOD G.F. , WILSON R.C.  
Neuropathy, angiopathy, and sepsis in the diabetic foot. part  
three : sepsis.  
J. AMER. POD. ASSOC. 1982 , 72 , 35 - 40.
  
3. AUBERTIN M.E.  
Tuberculose et diabète.  
J. MED. BORDEAUX 1965 , 4 , 633 - 645.
  
4. AUBERTIN J. , LEGENDRE P.  
Infection et diabète in DEROT M. précis de diabétologie.  
PARIS , NEW-YORK , BARCELONE , MILAN , 1977 , MASSON ed., 522-526.
  
5. AUBERTIN J. , LENG B. , LANCUT J.C. , BOJET J.C. , BUY E.  
Les ostéites du pied chez le diabétique. Incidence et caractères  
particuliers. A propos de 92 dossiers.  
~~BORDEAUX~~ MED. 1974 , 9 , 1349 - 1362.
  
6. AZERED E. , LUBETZKI J. , STUHL L. , SLOTINE M.  
Les ostéopathies du diabète sucré.  
QUEST. MED. 1964 , 9 , 529 - 563.

7. BAGAYOGO D.  
Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne  
à Bamako.  
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1983.
8. BAGDADE J.D. , STEWART M. , WALTERS E.  
Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host  
defense in patients with poorly controlled diabetes.  
DIABETES 1978 , 22 , 677 - 681.
9. CADENAT H. , COMBELLIES R.  
Diabétologie et stomatologie in: DEROT M. précis de diabétologie.  
PARIS , NEW-YORK , BARCELONE , MILAN, 1977, MASSON ED. 538 - 541.
10. CHABBOU A., KAMEL A. , JEGGIRIM M.S. , ELGHARBI B.  
Pronostic de la tuberculose associée au diabète.  
MED. ET HYG. , 1982 , 40 , 1234 - 1241.
11. CORMIER J.P. , SLAMA G. , TCHOUBROUTSKY G.  
Les lésions des pieds chez le diabétique in: DEROT M.  
Précis de diabétologie. PARIS , NEW-YORK , BARCELONE , MILAN, 1977  
MASSON ED. 548 - 550.
12. CORSO R.E. , BRADY J.  
Diabetic non clostridial gas gangrene. A case report.  
J. AMER. POD. ASSOC. 1983 , 13 , 27 - 29.
13. CROIZAT P. , TRAEGER J. , VIALA J.J. ET COL.  
L'infection urinaire chez le diabétique.  
RAPPORT AU XXXIII<sup>e</sup>. CONGRES FRANCAIS DE MEDECINE. MASSON ED.  
PARIS. 1 VOL. 1961 , 56 - 107.

14. DEBRIE J.C. , FAUGERE J.M.  
Les otites nécrosantes du diabétique. A propos de 4 cas.  
J. FR. OTO. RHINO. LARYNGOL. 1983, 32 , 301 - 306.
  
15. DE GRACIANSKY P.  
Les infections cutanées chez le diabétique.  
Page 165 - 173 in : journées annuelles de diabétologie de  
l'hotél Dieu. 1 vol. Paris 1966 Flammarion. ed.
  
16. DEMBELE M.S.  
Suivi des diabétiques à Bamako.  
Thèse de doctorat en médecine, Bamako , 1980.
  
17. DEROT M.  
Précis de diabétologie. Paris, New-York, Barcelone, Milan, 1977  
Masson. ed.
  
18. DIAKITE S.  
Contribution à l'étude du diabète au Mali.  
Thèse de doctorat en médecine, Bamako , 1979.
  
19. DOOST J.Y. , VESSAL K.  
Pulmonary tuberculosis in diabetes mellitus.  
TROP. GEOGR. MED. 1975 , 27 , 351 - 353.
  
20. DRAGO J.J. , STEINHART A. , PICCORI R.N.  
Emphysematous cellulitis in diabetes.  
J. AMER. POD. ASSOC. 1982 , 72 , 200 - 203.

21. DUPRE A. , BONAFÉ J.L. , LASSERE J. , SORBARA A.M.  
Les complications cutanées du diabète sucré.  
REV. MED. TOULOUSE 1973 , 9 , 1459 - 1487.
22. EDWARD J. , THILMAN D.B. , MILLER M.E. , PITCHON H.E.  
Infection and diabetes mellitus.  
WEST. J. MED. , 1979 , 130 , 515 - 521.
23. EKOE J.M. , ASSAL J. PH.  
Le pied diabétique.  
REV. PRAT. 1986 , 36 , 653 - 662.
24. ESCHARD J.P. , POYNARD J.P. , JANODY D. , RICARD Y. ,  
DIEBOLD M.D. , GARI M. , ~~LENTZINGER~~ M.  
Mucomycose cutanée chez une diabétique. Problèmes  
diagnostiques et thérapeutiques.  
REV. MED. INT. 1984 , 5 , 298 - 304.
25. FORLAND M. , THOMAS V. , SHELOKOV A.  
Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus.  
Studies on antibody coating of bacteria.  
JAMA. 1977 , 238 , 1924 - 1926.
26. GER R.  
Newer concepts in the surgical management of lesions of the  
foot in the patient with diabetes.  
SURG. GYNECOL. OBSTET. 1984 , 158 , 213 - 215.
27. GIN H. , BONNAL F. , RAGNAUD J.M. , AUBERTIN J.  
Septicémie chez le sujet diabétique. Etude comparative avec  
les sujets non diabétiques.  
BORDEAUX MED. 1983 , 16 , 561 - 565.

28. GLASS K.D.  
Factors related to the resolution of treated hand infections.  
J. HAND. SURG. 1982 , 7 , 388 - 394.
29. GROSSHANS E. , PROVENCHER D.  
Diabète et affections cutanées in : DEROT M. , précis de diabétologie. Paris, New-York, Barcelone, Milan 1977, Masson ed. 527 - 537.
30. HENDY M. STABLEFORTH D.  
The effect of established diabetes mellitus on the presentation of infiltrative pulmonary tuberculosis in the immigrant asian community of an inner city area of the united kingdom.  
Brit. J. Dis. Chest, 1983, 77, 87-90.
31. JACOBS G. , JARDIN A.  
Infection urinaire et diabète in: DEROT M. Précis de diabétologie. Paris, New-York , Barcelone, Milan 1977 , Masson ed. 456 - 467.
32. JUBIZ W. , DRAGER R.E. , GATE J. , NOLAN G.P.  
Decreased leukotriene B4 synthesis by polymorphonuclear leukocytes from male patients with diabetes mellitus.  
PROST. LEUKO. MED. 1984 , 14 , 305 - 311.
33. LESTER F.T.  
Tuberculosis in ethiopian diabetics.  
ETHIOP. MED. J. 1984 , 22 , 129 - 133.
34. MANDEL M.A.  
Immune competence and diabetes mellitus : pyogenic human hand infections.  
J. HAND. SURG. 1978 , 3 , 458 - 461.

35. MANN R.J. , PEACOCK J.M.  
Hand infections in patients with diabetes mellitus.  
J. TRAUMA. 1977 , 17 , 376 - 380.
36. MONTAGNANI A. , TOSTI A. , PATRIZI A. , SALARDI S. ,  
CACCIARI E.  
Diabete mellitus and skin diseases in childhood.  
DERMATOLOGICA , 1985 , 170 , 65 - 68.
37. OBERLING F.  
Sang et immunologie. in: DEROT M. Précis de diabétologie.  
Paris, New-York, Barcelone, Milan 1977 Masson ed. 747 - 748.
38. RAYFIELD E.J. , AULT M.J. , KEUSCH G.T. , BROTHERS M.T. ,  
NECHEMIAS O. , SMITH G.  
Infection and diabetes : the case of glucose control.  
AMER. J. MED. , 1982 , 71 , 439 - 450.
39. ROUSSELIE F.  
Complications infectieuses palpébro-conjonctivales et diabète  
in : DEROT M. Précis de diabétologie. Paris, New-York ,  
Barcelone , Milan , 1977 , Masson ed. 453 - 454.
40. STAWISKI M.A. , VOORTHREE J.J.  
Cutaneous signes of diabetes mellitus.  
CUTIS 1976 , 18 , 415 - 421.
41. SUBBAIAH P.V. , BAGDADE J. D.  
Host defense in diabetes mellitus : defective membrane  
synthesis during phagocytosis.  
HORM. METABOL. RES. , 1982 , 14 , 445 - 448.

42. TOURE F.  
Les complications dégénératives du diabète au Mali.  
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1986.
43. VEJLSGAARD R.  
Studies on urinary infection in diabetos.  
I. Bacteriuria in patients with diabetes mellitus and in control subjects.  
ACTA. MED. SCAND. , 1966 , 179 , 173 - 181.
44. VEJLSGAARD R.  
Studies on urinary infection in diabetos.  
II. Significant bactériuria in relation to long - term diabetic manifestation.  
ACTA. MED. SCAND. 1965 , 179 , 183 - 188
45. WHEAT I.J.  
Infections and diabetes mellitus.  
DIABETES CARE , 1980 , 3 , 187 - 197.

# **SERMENT D'HIPPOCRATE**

---

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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