

BURKINA FASO

UNIVERSITE D'OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1996-1997

Thèse N°

**LES LESIONS DU PIED CHEZ LE DIABETIQUE
AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 03 Février 1997
pour l'obtention du DOCTORAT en MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Par

TIENO Hervé

(Interne des Hôpitaux)

Né le 12 Juin 1968 à Ténado (Sanguié/Burkina Faso)

DIRECTEUR DE THESE

Prof. Ag. Y. Joseph DRABO

CO-DIRECTEUR DE

THESE

Dr. SANO Daman

JURY

Président: Prof. Ag. Alphonse SAWADOGO

Membres:

Prof. Ag. Y. Joseph DRABO

Prof. Ag. Jean KABORE

Dr. Albert WANDAOGO

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF
ET DES ENSEIGNANTS
DE LA FACULTE DES SCIENCES
DE LA SANTE**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Faculté des Sciences de la Santé
F.S.S.**

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques (V.D.A.) et Directeur de la Section. Pharmacie	Pr. Ag. I. P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (V.D.R.)	Pr. Ag. B. KONE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. R. K. OUEDAOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr M. SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. A. SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef des Services Administratif, Financier et Comptable (CSAFC)	Mr. Harouna TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadiatou ZERBO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Faculté des Sciences de la Santé
F.S.S.**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs Titulaires

Rambré Moumouni	OUIMINGA	Anatomie organogénèse et Chirurgie
Hilaire	TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie médicales
Tinga Robert	GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert	SOUDRE	Anatomie-Pathologie
Amadou	SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre	GUISSOU	Pharmacologie-Toxicologie

Professeur Associé

Ahmed	BOU-SALAH	Neurochirurgie
-------	-----------	----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Julien	YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane	KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse	SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël	OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René	TALL	Pédiatrie
Joseph Y.	DRABO	Endocrinologie
Jean	KABORE	Neurologie
Blaise	SONDO	Santé Publique

Maitres de Conférences associés

Jean	TESTA	Epidémiologie-Parasitologie
------	-------	-----------------------------

Maitres-Assistants associés

Rachid	BOUAKAZ	Maladies infectieuses
--------	---------	-----------------------

Assistants associés

Magali	CLOES	ULB
--------	-------	-----

Maitres Assistants

Lady Kadidiatou	TRAORE	Parasitologie
-----------------	--------	---------------

Mamadou	SAWADOGO	Biochimie
---------	----------	-----------

Jean	LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
------	-----------	-------------------------

Issa	SANOU	Pédiatre
------	-------	----------

Ludovic	KAM	Pédiatrie
---------	-----	-----------

Adama	LENGANI	Néphrologie
-------	---------	-------------

Omar	TRAORE N° 1	Chirurgie
------	-------------	-----------

Si Simon	TRAORE	Chirurgie Générale
----------	--------	--------------------

Adama	TRAORE	Dermatologie-Vénorologie
-------	--------	--------------------------

Abdoulaye	TRAORE	Santé Publique
-----------	--------	----------------

Kampadilemba	OUOBA	Oto-Rhino-Laryngologie
--------------	-------	------------------------

Piga Daniel	ILBOUDO	Gastro-entérologie
-------------	---------	--------------------

Albert	WANDAOGO	Chirurgie
--------	----------	-----------

Daman	SANO	Chirurgie Générale
-------	------	--------------------

Arouna	OUEDRAOGO	Psychiatrie
--------	-----------	-------------

Assistant Chefs de cliniques

Sophar	HIEN	Chirurgie-Urologie
Philippe	ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T. Christian	SANOU (in memoriam)	Oto-Rhino-Laryngologie
Madi	KABRE	Oto-Rhino-Laryngologie
Nicole	KYELEM	Maladies infectieuses
Doro	SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé	OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Joachim	SANOU	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Alexis	ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Gana Jean Gabriel	OUANGO	Psychiatrie
Michel	AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Seydou	KONE	Neurochirurgie
Raphaël	SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Théophile N.	TAPSOBA	Biophysique
Oumar	TRAORE n° 2 (in memoriam)	Radiologie
Y Abel	BAMOUNI	Radiologie
Alain	BOUGMA	Gastro-Entérologie
Théophile	COMPAORE	Chirurgie
Rabiou	CISSE	Radiologie
Blami	DAO	Gynécologie-Obstétrique
Rigobert	THIOMBIANO	Maladies infectieuses
Patrice	ZABSONRE	Cardiologie
Maïmouna	DAO/OUATTARA	Oto-Rhino-Laryngologie

Thimothée	KAMBOU	Chirurgie
Boubakar	TOURE	Gynécologie-Obstétrique
Georges Alfred	KI-ZERBO	Maladies infectieuses
Alain N.	ZOUBGA	Pneumo-phtisiologie
André K.	SAMADOULOUGOU	Cardiologie
Robert O.	ZOUNGRANA	Physiologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina	SANGARE	Bactériologie-Virologie
Idrissa	SANOU	Bactériologie-Virologie
Rasmata	OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie-Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES (F.A.S.T.)

Professeurs Titulaires

Alfred S.	TRAORE	Immunologie
Akry	COULIBALY	Mathématiques
Sita	GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy Venance	OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya	SAWADOGO	Physiologie-Biologie cellulaire
Laou Bernard	KAM (in memoriam)	Chimie

Maitres de Conférences

Boukari Jean	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique

Didier ZONGO Génétique

Patoin Albert OUEDRAOGO Zoologie

Maitres-Assistants

W. GUENDA Zoologie

Léonide TRAORE Biologie cellulaire

Adama SABA Chimie Organique

Marcel BONKIAN Mathématiques et Statistiques

Longin SOME Mathématiques et Statistiques

Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO Physique

Aboubakary SEYNOU Statistiques

Philippe SANKARA Cryptogamie-Phyto-Pharmacie

Makido Bertin OUEDRAOGO Génétique

Jeanne MILLOGO T.P. Biologie cellulaire

Raymond BELEMTUOGOURI T.P. Biologie cellulaire

Gustave KABRE Biologie

Jean KOULIDIATY Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

FACULTE DES SCIENCES ECONOMIQUES ET DE GESTION (F.A.S.E.G.)

Maitres-Assistants

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

FACULTE DE DROIT ET SCIENCES POLITIQUES (F.D.S.P.)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ECOLE SUPERIEUR D'INFORMATIQUE (E.S.I.)

Joachim TANKOANO Informatique

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Dr Virginie TAPSOBA Ophtalmologie

Dr Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie

Dr R. Joseph KABORE Gynécologie-Obstétrique

Dr Saïdou Bernard OUEDRAOGO Radiologie

Dr Raphaël DAKOURE Anatomie-Chirurgie

Dr Bruno ELOLA Anesthésie-Réanimation

M. GUILLERET Hydrologie

Dr Michel SOMBIE Planification

M. DAHOU (in memoriam) Hydrologie

Dr Nicole PARQUET Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Bréhima	DIAWARA	Bromologie
Dr Adama	THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki	TRAORE	Galénique
Dr Badioré	OUATTARA	Galénique
Dr Tométo	KALOULE	Médecine du travail
Dr Alasane	SICKO	Anatomie
Dr André	OUEDRAOGO	Nutrition
Dr Arcadius	OUEDRAOGO	Pharmacie vétérinaire
Dr Bendi	OUOBA	Pharmacie Galénique
Mme Henriette	BARY	Psychologie
M. Paul-Marie	ILBOUDO	Anglais
Dr Vincent	OUEDRAOGO	Médecine du Travail

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr Lamine	DIAKATE	Hématologie (Dakar)
Pr Abibou	SAMB	Bactério-virologie (Dakar)

Pr José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr Makhtar	WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr Babakar	FAYE	Pharmacologie (Dakar)
Pr M.K.A.	EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr Ag. Mbayang	NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr Ag. R.	DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Ag. Mamadou	BADIANE	Chimie thérapeutique ((Dakar)
Pr Ag. Doudou	THIAM	Hématologie (Dakar)

O.M.S.

Pr Arthur	N'GOLET	Anatomie pathologie (Brazzaville)
Pr Jean-Marie	KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr Auguste	KADIO	Maladies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Dr Jean Jacques	BERJON	Histologie-Embryologie (Crétél)
Dr Frédéric	GALLEY	Anatomie pathologique (Lille)
Dr Moussa	TRAORE	Neurologie (Bamako)

MISSION FRANCAISE DE COOPERATION

Pr Etienne	FROGE	Médecine Légale (Tours)
Pr Jacques	SANTINI	Anatomie (Tours)
Pr Henri	MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr Denis	WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris)
Pr M.	BOIRON	Physiologie
Pr Jean-Pierre	BOCQUET	Hygiène hospitalière (Nice)
Dr Martin	DUPONT-CLEMENT	Médecine Légale (Limoges)

MISSION DE L'UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES (U.L.B.)

Pr Marc	VANDAME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr V.	MOES	Galénique

DEDICACES

A mon père (in memoriam)

Il n'y aurait pas plus de bonheur pour moi que de vivre de tels moments en ta présence.

Et quelle ne serait pas ta joie...

Mais hélas!

En ce jour, toute ma pensée est tournée vers toi.

A ma mère

Toi qui est si soucieuse de l'avenir de tes enfants, que ce travail puisse répondre à ce que tu attendais de moi.

A mon frère Cesaire et à ma soeur Colette

Ce travail est aussi le vôtre. Restons toujours unis.

A Patrick (in memoriam)

Tu nous a quittés précocement.

Reposes en paix.

A Séverine

Puisse ta présence me permettre de faire davantage.

A mes amis

BARRA Abdoulaye, KAMBOULE Jean Bertin, KOUETA Fla, MILLOGO Nicolas et OUATTARA Moussa

Que la vie professionnelle qui nous éloigne successivement les uns des autres ne nous fasse pas oublier tout le temps passé ensemble.

A DEMBELE Georges et Famille, KONE Checkné et Famille, COULIBALY Plo et Famille

Votre soutien tout au long de ce parcours scolaire est inestimable.

Que Dieu vous en soit reconnaissant.

Aux internes des Hôpitaux de OUAGADOUGOU

A DAN Malan Abdou (in memoriam)

Tu nous as servi d'exemple par ton courage et ta détermination.

Reposes en paix.

A NOS MAÎTRES

ET JUGES

A notre Maître et Président du Jury

Monsieur le Professeur Agrégé Alphonse SAWADOGO

C'est un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse en dépit de votre calendrier chargé.

Votre simplicité, votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont toujours forcé notre admiration. Vous restez pour nous un modèle.

Trouvez ici l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Agrégé Yssouf Joseph DRABO

Nous sommes ravis d'être au terme de ce travail que vous nous avez inspiré.

Vos nombreuses qualités, humaines et professionnelles, ont suscité en nous le souhait de continuer de travailler à vos côtés.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Agrégé Jean KABORE

Nous avons eu la chance de profiter de vos compétences qui nous ont permis d'améliorer notre pratique en matière de neurologie.

Votre rigueur dans la pratique médicale et l'intérêt que vous portez au travail bien fait font de vous un Maître respecté.

Profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur Albert WANDAOGO

Vous avez accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Cela est la preuve, une fois de plus, de votre disponibilité exemplaire.

Vos immenses connaissances théoriques et votre grande expérience pratique permettront sans doute d'améliorer ce travail.

Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

- Au Docteur SANO Daman qui nous a guidés tout au long de ce travail
- Au personnel du service de Médecine Interne du CHN-YO
- Au Major du service de Chirurgie Digestive et Générale du CHN-YO
- Au Major du service du Post-Opéré du CHN-YO
- A tous ceux dont les noms n'ont pu être cités et qui ont contribué de manière directe ou indirecte à la réalisation de ce travail

SOMMAIRE

Pages

PREMIERE PARTIE

<u>I. INTRODUCTION</u>	1
<u>II. GENERALITES</u>	2
1. Définition du Diabète sucré	2
2. Classification du Diabète sucré	2
3. Etiopathogénie	3
3.1. Diabète insulindépendant	3
3.2. Diabète non insulindépendant	3
4. Diagnostic	4
4.1. Circonstances de découverte	4
4.2. Diagnostic biologique	4
5. Complications	5
5.1. Complications métaboliques aiguës	5
5.1.1. L'acidocétose diabétique	5
5.1.2. L'hypoglycémie	6
5.1.3. Le coma hyperosmolaire	6
5.1.4. L'acidose lactique	6
5.2. Complications dégénératives	6
5.2.1. La macroangiopathie	7
5.2.2. La microangiopathie	7
5.2.3. La neuropathie diabétique	8
5.3. Complications infectieuses	9
6. Le pied diabétique	9
6.1. Définition	9
6.2. Physiopathologie	9
6.2.1. Le pied artériel	9

6.2.2. Le pied neuropathique	10
6.2.3. Le pied infectieux	10
6.3. Bilan des troubles trophiques	10
6.3.1. L'examen clinique	10
6.3.2. Les examens complémentaires	12
6.4. Traitement du pied diabétique	14
6.4.1. Le traitement préventif	14
6.4.2. Le traitement curatif	15

DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

I. <u>ENONCE</u>	19
II. <u>OBJECTIFS</u>	20
III. <u>METHODOLOGIE</u>	21
1. Cadre de l'étude	21
2. Type et période de l'étude	22
3. Matériels	22
4. Collecte des données	22
5. Traitement des données	25
IV. <u>RESULTATS</u>	26
1. Données épidémiologiques	26
1.1. La prévalence	26
1.2. Le sexe	26
1.3. L'âge	27
1.4. L'âge et le sexe	28
1.5. La profession	29
1.6. La résidence	30
1.7. La connaissance antérieure du diabète	31

1.8. Les facteurs cliniques de risque vasculaire	32
2. Données cliniques et paracliniques	32
2.1. Le mode de survenue des lésions	32
2.2. Le délai de consultation	33
2.3. L'aspect clinique des lésions	34
2.4. Les facteurs étiopathogéniques	35
2.5. Les données paracliniques	35
3. Données thérapeutiques	36
3.1. Le traitement médical	36
3.1.1. Le traitement du diabète	36
3.1.2. Le traitement antiinfectieux	37
3.1.3. Le traitement vasodilatateur	38
3.1.4. La prophylaxie antitétanique	38
3.2. Le traitement chirurgical	38
4. Résultats de la prise en charge	40
4.1. Les complications	40
4.2. Le mode de sortie	41
4.3. La prise en charge des malades amputés après guérison de leurs plaies	42

V. COMMENTAIRES - DISCUSSION 43

1. Limites de l'étude	43
2. Aspects épidémiologiques	44
2.1. La prévalence	44
2.2. Le sexe	44
2.3. L'âge	45
2.4. La profession	46
2.5. La résidence	46
2.6. La connaissance antérieure du diabète	47
2.7. L'association d'hypertension artérielle	47
2.8. Autres facteurs cliniques de risque vasculaire	48
3. Aspects cliniques et paracliniques	48

3.1. Le mode de survenue des lésions	48
3.2. Le délai de consultation	49
3.3. L'aspect clinique des lésions	49
3.4. Les facteurs étiopathogéniques	50
3.4.1. La neuropathie	50
3.4.2. L'artériopathie	50
3.4.3. L'infection	51
3.5. La glycémie	51
3.6. La radiographie du pied	51
4. Aspects thérapeutiques	52
4.1. Le traitement médical	52
4.1.1. Le traitement du diabète	52
4.1.2. Le traitement antiinfectieux	53
4.1.3. Le traitement vasodilatateur	53
4.1.4. La prophylaxie antitétanique	53
4.2. Le traitement chirurgical	54
4.2.1. L'amputation	54
4.2.2. Le niveau d'amputation	54
5. Résultats de la prise en charge	55
5.1. Les complications	55
5.2. Le mode de sortie	55
5.3. La durée de séjour	56
5.4. L'évolution postopératoire des amputés non décédés	56

VI. CONCLUSION 58

VII. SUGGESTIONS 59

VIII. BIBLIOGRAPHIE 61

IX. ANNEXES

ABREVIATIONS

1. **O.M.S :** Organisation Mondiale de la Santé
2. **DNID :** Diabète non insulino-dépendant
3. **DID :** Diabète insulino-dépendant
- 4 **Po₂ :** Pression partielle en oxygène
5. **CHN :** Centre Hospitalier National
6. **CHN-YO :** Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
7. **CHR :** Centre Hospitalier Régional
8. **CM :** Centre Médical
9. **HTA :** Hypertension artérielle

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie dont la prévalence croît sans cesse dans le monde (15). En 1991, cette prévalence était estimée à au moins 2 % de la population mondiale, soit 60 millions de personnes (4).

En 1989, l'O.M.S. a décidé de faire du diabète sucré une priorité en matière de santé. Elle a alors stimulé le développement de programmes de lutte antidiabétique (4).

En Afrique, comme dans les autres pays du tiers-monde, la réalité du diabète sucré n'est plus discutée (25).

Véritable problème de santé publique, la gravité du diabète tient à la survenue des complications évolutives aiguës et chroniques notamment dégénératives.

Le pied en est une localisation classique. Son atteinte a une incidence socio-économique considérable (32), et conduit parfois à un préjudice esthétique. Ainsi en plus du coût des soins et des hospitalisations, les troubles trophiques du pied diabétique altèrent la qualité de vie et peuvent entraîner une cessation de l'activité professionnelle; ainsi se crée un cercle vicieux.

Dans les pays en développement, le contexte socio-économique rend la prise en charge d'une telle maladie particulièrement difficile. Les complications dégénératives paraissent moins fréquentes que les complications métaboliques aiguës et infectieuses (11,36).

La fréquence des lésions du pied est diversement appréciée selon qu'elles sont attribuées aux complications dégénératives ou infectieuses (36,44).

Ce qui est certain, c'est que la survenue de troubles trophiques du pied plongent souvent le diabétique dans un " cul de sac " d'où il s'en tire difficilement. Ainsi, affirmait A. SIKO : "le pied diabétique a été la source de bien de difficultés dans la prise en charge des diabétiques. Le séjour hospitalier a été le plus souvent prolongé, l'incidence financière aggravée sans que les résultats ne soient pour autant satisfaisants" (50).

La présente étude se donne pour but d'établir un bilan de la prise en charge des lésions du pied chez les diabétiques en milieu hospitalier à Ouagadougou.

GENERALITES

II. GENERALITES

1. DEFINITION DU DIABETE SUCRE

Selon l'O.M.S. , le diabète sucré se définit comme "un état d'hyperglycémie chronique relevant de facteurs génétiques et exogènes agissant souvent de concert".

L'hyperglycémie est due à une carence absolue ou relative en insuline.

2. CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE

Nous proposons la classification adoptée par l'O M S en 1985 (13).

Cette classification distingue 3 grands groupes:

A. Diabète sucré (patent)

1. Diabète insulino-dépendant

2. Diabète non insulino-dépendant

a/ Sujet non obèse

b/ Sujet obèse

3. Diabète relié à la malnutrition

4. Autres types comprenant l'association d'un diabète et de certains syndromes et affections:

a/Affections pancréatiques

b/ Affections d'étiologie hormonale

c/ Affections provoquées par un médicament ou une substance chimique

d/ Anomalie de l'insuline ou de ses récepteurs

e/ Certains syndromes génétiques

f/ Divers

B. Anomalies de la tolérance au glucose

1. Sujet non obèse

2. Sujet obèse

3. Anomalie de la tolérance au glucose associée à certains états et syndromes

C. Diabète gestationnel

3. ETIOPATHOGENIE

Le diabète sucré est une maladie multifactorielle. C'est une maladie génétique dont l'expression dépend de facteurs d'environnement. Nous ne traiterons que des formes de diabète dites idiopathiques.

3.1. LE DIABETE INSULINODEPENDANT

Il résulte d'une destruction des cellules bêta des îlots de LANGERHANS. La nature auto-immune du processus destructif est quasi certaine(19).

La séquence pathogénique est la suivante:

a/ Existence d'une susceptibilité génétique en rapport, notamment, avec HLA-DR3 et HLA- DR4.

b/ Déclenchement du processus par un facteur d'environnement chez des individus génétiquement prédisposés. L'infection virale serait un facteur déclenchant fréquent.

c/ Réponse inflammatoire du pancréas(insulite) avec infiltration de lymphocytes T activés.

d/ Activation de l' auto- immunité par altération ou modification de la surface de la cellule bêta qui n'est plus reconnue comme "soi" mais considérée par le système immunitaire comme une cellule étrangère ("non soi ").

e/ Agression immunitaire des cellules bêta conduisant à leur destruction.

f/ Survenue du diabète sucré dès que la destruction intéresse plus de 90 % des cellules bêta.

3.2. LE DIABETE NON INSULINODEPENDANT(13,15)

Le DNID est héréditaire. Les modes de transmission sont cependant inconnus, excepté pour la forme connue sous le nom de MODY(Maturity Onset

Diabetes of the Young). Ce type de diabète se transmet sur un mode autosomique dominant.

Le DNID n'est pas lié au système HLA. On ne pense pas que des mécanismes auto-immuns interviennent. Plusieurs gènes candidats, comme le gène de l'insuline, du récepteur de l'insuline, des transporteurs du glucose sont suspectés.

Les diabétiques non insulino-dépendants ont deux anomalies physiologiques essentielles:

- une altération de la réponse insulinosécrétoire au glucose;
- une insulino-résistance au niveau des tissus cibles, rencontrée notamment dans l'obésité.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic du diabète sucré est biologique.

4.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

a/ Découverte systématique

C'est le cas lors:

- d'un bilan professionnel
- d'un bilan scolaire
- d'une visite d'incorporation
- d'un bilan de santé

b/ Découverte devant une symptomatologie fonctionnelle

La symptomatologie classique regroupe une polyurie, une polydipsie, une polyphagie, un amaigrissement et une asthénie.

c/ Découverte devant un facteur de risque

C'est le cas de l'obésité, d'un antécédent familial de diabète.

d/ Découverte devant une complication

4.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diabète est affirmé par:

- une glycémie à jeûn sur sang veineux supérieure ou égale à 7,8 mmol/L (ou 1,4 g/l) à deux reprises.

- et/ou une glycémie dosée deux heures après administration orale d'une charge de 75 g de glucose supérieure ou égale à 11,1 mmol/L (ou 2 g/l)
- et/ou une glycémie capillaire supérieure à 11,1 mmol/L, à n'importe quel moment de la journée.

5. COMPLICATIONS

5.1. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES

5.1.1. L'acidocétose diabétique(19)

Elle est la conséquence d'une carence absolue et brutale en insuline. Certaines circonstances sont favorisantes: traumatismes, grossesse, infections.

La carence insulinique est responsable:

- de l'hyperglycémie qui entraîne une glycosurie avec polyurie osmotique, fuite de potassium et de sodium.
- de la cétose par hyperproduction de corps cétoniques responsable de l'acidose métabolique et de la cétonurie.

Le tableau clinique évolue en deux phases:

- l'acidocétose modérée: marquée par l'aggravation des signes cardinaux du diabète avec anorexie et douleurs abdominales.
- l'acidocétose confirmée: les troubles digestifs s'aggravent avec parfois des douleurs abdominales en barre pseudo-chirurgicales. S'associent une dyspnée et des troubles de la conscience; le coma vrai est rare mais grave.

L'examen retrouve une dyspnée de KUSSMAUL, une odeur acétonique de l'haleine, une déshydratation.

Sur le plan biologique, on note une hyperglycémie (supérieure à 16,6 mmol/l ou 3 g/l), une glycosurie (+++) ,une cétonurie et une acidose.

Le traitement comporte:

- une restauration de l'équilibre hydroélectrolytique
- l'insulinothérapie: administrée d'abord par voie intraveineuse ou intramusculaire puis par voie sous-cutanée en fonction des éléments de surveillance.
- le traitement de la cause déclenchante.

5.1.2. L'hypoglycémie(19)

C'est la complication métabolique aiguë la plus fréquente. Elle relève le plus souvent de surdosage en médicaments hypoglycémisants ou d'apports glucidiques insuffisants.

Les manifestations cliniques sont d'abord celles de la réponse adrénargique: sueurs, palpitations, tremblements, fringales et pâleur. Puis surviennent les signes liés à la neuroglycopenie: agitation, mouvements primitifs à type de succion et de grimaces, convulsion, coma.

Le traitement doit être surtout préventif en insistant sur l'éducation du diabétique.

5.1.3. Le coma hyperosmolaire(13)

Il est l'apanage du diabétique non insulinodépendant âgé. Il survient à l'occasion d'un épisode infectieux ou autre facteur de décompensation, lorsque la déshydratation secondaire à la polyurie osmotique n'est pas corrigée.

Il n'y a pas de dyspnée d'acidose mais une polypnée superficielle. La glycosurie est massive sans cétonurie.

La glycémie est très élevée (supérieure à 33,3 mmol/L). Il existe une hypernatremie et une hyperosmolarité.

Le traitement consiste en un apport massif (10 à 12 l) de solutés isotoniques, une insulinothérapie continue et la suppression de la cause déclenchante.

5.1.4. L'acidose lactique

Elle est devenue rare, survenant chez des sujets âgés, diabétiques non insulinodépendants, traités par des biguanides dans des circonstances particulières: insuffisances rénale, cardiaque ou hépatique(13).

5.2. LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES

Elles sont classiquement divisées en trois groupes principaux: la macroangiopathie, la microangiopathie et la neuropathie.

5.2.1. La macroangiopathie

Elle désigne l'ensemble des lésions allant de la discrète altération de l'intima, sans traduction clinique, à l'obstruction complète de certains vaisseaux entraînant une ischémie des territoires périphériques correspondants(26).

Elle n'est pas spécifique du diabétique; cependant chez ce dernier, les lésions sont plus précoces, plus diffuses et impliquent des artères de plus petit calibre.

En plus des facteurs classiques de risque vasculaire, le diabétique présente d'autres facteurs de risque particuliers qui sont:

- L'hyperglycémie: les mécanismes d'action pourraient être indirects en modifiant les facteurs hémostatiques, ou plus directs en favorisant une hypoxie tissulaire par accumulation de sorbitol
- L'insulinémie anormale: le manque d'insuline peut conduire à une augmentation des taux circulants de lipoprotéines en inhibant la lipoprotéine-lipase tissulaire; l'excès d'insuline stimule la synthèse hépatique de triglycérides.
- L'hypercoagulabilité due à une adhésivité et une agrégabilité plaquettaire accrues, une synthèse moindre de prostacycline par l'endothélium vasculaire, une viscosité sanguine accrue.

Les répercussions cliniques se manifestent surtout au niveau des artères coronaires, cérébrales et la partie distale des membres inférieurs.

5.2.2. La microangiopathie

Elle désigne les lésions microscopiques des fines artérioles et des capillaires causées par le diabète. Retrouvée au niveau des divers tissus et organes, elle se manifeste cliniquement surtout au niveau des yeux et des reins(26).

a. La rétinopathie diabétique

Elle évolue de façon asymptomatique jusqu'aux complications d'où l'importance d'un examen ophtalmologique précoce et d'une surveillance régulière.

La rétinopathie diabétique évolue en plusieurs stades(39):

- la rétinopathie diabétique minime ou débutante: microanévrismes.
- la rétinopathie non proliférante:
 - ⇒ simple: exsudats secs, hémorragies intrarétiniennes de petite taille.
 - ⇒ rétinopathie préproliférante: nodules dysoriques, volumineuses hémorragies intrarétiniennes.

- la rétinopathie proliférante caractérisée par des néovaisseaux pré-rétiniens, des néovaisseaux prépapillaires, une prolifération fibrovasculaire.

Les complications sont représentées par les maculopathies, l'hémorragie du vitré, le décollement de la rétine et le glaucome néovasculaire.

b. La néphropathie diabétique

Par ce terme on entend la glomerulopathie spécifique du diabète(9).

Sa pathogénie fait intervenir des facteurs hémodynamiques et métaboliques:

- une hyperfiltration glomérulaire
- un épaissement de la membrane basale par accumulation de sorbitol et de produits terminaux de la glycation des protéines.
- la perte des charges négatives sur le versant interne de la membrane basale glomérulaire constitue une autre altération essentielle.

L'effet de ces différents facteurs serait modulé par des facteurs génétiques et environnementaux encore peu précis.

Cliniquement elle évolue en cinq stades(9):

- stade I: syndrome hypertrophie- hyperfonction dès le début du diabète avec une excrétion urinaire d'albumine normale.
- stade II: néphropathie silencieuse: albuminurie normale au repos mais pouvant augmenter en cas de stress ou d'effort.
- stade III: néphropathie incipiens: microalbuminurie de 20 à 200 µg/min.
- stade IV: néphropathie clinique: microalbuminurie supérieure à 200 µg/min voire syndrome néphrotique.
- stade V: insuffisance rénale terminale, diminution progressive de la protéinurie, filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/min

5.2.3. La neuropathie diabétique

L'hypothèse de l'origine ischémique des neuropathies diabétiques, par oblitération des vasa nervorum, est actuellement délaissée au profit d'une origine dysmétabolique.

La nature du trouble métabolique responsable, ainsi que le rôle joué par la microangiopathie diabétique, restent discutés.

L'existence d'une atteinte des cellules de SCHWANN est bien établie. L'accumulation de sorbitol et de fructose dans les cellules de SCHWANN serait à l'origine des lésions schwanno- myéliniques.

On observe aussi des lésions axonales surtout des fibres non myélinisées et des fibres myélinisées de petite taille. Il est difficile de savoir si ces lésions axonales sont la conséquence des lésions schwanniennes ou si elles traduisent l'association d'une neuropathie axonale primitive.

Une importante diminution de la concentration en myoinositol dans le nerf expliquerait la diminution de la vitesse de conduction nerveuse(48).

Elle est cliniquement polymorphe:

- mononeuropathies
- polyneuropathies
- neuropathie autonome, très fréquente: c'est l'élément clinique le plus évocateur du diabète. On ne la rencontre avec la même intensité qu'au cours des neuropathies périphériques de certaines polyradiculonévrites aiguës, la porphyrie aiguës intermittente et surtout l'amylose primitive familiale.

5.3. LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Le diabète fait partie de la longue liste des différentes affections susceptibles d'entraîner une altération des défenses antiinfectieuses. Cela est surtout vérifié pour les infections bactériennes(17).

L'hyperglycémie entrave le chimiotactisme et inhibe la formation du voile phagique du polynucléaire. Elle altère l'énergie et le potentiel d'oxydo- réduction mis à la disposition du polynucléaire et ses capacités rhéologiques (17).

Les tableaux les plus fréquemment rencontrés sont:

- les infections cutanées
- les infections urinaires
- les infections pulmonaires
- les infections du pied

6. LE PIED DIABETIQUE

6.1. DEFINITION

C'est l'ensemble des lésions du pied imputables au diabète ou favorisées par lui.

6.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Le développement des troubles trophiques du pied est la conséquence d'artérations artérielles, neurologiques et de processus infectieux. Ces altérations sont le plus souvent associées mais il est classique de faire la distinction entre pied artériel, pied neuropathique et pied infectieux.

6.2.1. Le pied artériel

L'artérite diabétique relève, comme chez le non diabétique de la combinaison de lésions athero- et artérioscléreuses.

Elle est diffuse, distale et prédomine sur les axes des jambes. Elle peut s'associer à des lésions proximales. Les sténoses de la fémorale profonde et de ses branches de division constituent un facteur de gravité supplémentaire de l'artérite diabétique en raison de l'impossibilité de suppléance.

L'atteinte artériolaire du pied jouerait un rôle beaucoup moins important chez les diabétiques. Ce qui expliquerait que les chances de succès des gestes de revascularisation soient plus grandes chez les diabétiques que chez les non diabétiques (32).

L'ischémie en aval des lésions artéritiques aggrave considérablement le pronostic des troubles trophiques du pied.

6.2.2. Le pied neuropathique

La neuropathie sensitivo-motrice, par diminution de la proprioception et faiblesse de la musculature intrinsèque du pied, favorise l'apparition de déformations de la structure du pied. Elle engendre une modification des points de pression avec report électif du poids sur la tête des métatarsiens. Ceci est à l'origine d'une hyperkératose, puis d'une ulcération jusqu'à la constitution d'un mal perforant plantaire.

La diminution de la sensibilité douloureuse rend compte, en l'absence d'une surveillance attentive, d'un retard fréquent de consultation.

La neuropathie autonome, par ouverture des shunts artério-veineux, entraîne une augmentation de la température locale et une ischémie distale relative. En outre une hyposudation peut favoriser l'apparition de fissures et de crevasses.

6.2.3. Le pied infectieux

L'infection est une menace permanente pour le pied du diabétique. Le pied diabétique peut être septique pur(17). Mais la plupart du temps, l'infection trouve un terrain favorable: l'anaérobiose relative en rapport avec l'artérite, et l'indolence liée à la neuropathie.

6.3. BILAN DES TROUBLES TROPHIQUES

6.3.1. L'examen clinique

L'anamnèse et l'examen clinique permettent de préciser la topographie et la gravité des lésions, de rechercher les complications dégénératives touchant les membres inférieurs.

L'aspect clinique des troubles trophiques est très variable. Les deux grands types lésionnels sont représentés par les ulcères et les gangrènes. La prédominance d'une des trois composantes pathogéniques conduit à un aspect clinique particulier(32); ainsi on distingue:

a. Le pied neuropathique caractérisé par:

- la disproportion entre la lésion et l'absence de douleur
- l'hyperkeratose, les fissures, les ulcères et maux perforants
- une déformation du pied et des orteils; une amyotrophie
- une hypoesthésie tactile, algique et vibratoire; une hyposudation; une aréflexie ostéotendineuse
- des pieds chauds; des pouls perçus
- une turgescence veineuse; des oedèmes

b. Le pied ischémique caractérisé par:

- des lésions douloureuses avec gangrènes sèches, noires, limitées à un orteil ou à un talon, ou extensives et surinfectées
- des pieds maigres, atrophiques avec des ongles épais, une dépilation
- des pieds froids avec absence ou diminution des pouls artériels
- des réflexes et une sensibilité normaux ou diminués

c. L'infection

Elle peut être:

- superficielle: mycoses interdigitales, erythrasma, perionyxis
- profonde: phlegmon, ostéoarthrite

Le plus souvent les types lésionnels sont intriqués. Les lésions sont classées en cinq grades de gravité, d'après WAGNER(32,47):

- Grade 0: pas de lésions ouvertes mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkeratose
- Grade 1: ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
- Grade 2: extension profonde vers les tendons, l'os, les articulations
- Grade 3: tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde
- Grade 4: gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied, le plus souvent associée à une infection plantaire
- Grade 5: gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

6.3.2. Les examens complémentaires

a. Les examens morphologiques(8,20,45)

- La radiographie simple

La radiographie des deux pieds, face et profil permet de rechercher d'éventuelles lésions ostéoarticulaires et la présence de calcifications artérielles. En cas d'infection, les signes radiologiques sont souvent en retard par rapport à la clinique.

- La tomodensitométrie

Elle apporte des informations concernant l'atteinte extensive des différents compartiments des parties molles et peut montrer une ostéite évoluée. Ses limites proviennent de son incapacité à étudier en détail les parties molles.

- La scintigraphie

Elle permet de détecter les anomalies inflammatoires et infectieuses mais manquent de spécificité. Elle montre peu de détails anatomiques et sa réalisation complète peut nécessiter 24 à 48 heures.

- L'imagerie par résonance magnétique

Elle est extrêmement sensible et spécifique pour l'évaluation de la pathologie musculo-squelettique. Elle permet de préciser les rapports anatomiques des

processus pathologiques avec l'architecture du pied et de guider le parage ou l'amputation.

b. Le bilan de l'ischémie(29,32)

Il permet de confirmer la présence d'une ischémie, d'affirmer son importance et de préciser la localisation des lésions artérielles en cause.

- La mesure des pressions systoliques à la cheville et du gros orteil

Leur mesure constitue un élément absolument indispensable du protocole d'examen d'une artériopathie des membres inférieurs.

Une manchette suffisamment large, reliée à un tensiomètre à colonne de mercure, appliquée au niveau d'un segment de membre (tiers inférieur de la cuisse, cheville, base de l'orteil) est gonflée à une pression supérieure à la pression systolique, puis dégonflée progressivement. Un détecteur enregistre le passage de la première onde pulsatile artérielle franchissant la manchette à la pression systolique. La sonde Doppler est le plus souvent employée car elle s'adapte bien à la mesure de la pression systolique à la cheville mais elle est difficilement utilisable au niveau des orteils. D'autres systèmes de détection peuvent être utilisés: jauges de contrainte au mercure, cellule photo-électrique placée au niveau de la pulpe digitale.

Les pressions sont respectivement rapportées à la pression humérale. Un index cheville- bras, ou orteil- bras plus fiable, inférieur à 0,5 est évocateur d'ischémie.

- La mesure transcutanée de la Po₂ (TcPo₂) sur le dos du pied

La pression transcutanée en oxygène peut être réalisée par méthode polarographique à l'aide d'une électrode de Clark.

Une valeur inférieure à 25 ou 30 mmHg est de mauvais pronostic.

- L'échographie en temps réel couplée au Doppler

Elle permet un bilan lésionnel précis de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs.

- L'artériographie

Les indications de cette exploration invasive doivent être posées en fonction du risque rénal bien connu chez le diabétique et dans la perspective d'un geste chirurgical. Elle permet d'apprécier la perméabilité des artères des membres inférieurs.

c. Les examens bactériologiques

Les prélèvements doivent être profonds, à la curette et réalisés en pratique au bloc opératoire, pour être les plus exhaustifs possible (7).

Les infections du pied diabétique sont, dans la quasi totalité des cas, plurimicrobiennes avec une moyenne de 2 à 6 germes. Il s'agit de germes aérobies et de germes anaérobies(7,17,21).

Les germes anaérobies les plus fréquents sont les *Bacteroides*, les *Peptostreptococcus* et les *Peptococcus*.

Les germes aérobies sont surtout représentés par le staphylocoque, le streptocoque, les enterobactéries et des bacilles du genre *Pseudomonas*.

6.4. TRAITEMENT DU PIED DIABETIQUE

Le traitement le plus logique et le plus efficace du pied diabétique est la prévention des troubles trophiques(30,32).

6.4.1. Le traitement préventif

a. Les buts

- Retarder ou limiter la survenue des complications dégénératives par un équilibre glycémique satisfaisant.
- Eviter toute circonstance vulnérable pour le pied

b. Les moyens

- L'éducation du patient

Elle permet d'aider le diabétique à comprendre sa maladie et les traitements, collaborer aux soins, prendre en charge son état de santé. Elle doit être adaptée au patient. Le malade doit être initié à l' auto- examen quotidien des pieds et éviter les microtraumatismes notamment par des chaussures inadaptées.

- Le régime alimentaire

Il doit tenir compte des habitudes alimentaires du malade et du type de diabète. C'est un régime hypoglucidique.

- Les médicaments hypoglycémiants
 - ⇒ Les insulines
 - ⇒ Les sulfamides hypoglycémiants
 - ⇒ Les biguanides
 - ⇒ Autres médicaments: c'est par exemple les inhibiteurs des alpha-glucosidases qui ralentissent l'hydrolyse des oligo et dissacharides, et donc la vitesse d'absorption des glucides.
- L'exercice physique
L'exercice physique régulier favorise la consommation du glucose. Il sera adapté à chaque patient.

c. Indications

La surveillance attentive du pied, indispensable chez tout diabétique, doit être plus rigoureuse en présence de critères dits de vulnérabilité du pied(30,32) qui sont :

- ⇒ anamnèse d' ulcères ou de lésions du pied,
- ⇒ symptômes ou signe d'une neuropathie périphérique,
- ⇒ artériopathie des membres inférieurs (claudication intermittente, ischémie)
- ⇒ présence d'une microangiopathie sévère,
- ⇒ malformation au niveau du pied,
- ⇒ contexte socio- économique défavorable,
- ⇒ âge avancé et longue durée d'évolution du diabète.

- Diabète insulino-dépendant

Le régime est hypoglycémique normocalorique. Il sera hypercalorique lorsqu'il y'a une perte pondérale.

Le meilleur équilibre glycémique semble être obtenu par 2 ou 3 injections quotidiennes de différentes préparations d'insulines, voire par utilisation de pompe à insuline.

Mais chez le sujet âgé, l'objectif glycémique devra être moins strict.

- Diabète non insulino-dépendant

- ⇒ Sujet obèse : le régime est hypocalorique en vue d'une réduction pondérale. Puis les biguanides sont associés en cas de nécessité.
- ⇒ Sujet de poids normal : les sulfamides hypoglycémiants seront prescrits après échec du régime hypoglycémique seul.

⇒ Dans les deux cas, les sulfamides hypoglycémiants et les biguanides seront associés en cas d'échec. Le recours à l'insulinothérapie est fait en cas d'échec de cette association ou devant des complications menaçantes.

6.4.2. Le traitement curatif

a. Buts

- Permettre une bonne perfusion du pied
- Guérir les lésions
- Assurer une équilibration stricte du diabète

Ce traitement doit, avant tout, conserver autant que possible le pied.

b. Moyens

• Moyens médicaux

Ce sont:

⇒ Les médicaments hypoglycémiants

Le recours à l'insulinothérapie est recommandé même si le diabète n'est pas insulino-dépendant.

⇒ Les soins locaux

Désinfection locale et déterision des zones de nécrose.

Ils sont initialement quotidiens puis espacés tous les deux ou trois jours.

⇒ L'antibiothérapie

L'antibiothérapie de première intention doit être à large spectre, couvrant les germes aérobies et les germes anaérobies.

Les molécules les mieux adaptées seraient les céphalosporines, les quinolones, la clindamycine, l'acide fusidique à cause de leur spectre d'action large et de leur efficacité sur les germes habituellement isolés. D'autres auteurs associent aminosides, amoxicilline et metronidazole (7,32).

Il serait illusoire de tenter de l'adapter parfaitement à l'antibiogramme parce qu'il n'est jamais certain que tous les germes ont été isolés(7,32,43).

⇒ La prophylaxie antitétanique doit être systématique(32).

⇒ L'oxygénothérapie hyperbare est proposée par certains auteurs (10,32,33).

Les effets de cette méthode seraient:

- une augmentation de la pression en oxygène dans les zones ischémisées
- une stimulation de la néovascularisation suite à une augmentation de la prolifération des fibroblastes et de la production de collagène
- une action bactéricide de l'oxygène sur certains germes anaérobies.

- **Moyens chirurgicaux**

Diverses méthodes s'adressent à des lésions de gravité différentes::

⇒ Le curetage , et la mise à plat de collections purulentes.

⇒ La revascularisation qui peut être :

- non chirurgicale par angioplastie transluminale; il s'agit de techniques d'angiодilatation isolée ou associée à une athérectomie appliquées sur des sténoses localisées au niveau des gros troncs proximaux.

- ou chirurgicale par pontage au niveau des artères des jambes.

⇒ Des procédés thérapeutiques plus récents(46) permettraient de reculer les indications des amputations de jambes; ce sont:

- le principe du lambeau nourricier par transfert du grand dorsal pour combler les pertes de substances distales ou du talon;

- la plastie cutanée pédiculée centrée sur la perforante péronière antérieure pour recouvrir un ulcère ischémique de la cheville menaçant l'articulation tibio-tarsienne.

- La mise en place d'un fixateur externe pour prévenir une ostéoarthrite tibiotarsienne lorsqu'un volumineux ulcère ischémique expose le plan capsulaire de la face antérieure de la cheville.

⇒ L'amputation

L'amputation doit être le geste ultime. Elle consistera en une chirurgie réparatrice visant le meilleur pronostic fonctionnel(32,45,46).

La technique d'amputation n'a pas de particularité chez le diabétique.

Le niveau de l'amputation dépend du bilan des troubles trophiques. Les amputations sont toujours laissées ouvertes car elles sont réalisées à la limite du " mort et du vif " ; dans une zone transitionnelle encore ischémique, toute fermeture ferait perdre un étage dans le niveau de l'amputation(46).

c. Indications

- **Grade 0** :

⇒ le traitement hypoglycémiant dépend du type de diabète (identique à celui de la phase préventive) et vise le meilleur équilibre.

⇒ le traitement local consiste surtout à intensifier les soins préconisés dans la prévention.

- Grade 1 :

- ⇒ une insulinothérapie, même transitoire est nécessaire,
- ⇒ une antibiothérapie à large spectre,
- ⇒ une désinfection locale,
- ⇒ une prophylaxie antitétanique.

- Grade 2 et 3 :

- ⇒ les moyens médicaux restent les mêmes que précédemment,
- ⇒ les soins locaux consisteront en une détersion des tissus nécrosés et à une mise à plat des collections purulentes.

- Grade 4 et 5 :

- ⇒ une solution de revascularisation doit toujours être discutée en cas d'ischémie menaçante,
- ⇒ l'amputation est envisagée après analyse préalable de la topographie exacte des lésions vasculaires; si une résection s'impose, elle doit être aussi limitée et conservatrice que possible dans un premier temps;
- ⇒ l'antibiothérapie répondra aux mêmes préoccupations que précédemment,
- ⇒ l'oxygénothérapie hyperbare est faite en cas de besoin,
- ⇒ le traitement hypoglycémiant: l'insulinothérapie reste l'élément essentiel de la conduite de la réanimation périopératoire quelque soit le type de diabète(49).

- * Pour une intervention programmée

- En cas de DNID: lorsque le diabète est équilibré, les biguanides sont arrêtés 24 à 48 heures avant l'intervention; le régime et les sulfamides hypoglycémiants la veille de l'intervention. Le jour de l'intervention le malade est mis sous sérum glucosé hypertonique à 10 % (100 ml/h).

Lorsque le diabète est déséquilibré, l'hyperglycémie est le plus souvent liée à l'affection indiquant l'intervention. Il serait illusoire de s'acharner à équilibrer le diabète par insulinothérapie et dangereux de retarder l'intervention. Celle-ci prend alors un caractère urgent (voir infra).

- En cas de DID: lorsque le diabète est équilibré le matin de l'intervention, l'insulinothérapie pourra être effectuée selon les modalités habituelles, associée à un apport glucidique sous forme de sérum glucosé hypertonique à 10 % (100 ml/h). Lorsque le diabète est déséquilibré, l'insulinothérapie à débit constant par voie veineuse sera mise en oeuvre dès la période préopératoire et poursuivie au cours

de l'intervention. Les doses se font à la demande sous surveillance glycémique: 2 à 6 UI/ h.

* En cas d'intervention d'urgence

L'insulinothérapie en intraveineuse et à débit constant à la demande sera associée à une équilibration hydroélectrolytique et acido- basique en pré et peropératoire.

En période postopératoire, l'insulinothérapie trouve son indication car elle faciliterait la cicatrisation des plaies (7).

DEUXIEME PARTIE:

NOTRE ETUDE

ENONCE DU

PROBLEME

I. ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso, pays en développement, connaît d'énormes problèmes de santé.

Les priorités sanitaires demeurent orientées vers les maladies endémo-épidémiques telles que le paludisme, la dracunculose, les maladies diarrhéiques, les maladies épidémiques, la malnutrition, et récemment l'infection à VIH (3).

Le diabète sucré ne retient pas autant l'attention lorsqu'on se réfère aux statistiques sanitaires nationales (5).

Maladie peu fréquente ou méconnue? Seule une étude réalisée en zone semi-urbaine situe la prévalence du diabète sucré à 2 % (12). La fréquence hospitalière est estimée à 8,2 % (24).

Si le diagnostic du diabète sucré est facile, sa prise en charge rencontre des barrières souvent infranchissables. La survenue des complications constitue alors une règle chez des malades mal équilibrés.

Le pied, support du corps, est chez le diabétique le carrefour des complications dégénératives. Il est également exposé à des microtraumatismes souvent à l'origine de complications infectieuses importantes.

Ces lésions, de traitement difficile et coûteux, conduisent parfois à des amputations qui aggravent les difficultés de prise en charge (1,32,50).

Le risque de gangrène serait de 17 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques(46); et 5 à 15 % des diabétiques subiront une amputation au cours de leur vie (32).

Peu d'études africaines ont été consacrées aux lésions du pied chez les diabétiques (2,31). Dans notre pays, aucune référence n'est disponible sur cette affection.

Aussi, nous a-t-il paru opportun, par cette étude, d'estimer l'importance du problème, d'analyser la prise en charge des patients et d'apprécier les résultats obtenus; ceci afin de contribuer à l'amélioration de la qualité de vie de nos diabétiques.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques , thérapeutiques et évolutifs des lésions du pied chez les diabétiques au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Décrire les caractéristiques épidémiologiques générales des patients diabétiques présentant des lésions du pied.
2. Décrire le profil clinique des lésions du pied diabétique.
3. Faire le point des méthodes thérapeutiques adoptées devant les lésions du pied diabétique.
4. Etudier les résultats de la prise en charge des patients.

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. CADRE DE L'ETUDE

Quatre services du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou ont servi de cadre à notre étude.

Le CHN-YO est l'une des deux structures hospitalières nationales de référence du Burkina Faso.

1.1. LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE

C'est un service pluridisciplinaire recevant des malades relevant de plusieurs spécialités: endocrinologie, neurologie, néphrologie, hématologie essentiellement. La prise en charge des diabétiques est l'une de ses principales activités.

1.2. LE SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE ET DIGESTIVE

Il reçoit des malades souffrant de pathologies chirurgicales des viscères et des parties molles dont les lésions du pied chez les diabétiques.

Les diabétiques proviennent soit du service des Urgences Chirurgicales, soit du service du Post-Opéré.

1.3. LE SERVICE DU POST- OPERE

C'est un service de transition pour des malades en période postopératoire immédiate avant leur transfert dans des services spécifiques.

Les diabétiques amputés y séjournent puis sont orientés vers le service de Médecine Interne ou le service de Chirurgie Générale et Digestive.

1.4. LE SERVICE DES URGENCES CHIRURGICALES

Il est commun à toute la chirurgie. C'est dans ce service qu'a lieu l'essentiel des traitements locaux chez les diabétiques notamment les amputations. Les malades peuvent provenir du service de Médecine Interne ou être référés d'autres formations sanitaires.

2. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective. Elle s'est étendue sur 54 mois, du 1er janvier 1992 au 30 juin 1996.

3. MATERIELS.

3.1. CRITERES D'INCLUSION

L'étude a concerné les dossiers de malades diabétiques connus ou de patients chez qui a été trouvée une glycémie à jeûn supérieure ou égale à 7,8 mmol/L à deux reprises selon les critères de l'O.M.S. et ayant présenté des lésions du pied.

3.2. CRITERES D'EXCLUSION

- Les malades dont les dossiers d'observation n'ont pas été retrouvés n'ont pas été pris en compte.
- Les dossiers incomplets (absence de données opératoires) ont été abandonnés.

4. COLLECTE DES DONNEES

Les registres d'admission, les feuilles d'observation clinique et les comptes-rendus opératoires ont servi de source de données .

Les données ont été recueillies sur une fiche établie à cet effet.

La fiche comportait, pour chaque malade, des données générales, des données cliniques et paracliniques, des données thérapeutiques et les résultats de la prise en charge.

4.1. LES DONNEES GENERALES

Il s'agissait de:

- l'âge
- le sexe
- la profession
- la résidence: la zone urbaine était représentée par les villes de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso disposant de C.H.N.

- la zone semi-urbaine correspondait aux villes secondaires disposant de C.H.R ou C.M.
- la zone rurale avec comme formation sanitaire de référence le C.S.P.S..

- La date d'entrée.

4.2. DONNEES CLINIQUES

Sur la base de l'interrogatoire et des antécédents ont été précisés:

- la connaissance antérieure du diabète, son type, son ancienneté. Le type du diabète était déterminé principalement en fonction d'une classification faite auparavant, de l'âge de découverte de la maladie, et accessoirement du type de médicaments utilisés (insuline ou antidiabétiques oraux).
- l'existence d'antécédents d'amputation pour pied diabétique.
- l'existence de facteurs de risques vasculaires:
 - antécédents d'hypertension artérielle.
 - tabagisme
- le mode de survenue et la durée d'évolution des lésions.

L'obésité est définie par une surcharge pondérale de plus de 20 %. Le poids idéal théorique est calculé selon la formule de LORENTZ qui est la suivante:

$$P = T - 100 - \frac{(T-150)}{N}$$

P(Kg): poids idéal T(cm): taille N = 2 chez la femme
et 4 chez l'homme

Les lésions décrites ont été classées selon la classification de WAGNER.

L'existence de paresthésies des membres inférieurs et une aréflexie osteotendineuse ont servis d'éléments de diagnostic de neuropathie périphérique.

La palpation des pouls périphériques était le moyen d'approcher l'état artériel de nos patients.

4.3. DONNEES PARACLINIQUES

Elles comprenaient:

- la glycémie;
- la radiographie simple du pied.
- Le bilan de retentissement du diabète: fond d'oeil, protéinurie des 24 heures, creatininémie, électrocardiogramme.
- Le bilan des facteurs de risque associés: cholestérolémie, triglycéridémie et uricémie.

4.4. DONNEES THERAPEUTIQUES

Elles portaient sur le traitement médical et le traitement chirurgical.

- Le traitement médical comportait quatre volets: le traitement du diabète, le traitement antiinfectieux, le traitement vasodilatateur et la prophylaxie antitétanique.

Les médicaments hypoglycémisants utilisés ont été précisés et, avec pour l'insuline son utilisation en périodes préopératoire, peropératoire et postopératoire.

Il en a été de même pour les antiinfectieux et les médicaments vasodilatateurs.

- Différents types de soins locaux ont été considérés comme des méthodes du traitement chirurgical. Pour chaque malade, le type de soins locaux le plus agressif était pris en compte. Pour l'amputation le niveau de section a été précisé.

4.5. RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE

Les variables étudiées étaient:

- la survenue de complications et leurs types. A été considérée comme complication tout événement pathologique ayant aggravé à un moment donné l'état du malade depuis son admission.
- le mode de sortie:
 - il était considéré normal lorsque le malade sortait avec une glycémie équilibrée et une plaie cicatrisée;
 - la sortie sur demande correspondait à une sortie exigée par le patient alors que le diabète était encore non équilibré et/ou une plaie non cicatrisée;
 - l'évasion consistait en la sortie d'un malade à l'insu du personnel médical et contre son avis.
- le port de prothèse à la guérison du moignon chez les amputés non décédés.

5. TRAITEMENT DES DONNEES

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel EPI-INFO (version 6 .0).

Les comparaisons entre les proportions ont été faites grâce au test exact de Fisher. Le seuil de signification retenu pour l'ensemble des comparaisons était de 5 %.

RESULTATS

IV. RESULTATS

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. LA PREVALENCE

Du 01 Janvier 1992 au 30 Juin 1996, 222 diabétiques ont été hospitalisés dans les services concernés par notre étude. Parmi eux, 42 malades ont fait l'objet de notre travail.

La prévalence des lésions du pied chez les diabétiques hospitalisés était de 18,9% au CHN-YO.

1.2. LE SEXE

Nous avons observé:

- 29 hommes soit 69 %;
- et 13 femmes soit 31 %.

Le sex-ratio était de 2,2.

1.3. L'AGE

L'âge moyen de nos patients était de 52,7 ans. L'âge minimum était de 32 ans et l'âge maximum de 76 ans.

La répartition des malades, représentée par la figure 1, montre une prédominance des classes d'âge de 41-50 ans et 51-60 ans. Ces classes d'âge correspondent à 66,7 % de la population étudiée.

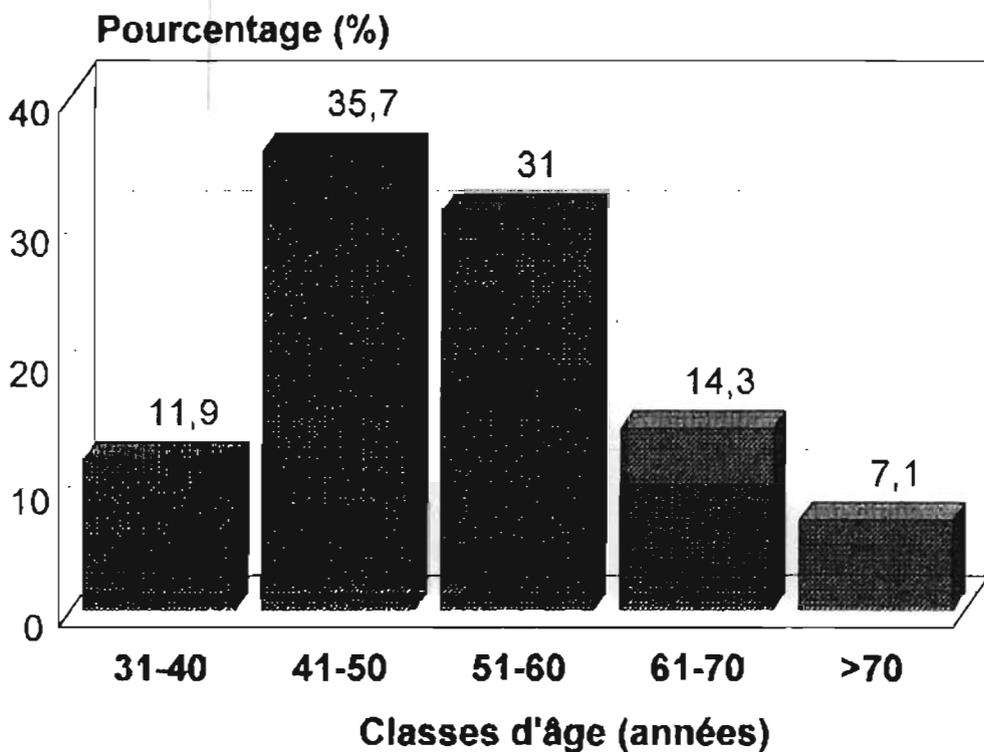


Figure 1: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied selon l'âge

1.4. L'AGE ET LE SEXE

La prédominance masculine concernait toutes les classes d'âge. Dans les deux sexes, les classes d'âge de 41-50 ans et 51-60 ans étaient les plus représentées. La répartition des patients selon l'âge et le sexe est illustrée par la figure 2

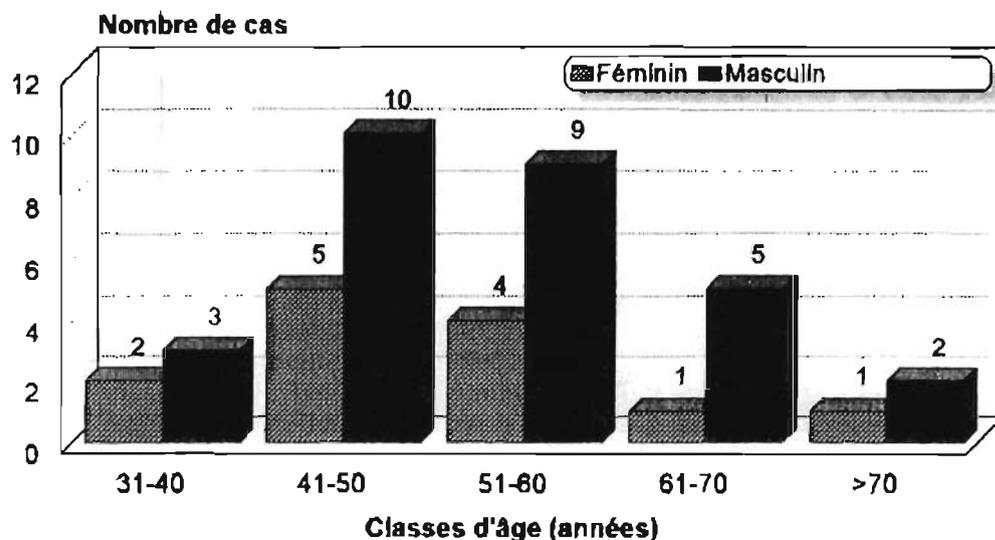


Figure 2: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied selon l'âge et le sexe

1.5. LA PROFESSION

Les professions à revenu non fixe et/ou peu important (paysans, ménagères, retraités, sans emploi) étaient plus représentées: 27 contre 15 salariés ou commerçants.

La figure 3 précise la répartition de nos malades par profession.

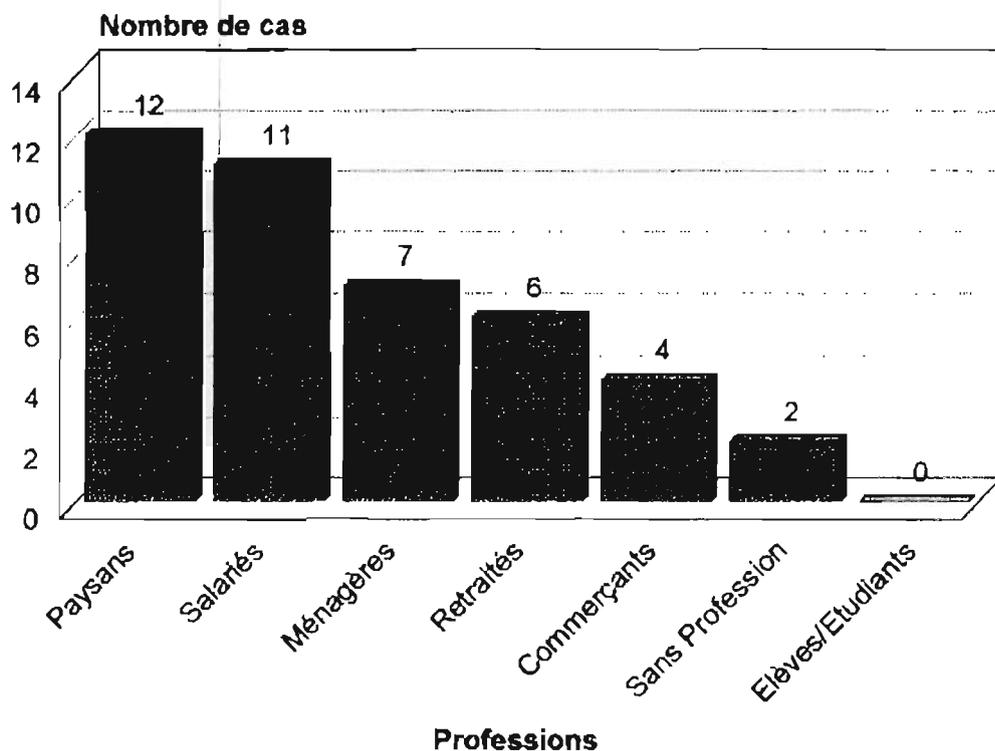


Figure 3: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied selon la profession

1.6. LA RESIDENCE

La population étudiée était essentiellement urbaine. 64,3 % de nos malades vivaient en ville. La figure 4 donne la répartition des patients en fonction de la résidence.

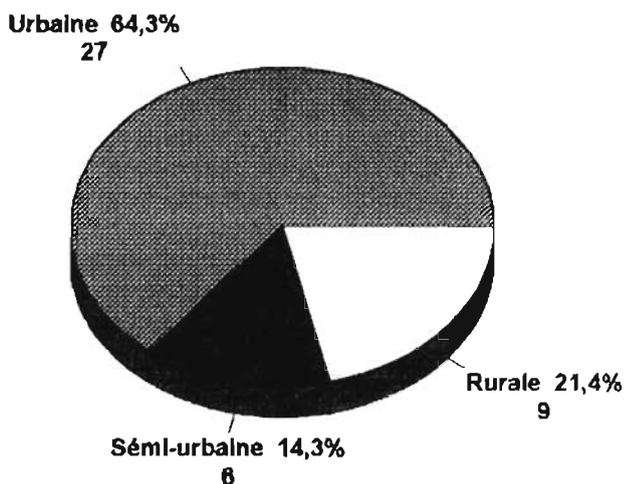


Figure 4: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied selon la résidence

1.7. LA CONNAISSANCE ANTERIEURE DU DIABETE

- Vingt et huit malades, soit 66,7 %, étaient connus diabétiques; il s'agissait de 13 diabétiques non insulino-dépendants et de 15 diabétiques insulino-dépendants. La figure 5 montre leur répartition selon la durée d'évolution du diabète. Environ un cinquième de ces malades avait plus de dix ans d'évolution.

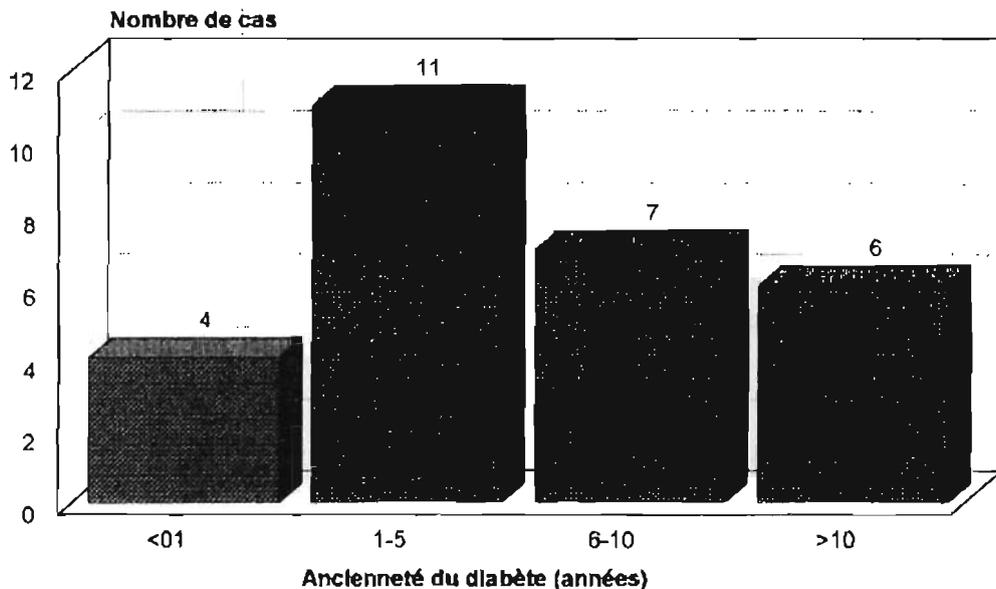


Figure 5: Répartition de 28 diabétiques antérieurement connus selon l'ancienneté de leur maladie

- Cinq diabétiques avaient déjà présenté des lésions du pied qui avaient conduit à une amputation de jambe (1 malade), une amputation transmétatarsienne (1 malade), une amputation d'orteil (3 malades).
- Le pied diabétique avait été révélateur du diabète chez 14 de nos malades soit 33,3% de notre effectif.

1.8. LES FACTEURS CLINIQUES DE RISQUE VASCULAIRE

Seules ont pu être précisées les notions d'hypertension artérielle et de tabagisme. Les mesures de poids et de taille n'ont été mentionnées que dans un seul dossier.

1.8.1. L'hypertension artérielle

Six malades avaient une hypertension artérielle. Chez 5 de ces patients, l'association diabète- hypertension artérielle était déjà connue.

1.8.2. Le tabagisme

Sur 12 patients interrogés au sujet du tabac, 3 ont avoué en consommer. Les quantités n'ont pas été précisées.

2. DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

2.1. LE MODE DE SURVENUE DES LESIONS

Treize malades soit 31 % avaient affirmé que leurs lésions étaient d'origine traumatique.

Les traumatismes mécaniques étaient les plus fréquents: blessure par objet tranchant ou par les chaussures, brûlure par eau chaude.

Chez 29 malades (69%) les lésions étaient parues spontanées.

2.2. LE DELAI DE CONSULTATION

Le délai moyen de consultation était de 30,1 jours.

Le délai minimum était de 3 jours, le délai maximum de 180 jours.

La majorité des patients (78,6 %), comme le montre la figure 6, étaient admis après deux semaines d'évolution des lésions.

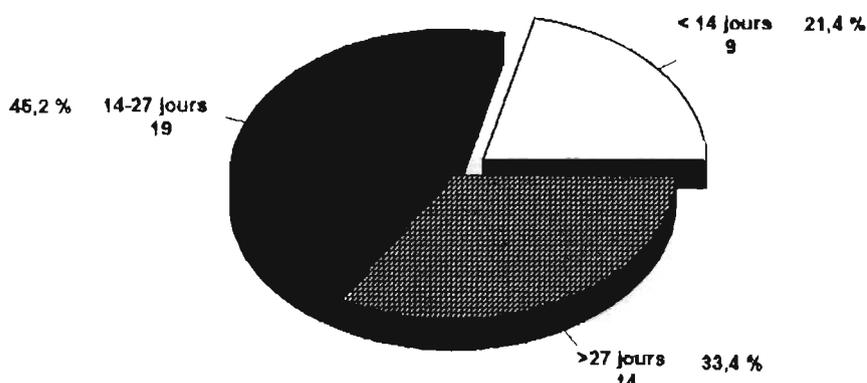


Figure 6: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied selon le délai de consultation

Parmi les diabétiques antérieurement connus, un quart (7 patients) avait consulté au cours des deux premières semaines d'évolution de leurs lésions.

Mais il n'est pas apparu un lien entre la connaissance antérieure du diabète et le délai de consultation comme le montre le tableau I.

Tableau I: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied en fonction de l'antécédent de diabète et du délai de consultation.

Antécédent de diabète	Délai de consultation < 14 jours	Délai de consultation ≥ 14 jours	Total
Présent	7	21	28
Absent	2	12	14
Total	9	33	42

Le test exact de fisher: p unilatéral = 0,35.

La différence n'est pas statistiquement significative.

2.3. L'ASPECT CLINIQUE DES LESIONS

Les derniers grades de la classification de WAGNER (4 et 5) étaient largement prédominants avec 28 malades.

Le tableau II donne la répartition par grade.

Tableau II: Répartition de 42 diabétiques selon la gravité des lésions du pied

GRADES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
0	00	00
1	07	16,7
2	03	07,2
3	04	09,5
4	09	21,4
5	19	45,2
TOTAL	42	100

Parmi les malades hypertendus deux avaient respectivement des lésions du grade 4 et 5.

La répartition selon le délai de consultation et les grades regroupés en fonction du risque certain (grades 4 et 5) ou incertain (grades 1, 2 et 3) d'amputation est représentée par le tableau III.

Tableau III: Répartition de 42 diabétiques selon le délai de consultation et le risque d'amputation

Délai de consultation	Amputation incertaine (Grades 1-2-3)	Amputation certaine (Grades 4-5)	TOTAL
< 14 jours	6	3	9
≥ 14 jours	8	25	33
TOTAL	14	28	42

Test exact de fisher: p unilatéral = 0,02.

La différence est statistiquement significative. La gravité des lésions (risque d'amputation) était liée au délai de consultation.

2.4. LES FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES

La neuropathie périphérique a été recherchée dans 54,8 % des cas (23 malades). Elle était présente chez 13 malades soit 31 % .

Les pous distaux n'étaient pas perçus chez deux malades.

L'infection, quant à elle, était fréquemment au devant du tableau, notamment dans les grades 3, 4, et 5 (seulement 1 gangrène sur 28 était sèche, non infectée).

2.5. LES DONNEES PARACLINIQUES

Le bilan paraclinique n'était complet chez aucun des malades. La glycémie et la radiographie du pied ont été les examens les plus fréquemment réalisés.

2.5.1. La glycémie

La moyenne de la glycémie était de 20,8 mmol/L avec des extrêmes de 6,3 et 51,3 mmol/L.

Par grade, les moyennes de la glycémie étaient les suivantes:

- ◆ Grade 1 : 18,35 mmol/L
- ◆ Grade 2 : 35,43 mmol/L
- ◆ Grade 3 : 24,33 mmol/L
- ◆ Grade 4 : 13,58 mmol/L
- ◆ Grade 5 : 22,01 mmol/L

2.5.2. La radiographie du pied

Elle a été faite chez 18 malades soit 42,9 % de notre population. Des signes d'ostéite étaient retrouvés chez 11 malades (26,2 %) et absents chez 7 diabétiques (16,7 %).

3. DONNEES THERAPEUTIQUES

3.1. LE TRAITEMENT MEDICAL

3.1.1. Le traitement du diabète

L'insuline était le médicament hypoglycémiant le plus utilisé chez nos malades. Le tableau IV donne la répartition des malades selon les différentes modalités.

Tableau IV: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied en fonction du type de traitement hypoglycémiant

Types de traitement	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Insuline	35	83,3
Antidiabétiques oraux	03	07,1
Aucun médicament	04	09,6
TOTAL	42	100

Parmi les malades amputés, l'insuline a été administrée:

- ◆ chez 14 malades sur 19 en période préopératoire;
- ◆ chez aucun malade en période peropératoire;
- ◆ chez 14 malades sur 19 en période postopératoire.

Ainsi, chez ces mêmes patients, six avaient un protocole de traitement hypoglycémiant différent des autres de la manière suivante:

- ◆ 3 malades n'avaient bénéficié d'aucun traitement hypoglycémiant ni avant, ni après l'amputation;
- ◆ 1 malade n'avait reçu de l'insuline qu'en période préopératoire;
- ◆ 1 malade n'avait reçu de l'insuline qu'en période postopératoire;

- ◆ 1 malade avait suivi un traitement oral avant et après l'amputation.

On constate que l'insulinothérapie a été faite selon divers protocoles non standardisés, variables selon le praticien et le service de prise en charge.

3.1.2. Le traitement antiinfectieux

Deux malades n'ont pas reçu de traitement antiinfectieux; il s'agissait d'un patient avec une gangrène sèche et d'un autre avec des lésions du grade 1.

Plusieurs familles de médicaments antiinfectieux ont été utilisées, comme le montre le tableau V.

Tableau V: Fréquence d'utilisation des antiinfectieux chez 40 diabétiques présentant des lésions du pied

Types d'Antiinfectieux	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Les pénicillines:	25	62,5
* ampicilline	9	22,5
* amoxicilline/acide clavulanique	3	7,5
* pénicilline G	7	17,5
* oxacilline	4	10
* flucloxacilline	2	5
Les aminosides:	4	10
* gentamycine	3	7,5
* netilmycine	1	2,5
Les macrolides (lincomycine)	16	40
Les sulfamides:	2	5
* triméthoprime/sulfaméthoxazole		
Les imidazolés (metronidazole)	22	55

La lincomycine et le metronidazole étaient les médicaments les plus prescrits et constituaient par ailleurs l'association la plus fréquente; 9 malades soit 22,5 % de ceux qui ont reçu cette antibiothérapie.

3.1.3. Le traitement vasodilatateur

Le naftidrofuryl était le médicament utilisé.

Six malades, soit 14,3 % de notre échantillon ont reçu ce traitement.

3.1.4. La prophylaxie antitétanique

La prophylaxie antitétanique a été faite chez un malade.

Les antécédents vaccinaux sont restés imprécis ou inexplorés chez tous les malades.

3.2. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Seul un malade n'a pas fait l'objet de traitement chirurgical. L'acte chirurgical a consisté en une amputation dans 46,3 % des cas. Le tableau VI donne la fréquence des différentes modalités de traitement.

Tableau VI: Répartition de 41 diabétiques présentant des lésions du pied en fonction du type de traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pansement	18	44
Décapage	01	02,4
Mise à plat	03	07,3
Amputation	19	46,3
TOTAL	41	100

Parmi les malades amputés, un était hypertendu.

Les amputations de jambe venaient en première position suivies des amputation de cuisse comme le montre le tableau VII

Tableau VII: Répartition de 19 malades amputés selon le niveau de section.

Niveau d'amputation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Désarticulation d'orteil	02	10,5
Amputation transmetatarsienne	01	05,3
Amputation de CHOPART	02	10,5
Amputation de jambe	09	47,4
Amputation de cuisse	05	26,3
TOTAL	19	100

Parmi 18 malades qui avaient eu un pansement simple, 8 d'entre eux soit 44,6 % comme le précise le tableau VIII étaient des grades 4 ou 5 .

Tableau VIII: Répartition de 18 diabétiques ayant fait l'objet d'un pansement simple en fonction de la gravité de leur lésions.

Grades	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1	07	38,9
2	03	16,7
3	00	00
4	02	11,1
5	06	33,3
TOTAL	18	100

4. RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE

4.1. LES COMPLICATIONS

Elles ont été observées chez 50 % de l'effectif.

Les fréquences respectives des différentes complications, précisées par le tableau IX montraient une prédominance des complications métaboliques (12 cas); il s'agissait d'acidocétose diabétique.

**Tableau IX :Fréquence des complications chez 42 diabétiques
avec lésions du pied**

Types de complication	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anémie	01	02,4
Complication métabolique	12	28,6
Nécrose extensive	03	07,1
Suppuration locale	09	21,4
Septicémie	05	11,9

Trois malades ont subi une seconde amputation à un niveau supérieur pour nécrose extensive du moignon:

- ◆ une amputation de cuisse après une amputation de jambe;
- ◆ une amputation de jambe après désarticulation d'orteil;
- ◆ une amputation au quart proximal de la cuisse après une amputation au tiers moyen de la même cuisse.

4.2 LE MODE DE SORTIE

Notre étude a montré un taux de létalité de 38,1 %. Les fréquences des modes de sortie sont illustrées par la figure 7.

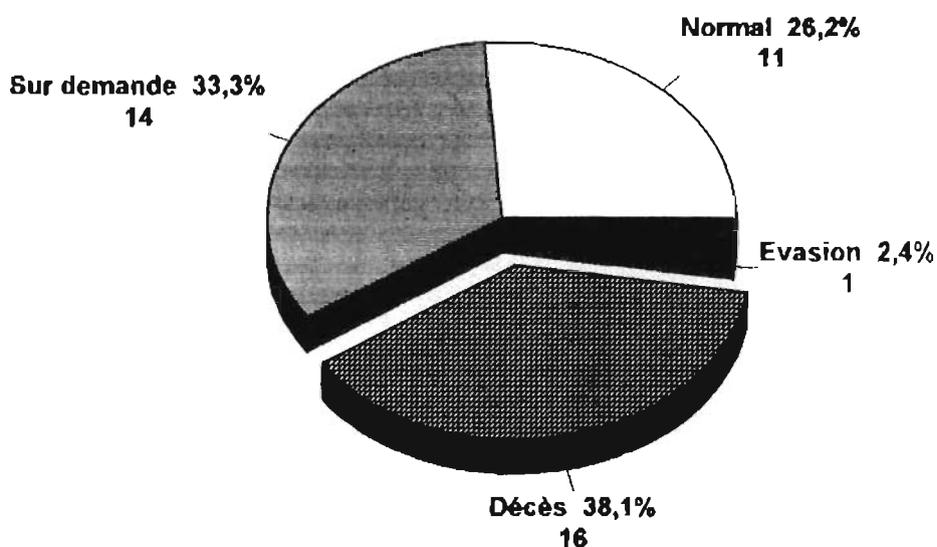


Figure 7: Répartition de 42 diabétiques présentant des lésions du pied selon le mode de sortie

- ◆ La durée moyenne de séjour était de 16,6 jours.
- ◆ La durée moyenne de séjour chez les malades sortis après cicatrisation ou sur demande était de 25 jours.
- ◆ Elle était de 8,5 jours pour les malades décédés.

Les causes de décès sont repertoriées dans le tableau X.

Tableau X: Causes des décès de 16 malades présentant des lésions du pied

Types de complication	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anémie	01	06,2
Complications métaboliques	12	75
Nécrose extensive	01	06,2
Septicémie	05	31,2
Suppuration	09	56,2

Nous constatons que nos diabétiques mourraient essentiellement d'acidocétose et de complications infectieuses (septicémie et suppuration).

4.3. LA PRISE EN CHARGE DES MALADES AMPUTES APRES GUERISON DE LEURS PLAIES

Sur 19 malades amputés, 6 sont sortis totalement cicatrisés et 6 autres sur demande.

Ces 12 malades appartenait à 4 catégories professionnelles:

- salariés : 2 (1 magasinier + 1 contrôleur de chantier de forage)
- paysans : 6
- retraités : 3
- ménagère : 1

Trois malades se sont fait confectionner une prothèse: il s'agissait d'une prothèse fémorale et de deux prothèses de jambe (1 paysan et 2 retraités).

COMMENTAIRES-

DISCUSSION

V.COMMENTAIRES-DISCUSSION

1. LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude a présenté quelques limites et biais qui sont inhérents à son caractère rétrospectif (dossiers incomplets, perdus; l'étude de l'évolution des malades est incomplète soit faute de renseignements adéquats, soit parce qu'ils sont perdus de vue après la sortie).

1. L'échantillon est non homogène car provenant de divers services dont les protocoles de prise en charge ne sont pas harmonisés.

2. En ce qui concerne le mode de survenue des lésions, l'absence de l'intervention évidente d'un facteur traumatique a été considérée comme étant la preuve de la survenue spontanée. Il s'est agi en fait de lésions apparemment spontanées, l'origine traumatique n'ayant pas été formellement écartée.

Le rôle de facteur de risque que pourrait jouer la profession par l'intermédiaire du traumatisme a été difficile à apprécier.

3. Par neuropathie périphérique, nous entendons notamment la polynévrite diabétique. Son diagnostic positif, difficile, aurait nécessité des arguments objectifs complémentaires; ce sont:

- l'amyotrophie;
- les troubles sensitifs objectifs;
- la diminution de la sensibilité vibratoire au diapason;
- la diminution de la vitesse de conduction nerveuse.

4. La palpation des pouls périphériques, seule, est insuffisante à explorer l'état vasculaire du diabétique. Elle est d'ailleurs pratiquement difficile lorsque le pied est le siège d'un oedème important. Des moyens d'explorations complémentaires nécessaires n'étaient pas disponibles.

2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1. LA PREVALENCE

La prévalence des lésions du pied chez les diabétiques hospitalisés était de 18,9 %.

- Ce taux est proche de celui de LEVIN (33), et de GARRISSON (16) aux U.S.A. qui est de 20 %.
- Notre taux est supérieur à la proportion trouvée par DRABO (11), au Burkina Faso, qui trouve 13,8 %. Le cadre de notre étude, plus étendu car incluant les services chirurgicaux, rend compte de cette différence.
- Il est nettement supérieur aux taux observés par LESTER (31) en Ethiopie (1,9 %) et LOKROU (37) en Côte- D'ivoire (7,9 %). Cette différence pourrait s'expliquer par leurs critères d'inclusion qui sont plus restrictifs. En effet, ces auteurs ne se sont intéressés qu'aux gangrènes (grades 4 et 5 de la classification de WAGNER).
- AKANJI (2), au Nigeria, rapporte une prévalence de 3 % au sein d'une population diabétique globale.

Malgré ces différences observées avec les auteurs africains dues à des problèmes de méthodologie, nos résultats confirment que les lésions du pied sont une cause fréquente d'hospitalisation des diabétiques .

2.2. LE SEXE

Notre étude a montré une prédominance du sexe masculin avec 69 % d'hommes.

Quelques auteurs retrouvent cette prédominance masculine; ce sont:

- IONESCU- TIRGOVISTE (22), en Roumanie, qui trouve 80,54 % d'hommes et 19,46 % de femmes;
- LESTER (31), en Ethiopie, qui trouve 67,44 % d'hommes contre 32,56 % de femmes;
- LITHNER (34), en Suède, qui rapporte une prédominance masculine à 55,95 % contre 44,05 % de femmes;

- MILLS (42), aux USA, qui retrouve 64 % d'hommes contre 36 % de femmes.
- Cependant AKANJI (2), au Nigeria, rapporte des proportions de 54 % de femmes contre 46 % d'hommes.

Y'a-t-il vraiment un facteur de risque de lésions du pied lié au sexe?

Ce qui est certain, c'est que dans le service de Médecine Interne qui a reçu l'essentiel de nos patients, le sexe ratio des diabétiques hospitalisés est de 1,58 (22). Ceci peut expliquer partiellement la prédominance masculine que nous avons retrouvée.

2.3. L'AGE

- Notre moyenne d'âge de 52,7 ans est proche de celle retrouvée par AKANJI (2) qui est de 54 ans.
- Quelques auteurs européens et américains rapportent des moyennes d'âge plus élevées; ainsi LITHNER (34) et LARSSON (29) en Suède, MILLS (42) aux U.S.A, et HUNT (21) au Canada obtiennent respectivement des moyennes d'âge de 67 ans, 73 ans, 63,2 ans et 67,9 ans.

L'âge avancé est un critère de vulnérabilité du pied chez le diabétique (32). Il est par lui même un facteur classique de risque vasculaire, et la longue durée d'évolution du diabète conduit aux complications dégénératives.

Les différences observées entre les auteurs africains et occidentaux pourraient s'expliquer par:

- les caractéristiques générales des populations respectives. L'espérance de vie est plus courte en Afrique qu'en Occident (5);
- dans les pays développés, les complications aiguës du diabète à risque de mortalité élevé sont devenues rares; ce qui permet aux diabétiques de vivre plus longtemps (12,51).

2.4. LA PROFESSION

La profession est un déterminant du niveau socio-économique. Près de trois quart des patients (69,2 %) appartenait à un niveau socio-économique jugé bas lorsqu'on considère le seul critère professionnel.

- KANKOUAN (24), au Burkina Faso, trouve dans une étude antérieure une proportion de 62,3 % de diabétiques à niveau socio-économique bas.
- Ces résultats sont proches de ceux de LOKROU (36) qui rapporte un taux de 67 % de diabétiques à faible niveau social.

Le statut professionnel paraît important dans notre contexte de travail car la qualité de la prise en charge en dépend pour une bonne part surtout lorsqu'il s'agit de complications comme le pied diabétique.

Nous n'avons pas trouvé d'auteurs occidentaux faisant allusion à la profession des malades bien que le coût élevé du diabète soit unanimement reconnu (23,33,52). Cela laisse supposer l'existence d'un système de paiement des soins ne faisant pas intervenir en premier le malade lui même.

2.5. LA RESIDENCE

Plus de la moitié de nos patients (64,3%) vivaient en ville.

Notre proportion n'atteint pas celle de KANKOUAN (24), au Burkina Faso qui trouve que 80 % des diabétiques vivent en ville.

Si l'accessibilité aux structures de soins, favorisée par la proximité géographique, est une condition de l'état de santé d'une population, la prédominance de complications comme le pied diabétique dans la population diabétique urbaine laisse entrevoir deux ordres de difficultés:

- des difficultés inhérentes aux systèmes de soins qui n'arrivent pas à assurer des actions de prévention efficaces;
- des difficultés inhérentes aux malades avec un coût élevé de la prise en charge qui conduit à un défaut d'adhérence au traitement.

2.6. LA CONNAISSANCE ANTERIEURE DU DIABETE

Dans 33,3 % des cas, les lésions du pied ont révélé le diabète.

- Ce taux est intermédiaire entre ceux de LESTER (31) en Ethiopie et de PICHARD (43) au Mali qui trouve respectivement 16,3% et 43 %.

Mais lorsqu'on considère la population diabétique globale, les lésions du pied sont loin d'être une circonstance de découverte fréquente du diabète (24).

La durée d'évolution du diabète paraît courte dans notre étude. Seulement 6 malades sur 28 étaient diabétiques depuis plus de 10 ans.

- Nos résultats se rapprochent de ceux de AKANJI (2) au Nigeria qui trouve une moyenne de durée d'évolution du diabète à 6,6 ans.
- Mais la plupart des auteurs rapportent des durées d'évolution plus longues. C'est ainsi que LESTER (31) en Ethiopie trouve que 58,1 % des malades sont diabétiques depuis plus de 10 ans, alors qu'en Occident les durées d'évolution vont de 15 à 20 ans (6,21,29,34).

Ces différences pourraient s'expliquer par la pathogénie des lésions du pied. L'infection peut bien s'installer en dehors de toute atteinte neurologique ou artérielle prédominante surtout chez nos patients où l'équilibre du diabète est loin d'être la règle.

Les antécédents d'ulcères ou de lésions du pied constituent un critère de vulnérabilité du pied. De tels diabétiques sont des malades à haut risque (6). Dans notre travail, 5 malades soit 11,9 % étaient déjà amputés pour pied diabétique. LARSSON (29) en Suède trouve sur un échantillon plus grand un taux faible à 5,2%.

2.7. L'ASSOCIATION D'HYPERTENSION ARTERIELLE

L'hypertension artérielle aggrave l'angiopathie diabétique dans toutes ses formes (18).

Notre étude a retrouvé peu de cas de diabète associés à l'hypertension artérielle: 6 malades sur 42 soit 14,3.

La prévalence de l'hypertension artérielle est plus importante chez LESTER (31) en Ethiopie avec 25,9 % et surtout chez AKANJI (2) au Nigeria qui, avec 42 % de

malades hypertendus, pense que l'existence de l'hypertension artérielle rend plus probable l'amputation.

Nos résultats ne nous permettent pas de vérifier cette hypothèse.

2.8. AUTRES FACTEURS CLINIQUES DE RISQUE VASCULAIRE

Les données sont partielles en ce qui concerne la consommation du tabac et l'obésité. Il est par conséquent impossible d'apprécier le rôle de ces facteurs sur l'état clinique et l'évolution de nos patients.

AKANJI (52) rapporte que 12 % de ses patients sont tabagiques mais il ne trouve pas une relation significative entre le tabagisme et des paramètres d'évolution défavorable que sont l'amputation, une durée d'hospitalisation supérieure à 12 semaines et le décès.

3. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

3.1. LE MODE DE SURVENUE DES LESIONS

Seulement 31 % de nos patients avaient reconnu qu'une cause traumatique est à l'origine de leurs lésions.

IONESCU-TIRGOVISTE (22) en Roumanie rapporte un taux de 84,3 % de causes traumatiques.

Parmi les causes traumatiques, la plupart des auteurs occidentaux incrimine le port de chaussures inadaptées (14,22,28). Dans nos régions la marche pieds nus augmente considérablement le risque de traumatisme (11,43)

Chez 69 % des malades aucun facteur traumatique n'a été précisé. L'indolence créée par la neuropathie périphérique pourrait être à l'origine de l'évolution à bas bruit de plaies minimales dans certains cas.

3.2. LE DELAI DE CONSULTATION

Le délai de prise en charge adéquate du pied est un facteur majeur dont dépend le sauvetage du membre (42,52).

Nos malades avaient été admis après un délai moyen d'un mois. En l'absence de délai de référence, il est difficile d'apprécier le nôtre, ce d'autant plus que, même s'il est important, le délai seul ne conditionne pas l'état des lésions (22,42).

Dans notre travail, l'antécédent de diabète n'a pas influencé le délai de consultation. L'effectif réduit de nos malades pourrait être en cause. Mais il apparaît surtout que la connaissance antérieure du diabète n'a pas servi à la prise en charge précoce des lésions.

C'est la preuve, en tout cas pour l'essentiel, de l'insuffisance d'éducation de nos diabétiques en matière de lésions du pied.

D'autres raisons pourraient expliquer notre délai moyen de consultation:

- l'ignorance du diabète par les agents de santé qui ont procuré les premiers soins;

- des tentatives de traitement hypoglycémiant ne permettant pas l'équilibre du diabète.

MILLS (42) et SUSSMAN (52) aux U.S.A., IONESCU-TIRGOVISTE (22) en Roumanie ne font pas mention de l'ignorance du diabète comme cause de retard de prise en charge. Ils relèvent surtout une sous-estimation initiale de l'ischémie et de l'extension de l'infection; les premiers soins sont alors jugés superficiels.

3.3. L' ASPECT CLINIQUE DES LESIONS

Dans 66,6 % des cas, nos patients étaient admis à un stade où l'évolution des lésions rend impossible le sauvetage du membre. Une prise en charge plus précoce aurait permis d'éviter l'amputation car le malade se serait présenté avec des lésions de moindre gravité.

SAGE (47) aux U.S.A. rapporte une prédominance du grade 4 avec 44,8 % des cas et un taux de 10,3 % de lésions du grade 5.

AKANJI (2) au Nigeria trouve chez 50 malades 52 % de lésions du grade 3, 35 % de lésions du grade 4 et 13 % de lésions du grade 5 .

Certains des patients dont les lésions étaient du grade 1 étaient admis pour d'autres motifs.

3.4. LES FACTEURS ETIOPATHOGENIQUES

3.4.1. La neuropathie périphérique

Le nombre réduit de malades chez qui la neuropathie périphérique a été recherchée et l'absence de critères objectifs complémentaires indispensables pour le diagnostic ne nous permet pas d'apprécier la part de la neuropathie périphérique dans la genèse des lésions de nos malades. Nos chiffres ne sont donc pas comparables à ceux d'autres auteurs.

LESTER (31) en Ethiopie rapporte une proportion de 69,4 % de patients présentant une neuropathie périphérique. AKANJI (2) au Nigeria trouve un taux de 68 % . Ces chiffres sont proches de ceux de IONESCU-TIRGOVISTE (22) qui trouve que 67 % de pieds diabétiques sont à prédominance neuropathie.

3.4.2. L'artériopathie

Le bilan exact de l'ischémie avec analyse de la topographie des lésions vasculaires devrait être un préalable au traitement (32,35,46).

Cela n'a pas été le cas chez nos malades. La responsabilité d'une éventuelle artériopathie diabétique reste non vérifiée.

AKANJI (2) au Nigeria rapporte que 54 % des patients avaient des lésions de type ischémique.

MATSUDA (40) au Japon trouve que seulement un cinquième à un tiers des gangrènes diabétiques sont causées par l'artériosclérose.

3.4.3. L'infection

C'est la composante étiopathogénique qui était la plus fréquente. Elle était cliniquement manifeste. Cependant les aspects bactériologiques ne sont pas connus car les prélèvements n'ont pas été systématiques.

Malgré le fait que l'adaptation parfaite de l'antibiothérapie soit illusoire en présence d'identifications bactériologiques rarement exhaustives (17,21,41), les prélèvements devraient être la règle surtout sur un terrain diabétique.

AKANJI (2) retrouve 72 % de pieds diabétiques infectés avec une flore microbienne multiple.

MILLS (42) aux U.S.A. rapporte que 69,3 % des pieds diabétiques sont infectés.

3.5. LA GLYCEMIE

La glycémie moyenne de nos patients est proche de celle qu'a trouvé AKANJI (2) qui est de 19,3 mmol/L.

Nos données confirment le fait que l'infection en général, le pied diabétique en particulier, est un facteur de déséquilibre du diabète (1).

Mais nous n'avons pas trouvé de parallélisme entre la gravité des lésions et la valeur de la glycémie.

3.6. LA RADIOGRAPHIE DU PIED

Plus de la moitié de nos malades n'avaient pas bénéficié d'une radiographie simple du pied.

AKANJI (2) rapporte des signes d'ostéomyélite chronique dans 32 % des cas, des fractures pathologiques dans 16 % des cas.

Seul examen morphologique disponible chez nous, la radiographie simple du pied est très peu sensible et d'utilité limitée pour le traitement (8,20,46). Le chiffre de 11 malades présentant des signes d'ostéite sur 18 diabétiques examinés pourrait être en défaut.

4. ASPECTS THERAPEUTIQUES

4.1. LE TRAITEMENT MEDICAL

4.1.1. Le traitement du diabète

La plupart de nos patients (90,4 %) ont bénéficié d'un traitement hypoglycémiant. Ce traitement était resté cependant non codifié, variant suivant le service où se trouve le malade.

Même si l'équilibre de la glycémie est unanimement reconnu comme un volet important du traitement du pied diabétique, peu d'auteurs se sont consacrés à son sujet (2,32,49).

Le fait que 4 malades n'aient pas eu de traitement hypoglycémiant et que certains malades amputés n'aient pas bénéficié de l'insulinothérapie à un moment de leur séjour ne répond à aucun protocole thérapeutique justifié.

La multiplicité des prescripteurs, de qualifications diverses, est un facteur compromettant l'efficacité de l'insulinothérapie.

Quelques exemples de traitement antidiabétique rendent compte de cette situation:

- 1^{er} exemple: chez un malade présentant un syndrome infectieux avec une glycémie à 31 mmol/L, le traitement préopératoire a consisté à l'administration de 2 UI d'insuline ordinaire par voie intraveineuse directe par croix de glucosurie.
- 2^{ème} exemple: chez un malade dont la glycémie était de 20 mmol/L, le protocole préopératoire était d'administrer simultanément 10 UI d'insuline ordinaire par voie intraveineuse directe et 20 UI par voie sous-cutanée, puis 15 UI par voie sous-cutanée toutes les 8 heures sans faire mention d'aucune surveillance de la glucosurie.
- 3^{ème} exemple: le but du traitement antidiabétique chez un malade présentant des lésions infectées était d'obtenir une glucosurie négative; celle-ci était la condition requise pour son admission en salle opératoire alors qu'il est illusoire et dangereux de s'acharner à équilibrer le diabète lorsque l'état des lésions indique urgemment une intervention.

4.1.2. Le traitement antiinfectieux

Les molécules utilisées chez nos patients sont les mêmes qui sont envisagées par les différents auteurs à l'exception des céphalosporines et des quinolones (2,7,16,41).

Le coût des céphalosporines et des quinolones a été probablement un facteur empêchant leur prescription.

A défaut d'une étude bactériologique systématique, le traitement antiinfectieux était prescrit le plus souvent d'emblée à large spectre.

4.1.3. Le traitement vasodilatateur

La lutte contre l'ischémie est un but principal du traitement du pied diabétique quelque soit les participations neurologiques et infectieuses (46).

Seulement 6 de nos malades ont fait l'objet d'un traitement vasodilatateur médical.

En l'absence de bilan exact de l'ischémie, l'appréciation d'un tel traitement est illusoire quant à ses indications et son efficacité. Selon LEUTENEGGER (32) ce traitement est d'ailleurs décevant.

Les tentatives de revascularisations préconisées par certains auteurs (28,32,35,46) ne peuvent être proposées à nos malades par défaut de conditions matérielles requises.

3.1.4. La prophylaxie antitétanique

Il apparaît que la prophylaxie antitétanique n'a pas été une préoccupation dans le traitement des lésions du pied de nos diabétiques.

AKANJI (2) au Nigeria l'a faite chez tous ses malades. Mais d'autres auteurs n'en font pas mention dans le traitement médical du pied diabétique (1,7,41).

En fait la question de l'opportunité d'une telle prophylaxie ne devrait pas se poser.

En effet les lésions du pied diabétique peuvent être une porte d'entrée facile pour *Clostridium tetani* surtout lorsque le pied est mal protégé (lors de la marche pieds nus par exemple). La survenue de tétanos sur un tel terrain ne ferait qu'aggraver le pronostic.

4.2. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

4.2.1. L'amputation

L'amputation a concerné 46,3 % de nos patients.

Cette proportion est proche de celle de AKANJI (2) au Nigeria avec 50 % de patients amputés, mais très supérieure à celle de LARSSON (29) et de LITHNER (34) en Suède avec respectivement 25,6 % et 27,6 %.

Ces différences pourraient s'expliquer par l'état des lésions à l'admission des patients dont la seule solution thérapeutique ne peut être que l'amputation. La mise en jeu du pronostic vital est aussi une indication opératoire.

Nos ressources thérapeutiques tranchent nettement avec la tendance actuelle dans les pays développés où l'on conçoit difficilement une amputation sans tentatives de revascularisation (32,33,35,46).

Parmi 18 malades qui ont bénéficié d'un pansement simple, 8 devraient être amputés car avaient des lésions du grade 4 ou 5. Il s'agissait en fait de pansement de propreté dans l'attente d'un geste chirurgical qui n'a jamais eu lieu. En plus, un malade qui présentait une gangrène d'orteil (lésion du grade 4) n'a pas eu de traitement chirurgical. Les raisons de telles situations ne sont pas connues mais sont probablement multiples.

4.2.2. Le niveau d'amputation

Une amputation majeure (au-dessus de la cheville) a été réalisée chez 73,7 % de malades amputés.

Ce taux est supérieur à celle de AKANJI (2) au Nigeria qui est de 66 %.

LARSSON (27) en Suède et MILLS (42) aux U.S.A. rapportent respectivement des proportions de 56 % et 19,6 % d'amputations majeures.

Le niveau d'amputation était déterminé seulement sur des arguments cliniques avec éventuellement un réajustement en période peropératoire.

Ces arguments ne suffisent pas si l'on veut atteindre par l'amputation non seulement la guérison clinique mais aussi le meilleur résultat fonctionnel (8,29,45) car chez nos

malades les amputations s'avèrent souvent excessives devant la difficulté de fixer le niveau de tissu viable.

5. RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE

5.1. LES COMPLICATIONS

Elles sont dominées chez nous par les complications générales notamment l'acidocétose diabétique.

Ces complications ne diffèrent de celles de AKANJI (2) que par leur fréquence: 7 % des patients ont présenté une acidocétose contre 28,6 % (12 malades) dans notre étude.

SAGE (47) aux U.S.A. et LANGE (27) en Allemagne rapportent plutôt d'autres complications générales telles que des cardiopathies, des affections cérébrales et l'insuffisance rénale.

Des difficultés de réanimation posant un problème de ressources humaines et matérielles chez nous et la plus grande prévalence des complications dégénératives chez des patients plus âgés dans les pays développés pourraient expliquer ces différences.

La progression de la gangrène reste l'indication commune de la réamputation (28). Elle est la conséquence d'une volonté excessive mais justifiée de réaliser une amputation la plus distale possible.

4.2. LE MODE DE SORTIE

Les lésions du pied sont l'une des plus grandes causes de mortalité chez les diabétiques (47). Notre taux de létalité à 38,1 % confirme fortement cette réalité.

Néanmoins ce taux reste largement au-dessus de ceux de AKANJI (2) au Nigeria et de MILLS (42) aux U.S.A. avec respectivement 12 % et 5,4 %.

L'insuffisance de notre système de soins curatifs face aux lésions du pied diabétique renforce la nécessité d'insister sur les aspects préventifs.

La décision d'amputer face à un pied manifestement irrécupérable est souvent à l'origine d'un retard de consentement de la part du malade. Le refus a été cependant total chez un de nos patients qui s'est évadé.

Cette opposition des malades est rapportée par les auteurs africains:

- AKANJI (2) avec 5 malades sur 50;
- LESTER (31) avec 12 malades sur 43.

Mais aucune mention n'est faite à ce propos par les auteurs occidentaux.

5.3. LA DUREE DU SEJOUR

Les lésions du pied seraient l'une des causes des plus longues hospitalisations chez les diabétiques (8). La durée moyenne de séjour de nos malades reste cependant inférieure à celle retrouvée par les différents auteurs.

Pour SUSSMAN (52) aux U.S.A., IONESCU-TIRGOVISTE (22) en Roumanie et AKANJI (2) au Nigeria, elle a été estimée respectivement à 22 jours, 28,3 jours et 15 semaines.

Notre taux de létalité élevé avec une durée de séjour moyen de 8,5 jours chez les malades décédés et les nombreuses sorties sur demande (33,3 %) expliquent certainement que nos diabétiques restent le moins longtemps à l'hôpital.

En effet plusieurs malades demandent à sortir avant l'équilibre du diabète et/ou la cicatrisation totale de la plaie. Les raisons sont essentiellement d'ordre économique.

5.4. L' EVOLUTION POSTOPERATOIRE DES AMPUTES NON DECEDES

La cicatrisation du moignon ne doit pas constituer le résultat final du traitement du pied diabétique lorsque l'amputation en est la solution. L'amputation, même si elle sauve le malade, devrait être une chirurgie de réparation avec des possibilités d'appareillage (31,45).

Les trois quarts des malades amputés et ayant survécu demeurent dans la vie active. Malgré l'absence de données objectives sur leur handicap, on perçoit facilement les conséquences professionnelles de cette amputation.

Un quart des malades se sont fait confectionnés des prothèses.

Ce faible recours aux prothèses s'expliquerait beaucoup plus par un défaut d'information et d'éducation que par un problème de coût. En effet, le coût est estimé à 30000 Frs CFA pour une prothèse de cuisse et 15000 Frs CFA pour une prothèse de jambe.

Un tel investissement permettrait au diabétique amputé de rester en activité. La qualité de la prise en charge ultérieure de sa maladie en dépend, le risque de récurrence de lésions du pied également.

CONCLUSION

VI. CONCLUSION

Les lésions du pied sont peu fréquentes chez nos diabétiques hospitalisés.

Elles concernent des malades d'un niveau socio-économique bas et sont révélatrices du diabète dans un tiers des cas.

L'hospitalisation a lieu à un moment où le sauvetage du membre est le plus souvent difficile à cause de la gravité des lésions. La connaissance antérieure du diabète n'a pas influencé le délai de prise en charge.

Les volets médical et chirurgical du traitement ont manqué parfois de cohérence et de coordination. Une mauvaise coordination médico-chirurgicale explique partiellement cet état de fait.

Les lésions du pied sont à l'origine d'une létalité élevée chez nos diabétiques car elles s'associent à d'autres complications graves (acido-cétose, septicémie) responsables des décès d'où l'importance du traitement médical antidiabétique et de réanimation.

L'amputation est perçue beaucoup plus comme une chirurgie de sauvetage qu'une chirurgie réparatrice.

Notre étude a montré surtout la nécessité d'entreprendre des actions préventives d'éducation des patients qui ont prouvé ailleurs leur efficacité (51).

Cette éducation du diabétique en matière de lésions du pied doit être un véritable acte thérapeutique comme toute prescription médicamenteuse. Elle doit être intégrée à une stratégie globale de prise en charge du diabète.

SUGGESTIONS

VII. SUGGESTIONS

1. AUX PRATICIENS

1.1. Promouvoir la collaboration pluridisciplinaire dans le traitement des lésions du pied chez les diabétiques. Pour cela nous proposons:

- 1^{er} cas: il y a indication d'un geste chirurgical
 - une hospitalisation du diabétique en milieu chirurgical avec visite quotidienne du diabétologue au lit du malade
 - une prise en charge du malade en consultation externe par le service de diabétologie après guérison des lésions
- 2^{ème} cas: il n'y a pas d'indication d'un geste chirurgical
prise en charge totale du patient par le service de Médecine Interne

1.2. Faire de la prévention un moyen thérapeutique effectif dans la réduction de la morbidité diabétique en général, des lésions du pied particulièrement. On y parviendrait:

- en organisant des séances d'éducation pour diabétiques (à l'hôpital ou par l'intermédiaire d'autres structures comme l'association d'aide aux diabétiques).
- en consacrant une partie de chaque consultation de diabétique à la prévention des complications.

2. AUX AUTORITES

2.1. Inciter le dépistage précoce du diabète dans les structures sanitaires périphériques:

- en faisant du diabète une préoccupation,
- en mettant à la disposition des agents de santé des moyens de diagnostic simples et rapides (dosage qualitatif du sucre dans les urines, dosage de la glycémie capillaire).

2.2. Inculquer aux agents de santé de première ligne, par le biais de séance de recyclage, la nécessité d'éduquer les patients diabétiques sur les soins des pieds et de référer les diabétiques présentant des complications notamment les lésions du pied à des structures centrales de santé.

2.3. Doter les formations sanitaires de référence (C.H.R. et C.H.N.) en personnel qualifié dans le traitement du diabète.

2.4. Rendre plus accessibles les médicaments hypoglycémifiants notamment l'insuline par la diminution des taxes d'importation ou leur achat sous forme génériques.

BIBLIOGRAPHIE

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. **Ahroni JH.** The care of lower extremity lesions in patients with diabetes. *Nurse Pract* 1991;2(3):188-192.
2. **Akanji AO, Famuyiwa OO, Adetuyibi A.** Factors influencing the outcome of treatment of lesions in nigerian patients with diabetes mellitus. *Q J Med* 1989;73(271):1005-1014.
3. **Anonyme.** Deuxième plan quinquenal de développement populaire 1991-1995; programme sectoriel: santé et action sociale. *Ministère du Plan et de la Coopération (Burkina Faso).* Août 1990: 88 p
4. **Anonyme.** L'organisation mondiale de la santé appuie la journée mondiale du diabète (le 27 Juin 1991). *OMS Information* Juin 1991;158:1-4.
5. **Anonyme:** Statistiques sanitaires. Direction des Etudes et de la Planification- *Ministère de la Santé (Burkina-Faso)* Décembre 1995: 101 p
6. **Apelqvist J, Larsson J , Agardh C-D.** Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993;233(6):485-491.
7. **Breton I , Fieuzal S , Becq-giraudon B .** Le pied diabétique infecté. Entretiens de Bichat Pitié Salpêtrière. *Médecine Colloques du praticien* 1993;300-303.
8. **Cook TA, Rahim N, Simpson HCR, Galland RB.** Magnetic resonance imaging in the management of diabetic foot infection. *Br J Surg* 1996;83(2):245-248.
9. **Cordonnier D, Corticelli P, Maynard C, Halimi S et Pinel N.** - Néphropathies diabétiques, - Editions Techniques - *Encycl Med Chir* (Paris - France) Néphrologie - Urologie, 18-066-P10, Endocrinologie - Nutrition, 10-366-M-10,1994.11p.

10. **Doctor N, Pandya S, Supe A.** Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. J Postgrad Med 1992;38(3):112-114.
11. **Drabo YJ.** Complications infectieuses du diabète sucré au CHN de Ouagadougou. Revue Africaine de Diabétologie 1996;4:11-13.
12. **Drabo YJ.** Le diabète sucré au Burkina Faso. Revue Africaine de Diabétologie 1996;4:1.
13. **Fimbel S, Pugeat M.** Diabète non insulino-dépendant. Rev Prat 1992;42(17):2245-2254.
14. **Fletcher E.** Foot problems in people with diabetes. Nursing Standard 1992;6(37):25-28.
15. **Froguel P, Passa P.** Diabète et hérédité. Rev Med Interne 1991;12:123-127.
16. **Garrison MW, Campbell R K.** Identifying and treating common and uncommon infections in the patient with diabetes. Diabetes Educator 1993;19(6):522-531.
17. **Gin H.** Infection et diabète. Rev Med Interne 1993;14(1):32-38.
18. **Guira O.** Contribution à l'étude de l'association Diabète-HTA parmi les diabétiques du service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. A propos de 71 cas. Thèse de médecine Ouagadougou 1995;317:107 p.
19. **Harrison TR.** Principes de Médecine Interne 5^{ème} Edition, Paris, Flammarion Médecine-Sciences 1992, p2208.
20. **Horowitz JD, Durham JR, Nease B, Lukens ML, Wright JG, Smead WL.** Evaluation prospective de l'imagerie par résonance magnétique dans les infections aiguës du pied diabétique. Ann Chir Vasc 1993;1(1):44-50.

21. **Hunt JA.** Foot infections in diabetes are rarely due to a single microorganism. *Diabetic Med* 1992;9(8):749-752.
22. **Ionescu-Tirgoviste C, Pruna S, Patrascu M, Balta C, Balta S, Mincu I.** Diabetic gangrene: medical and chirurgical causes and consequences. *Rev Roum Med Int* 1993;31(3):213-221.
23. **Jacobs J, Sena M, Fox N.** The cost of hospitalization for the late complications of diabetes in the United States. *Diabetic med* 1991;8(suppl 1):S23-S29.
24. **Kankouan J.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. A propos de 284 cas. *Thèse de médecine* Ouagadougou 1996;3:96 p.
25. **King H, Rewers M.** Diabetes in adults is now a Third World problem. *Bull World Health Organ* 1991;69(6):643-648.
26. **Lambert AE, Buyschaert M et Rahier J.** - Epidémiologie, anatomo-pathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré.- *Encycl Med Chir* (Paris, France), Glandes-Nutrition, 10366 I¹⁰, 4-1987, 14 p
27. **Lange E.** Current surgery/Drug combination treatment of diabetic gangrene of the foot. *Infection* 1991;19(suppl 6):S351-S354.
28. **Larsson J, Agardh C-D, Apelqvist J, Stenstrom A.** Local signs and symptoms in relation to final amputation level in diabetic patients. *Acta Orthop Scand* 1994;65(4):387-393.
29. **Larsson J, Apelqvist J, Castenfors J, Agardh C-D, Stenstrom A.** Distal blood pressure as a predictor for the level of amputation in diabetic patients with foot ulcer. *Foot Ankle* 1993;14(5):247-253.

30. **Leguerrier A-M.** L'information médicale aux patients diabétiques. Soins 1992;561:31-35.
31. **Lester FT.** Amputations in patients attending a diabetic clinic in Addis Abeba, Ethiopia. Ethiop Med J 1995;33:15-19.
32. **Leutenegger M, Pasqual C.** Les lésions des pieds chez les diabétiques. Dans: Tchobroutsky G et al, eds. Traité de diabétologie. Editions Pradel, 1990:581-587
33. **Levin ME.** Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. J ET Nurs 1993;20(5):191-198.
34. **Lithner F, Tornblom N.** Gangrene localized to the feet in diabetic patients. Acta Med Scand 1984;215(1):75-79.
35. **Logerfo FW , Gibbons GW , Pomposelli FB , Campbell DR , Miller A , Freeman DV et al.** Trends in the care of the diabetic foot. Arch Surg 1992;127(5):617-621.
36. **Lokrou A, Toutou T, Ouedraogo Y, Grogba-bada N, Koutouan A, Diallo A et al.** Complication du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte-d'Ivoire. Med Afr Noire 1987;34(7):593-601.
37. **Lokrou A, Yassi M, Turquin H.** L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Etude transversale sur 663 diabétiques. Revue Française d'endocrinologie clinique, Nutrition et Métabolisme 1994;35(6):553-558.
38. **Lokrou A.** L'insulinothérapie en Afrique: entre l'idéal et le réalisme. Revue Africaine de Diabétologie 1994;2:4-5.
39. **Mathis A.** Rétinopathie Diabétique. Rev Prat 1993;43(19):2557-2561.

40. **Matsuda A.** Gangrene and ulcer of the lower extremities in diabetics patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1994;24(suppl):S209-S213.
41. **Merad AS.** Infections des lésions du pied diabétique: étiologie bactérienne, place des anaérobies, conséquences thérapeutiques. *Arch Inst Pasteur Alger* 1993;59:127-140.
42. **Mills JL, Beckett WC, Spence M, Taylor M.** The diabetic foot: consequences of delay treatment and refferral. *South Med J* 1991;84(8):970-974.
43. **Pichard E, Ibrahima K, Traore HA, Diallo A, Fisch A.** Complications infectieuses du diabète à Bamako (Mali). *Med Afr Noire* 1988;35(1):7-14.
44. **Pichard E, Touré F, Traore HA, Diallo AN.** Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. *Med Afr Noire* 1987;34(5):403-411.
45. **Pinzur MS.** Amputation level selection in the diabetic foot. *Clin Orthop* 1993;296:68-70.
46. **Priollet P, Letanoux M, Cormier JM.** Le pied diabétique et les principes généraux de sa prise en charge. *J Mal Vasc* 1993;18(1):24-29.
47. **Sage R, Doyle D.** Surgical treatment of diabetic foot ulcers: a review of forty-eight cases. *J Foot Surg* 1984;23(2):102-111.
48. **Said G.** Les neuropathies diabétiques. *Encycl Med Chir* Paris, Neurologie, 17162 B₁₀, 4-5-05.
49. **Scherpereel P.** Le diabétique en période périopératoire.- *Encycl Med Chir* (Paris-France), Glandes-Nutrition, 10366 G⁵⁰, 5-1988, 10 p

50. **Siko A.** Prise en charge thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à l'Hôpital Yalgado Ouedraogo. A propos de 65 cas. Thèse de médecine Ouagadougou 1989;77:88 p.
51. **Sow AM.** Le diabète sucré en milieu africain. Revue Africaine de Diabétologie. 1993;1:1-2.
52. **Sussman KE, Reiber G, Albert SF.** The diabetic foot problem: a failed system of health care ? Diabetes Res Clin Pract 1992;17(1):1-8.

ANNEXES

LES LÉSIONS DU PIED CHEZ LE DIABÉTIQUE AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO

Fiche No:.....

I. DONNEES GENERALES

Nom:.....

Prénom(s):.....

Age(ans):.....

Sexe: F [] M []

Profession¹: []

Résidence²: []

Date d'entrée: /.../.../.../

II. DONNEES CLINIQUES

1. Antécédents

Diabète connu: oui: [] non: []

si oui: type: DNID: [] DID: [] autres: []

ancienneté: < 1 an: [] 1- 5 ans: []

6- 10 ans: [] > 10ans []

Amputation pour pied diabétique: oui: [] non: []

si oui, niveau de l'amputation: cuisse: [] jambe: []

pied: [] orteil: []

HTA: oui: [] non: []

Tabagisme: oui: [] Quantité (paquets-années):

non: []

2. Interrogatoire

Mode de survenue: spontané: [] traumatique: []

Délai de consultation (jours):.....

¹ 1 = Salarié, 2 = Ménagère, 3 = Paysan, 4 = Elève/Étudiant, 5 = Commerçant, 6 = Sans Emploi, 7 = Retraité

² 1 = Zone urbaine, 2 = Zone sémi urbaine, 3 = Zone rurale

3. Examen

Obésité : oui : [] non : [] non précisée : []
Grade³ : 0: [] 1: [] 2: [] 3: [] 4: [] 5: []
Neuropathie périphérique: oui: [] non: [] non précisée: []
Pouls distaux: perçus: [] non perçus: [] non précisés: []

III. DONNEES PARACLINIQUES

Glycémie(mmol/L):.....
Radiographie du pied: normale: [] ostéite: [] non obtenue: []
Fond d'oeil: Absence de rétinopathie: [] Rétinopathie débutante: []
Rétinopathie non proliférante: [] Rétinopathie proliférante: []
Complications: []
Electrocardiogramme: Ischémie: [] Lésion: [] Nécrose: []
Protéinurie des 24 heures (g/24 heures):.....
Creatininémie (µmol/L):.....
Cholestérolémie (mmol/L):.....
Triglycéridémie (mmol/L):.....
Uricémie (mmol/L):.....

IV. TRAITEMENT

1. Traitement médical

Antidiabétique: insulinothérapie: []
préopératoire: [] peropératoire: [] postopératoire: []
antidiabétiques oraux: []
non réalisé : []
Antiinfectieux: ampicilline: [] gentamycine: [] amoxicilline: []
cotrimoxazole: [] metronidazole: [] lincomycine: []
autres: []
Vasodilatateurs : oui: [] Préciser:.....
non: []

³ Classification de WAGNER

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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 moeurs, ni à favoriser le crime.

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 resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Titre: Les lésions du pied chez le diabétique au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou.

Résumé

La grande morbidité liée au diabète nous a conduit à étudier l'un de ses aspects: les lésions du pied. Nous avons mené une étude rétrospective, portant sur la période allant du 1er Janvier 1992 au 30 Juin 1996, dans le but d'en décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs chez les diabétiques hospitalisés au C.H.N-Y.O.

Chez 222 diabétiques, 42 cas de lésions du pied ont été répertoriés. La prévalence des lésions du pied était de 18,9 %. L'âge moyen des patients était de 52,7 ans. La connaissance antérieure du diabète n'a pas influencé le délai de prise en charge.

Le délai moyen de consultation était de 30,1 jours. Les malades ont présenté des lésions du grade 4 ou 5 de la classification de WAGNER dans 66,6 % des cas. Le rôle de l'ischémie et de la neuropathie dans la pathogénie des lésions n'a pu être précisé alors que celui de l'infection était cliniquement certain.

L'insuline a été utilisée dans 83,3 % des cas. L'amputation a concerné 46,3% des malades.

Les complications étaient dominées par les complications métaboliques.

La durée moyenne de séjour a été de 16,6 jours. Le taux de létalité a été de 38,1%.

La prévention devrait être un moyen efficace mais doit s'intégrer dans une stratégie globale de prise en charge des diabétiques.

Mots clés: Diabète; Pied; Epidémiologie; Clinique; Traitement; Evolution.

Auteur: TIENO Hervé / Faculté des Sciences de la Santé 03 BP 7021
Ouagadougou 03 / Burkina-Faso.

Vu

Le Directeur de thèse

P. Ag. V. Joseph L. BO
Chef de Service Médecine Interne
N° 40
Tel: 31-16-20154/57 Poste 442

*Corrections faites
conformément aux remarques
des membres du jury*

Vu

Le Président du Jury

Dr Alphonse Sawadogo,
Médecin Chef
Pédiatrie Hôpital
CHU de Niamey

Vu et permis d'imprimer

Le Doyen de la Faculté des Sciences de la Santé