MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES **TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

Réoblique du MALI

Jn peuple <mark>Un But <mark>Une Foi</mark></mark>



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE (FMOS)

THESE Nº / /

THEME

ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES FACTEURS DECLENCHANTS LA PLAIE DU PIED DIABETIQUE AU SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HÔPITAL DU MALI

> Présentée et soutenue publiquement le /12/10/2022/ Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

M. FOMBA Daouda

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

: Pr. SIDIBE Assa TRAORE Présidente

Membre : Dr. Bah TRAORE

: Pr. SOW Djeneba SYLLA Co-directrice

Directeur de thèse: Pr. Moussa Abdoulaye OUATTARA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au nom d'Allah Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux

Oh Seigneur, que les louanges et gloires Te soient rendues. Nous Te remercions pour tous les bienfaits qui remplissent notre vie et surtout d'avoir rendu possible notre cursus universitaire. Accorde-nous la guidance, Ouvre-nous les portes du succès et du mérite tout au long de notre future carrière professionnelle.

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

A mon père Sekou FOMBA

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

A la mémoire de ma chère et tendre mère feu Mme FOMBA Ténin TRAORE

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

A mes trois autres mamans Mme FOMBA Fatoumata FOFANA, Mme FOMBA Awa BAGAYOKO et Mme FOMBA Awa FOMBA

Comme nous aimons affectueusement vous appeler « tantie » au lieu de maman rôle que vous avez toujours joué dans nos vies. Grâce à vos amours vos énergies positives vos bénédictions de tous les jours nous ne nous sommes jamais sentis orpheline de mère.

Recevez ici nos vœux de pleine santé et nos plus sincères remerciements du plus profond du cœur.

A ma bien aimée et future (Insch-ALLAH) Mme FOMBA FATIMATA Coumaré

Femme aux qualités énormes et exceptionnelles, ta rencontre a été le début d'une vie de bonheur de joie et j'espère de tout mon cœur qu'ils seront éternels, tu es la lumière dans une vie qui n'a jusque-là qu'été remplie d'obscurité. Merci d'avoir supporté mes humeurs, pour ta présence dans mes moments difficiles mais aussi et surtout pour tout l'amour et pour tous tes petits plats faits avec soin.

Ce travail vous est dédié et à toi et à ta famille.

A mes frères Bourama, Lamine, Yacouba, Sinaly, Modibo, Amadou,
A mes sœurs Mariam, Awa, Aida, Sanata, Oumou Adiaratou, Rokiatou, Aminata,
Aichata, Djénèba et Sira bintou

A mes cousins et cousines Kadiatou, Moussa, Chaka, Alima, Souleymane, Alou
J'ai de milliers de mots à vous adresser et qui ne seront pas suffisant pour extérioriser mes
sentiments pour vous. Merci pour votre amour et vos soutiens fraternels

A mes beaux et belles sœurs

Particulièrement à **Adiza MAIGA** « pour avoir pris soin de mon estomac » que DIEU fasse croitre et fortife la famille.

A mes neveux et nièces

Que DIEU nous accorde une longue vie remplie de santé de paix de bonheur de prospérité A mes collègues de travail à l'agence immobilière FOMBA & Fils,

Merci à tous que DIEU préserve la collaboration

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

À la cheffe de service Dr Sow Djeneba Sylla Aux Médecins spécialistes

Dr Bah Traoré, Dr Mariko Modibo,

Dr Massama Konaté, Dr Ouologuem Nouhoun, Dr Garan Dabo,

Dr Zoumana Traoré, Pr Diallo Yacouba, Dr Nanko Doumbia, Dr Bah Moctar, Dr Diallo Modibo, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Fanta Kanté, Dr Charles DARA. Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements, votre disponibilité et votre patience.

Aux DES en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition

Dr Diarra Mahamadou, Dr Nimaga Mariam Maiga, Dr Grâce Balla, Dr Derrick Atti Klémé, Dr Kéïta Mahamadou, Dr Traoré Boubacar, Dr Wangara Aboubacrine, Dr Mbaya Théodora et Dr Sy Ely Cheick, Ce fut un réel plaisir d'apprendre tous les jours à vos côtés, un grand merci à vous tous. Merci encore une fois pour tous les enseignements reçus

Aux Docteurs et aux Internes

Dr KONE Awa Bazy, Dr Kané Alassane Dr TRAORE Dramane, Dr Seydou DEMBELE Dr KANTE Morifing Dr Alou & Moussa Coulibaly Dr TANAGA Dr Lamine KOITA, Dr Riad Amadou, Dr Bachiaka Diarra, Dr Youssouf Touré, Dr Maiga Elhadji Mahamane, Int Makan SISSOKO, Wilfried VE, Mme MAIGA Fatoumata SEMEGA, Annéma Haïdara, Adama Coulibaly, Fanta DEMBELE, Oumou Diaby, Hadiza Maiga, Makan Sylla, Kadidia DEMBELE, Fatouma YANOGA, Lassine Berthé, Aicha KONE, Seydina Coulibaly, Assan SIDIBE, Zoumana Fah SAMAKE, Fatoumata DOUMBIA, Aicha TAMBADOU, Ibrahim TELLY, Ces années passées ensemble font partie des meilleures que j'ai vécus. Je garderai de vous l'image des hommes les plus vaillant et les plus vaillantes. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière médicale.

Aux majors Diabaté et Maïmouna Coulibaly ainsi qu'à toute l'équipe infirmière, Merci pour votre disponibilité et votre franche collaboration.

Au service de Réanimation à l'hôpital du Mali.

J'ai été marqué par votre professionnalisme, votre savoir-faire et pour tout l'enseignement reçu lors de mon court mais certes précieux passage dans votre service. Vous m'avez donné l'amour de faire la découverte des autres services de l'hôpital. Un grand merci, pour avoir pris soin de ma maman aux derniers instants de sa vie

Aux patients ayant été admis au cours de notre étude ainsi qu'à tous les patients diabétiques.

A mes amis et amies

Dr DOUMBIA Ousmane, DES Samaké Oumar, Judy Lokonon, Dr Nicolas TIGANPKA,
Cyrielle Kenmoé, Ali Souleymanu, Zeze KALY, Yacouba TRAORE, Mne TOURE Fatoumata
Cissé, Ousmane SOW, KONE Abdramane, KONE Hamadoun, Wandé SAMOURA, Dr
Kolane, Abdoulaye SOGOBA, Inj KONARE Amédou, Mohamed konaté, Beni TOMANITO,
Yaya Coulibaly, Dr Kalossy Ousmane, Camel Apiyhy

Me trouvant à court de mot pour exprimer à quel point vous êtes précieux(e) importants(e) pour moi, un seul mot me vient en tête c'est de vous remercier. Vous êtes les meilleurs.

A Tous les locataires de l'agence immobilière FOMBA & Fils

Au groupe TRI-Pharma à l'école fondamentale

A toute la famille de la 10ème promotion du Numérus Clausus (Feu Mahamadou TOURE).

A tout ceux dont j'ai oublié de citer le nom,

Ce travail est le vôtre, un merci spécial à tous et à toutes pour vos soutiens

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- Professeur titulaire en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition à la FMOS;
- Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS:
- Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;
- Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- Présidente de la SOMED ;
- Présidente de la SOMAPATH ;
- Membre titulaire de la SFADE, SFD ET SFE;
- > Chevalier de l'Ordre National du Mali.
- Membre de l'académie des sciences du Mali

Honorable maître,

Vous nous faites un immense privilège en acceptant de présider ce jury en dépit de vos multiples occupations.

Votre humilité malgré vos multiples distinctions et votre courtoisie font de vous une personne aux qualités exceptionnelles. La clarté de votre enseignement ainsi que l'étendue de vos connaissances scientifiques font de vous un être admirable, rendant passionnant votre discipline.

Cher maître, veuillez recevoir notre profonde gratitude et reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et une prospérité.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur OUATTARA Moussa Abdoulaye

- > Professeur titulaire en chirurgie Thoracique et cardiovasculaire à la FMOS
- Chirurgien thoracique et cardiovasculaire à l'hôpital du Mali
- > Spécialiste en chirurgien générale
- Secretaire générale de la SOCTCAV-Mali
- Directeur scientifique de la SOCHIMA

Honorable maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre disponibilité font de vous un être remarquable.

Veuillez accepter cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude. Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et une prospérité.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Pr SOW Djeneba SYLLA

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

Chère maître,

Au cours de notre séjour dans le service, nous avons été sensibles à votre énergie positive,

Vos encouragements et vos qualités humaines.

Vos enseignements ont constitué un apport capital à notre formation.

Veuillez ici recevoir notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et la réussite dans vos projets.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur BAH TRAORE

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

Cher maître,

Nous vous remercions pour votre confiance en acceptant de nous compter parmi vos étudiants.

Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et la qualité de votre pédagogie ont contribué à nous forger au cours de notre formation et à l'élaboration de ce document.

C'est le lieu de vous témoigner, l'expression de notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

AAP: antiagrégant plaquettaire

ADA: American Diabetes Association

ADO: Antidiabétiques oraux

AIT : Accident vasculaire cérébral transitoire

ANS: Années

AVC: Accident vasculaire cérébral

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieures

BGN : Bacilles à Gram négatif

CGP: Cocci à Gram positif

CRP: Protéine C Réactive

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DTI: Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

ECG: électrocardiogramme

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FDR: Facteurs de risque

FDRCV: Facteurs de risque cardio vasculaire

g/l: gramme par litre

HAS: Haute Autorité de Santé

HbA1c: hémoglobine glyquée

HBPM: Héparine de bas poids moléculaire

HDL: Lipoprotéine de haute densité

HGPO: Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA: hypertension artérielle

IDF: Fédération Internationale du diabète

IMC : Indice de masse corporelle

IRM: Imagerie par rayonnance magnétique

IPS: Indice de pression systolique

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

IWGDF: Consensus International sur l'Infection du Pied Diabétique

Kg/m²: Kilogramme par mètre carré

LDL: Lipoprotéine de faible densité

MODY: Maturity Onset Diabètes of the Young

MHD: Mesures hygiéno-diététiques

MBG: Membrane basale glomérulaire

NFS: Numération formule sanguine

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

%: Pourcentage

Rx: Radiographie

RD: Rétinopathie diabétique

RDP: Rétinopathie diabétique proliférante

RDNP: Rétinopathie diabétique non proliférante

SAD: Soins à domicile

SAMS : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SAT : Sérum antitétanique

SFADE : Société Francophone Africaine du diabète et d'Endocrinologie

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE: Société Française d'Endocrinologie

SOMAPATH : Société Malienne de pathologie Thyroïdienne

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie

SOCTCAV : Société de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire du Mali

SOCHIMA : Société de chirurgie du Mali

TcPO₂: Pression d'oxygène en transcutanée

UT: Université de Texas

UKM: Université Kakou Moussa

VAT : Vaccin antitétanique

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

LSTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Rappel anatomique sur le pied	25
Figure 2 : Physiopathologie de l'atteinte du pied au cours du diabète	27
Figure 3 : Schéma résumant le rôle des différentes atteintes du système nerveux péri	phérique
dans l'apparition des ulcères du pied chez le diabétique	28
Figure 4 : Cliché radiologique du pied droit montrant une ostéite des 2ème, 3ème	et 4ème
métatarse chez un patient hospitalisé	39
Figure 5: Plaie superficielle classé grade 1stadeA selon la classification de l'université de	de Texas
d'un patient hospitalisé	41
Figure 6: Plaie superficielle non infectée d'un patient hospitalisé	41
Figure 7 : Plaie infectée avec atteinte de tendon classé grade 2 stade B d'un patient ho	spitalisé
	42
Figure 8 : Plaie profonde infecté avec présence de nécrose d'un patient hospitalisé	
Figure 9 : Gangrène humide atteignant tout le pied classer grade 3 stade D d'ur	n patient
hospitalisé	44
Figure 10 : Gangrène sèche du pied classé grade 3 stade C d'un patient hospitalisé	44
Figure 11 : Répartition selon les résultats globaux	53
Figure 12 : Répartition selon le sexe.	54
Figure 13 : Répartition selon l'Age.	54
Figure 14 : Répartition selon le statut matrimonial	56
Figure 15 : Répartition selon l'indice de masse corporelle	57
Figure 16: Répartition selon le type de diabète.	58
Figure 17 : Réparation selon l'HbA1c	58
Figure 18 : Répartition selon le mode de vie	59
Figure 19 : Répartition selon la durée de la plaie à la découverte jusqu'au jour de la con	sultation
au service	63
Figure 20 : Répartition selon la présence de signes clinique d'une infection	65
Figure 21 : Répartition selon la notion d'antibiothérapie avant prélèvement	67

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification internationale du diabète	9
Tableau II : Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique	15
Tableau III : Classification de la rétinopathie selon la SFD	16
Tableau IV : Classification de néphropathie selon Mogensen	17
Tableau V: Classification de la neuropathie diabétique	18
Tableau VI : Classification de Leriche et Fontaine	
Tableau VII : Liste des biguanides	21
Tableau VIII : Liste des sulfamides	22
Tableau IX: liste des inhibiteurs des alpha glucosidases	22
Tableau X: Liste des glinides	22
Tableau XI: Liste des Incrétines	23
Tableau XII: Répartition des antidiabétiques insuliniques	23
Tableau XIII : Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus Interna	tional
sur le Pied Diabétique	30
Tableau XIV : Classification selon l'Université de Texas	31
Tableau XV : Dépistage du pied à risque (gradation du risque) et prévention de l'ulcérati	on du
pied selon IWGDF	35
Tableau XVI : Résumés des conseils indispensables à l'éducation du diabétique	36
Tableau XVII : Patients à risque : gestes à éviter	36
Tableau XVIII: Patients à risque: assurer la protection des pieds	36
Tableau XIX : Corrélation entre type d'infection et les germes pathogènes suspects.	38
Tableau XX: Répartition selon l'activité socio professionnelle	55
Tableau XXI: Répartition selon le niveau d'instruction	
Tableau XXII: Répartition selon l'indice de masse corporelle	57
Tableau XXIII: Réparation selon la durée d'évolution du diabète	57
Tableau XXIV: Répartition selon les comorbidités associées au diabète	59
Tableau XXV: Répartition selon les complications dégénératives à type microangiopatique	jue .59
Tableau XXVI: Répartition selon les complications chroniques à type macroangiopatiqu	ıe60
Tableau XXVII : Répartition selon les facteurs déclenchants	61
Tableau XXVIII : Répartition des facteurs déclenchants selon notre contexte	62

Tableau XXIX : Répartition selon les lésions observées par les patients
Tableau XXX : Répartition selon la localisation de la plaie sur le pied
Tableau XXXI : Répartition selon la profondeur de la plaie 64
Tableau XXXII : Répartition selon l'aspect de la plaie 64
Tableau XXXIII : Répartition selon les composantes de la plaie 64
Tableau XXXIV : Répartition selon la gradation du risque podologique du pied controlatéral
65
Tableau XXXV: Répartition selon pronostic du pied basé sur la classification de l'université
de Texas (pronostic d'amputation)
Tableau XXXVI: Répartition les germes isolés à l'examen bactériologique du prélèvement .66
Tableau XXXVII : Répartition selon le résultat de la radiographie du pied. 67
Tableau XXXVIII: Répartition selon la prise en charge des comorbidités associées au diabète
Tableau XXXIX : Répartition selon la prise en charge de la plaie 69
Tableau XL : Répartition selon l'évolution de la plaie
Tableau XLI: Relation entre les facteurs déclenchants selon la littérature et selon notre
contexte70
Tableau XLII : Relation entre les facteurs déclenchants la plaie du pied et la gravité70
Tableau XLIII : Croisement entre les facteurs déclenchants selon notre contexte et la gravité
71
Tableau XLIV: Relation entre les facteurs déclenchants la plaie du pied et l'évolution de la
plaie71
Tableau XLV : Croisement entre les facteurs déclenchants selon notre contexte et l'évolution
71
Tableau XLVI: Comparaison de nature et des fréquences des facteurs déclenchants le pied
diabétique avec les auteurs
Tableau XLVII: Comparaison des données de germes isolés des infections des plaies
diabétiques80

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	
OBJECTIFS	4
✓ OBJECTIF GENERAL	4
✓ OBJECTIFS SPECIFIQUES	4
1. GENERALITES	6
1.1. RAPPELS SUR LE DIABETE	6
1.2. RAPPEL SUR LE PIED DIABETIQUE	25
2. METHODOLOGIE	47
3. RESULTATS	53
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	73
CONCLUSION	83
RECOMMANDATIONS	84
REFERENCES	85

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est un ensemble de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline. Ceci pouvant entrainer à long terme des complications atteignant les petits, les gros vaisseaux, les nerfs, et d'autres troubles [1]. Sa prise en charge nécessite de nombreuses contraintes quotidiennes qui peuvent entrainer des répercussions lourdes sur la qualité de vie du patient et de sa famille.[2]

C'est un problème majeur de santé qui a atteint des proportions alarmantes. La fédération internationale de diabète (IDF) estime que, le nombre de diabétique augmenterait de 51% dans le monde soit 463 millions en 2019 contre 700 millions en 2045 si rien n'est [3]

En Afrique plus de 2/3 des personnes diabétiques ne sont pas [4]. Le nombre de personne vivant avec le diabète augmenterait de 143% soit 19 millions de diabétiques en 2019 contre 47 millions d'ici 2045 si rien n'est fait. [3].

L'OMS estime que d'ici 2025, le nombre de diabétique augmentera de 170% dans les pays en développement contre 41% dans les pays [5]

Au Mali, la prévalence était estimée en **2011** à **1.5%** au niveau national dont **12,8%** vivaient dans le district de [6], en **2019** l'IDF l'estimait à **3,2%**. [3].

Son incidence croissante à l'échelle mondiale continue d'entrainer une hausse parallèle du nombre de complications invalidantes et potentiellement fatale. Celles qui touchent le pied figurent parmi les complications les plus redoutables. [2]

Les pieds des diabétiques sont exposés à développer des troubles trophiques potentiellement graves, favorisés par la conjonction des complications neurologiques artérielles et infectieuses. Les lésions sont souvent secondaires à des microtraumatismes. La fréquence des lésions du pied chez le diabétique est très élevée [4]. Avec une prévalence moyenne de 6,4% dans le monde, le risque d'amputation des membres inférieurs chez les personnes vivant avec le diabète est 10 à 20 fois plus élevé comparé au reste de la population [2]. En comparaison aux patients diabétiques sans lésion du pied, le taux de mortalité est plus élevé en présence d'une lésion du pied, notamment dans les pays en voie de développement. Ce surcroît de mortalité persiste même après ajustement pour l'âge, la durée et le type de diabète, le traitement et le [7]. Dans le monde, un membre inférieur est amputé (même partiellement) toutes les 30 secondes pour cause de diabète [2]. Le consensus international du pied diabétique confirme que 80% des amputations non traumatiques surviennent chez les [8]]. Le taux d'amputation est augmenté avec l'âge, la durée d'évolution du diabète, la présence d'une artériopathie et d'une néphropathie diabétique avec

atteinte rénale avérée [7]. Dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali à Bamako le problème de pied représentait **16,37%** des diabétiques hospitalisés dont **40,4%** d'amputation et **5,8%** de [9]

Ainsi, quel que soit l'atteinte portant sur le pied, l'ignorance, la mauvaise pratique de l'hygiène du pied, de l'auto examen quotidien du pied et le manque de ressource font que c'est au stade d'ostéite ou de gangrène que la prise en charge est sollicitée par le patient ou leur famille [10]. C'est devant l'importance de ce problème, que nous nous proposons de mener cette étude sur les facteurs déclenchants le pied diabétique.

QUESTION DE RECHERCHE

- Quels sont les facteurs déclenchants le pied diabétique selon notre contexte (au Mali) cas de l'hôpital du Mali
- ❖ Existe-t-il une différence entre les facteurs déclenchants le pied diabétique selon la littérature et selon notre contexte
- ❖ Comment rediriger l'ETP selon les facteurs déclenchants le pied diabétique dans notre contexte.

RESULTATS ATTENDUS

- ❖ Les facteurs déclenchants le pied diabétique selon notre contexte sont connus
- Les différences entre la littérature et notre contexte quant aux facteurs déclenchants le pied diabétique sont connus
- L'ETP des diabétiques selon notre contexte.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique à l'hôpital du Mali

Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la fréquence du pied diabétique à l'hôpital du Mali ;
- ❖ Déterminer la fréquence des facteurs déclenchants le pied diabétique l'hôpital du Mali ;
- ❖ Décrire les facteurs déclenchants le pied diabétique l'hôpital du Mali ;
- * Rechercher un lien entre les facteurs déclenchants, la gravités et le pronostic du pied diabétique.

1. GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. RAPPELS SUR LE DIABETE

1.1.1. Définition

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et ou de l'action de l'insuline.[1]

1.1.2. Epidémiologie

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevée ainsi que le cout élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique du 21è siècle. [2] C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

1.1.2.1. Incidence et prévalence

La prévalence du diabète est différente selon que l'on vit dans un pays économiquement développé ou en voie de développement, l'IDF estime que, le nombre de diabétique augmenterait pour la tranche d'âge 20-79 ans de 51% dans le monde soit 463 millions (9,3%) en 2019 contre 700 millions (10,9%) en 2045 si rien n'est fait.

Le nombre d'enfant et d'adolescent âgé de **0-19** vivant avec le diabète était estimé à **1,1 million** avec un nombre de cas incident annuel de 128 900 [3].

L'OMS (organisation mondiale de la santé) prévoit que d'ici 2025, le nombre de diabétique augmentera de 70% dans les pays en développement contre 41% dans les pays développés.

En Afrique plus de 2/3 des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées[4]. Le nombre de personne vivant avec le diabète augmenterait de 143% soit 19 millions de diabétiques en 2019 contre 47 millions d'ici 2045 si rien n'est fait [3].

Au Mali, la prévalence était estimée en **2011** à **1.5%** au niveau national dont **12,8%** vivaient dans le district de Bamako [6], en **2019** l'IDF l'estimait à **3,2%**[3].

1.1.2.2. Mortalités

En 2019 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts des suites de diabète soit l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes et il est lié à 11,3% des décès dans le monde toutes causes confondues dans cette tranche d'âge, près de la moitié (46,2 %) des décès liés au diabète dans la tranche d'âge 20 à 79 ans concernent les moins de 60 ans, autrement dit la population active [3].

1.1.3. Facteurs de risque

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux.

Le diabète de type 1 est causé par la destruction des cellules bêta de Langerhans du pancréas, d'où l'incapacité de la personne atteinte à sécréter de l'insuline. Le diagnostic est souvent brutal et les injections d'insuline sont vitales chez ces personnes. Il est le résultat d'un processus autoimmun chez les individus génétiquement prédisposés. Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : alimentation, tabagisme, surpoids, obésité et manque d'activité physique. Les autres facteurs de risque de complications sont : l'hypertension, l'hyperlipidémie [11].

1.1.4. Critères diagnostiques du diabète sucré [1]

- ➤ Une glycémie à jeun (8 à 12h) \geq 1,26 g/l (\geq 7,00 mmol/l), ou
- ➤ Une glycémie aléatoire $\ge 2,00$ g/l (11,1 mmol/l), ou
- ightharpoonup Glycémie 2 h après une charge orale de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) **ou**
- ➤ Une hémoglobine A1 glyquée $\geq 6.5\%$.

1.1.5. Classification [1,12,13]

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

1.1.5.1. Diabètes primitifs

➤ Diabète de type I

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

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

> Diabète de type II

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

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

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

1.1.5.2. Diabètes Secondaires [1,12,13]

Les étiologies sont multiples, on peut citer :

Maladies pancréatiques

Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [13]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

> Maladies endocriniennes

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

Diabètes iatrogènes

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

1.1.5.3. Diabète gestationnel [13,14]

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, le traitement nécessaire et quel que soit l'évolution dans le post-partum. Il peut survenir à

n'importe quel moment de la grossesse (plus probablement après 24 semaines). Les symptômes manifestes d'hyperglycémie au cours de la grossesse sont rares et peuvent être difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse. L'HGPO est recommandée pour le dépistage du diabète gestationnel entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse. Les facteurs de risque du diabète gestationnel comprennent le vieillissement, le surpoids et l'obésité, des antécédents de diabète gestationnel, une prise de poids excessive pendant la grossesse, des antécédents familiaux de diabète, un syndrome des ovaires polykystiques, le tabagisme, des antécédents de mort fœtale tardive ou l'accouchement d'un bébé présentant une malformation congénitale.

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

Tableau I : Classification internationale du diabète

```
1-Diabètes primitifs
```

-Diabètes de type 1

A=Auto-immun;

B=Idiopathique; -

Diabètes de types 2

A=Insulinorésistance pré pondérale ;

B=Insulinopénie pré pondérale;

- 2-Diabète gestationnel
- 3-Diabètes secondaires
- -Diabètes pancréatiques : pancréatites chroniques calcifiantes, cancers du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatoses, mucoviscidoses.
- -Diabètes endocriniens : Acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatinome.
- -Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèses, diurétiques thiazidiques, beta bloquants, progestatifs dérivés norsteroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine. -

Hepatopathies cirrogènes

- -Insuffisance rénale sévère
- 4-Autres types de diabètes
 - -Type A : Défaut en récepteur
 - -Type B : Anticorps anti-récepteur
 - -Type C : défaut post liaison

1.1.6. Les complications

1.1.6.1. Les complications aigues

Au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes [12].

1.1.6.1.1. Les complications évolutives

• La céto-acidose diabétique [12]

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

- Clinique

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

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

- Biologie

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

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

- Critères de gravité

Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants :

- ➤ Sujet âgé ;
- ➤ Cétonémie > 6 mmol/l;
- ➤ Bicarbonate < 5 mmol/l;
- \triangleright pH < 7;
- \triangleright Kaliémie ≥ 5.5 mmol/l;
- ➤ Hypokaliémie < 3,5 mmol/l à l'admission ;
- > SPO₂ < 92%;
- Coma profond;

- ➤ Instabilité tensionnelle ;
- ➤ Non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- > Vomissements incoercibles

• Hyperosmolarité diabétique [13]

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

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

- Clinique

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

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

- Biologie

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

- Le bilan complémentaire

Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi pendant la réanimation Il ne devra en aucun cas retarder le traitement et a pour but :

- > D'évaluer le retentissement du coma hyperosmolaire
- ➤ De rechercher une étiologie
- ➤ De disposer d'un bilan pré-thérapeutique de base pour dépister les complications iatrogènes (dues aux médicaments aussi bien qu'à l'hospitalisation).

Ce sont:

- La glycémie (veineuse ou capillaire)
- ➤ L'ionogramme sanguin
- > NFS
- ➤ La créatinémie
- Les gaz du sang
- ➤ Le bilan infectieux (hémoculture, radiographie du thorax ECBU) à la recherche d'un facteur déclenchant
- > ECG et enzyme cardiaque (à la recherche d'IDM).

- Les facteurs déclenchants

Toute cause de déshydratation :

- Extracellulaire : digestive (diarrhée, vomissement), diurétiques.
- > Intracellulaire : diabète insipide.

Toute cause d'hyperglycémie : -

- ➤ Médicaments hyperglycémiants
- ➤ Prise de sodas

Toute pathologie intercurrente: infection, IDM

- Complications

L'évolution immédiate peut être émaillée de nombreuses complications, dues :

Au coma hyperosmolaire:

- ➤ Collapsus
- ➤ IRA organique par nécrose tubulaire aiguë
- > Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguine
- > Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite

A la réanimation :

- Edème cérébral : normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.
- ➤ Hypokaliémie
- > Infections nosocomiales

Au terrain:

- ➤ Complications de décubitus
- Séquelles neurologiques.

1.1.6.1.2. Les complications iatrogènes

• Hypoglycémie

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

- Clinique : Il s'agit :
- > De faim brutale ;
- > De troubles de concentration, de fatigue, de troubles de l'élocution, du comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- ➤ De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémiparésie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péribuccales ;
- ➤ De troubles visuels ;
- De convulsions focales ou généralisées ;
- > De confusion :
- > Coma hypoglycémie.

Il présente les caractéristiques suivant au maximum :

- > De profondeur variable, jusqu'à des comas très profonds ;
- > De début brutal :
- > Souvent agité ; avec des sueurs profuses ;
- Avec des signes d'irritation pyramidale et hypothermie.
- Biologie
- ➤ Glycémie < 0,6 g/l (3.3 mmol/l)
- Critères de gravités

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

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

• Acidose lactique [13]

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

- Clinique

- ✓ Syndrome d'acidose métabolique :
- > Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- ➤ Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kusmaul
- > Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond
 - ✓ Syndrome d'hyperlactatémie :
- ➤ Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)
- ➤ Absence d'haleine cétonique
 - ✓ Collapsus: auto-entretient l'acidose
- Biologie
- ➤ BU : glycosurie (++) cétonurie (-)
- \triangleright Lactatémie élevée+++ (normal < 1, mauvais pronostic si > 4)
- Critères de gravités
- ➤ Collapsus;
- > Anurie totale;
- > Détresse respiratoire.

1.1.6.2. Les complications chroniques dégénératives[15]

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quelque soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois). Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que

l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparait spécifique de l'hyperglycémie.

I.1.1.1 Microangiopathies

☐ La maladie oculaire diabétique (MOD)

Elle est essentiellement spécifique du diabète et est le résultat d'une hyperglycémie chronique. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée [15]. Elle représente la 1iere cause de cécité en France chez les moins de 65 ans, Très fréquente au bout de 20 ans d'évolution (95 % des DTI dont 40 % de proliférante, 60 % des DT2), 20 % des DT2 en sont atteints au moment du diagnostic. Les 3 principaux facteurs de risques de MOD sont : équilibre glycémique, durée d'évolution, HTA [16].

Tableau II : Facteurs de risque de la ma[17]

Facteurs modifiables	Facteurs non modifiables	Situation à risque
 Contrôle glycémique 	– Durée de diabète (+++)	– Puberté
(+++)	$-\hat{A}ge$	- Grossesse
Pression artérielle (++)	 Prédisposition génétique 	 Amélioration rapide des
 Tabac – Dyslipidémie 		glycémies après une longue
– Protéinurie		période de mauvais contrôle

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

	sification de la retind	Signes au fond	Risque de	Rythme	Traiteme
		d'œil	progression	de	nt par
			vers RDP à	surveilla	laser
			5 ans	nce	
Pas de rét	tinopathie				
RD non proliférante	RDNP minime	Microanévrisme s	15 %	1–2 ans selon HbA1c et PA	Non
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	33 %	Annuel	Non
	RDNP sévère (préproliférante)	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60 %	3–4 mois	Oui
	RDP minime			3 mois	Oui
	RDP modérée	Néovaisseaux			Oui
	RDP sévère			2-3 mois	Oui
RD proliférante	RDP compliquée	Hémorragie intravitréenne Décollement rétinien Glaucome néovasculaire			Laser, chirurgie
	Exsudats				
Maculopathie diabétique	Œdème maculaire non cystoïde				
	Œdème maculaire cystoïde				
	Maculopathie ischémique				

☐ Maladie rénale diabétique (MRD)

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie [18]. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident.

Trois facteurs de risque : hyperglycémie, durée d'évolution et l'HTA.

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

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

Tableau IV : Classification de néphropathie selon Mogensen [19]

	STADE 1	STADE 2	STADE 3	STADE 4	STADE 5
NON	Hypertrophie Hyperfiltration	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie Incipiens	Néphropathie Patente	Insuffisance rénale
DUREE DU DT	1 an	4 ans	10-15 ans	15-20 ans	20-30 ans
ALBUNINURIE	Normale	Normale	Microalbuminurie (30-300 mg/24 h ou 20-200 mg/l)	Protéinurie (albuminurie > 300 mg/24 h ou 200 mg/l)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
DFG	Elevé	Normal	Normal	En baisse	Abaissé
HISTOLOGIE	Hypertrophie Glomérulaire		Expansion Mésangiale	MBG épaisse Sclérose	Fibrose Glomérulaire et interstitielle

☐ Neuropathie diabétique

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations) [20].

Tableau V : Classification de la neuropathie diabétique [19]

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

1.1.6.2.1. Les macroangiopathies

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

☐ Coronaropathie [18]

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

particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort.

☐ Accident vasculaire cérébral [19]

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h. Bien que non consensuel l'échographie doppler des carotide (l'angio-IRM si anomalie auscultatoire) doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire, Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

☐ Artériopathies Oblitérante des membres inférieurs [15]

Elles sont fréquentes (50% des diabétique après 20ans d'évolution) et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres FDR cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper lipoproteinemie).

Tableau VI: Classification de Leriche et Fontaine

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

1.1.6.2.2. Les complications mixtes (micro et macroangiopathie)

\Box HTA

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

□ Dysfonction érectile

Sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant Principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la Neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques [21]. Chez la femme le diabète se répercute également sur la sexualité. On retrouve le plus souvent des problèmes d'infections par les champions (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques.

Died diabétique : Qui est l'objet de notre étude.

1.1.6.2.3. Les autres complications du diabète

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

1.1.7. Prise en charge [20]

1.1.7.1. Prise en charge du diabète sucré

- □ But
- o Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.
- o Éviter ou retarder la survenue des complications,
- o Améliorer la qualité de vie des patients
- ☐ **Moyens**: Médicamenteux et non médicamenteux
- Moyens non médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques) :
 - L'activité physique : Elle doit être :
- o Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
- o Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

Modifications alimentaires

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

- o Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- Obtenir un IMC normal (18,5 -25 kg/m²) avant 70 ans.

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique).

Elle doit être personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ; et équilibrée dans sa composition avec :

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

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

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

Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) [19]

Les biguanides

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

Tableau VII: Liste des biguanides

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

o Les Sulfamides (insulinosécrétagogues)

Tableau VIII: Liste des sulfamides

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

Les inhibiteurs des alpha glucosidases

Tableau IX: liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

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

o Les glinides

Tableau X: Liste des glinides

DCI	Nom	Dose	Modalités	Indications	Effets
	commercial	Cp/mg			Secondaires
Répaglinide	Novonorm	0,5mg 1mg		Hyperglycémie	
Sitagliptine		; 2 mg,		postprandial	Hypoglycémie
			Prises juste	élevée	Cholestase
			avant le	-DT2	hépatique
			repas	 Association 	
Natéglinide	Starlix	0,5mg1mg	Pas de prise	aux biguanides	
Liragluptide		; 2mg;	en absence	et inhibiteurs	
		3mg	de repas	des alpha	
				glucosidases	

Les Incrétines

Tableau XI: Liste des Incrétines

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

Les insulines

Tableau XII : Répartition des antidiabétiques insuliniques

Types	Nom Commercial	Délai	Durée	Voies
- J F **	- 11-11-11-11-11-11-11-11-11-11-11-11-11	d'action	d'action	d'administrations
Analogues	Lispro : Humalog	5 à 10 mn	2- 4 heures	3 à 4 inj/j
ultra-rapides	Aspart : Novo Rapid			IV, SC, IM
_	Glulisine: Apidra			Au début des repas
Rapide	-Umuline Rapide	10 à 20mn	6 à 8 h	3 à 4 inj/j
(Ordinaire)	-Actrapid			IV, SC, IM
	-Insuman Rapide			
Intermédiaire	-Insulatard NPH	1h 30mn	12 à 18 h	1 à 2 inj/j
Semi retard	-Insuman basale			SC
	-Umuline NPH			
Mélange	-Mixtard 10 à 50			
I rapide+NPH	-Insuman comb 15,			
Ou	25, 50			SC
analogue+NPH	Umuline Profil 10 à			
	50			
	Humalog Mixt :25, 50			
	-Novo Mixt 30			
Analogues	-Glargine : Lantus	2h	24 h	SC
Lente	Detemir:Levemir	2h	24h	

☐ Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie

- O Chez le diabétique de type I, elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.
- o Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée
- D'emblée dès la découverte du diabète de si :

Glycémie >2,5g/l

HbA1c > 10%

Présence acétonurie

Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise.

1.1.7.2. La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aigue que chronique une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous diabétiques. Une auto surveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie.

La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents.

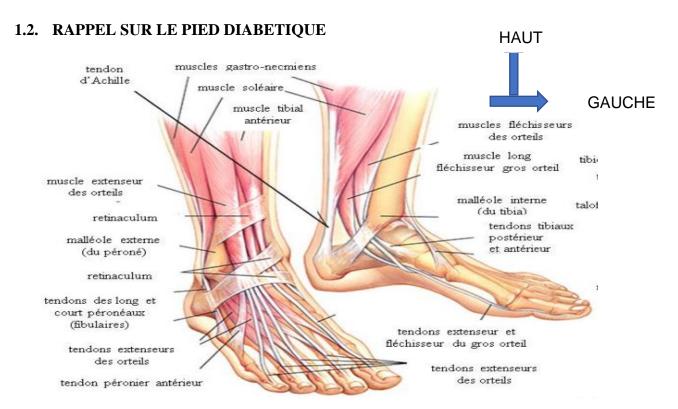


Figure 1 : Rappel anatomique sur le pied [22]

1.2.1. Définition

La notion de « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections (**plaie**, **déformations**, **ulcérations**) atteignant le pied chez le diabétique, directement liées aux conséquences de l'hyperglycémie. [23]. Cette affection peut être une Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. [8].

Il résulte classiquement de l'association de deux mécanismes qui sont : la neuropathie et [25].

1.2.2. Epidémiologie

Le **pied diabétique** est un vrai problème de santé publique par son poids économique et son retentissement grave sur les patients qui en sont atteint.

La fréquence des lésions du pied chez le diabétique est très élevée. Avec une prévalence moyenne de 6,4% dans le monde, le risque d'amputation des membres inférieurs chez les personnes vivant avec le diabète est 10 à 20 fois plus élevé comparé au reste de la population [3]. Ce taux est augmenté avec l'âge, la durée d'évolution du diabète, la présence d'une artériopathie et d'une néphropathie diabétique avec atteinte rénale avérée. En comparaison aux patients diabétiques sans lésion du pied, le taux de mortalité est plus élevé en présence d'une lésion du pied, notamment dans les pays en voie de développement. Ce surcroît de mortalité persiste même après

ajustement pour l'âge, la durée et le type de diabète, le traitement et le tabagisme [7]. Dans le monde, un membre inférieur est amputé (même partiellement) toutes les **30** secondes pour cause de diabète [2]. Le consensus international du pied diabétique confirme que **80%** des amputations non traumatiques surviennent chez les diabétiques[8]. Dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali à Bamako le problème de pied représentait **16,37%** des diabétiques hospitalisés dont **40,4%** d'amputation et **5,8%** de [9].

Sur le plan économique, dans les pays développés, 4 % des diabétiques ont une plaie chronique du pied ce qui entraînent un coût correspondant à 15 % des dépenses liées au diabète. Pour le Consensus international sur le pied diabétique, le coût d'une plaie n'aboutissant pas à une amputation serait de 717 197 Franc CFA à 22 300 476 Franc CFA. Le coût d'une amputation serait de 11 881 779 Franc CFA à 41 270 662 Franc CFA. En France, de 1997 à 2003, le nombre de séjours hospitaliers pour « pied diabétique » est passé de 14 170 680 Franc CFA à 23 552 195 Franc CFA (+ 8,8 % par an) avec un séjour non chirurgical qui passe de 3 870 695 Franc CFA à 10 234 380 Franc CFA (+ 17,5 % par an) et nombre de de séjours chirurgicaux de 10 299 985 Franc CFA à 13 317 815 Franc CFA (+ 4,4 % par an). Plus de 2/3 des séjours pour traitement des pieds diabétiques concernent des hommes avec un âge moyen de 66,6 ans [26].

1.2.3. Physiopathologie

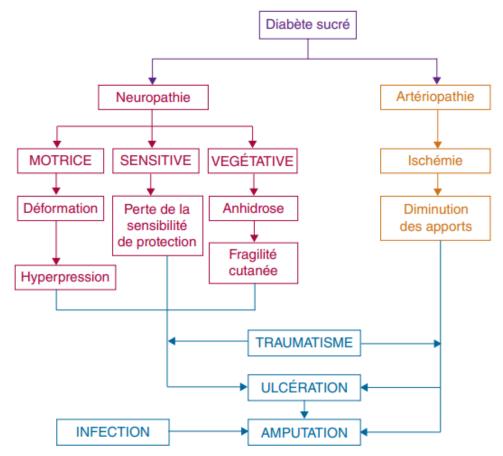


Figure 2 : Physiopathologie de l'atteinte du pied au cours du diabète [23]

La neuropathie et l'artériopathie sont le terrain d'apparition des plaies podologiques, seules ou en combinaison. L'éventail des plaies va du mal perforant plantaire (neuropathie pure) à la plaie ischémique d'orteil ou de membre (artériopathie pure). L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus et constitue un facteur aggravant. La plaie est quasiment toujours d'origine mécanique (kératose, chaussure, agression [18]

1.2.3.1. La neuropathie périphérique [23]

Toutes les fibres nerveuses sensitives, motrices et végétatives peuvent être touchées dans le cadre de la neuropathie diabétique, mais l'atteinte sensitive prédomine. Celle-ci se caractérise par une perte progressive de la sensibilité douloureuse, faisant que des traumatismes locaux passent inaperçus et qu'une ulcération puisse se constituer silencieusement. Cette perte de la sensibilité d'alarme du pied explique que le patient continue souvent à marcher malgré une plaie plantaire qu'il aggrave ainsi : le malade ne se plaint de rien, son pied ne lui fait pas mal, et c'est bien toute la problématique du pied diabétique.

L'atteinte motrice est fréquente, responsable d'une amyotrophie distale touchant la musculature intrinsèque du pied. Il s'en suit un déséquilibre entre fléchisseurs et extenseurs, entraînant à la longue des déformations (orteils en griffe ou en marteau, saillie de la barre métatarsienne). Celles-ci constituent des zones soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression et ce, de façon totalement indolore, en raison de l'atteinte sensitive. C'est sur ces zones mécaniquement défavorisées que surviendront les ulcérations, notamment en regard de la tête des métatarsiens, sur la face dorsale des articulations interphalangiennes ou la pulpe des orteils. En outre, l'atteinte du système végétatif (neuropathie autonome) est responsable de la sécheresse cutanée locale par anomalies de la sudation (dyshidrose) : le revêtement du pied est ainsi fragilisé, sujet à crevasses et fissurations.

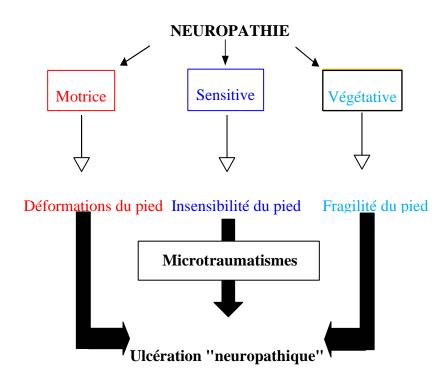


Figure 3 : Schéma résumant le rôle des différentes atteintes du système nerveux périphérique dans l'apparition des ulcères du pied chez le diabétique

1.2.3.2. Artériopathie des membres inférieurs [23]

Il faut distinguer l'atteinte des artères de gros et moyen calibre, responsable ici de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) dans le cadre de la macroangiopathie, de celle des capillaires, la microangiopathie. La coexistence d'une neuropathie explique qu'elle soit moins souvent symptomatique, notamment sous forme de claudication intermittente. Enfin, elle

s'associe souvent à des calcifications de la média des artères (médiacalcose) en rapport avec la neuropathie végétative. Ces calcifications, entraînant une rigidité artérielle, n'ont pas de conséquence hémodynamique notable mais posent des difficultés dans l'exploration et pour les gestes de revascularisation. L'artériopathie conduit à un état d'ischémie chronique rendant le pied particulièrement vulnérable en raison d'une mauvaise trophicité tissulaire, favorisant le développement d'une plaie au moindre traumatisme. En outre, la capacité circulatoire est vite dépassée en cas de besoins accrus générés par une blessure ou une infection, si bien que le potentiel de cicatrisation sera rapidement compromis. Au total, la neuropathie et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sont les deux éléments pathogéniques des troubles trophiques du pied chez le diabétique. On peut ainsi distinguer le "pied neuropathique" du "pied ischémique" mais en pratique, il est fréquent que neuropathie et artériopathie co-existent, donnant l'aspect d'un "pied mixte neuro-ischémique".

1.2.3.3. Les facteurs de risque sont

- Hyperglycémie Chronique.
- Durée d'évolution du diabète ;
- Grande Taille (Longueur Des Fibres);
- Facteurs de risque cardio-vasculaire : Tabagisme, Dyslipidémie, HTA ;
- Artériopathie des membres inférieurs
- Alcool : Polyneuropathie Alcoolique ;
- Insuffisance rénale : Polyneuropathie urémique

1.2.3.4. Facteurs aggravants le pied

- Non décharge
- L'infection

1.2.3.5. L'infection

L'infection est définie par une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme [26]. Si elle n'est pas directement responsable de troubles trophiques, elle les aggrave significativement, mettant souvent en péril le membre et parfois le patient.

La fréquence des infections chez le diabétique est classiquement expliquée par un déficit des défenses cellulaires avec de nombreuses anomalies des polynucléaires (phagocytose, bactéricidie) aggravées par l'hyperglycémie, l'anatomie particulière du pied rendrait compte en

outre de la diffusion rapide du processus [25]. La flore est souvent poly microbienne, les germes les plus fréquemment retrouvés sont les bacilles gram négatifs et les anaérobies.

- Cliniquement [19,28]
- O Sur le plan local on peut noter la présence des signes suivants : un œdème, une induration, un érythème péri lésionnel, une sensibilité locale ou douleur, une chaleur locale et une suppuration. Les signes de gravité sont :
- O Signes généraux : fièvre, frissons, altération de l'état général ;
- o Locaux inflammatoires ou septiques : plaie profonde, écoulement purulent, odeur nauséabonde, rougeur, œdème ;
- O Locaux extensifs : œdème du membre inférieur, lymphangite, érysipèle, cellulite ou fasciite nécrosante.
- O Une mesure précise de la plaie (longueur, largeur, profondeur) permettra de suivre l'évolution de la cicatrisation.

Tableau XIII : Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus International sur le Pied Diabétique [8]

CLASSIFICATION	SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES
GRADE 1	Pas de symptôme, ni de signe d'infection
GRADE 2	Atteinte cutanée uniquement avec au moins deux des signes suivants
	: chaleur locale, érythème supérieur à 0,5-2 cm autour de l'ulcère,
	sensibilité locale ou douleur, tuméfaction locale ou induration,
	décharge purulente.
GRADE 3	Erythème supérieur à 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus
	ou infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu
	sous-cutané (un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une
	arthrite septique ou une fasciite).
	Pas de réponse inflammatoire systémique.
GRADE 4	Quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques
	manifestés par au moins deux des caractéristiques suivantes :
	− Température > 38 ou < 36°C
	Fréquence cardiaque > 90 battements/min
	 Fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min
	- PaCO2 < 32mmHg
	- Leucocytes > 12000 ou < 4000/mm3
	- 10% de formes leucocytaires immatures

La recherche d'un contact osseux à l'exploration clinique par une pointe mousse stérile permet de mesurer la profondeur. Le contact osseux est fortement en faveur d'une ostéite sous-jacente lorsque la plaie est cliniquement infectée (une forte valeur prédictive positive) [29].

La recherche d'une artériopathie à travers la palpation et l'auscultation des pouls, l'aspect des téguments et la mesure de l'IPS (index de pression systolique) dont la normale se situe entre [0.9 à 1.3]. À l'issue de cet examen, on doit pouvoir classer la plaie selon la classification de référence des plaies (classification UT) de l'Université de Texas

Tableau XIV : Classification selon l'Université de Texas

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

Cette classification combine un grade et un stade. Ce système de classification est un tableau à double entrée prenant en compte d'une part la profondeur de l'atteinte (colonne) et d'autre part, la présence ou non d'une infection et/ou d'une ischémie (ligne). Entre parenthèses sont indiqués les pourcentages des amputations selon la catégorie de la plaie.

1.2.4. Les facteurs déclenchants [29]

Les lésions du pied sont très souvent occasionnées par des traumatismes mineurs. Les facteurs déclenchants les plus fréquemment en cause sont :

Les chaussures inadaptées

Les chaussures étroites ou trop pointus, neuves ou trop usées (par les aspérités dues au cuir ou aux coutures), la présence des corps étrangers dans les chaussures sont les principaux facteurs qui blessent le pied. Les supports plantaires telles les semelles orthopédiques peuvent aussi être la cause des lésions lorsqu'elles sont déformées et dures, ou pliées. Les chaussettes synthétiques

avec une couture trop saillante ou le simple pli d'une chaussette frottant dans la chaussure peuvent également bléser le pied, lorsqu'il est fragilisé.

Les gestes inadaptés ou comportement inadaptés

Les soins de pied mal faits par le patient lui-même ou par le pédicure peuvent être responsables des blessures. Lors de l'usage d'un instrument tranchant, c'est la vue qui doit guider le geste et non la perception de la douleur. Lorsque la douleur apparaît, la plaie est déjà provoquée.

o La corne ou kératose

Elle se forme au niveau des points d'appui ou de frottement, provoquant des durillons sous la plante du pied ou des cors au niveau des articulations des orteils. Entre les orteils au niveau des frottements de deux articulations, un cor peut se former, qu'on appelle œil-de-perdrix. Au niveau du talon, la corne est responsable de fissures ou de crevasses qui finissent par s'infecter. Ces cors, durillons ou fissures sont très douloureux chez les personnes qui n'ont pas d'atteinte des nerfs de la sensibilité. Par contre, chez un patient diabétique qui a une neuropathie, ces lésions sont totalement indolores. Elles vont donc blesser la chair sous-jacente, entraînant une petite poche sous la peau qui finit par s'infecter, formant un abcès.

o L'hygiène du pied insuffisante

La mycose interdigitale, il s'agit de champignons qui se développent entre les orteils lorsqu'il y a une macération. Ils provoquent une inflammation (la peau devient rose), puis des fissurations apparaissent, ouvrant la porte aux microbes. C'est cette macération et la mycose qui sont à l'origine de la mauvaise odeur des pieds insuffisamment entretenus.

Lorsque les ongles poussent de façon anarchique (ongles incarnés, onychogryphose), ils peuvent léser l'orteil impliqué ou l'orteil voisin. Ils peuvent être trop épais et à l'étroit dans la chaussure. Ils peuvent être mal taillés, en hallebarde, menaçant l'orteil voisin. Ils peuvent être coupés de trop près, les ciseaux dérapant et blessant la peau. Quand ils sont incarnés, ils sont particulièrement difficiles à couper

Les bains de pieds prolongés (de plus de cinq minutes) dans le but de ramollir les callosités, créent une macération des callosités qui sont souvent fissurées, ceci favorise la pénétration profonde des germes présents dans les fissures. Un pied insensible peut également être brûlé par une bouillotte, une couverture chauffante, un radiateur soufflant, un feu de cheminée.

La marche pieds nus ainsi que le traumatisme par chute d'objet sur le pied ainsi que des facteurs socio-culturels et religieux peuvent également être impliqués dans les facteurs déclenchants.

1.2.5. Les modalités de prévention [10]

La prévention nécessite le dépistage précoce des patients à risque podologique pour pouvoir initier des actions adaptées afin d'éviter la survenue de troubles trophiques.

1.2.5.1. Dépistage des patients diabétiques à risque podologique [31]

Tout diabétique doit bénéficier d'un examen annuel des pieds permettant l'évaluation du risque pour pouvoir initier des actions adaptées afin d'éviter la survenue de troubles trophiques. Cette évaluation repose sur :

- o La notion d'antécédent d'ulcération chronique du pied ou d'amputation des membres inférieurs
- o La recherche d'une neuropathie périphérique au moyen du monofilament de 10 g.
- L'identification d'une artériopathie par la palpation des pouls périphériques et la détermination de l'index de pression systolique (IPS);
- La mise en évidence de déformations des pieds à l'inspection. Ces critères permettent aussi d'identifier les patients selon leur grade de risque par la gradation du risque podologique de IWGD

1.2.5.2. Le dépistage de la neuropathie [31]

Elle est essentiellement clinique. Dans sa forme pure, le pied neuropathique présente les caractéristiques symptomatiques suivantes :

- o Troubles de la sensibilité
- o Pieds chauds, hypo sudation, turgescence veineuse
- Abolition des reflexes
- o Hyperkératose
- o Pouls perçus, parfois amples.

La neuropathie est confirmée par l'existence d'au moins 2 critères parmi les 4 suivants :

- o Signes fonctionnels (douleurs, crampes ou paresthésies nocturnes);
- Hypoesthésie : tactile (mono filament), thermique algésique ou vibratoire (diapason gradué ou biothésiomètre) :
- O Signes moteurs : faiblesse musculaire, aréflexie ostéotendineuse ;
- o Critères électro physiologiques.

1.2.5.3. Le dépistage de l'artériopathie

Devant une plaie chez un diabétique, l'évaluation de l'état vasculaire est indispensable. Il est donc systématique de chercher les signes suivants à la recherche d'un artériopathie :

o Claudication intermittente souvent non ressentie du fait de la neuropathie chez le diabétique ;

- O Pied froid, pâle à l'élévation, cyanosé en déclive pour une peau claire ;
- o Maigre, atrophique;
- Ongles épaissis, dépilation ;
- o Pouls non ou mal perçus;
- o Souffle vasculaire;
- o Lenteur du remplissage veineux ;
- o ROT et sensibilité normaux
- o IPS (Indice de pression systolique

Tableau XV : Dépistage du pied à risque (gradation du risque) et prévention de l'ulcération du

pied selor	ied selon IWGDF					
Grade	Définition	Mesure préventives	Professionnels : fréquence de suivi			
Grade 0	Absence de neuropathie sensitive	Examen de dépistage annuel Examen des pieds, évaluation de la marche et du chaussage Éducation (hygiène, auto-examen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie	Dépistage du risque podologique (au moins une fois par an) Médecin généraliste et/ou podologue			
Grade 1	Neuropathie sensitive isolée (a)	Examen des pieds et évaluation de la marche et du chaussage Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie) Aide de l'entourage	- Médecin généraliste (à chaque consultation Diabétologue Podologue (tous les 6 mois et plus selon avis médical, ce nombre pouvant être adapté pour les patients en situation de handicap et pour la personne âgée - Infirmier			
Grade 2	Neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs (b) et/ou à une déformation du pied (c)	Mêmes mesures préventives que pour le grade 1 + Soins de podologie-pédicurie réguliers Correction des anomalies biomécaniques Avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié Prise en charge de l'artériopathie, si existant	-Médecin généraliste (à chaque consultation) -Diabétologue Podologue (tous les 3 mois pour les soins instrumentaux et tous les 6 mois pour soins orthopédiques) - Infirmier, Médecine physique et réadaptation - Podo-orthésiste Réseau de santé			
Grade 3	Antécédent d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou d'amputation des membres inférieurs (voire une partie d'un orteil	Renforcement des mesures préventives définies pour le grade 2 Appareillage systématique (défini par le centre spécialisé) Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un diabétologue	Mêmes professionnels et fréquence de suivi que pour le grade 2 + Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel) Soins instrumentaux podologiques (au moins tous les 2 mois) Soins rhétiques			

1.2.5.4. Les actions préventives [23]

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

Tableau XVI: Résumés des conseils indispensables à l'éducation du diabétique.

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

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

Deux ordres de conseils doivent être donnés :

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

Tableau XVII: Patients à risque : gestes à éviter

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

Tableau XVIII : Patients à risque : assurer la protection des pieds

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

1.2.6. Bilans

1.2.6.1. Bilan initial

Il doit rapidement répondre à 2 questions : existe-t-il une infection ou une ischémie qui pourraient justifier un traitement urgent ?

A ce stade, l'examen clinique est au premier plan. L'atteinte artérielle est évoquée devant des pouls non palpables, un souffle vasculaire, des troubles de la recoloration, un pied froid.

L'examen est utilement complété au lit du malade par une étude des pressions avec un doppler de poche ou mieux par une vélocimétrie doppler. L'infection est évidente dans les cas extrêmes de gangrène gazeuse, phlegmon, cellulite de l'arrière-pied, ou plus torpide et plus profonde, à suspecter quand le sondage au stylet révèle un pertuis, un contact osseux ou provoque un écoulement purulent. Parfois, l'infection est superficielle, notamment en cas de mycose. Le bilan de la neuropathie est effectué mais n'a aucune incidence sur la décision thérapeutique immédiate. L'examen clinique est complété par des radiographies des deux pieds, face et profil en s'aidant au besoin d'un cliché avec stylet en place pour mieux localiser un trajet fistuleux et la zone osseuse en regard de la plaie.

1.2.6.2. Bilan spécialisé

Toute suspicion d'atteinte artérielle ou d'infection profonde doit faire pratiquer des examens spécialisés.

1.2.6.2.1. Bilan artériel

- Le niveau lésionnel est précisé par les explorations fonctionnelles vasculaires
 (IPS, écho doppler artérielle des membres et l'angioscanner des membres inférieur)
- o L'importance de l'ischémie doit être quantifiée par les mesures de pression d'oxygène-en transcutanée (TcPO2) au niveau du pied ou de façon étagée. Les valeurs normales sont de 50 mm Hg. Au-dessous de 30 mm Hg, il existe une ischémie sévère qui doit faire discuter l'indication d'une revascularisation. Au-dessous de 10 mm Hg, il s'agit d'une ischémie critique mettant en jeu le pronostic local à court terme. Il importe cependant de tenir compte d'une éventuelle infection locale qui peut minorer les chiffres et imposerait de refaire les mesures quand l'infection aura rétrocédé. Par ailleurs, certains tests de stimulation (oxygène ou position déclive, jambe pendante) pourraient avoir une valeur pronostique.
- o L'indication d'une artériographie des membres inférieurs est alors discutée, dans l'optique d'un geste de revascularisation (angioplastie pontage). La réalisation technique doit en être

irréprochable avec notamment opacification des artères de la cheville et du pied indispensable pour apprécier la possibilité de pontages distaux.

O Tout bilan d'artériopathie des membres inférieurs doit comporter la recherche d'autres localisations (coronaires, troncs supra-aortiques) et une prise en charge des différents facteurs de risque vasculaire [30].

1.2.6.2.2. Bilan infectieux [22]

- Prélèvements bactériologiques

La documentation de l'infection par prélèvement microbiologique est indiquée à partir du grade 2 de la classification du Consensus International du Pied Diabétique.

Pour cela il convient de préparer la plaie ; ceci nécessite un débridement à l'aide d'une curette ou d'un scalpel. L'ulcère est ensuite nettoyé sur le pourtour avec un antiseptique (povidone iodée ou chlorhexidine), rincé au sérum physiologique et séché. Le prélèvement peut être réalisé, soit en aspirant le liquide inflammatoire, soit en injectant et aspirant de nouveau 1 ml de sérum physiologique, soit encore en collectant un fragment de tissu dans le fond de l'ulcère au moyen d'une curette ou d'une pince. L'écouvillon est à proscrire. La répétition des prélèvements est conseillée en cas d'évolution défavorable ou si l'état septique du patient est alarmant. [8] Le tableau suivant met en évidence la corrélation entre le type d'infection et les germes pathogènes suspects.

Tableau XIX: Corrélation entre type d'infection et les germes pathogènes suspects.

Type d'infection	Pathogènes suspectés
Infection d'une plaie superficielle et récente (moins d'un mois)	SAMS, Streptococcus pyogenes, SARM
Dermohypodermite extensive	SAMS, S. pyogenes SARM
Lésion profonde et/ou chronique avec ou sans sepsis	SAMS, S. pyogenes, BGN, anaérobies SARM
Sepsis sévère	SAMS, S. pyogenes, BGN, anaérobies
Choc septique	SARM, BGN, anaérobies

L'écologie des ostéites est assez similaire à celle des infections de la peau et des tissus mous, puisque l'atteinte osseuse est secondaire à l'extension en profondeur des bactéries ayant franchi la porte d'entrée cutanée. Les prélèvements sont donc très fréquemment polymicrobiens, même si le nombre d'espèces bactériennes isolées est plus faible dans les prélèvements osseux en comparaison aux prélèvements de la peau et des tissus mous. [32]

- Les explorations biologiques

Une numération formule sanguine (NFS) avec protéine C réactive (CRP) sont demandées s'il existe des signes cliniques infectieux. La glycémie et l'HbA1c sont également contrôlées car l'hyperglycémie aggrave le risque d'infection d'une plaie. [12]

- Les explorations osseuses

Les radiographies simples sont à demander en première intention [33]. Les signes évocateurs associent en regard de la plaie, réaction périostée, ostéopénie et ostéolyse mais peuvent manquer à un stade précoce, ne devenant évidents qu'après une destruction de 30 à 50 % de l'os [32]. Les clichés peuvent ainsi être normaux pendant les premières semaines de l'infection [33,34] et il faut savoir les répéter au bout de 2 à 4 semaines. L'interprétation des résultats radiographiques par un radiologue spécialisé permet d'augmenter la performance de cet examen. En présence d'une forte suspicion d'ostéite clinique et en l'absence d'apparition de signes radiologiques, d'autres explorations complémentaires peuvent être envisagées : IRM [32] ou scintigraphie, biopsie osseuse.

A noter que la radiographie permet d'éliminer la présence d'un corps étranger séquestré.



Figure 4 : Cliché radiologique du pied droit montrant une ostéite des 2ème, 3ème et 4ème métatarse chez un patient hospitalisé [10]

1.2.7. Prise en charge [35]

Elle doit être générale, métabolique et locale.

1.2.7.1. Prise en charge générale

- o La décharge complète du pied consiste le premier traitement.
- o La prévention du tétanos doit être systématique (si pas de vaccination au BCG).
- o La prévention des thromboses veineuses profondes fait appel à l'héparinothérapie (HBPM).
- Un bon état nutritionnel est indispensable pour la cicatrisation : l'existence d'une dénutrition,
 dont témoigne une albuminémie < 30 g/l, doit faire prendre des mesures diététiques hyper
 protidiques.
- O Le traitement de l'infection repose avant tout sur le parage, la mise à plat de la plaie, son drainage à réaliser en urgence. Une biopsie osseuse doit être pratiquée durant le temps opératoire pour une analyse bactériologique et histologique.

1.2.7.2. Prise en charge métabolique

Toute lésion du pied impose une équilibration stricte du diabète. Le traitement hypoglycémiant habituel (même par ADO) peut être maintenu si l'équilibre est parfait en présence de plaies superficielles, non infectées. Dans les autres cas, on doit avoir largement recours à l'insulinothérapie, même en cas de diabète de Type 2. L'indication de cette insulinothérapie et de son mode (multi injection, pompe) requiert l'avis diabétologue.

1.2.7.3. Prise en charge locale

- Pied non chirurgical

C'est une plaie non infectée et non ischémique, grade I de la classification du consensus international sur le pied diabétique [18]

- o Les soins locaux doivent être réalisés par un personnel infirmier entraîné. Ils sont largement dominés par le débridement de la plaie au bistouri.
- o Le pansement doit se limiter à des antiseptiques et ne doit pas être agressif pour les tissus ni masquer leur aspect (pas de colorant, pas d'antibiotiques locaux, pas de sparadrap collé sur la peau...). Aucun topique n'a fait la preuve de son efficacité. Des protocoles sont en cours pour évaluer l'intérêt des facteurs de croissance ou des greffes de cellules dans la cicatrisation des lésions du pied diabétique.
- o La mise en décharge est indispensable à obtenir en cas de plaie plantaire.
- o Le traitement des mycoses fait appel aux antifungiques locaux (Amycor®, Pévaryl®, Mycoster®...) ou parfois généraux (Lasimil®, Griséofulvine®).



Figure 5: Plaie superficielle classé grade 1stadeA selon la classification de l'université de Texas d'un patient hospitalisé [10]



Figure 6: Plaie superficielle non infectée d'un patient hospitalisé [10]

- Pied chirurgical infecté

- O La mise à plat rapide et large de tous les tissus touchés doit être effectuée dès qu'il y a une infection clinique patente (pied inflammatoire, collection).
- O Une antibiothérapie doit être débutée, associant au moins 2 molécules répondant aux critères suivants : spectre suffisamment large pour couvrir les germes aérobie et anaérobie, diffusion tissulaire et osseuse élevée, possibilité dans certains cas d'utiliser la voie orale pour-respecter le suivi ambulatoire. Cette antibiothérapie doit être adaptée dans un deuxième temps selon l'évolution clinique et les données des antibiogrammes. Sa durée est déterminée par l'extension du sepsis et notamment l'atteinte osseuse qui peut faire poursuivre ce traitement durant plusieurs mois.



Figure 7 : Plaie infectée avec atteinte de tendon classé grade 2 stade B d'un patient hospitalisé [10]



Figure 8 : Plaie profonde infecté avec présence de nécrose d'un patient hospitalisé [10]

- Pied chirurgical ischémique

Les possibilités d'une revascularisation doivent être discutées avant tout geste d'exérèse. L'atteinte du trépied jambier est fréquente, mais les artères sont souvent perméables au niveau de la cheville et du pied permettant la réalisation de pontages distaux. Les résultats de ces procédures de revascularisation sont actuellement comparables entre diabétiques et non diabétiques [8]. Lorsqu'un geste apparaît possible en fonction des données de l'exploration vasculaire, l'indication doit être portée vite. Une amputation peut s'imposer devant des lésions évoluées, et putrides, une douleur difficile à maîtriser, une aggravation rapide des lésions ou de l'état général. Le niveau d'amputation est difficile à déterminer et se décide sur la conjonction de plusieurs éléments : clinique, TcPO2, artériographie, expérience du chirurgien. Elle doit être aussi conservatrice que possible, mais en évitant le risque de ré interventions successives.

Il faut différencier les exérèses localisées et amputations partielles du pied qui permettent la conservation de l'appui talonnière et qui doivent être fonctionnelles, des amputations hautes (jambe ou cuisse). La conservation du genou est liée aux possibilités de cicatrisation et d'appareillage.

Cet appareillage doit être réalisé le plus tôt possible en centre spécialisé.



Figure 9 : Gangrène humide atteignant tout le pied classer grade 3 stade D d'un patient hospitalisé [10]



Figure 10 : Gangrène sèche du pied classé grade 3 stade C d'un patient hospitalisé [10]

1.2.8. Rôle du podologue dans la prise en charge

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

2. METHODLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Notre étude a porté sur l'aspect épidémiologique et clinique facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique au service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

2.2. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali ; Hôpital de 3eme référence, situé sur la Rive Droite du fleuve Niger à BAMAKO, l'hôpital du Mali est un don de la République Populaire de chine à la République du MALI. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- o Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation
- o Un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- o Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique, chirurgie générale, traumato-orthopédie et la gynécologie), la médecine et la pédiatrie
- o Des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des malades hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang ;
- O Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'Etat et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il est fonctionnel depuis avril 2014. Il comprend :
- Quatre (04) bureaux dont deux (02) bureaux pour médecin, un (01) pour le physicien Médical et un (01) pour l'accueil ;
- Huit (08) salles dont deux (02) salles de consultation, une (01) salle de dosimétrie, une (01) salle de réunion, une (01) salle de repos pour le personnel, une (01) salle de scanner, une (01) salle de chimiothérapie, une (01) salle de stockage ;
- Quatre (04) toilettes dont deux (02) pour le personnel et deux (02) pour le public

L'hôpital dispose aussi de deux (02) groupes électrogènes dont un (01) pour le service de radiothérapie, un (01) pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant.

L'hôpital a une capacité actuelle de cent-trente-deux (132) lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cent (400) lits, conformément au Projet d'Etablissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze (15) hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé.

2.3. Type et période

Il s'agissait d'une étude prospective, analytique et descriptive qui dont la durée s'étendait entre le 01 janvier 2020 et le 20 Janvier 2021 soit une période d'une année et 20 jours

2.4. Population d'étude

Notre étude a porté sur les patients diabétiques ayant une plaie du pied et qui étaient hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie à l'hôpital du Mali.

2.4.1. Echantillons

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

2.4.2. Critères d'inclusion

- o Tous les patients ayant un pied diabétique et hospitalisés dans le Service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital Mali pendant la période d'étude.
- o Patients ayant accepté de participer à l'étude

2.4.3. Critères de non inclusion

- o Tous les patients ambulatoires au service et présentant un pied diabétique.
- o Tous les patients présentant une main diabétique
- o Tous les patients n'ayant pas accepté de participer à l'étude
- o Tous les patients présentant un pied diabétique en dehors de notre période d'étude.

2.5. Méthodes

2.5.1. La collecte des données

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

2.5.2. Saisies et analyse des données

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

2.6. Les variables

2.6.1. L'interrogatoire a permis de

- O Se renseigner sur l'identité du malade, nom et prénom, âge, sexe, profession, et niveau d'instruction ;
- o Recueillir les données relatives au diabète : date de découverte, mode de découverte, notion familiale de diabète, type de diabète, traitement suivit l'existence d'HTA et risques de complications de diabète.
- o Rechercher les facteurs déclenchants le pied diabétique.

2.6.2. L'examen a permis de

- o Mesurer les paramètres : le poids (kg), la taille(cm), la pression artérielle (mm hg) couché et debout, l'indice de masse corporelle (IMC) (kg/m2), le rapport tour de taille (cm) tour de hanche (cm) (RTH)
- O Sur le plan local, les dimensions de la plaie (le grand axe, le petit axe la profondeur) et le fond de la plaie
- o Rechercher une artériopathie des membres inférieurs à :
- -L'inspection : pied blanc, œdématié, déformé, ulcération des membres inférieurs : une nécrose ischémique des extrémités des oreilles sous forme de noircissement des oreilles ;
- La palpation : la perception ou non des pouls artériels périphériques de membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibial postérieur) ; extrémités froides, le durcissement du moignon ischémie chaleur locale, œdème prenant mal le godet, pouls pédieux filants ;
- L'auscultation des différents axes artériels : recherche d'un souffle artériel au niveau des membres inférieurs :

- L'index de pression systolique à la cheville (IPS cheville) : IPS cheville = pression artériel systolique du membre inférieur/pression artériel systolique huméral, une AOMI si l'IPS est inférieur à 0,90, normal : (0,9-1,30), une rigidité vasculaire (médiacalcose) si supérieur à 1,30.
- Pour classer la plaie du pied nous avons utilisé la classification de l'université de Texas.

2.6.3. Examens complémentaires

La biologie

- O La glycémie à jeun ou aléatoire g/l;
- o Exploration des anomalies lipidiques en g/l : cholestérol total, LDL cholestérol, HDL cholestérol, Triglycéride ;
- La créatininémie en μmol/l;
- o Micro-albuminémie en mg/l;
- o HbA1c en %.

Imagerie

- o Echo doppler cardiaque;
- o Electrocardiogramme;
- o Echo doppler des membres inférieurs ;
- o Fond d'œil.

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

2.7.1. Moyens humains

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

2.7.2. Moyens matériels

- o Un glycomètre;
- Une toise;
- o Une pèse personne;
- o Un mètre ruban;
- Un stéthoscope ;
- Un mono filament;
- o Un diapason;
- Un marteau réflexe ;
- o Les gants pour examens des pieds

2.8. Définition opérationnelle

Nous utiliserons les classifications suivantes au cours de notre :

- o L'université de Texas, pour la gravité d'une plaie
- o Le consensus international sur le pied diabétique pour une infection clinique du pied
- Le dépistage du risque podologique selon IWGDF pour la graduation de ce risque sur le pied controlatéral et la prévention de l'infection de l'ulcération du pied

2.9. Ethique et déontologie

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

3. RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

Du 1^{ier} **janvier 2020 au 20 janvier 2021**, 466 patients ont été hospitalisé parmi lesquels, 100 patients présentaient un pied diabétique soit une fréquence de **21.45%** que nous avons colligé car, répondaient à nos critères d'inclusion.

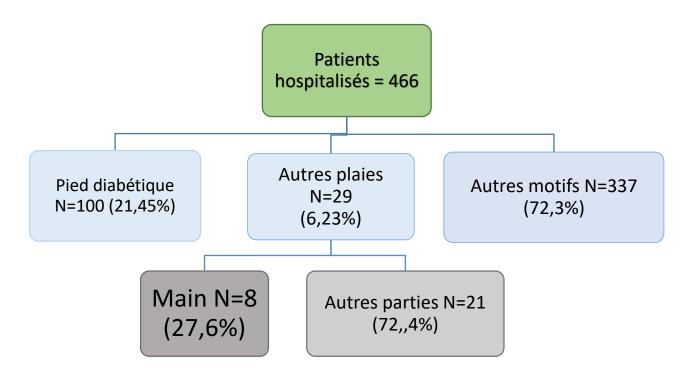


Figure 11: Répartition selon les résultats globaux

3.2. Résultats descriptifs

3.2.1. Les données sociodémographiques

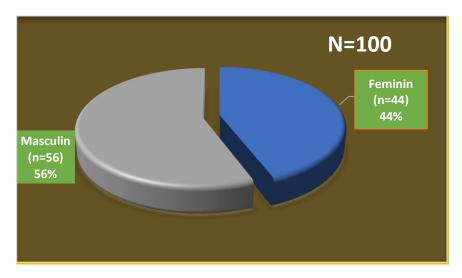


Figure 12 : Répartition selon le sexe.

Le sex-ratio était de 1.27

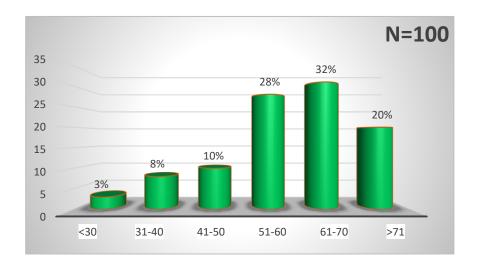


Figure 13: Répartition selon l'Age.

La moyenne d'âge était 59,53±13,38 ans avec comme extrêmes 23 ans et 97 ans.

Tableau XX: Répartition selon l'activité socio professionnelle

Activités socio professionnelle	Effectif	Fréquence (%)
Agriculteur	6	6
Chauffeur	7	7
Commerçant	14	14
Etudiant	1	1
Fonctionnaire	20	20
Femme au foyer	35	35
Marabout	3	3
Retraité	4	4
Autres*	10	10
Total	100	100

Les femmes au foyer représentaient 35% de la population étudiée.

Tableau XXI: Répartition selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Fréquence (%)
Primaire	30	30
Secondaire	29	29
Supérieur	14	14
Non scolarisés	27	27
Total	100	100

Les non scolarisés représentaient environ 1/3 de la population d'étude soit 27%.

^{*}Autres = Couturier, ouvrier, vigil, archiviste, aide social, aide-soignant, menuisier, pompiste technicien de bâtiment et pasteur

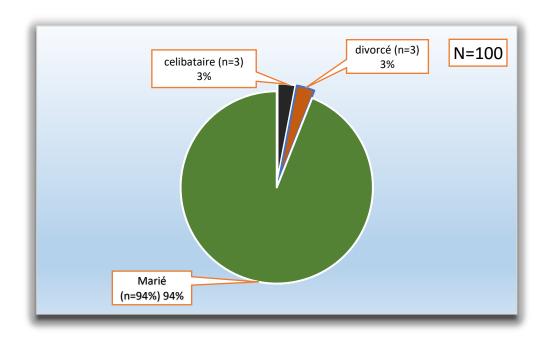


Figure 14 : Répartition selon le statut matrimonial

Les mariés représentaient 94%

3.3.2. Les données sur le diabète

Tableau XXII: Répartition selon l'indice de masse corporelle

IMC	Effectif	Fréquence (%)
Déficit pondéral	15	15
Normal	38	38
Surpoids	26	26
Obésité	8	8
Non mesuré	13	13,0
Total	100	100

L'IMC moyenne était de $24,41 \pm 23 \text{ kg/m}^2$ avec des extrêmes allant de $14,8 \text{ à } 47,26 \text{ kg/m}^2$. Le surpoids ou l'obésité était observé(e) chez 34% des patients et 38% avait un IMC normal.

Tableau XXIII: Réparation selon la durée d'évolution du diabète

Durée du diabète	Effectif	Fréquence (%)
< 1 an	10	10
1 à 5 ans	19	19
6 à 10	16	16
11 à 20	32	32
> 20 ans	23	23
Total	100	100

La durée d'évolution moyenne du diabète était de $11,65 \pm 4,9$ ans, parmi nos patients 32% avaient une durée d'évolution comprise 11-20 ans avec des extrêmes d'un mois à plus de 35 ans.

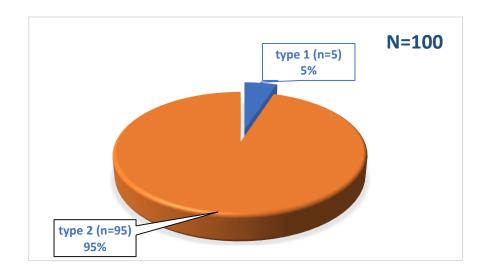


Figure 15: Répartition selon le type de diabète.

Le diabète de type 2 représentait 95% de la population étudiée.

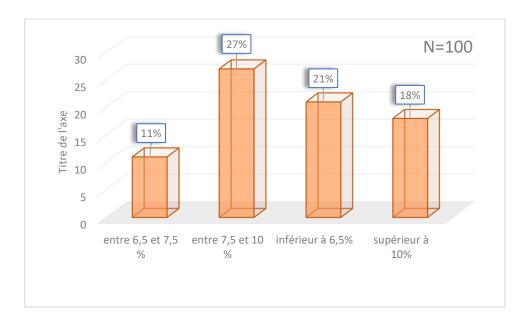


Figure 16: Réparation selon l'équilibre glycémique par le dosage l'HbA1c

La moyenne de l'hémoglobine glyquée était de $9,56 \pm 3,32\%$ avec des extrêmes allant de 4 à 15,60%. 66% de nos patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 7%.

Tableau XXIV: Répartition selon les comorbidités associées au diabète

Comorbidités associées au diabète	Effectif	Fréquence (%)
HTA	46	46
Dyslipidémie	38	52
AVC	8	8
Insuffisance cardiaque	10	10
Hépatite	1	1
Tuberculose	1	1
Covid-19	1	1
Dysthyroïdie	1	1

Parmi les comorbidités l'HTA était fréquente avec 46%,

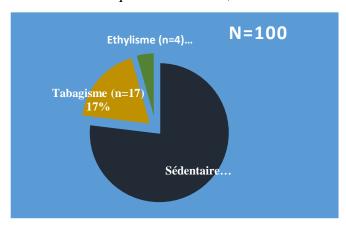


Figure 17 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires la sédentarité était fréquente dans 70 des cas

Tableau XXV: Répartition selon les complications dégénératives à type microangiopatique

Complications Microangiopatiques	Effectif (n=100)	Fréquence (%)
Neuropathie	95/100	98
Néphropathie	8/100	8
Rétinopathie	24/100	24
Aucun	4/100	4

Les complications chroniques à type de neuropathie étaient fréquentes avec 95%

Un patient pouvait avoir un ou plusieurs complications microangiopatiques

Tableau XXVI: Répartition selon les complications chroniques à type macroangiopatique

Complication macroangiopatique	Effectif(n=100)	Fréquence (%)
НТА	18/100	18
Artériopathie	40/100	40
HTA + Artériopathie	28/100	28
IDM	9/100	9
AVC	5/100	5
Insuffisance cardiaque	10/100	10
Aucun	15/100	15

L'artériopathie était observée chez 68% de nos patients.

Un parient pouvait avoir un ou plusieurs complications macroangiopatique

3.2.3. Les données sur la plaie du pied chez le diabétique

Tableau XXVII: Répartition selon les facteurs déclenchants.

Facteurs déclen	Facteurs déclenchants		Fréquence (%)
Traumatisme mécanique	Piqûre*	4	4
	Suite à un choc*	21	21
	Application de henné avec soude	1	1
Traumatisme non mécanique	Morsure de souris	1	1
	Marche pied nu	5	5
Brûlure thermique		6	6
Macération*		24	24
Soins des pieds mal	Soins des pieds mal effectués*		13
Port des chaussures serrées		20	20
Aucun facteurs retrouvés		5	5
Total		100	100

Les traumatismes de toutes sortes (mécanique et non mécanique) représentaient 32% suivi des cas de macération et des chaussures inadaptées et avec respectivement 24% et 20%.

Macération* = Les cas où la plaie est découverte suite à des mycoses interdigitaux ou par manque d'hydratation de la peau

Soins des pieds mal effectués* = Le patient se met à arracher les cors, la peau qu'il considère comme un tissu mort ou à couper ses ongles avec des objets tranchants,

Piqûre* = Les cas où u patient à marcher sur un clou.

Traumatisme suite à choc* = Les cas où pied a heurté contre un objet.

Tableau XXVIII: Répartition des facteurs déclenchants selon notre contexte

Facteurs déclenchants selon notre contexte	Effectif	Fréquence (%)
Application d'henné avec soude	1	14,28
Morsure de souris	1	71,42
Aucun facteurs retrouvés	5	14,28
Total	7	100

Dans notre contexte parmi les facteurs déclenchants, les plaies survenues sans cause retrouvée étaient fréquentes avec 71.42%

Tableau XXIX: Répartition selon les lésions observées par les patients.

Lésion observée	Effectifs	Fréquence (%)
Brûlure thermique	6	6
Durillon	1	1
Plaie mal odorante	2	2
Récidive sur une ancienne cicatrisation	7	7
Mycoses interdigitaux ou plantaires	10	10
Morsure de souris	1	1
Phlyctène	49	49
Traumatisme mécanique	24	24
Total	100	100

La plaie était survenue suite à une phlyctène dans 49 % des cas.

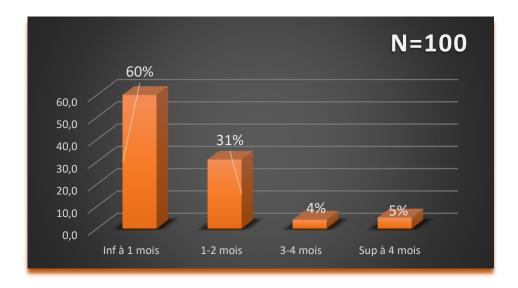


Figure 18 : Répartition selon la durée de la plaie à la découverte jusqu'au jour de la consultation au service

La durée moyenne d'évolution de la plaie était de $46.7\pm61,7$ avec des extremes allant de 3 jours à plus de 5 ans. 60% des patients avaient une plaie évoluant depuis moins d'un mois.

Tableau XXX: Répartition selon la localisation de la plaie sur le pied

Localisation	Effectif	Fréquence (%)
Cuisse	1	1
Face dorsale	8	8
Face plantaire	17	17
Jambe	2	2
Moignon	1	1
Orteil	11	11
Plusieurs sites	60	60
Total	100	100

La plaie était de localisation multiple dans 60% des cas.

Tableau XXXI: Répartition selon la profondeur de la plaie

Profondeur	Effectif	Fréquence (%)
Atteinte superficielle	36	36
Tendon ou capsule	24	24
Os ou articulation	40	40
Total	100	100

Dans 40% des cas l'atteinte était profonde s'étendant jusqu'à l'articulation ou l'os.

Tableau XXXII: Répartition selon l'aspect de la plaie

Aspect de la plaie	Effectif	Fréquence (%)
Suppurée	1	1
Nécrotique	35	35
Suppurée et nécrotiques	55	55
Gangrène sèche	30	30
Gangrène humide	27	27
Fond rouge	9	9
Total	100	100

Dans notre étude les plaies nécrotiques et suppurées étaient présentes dans 55% des cas. Nous avons également noté 57% de plaie gangrénée avec 30% de gangrène humide.

Tableau XXXIII: Répartition selon les composantes de la plaie

Composante	1.Effectif	2.Fréquence (%)
Neurologique seule	22	24
Neurologique et vasculaire	48	46
Vasculaire seule	30	30
Total	100	100

La composante mixte (neurologique et vasculaire) prédominait avec une fréquence de 46%.

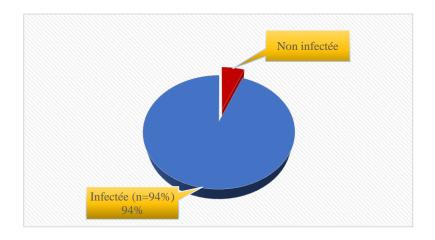


Figure 19 : Répartition selon la présence de signes cliniques d'une infection L'infection était clinique dans 94% soit au moins le grade 2 selon la classification du consensus international du pied diabétique [23].

Tableau XXXIV: Répartition selon la gradation du risque podologique du pied controlatéral

Gradation du risque podologique	Effectif	Fréquence (%)
Grade 0	4	4
Grade 1	28	28
Grade 2	52	52
Grade 3	16	16
Total	100	100

Le risque podologique du pied contre latéral était de grade 2 chez 52% des patients.

Tableau XXXV : Répartition selon pronostic du pied basé sur la classification de l'université de Texas (pronostic d'amputation)

Pronostic d'amputation	Effectif	Fréquence (%)
<28,6%	24	24
28,6-50%	3	3
51-92%	8	8
100%	65	65
Total	100	100

Un risque d'amputation à 100% selon la classification de l'université de Texas était fréquent avec 65%

Tableau XXXVI: Répartition les germes isolés à l'examen bactériologique du prélèvement

	Classes	Germes isolés	Effectif	Fréquence (%)	
		Staphylococcus aureus	22	25,58	
	Cocci à gram positif	Enterococcus faecalis	1	1,16	26,70
		Escherichia coli	24	27,90	
		Klebsiella pneumoniae	15	17,44	
		Proteus mirabilis	6	6,98	
		Proteus vulgaris	6	6,98	
	Entérobactéries	Klebsiella ornithinolytica	1	1,16	61,62
		Enterobacter agglomerans	1	1,16	
		Pseudomonas aeruginosa	5	5,81	
Bactéries à gram négatif	Autres bactéries à gram négatif	Acinetobacter baumanii	4	4,65	
		Acinetobacter calcoaceticus	1	1,16	11,62
Culture stérile	0		23		28,04
Total			86	10	0

Parmi les germes isolés, *Escherichia coli* était fréquent dans 27,9% des cas.

La culture était revenue stérile dans 23% des cas.

Tableau XXXVII: Répartition selon le résultat de la radiographie du pied.

Radiographie du pied	Effectif	Fréquence (%)
Déminéralisation osseuse	1	1,36
Fracture	1	1,36
Ostéite	54	73,97
Ostéite et ostéolyse	3	4,1
Ostéolyse	7	9,59
Normale	7	9,59
Total	73	100

L'ostéite était présente dans 78,07%. Elle était associée à une ostéolyse dans 4,1% des cas.

3.2.3. Les données thérapeutiques

Avant le prélèvement pour l'examen bactériologique, 94% des patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste

Les antibiotiques probabilistes les plus utilisés étaient la ciprofloxacine, le métronidazole et l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique. Dans les cas de sepsis sévère ou de choc septique, ces patients recevaient dans l'immédiat après prélèvement, l'imipenème associé à l'amikacine ou la gentamicine sous l'avis de l'infectiologue.

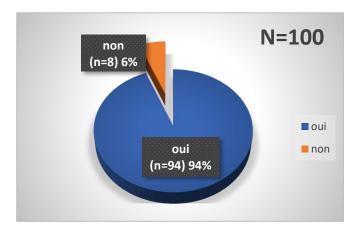


Figure 20 : Répartition selon la notion d'antibiothérapie avant prélèvement

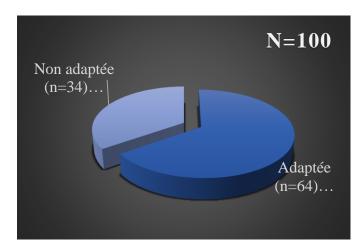


Figure 21: Répartition selon l'adaptation de l'antibiotique après le résultat de l'examen bactériologique du prélèvement.

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

Non adaptée* : soit la culture était stérile, soit le germe est sensible à un antibiotique non disponible sur le marché national.

Tableau XXXVIII: Répartition selon la prise en charge des comorbidités associées au diabète

Prise en charge des comorbidités	Effectif (n=100)	Fréquence (%)
Statine	6 /100	6
Antihypertenseurs	22/100	22
Antiagrégant plaquettaire (AAP) + antihypertenseurs	6/100	6
Statine + antiagrégant plaquettaire	4/100	4
Statine + antihypertenseurs	10/100	10
Statine + AAP + antihypertenseurs	14/100	14
HBPM dose préventive	96/100	96
HBPM dose curative	3/100	3

Dans 96% des cas, les patients ont reçu une héparinothérapie à dose préventive.

Tableau XXXIX: Répartition selon la prise en charge de la plaie

Prise en charge de la plaie		Effectif (n=100)	Fréquence (%)
Pansement	Pansement		100
Décharge	Décharge		100
SAT/VAT		89/100	89
Insuline	Insuline		98
ADO		23/100	23
Antalgique		74/100	74
Minima*		37/100	
Amputations	Maxima*	14/100	51

Tous les patients ont bénéficié d'une décharge stricte et d'un pansement.

Une amputation d'un ou de plusieurs orteil(s) a été fait chez 37% des patient et 14 patients ont été amputé au 1/3 supérieur de la jambe

Minima = Désarticulation d'un ou de plusieurs orteils

Maxima = Amputation au 1/3 supérieur de la jambe

Tableau XL: Répartition selon l'évolution de la plaie

État à la sortie	Effectif	Fréquence (%)
Amélioration	63	63,0
Référer pour Complication(s) dans d'autres services	6	6,0
Sortie contre avis médical	10	10,0
Décès	21	21,0
Total	100	100

Une amélioration significative de l'état clinique a été noté chez 63% des patients à leur sortie et ont été intégré au programme de soin à domicile

3.3. Etude analytique

Tableau XLI : Relation entre les facteurs déclenchants selon la littérature et selon notre contexte

		Facteurs déclenchants selon notre contexte		P
		Non	Oui	
	Aucuns facteurs	0(0,0%)	5(62,5%)	
	Brulure thermique	6(6,5%)	0(0,0%)	
	Port des chaussures serrées	20(22,7%)	0(0,0%)	
Facteurs	Hygiène des pieds insuffisante	24(26,1%)	0(0,0%)	0.041
déclenchants	Marche pieds nus	5(5,4%)	0(0,0%)	
	Soins des pieds mal effectués	13(12,2%)	0(0,0%)	
	Traumatisme	25(27,1%)	2((37,5)	
	Total	93(100%)	7(100%)	

Il existe une différence significative entre les facteurs déclenchants selon la littérature et notre contexte p=0,041

Tableau XLII: Relation entre les facteurs déclenchants la plaie du pied et la gravité.

		Gra	vité	P
		Oui	Non	
	Aucune cause	5(6,9%	0(0,0%)	
	Brulure thermique	4(5,8%)	2(71%)	
	Port des chaussures serrées	12(16,7%)	8(28,6%)	0.254
Facteurs	Hygiène des pieds insuffisante	20(27,8%)	4(14,3)	0.256
déclenchants	Marche pieds nus	5(6,9%)	0(0,0%)	
	Soins des pieds mal effectués	8(11,1%)	5(17,9%)	
	Traumatisme par choc	18(25%)	9(32,1%)	
	Total	72(100%)	28(100%)	

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre les facteurs déclenchants et la gravité p>0,256

*Nous avons défini comme étant grave, toute plaie avec un risque d'amputation supérieur à 50% selon la classification de l'université de Texas.

Tableau XLIII: Croisement entre les facteurs déclenchants selon notre contexte et la gravité

		Gravité		P
		Oui	Non	
Facteurs déclenchants	Non	27(100%)	66(90,4)	
selon notre contexte	Oui	0(0,00%)	7(9,6%)	0.005
Total	•	27(100%)	73(100%)	0,095

 $X^2 = 2,784$ ddl = 1 p = 0,095

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les facteurs déclenchants selon notre contexte et la gravité p>0.05

Tableau XLIV : Relation entre les facteurs déclenchants la plaie du pied et l'évolution de la plaie

		Evolutio	n de la plaie	P
		Favorable	Non favorable	
	Aucune cause	1(1,6%)	4(10,8%)	
	Brulure thermique	5(7,9%)	1(2,7%)	
	Port des chaussures serrées	12(19%)	8(21,6%	0.04
Facteurs déclenchants	Hygiène des pieds insuffisante	13(20,6%)	11(29,7%)	0,34
	Marche pieds nus	4(4,9%)	1(2,7%)	
	Soins des pieds mal effectués	9(14,3%)	4(10,8%)	
	Traumatisme par choc	19(30,2%)	8(21,6%)	
	Total	63(100%)	37(100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les facteurs déclenchants la plaie du pied et l'évolution de la plaie p = 0.34

Tableau XLV: Croisement entre les facteurs déclenchants selon notre contexte et l'évolution

		Evolution		p
		Favorable	Non favorable	
Facteurs déclenchants	Non	67(100,00%)	26(78,8%)	
selon notre contexte	Oui	0(0,00%)	7(21,20%)	0,0001
Total		67(100,0%)	33(1000%)	- 4 - 4 - 4

 $X^2 = 15,282$ ddl = 1 p = 0.0001

Il existe un lien statistiquement significatif entre les facteurs déclenchants selon notre contexte et l'évolution.

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Aspects méthodologiques

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique qui s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali entre le 01 janvier 2020 et le 20 janvier 2021 soit une période 12 mois et 20 jours.

Limite de l'étude

Les limites de notre étude ont été entre autres :

- Des difficultés d'ordre économique : qui s'expliquaient par l'incapacité de la plupart des patients diabétiques à supporter le coût financier des examens complémentaires qui parfois privilégie l'achat des médicaments à la réalisation des bilans pour cause de niveau de vie économique faible ;
- Les explorations neurologiques et vasculaires de nos patients ont été clinique ;
- L'interrogatoire a été indirect dans certains cas, les patients arrivant dans un état d'altération de l'état général pour cause de sepsis sévère et l'âge avancé de certains patients nous a amené à faire l'interrogatoire avec les accompagnants.

En dépit de ces limites, les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir une discussion avec les données de la littérature.

4.2. Les caractéristiques socio-démographiques et d'anthropométriques

o Sexe

Nous avons retrouvé un sex-ratio de 1.27. Ce taux est différent de celui retrouvés par N'Djim F [9] qui avait trouvé 0,47, mais comparable aux données Sitraka A. [36], Khadraoui et al. [7] avec respectivement **1.5** et **4,3**. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que les hommes sont les plus actifs dans notre société et ont tendance au port fréquent des chaussures serrées, à négliger les soins et l'hygiène des pieds.

o L'Age

La moyenne d'âge était 59,53±13,38 ans avec comme extrêmes 23 ans et 97 ans et la classe modale de [61-70] était représentée dans 31%.

Khadraoui et al [7] avait retrouvé une moyenne d'âge de $56,6 \pm 11,8$. Traoré D et al [4] et N'Djim F [9] retrouvaient une classe modale respective de 51 à 60 ans dans 36%, 40-60 ans dans 59,6% des cas et des moyennes d'âge de $61,28 \pm 10,09$ ans et $54,23 \pm 13,74$ ans. Ces données sont comparables au nôtre et ceci pourrait s'expliquer par le fait que, le vieillissement est un phénomène évolutif naturel qui constitue selon les données de la

littérature [3], un facteur de risque majeur de survenue du diabète et de ces complications. Cette senescence globale (neurologique, artérielle et immunitaire) associée souvent dans notre contexte à une insuffisance de soins gériatriques constituent un terrain favorable à l'apparition de troubles trophiques. Ainsi cette tranche d'âge majoritaire retrouvée dans notre étude concorde avec celle des données de la littérature [3].

o L'activité socio-professionnelle

Dans notre population d'étude, les femmes au foyer représentaient 35% suivi des fonctionnaires 20% et des commerçants 14%. Cette prédominance de femmes au foyer a été noté par N'Djim F [9] avec 53,3%. Nos données diffèrent de celles de Sitraka A [36] et Ngadjeu S. [37] qui avaient retrouvé respectivement une prédominance chez les retraités avec 33,33 % et chez les commerçants avec 25.7%.

L'indice de masse corporelle

Le surpoids et obésité ont été retrouvé respectivement dans 26% et 8% des cas. N'Djim F [9] et Quassimi F [38] avaient également retrouvé le surpoids et l'obésité. La surcharge pondérale constitue un facteur de risque important de survenue du diabète.

Une fréquence non négligeable de dénutrition a été observée dans 15% des cas. Les mêmes auteurs avaient retrouvé respectivement **4,3%** et **8,16%** cas de déficit pondéral soit un IMC < 18,5 kg/m2. Elle pourrait s'expliquer par la présence d'une proportion de sujet âgées avec régime alimentaire souvent inadapté. Cette dénutrition pourrait aggraver cet état d'immunodépression déjà induit par le diabète ainsi qu'un retard de cicatrisation des plaies.

4.3. Caractéristiques du diabète

o Le type de diabète

Le type 2 représentait 95% de notre population. Ces résultats sont similaires à celui de N'Djim F [9] et Ngamboue Ngadjeu S [36] qui avait rapporté une fréquence respective **91.5** et **82.9%**.

Nos données sont similaires avec les données mondiales. Ainsi selon l'IDF 2019 [3], le diabète de type 2 reste et demeure le type courant, se manifeste le plus souvent avec le vieillissement et aussi de plus en plus chez les adultes jeunes au regard de la sédentarité, un penchant préférentiel pour les aliments sucrés et une surcharge pondérale. Aux vues de l'histoire naturelle du diabète, le type 2 est découvert le plus souvent après plusieurs années d'évolution avec l'installation progressive de ces complications dont l'ulcère du pied

o L'ancienneté du diabète

Dans notre étude la moyenne d'ancienneté du diabète était de $11,65 \pm 4,9$ ans, parmi nos patients plus d'un 1/3 avaient une durée d'évolution comprise 11-20 ans soit 32%. Khadraoui E. [7] avait noté une ancienneté moyenne de $14,3 \pm 8,8$ ans à 87% dans son étude [7], tandis que Maiga Z [31], notait une ancienneté de [5-10] soit moins d'une décennie dans 43,75% des cas.

Cette prédominance dans cette tranche d'âge pourrait s'expliquer l'indiscipline dans l'observance du treatment anti-diabétique et leur régime alimentaire.

o L'équilibre glycémique

Dans notre étude le diabète était déséquilibré chez 66% de nos patients avec un taux moyen d'HbA1c de $9.56 \pm 3.32\%$

Ce résultat est inférieur à ceux de Sidibe.O [39] et de Traore D.Y[40] qui ont respectivement trouvé **88,15%** et **76%**. Ce mauvais résultat peut s'expliquer par une absence de suivi de diabète mais aussi de l'insuffisance d'information, d'éducation et de communication sur le diabète.

Comorbidités

L'hypertension artérielle était retrouvée dans 46% des cas. Elle était acquise soit avant ou au cours de l'évolution du diabète.

Comme autres comorbidités cardiovasculaires, la dyslipidémie était notifiée chez 52% des cas. Associés à des complications athéromateuses, l'AVC et la cardiopathie ischémique étaient retrouvés respectivement dans 8% et 9% des cas.

Toutes ces comorbidités (HTA, dyslipidémie cardiopathie ischémique) associant le diabète chez une population majoritairement du 3^{ème} âge recensé dans notre étude concourent à une altération du lit vasculaire et une majoration du risque de complications cardiovasculaires dont l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

4.4. Caractéristique clinique de la plaie

■ Facteurs déclenchants

Tableau XLVI : Comparaison de nature et des fréquences des facteurs déclenchants le pied diabétique avec les auteurs

Auteurs	Facteurs déclenchant prédominants similaires à nos données	
N'Djim F [9] 2014	Traumatismes mineur 61,7% suivi par les brulure thermique 19,1 %	
Awalou Mohaman D. [41] 2018	Traumatismes 70,97% suivi par les cas intertrigos inter orteil (négligé ou mal traité) dans 12,90%	
Mohamed T [41] 2008	Traumatismes 38,8% suivi des chaussures inadaptées 15,6%	
Quassimi F [38] 2015	Traumatismes 79,6 % suivi par cas un intertrigo inter orteils (négligé ou mal traité) dans 14,28%	
Notre série	Traumatismes 32% suivi des cas de macération des Chaussures inadaptées 24% et 20% des cas.	

Les résultats obtenus étaient similaires aux données de la littérature [18,19] et sont comparables à ceux retrouvés par la plupart des auteurs (**Tableaux XLVI**)

Par contre Nos données diffèrent de celle retrouvées par El Allali B [43] qui n'a retrouvé aucun facteur déclenchant chez 88,4% des cas, Sano D [44] Traoré D et al. [4] apportaient une prédominance des lésions apparaissant spontanément dans respectivement 69% et 56% des cas, cette différence pourrait s'expliquer sur une investigation non approfondie sur le sujet, cependant il existe toujours une cause à une plaie du pied qui est souvent mal identifiée par le patient en raison de sa neuropathie.

Nous avons également retrouvé des plaies suite à :

- Des soins mal effectués soient par le patient lui-même ou par son entourage qui se caractérisent par des extractions des tissus et ou les ongles à main nu ou avec des objets tranchants ;
- Une brulure thermique, fréquente surtout chez les ménagères ;

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que le pied est une partie du corps humain particulièrement sollicité lors de la station débout, de la marche et de toutes les activités ou le corps est en appui pédestre [25], il est donc sujet à des fréquents traumatismes. Cette fréquence est augmentée avec la diminution de l'acuité visuel, la neuropathie diabétique responsable de la perte de la sensibilité thermo-algique mais aussi la plupart de nos patients avaient un suivi

irrégulier ou n'étaient pas suivi et donc ignoraient ou n'appliquaient pas les mesures d'hygiène thérapeutique centrées sur le pied.

Les facteurs déclenchants propre à notre contexte identifié ont été :

- Un cas de traumatisme suite à une morsure de souris ;
- Un cas de traumatisme suite à l'application de henné avec soude et
- Aucun facteur déclenchant n'a été retrouvé dans 5%, (la plaie apparue spontanément était la circonstance de découverte du diabète, des patient admis dans le service avec altération de la conscience.

Nous avons trouvé de différence statistiquement significative entre les facteurs déclenchants selon littérature et selon notre contexte

Cette particularité du contexte malien pourrait s'expliquer par des pratiques culturelles, la vie en promiscuité favorisant l'expansion des rongeurs mais aussi par un déni de la maladie, des patients préférant ignorer les signes cliniques d'alerte alors que s'ils les considèrent, peuvent permettre de réduire la prévalence des complications chroniques du diabète.

o Lésions observées par le patient et la durée de la plaie

La lésion primaire fréquemment retrouvée était les phlyctènes avec 49% des cas suivie des traumatismes avec ouverture cutanée 24%. Ces résultats pourraient s'expliquer par la sécheresse de la peau occasionnée par la neuropathie autonome, l'artériopathie et l'insuffisance d'hygiène sur le pied.

Dans la majorité des cas, les plaies étaient apparues depuis moins d'un mois. Pour certains patients, les soins étaient effectués à domicile soit par eux même ou par un agent de santé ou dans un centre de santé. Devant l'aggravation de la plaie en raison des stigmates d'infection ou d'ischémie constatée, ils consultèrent dans notre service dans un délai moyen de $46.7\pm61,7$ avec des extremes allant de 3 jours à plus de 5 ans. Awalou Mohaman D. [41] au Togo a rapporté un résultats un délai moyen de 33 jours, N'Djim F. [9] au Mali et Amoussou G. [45] au Bénin, avait rapporté un délai de consultation de 15 jours. Ce retard de prise en charge et ces longs itinéraires thérapeutiques s'expliquent par l'automédication préférentielle, une ignorance des complications dégénératives du diabète et aussi les préjugés de la décision d'une amputation systématique devant toute plaie diabétique.

o La localisation de la plaie

La plaie était de localisation multiple dans 60% des cas. N'Djim F [9] avait retrouvé la même prédominance dans 42.6%, Sandrine N. [37] notait une atteinte des orteils dans 31.4% des cas. Ce résultat pourrait s'expliquer par une implication simultanée des deux composantes (neurologique et vasculaire) du pied.

Classification selon l'université de Texas

Soixante-cinq pour cent (65 %) des patients avaient une plaie avec un risque d'amputation à 100% selon la classification de Texas soit le grade 3 stade D, grade 2 stade D et le grade 3 stade C. Traore D. et al [4] notait 92% des cas à 100% de risque mais leurs étude étaient centrées sur les patients amputés. Nous n'avons pas trouvé de liens statistiquement significatifs entre le facteur déclenchant et la gravité (établi à partir des scores pronostic de Texas) ni entre ceux de notre et la gravité.

o L'aspect de la plaie

Dans 55% des cas l'aspect de la plaie était à la fois nécrotique et suppuré, Kokou A. [46] a retrouvé les mêmes aspects avec 87,1% des cas. Nous avons également noté 57% de plaie gangrénée avec 30% de gangrène humide. El Allali B. [43] a retrouvé 77% de cas de gangrènes, Awalou D. [41] notait une prédominance de gangrène humide dans 61,29 des cas, Ces résultats pourraient s'expliquer d'une part par la méconnaissance de la particularité plaie chez les diabétiques préférant une automédication à domicile jusqu'à l'aggravation de la plaie pour consulter et d'autre part par la perte de la sensibilité algique provoquée par la neuropathie qui fait que les patients sous-estiment l'importance des lésions.

Composante

Une composante mixte (neurologique et vasculaire) était retrouvée chez 46% des patients. Awalou D. [41] et N'Djim F. [9] retrouvaient les mêmes composantes avec respectivement 35,48%, et 44,7% des cas.

o Risque podologique du pied contre latéral

Le risque podologique du pied contre latéral était de grade 2 chez 52% des patients. Sitraka A. [36] a retrouvé le même grade dans 32% des cas, par contre Coulibaly D. [10] ne trouvait que 10% qui étaient à grade 2. Cette différence peut s'expliquer par la nature de nos deux populations d'étude, en effet son étude était centrée sur l'identification des risques podologiques chez les patients diabétiques avec sans plaie du pied.

o L'existence clinique d'infection

L'infection était clinique dans 94% selon la classification du consensus international du pied diabétique [23]. Nos données sont similaires avec celles rapportées, Kokou A [46] qui trouvait la même fréquence de 94%. Awalou D [41] notait 70,97% et presque la totalité de la population d'étude de Lokrou et al. [36] présentait des signes cliniques d'infection.

Ainsi, les signes cliniques les plus retrouvés étaient l'œdème, la douleur locale, la suppuration et la chaleur locale associés à une hyperthermie.

4.5. Données paracliniques de la plaie

• Germes et Examens bactériologique

Au total nous avons réalisé 82 prélèvements, Faute d'absence de scalpel stérile ou curette, le prélèvement de type curetage préconisé selon les données littéraires, n'a pas été effectué au cours de notre étude.

Pour répondre au mieux aux normes internationales, les conditions de prélèvement suivantes ont été appliquées pour réduire le taux de germes commensaux au profit des germes pathogènes responsables de l'infection cliniquement établi :

- o Ecouvillonnage profond après débridement et nettoyage au sérum physiologique
- O Aspiration à l'aiguille fine pour les formes d'abcès collectés.

La lecture a été faite dans un délai de 72heures pour déterminer l'antibiogramme. Nou avons noté 59 cas soit 71,95% de culture positif et 23 cas (28,04%) de culture stérile.

Parmi ses 59 cas de positivités, le caractère mono micro microbien était retrouvé dans 88,11% des cas contre 11,86% où nous avons noté la présence de multiples germes. Ces résultats sont proches de ceux rapporté par Mezhoud et Khalfallah en Algérie [47] qui ont trouvé 70,86% de positivités avec un caractère mono-microbienne à 72,08% des cas. Younes L au Maroc [48] notait 85% de culture positif avec une prédominance du caractère mono-microbien dans 75% des cas. Dans la répartition globale, les bacilles à Gram négatif étaient prédominants avec 73,24% des cas dont 61,62% étant des entérobactéries. Cette prédominance avait été rapporté par El Allali B [43], Quassimi F [38] au Maroc qui ont respectivement trouvé une fréquence de bacilles à gram négatif à 48,94% et 40,82% tout comme Mezhoud et Khalfallah [46] en Algérie avec 66,3% des cas

Le germe fréquemment isolé était *Escherichia coli* avec **27,9%** suivi par *Staphylococcus aureus* **25,58%** et *Klebsiella pneumoniae* avec 17,44%. Le *Staphylococcus aureus* a été le germe le plus

prédominant chez tous les auteurs à l'exception de Fatima A [49] avec qui, nos résultats concordent, le tableau suivant l'illustre.

Tableau XLVII: Comparaison des données de germes isolés des infections des plaies diabétiques

Auteurs	Germes Fréquemment Isolés
El Allali B [43] Maroc 2015	Staphylococcus aureus 44,44% et Pseudomonas aeruginosa 15,38%
Quassimi F [38] Maroc 2015	Staphylococcus aureus 40,82 % et Pseudomonas aeruginosa 20,4%
Younes L [48] Maroc 2016	Staphylococcus aureus 20,2% et Escherichia coli 18%
Fatima A [48]	Escherichia coli 33%
Mezhoud et Khalfallah [47] Algérie 2018	Staphylococcus aureus 17,94% et Proteus mirabilis 14,65%
Kokou A. [46] Mali (2015)	Staphylococcus aureus 30,76%
N'Djim F [9] 2014 Mali	Staphylococcus aureus 16,13% et Klebsiella pneumoniae 9,67%
Notre série	Escherichia coli 27,9%, Staphylococcus aureus 25,58% et Klebsiella pneumoniae 17,44%

La prédominance de E. coli s'explique par une mauvaise hygiène des patients (souillure par les selles) et une insuffisance de l'assainissement en milieu hospitalier (nosocomial). Aucune souche d'anaérobie n'a été objectivé au cours de notre étude et cette absence pourrait s'expliquer par l'ensemencement des différents prélèvements en milieu aérobie et à l'usage systématique des imidazolés en probabiliste.

• Les autres examens complémentaires

Selon la littérature, la présence d'un contact osseux à la clinique a une forte valeur prédictive positive d'une ostéite [32]. Dans notre étude, nous avons mis en évidence l'existence d'un lien statiquement significatif entre le degré de profondeur de la plaie et les images radiologiques d'une ostéite ; ce qui corrobore avec les données de la littérature. Ainsi sur un effectif de 73 patients ayant réalisé une radiographie du membre atteint, 78,07% ont présenté une ostéite.

En cas d'ostéite avérée, il est recommandé de pratiquer une biopsie osseuse pour en déterminer également l'écologie microbienne [50]. Cette technique n'est toujours pas intégrée dans nos pratiques courantes de prise en charge de plaie du pied faute à l'absence de matériels

Parmi les patients qui présentaient les caractéristiques cliniques d'une plaie vasculaire, l'écho doppler artérielle avait été réalisé dans 68 cas. Elle avait objectivé pour la plupart une médiacalcose diffuse et dans une faible proportion une AOMI.

La numération leucocytaire et la CRP étaient les marqueurs biologiques représentant des indicateurs de la colonisation bactérienne mais aussi de suivi de l'efficacité thérapeutique.

4.6. Les complications dégénératives du diabète

Au niveau microangiopathique, la neuropathie était présente dans la quasi-totalité des cas soit 95% des cas et pour la macroangiopathique, l'artériopathie était présente dans 68% des cas. Ces taux élevés s'expliquent par la durée d'évolution (10-20) du diabète et les personnes du 3ème âge majoritairement représentées dans notre population d'étude. Ces proportions similaires ont été retrouvées par Lokrou et al [50], 94,2% pour la neuropathie contre 55,8% pour l'artériopathie. Amoussou G. [45] avait rapporté 83,3% de sujets ayant présenté une neuropathie contre 28,60% de lésions artérielles.

Ces deux complications représentent les facteurs de risque majeurs de survenue de plaie chez le diabétique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Notre étude concernait 100 patients présentant un pied diabétique et avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologique et cliniques des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique nous a permis d'arriver aux conclusions suivantes :

- La fréquence hospitalière de pied diabétique était de 21,45%
- Les facteurs déclenchants le pied diabétique fréquemment retrouvés étaient les facteurs traumatiques, les facteurs liés à l'hygiène et des ports de chaussures inadéquat avec des fréquences respectives de 32%, 24% et 20%
- Nous avons également identifié des facteurs propres à notre contexte au nombre desquels figurent un cas de pratique culturelle, un cas de morsure de rongeur et 5 cas où aucun facteur n'avait été retrouvé.
- Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif ni entre les facteurs déclenchants et gravité ni avec l'évolution des plaies.

RECOMMANDATIONS

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

> Aux patients diabétiques

- o L'adhérer au programme de prise en charge des patients diabétiques
- o Eviter les ports des chaussures serrées et ou inadéquates et de marcher pied nu.
- o Aller chez les professionnels pour les soins de pédicures.
- o Eviter les bains de pied avec de l'eau bouillante, après chaque bain, bien sécher entres les orteils tout en luttant contre la sécheresse cutanée avec l'usage des crèmes hydratantes.
- o Lutter contre les rongeurs dans les lieux d'habitation,
- Eviter les longs itinéraires thérapeutiques et de consulter immédiatement dans une structure sanitaire spécialisée dans la prise en charge des plaies diabétiques

> Aux praticiens

- o Evaluer le risque podologique et le communiquer aux patients diabétiques à chaque consultation.
- o Informer les patients sur la particularité de la fragilité de leur pied par rapport aux pratiques culturelles notamment l'utilisation de hénné avec soude.
- o Informer les patients sur la diminution ou la perte de la sensibilité occasionnée par la neuropathie diabétique et la diminution de l'acuité visuelle responsable de traumatismes fréquents

> Aux autorités politiques

- o Financer et décentraliser les centres et programmes de prise en charge des patients diabétiques.
- Créer des unités dédiées aux soins podologiques dans chaque structure sanitaire comprenant un service de diabétologie.
- o Faciliter chez tous les patients atteints de maladie chronique, une adhésion aux différentes mutuelles d'assurance maladie.
- Renforcer le nombre des spécialistes dans la prise en charge du pied diabétique (podologue, diabétologue, ETP...)

REFERENCES

- [1] Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al. Diagnostic et classification du diabète sucre les nouveaux critères 1999;25:12.
- [2] Fédération Internationale du Diabète. Atlas du Diabète de la FID, 8e éd. FID. Bruxelles 2017; P10, 12. Disponible à hptts//www.diabetesatlas.org
- [3] Fédération internationale de diabète. Atlas du diabète de la FID. 9 éd. FID. Bruxelles 2019 ; P166. Disponible à hptts//www.diabetesatlas.org
- [4] Traore D, Sow D, Konaté M, Sidibé O, Mariko M, Sy D, et al. Aspects cliniques et paracliniques des amputations du pied diabétique au Mali. Health Sci Dis 2019; 20:43.
- [5] King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025 : prevalence, Numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998 ;21 :1414–31.
- [6] Fédération Internationale du Diabète, Diabetes Atlas 5e édition. Mise à jour 2011 ; 2-30. n.d. Disponible à hptts//www.diabetesatlas.org
- [7] Khadraoui E, Fendi O, Gaigi I, Trabelsi N, Trimech A, Ben mami F. Facteurs favorisants les lésions des pieds chez le diabétique. Diabetes Metab 2012;38: A115. https://doi.org/10.1016/S1262-3636(12)71458-1.
- [8] Ha Van G, Hartemann A. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts. Médecine Mal Métaboliques 2016 ;10 :510–4. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(16)30163-8.
- [9] N'djim F. Fréquence et prise en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali [Thèse]. Med : FMOS de Bamako .2014 ; N=14M199. 101 p
- [10] Coulibaly D. Identification du risque podologique chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Médecine : Bamako ; 2019 ; ; N=19M20. 90 p.
- [11] Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Botha JL, Burden AC, Waugh NR, et al. The British Diabetic Association Cohort Study, II: cause-specific mortality in patients with insulintreated diabetes mellitus. Diabet Med 1999;16:466–71.
- [12] Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC Endocrinol Nutr 2007;4:1–11. https://doi.org/10.1016/S1155-1941(07)44617-0.
- [13] Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucré-critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Médico-chirurgie 1998.

- [14] Duron F. Coll. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. Endocrinologie 2006 :228–99. [15] Grimaldi A. Guide pratique du diabète : Complications aiguës du diabète. Paris ; 1999- 2000 : 69 92.
- [16] Fischer P. Endocrinologie diabétologie nutrition. Place of publication not identified : éditions vernazobres-greg ; 2017.
- [17] Monnier L, Fumat C. Encycl Med (Elsevier-Masson, Paris), Diabétologie, 2019, 557p.
- [18] Pr Gérald Raverot. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 2019 :578p.
- [19] Jacques Young. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 3rd ed. Issy-les Moulineaux : Elsevier Masson ; 2016.
- [20] Quattrin T, Belanger A, Bohannon N, Schwartz S. Exubera Phase III Study Group: Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. Diabetes Care 2004;27:2622–7.
- [21] Prescrire-Rédaction. Diabète : Prévenir les lésions graves des pieds. Revue Prescrire 2001 ; 21 (215) :204-213. n.d.
- [22] Netter FH, Scott J. Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Health Sciences ; 2019.
- [23] Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). Diabetes Metab Res Rev 2020;36: e3266.
- [24] Ha Van G. Le pied diabétique. Issy-les-Moulineaux (Hauts-de-Seine): Masson; 2008.
- [25] Richard JL. Le pied diabétique Etat des lieux. Nîmes ; 2005.
- [26] Halimi S, Benhamou PY, Charras H. Cost of the diabetic foot. Diabètes Metab, 1993; 19(5): 518-22
- [27] Chidiac C, Bru JP, Choutet P, Decazes JM, Dubreuil L, Leport C, et al. Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté Texte long. Médecine Mal Infect 2007;37:26–50.
- [28] Monnier L. Diabétologie. 2^e éditions. Paris : Elsevier Masson ; 2014.
- [29] Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. Diabetes Care 2006;29:945–945.
- [30] Hartemann A, Grimaldi A, Andreelli F. Guide pratique du diabète. 5ème édition. Paris : Elsevier Masson ; 2015.

- [31] Richard J, Gumbach M. Recommandation sur le pied chez le diabétique (alfediam 1996). Paris Cedex 2005:22–6.
- [32] Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997; 25:1318–26.
- [33] Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2004:885–910.
- [34] Edmonds M. Infection in the neuroischemic foot. Int J Low Extrem Wounds 2005; 4:145–53.
- [35] LoGerfo F, Gibbons G. Ischemia in the diabetic foot: modern concepts and management. Clin Diabetes JulyAug 1989;725.
- [36] Sitraka AR, Haritsiky R, Ramalanjaona1, Nalisoa A1, Andrinirina DP, Rakotomalala1 et al. Dépistage du risque podologique chez les diabétiques de type 2. Pan Afr Med J [En ligne].
- 2017 Juillet [20/07/2017]. [11pages] Disponible à https://www.panafrican-netjournal.com/content/article/27/213/full/.
- [37] Ngamboue NS. Prise en charge du pied diabétique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Med : Bamako ; 2013. 110 p.
- [38] Quassimi F. Le pied diabétique expérience du service de dermatologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (A propos de 49 cas) [Thèse]. Med : Fès ; 2015 ; N° / 097 15. 175 p.
- [39] Drago AA, Nientao IA, Guindo AM, Dramé AHT, Koné A, Diarra MG et al. Epidemiological and clinical study of sugar diabetes in a reference health center in Sikasso. Mali Med 2019; XXXIV.
- [40] Traore DY. La prevalence de la neuropathie diabétique en commune 1 du district de Bamako [Thèse]. Med : Bamako ; 2013 : N=10M357.107 p
- [41] Djibril AM, Mossi EK, Djagadou AK, Balaka A, Tchamdja T, Moukaila R. Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Pan Afr Med J 2018;30. https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.4.14765.
- [42] Aynaou H, Latrech H. Neuropathie Diabétique Périphérique Au CHU Mohamed VI d'Oujda. IOSR-JDMS [En ligne]. Août 2019 [12/08/2019] ; Volume 18 [68 pages]. Disponible à htpps//www.iosrjournals.org

- [43] El Allali B. Prise en charge chirurgicale du pied diabétique. [Thèse] Med : Rabat ; 2015 ; N° :55. 221 p.
- [44] Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A. Prise en charge du pied diabétique à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. Médecine D'Afrique Noire 1999 ;46 :157–74.
- [45] Amoussou-Guenou KD, Zannou DM, Ade G, Djrolo F, Avimadje M, Bigot A, et al. Morbidité du pied diabétique en médecine interne au CNHU HKM de Cotonou. Mali Med 2006;21:4.
- [46] Agbemadon KE. Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de medecine interne du chu de point g, [Thèse] Med : Bamako 2015. 91 p.
- [47] Mezhoud R, Khalfallah N. Profil de résistance des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau du premier Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) [En ligne]. Mém Master Microbiol Générale Biol Moléculaire Microorg Constantine Univ Frères Mentouri Constantine 132p 2018.
- [48] Labani Y. Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. [Thèse] Med Marrakech; 2016. N° 22; 87 p.
- [49] Fatima AG. Infection du pied diabétique : aspects bactériologiques et résistance aux antibiotiques [Thèse] Med Fès ; 2017. 61 p.
- [50] Berendt A, Peters E, Bakker K, Embil J, Eneroth M, Hinchliffe R, et al. Diabetic foot osteomyelitis: à progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. Diabetes Metab Res Rev 2008;24: S145–61.
- [51] Abrogoua D-P, Bamba A, Doffou É, Lokrou A. Évaluation économique de la prise en charge médicamenteuse du pied diabétique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire. Médecine Mal Métaboliques 2019 ;13 :91–5

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : FOMBA **Prénom** : Daouda

Adresse: Tel: (WhatsApp) +223 77 67 96 69 / +223 65 92 08 73

E-Mail: dfomba118@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES FACTEURS DECLENCHANTS LA PLAIE DU PIED DIABETIQUE AU SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI

Année académique : 2019-2020 Ville de soutenance : Bamako / Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako Secteur d'intérêt : Pied diabétique, Médecine, Diabétologie et Endocrinologie

Directeur de thèse : Pr Moussa Abdoulaye OUATTARA

RESUME:

Introduction: Le dépistage des facteurs déclenchants les lésions chez les diabétiques constitue un élément important parmi les mesures de préventions sur la survenue du pied diabétique ainsi que sur la réduction de sa prévalence. **But**: Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique

Méthodologie: Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali sur une période de 12 mois et 20 jours allant du 01 janvier 2020 au 20 Janvier 2021. Etaient inclus, tous les sujets diabétiques hospitalisés présentant une plaie du pied diabétique.

Résultats: La population était constituée de 100 patients majoritairement DT2. Une prédominance masculine a été observée avec 56% soit un sex-ratio de 1,32. La moyenne d'âge était de 59,58 ± 13,38 ans avec des extrêmes de 23 et 97 ans. La durée d'évolution du diabète s'étendait pour la plupart sur plus d'une décennie [11-20]. Le diabète était surtout mal équilibré avec un taux HbA1C>7% dans 66% des cas. Les traumatismes avec 32%, les chaussures inadaptés 24% et l'insuffisance d'hygiène 22% étaient les facteurs déclenchants le plus fréquemment retrouvé. La neuropathie et l'artériopathie étaient préexistantes dans respectivement 98% et 68%. Les plaies étaient cliniquement infectées dans 94% des cas. A la bactériologie. Les germes prédominants étaient *Escherichia coli* (27,9%) suivi de *Staphylococcus aureus* (25,58%). Ces lésions étaient responsables d'une ostéite dans 67% des cas et d'une gangrène dans 57% des cas. Le taux d'amputation (partielle et totale) était de 51%.

Mots clés: Facteurs déclenchant, plaie, pied diabétique, étude épidemio-clinique,

SUMMARY

Name: FOMBA

First name: Daouda

Adress: Tel: (WhatsApp) +223 77 67 96 69 / +223 65 92 08 73

E-Mail: dfomba118@gmail.com/

Nationality: Malienne

Thesis title: Epidemio-clinical study of the factors triggering the diabetic foot wound in the

medecine and endocrinology department of the Mali hospital.

Academic year: 2019-2020 City of defense: Bamako / Mali

Deposit local: Bamako faculty of medicine and odonto stomatology library.

Area of interest: Diabetic foot, medecine, diabetology and endocrinology.

Thesis director: Pr Moussa Abdoulaye OUATTARA

ABSTRACT

Introduction: Screening for factors triggering lesions in diabetics is an important element among the preventive measures on the occurrence of diabetic foot as well as on reducing its prevalence.

Purpose: The aim of our study was to study the epidemiological and clinical aspects of the triggering factors of the diabetic foot wound.

Method: This was a prospective, descriptive analytical and cross-sectional study that took place in the medicine and endocrinology department of the Mali hospital over a period of 12 months from January 01, 2020 to January 20. 2021. Included were all hospitalized diabetic subjects with a diabetic foot wound.

Results: The population consisted of 100 patients, mainly T2D. A male predominance was observed with 56%, that is a sex ratio of 1.32. The average age was 59.58 ± 13.38 years with extremes of 23 and 97 years. The duration of development of diabetes extended for the most part over more than a decade [11-20]. Diabetes was especially unbalanced with an HbA1C> 7% in 66% of cases. Trauma with 32%, unsuitable shoes 24% and insufficient hygiene 22% were the most frequently found triggering factors. Neuropathy and arteriopathy were pre-existing in 98% and 68% respectively. The wounds were clinically infected in 94% of cases. In bacteriology. The predominant germs were Escherichia coli (27.9%) followed by Staphylococcus aureus (25.58%). These lesions were responsible for osteitis in 67% of cases and gangrene in 57% of cases. The amputation/disarticulation rate was 51%.

Keywords: Triggering factors, wound, diabetic foot, epidemio-clinical, descriptive study Mali hospital.

FICHE D'ENQUETE : Numéro d'enregistrement:/..../ Numéro ID: Données sociodémographiques : 1. Nom: 2. Sexe: a. Masculin:/..../ b. Féminin:/..../ 3. Age:/....ans/ 4. Résidence : /...../ 5. Profession: a. Scolaire Etudiant: /...../ b. Fonctionnaire:/..../ c. Commercant:/..../ d. Cultivateur:/..../ e. Ouvrier:/..../ f. Ménagère:/..../ g. Profession libérale : /...../ h. Autres:/..../ 6. Niveau d'instruction : a. Primaire/ b. Secondaire .../ c. supérieur .../ d. analphabète...../ 7. Statut matrimonial: a. Célibataire:/..../ b. Marié(e):/..../ c. Divorcé(e):/..../ d. Veuf / Veuve : /...../ A préciser : /....../ a. Autre: b. Provenance: d.1. Cercle: /...../, d.2. Région de (n°): /...../, d.3. District de Bamako: /...../ II. Données cliniques : A. Les paramètre 8. Poids:/....kg/ 9. Taille:/....cm/ 10. IMC:/....kg/m2/ 11. TA_: /.....mm hg. / 12. Pouls : /.....b/min/ 13. Tour de taille : /..... cm/ **B.** Facteurs de risque : 14. Alcoolique : // 15. Tabagique : /...../

16. Alcoolo-tabagique : //
17. Ancien alcoolique : //
18. Ancien tabagique : //
19. Ancien alcoolo-tabagique : //
20. Drogue : //
C. <u>Habitude alimentaire et mode de vie :</u>
20. Sédentaire : //, 21. Activité physique : //,
22. Thé:// 23. Médicament traditionnel://
D. Notion de prise médicamenteuse :
26. Traditionnel : //
27. Moderne : //
E. Antécédent:
28. Médicaux :
a. Personnel: a.1. HTA://a.2. AVC://a.3. UGD://
a.4. Autre à préciser : //
b. Familiaux :
Oui : / / Non : / / Méconnu : / /
29. Chirurgicaux :
Oui : / / Nom : //
III <u>Données sur le diabète :</u>
29. Durée dévolution du diabète :
a. <1 ans://, b. 1-5 ans://, c. 6-10 ans://
d. 11-20 :/ e. >20 ans : //
30. Glycémie à la découverte : /g/l/ actuelle : /g/l/
31. Hba1c à la découverte : /%/ actuelle : /%/
32. Autres bilans :
a. Lipidogramme :
a.1. HDL : Normal Elevé Diminué
a.2. LDL : Normal Elevé Diminué
a.3. Triglycéride : Normal ElevéDiminué
a.4. Cholestérol total : Normal ElevéDiminué
b. Créatininémie : Normal Elevé Diminué
c. Clairance de la créatine selon MDRD :
c.1 Normal //
c.2 Diminué // Stade de l'IR
IR légère : // IR modérée : // IR sévère : // IR terminale : //
Circonstance de découverte :
a. Syndrome polyuro-polydipsique : //
b. Amaigrissement : //
c. Surpoids : //

d. Complication aigue :
d.1.Céto-acédose://
d.2. Hyperglycémie hyperosmolaire : //
e. Complication chronique :
e.1. Rétinopathie diabétique : // e.2. Néphropathie Diabétique : //
e.3. Neuropathie diabétique : // e.4. AOMI : // e.5 AVC : /
f. Plaie :
f.1. Pied:// f.2. Main//
f. Découverte fortuite : //
g. Autre : // A préciser : //
33. Pathologie associée: Oui:// Nom://
a. HTA:// b. Néphropathie:// c. Neuropathie://
d. Rétinopathie : // e. UGD : //
f. Métabolique : // g. Autres : //
35. Type de diabète :
a. Type I : //
b. Type II : //
36. Microangiopathie: RD.:// Neuropathie diabétique:// néphropathie diabétique
//
37. Macroangiopathie: HTA après diabète: // Artériopathie: : // IDM: //
Autres:// aucun://
36. Traitement :
a. Traitement initial:
a.1. MHD://, a.2 ADO://, a.3 Insuline://,
a.4 ADO et Insuline : //
b. Traitement actuel:
b.1. ADO:// A préciser://
b.2 Insuline: // A préciser le type://,
le schéma : //,
b.3. ADO et insuline : A préciser : le type d'ADO, d'insuline :
//
et le schéma thérapeutique :
//
IV <u>Données sur le pied :</u>
Antécédent://
4.6.1.1. Durée d'évolution de la plaie :
a. < 1 mois:// b. 1 à 3 mois://c. 4 à 12 mois://d. 1 an à 5 ans:
//
a. Ulcération du pied évoluant de plus 4 semaines : Oui : / / Nom : //
b. Antécédent d'amputation : Oui : / / Nom : / /

5.	Lésion primaire :
	a. Trauma par Piqûre : // b. Coupure : // c. Durillon :
	//
	d. Traumatisme avec ouverture cutanée : / e. Furoncle : / f.
	Spontanée: // g. Phlyctène // h. Intertrigo: // i. Méconnu.: //
	j. Autre à préciser : //
6.	Facteurs déclenchants :
	a. Trauma mécanique par piqûre : //
	b. Trauma mécanique par choc //
	c. Trauma mineur //
	d. Brulure thermique//
	e. Hygiène des pieds insuffisante //
	f. Soins des pieds mal effectué //
	g. Chaussures inadaptées //
7.	Siege:
	a. pied (G/D): // b. Plaie des deux pieds: //
8.	Site
	a. Cuisse:// b. Genou.:// c. Jambe:// e. Orteils://
	f. Face plantaire du pied : // g. Face dorsale du pied : //
	h. Bord externe: // i. Bord interne: //
	i. Association de deux ou plusieurs sites : à préciser /
9.	Fond:
	a. Nécrotique : // b. suppuré : // c. Nécrotique et suppuré : //
	d. gangrène sèche : // e. gangrène humide : // f. fond rouge : //
	Profondeur:
	a. atteinte superficielle : // b. tendon ou capsule : // c. os ou articulation :
	//
10.	Composant:
	a. Neurologique : // b. Vasculaire // Neuro-vasculaire //
11.	Infection : Oui : // Nom : //
12.	Risque podologique du pied contre latéral grade : //
13.	Texas://
14.	% Décision : //
15.	Type de pansement :
	a. Pansement sèche : // b. Pansement humide : //
16.	Rythme://
17.	ECBC pus germe : //, germe retrouvé :
	//
18.	Antibiothérapie
	a. Probabiliste : //
	b. Adaptée : //

19. Radio ://
a. Déminéralisation : // b. Ostéite : //
c. Ostéolyse : // d. Apposition périostée : //
e. Normal : // f. Autre : //
20. Echo doppler artériel
a. Sténose : / /
a.1 Totale:// a.2 Partielle://
b. Médiacalcose : //
b.1 Médiacalcose diffuse : // a.2 médiacalcose nos diffuse : //
c. plaque d'athérome : //
d. Normal : //
21. Décharge : Oui Nom
22. Antalgique : Oui Nom
23. VAT/SAT : //
24. Action menée :
a. Nécrosectomie : // b. mis à plat : // c. mis à plat et Nécrosectomie
d. Désarticulation : // e. Amputation : //
25. P.E.C des autres FRCV : //
26. Evolution sous traitement : //
a. Favorable : // b. Non favorable : //
27. Décision d'amputation : //
a. Amputation urgente : // b. Amputation programmée : /
28. Justification ://
Accord du patient : //
Glycémie à la sortie : /g/l/
29. Traitement du diabète à la sortie :
a. Insuline: // b. ADO: // ADO et Insuline:

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'Etre suprême, d'être fidèle aux lois

de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire

au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin

d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y

passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à

corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti

ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je

garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la

menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre

les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants

l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure