

BURKINA^F FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE
SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2000 - 2001

Thèse N° 24

**LES LESIONS DES PIEDS ET DES MAINS CHEZ
LE DIABETIQUE AU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement
Le 27 Février 2001
Pour l'obtention du grade de docteur en MEDECINE
(diplome d'état)

par:

KABRE Sibila Marc
Né en 1971 à Gadentinga
(Burkina Faso)

DIRECTEUR DE THESE : Prof. Ag. Joseph Y. DRABO

JURY : **Président : Prof. Amadou SANOU**
 Membres : Prof. Ag. Raphaël K. OUEDRAOGO
 Prof. Ag. Joseph Y. DRABO
 Dr. Georges KI-ZERBO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UFR des Sciences de la Santé
(UFR/SDS.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

| | |
|--|----------------------------------|
| Directeur | Pr. Amadou SANOU |
| Directeur Adjoint | Pr. Ag. Y. Joseph DRABO |
| Directeur de la Section Pharmacie | Pr. I. Pierrè GUISSOU |
| Directeur des Stages de la Section Médecine | Pr. Ag. Y. Joseph DRABO |
| Directeur des Stages de la Section de Pharmacie | Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE |
| Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie | Pr. Amadou SANOU |
| Secrétaire Principal | Mr TRAORE Fakouo |
| Chef de Service Administratif et Financier (CSAF) | Mme Christine NARE |
| Conservateur de la Bibliothèque, | Mr Salif YADA |
| Chef de la Scolarité | Mme Kadi ZERBO |
| Secrétaire du Directeur | Mme Mariam DICKO |
| Secrétaire du Directeur Adjoint | Mme KABRE Hakiéta |
| Audiovisuel | Mr Alain Pascal PITROIPA |
| Reprographie | Mr Philippe BOUDA |
| Service Courrier | Mr Ousmane SAWADOGO |

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

| | |
|------------------------------------|--|
| Rambré Moumouni OUIMINGA | Anatomie organogenèse et chirurgie |
| Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam) | Sémiologie et Pathologies médicales |
| Tinga Robert GUIGUEMDE | Parasitologie |
| Bobilwindé Robert SOUDRE | Anatomie-Pathologique |
| Amadou SANOU | Chirurgie Générale et Digestive |
| Innocent Pierre GUISSOU | Pharmacologie & Toxicologie |
| Bibiane KONE | Gynécologie – Obstétrique |
| Alphonse SAWADOGO | Pédiatrie |

Professeurs associés

| | |
|-----------------|-------------|
| Blaise KOUDQGBO | Toxicologie |
|-----------------|-------------|

Maîtres de Conférences

| | |
|---------------------------|---------------------------------|
| Julien YILBOUDO | Orthopédie –Traumatologie |
| Kongoré Raphaël OUEDRAOGO | Chirurgie –Traumatologie |
| François René TALL | Pédiatrie |
| Jean KABORE | Neurologie |
| Joseph Y. DRABO | Médecine Interne/Endocrinologie |
| Blaise SONDO | Santé Publique |
| Jean LANKOANDE | Gynécologie-Obstétrique |

| | |
|-----------------------------------|----------------------------------|
| Issa SANOU | Pédiatrie |
| Ludovic KAM | Pédiatrie |
| Adama LENGANI | Néphrologie |
| Oumar TRAORE N°1 | °Orthopédie-Traumatologie |
| Kampadilemba OUOBA | Oto Rhino Laryngologie |
| Piga Daniel ILBOUDO | Gastro-entérologie |
| Albert WANDAOGO | Chirurgie Pédiatrique |
| Mamadou SAWADOGO | Biochimie |
| Adama TRAORE | Dermatologie Vénérologie |
| Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |
| Joachim SANOU | Anesthésie-Réanimation |
| Théophile L. TAPSOBA | Biophysique – Médecine Nucléaire |
| <u>Assistants associés</u> | |
| Caroline BRIQUET | Pharmacologie et Toxicologie |
| Valérie MURAILLE | Galénique et Chimie-Analytique |
| <u>Maîtres-Assistants</u> | |
| Lady Kadidiatou TRAORE | Parasitologie |
| Si Simon TRAORE | Chirurgie |
| Abdoulaye TRAORE | Santé Publique |
| Daman SANO | Chirurgie Générale |
| Patrice ZABSONRE | Cardiologie |
| Jean Gabriel OUANGO | Psychiatrie |
| Georges KI-ZERBO | Maladies Infectieuses |
| Rabiou CISSE | Radiologie |
| Blami DAO | Gynécologie Obstétrique |

| | |
|-----------------------------|-------------------------|
| Alain BOUGOUMA | Gastro-Entérologie |
| Boubacar TOURE | Gynéco-Obstétrique |
| Michel AKOTIONGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE | Bactério-Virologie |
| Alain ZOUBGA | Pneumologie |
| Boubacar NACRO | Pédiatrie |
| KABRE Abel | Neuro-Chirurgie |
| TRAORE / BELEM Antoinette | Pédiatrie |
| Timothée KAMBOU | Chirurgie |
| DAO / Maimouna OUATTARA | ORL |
| KYELEM / Nicole Marie ZABRE | Maladies Infectieuses |
| Ali NIAKARA | Cardiologie |
| Kapouné KARFO | Psychiatrie |
| Jean Baptiste NIKIEMA | Pharmacognosie |

Assistants Chefs de cliniques

| | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| T.Christian SANOU (in memoriam) | Oto Rhino Laryngologie |
| Doro SERME (in memoriam) | Cardiologie |
| Hamadé OUEDRAOGO | Anesthésie-Réanimation Physiologie |
| Alexis ROUAMBA | Anesthésie-Réanimation Physiologie |
| M. Théophile COMPAORE | Chirurgie |
| Y. Abel BAMOUNI | Radiologie |

| | |
|------------------------|-----------------------|
| André K. SAMANDOULOGOU | Cardiologie |
| Rigobert THIOMBIANO | Maladies Infectieuses |
| Raphaël DAKOURE | Anatomie-Chirurgie |

Assistants

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| Robert O. ZOUNGRANA | Physiologie |
| Bobliwendé SAKANDE | Anatomie-Pathologique |
| Raphaël SANOU (in memoriam) | Pneumo-phtisiologie |
| Oumar TRAORE N°2 (in memoriam) | Radiologie |
| Pingwendé BONKOUNGOU | Pédiatrie |
| Arsène M. D. DABOUE | Ophtalmologie |
| Nonfounikoun Dieudonné MEDA | Ophtalmologie |
| Athanase MILLOGO | Neurologie |
| Vincent OUEDRAOGO | Médecine du Travail |
| DA S. Christophe | Chirurgie |
| Nazinigouba OUEDRAOGO | Réanimation |
| SANON Aurélien Jean | Chirurgie |
| LOUGUE / SORGHO Claudine | Radiologie |
| YE / OUATTARA Diarra | Pédiatrie |
| ZANGO Bernabé | Chirurgie |
| THIEBA Blandine | Gynécologie-Obstétrique |
| SERME Abdel Karim | Gastro-Entérologie |
| BAMBARA Moussa | Gynécologie-Obstétrique |
| BARRO Fatou | Dermatologie |
| LOMPO Olga | Anatomie Pathologique |

| | |
|----------------------|--------------------------|
| SAWADOGO Appolinaire | Gastro-Entérologie |
| OUEDRAOGO Martial | Pneumo-Phtisiologie |
| KERE Moussa | Santé Publique |
| OUEDRAOGO Laurent | Santé Publique |
| NACOULMA Innocent | Orthopédie-Traumatologie |
| BANDRE Emile | Chirurgie Générale |
| NIAMBA Pascal | Dermatologie |

Assistants Biologistes des Hôpitaux

| | |
|-----------------|-------------------------|
| Lassina SANGARE | Bactério-Virologie |
| Idrissa SANOU | Bactério-Virologie |
| Harouna SANON | Hématologie/Immunologie |
| Issa SOME | Chimie Analytique |

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS
UFR des Sciences et Techniques (FAST)
Professeurs Titulaires

| | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| Alfred S. TRAORE | Immunologie |
| Akry COULIBALY | Mathématiques |
| Sita GUINKO | Botanique-Biologie Végétale |
| Guy V. OUEDRAOGO | Chimie Minérale |
| Laya SAWADOGO | Physiologie-Biologie Cellulaire |
| Laou Bernard KAM (in memorian) | Chimie |

Maîtres de Conférences

| | |
|-------------------------|--------------------------|
| Boukary LEGMA | Chimie-Physique Générale |
| François ZOUGMORE | Physique |
| Patoin Albert OUEDRAOGO | Zoologie |
| Adama SABA | Chimie Organique |

| | |
|------------------|----------------------------|
| Philippe SANKARA | Cryptogamie-Phytopharmacie |
| Gustave KABRE | Biologie Générale |
| W. GUENDA | Zoologie |

Maîtres-Assistants

| | |
|---------------------|---------------------|
| Léonide TRAORE | Biologie Cellulaire |
| Makido B. OUEDRAOGO | Génétique |

Assistants

| | |
|---------------------------------|--------------------------|
| Apolinaire BAYALA (in memoriam) | Physiologie |
| Jeanne MILLOGO | T.P. Biologie-Végétale |
| Raymond BELEMTOUGOURI | T.P. Biologie Cellulaire |
| Drissa SANOU | Biologie Cellulaire |

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

| | |
|---------------------------|-----------|
| Didier ZONGO | Génétique |
| Georges Annicet OUEDRAOGO | Biochimie |

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maitre-Assistant

| | |
|-------------------|------------------|
| Tibo Hervé KABORE | Economie-Gestion |
|-------------------|------------------|

Assistants

| | |
|--------------|---------|
| Mamadou BOLY | Gestion |
|--------------|---------|

UFR de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

| | |
|-------------------|-------|
| Jean Claude TAITA | Droit |
|-------------------|-------|

ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|--------------------------------|---|
| Mme Henriette BARY | Psychologie |
| Aimé OUEDRAOGO | Ophtalmologie |
| R. Joseph KABORE | Gynécologie-Obstétrique |
| Dr Bruno ELOLA | Anesthésie-Réanimation |
| Dr Michel SOMBIE | Planification |
| Dr Nicole PARQUET | Dermatologie |
| M. GUILLRET | Hydrologie |
| M. DAHOU (in mémoriam) | Hydrologie |
| Dr Bréhima DIAWARA | Bromatologie |
| Dr Annette OUEDRAOGO | Stomatologie |
| Dr Adama THIOMBIANO | Législation Pharmaceutique |
| Dr Sidiki TRAORE | Galénique |
| Mr Mamadou DIALLO | Anglais |
| Dr Badioré OUATTARA | Galénique |
| Dr Alassane SICKO | Anatomie |
| Dr Aline TIENDREBEOGO | Chimie Analytique et contrôle médic. |
| Dr Noël ZAGRE | Nutrition |
| Dr TRAORE / COULIBALY Maminata | Biochimie |
| Dr Seydou SOURABIE | Pharmacognosie |

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

| | |
|---------------------|----------------------------|
| Pr. Lamine DIAKHATE | Hématologie (Dakar) |
| Pr. Abibou SAMB | Bactério-Virologie (Dakar) |

| | |
|------------------------------|-----------------------------------|
| Pr. José Marie AFOUTOU | Histologie-Embryologie (Dakar) |
| Pr. Makhtar WADE | Bibliographie (Dakar) |
| Pr. M. K .A. EDEE | Biophysique (Lomé) |
| Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG | Physiologie (Dakar) |
| Pr. Ag. R DARBOUX | Histologie-Embryologie (Bénin) |
| Pr. Ag. E. BASSENE | Pharmacognosie (Dakar) |
| Pr M. BADIANE | Chimie Thérapeutique (Dakar) |
| Pr B. FAYE | Pharmacologie (Dakar) |

O.M.S.

| | |
|------------------------|---|
| Dr Jean-Jacques BERJON | Histologie-Embryologie (Creteil) |
| Dr Frédéric GALLEY | Anatomie Pathologique (Lille) |
| Dr Moussa TRAORE | Neurologie (Bamako) |
| Pr. Auguste KADIO | Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan) |
| Pr Jean Marie KANGA | Dermatologie (Abidjan) |
| Pr. Arthur N'GOLET | Anatomie Pathologique (Brazzaville) |

Mission Française de Coopération

| | |
|-------------------------|--|
| Pr. Etienne FROGE | Médecine Légale |
| Pr AYRAUD | Histologie-Embryologie |
| Pr. Henri MOURAY | Biochimie (Tours) |
| Pr. Denis WOUESSI DJEWE | Pharmacie Galénique (Grenoble / France) |
| Pr. M. BOIRON | Physiologie |

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

AU SEIGNEUR JESUS-CHRIST

Tu as été l'Alpha et l'Omega dans cette étude. << Que la louange, la gloire, la sagesse, l'action de grâces, l'honneur, la puissance et la force soient à notre Dieu, aux siècles des siècles, Amen !>>
Apocalypse 7:12.

A MON CHER PERE

Tu es pour moi le plus bel exemple d'humilité, de modestie, de loyauté et de vertu.

Les mots me manquent pour t'exprimer toute ma reconnaissance. La médecine allait demeurer pour toujours un rêve pour moi si tu n'avais pas consenti d'énormes sacrifices en mon égard.

A MA CHERE MERE

Mère affectueuse, courageuse, soucieuse de l'amour au sein de la famille, éducatrice... Les mots ne sauront traduire assez ce que je ressens pour toi. Que ce travail puisse être à la hauteur de tes attentes.

A MES FRERES ET SOEURS

Zacharie, Jean, Alphonse, Rayanguinewendé, Colette et Léa.
Vos conseils et vos prières m'ont toujours guidé dans mes entreprises.
Nous avons reçu de nos parents la solidarité, la piété, l'amour fraternel.
Qu'il en soit ainsi pour toujours.

AU PASTEUR BONKOUNGOU ETIENNE ET FAMILLE

Vous êtes pour moi une deuxième famille, me témoignant d'affection particulière. Puisse le seigneur vous appuyer dans votre mission de pécheur d'hommes.

AU PASTEUR BONKOUNGOU LEVI ET FAMILLE

Vous m'avez accueilli dès mon bas âge chez vous me donnant du même coup la chance de fréquenter . Merci pour ce travail de pionnier qui a donné comme fruit ce résultat.

A MES ONCLES BOUREIMA ET YACOUBA

Vous avez toujours été pour moi comme des pères, soucieux et engagés dans toutes mes entreprises. Je ne saurai vous remercier...

A MES TANTES

Alimata, Mamounata et Habibou

A MES NEVEUX ET NIECES

Maurice, Dieudonné, Wendyam, Sophie, Rosa, Songdé

A LA FAMILLE JEAN-CHARLES KABRE

J'ai toujours été émerveillé par votre union, votre tolérance, votre compréhension et votre foi en Dieu. Merci pour la confiance que vous gardez en moi. Sachez que cette confiance est réciproque.

A MA FIANCEE DINA

Tes prières, tes encouragements, ton soutien sont toujours venus au moment où j'en ai le plus besoin. Puisse ce travail être une source de bénédiction pour notre futur foyer.

A LA FAMILLE GUIGMA

Vous avez été pour moi une seconde famille. Puisse cette étude être un fruit de votre affection à mon égard.

A MES AMIS

Antoine, Honoré, Sylvie, Marc, Aline, Pierre1, Pierre2, Roger, Augustin, Dakaboué, Maxime, J.B; pour ma part vous êtes plus que des amis; vous m'avez toujours soutenu aux moments difficiles de la vie. Je souhaite qu'à jamais nous restions unis et complémentaires comme les cinq doigts de la main.

A MES COLLEGUES ET CAMARADES DE CLASSE

Je vous souhaite amour, courage et persévérance. Restons solidaires dans notre vie professionnelle.

A TOUS LES DIABETIQUES

Ma pensée est tournée vers vous en ce jour. Puisse ce travail contribuer à améliorer votre prise en charge.

Que Dieu vous accorde une longue vie bénie.

A tous ceux qui me sont chers et dont je n'ai pu citer des noms, sachez que ma pensée va vers vous.

Très amicalement... Merci pour votre compréhension.

REMERCIEMENTS

- Au personnel du service de Médecine Interne du CHNYO.
- Au personnel du service de Chirurgie Générale et Digestive du CHNYO.
- Au personnel des services des urgences médicales et chirurgicales du CHNYO.
- A monsieur WIBGA Mahamadi au Ministère des Finances.
- A monsieur BATIONO Xavier au CENATRIN.
- A madame KABORE, monsieur SOUBEIGA et madame KAMBIRE du centre de documentation de l'OMS-ONCHO.
- A monsieur KARANTAO du centre Syfed.
- Au Docteur OUEDRAOGO Macaire à Abidjan.
- Au Docteur SANOU du CEDIM
- A mesdames SALOU et KONATE du secrétariat médical du CHNYO.
- A monsieur OUEDRAOGO Roger
- A monsieur SANKANDE au Secrétariat Général du Gouvernement.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
MONSIEUR LE PROFESSEUR
AMADOU SANOU

Malgré vos multiples occupations et un calendrier chargé, vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse. Votre modestie, 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 MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
KONGORE RAPHAEL OUEDRAOGO

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

Votre disponibilité et l'intérêt que vous portez au travail bien fait font de vous un maître respecté.

Profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
YSSOUF JOSEPH DRABO

Nous sommes ravis d'être au terme de ce travail que vous nous avez inspiré. Vous nous avez fascinés par votre grande connaissance théorique et pratique de la médecine.

Votre modestie, votre disponibilité, vos grandes qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous le souhait de continuer de travailler à vos côtés.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
MONSIEUR LE DOCTEUR
GEORGES KI-ZERBO

Vous avez accepté de faire partie de notre jury de thèse. Cela est la preuve de votre disponibilité. Vos immenses connaissances médicales permettront sans doute d'améliorer ce travail.

Sincères remerciements.

LISTES DES TABLEAUX

- LES LESIONS DES PIEDS

- Tableau I: Répartition des 47 patients en fonction des facteurs de risques cardio-vasculaires
- Tableau II: Répartition des 27 patients selon la profession
- Tableau III: Répartition des 27 patients en fonction des facteurs de risques cardio-vasculaires
- Tableau IV: Répartition des 27 pieds diabétiques selon le grade
- Tableau V: Répartition des 27 patients selon les résultats de la culture
- Tableau VI: Répartition des 27 patients selon l'antibiogramme
- Tableau VII: Répartition des 27 patients selon les résultats de la protéinurie
- Tableau VIII: Répartition des 27 patients selon les résultats de la créatininémie
- Tableau IX: Répartition des 27 patients selon l'antiinfectieux prescrit
- Tableau X: Répartition des 27 patients selon le niveau d'amputation

- LES LESIONS DES MAINS

- Tableau XI: Répartition des 20 patients selon la profession
- Tableau XII: Répartition des 20 patients en fonction des facteurs de risques cardio-vasculaires
- Tableau XIII: Répartition des 20 patients en fonction du mode de survenue des lésions
- Tableau XIV: Répartition des 20 patients en fonction du délai de consultation
- Tableau XV: Répartition des 20 patients en fonction des résultats de la culture
- Tableau XVI: Répartition des 20 patients selon les résultats de l'antibiogramme
- Tableau XVII: Répartition des 20 patients en fonction de l'antiinfectieux prescrit
- Tableau XVIII: Répartition des 20 patients en fonction des séquelles

LISTE DES FIGURES

- LESIONS DES PIEDS

- Figure 1: Répartition des 27 patients en classes d'âge
- Figure 2: Répartition des 27 patients selon l'âge et le sexe
- Figure 3: Répartition des 27 patients en fonction de la zone de résidence
- Figure 4: Répartition des 27 patients selon l'ethnie
- Figure 5: Répartition des 27 patients selon l'ancienneté et le type du diabète
- Figure 6: Répartition des 27 patients selon le délai de consultation
- Figure 7: Répartition des 27 patients selon les signes fonctionnels du diabète
- Figure 8: Répartition des 27 patients selon les résultats du fond d'œil
- Figure 9: Répartition des 27 patients selon le type du traitement chirurgical
- Figure 10: Répartition des 27 patients selon la qualité de vie après traitement

- LES LESIONS DES MAINS

- Figure 11: Répartition des 20 patients en fonction du sexe et de l'âge
- Figure 12: Répartition des 20 patients selon la zone de résidence
- Figure 13: Répartition des 20 patients selon l'ancienneté du diabète
- Figure 14: Répartition des 20 patients selon les résultats du fond d'œil

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. **CMA** : Centre Médical avec Antenne chirurgicale
10. **CSPS** : Centre de santé et de promotion sociale
11. **HTA** : Hypertension artérielle
12. **IMC** : Indice de masse corporelle
13. **ECG** : Electrocardiogramme

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. DEFINITION

II. CLASSIFICATION

III. DIAGNOSTIC

1. Circonstances de découvertes
2. Diagnostic biologique

IV. COMPLICATIONS

1. Complications métaboliques aiguës

- 1.1. Acidocétose diabétique
- 1.2. Hypoglycémie
- 1.3. Coma hyperosmolaire

2. Complications dégénératives

- 2.1. Macroangiopathie
- 2.2. Microangiopathie
- 2.3. Neuropathie diabétique

3. Complications infectieuses

V. LES LESIONS DES MEMBRES CHEZ LE DIABETIQUE

1. Le pied diabétique

- 1.1. Définition
- 1.2. Physiopathologie
 - 1.2.1. Le pied neuropathique
 - 1.2.2. Le pied artériel
 - 1.2.3. Le pied infectieux

1.3. Diagnostic positif du pied diabétique

1.3.1. Examen clinique

1.3.2. Examens complémentaires

1.4. Traitement du pied diabétique

1.4.1. Traitement préventif

1.4.2. Traitement curatif

2. Les lésions des mains chez le diabétique

2.1. Les panaris

2.2. Les phlegmons

2.3. Les gangrènes

DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

I. OBJECTIFS

III. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

2. Type et période de l'étude

3. Matériels

4. Collecte des données

5. Traitement des données

IV. RESULTATS

1. Résultats globaux

2. Les lésions du pied

2.1. Aspects socio-démographiques

2.1.2. Le sexe

2.1.2. L'âge

2.1.3. Le sexe et l'âge

2.1.4. La résidence

2.1.5. La profession

2.1.6. L'ethnie

2.2. Les antécédents

- 2.2.1. L'ancienneté du diabète
- 2.2.2. Les antécédents d'amputation
- 2.2.3. Le passé vasculaire
- 2.2.4. Les facteurs de risques cardio-vasculaires

2.3. Les aspects cliniques

- 2.3.1. Mode de survenue
- 2.3.2. Délai de consultation
- 2.3.3. Motifs de consultation
- 2.3.4. Les types d'atteinte du pied selon la classification de Wagner
- 2.3.5. Hypertension artérielle

2.4. Données paracliniques

- 2.4.1. Glycémie à l'admission
- 2.4.2. Bilan des lésions
- 2.4.3. Bilan de retentissement

2.5. Données thérapeutiques

- 2.5.1. Traitement des lésions des membres inférieurs
- 2.5.2. Traitement du diabète
- 2.5.3. Autres traitements
- 2.5.4. Lieu du traitement

2.6. Les aspects évolutifs

- 2.6.1. Complications
- 2.6.2. Mode de sortie
- 2.6.3. Durée d'hospitalisation
- 2.6.4. Qualité de vie des malades après la prise en charge
- 2.6.5. Séquelles des lésions

3. Lésions de la main chez le diabétique

3.1. Les aspects socio-démographiques

- 3.1.1. Le sexe
- 3.1.2. L'âge

3.1.3. L'âge et le sexe

3.1.4. La résidence

3.1.5. La profession

3.1.6. L'ethnie

3.2. Les antécédents

3.2.1. Ancienneté du diabète

3.2.2. Les facteurs de risques cardio-vasculaires

3.3. Les aspects cliniques

3.3.1. Mode de survenue des lésions

3.3.2. Délai de consultation

3.3.3. Type de la lésion

3.4. Données paracliniques

3.4.1. La glycémie à l'admission

3.4.2. Bilan des lésions

3.4.3. Bilan de retentissement

3.5. Données thérapeutiques

3.5.1. Traitement de la lésion

3.5.2. Traitement du diabète

3.6. Résultats de la prise en charge

3.6.1. Les complications des lésions des mains

3.6.2. Mode de sortie

3.6.3. Séquelles

V. COMMENTAIRES-DISCUSSIONS

1. Les lésions des pieds chez le diabétique

1.1. Aspects socio-démographiques

1.1.1. Le sexe

1.1.2. L'âge

1.1.3. La résidence

1.1.3. La profession

1.2. Les antécédents

1.2.1. Connaissance antérieure du diabète

1.2.2. Facteurs de risques cardio-vasculaires

1.3. Aspects cliniques

1.3.1. Mode de survenue

1.3.2. Délai de consultation

1.3.2. Les facteurs étiopathogéniques

1.3.3. L'aspect clinique des lésions

1.4. Données paracliniques

1.4.1. Glycémie

1.4.2. Bilan de la lésion

1.4.3. Bilan de retentissement

1.5. Données thérapeutiques

1.5.1. Traitement de la lésion

1.5.2. Traitement antidiabétique

1.5.3. Prophylaxie antitétanique

1.6. Résultats de la prise en charge

1.6.1. Les complications

1.6.2. Le mode de sortie

1.6.3. Durée d'hospitalisation

1.6.4. Qualité de vie des malades après traitement

2. Les lésions des mains chez le diabétique

2.1. Aspects socio-démographiques

2.1.1. Le sexe

2.1.2. L'âge

2.1.3. La résidence et la profession

2.2. Les antécédents

- 2.2.1. Connaissance antérieure du diabète
- 2.2.2. Facteurs de risques cardio-vasculaires

2.3. Les données cliniques

- 2.3.1. Le mode de survenue des lésions
- 2.3.2. Le délai de consultation
- 2.3.3. Les signes fonctionnels du diabète
- 2.3.4. Les types de lésions

2.4. Les données paracliniques

- 2.4.1. La glycémie
- 2.4.2. Bilan des lésions

2.5. Les données thérapeutiques

- 2.5.1. Traitement de la lésion
- 2.5.2. Traitement antidiabétique

2.6. Les résultats du traitement

VI. CONCLUSION

VII. SUGGESTIONS

VIII. BIBLIOGRAPHIE

IX. ANNEXES

L'UFR 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.

GENERALITES

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME

L'humanité en général et les pays en voie de développement en particulier connaissent de sérieux problèmes de santé. C'est ainsi que des pathologies fréquentes à l'image du paludisme, de la méningite, des maladies diarrhéiques et du sida pour ne citer que celles-ci, s'y rencontrent.

Ces pathologies médicales très courantes ont tendance à masquer une autre en progression constante, le diabète sucré, jadis considéré à tort comme une maladie des populations nanties.

Dans le monde, la prévalence du diabète sucré est en constante progression. Elle était estimée :

- en 1991 à 2% de la population mondiale, soit soixante millions (60 000 000) d'individus ;
- en 1995 à 4% ;
- et elle s'élèvera à 5,4% en 2025. Ainsi on retrouverait en 2025 près de trois cents millions (300 000 000) d'adultes diabétiques (46).

Cette explosion de nature est liée non seulement à l'augmentation du nombre de cas dans les pays en voie de développement, du fait des modifications profondes de l'environnement, mais aussi au vieillissement de la population des pays industrialisés (5).

Le cours évolutif de la maladie diabétique est très souvent émaillé de complications fréquentes notamment métaboliques, infectieuses et dégénératives.

Si l'atteinte des pieds est classiquement reconnue, celle des mains est également fréquente en zone tropicale (14), mettant en jeu leur pronostic fonctionnel voire même vital.

En effet plus de 20% des hospitalisations chez le diabétique sont motivées par des problèmes de pieds et en milieu spécialisé, ces hospitalisations sont prolongées, coûteuses favorisant la désinsertion professionnelle et familiale du patient.

Le pied diabétique aboutit encore trop souvent à une amputation. Le patient diabétique a 15 fois plus de risques qu'un non diabétique de subir une amputation du membre inférieur au cours de sa vie.

Aux Etats Unis, 30% des amputations du pied sont réalisés chez les diabétiques (39).

Ces amputations sont souvent itératives : 56% des diabétiques amputés d'un orteil seront réopérés dans l'année. Environ 42% des diabétiques devront être opérés du côté opposé dans un ou trois ans suivant la première amputation (39).

Une étude rétrospective faite par Tiéno (53) au CHN-YO au Burkina Faso en 1997 et portant uniquement sur les pieds diabétiques avait trouvé une prévalence de ces lésions à 18,9% avec un taux d'amputations à 46,3%.

Les lésions des mains attirent particulièrement notre attention car en Afrique en général et au Burkina Faso en particulier, elles sont fréquentes, cependant très peu d'études les concernant existent de nos jours dans le monde. Cette fréquence élevée des lésions de la main associée à des aspects spécifiques ont amené Geoffrey (14) au Nigeria à parler de la « main diabétique tropicale ».

Le handicap lié à l'amputation aussi bien du pied que de la main, vient lourdement grever le pronostic d'une affection comparée à un drame social dont les acteurs sont recrutés dans les couches les plus défavorisées de la population.

Cela nous interpelle à la prévention, mesure la plus efficace pour diminuer le nombre des amputations.

Vu donc la fréquence élevée de ces lésions ainsi que leurs conséquences, il nous paraît important par une étude prospective de mieux les étayer et surtout d'étudier les facteurs favorisant leur survenue pour mieux les prévenir.

II - DEFINITION

Le diabète est défini par l'O.M.S. en 1980 comme étant « un état d'hyperglycémie chronique qui peut résulter de nombreux facteurs génétiques et liés à l'environnement agissant souvent de concert ».

III - CLASSIFICATION

Nous proposons la classification adoptée par l'OMS en 1985 qui distingue trois grands groupes résumés dans le tableau ci-après :

| Formes cliniques de la maladie | Caractères distinctifs |
|---|---|
| DIABETE SUCRE | Type I : Insulino-dépendant |
| | Type II : non insulino-dépendant .sujet obèse .sujet non obèse |
| | Diabète sucré lié à la malnutrition |
| | Autres types associés à : -pancréatopathie, endocrinopathie - affections iatrogènes, syndromes génétiques - anomalies de l'insuline ou de ses récepteurs - diabète gravidique |
| ABAISSEMENT DE LA TOLERANCE DU GLUCOSE | avec obésité |
| | sans obésité |
| | associé à certains états et syndromes |
| FORMES FONDEES SUR LE RISQUE STATISTIQUE | anomalie préalable de la tolérance au glucose |
| | anomalie potentielle de la tolérance au glucose |

IV - DIAGNOSTIC

Le diagnostic du diabète sucré est d'abord clinique puis paraclinique.

1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les diverses circonstances de découverte du diabète sont :

1.1. Découverte fortuite lors :

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

1.2. Découverte devant une symptomatologie fonctionnelle : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement et une asthénie

1.3. Découverte devant un facteur de risque : c'est le cas de l'obésité, d'un antécédent familial de diabète.

1.4. Découverte devant une complication : entre autres complications nous citons :

- Les complications dégénératives comprenant la macro et la microangiopathie, la neuropathie diabétique.
- Les complications infectieuses cutanées, urinaires, pulmonaires, les infections du pied.
- Les complications métaboliques :
 - . l'acidocétose diabétique
 - . l'hypoglycémie
 - . le coma hyperosmolaire
 - . l'acidose lactique

2. DIAGNOSTIQUE BIOLOGIQUE

Le diabète est confirmé par :

- une glycémie à jeun sur sang veineux supérieure ou égale à 7,8 mmol/l (1,4g/l) à deux reprises ;
- et/ou une glycémie dosée deux heures après administration orale d'une charge de 75g de glucose supérieure ou égale à 11,1 mmol/l (2g/l) ;
- et/ou une glycémie capillaire supérieure à 11,1 mmol/l à n'importe quel moment de la journée.

IV - COMPLICATIONS

Les complications du diabète sucré sont classiquement réparties en 3 grands groupes :

- Les complications métaboliques aiguës,
- Les complications dégénératives,
- Les complications infectieuses.

1. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES

On en distingue 4 types :

1.1. L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE (53)

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 responsables de l'acidose métabolique et de cétonurie.

Le tableau clinique évolue en deux phases :

. L'acidose modérée : marquée par l'aggravation des signes cardinaux du diabète avec anorexie et douleurs abdominales.

. L'acidose confirmée : les troubles digestifs s'aggravent avec parfois des douleurs abdominales en barre pseudo-chirurgicale. 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 3g/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.

1.2. L'HYPOGLYCEMIE (53)

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 adrénergique : 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.

1.3. LE COMA HYPEROSMOLAIRE (13)

Il est l'apanage du diabétique non insulino-dépendant 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 glucosurie est massive sans cétonurie.

La glycoémie est très élevée (supérieure à 33,3 mmol/l). Il existe une hypernatrémie et une hyperosmolarité.

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

1.4. L'ACIDOSE LACTIQUE

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

2. LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES

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

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 risques particuliers qui sont :

- . L'hyperglycémie : les mécanismes d'action pourraient être indirects en modifiant les facteurs hémothéologiques ou plus directs en favorisant une hypoxie tissulaire par accumulation du 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.

2.2. LA MICROANGIOPATHIE (53)

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.

→ 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 :

- . 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.

→ La néphropathie diabétique

Par ce terme, on entend la glomérulopathie spécifique du diabète (16).

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 (16) :

. **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 200ug/min.

. **Stade IV** : néphropathie clinique : microalbuminurie supérieure à 200ug/min voire syndrome néphrotique.

. **Stade V** : insuffisance rénale terminale, diminution progressive de la protéinurie, filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/min.

2.3. LA NEUROPATHIE DIABETIQUE

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 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 (53).

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 aiguë intermittente et surtout l'amylose primitive familiale.

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 (6).

L'hyperglycémie entrave le chimiotactisme et inhibe la formation du voile phagique du polynucléaire. Elle altère l'énergie et le potentiel d'oxydoréduction mis à la disposition du polynucléaire et ses capacités rhéologiques (6).

Les tableaux les plus fréquemment rencontrés sont :

- les infections cutanées
- les infections urinaires
- les infections pulmonaires
- les infections des membres

VI - LES LÉSIONS DES PIEDS ET DES MAINS CHEZ LE DIABÉTIQUE

Les membres du diabétique sont le siège électif de lésions dont la gravité est variable selon l'état d'équilibre du diabète. Les extrémités sont le plus souvent atteintes donnant au niveau du membre inférieur le pied diabétique et au niveau du membre supérieur la main diabétique tropicale (14).

Cette prédominance distale des lésions ne doit cependant pas nous faire oublier les autres parties des membres qui, elles aussi, sont atteintes selon une certaine proportion.

1. LE PIED DIABÉTIQUE

1.1. DÉFINITION

C'est l'ensemble des lésions du pied imputables au diabète ou favorisées par lui. (3)

Résultant de l'association de lésions diverses où domine l'ischémie, le pied diabétique pose souvent d'emblée le problème de sa conservation.

Aussi a-t-il une incidence socio-économique majeure du fait de sa prise en charge qui est longue et multidisciplinaire, donc très coûteuse.

1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Le pied est, chez le diabétique, le carrefour des complications neurologiques, artérielles et infectieuses. (5)

→ Le pied neuropathique

Chez les diabétiques, une neuropathie ancienne entraîne une perte de sensibilité au niveau des pieds et les malades sont souvent inconscients des lésions provoquées par des pressions, des frottements et des abrasions. (7)

Elle engendre une modification des points de pression avec un report du poids sur la tête des métatarsiens à l'origine d'une hyperkératose, puis d'ulcérations jusqu'à la constitution d'un mal perforant plantaire. (5)

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.

→ Le pied artériel

Les lésions peuvent être de gravité variable : depuis la simple abolition des pouls jusqu'à la nécrose ischémique d'un orteil.

L'artérite diabétique, relève comme chez le non diabétique, de la combinaison de lésions athéro, artério et artériolo-scléreuses sans qu'il existe d'arguments, en particulier à l'échelon histologique, permettant d'isoler une artériopathie spécifique du diabète (8). Toutefois, chez le diabétique de longue durée d'évolution, les lésions peuvent prédominer sur les artères de moyen et de petit calibre. L'atteinte des axes de jambes est plus diffuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques. (6)

En revanche, les lésions des artères du pied paraissent moins fréquentes en cas d'artérites chez les diabétiques que chez les non diabétiques, ce qui laisse la possibilité de revascularisation très distale (9).

→ Le pied infectieux

L'infection est une menace permanente pour le pied des diabétiques. Elle est pratiquement constante en cas de troubles trophiques dont elle est un facteur majeur d'aggravation pouvant conduire à une amputation, sans qu'il y ait d'artériopathie sévère sous-jacente (10).

1.3. DIAGNOSTIC POSITIF DU PIED DIABETIQUE

1.3.1. Examen clinique

La clinique commence par l'interrogatoire qui situe l'histoire du pied diabétique en précisant la date et le mode de son début.

→ Le pied neuropathique

L'interrogatoire recherche des notions de crampes, des douleurs des membres inférieurs ou au contraire une sensation de « marche sur du coton » .

L'examen note :

- l'hyperkératose, 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.

→ Le pied artériel

L'interrogatoire cherchera des douleurs à la marche, voire des douleurs de repos.

L'examen note :

- 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 épaissis, une dépilation.

- **des pieds froids avec absence ou diminution des pouls artériels**

→ Le pied infectieux

L'infection peut être :

- superficielle : mycoses interdigitales, érythrasma, périonyxis,
- profonde : phlegmon, ostéoarthrite.

Le plus souvent, les types lésionnels sont intriqués. Les lésions sont classées en cinq grades de gravité, d'après Wagner(11, 12) :

- **Grade 0** : pas de lésions ouvertes mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose.
- **Grade I** : ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds.
- **Grade II** : extension profonde vers les tendons, l'os, les articulations.
- **Grade III** : tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde.
- **Grade IV** : gangrène d'un orteil ou de l'avant pied le plus souvent associée à une infection plantaire.
- **Grade V** : gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous.

1.3.2. les examens complémentaires (13, 14, 15, 16, 11)

→ La radiographie simple

Elle permet de détecter les ostéites et les ostéoarthropathies. Les images d'ostéites sont tardives et il est fréquent que la radiographie des pieds soit normale alors qu'évolue une authentique ostéite.

→ La scintigraphie

Elle permet d'isoler des anomalies inflammatoires et infectieuses mais manque de spécificité.

→ La tomodensitométrie

Elle met en évidence l'atteinte extensive des différents compartiments des parties molles et peut montrer une ostéite évoluée.

→ L'imagerie par résonance magnétique

Elle permet d'obtenir plusieurs types d'images pour une même lésion et affine l'interprétation en permettant de préciser les rapports anatomiques des processus pathologiques avec l'architecture du pied et de guider le parage ou l'amputation.

→ L'artériographie

Elle est irremplaçable chaque fois qu'une solution de revascularisation est envisagée ou, à fortiori qu'un geste d'amputation qui ne soit pas une simple exérèse d'orteil est discutée. La numérisation des images au cours d'une artériographie fémorale permet une visualisation satisfaisante des territoires les plus distaux.

→ La mesure des pressions systoliques à la cheville et au gros orteil.

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

Une manchette suffisamment large, reliée à un tensiomètre à colonne de mercure, appliquée au niveau d'un segment de membre, 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 photoélectrique placée au niveau de la pulpe digitale.

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

→ La mesure transcutanée de la PO₂ 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 30mmhg 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.

→ Bactériologie (17, 18,19)

L'aspect bactériologique est très important. Il est évident que, pour arriver à de tels résultats, il faut avoir recours à des ensemencements corrects, des prélèvements profonds, voire tissulaires, ainsi qu'un laboratoire de bactériologie prévenu de l'origine du prélèvement et du genre de germes recherchés. L'infection est plurimicrobienne. Une moyenne de 4,81 germes est retrouvée lors des prélèvements protégés. Il s'agit de bactéries anaérobies (Bactéroïdes fragilis, peptostreptococcus, streptocoque) et aérobies (bacille à Gram négatif, staphylocoque).

1.4. TRAITEMENT DU PIED DIABETIQUE.

Le traitement du pied diabétique est d'abord et surtout préventif avant d'être curatif.

1.4.1. Traitement préventif

→ Les buts

Eviter la survenue des complications dégénératives par l'équilibre du diabète
Apporter de meilleures conditions d'hygiène.

→ Les moyens

L'éducation du patient(20) :

- inspecter tous les jours ses pieds ;

- se laver les pieds tous les jours à l'aide de l'eau tiède et au savon non caustique, bien rincer les pieds, bien sécher avec un linge doux sans oublier les espaces et plis interdigitaux ;

- éviter le contact prolongé avec des sources de chaleur intense (bain chaud prolongé, bouillotte) ou de froid ;

- examiner les pieds en détail tous les jours ou les faire examiner par un tiers en cas de difficulté (hyperkératose, fissure, plaie) ;

- ne jamais marcher pieds nus ;

- lutter contre la peau trop sèche ou la transpiration excessive ;

- couper et meuler les ongles régulièrement. Limer les saillies en évitant les blessures (lime souple ou pédicure) ;

- porter des chaussettes propres repassées (stérilisation) non serrées de préférence en coton ;

- choisir les chaussettes larges, confortables et qui protègent bien des petits traumatismes. Assouplir progressivement les chaussures neuves. Inspecter l'intérieur avant chaque chaussage, à la recherche d'un caillou ou d'une aspérité ;

- consulter un médecin compétent en cas de d'hyperkératose mécanique. Il doit juger des possibilités correctrices par orthèses et la nécessité de soins réguliers de pédicure ;

- ne jamais négliger la moindre petite ulcération qui persiste plus de 48 heures ;

- ne pas oublier les vaccinations antitétaniques ;

- l'activité physique a des effets bénéfiques cardio-vasculaires, métaboliques et psychologiques. Cependant, elle ne doit pas être intense. Lorsqu'elle est faite de façon régulière et adaptée, elle favorise la consommation du glucose.

Les médicaments hypoglycémiants sont prescrits dans le but d'équilibrer le diabète. Ce sont :

- * Les insulines : lente, semi-lente, ordinaire

- * Les sulfamides hypoglycémiants

- * les biguanides

autres : inhibiteurs des alpha-glucosidases.

1.4.2 Traitement curatif

→ Buts

- Permettre une bonne perfusion du pied
- Guérir les lésions
- Maintenir la fonctionnalité du membre lésé grâce à un appareillage adapté.
- Assurer une équilibre stricte du diabète

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

→ Moyens

Moyens médicaux : (20)

Ce sont :

- **Le traitement général**

Il est basé sur l'équilibre de la glycémie ; en général, l'insulinothérapie est de mise. Par ailleurs, il faut stabiliser les autres complications du diabète telles que les manifestations rénales, vasculaires, cardiaques et ophtalmologiques. Le régime diabétique doit être rigoureux et l'apport calorico-protidique correctement dosé.

- **L'antibiothérapie** :

Elle doit tenir compte du fait que l'infection est non seulement cutanée superficielle mais aussi qu'elle atteint les plans profonds et osseux du pied.

L'utilisation de substances antibiotiques doit prendre en compte leur activité sur les germes en cause et d'autre part, leur pouvoir de pénétration osseuse.

Les fluoroquinolones (refloxacine, afloxacine, ciprofloxacine), la rifampicine, l'acide fusidique et la fosfomycine pénètrent très bien l'os infecté. Il est impératif surtout pour les trois premières drogues, de les utiliser en association pour éviter l'émergence de mutants résistants.

Les synergistines ont aussi une bonne pénétration osseuse.

Les bêta-lactamines (oxacilline, uréidopénicillines, céphalosporines, monobactams) pénètrent moins bien la substance osseuse, mais du fait des CMI basses des germes rencontrés, elles ont un excellent index thérapeutique.

Les glycopeptidés (vancomycine, téicoplanine) diffusent mal mais ont une excellente activité sur les staphylocoques METI.S et METI.R et les entérocoques.

Les aminosides ont aussi une mauvaise diffusion et ne se justifient qu'en association.

La voie I.V. est préférée au début du traitement sauf pour les produits dont la voie orale assure une biodisponibilité satisfaisante (fluoroquinolones, synergistines).

La durée du traitement est fonction de l'évolution clinique. Si une atteinte osseuse est présente, deux à trois mois sont nécessaires.

Les soins locaux

Il faut éviter l'utilisation de désinfectants agressifs (alcool chirurgical, alcool iodé, ammonium quaternaire pur).

Il faut être doux, atraumatique, nettoyer au savon, rincer à l'eau javellisée et surtout bien sécher au séchoir, évacuer les collections, et pratiquer des épiluchages de nécrectomie de manière itérative. Dans 90% des cas, il faut un traitement antifongique local entre les orteils et au niveau des ongles.

Une fois la détersion obtenue la cicatrisation peut commencer par le jeu des pansements proinflammatoires et anti-inflammatoires.

Les pansements doivent se faire une à deux fois par jour, sans être trop serrés et surtout ne pas mettre du sparadrap sur la peau déjà fragilisée du diabétique.

Le traitement chirurgical

La place de la chirurgie au décours des complications localisées au niveau du pied ne doit faire appel qu'aux gestes essentiels ayant pour but de favoriser la cicatrisation ou redonner une autonomie fonctionnelle. Les risques septiques et la nécrose ischémique sont des risques permanents qu'il faut essayer d'évaluer avant l'acte opératoire.

Le garrot est proscrit. Les moignons quand ils ne sont pas laissés ouverts, doivent être simplement refermés sans faire d'ostéomyoplastie.

* L'âge du patient et son niveau intellectuel permettant sa propre prise en charge vis à vis du diabète doivent être pris en compte.

* Chez un sujet de moins de 40 ans, avec un diabète stable et une volonté de rigueur, on peut se contenter d'un traitement conservateur.

Chez un sujet âgé, mal équilibré, il faut d'emblée amputer très haut en territoire sain, appareiller le malade et éviter ainsi le long séjour hospitalier générateur de complications en cascades souvent fatales.

Les niveaux d'amputation sont fonction de l'étendue de l'ischémie, de la nécrose et des possibilités de la reprise de la marche.

Quand le membre controlatéral a été déjà amputé, il faut s'acharner à conserver l'appui talonnier.

Le sacrifice de l'un ou des derniers orteils est bien supporté sur le plan fonctionnel.

Par contre, l'amputation du gros orteil perturbe le triangle de propulsion de la marche.

Les autres niveaux d'amputation sont l'avant pied (transmétatarsienne) ou au niveau de l'arrière pied conservant le talon.

L'atteinte talonnière ne permet aucun traitement conservateur et l'amputation de jambe est nécessaire. Au niveau de la jambe, la résection au niveau du 1/3 supérieur-1/3 moyen permet un moignon rapidement appareillable.

L'appareillage est souvent nécessaire, dans la prise en charge du pied diabétique. En dehors des prothèses après amputation, il existe un appareillage qui permet de soulager le pied diabétique.

Les semelles de répartition des points d'appui doivent s'adapter à la voûte plantaire et accepter les déformations déjà existantes. Les matériaux utilisés sont le cuir, le liège, le silicone, et surtout le PODOFOAM* qui est une mousse de polyéthylène réticulé thermoformable, de contact doux, confortable pour le patient, léger (40gr pour la paire de semelle), d'un nettoyage facile et d'un bon isolant thermique.

Les chaussures doivent répondre aux critères suivants :

- . Chaussures fermées (mocassin ou à lacet).
- . Suffisamment larges à l'avant pied de cuir, sans coutures surtout dans le périmètre métatarsien, légères, de semelle rigide et de talon pas trop haut (maximum 3 à 4cm)

. Les chaussures semi orthopédiques ont un avant pied thermoformable réalisant un véritable moule de l'avant pied.

. Les chaussures orthopédiques, avec leurs multiples essayages réalisant une chaussure sur mesure adaptée spécifiquement à chaque pied.

. Les pantoufles de type Corolla* faciles à mettre, larges, confortables, lavables et faciles à adapter à toutes les déformations, sont réservées aux patients âgés et ayant des activités réduites.

. Les orthoplasties orthèses en silicone, de protection ou de redressement sont modelées directement avec le pied en charge avant la confection des semelles.

Leur but est d'éviter les frictions interdigitales, de remplacer les orteils manquants et de prévenir les lésions des extrémités des orteils en cas de déformation en griffe.

Une surveillance est de mise depuis la confection de l'appareillage, la prise en charge, de la marche et ce afin de prévenir un conflit « chaussure-pied » source de complications.

• 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 I :

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

Grade II et III :

- 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 IV et V :

- 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 préopératoire quel que soit le type de diabète (21).

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%(100ml/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%. 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 6UI/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(18).

2. LES LESIONS DES MAINS CHEZ LE DIABETIQUE

Autant les lésions du pied chez le diabétique sont regroupées sous l'appellation pied diabétique, autant celles siégeant au niveau de la main sont appelées « main diabétique tropicale ».

Ce sont les lésions des mains imputables au diabète ou favorisées par lui. Il s'agit essentiellement de panaris, des phlegmons des gaines et des gangrènes.

2.1. LES PANARIS (22)

Le panaris est défini comme une infection aiguë, primitive d'un doigt.

L'usage exclut les plaies négligées, les infections postopératoires et par voie hématogène.

Cette infection digitale intéresse les tissus cutanés et sous-cutanés et lorsqu'il existe une infection profonde, le terme est fonction du tissu atteint (ostéite, ostéoarthrite, phlegmon d'une gaine synoviale ou d'un espace celluleux...)

→ Diagnostic

- ***Examen clinique***

Nous décrivons le tableau clinique le plus typique qui est celui du panaris périunguéal secondaire à une excoriation cutanée par inoculation de staphylocoque doré. Il est habituellement diagnostiqué au stade de collection car la douleur est devenue intense, pulsatile et insomniente.

L'interrogatoire précise le terrain. Il précise le côté dominant, la profession et le mode de vie.

L'état de la vaccination antitétanique sera systématiquement vérifié et contrôlé sur le carnet de vaccination.

L'interrogatoire recherche une lésion à l'origine de l'inoculation (piqûre, plaie...)

L'inspection de la main précise la localisation exacte et recherche une porte d'entrée : le doigt est rouge, chaud, tendu. La peau périunguéale est tuméfiée et soulevée par une poche blanchâtre tendue dont la palpation est impossible du fait d'une douleur intense, pulsatile et insomnante.

Il est essentiel de faire un examen complet à la recherche de complications par diffusion locale, régionale ou générale.

La réalisation d'une radiographie centrée de face et de profil est systématique pour rechercher des signes d'ostéo-arthrite (ostéolyse, pincement articulaire) ou la présence d'un corps étranger radio-opaque.

L'examen clinique va permettre de palper les culs-de-sac synoviaux. Il recherche des signes de lymphangite et palpe les aires ganglionnaires. La notion de frissons est recherchée et la température est prise.

- **Conduite à tenir**

Le diagnostic de panaris collecté est évident et la conduite à tenir univoque : hospitalisation en urgence ; patient laissé à jeun ; bilan préopératoire (groupe Rhésus et hémostase) et bilan biologique minimal qui permet de retrouver une hyperleucocytose modérée ; apprécier l'état des vaccinations antitétaniques ; prévenir le bloc opératoire et l'anesthésiste de la nécessité d'opérer en urgence, une fois le patient à jeun.

→ Formes cliniques

Il existe de nombreuses formes cliniques en fonction de nombreux paramètres.

- **Stade de développement de l'infection**

Stade phlegmatique : le patient consulte pour un doigt légèrement inflammatoire avec une sensation désagréable de brûlure sans réelle douleur. Cette sensation de cuisson n'est pas pulsatile et n'entrave pas le sommeil. Elle correspond

à une simple inflammation locale mal limitée. Il n'y a aucun signe de diffusion locale, régionale ou générale.

Cette lésion débutante peut, soit rétrocéder spontanément ou avec l'aide d'un traitement médical sous stricte surveillance médicale, soit évoluer vers le stade de collection.

Stade de collection : le tableau clinique est celui décrit dans la forme typique avec une douleur lancinante, pulsatile et insomnante qui correspond à la collection infectée sous tension.

Il faut systématiquement rechercher des signes de diffusion locale, régionale ou générale.

Ce stade est irréversible et aboutit, en l'absence de traitement chirurgical, à des complications.

Stade de complications par diffusion : locale à la peau (fistulisation), à l'os et aux articulations (arthrite et ostéo-arthrite), aux espaces cellulux et aux gaines synoviales (phlegmons) ; régionale avec lymphangite et adénite ; générale avec bactériémie à l'origine de frissons et fièvre.

• **Localisation**

Topographie : panaris périunguéal ou sous-unguéal ; panaris pulpaire avec perte de la pseudo-fluctuation physiologique de la pulpe ; panaris à la face dorsale de la première phalange du doigt (panaris anthracôïde) qui correspond à un panaris centré sur un follicule pilo-sébacé réalisant l'équivalent d'un furoncle.

Il s'agit des localisations les plus habituelles mais un panaris peut se trouver sur n'importe quelle face palmaire, dorsale ou latérale d'un doigt dès lors qu'une inoculation a eu lieu.

Profondeur : panaris cutané, sous-cutané ou mixte : il faut distinguer les panaris superficiels développés dans le revêtement cutané, des panaris sous-cutanés. Enfin, il existe une forme particulière intermédiaire réalisant le panaris en bouton de chemise qui se développe dans les plans cutanés et sous-cutanés avec une communication par un pertuis ; panaris avec envahissement des tissus adjacents : os, articulation, gaines synoviales ou espaces cellulux.

- **Bactériologie**

Les germes en cause sont, dans la très grande majorité des cas, les germes situés sur la peau du sujet qui, lors de l'inoculation par blessure, franchissent la barrière cutanée.

Tous les germes peuvent être retrouvés et s'associer, mais si certains sont fréquents, d'autres sont rares et surviennent dans des conditions particulières : staphylocoque doré (70%) du fait d'un portage physiologique (en particulier, en abondance dans l'appendice nasal) ; entérobactéries (20%) ; streptocoque (10%) avec une virulence particulière du fait d'une évolution rapidement nécrotique de l'infection.

Tous les autres germes peuvent être retrouvés, mais ils sont rares et surviennent dans des conditions particulières, comme Pasteurella après morsure humaine ou animale, sur infection mycotique unguéale préalable par Candida albicans ou dermatophytes.

Rappelons que le pus est formé d'un ensemble d'éléments qui proviennent de la lutte antimicrobienne : débris cellulaire, polynucléaires altérés, macrophages détruits...

→ Evolution

Il est habituel de distinguer plusieurs tableaux cliniques en fonction de l'évolution en plusieurs stades :

- Le stade d'inoculation, le plus souvent méconnu mais qui se caractérise par une douleur précise qui rétrocede rapidement ; il existe un intervalle libre jusqu'au stade suivant :

- Le stade phlegmasique ou inflammatoire qui correspond au développement des signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur, douleur, tumeur). Les signes fonctionnels sont modérés et se résument à une sensation désagréable de brûlure mal systématisée. Il n'y a pas de douleurs réelles et la gêne ressentie n'entrave pas le sommeil ;

- Le stade de collection où l'infection est circonscrite par les processus de défense de l'organisme. Il existe une collection purulente. La gêne fait place à une douleur intense, pulsatile permanente qui est insomniente.

L'examen clinique objective une collection bien limitée remplie de pus et dont la palpation est excessivement douloureuse voire impossible ; il faut alors rechercher des signes de diffusion du processus infectieux .

• Au stade des complications, l'infection peut diffuser à la peau par fistulisation (ce qui peut être un mode de guérison spontanée), aux tissus adjacents avec atteinte osseuse et/ou articulaire (ostéite, ostéo-arthrite), envahissement des gaines (phlegmon), au système lymphatique (lymphangite, adénite), au système sanguin (septicémie avec frissons par décharge bactériémique et fièvre).

→ Traitement

* Le traitement préventif : (20)

Il est pratiquement le même que celui des pieds diabétiques et va consister en une équilibration du diabète (cf. pied diabétique) dans un premier temps.

Dans un second temps, il faut éviter la survenue de ces lésions par l'éducation des patients diabétiques, et si des lésions mêmes apparemment bénignes sont détectées, il faut les traiter précocement et efficacement avant que le panaris ne s'installe.

* Le traitement curatif (22)

Quelles que soient les modalités du traitement, celui-ci doit conduire à une guérison immédiate, et tout retard à la guérison avec une évolution traînante (au-delà de 24 à 48h) doit faire suspecter un traitement insuffisant ou une évolution torpide.

• **Stade phlegmasique**

Lorsque le panaris est diagnostiqué tôt au stade phlegmasique, il est possible de proposer un traitement médical avec des pansements à base d'antiseptique cutané (hexomédine, dakin...), une immobilisation relative par pansement et antibiothérapie antistaphylococcique. Le patient doit être surveillé quotidiennement et la guérison obtenue dans les 48h, sinon le diagnostic doit être remis en cause et il faut craindre d'avoir méconnu un panaris déjà en voie de collection.

- **Autres stades d'évolution**

Au stade de collection et/ou de diffusion, le traitement est chirurgical pour exciser les tissus infectés.

Le patient est opéré au bloc opératoire sous stricte asepsie. L'intervention a lieu sous anesthésie générale et sous garrot pneumatique. Il faut réaliser une excision de tous les tissus infectés, cutanés et sous-cutanés. La réalisation d'une simple incision d'une poche collectée de pus est à proscrire car le risque est de laisser évoluer une infection à bas bruit et de méconnaître une diffusion de l'infection aux tissus adjacents. Après excision chirurgicale, la plaie est laissée ouverte sur des tissus sains vivants et des pansements gras favoriseront la cicatrisation dirigée.

Lorsque le panaris est compliqué d'atteintes profondes, cette excision doit être étendue aux tissus infectés : synovectomie en cas d'atteinte des gaines synoviales, cartilagineuse et osseuse en cas d'ostéo-arthrite.

La réalisation de prélèvements bactériologiques doit être systématique. En effet, si des complications surviennent, la connaissance de l'agent microbien sera utile pour adapter le traitement.

Dans les cas extrêmes d'infection digitale majeure compliquée sur des terrains débilisés, une amputation digitale peut être nécessaire.

Le traitement doit être rapidement efficace et surveillé quotidiennement les premiers jours postopératoires. Le patient retrouve le sommeil dès la première nuit et dès le lendemain au premier pansement, la plaie est propre et bien vascularisée. La cicatrisation se fait habituellement en 2 à 3 semaines. La rééducation est débutée dès la cessation des phénomènes inflammatoires pour lutter contre l'enraidissement digital.

- **Traitement antidiabétique : (20)**

Dans tous les cas de figure il est indispensable d'instaurer chez le diabétique traînant un panaris l'insulinothérapie aussi bien en pré, per et postopératoire pour pouvoir juguler cette lésion.

2.2 PHLEGMONS (22)

Les phlegmons de la main correspondent à une infection développée au sein des espaces cellulaires naturels de celle-ci. On distingue d'une part, les phlegmons des espaces cellulaires qui sont des espaces sous-cutanés palmaires, dorsaux ou commissuraux et, d'autre part, les phlegmons des gaines synoviales des tendons des fléchisseurs.

→ Phlegmon des espaces cellulaires

Il s'agit d'une pathologie rare qui fait suite à une inoculation septique d'un des espaces cellulaires de la main. La main est gonflée, oedématisée avec une peau tendue, rouge, chaude.

Les reliefs osseux ont disparu du fait de la réaction inflammatoire qui a décollé la peau dorsale de la main. Par ailleurs, l'inspection de la main recherche une porte d'entrée.

L'interrogatoire précise le terrain, le côté dominant, la profession et le mode de vie.

L'état de la vaccination antitétanique sera systématiquement vérifié et contrôlé sur le carnet de vaccination.

L'examen doit rechercher des signes de diffusion locale, régionale et générale.

Le traitement est d'abord médical par l'insulinothérapie systématique en vue de l'équilibre du diabète. Puis, il devient chirurgical en urgence par une mise à plat et excision de tous les tissus infectés et on recherche, par principe, une diffusion aux différents espaces cellulaires palmaires, dorsaux et commissuraux.

Des prélèvements bactériologiques doivent être systématiquement réalisés en vue d'une antibiothérapie justifiée.

En postopératoire, le pansement doit être propre dès le premier jour et la rééducation est entreprise, une fois que les phénomènes inflammatoires postopératoires ont régressé, pour éviter tout enraidissement digital.

→ Phlegmons des gaines synoviales

Cette infection est rare mais doit être parfaitement connue car elle est extrêmement grave et engage l'avenir fonctionnel du doigt infecté et donc de la main.

A ce niveau , il existe plusieurs stades évolutifs de gravité croissante. Le phlegmon initialement exsudatif devient purulent avant d'entraîner une fonte purulente de tous les tissus infectés. Le traitement est donc urgent et exclusivement chirurgical après l'instauration de l'insulinothérapie.

La prévention antitétanique est systématique.

2.3. LES GANGRENES DE LA MAIN

2.3.1. Définition

La gangrène est un processus évolutif de « mortification » des tissus vivants. Il est classique de distinguer:

- la gangrène sèche, due à l'ischémie et qui peut cicatriser spontanément après élimination des tissus nécrosés,
- la gangrène humide appelée jadis « pourriture d'hôpital » qui correspond à une nécrose infectieuse extrême,
- la gangrène gazeuse (ou foudroyante) caractérisée par la production de gaz et provoquée par des germes anaérobies.

2.3.2. Pathogénie des gangrènes de la main

Schématiquement la destruction de la peau est la conséquence :

- soit d'une destruction directe des cellules par un mécanisme physique, chimique, immunitaire et surtout microbien; il se produit alors une destruction des membranes cellulaires, du noyau, une coagulation des protéines cellulaires...
- soit d'une destruction indirecte des cellules par ischémie (suppression des nutriments indispensables à la vie cellulaire).

La constitution d'une nécrose ischémique se déroule en une phase initiale pendant laquelle les lésions cellulaires sont réversibles, et une phase tardive au delà

de laquelle elles sont irréversibles. Le délai de survenue des lésions varie selon le tissu et le type d'ischémie (partielle ou totale, froide ou chaude).

L'infection est secondaire des nécroses cutanées. Toute destruction même superficielle de la peau supprime localement la barrière cutanée et favorise le développement d'une infection secondaire par la flore microbienne de passage provenant du patient lui-même ou des fautes élémentaires d'asepsie chez le sujet hospitalisé (infection nosocomiale).

L'infection secondaire est une évolution normale et inévitable de toute zone de nécrose. Elle permet la détersion suppurée et la délimitation entre tissu mort et tissu vif; cette phase peut alors être suivie de bourgeonnement puis d'épidermisation. Il faut toutefois la différencier de l'infection « virulente » qui dépasse les limites de la plaie, sur le plan local, régional ou général.

2.3.3. Clinique

D'apparition brutale, s'installant sur une main ayant une relative bonne trophicité, elle inaugure l'artérite méconnue dans 50% des cas. Elle est dans l'immense majorité des cas provoquée par une agression extérieure de la main qui provoque une plaie ne pouvant cicatriser en raison de l'ischémie. La supplémentation en oxygène nécessitée par la cicatrisation de la plaie ne peut être fournie, ce qui entraîne la surinfection puis la nécrose locale sur cette main ischémique et explique la soudaineté du phénomène de nécrose.

Au niveau de l'agression locale apparaît une tache violette ou une phlyctène, puis une plaie atone nécrotique, puis une plaque de nécrose.

On distingue la gangrène sèche avec plaie atone qui évolue vers la momification, de la gangrène humide où la zone de nécrose est entourée d'un halo inflammatoire qui témoigne habituellement d'une infection sous-jacente.

Celle-ci peut diffuser aux téguments voisins, réalisant des abcès des parties molles et une cellulite infectieuse, et aux tendons extenseurs avec un risque de panaris et phlegmon des gaines qui peuvent mettre en péril le pronostic fonctionnel du membre et qui favorisent une diffusion extensive.

2.3.4. Bilan paraclinique

→ Radiographie standard

Ils permettent de mettre en évidence une ostéoarthrite en regard du trouble trophique.

→ L'écho doppler artériel

Cet examen permet un bilan lésionnel précis et favorise l'exploration des troncs supra-aortiques dans le cadre du bilan de la diffusion de lésions artérielles.

→ Mesure des pressions systoliques au bras

Un appareil doppler permet la mesure de pressions humérales chez l'artéritique diabétique. La pression systolique mesurée est exprimée en millimètres de mercure et rapportée à la pression au niveau de la cheville (index cheville-bras).

Elle permet, lorsque les artères sont compressibles, à la fois d'affirmer l'artérite, d'évaluer dans une certaine mesure sa gravité, et de suivre l'évolution.

→ Artériographie

Elle reste l'examen de choix pour évaluer précisément les lésions artérielles du diabétique. Elle est nécessaire pour porter une indication précise de revascularisation quel qu'en soit le moyen.

Elle doit, à notre avis, précéder toute décision d'amputation même limitée à un doigt.

2.3.5. Traitement

→ Traitement médical

- La pentoxifylline augmente la déformabilité des globules rouges. Pour certains, elle aurait un rôle antalgique sur les ulcérations douloureuses des mains ischémiques.

- L'aspirine associée au dipyridamole prolonge la perméabilité de revascularisation des membres.

- La prostacycline est un puissant antiagrégant plaquettaire et vasodilatateur. Elle est efficace dans le traitement des douleurs ischémiques de repos et la cicatrisation d'ulcères ischémiques, et améliorerait la claudication intermittente. Son utilisation est limitée par le mode d'administration intraveineuse, la brièveté de la durée d'action et l'importance des effets secondaires (nausées, hypotension).

- Des agents thrombolytiques tels la streptokinase sont utilisés pour traiter des ischémies critiques de membres.

→ Traitement chirurgical

◆ Revascularisations

Leurs indications sont les douleurs de repos, la menace de perte de membre.

◆ Amputations

Elles demeurent le traitement le plus indiqué dans la prise en charge chirurgicale des gangrènes surtout dans les pays en voie de développement où la revascularisation n'est pas une méthode thérapeutique courante.

Le siège de l'amputation dépend de l'étendue de la gangrène, pouvant aller de la simple désarticulation de doigt à une amputation de la main voire du membre entier.

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

II - OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des lésions des pieds et des mains chez les diabétiques au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 2.1. Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des lésions des pieds et des mains chez les diabétiques au CHNYO.
- 2.2. Décrire les aspects cliniques de ces lésions.
- 2.3. Rechercher leurs facteurs favorisants.
- 2.4. Décrire les aspects thérapeutiques de ces lésions
- 2.5. Décrire les divers aspects évolutifs de ces lésions.

METHODOLOGIE

III - METHODOLOGIE

1. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée entièrement au centre Hospitalier National Yaïgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina Aso.

Les services suivants ont constitué de cadre d'étude :

LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE

Il est chargé de la prise en charge quotidienne des diabétiques. Il s'agit d'un service pluridisciplinaire regroupant plusieurs spécialités telles que l'endocrinologie, la néphrologie, la neurologie et l'hématologie.

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 malades proviennent soit du service des urgences chirurgicales, soit du service de post-opéré.

LE SERVICE DE POST-OPERE

Il reçoit les malades sortant immédiatement du bloc opératoire après leur intervention chirurgicale.

Les diabétiques amputés y séjournent avant leur réorientation vers le service de médecine interne ou le service chirurgie générale et digestive.

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 avoir été référés d'autres formations sanitaires.

2. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE

Notre travail est une étude prospective, qui s'est étendue sur 15 mois, du 1^{er} Octobre 1998 au 31 Décembre 1999.

3. MATERIELS

CRITERES D'INCLUSION

L'étude a concerné les diabétiques anciens connus traités ou non et les diabétiques découverts lors des complications des pieds et des mains.

Le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieur ou égale à 7,8 mmol / l à deux reprises selon les critères de l'O.M.S constatée sur deux prélèvements.

Ont été considérées comme lésions des mains et des pieds, l'ensemble des atteintes vasculaires (artériopathie), neurologiques (neuropathie périphérique) et /ou infectieuses localisées au niveau des mains et des pieds et imputables au diabète ou favorisées par lui ; Chacune de ces trois composantes ayant une intensité variable.

4. COLLECTE DES DONNEES

La collecte des données s'est effectuée grâce à une fiche d'enquête élaborée à cet effet (voir annexe). Elle a été testée et corrigée.

Le protocole d'étude a été expliqué au patient et les renseignements recueillis avec son consentement. Pour chaque malade, on a étudié :

4.1 DONNEES GENERALES

- L'âge
- le sexe
- l'ethnie
- la profession

- la résidence :

. la zone urbaine représentée par Ouagadougou et Bobo-Dioulasso disposant de C.H.N.

. la zone semi-urbaine correspondant aux villes secondaires

disposant de C.H.R. ou C.M. ou C.M.A.

. la zone rurale avec comme formation sanitaire de référence le C.S.P.S.

4.2 ANTECEDENTS

- Antécédents personnels : connaissance antérieure du diabète (son type, son ancienneté), existence d'antécédents d'amputation de membre liée au diabète ; existence facteurs de risques vasculaires que sont l'H.T.A. et le tabagisme. Pour le tabagisme, nous avons considéré les patients consommant une quantité de tabac supérieure ou égale à 5 paquets-années et nous les avons classés selon la quantité de tabac consommée.
- Antécédents familiaux de diabète et d'H.T.A.

4.3 DONNEES CLINIQUES

Le mode de survenue et le délai de consultation après la survenue de la lésion.

L'obésité est estimée par l'Indice de Masse Corporelle (I.M.C) = P / T^2 (P= poids en Kilogramme ; T= taille en mètre)

Les lésions infectieuses sont caractérisées par des abcès, des phlegmons, des gangrènes et des plaies ou échardes passées inaperçues.

Les lésions neuropathiques sont des lésions survenant sur un membre atteint de neuropathie périphérique dont les signes sont : hyperkératose, les troubles de la sensibilité superficielle (thermo-algésique) et profonde (vibratoire), une abolition des réflexes, des troubles sympathiques, des maux perforants plantaires...

Les lésions artéritiques sont caractérisées par la nécrose ischémique distale au niveau des extrémités des membres avec absence ou diminution des pouls artériels. La gangrène représente le risque majeur.

Pour les pieds diabétiques, les lésions ont été classées selon la classification de WAGNER.

4.4 DONNEES PARACLINIQUES

Elles sont représentées par :

- la glycémie,
- la radiographie des membres,
- le bilan de retentissement du diabète : fond d'oeil, protéinurie des 24 heures, créatininémie, électrocardiogramme.
- l'examen du pus en vue de déceler le germe incriminé et l'antibiogramme.

4.5 DONNEES THERAPEUTIQUES

Le traitement médical comporte le traitement antiinfectieux et le traitement du diabète.

Le traitement chirurgical est constitué essentiellement de pansement simple, de décapage, de mise à plat et d'amputation.

Les aspects évolutifs portent essentiellement sur la survenue ou non de complications dont la nature reste à préciser et sur le mode de sortie qui comporte quatre variantes :

- * 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 ,
- * sortie contre avis médical,
- * le décès. La qualité de la vie : il s'agissait de vérifier les capacités du patient à mener ses activités après traitement comparativement au passé.

5 - TRAITEMENT DES DONNEES

L'analyse des données a été faite sur ordinateur à partir du logiciel EPI INFO (VERSION 6.04 cfr Janvier 1999).

RESULTATS

IV – LES RESULTATS

1 . LES RESULTATS GLOBAUX

1 .1 . LES ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Notre étude qui s'est étendue sur quinze(15) mois a enregistré vingt sept (27) patients porteurs de lésions des pieds soit 57,45% de l'effectif et vingt (20) patients porteurs de lésions des mains soit 42,55% de l'effectif.

1.1.1. Sexe

Nous avons noté vingt cinq (25) hommes soit 53,19% et 22 femmes représentant 48,81% de l'effectif . Le sexe ratio est de 1,14 en faveur du sexe masculin.

1.1.2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 48,8 ans avec des extrêmes à 16 et 77 ans .

1.1.3. Résidence

Nous avons pu dénombrer 80,85% de patients qui vivaient en ville, 12,77% en milieu semi-urbain et 6,38% en milieu rural.

1.1.4. Profession

Trente sept (37) patients, soit 78,7% avaient un faible niveau de vie. On y observait des cultivateurs (22%) et surtout des ménagères (71%).

1.2. LES ANTECEDENTS

1.2.1.Type et ancienneté du diabète

Trente cinq (35) patients soit 74,47% étaient déjà connus diabétiques. Les douze (12) autres ont découvert le diabète à l'occasion des lésions. En outre nous avons noté 37 cas de DNID et 10 cas de DID soit respectivement 78,72.% et 21,28%.

1.2.2. Facteurs de risques cardio-vasculaires

L' hypertension artérielle et l'obésité concernaient surtout les femmes tandis que le tabac et l'alcool intéressaient les hommes. Les résultats sont répertoriés dans le tableau I ci-après :

Tableau I : Répartition des 47 patients en fonction des facteurs de risques cardio-vasculaires

| Facteurs de risques | Hommes | Femmes | Total |
|----------------------------|---------------|---------------|--------------|
| HTA | 5 | 8 | 13 |
| Alcool | 12 | 2 | 14 |
| Obésité | 3 | 9 | 12 |
| Tabac | 4 | 0 | 4 |
| Total | 24 | 19 | 43 |

1.3. DONNEES CLINIQUES

1.3.1.Mode de survenue

Douze (12) lésions soit 25,53% sont survenues de façon traumatique et 74,47% de lésions étaient de causes non élucidées, les patients ne se rappelant plus de leur mécanisme de survenue.

1.3.2.Délai de consultation

Le délai moyen de consultation est de 26,45 jours avec des extrêmes à 3 et 191 jours.

1.4. DONNEES THERAPEUTIQUES

Au total nous avons retrouvé six (6) cas de d' amputation, soit 12,77% des cas.

1.5. MODE DE SORTIE

Nous avons enregistré 6,38% de cas de décès. La durée d'hospitalisation moyenne était de 28 jours avec des extrêmes allant à 3 et 94 jours.

2. LES LESIONS DES PIEDS CHEZ LES DIABETIQUES

2.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

2.1.1. Le sexe

Nos 27 patients se composaient de :

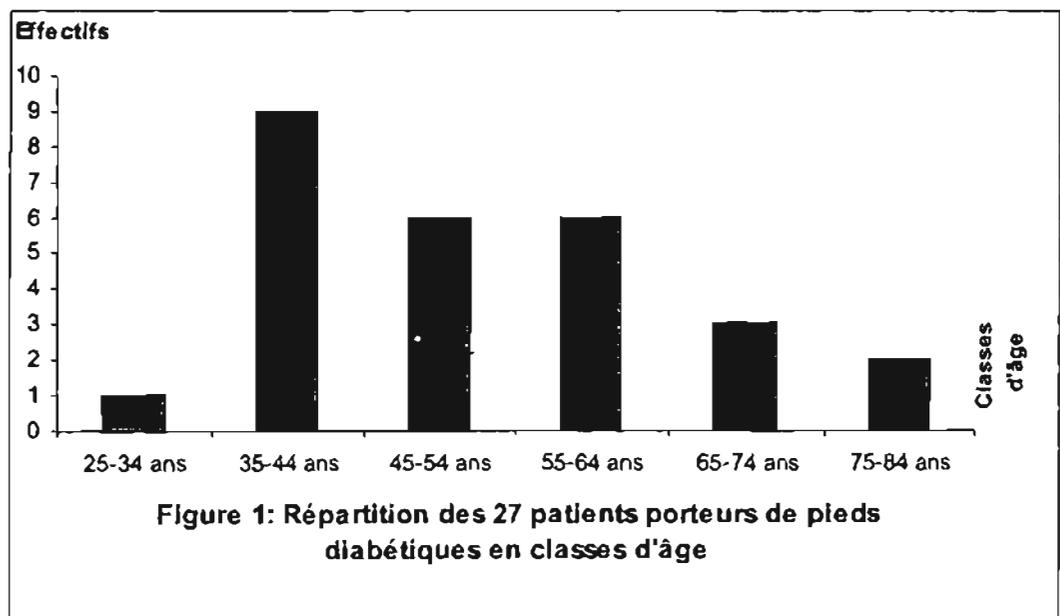
- 16 hommes soit 59,26%
- 11 femmes soit 40,74%

Le sexe ratio est de 1,45

2.1.2. L'âge

L'âge de nos patients varie entre 26 et 77 ans avec une moyenne de 49,3 ans.

La répartition des patients par classe d'âge représentée par la figure 1 ci-après montre une prédominance des classes d'âge de 35 à 64 ans, ce qui représente 79,4% de l'effectif total.

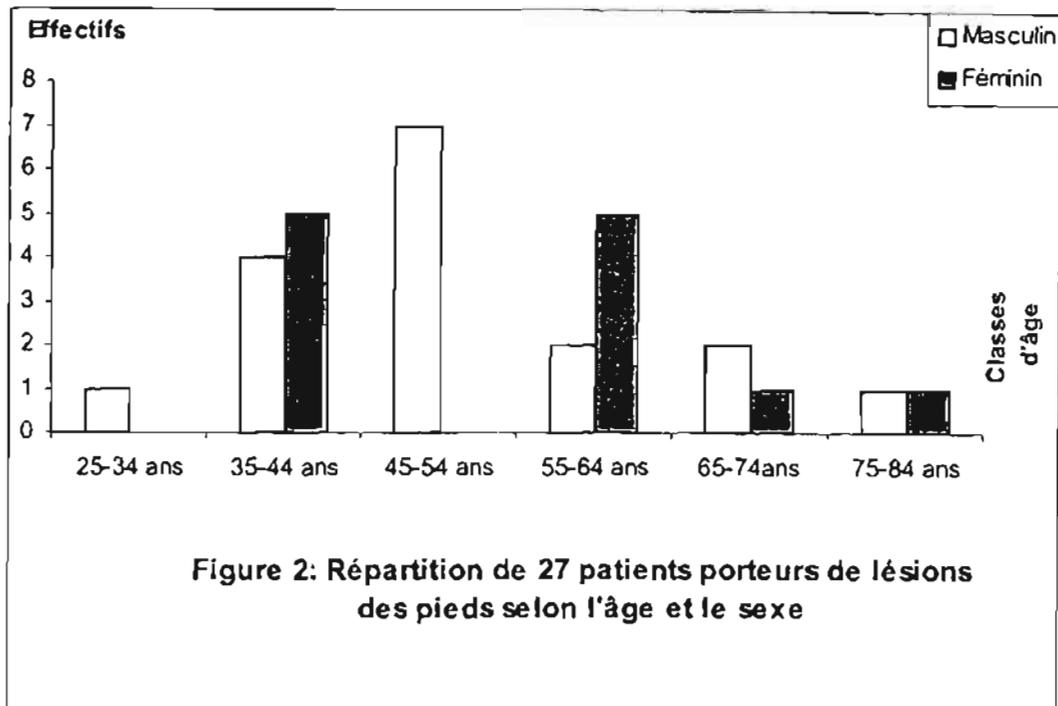


2.1.3. Répartition des patients en fonction de leur sexe et de la classe d'âge.

Dans notre série, le sexe était diversement réparti selon la tranche d'âge.

Cependant nous avons noté une prédominance du sexe masculin entre 25 et 54 ans, soit 40,8% d'hommes contre 17% de femmes.

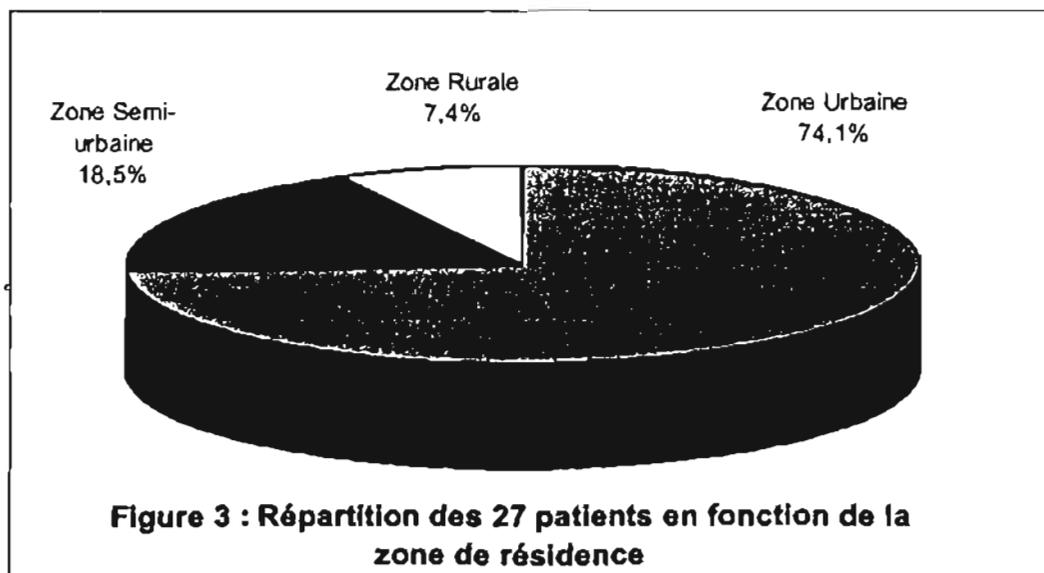
La figure 2 représente la répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe.



2.1.4. Résidence

La population étudiée était essentiellement urbaine avec 74,1% de malades vivant en ville.

La figure 3 ci-après donne la répartition des patients en fonction de la résidence.



2.1.5. Répartition selon la profession

La prédominance de l'atteinte du pied diabétique dans la classe la moins aisée (cultivateurs, ménagères, retraités, élèves et étudiants, sans emploi, chauffeurs, gardiens...) était très nette si l'on compare les pourcentages : soit 65,4% contre 34,6% pour les salariés et commerçants. La répartition de nos patients selon la profession est illustrée par le tableau II.

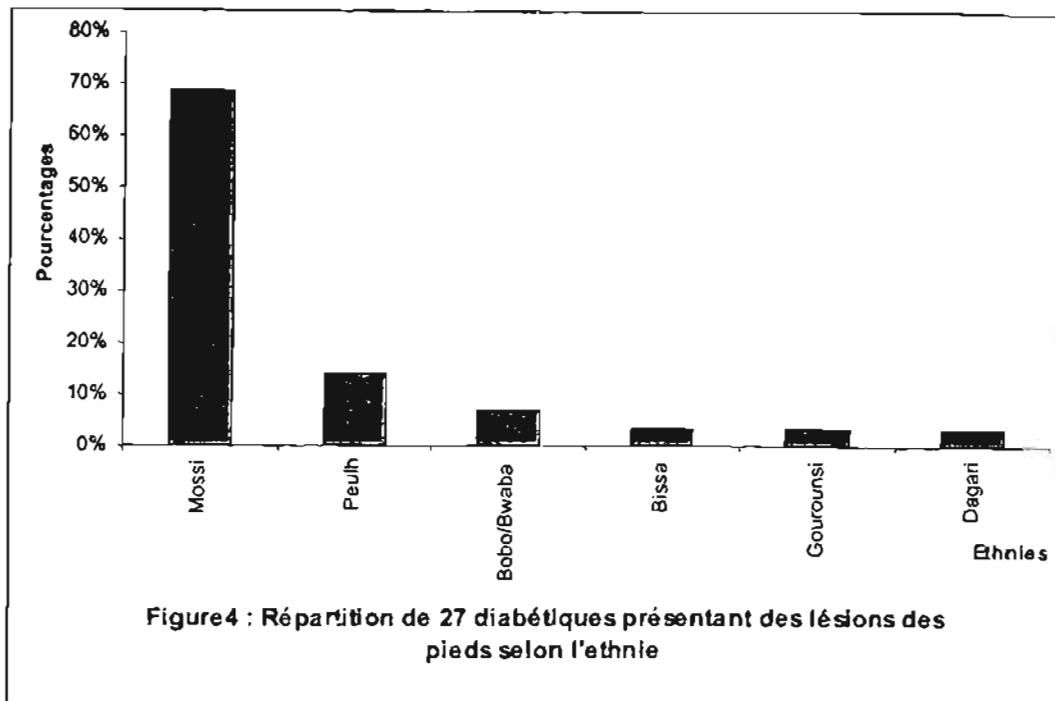
Tableau II : Répartition de 27 diabétiques présentant des lésions des membres inférieurs selon la profession

| Profession | Nombre des cas | Pourcentage |
|----------------|----------------|-------------|
| Cultivateurs | 3 | 11,1% |
| Chauffeurs | 2 | 7,4% |
| Religieux | 1 | 3,7% |
| Retraités | 2 | 7,4% |
| Ménagères | 9 | 33,3% |
| Gardien | 1 | 3,7% |
| Sans emploi | 1 | 3,7% |
| Commerçants | 2 | 7,4% |
| Militaires | 2 | 7,4% |
| Fonctionnaires | 4 | 14,9% |
| Total | 27 | 100% |

2.1.6. L'ethnie

La plupart des ethnies sont représentées chez nos malades mais les Mossi dominant avec 69% des cas.

Les différentes ethnies sont répertoriées sur la figure 4.



2.2. LES ANTECEDENTS

2.2.1. L'ancienneté du diabète

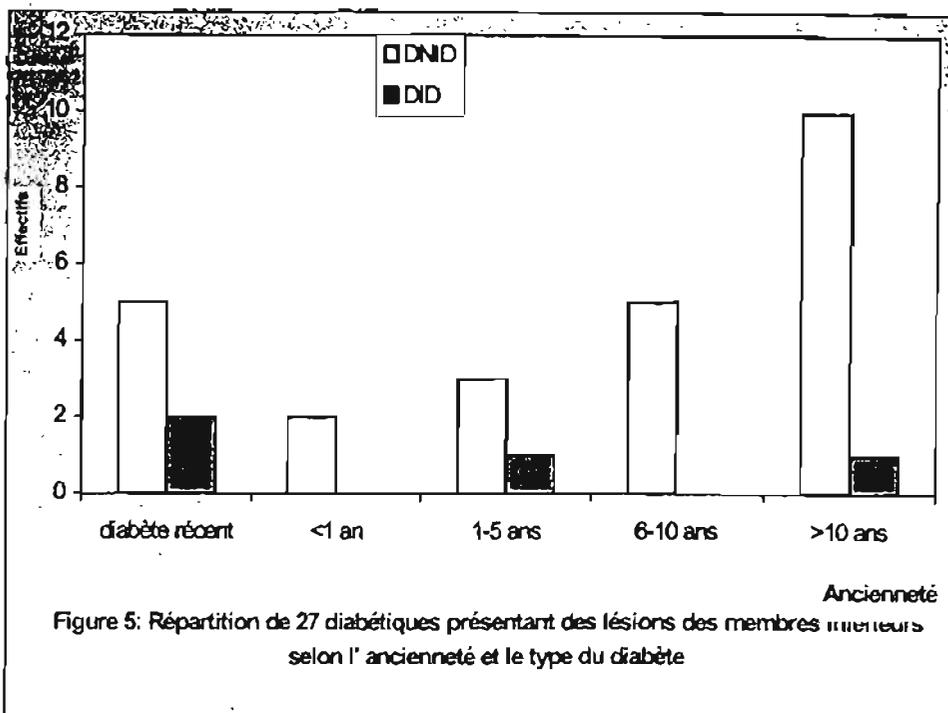
Vingt une (21) lésions sur les vingt sept (27) sont survenues sur terrain diabétique antérieurement connu, soit 72,4% des cas concernés.

Les 8 autres cas de diabète ont été découverts à l'occasion de la prise en charge des lésions, soit 27,6%.

Nous avons retrouvé 23 cas de DNID soit 85,2% contre 4 cas de DID soit 14,8%.

38,8% de nos patients se savaient déjà diabétiques depuis au moins 10 ans.

- La répartition des patients en fonction de l'ancienneté de leur diabète est représentée par la figure 5 ci-dessous :



2.2.2. Antécédents d'amputation

Sur les vingt sept (27) malades que nous avons retenus pour notre étude, deux ont subi une amputation dans le passé : l'une au niveau du gros orteil gauche, l'autre au niveau de la jambe droite, soit en tous 7,4%.

2.2.3. Les facteurs de risques cardio-vasculaires

L'association pied diabétique et HTA a été retrouvée chez neuf (9) patients, ce qui représente 33,3% des patients.

Sur les 27 malades, 4 étaient fumeurs, 8 obèses et 9 consommaient l'alcool.

L'ensemble des facteurs de risque est répertorié dans le tableau III

Tableau III : Répartition des patients selon les facteurs de risques cardio-vasculaires

| Facteurs de risque | Hommes | Femmes | Total |
|--------------------|-----------|-----------|-----------|
| HTA | 4 | 5 | 9 |
| Alcool | 8 | 1 | 9 |
| Obésité | 2 | 6 | 8 |
| Tabac | 4 | 0 | 4 |
| Total | 18 | 12 | 30 |

2.3. ASPECTS CLINIQUES

2.3.1. Mode de survenue

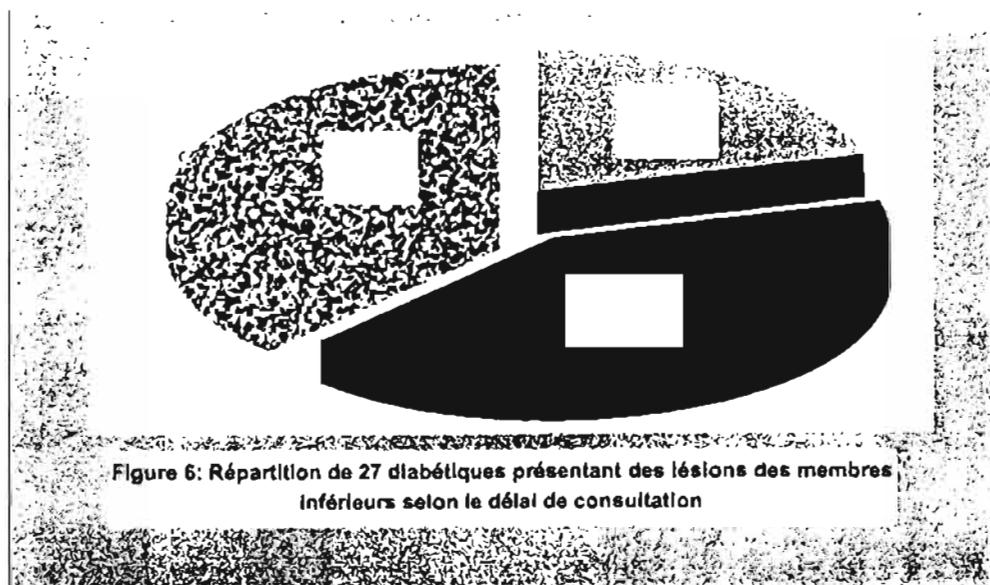
La plupart des lésions (81,5%) serait survenue de façon spontanée, les patients ne se rappelant aucun facteur déclenchant. Par contre 18,3%, soit 5 lésions sur les 27 sont survenues de façon traumatique. Les lésions d'origine traumatique sont survenues de la manière suivante :

- 2 pieds diabétiques ont été provoqués par le port de chaussures inadaptées.

- Les 3 autres lésions font suite à la marche pieds nus.

2.3.2. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 28,9 jours ; le délai minimum était de 5 jours et le délai maximum de 191 jours. La répartition des patients en fonction des délais de consultation est répertoriée par la figure 6 :



2.3.2. Motifs de consultation

Le principal motif de consultation était, pour tous les patients, la lésion du membre, associée dans 86,2% des cas à un syndrome polyuro-polydipso-polyphagique. 10,3% des patients ont présenté seulement une polyurie et une polydipsie. La figure 7 représente la répartition des 27 patients selon les signes fonctionnels du diabète.

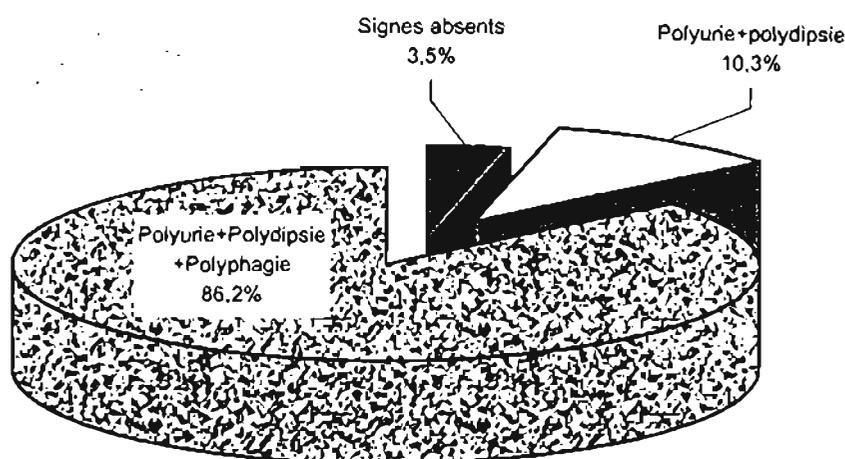


Figure 7: Répartition des 27 diabétiques selon les signes fonctionnels

2.3.4. Les types d'atteinte des pieds selon la classification de Wagner

La caractéristique principale des lésions des membres inférieurs est l'infection qui, dans certains cas, complique même les lésions artéritiques et neuropathiques.

Ainsi, nous avons pu noter chez 73,7% des patients, une infection qui était soit isolée dans 43,1% des cas, soit secondaire à une atteinte artéritique dans 20,4% des cas ou à une atteinte neuropathique dans 10,2% des cas :

- Les principales lésions infectieuses étaient des phlegmons (27,7%), des plaies surinfectées dans 22% des cas, des gangrènes gazeuses extensives dans 7,4%. Le reste était constitué d'infections superficielles à type de mycoses interdigitales.

- Quant aux lésions artéritiques, elles étaient caractérisées par des gangrènes sèches dans 17,7% de l'ensemble des lésions et par des gangrènes surinfectées dans le reste des cas.

- Les lésions neuropathiques sont dominées par les maux perforants plantaires dans 10,4% des cas, le reste étant constitué de fissures, d'ulcères et d'amyotrophie.

Toutes ces lésions ont été classées en 5 grades de gravité selon le mode de Wagner.

Les grades 1, 4 et 5 de la classification de WAGNER étaient largement prédominants avec 26 cas contre 3 cas pour les grades 0 et 2 qui comptaient 3 cas. Le tableau IV illustre ces résultats :

Tableau IV: Répartition des 27 pieds diabétiques selon le grade

| Grades | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---------------|----------------------|------------------------|
| 0 | 1 | 3,70 |
| 1 | 15 | 55,55 |
| 2 | 2 | 7,41 |
| 4 | 7 | 25,92 |
| 5 | 2 | 7,41 |
| Total | 27 | 100 |

2.3.5. Hypertension artérielle

Nous avons retrouvé 7 cas d 'HTA soit 25,92% associés aux lésions des membres inférieurs.

2.4. DONNEES PARACLINIQUES

Le bilan paraclinique complet n'a pu être réalisé chez tous nos patients à cause des problèmes de moyen comme l'atteste les différentes professions .

Les différents examens réalisés sont :

2.4.1. Glycémie à l'admission

La glycémie a été réalisée chez tous nos malades, donnant les résultats suivants :

Sur les 27 pieds diabétiques, la moyenne de glycémie correspondante était de 17,21mmol/L avec des valeurs maximales et minimales de glycémie respectivement à 25 et 7,46 mmol/L.

Six (6) patients sur les 29 (soit 22,2%) avaient des glycémies dans les limites de la normale contre 23 dont les glycémies étaient au delà de la normale.

2.4.2. Bilan des lésions

→ La radiographie des membres

Elle nous a permis de mettre en évidence 4 cas d'ostéite soit 14,8% des cas. Pour les 85,2% restant, la radiographie était normale.

Les ostéites concernaient deux fois des orteils et étaient localisées, tandis que dans les deux autres cas, elles avaient atteint les tarses et les métatarses de façon diffuse.

→ Examen bactériologique du pus

• Germes isolés

L'examen bactériologique du pus n'a pu être effectué que sur 10 patients soit 37%. Les autres patients n'ont pu en bénéficier.

Dans deux cas nous avons pu isoler 2 germes par la même culture. Il s'agissait des associations *Escherichia coli* + *Staphylococcus aureus* et *Proteus mirabilis* + *Klebsiella pneumoniae*.

Par ailleurs nous constatons que *Escherichia coli* est le germe le plus souvent isolé, puis suit *Klebsiella pneumoniae*.

Les résultats sont illustrés par le tableau V.

Tableau V : Répartition des 27 diabétiques selon les résultats de la culture

| Bactériologie du pus | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|----------------------|------------------------|
| non faite | 17 | 63 |
| Escherichia coli | 4 | 14,8 |
| Staphylococcus aureus | 1 | 3,7 |
| Enterobacter cloacae | 1 | 3,7 |
| Proteus mirabilis | 1 | 3,7 |
| Klebsiella pneumoniae | 3 | 11,1 |
| Total | 27 | 100 |

• Sensibilité des germes aux antibiotiques

Les antibiotiques les plus indiqués par l'antibiogramme ont été le Cotrimoxazole, la Gentamycine et la Lincomycine suivis du Métronidazole. Les différents antibiotiques indiqués sont consignés dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition de 27 diabétiques selon l'antibiogramme

| Germes isolés | Antibiotiques indiqués |
|-----------------------|---|
| Staphylococcus aureus | Cefotaxine, Lincomycine |
| Escherichia coli | Cotrimoxazole, Gentamycine, Penicilline G |
| Klebsiella pneumoniae | Ceftriaxone, Lincomycine, Gentamycine, Acide clavulanique+ Amoxicilline, ciprofloxacine |
| Proteus mirabilis | Ciprofloxacine, Cotrimoxazole |
| Enterobacter cloacal | Penicilline G, Métronidazole |

→ Etude de l'état vasculaire

Elle devait concerner le doppler artériel, l'artériographie, la mesure transcutanée de la Po2 et la mesure des pressions systoliques.

Mais aucun de ces examens n'a pu se réaliser à cause de l'absence de ces techniques exploratoires au CHNYO.

→ Etude de l'état neurologique

Il devait comporter l'électromyographie qui malheureusement n'existe pas au CHNYO.

2.4.3. Bilan de retentissement

→ Le fond d'œil

Sur 20 fonds d'œil réalisés nous avons noté 11 fonds d'œil normaux, 5 cas de rétinopathie débutante, 3 cas de rétinopathie non proliférante et 1 cas de rétinopathie proliférante.

L'ensemble des résultats est représenté par la figure 8.

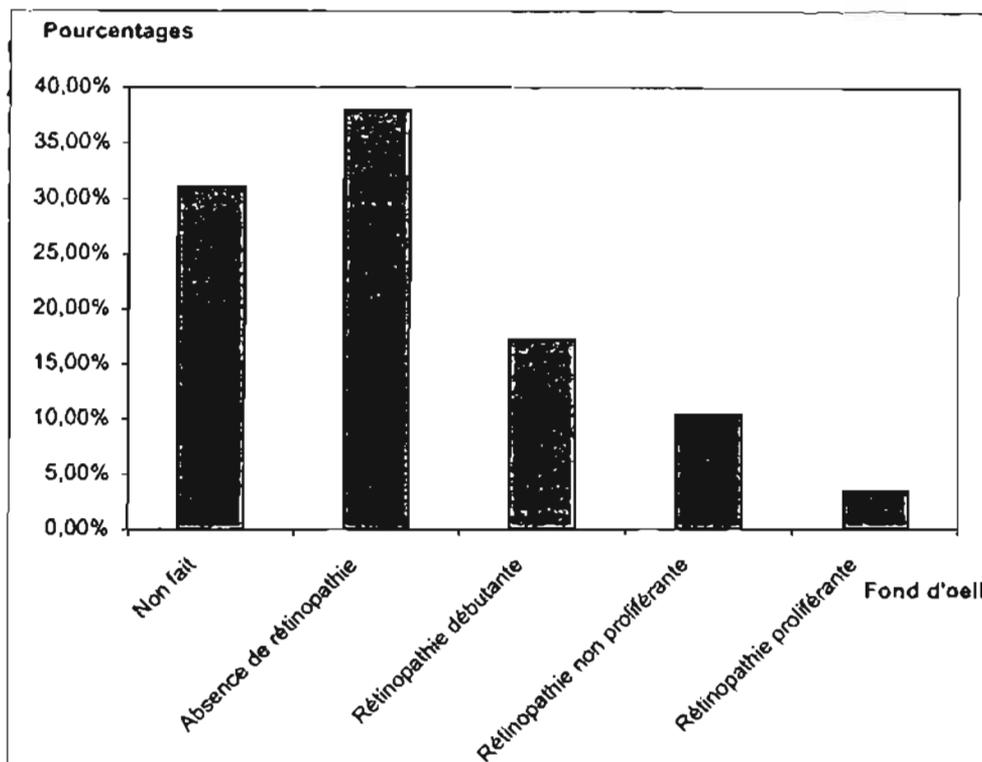


Figure 8: Répartition des 27 diabétiques selon les résultats du fond d'œil

→ L'acuité visuelle a pu être faite dans 15 cas, soit 58,6% donnant les résultats suivants :

- 7 patients avaient une acuité visuelle pathologique,
- 8 avaient une acuité visuelle normale

→ Electrocardiogramme (ECG)

Nous avons retrouvé seulement 2 patients présentant des pieds diabétiques ayant un E.C.G. anormal : l'un avait une ischémie sous endocardique et l'autre une lésion sous épocardique.

Cependant 8 patients n'ont pu en bénéficier et ce sont essentiellement des malades non hospitalisés. Les autres patients ayant pu faire l'ECG ont eu des résultats normaux.

→ Protéinurie

Seulement 5 patients sur 27 avaient une protéinurie positive c'est-à-dire supérieure à 300mg /24H , ce qui représente 17,5% des patients porteurs de pied diabétique .Les résultats sont illustrés par le tableau VII ci-après :

Tableau VII : Répartition des 27 patients en fonction des résultats de la protéinurie

| Patients | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|-----------------|------|------|------|------|------|------|
| Proteinurie/24h | 1,54 | 1,84 | 1,88 | 0,93 | 0,60 | 2,11 |

→ Créatininémie

18,5% des patients présentait une hypercréatininémie soit 5 patients sur les 27.

Le tableau VIII donne tous les chiffres d'hypercréatininémie

Tableau VIII : Répartition des 27 diabétiques en de la créatininémie

| Patients | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---------------------------------|-------|--------|--------|--------|-----|
| Créatininémie $\mu\text{mol/l}$ | 187,5 | 175,11 | 192,00 | 303,30 | 189 |
| | 3 | | | | |

2.5. DONNEES THERAPEUTIQUES

Elles regroupent à la fois le traitement du diabète ainsi que celui des lésions.

2.5.1. Traitement des lésions des membres inférieurs

→ Le traitement médical

Il a consisté essentiellement au traitement anti-infectieux

La Lincomycine et le Métronidazole ont été les plus en vue et constituaient par ailleurs l'association la plus fréquente.

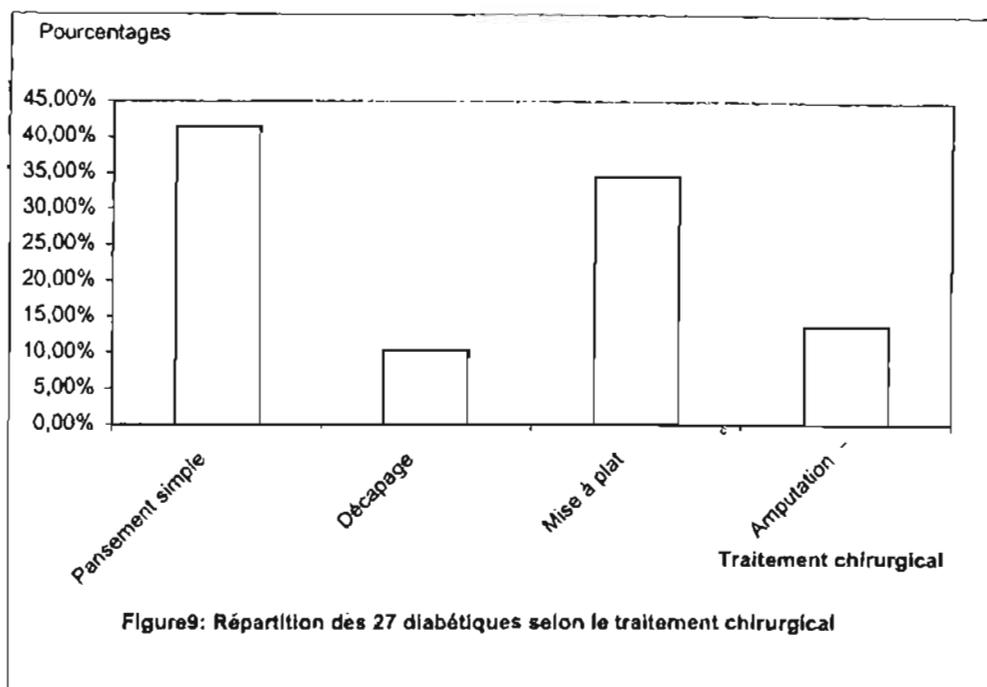
La liste complète des antibiotiques utilisés est consignée dans le tableau IX.

Tableau IX : Fréquence des prescriptions des différents anti-infectieux

| Type d'anti-infectieux | Nombre de cas | Pourcentage(%) |
|-----------------------------------|---------------|----------------|
| Pénicillines | | |
| - Cloxacilline | 1 | 3,7 |
| - Amoxicilline | 2 | 6,9 |
| - Pénicilline G | 1 | 3,7 |
| -Ampicilline | 1 | 3,7 |
| - Amoxicilline/acide clavulanique | 4 | 14 |
| Total | 9 | 32 |
| Aminosides | | |
| - Gentamycine | 3 | 10,5 |
| Total | 3 | 10,5 |
| Synergistines | | |
| - Lincomycine | 14 | 49 |
| - Pristinamycine | 1 | 3,7 |
| Total | 15 | 52,7 |
| Sulfamides | | |
| -Trimethoprime/sulfaméthoxazole | 3 | 10,5 |
| Total | 3 | 10,5 |
| Imidazolés | | |
| - Metronidazole | 16 | 56 |
| Total | 16 | 56 |
| Quinolones | | |
| Cyprofloxacine | 1 | 3,7 |
| Total | 1 | 3,7 |

→ Traitement chirurgical

Il a consisté en des pansements simples, des décapages, des mises à plat et des amputations. Nous avons noté une prédominance des pansements simples (41,4%) et des mises à plat (34,5%). Seulement 14,8% d'amputation ont été enregistrées. Les résultats détaillés sont consignés dans la figure 9



- Niveau d'amputation

Pour 4 amputations sur 27 lésions des membres, les niveaux sont répertoriés dans le tableau X :

Tableau X : Répartition des 27 diabétiques selon le niveau d'amputation

| Niveau d'amputation | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|---------------|-----------------|
| Absence d'amputation | 23 | 85,2 |
| Désarticulation d'orteils | 1 | 3,7 |
| Amputation trans-métatarsienne | 1 | 3,7 |
| Amputation de la jambe | 1 | 3,7 |
| Amputation de la cuisse | 1 | 3,7 |
| Total | 27 | 100 |

2.5.2. Traitement du diabète

Il a consisté en l'insulinothérapie et en un traitement par les antidiabétiques oraux.

L'insuline a été administrée chez 92,6% de nos patients. Il s'agissait dans un premier temps d'insuline ordinaire qui était remplacée par l'insuline semi-lente après.

Deux de nos malades n'en ont pas bénéficié car ils étaient équilibrés sous antidiabétiques oraux seuls.

Neuf (9) autres malades qui avaient bénéficié au début d'insulinothérapie sont passés aux antidiabétiques oraux quelques temps après l'obtention de l'équilibre du diabète et la guérison des lésions du pied.

2.5.3. Autres traitements

- La prophylaxie antitétanique

Un (1) seul malade en a bénéficié à base de sérum et de vaccin antitétanique pour une plaie ayant fait l'objet d'une consultation précoce.

- Le traitement de l'HTA : Les antihypertenseurs les plus prescrits étaient la Nifédipine dans 65,4% et le Furosémide dans 29,6% des cas.

2.6. LES ASPECTS EVOLUTIFS

2.6.1. Complications

Elles étaient constituées de complications métaboliques aiguës dans 14,8% des cas faites de trois (3) cas d'acidocétose (dont un est décédé) et d'un (1) cas de coma hypoglycémique. Nous avons aussi noté 3 cas d'anémie et un (1) cas de septicémie ayant entraîné le décès de l'intéressé. Les autres cas de complications, en dehors des deux décès, ont évolué favorablement.

2.6.2. Mode de sortie

Notre étude a montré un taux de létalité de 7,4% et 14,8% de cas de demande de sortie contre avis médical. Les 77,8% des patients ont connu une sortie dans de bonnes conditions.

2.6.3. Durée d'hospitalisation

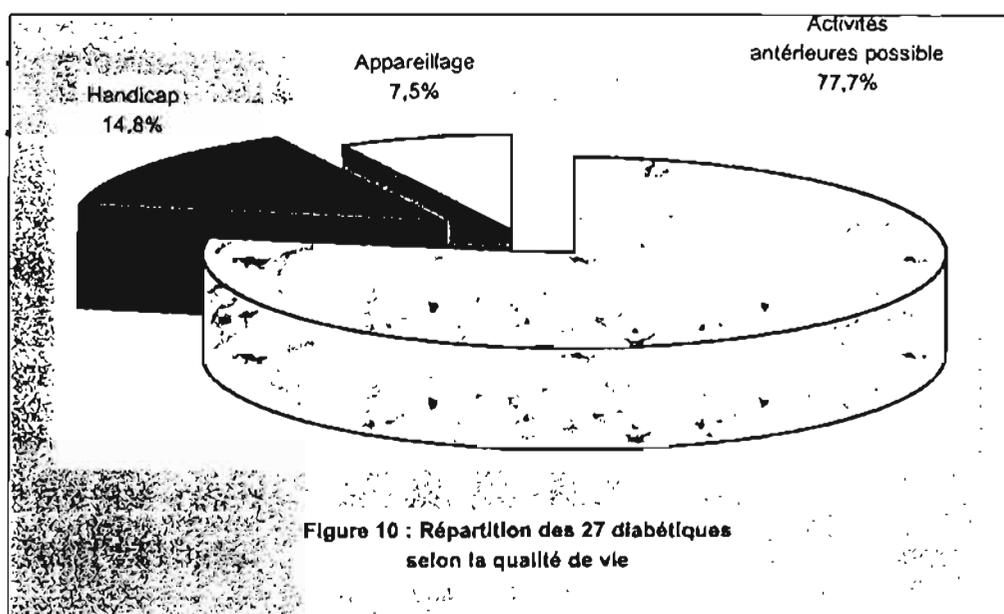
Nous avons noté une durée moyenne d'hospitalisation de 32 jours. La durée minimale était de 3 jours pour cause de décès du malade intéressé.

Quant à la durée maximale, elle était de 94 jours et elle concerne un de nos cas de décès.

2.6.4. Qualité de vie des malades après leur prise en charge.

Dix neuf (19) patients ayant présenté des lésions des pieds ont gardé une qualité de vie normale, capables de mener leurs activités antérieures. Deux (2) malades ont dû recourir à un appareillage : une prothèse du membre inférieur gauche, et une chaise roulante.

Notons que ces 2 patients sont fonctionnaires du secteur public. Les différents résultats sont répertoriés dans la figure ci-après :



→ Les séquelles les plus couramment rencontrées sont :

- les cicatrices, à l'origine de préjudice esthétique d'impact variable en fonction de la gravité de la lésion et qui ont été notées chez tous les patients,
 - Des troubles de la statique du pied résultant des rétractions tendineuses et aponévrotiques dans 11,1% des cas (soit 3 patients)
 - Un affaissement de la voûte plantaire chez un patient.
- Ces séquelles sont à l'origine d'handicap de degré divers.

3. LESIONS DES MAINS CHEZ LE DIABETIQUE

Cette deuxième partie de notre étude qui concerne les lésions des mains chez le diabétique en a enregistré vingt (20) .

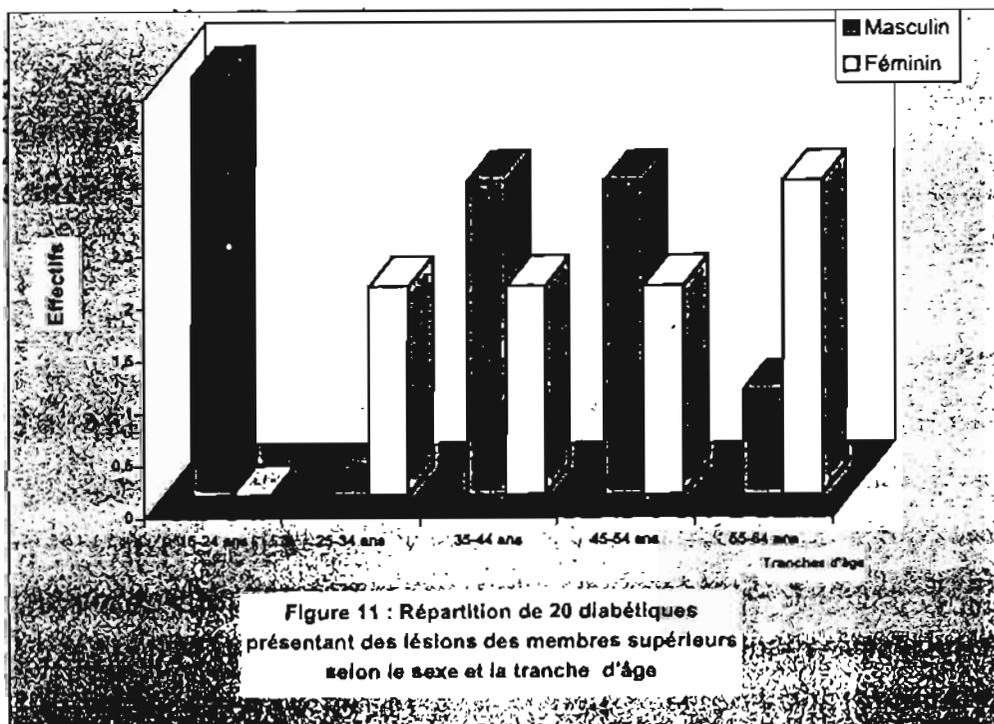
3.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

3.1.1. Le sexe.

Nous avons retrouvé 45% de femmes et 55% d'hommes soit un sexe ratio de 1,22 . Tout comme au niveau des pieds, ce ratio est en faveur du sexe masculin même si au niveau des pieds il est plus bas (1,08)

3.1.2. L'âge

L'âge moyen des patients est de 42,85 ans avec un maximum à 64 ans et un minimum à 16 ans. Les sujets atteints étaient plus jeunes comparativement à ceux porteurs des lésions des pieds. La répartition par classe d'âge est illustrée par la figure 11;

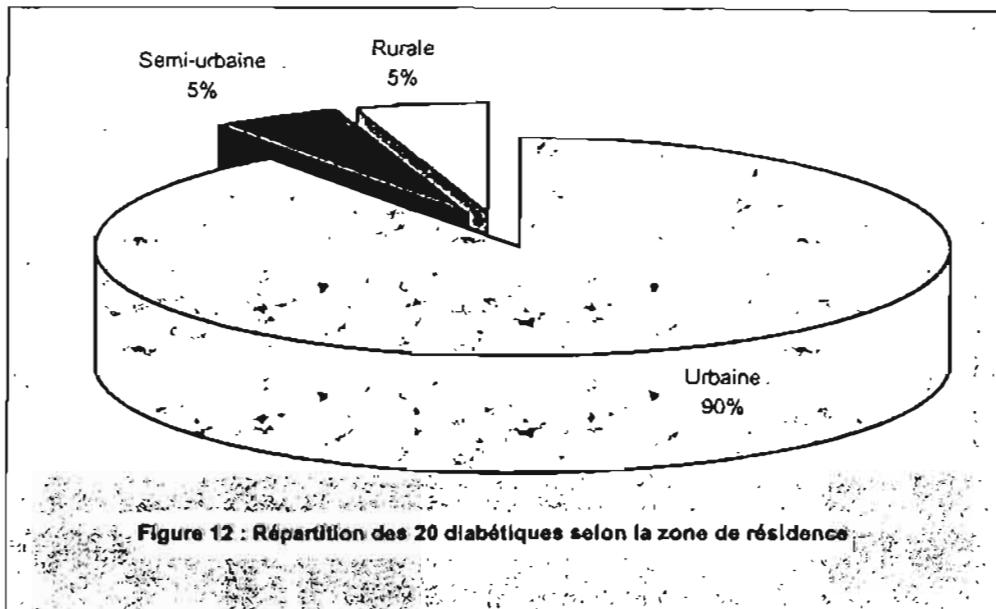


3.1.3. Répartition selon l'âge et le sexe

La prédominance masculine concernait les classes d'âge de 15-24 ans, de 35-44 ans et de 45-54, tandis que les classes d'âge de 25-34 et de 55-64 ans sont dominées par les hommes. La répartition des patients selon l'âge et le sexe est illustrée par la figure 11.

3.1.4. Les lieux de résidence

La population étudiée était essentiellement urbaine. 90% de nos malades vivaient en ville. La figure 4 donne la répartition des patients en fonction de la résidence.



3.1.5. La profession

Les professions à revenu non fixe et/ou peu important (ménagères, cultivateurs, élèves, étudiants, chauffeurs, sans emploi) étaient plus représentées 18 contre 1 commerçant et 1 fonctionnaire. Les caractéristiques professionnelles sont identiques à celles des patients porteurs des lésions des pieds.

Le tableau XI précise la répartition de nos malades par profession.

Tableau XI : Répartition des 20 diabétiques présentant des lésions des membres supérieurs selon la profession

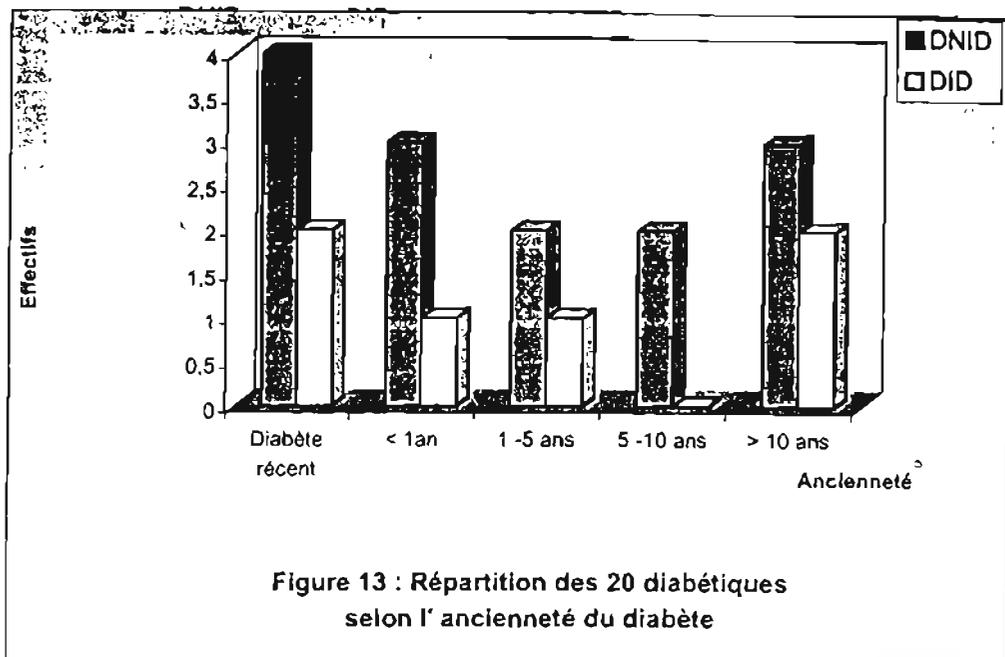
| Profession | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|------------------|---------------|-----------------|
| Ménagères | 9 | 45 |
| Cultivateurs | 3 | 15 |
| Elèves/étudiants | 3 | 15 |
| Sans emploi | 2 | 10 |
| Chauffeurs | 1 | 5 |
| Commerçants | 1 | 5 |
| Fonctionnaires | 1 | 5 |
| Total | 20 | 100 |

3.2. LES ANTECEDENTS

3.2.1. Ancienneté du diabète

Nous avons enregistré 14 cas de DNID (70%) contre 6 cas de DID (30%). Nous avons donc noté tout comme au niveau des pieds une prédominance du DNID sur le DID.

Six de nos malades ont vu leur diabète se révéler à l'occasion de la lésion. Les 14 autres étaient déjà connus diabétiques soit 70% des patients. Au niveau des lésions des pieds diabétiques, nous avons noté 72,4% de patients déjà connus diabétiques. La répartition selon l'ancienneté diabète est enregistrée sur la figure 13.



3.2.2 Les facteurs de risques cardio-vasculaires

L'association HTA-mains diabétiques a été retrouvée chez 4 patients sur 20 . L'obésité et la notion de consommation d'alcool ont été retrouvées respectivement chez 4 et 5 de nos patients porteurs de lésions des membres supérieurs. La répartition des patients en fonction de ces facteurs de risques cardio-vasculaires et en fonction aussi de leur sexe est illustrée par le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des 20 diabétiques en fonction des facteurs de risques cardio-vasculaires et du sexe

| Facteurs de risque | Hommes | Femmes |
|--------------------|----------|----------|
| HTA | 1 | 3 |
| Alcool | 4 | 1 |
| Obésité | 1 | 3 |
| Total | 6 | 7 |

3.3. DONNEES CLINIQUES.

3.3.1. Le mode de survenue des lésions

Tout comme les lésions des pieds, celles des mains sont pour la plupart de survenue spontanée. Nous avons noté 35% de cas de lésions d'origine traumatique survenues de la façon suivante : 3 cas de coupure par objet tranchant lors d'activités ménagères, un (1) cas de morsure de chat et 2 plaies septiques.

Ce taux de 35% est nettement supérieur à celui retrouvé au niveau des pieds qui était de 17,5% de lésions de survenue traumatique.

Les résultats sont résumés par le tableau XIII

Tableau XIII : Répartition des 20 diabétiques en fonction de la localisation et du mode de survenue des lésions

| Mode de survenue | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|------------------|---------------|-----------------|
| Spontané | 13 | 65 |
| Traumatique | 7 | 35 |
| Total | 20 | 100 |

3.3.2. Délai de consultation

Le délai de consultation est variable d'un patient à un autre et la majorité de nos patients ont consulté au moins 3 semaines après la survenue des lésions. Le délai moyen retrouvé est de 24 jours contre 20,3 jours pour les lésions des pieds. Le délai minimal et maximal étaient respectivement de 3 jours et 64 jours. La répartition des patients en fonction du délai de consultation est illustrée par le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des 20 diabétiques en fonction du délai de consultation

| Délai de consultation en jours | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|---------------|-----------------|
| Inférieur à 14 | 4 | 20 |
| 14-30 | 8 | 40 |
| Supérieur à 30 | 8 | 40 |
| Total | 20 | 100 % |

3.3.3. Les motifs de consultation

En dehors de la lésion qui a constitué le principal motif de consultation, nous avons noté aussi que 85% de nos patients présentaient des signes fonctionnels de déséquilibre du diabète fait de polyurie, polydipsie et de polyphagie . Seulement 15% avaient un diabète équilibré et il s'agissait de patients déjà connus diabétiques, bien informés des dangers que leur exposait la lésion dont ils étaient porteurs.

3.3.4. Les types de lésions

Deux (2) types de lésions ont été retrouvés :

→ Les atteintes infectieuses faites de 11 cas de panaris et de 7 cas de phlegmon.

- En ce qui concerne les panaris , ils étaient de localisation périunguéale dont 1 au stade phlegmatique, 5 au stade de collection et 5 au stade de fistulisation. Le médius était atteint 5 fois et la main droite était aussi concernée que la main gauche ,
- Par ailleurs nous avons enregistré 2 cas de phlegmon des gaines synoviales respectivement à la main gauche et droite, et 5 cas de phlegmon des espaces cellulaires dont 3 étaient localisés à gauche et 2 à droite.

→ Les atteintes ischémiques faites de deux (2) cas de gangrènes : la première concernait une ménagère qui a présenté à l'admission des gangrènes respectives des troisième et cinquième doigts droits et la deuxième, une gangrène du pouce gauche. L' amputation a été la sanction dans les deux cas.

3.4. DONNEES PARACLINIQUE

3.4.1. La glycémie à l'admission

Seulement deux (2) de nos patients avaient des valeurs glycémiques dans les limites de la normale, soit 5,55 mmol/l et 4,7 mmol/l. Les autres étaient déséquilibrés à l'admission.

- valeur moyenne : 18,29 mmol/l
- valeur maximale : 33,71 mmol/l
- valeur minimale : 7,02 mmol/l

3.4.2. Bilan des lésions

→ La radiographie

La radiographie standard, nous a permis de noter 10 % de cas d'ostéites qui ont concerné des patients qui devaient plus tard subir des amputations au niveau des doigts. Il s'agissait de lésions gangrenées. Pour les 90% restant, 70% ont ramené des résultats normaux tandis que les 20% n'ont pu réaliser cet examen.

→ Examen bactériologique du pus

L'étude bactériologique du pus n'a été réalisée que sur 9 lésions.

Chez trois (3) patients la culture a permis d'isoler à la fois deux (2) germes . Il s'agit des associations Staphylococcus aureus+ Escherichia coli, Escherichia coli+ Klebsiella pneumoniae et Staphylococcus aureus+ Proteus mirabilis.

Par ailleurs si au niveau des membres inférieurs le chef de fil des bactéries était Escherichia coli, au niveau des membres supérieurs il s'agit du Staphylococcus aureus.

Les résultats de la culture sont illustrés par le tableau XV

Tableau XV : Répartition des 20 diabétiques en fonction des résultats de la culture

| Bactériologie du pus | Nombre de cas | Pourcentage(%) |
|-----------------------|---------------|----------------|
| Négative | 11 | 55 |
| Escherichia coli | 3 | 15 |
| Staphylococcus aureus | 4 | 20 |
| Proteus mirabilis | 1 | 5 |
| Klebsiella pneumoniae | 3 | 15 |
| Streptococcus | 2 | 10 |

→ **Antibiogramme**

Les antibiotiques les plus indiqués étaient les mêmes que ceux rencontrés au niveau des pieds diabétiques : Lincomycine, Gentamycine, Cotrimoxazole, Métronidazole (Tableau XVI).

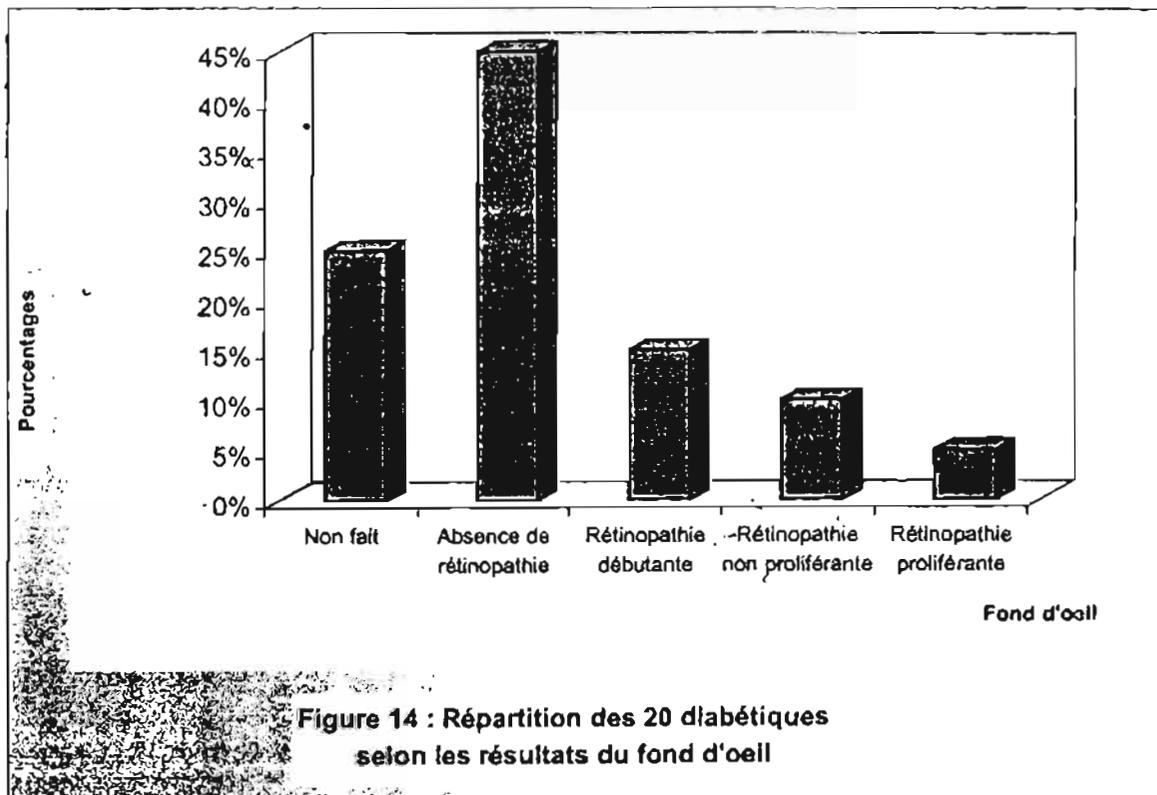
Tableau XVI : Répartition des 20 diabétiques en fonction du germe isolé et de l'antibiogramme

| Germes isolés | Antibiotiques indiqués |
|-----------------------|--|
| Staphylococcus aureus | Cloxacilline, Oxacilline, Pyostacine, Lincomycine, |
| Proteus mirabilis | Pénicilline, Gentamycine |
| Streptococcus | Ampicilline, Amoxicilline, Pénicilline |
| Escherichia coli | Thiamphénicol, Cotrimoxazole, Ampicilline, Gentamycine |
| Klebsiella pneumoniae | Gentamycine, Lincomycine, Ciprofloxacine |

3.4.3. Bilan de retentissement du diabète

→ Le fond d'œil et l'acuité visuelle

Quinze (15) de nos patients ont pu réaliser le fond d'œil. Les 5 autres étaient essentiellement des malades non hospitalisés ou des recrutés en chirurgie. Les résultats sont répertoriés dans la figure 14.



L'acuité visuelle n'a pu être faite chez 5 patients. 9 de nos malades qui en ont bénéficié avaient une acuité visuelle normale et les 6 autres avaient une acuité visuelle pathologique.

→ Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme était normal chez tous les patients.

3.5. DONNEES THERAPEUTIQUES

Le traitement des mains diabétiques consiste en un traitement médical (insulinothérapie, antidiabétiques oraux, traitement antiinfectieux) et en un traitement chirurgical.

3.5.1. Traitement des lésions

→ Le traitement antiinfectieux

L'antibiothérapie était faite à l'admission de façon empirique après prélèvement du pus pour culture puis une réadaptation était établie avec les résultats de l'antibiogramme. La voie d'administration était essentiellement orale sauf en per-opératoire.

Le métronidazole et la lincomycine ont été les médicaments les plus régulièrement prescrits et constituaient, par ailleurs, l'association la plus fréquente. Les différents antibiotiques ainsi que la fréquence de leur prescription sont répertoriés dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Fréquence de l'utilisation des anti-infectieux prescrits

| Type d'anti-infectieux | Nombre de cas | Pourcentage(%) |
|--|---------------|----------------|
| Pénicillines | 6 | 30 |
| - Amoxicilline | 2 | 10 |
| - Pénicilline G | 1 | 5 |
| - Amoxycilline/Acide clavulanique | 3 | 15 |
| Aminosides (Gentamycine) | 2 | 10 |
| Synergistines (Lincomycine) | 12 | 60 |
| Sulfamides (Trimethoprime/Sulfamethoxazole) | 1 | 5 |
| Imidazolés (Métronidazole) | 10 | 50 |
| Quinolones (Ciprofloxacine) | 1 | 5 |

→ Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a consisté en des pansements, en des mises à plat, en des décapages et en des amputations.

Les lésions ayant bénéficié des pansements simples étaient essentiellement des lésions fistulisées à l'admission et elles étaient au nombre de 4.

12 lésions ont subi une mise à plat : il s'agit de 5 cas (25%) de phlegmons contre 7 cas de panaris (35%).

Les 2 cas (10%) de décapage ont concerné des phlegmons négligés au départ.

Quant aux amputations, elles ont concerné un (1) homme qui présentait une gangrène sèche d'un pouce gauche et une (1) femme qui, elle, présentait une gangrène des troisième et cinquième doigts droits, ce qui représente 10% des patients. Ce taux est bas comparativement à celui des amputations au niveau des membres inférieurs qui était de 13,6%.

3.5.2. Traitement du diabète

→ L'insulinothérapie

L'insuline a été prescrite à 19 patients sur 20, soit 95%. Il s'agit généralement d'un traitement par l'insuline ordinaire au départ puis un relais par l'insuline lente est fait après.

Le seul malade n'ayant pas pu en bénéficier a été mis sous antidiabétique oral et a été suivi à titre externe.

→ Les antidiabétiques oraux

Les antidiabétiques oraux ont été prescrits à 6 patients parmi lesquels 5 ont dû d'abord recourir à l'insuline pour équilibrer leur diabète, avant de passer aux antidiabétiques oraux. Un seul malade a été exclusivement mis sous antidiabétique oral parce que sa glycémie était relativement normale. 14 patients sur les 20 n'ont pu bénéficier de ce type de traitement.

3.6. LES ASPECTS EVOLUTIFS

Les résultats sont diversement appréciés avec des cas de guérison sans séquelles ni de complications, des cas de guérison mais avec séquelles et /ou des cas de complications.

3.6.1. Les complications

Au niveau des membres supérieurs, les complications ont été rares. Nous avons tout de même noté des complications métaboliques à type d'acidocétose dans 10% de cas, et de rétinopathies diabétiques dans 30% des cas.

3.6.2. Mode de sortie

Notre étude a montré un taux de létalité de 5%.
Par ailleurs, nous avons noté 11,1% de sorties sur demande et 83,3% de sortie normale.

3.6.3. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour était de 23 jours pour les lésions des mains contre 32 jours pour les lésions des pieds avec des extrêmes à 4 et à 65 jours .

3.6.4 Séquelles des lésions

Tous nos patients qui ont survécu à leurs lésions ont pu reprendre leurs activités antérieures. Nous avons noté 35% de séquelles dominées par les troubles trophiques, les rétractions des tendons d'où raideur et ankylose séquellaires. Les fréquences des séquelles sont illustrées par le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des 20 diabétiques en fonction des séquelles

| Séquelles | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|-------------------------|----------------------|------------------------|
| Troubles trophiques | 3 | 15 |
| Rétractions tendineuses | 4 | 20 |
| Total | 7 | 35 |

COMMENTAIRES-DISCUSSIONS

V - COMMENTAIRES-DISCUSSION

1. LES LESIONS DES PIEDS CHEZ LE DIABETIQUE

1.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1.1.1 le sexe

Notre étude a montré une légère prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin (59,24% contre 40,76%).

Quelques auteurs trouvent cette prédominance masculine nette:

- Tiéno au Burkina Faso (53) rapporte un taux plus élevé au nôtre, soit 69% d'hommes contre 31% de femmes.
- Ionescu-Tirgoviste en Roumanie (19) trouve 80,5% d'hommes et 19,5% de femmes.
- Lester en Ethiopie (27) trouve 67,4% d'hommes contre 32,6% de femmes.
- Lithner en Suède (30) rapporte une prédominance masculine voisine de la nôtre, soit 55,9% d'hommes contre 44,1% de femmes.
- Mills aux USA (39) rapporte 64% d'hommes contre 36% de femmes.
- Cependant Akanji au Nigeria (2) rapporte des proportions de 54% de femmes contre 46% d'hommes.

Une question demeure: le sexe est-il un facteur influençant la survenue des lésions du pied?

Pour notre part l'écart entre le nombre des hommes et celui des femmes dans l'étude ne nous permet pas de prendre position.

Benotmane (5) est affirmatif: « La fréquence des lésions du pied est plus important chez l'homme. Il en est de même de la gravité des lésions et du nombre d'amputations... ». Il ne donne cependant aucune explication à cette affirmation.

1.1.2. l'âge

- Notre moyenne d'âge, 49,3 ans, est proche de celle rapportée par Tiéno au Burkina Faso (53) et Akanji (2) au Nigeria qui étaient respectivement

52,7 ans et 54 ans.

- Cependant, d'autres auteurs, en l'occurrence européens et américains, rapportent des moyennes d'âge plus élevées; ainsi Lithner (30) et Larson (26) en Suède, Mills aux USA (39) et Hunt au Canada (18) obtiennent respectivement des moyennes d'âge de 67 ans, 73 ans, 63,2 ans et 67,9 ans.

- Benotmane (5) rapporte un âge moyen intermédiaire de 59,64 ans.

L'âge avancé est un critère de vulnérabilité du pied chez le diabétique (28). En outre, la durée d'évolution plus ou moins longue du diabète, est un facteur favorisant des complications dégénératives dont le rôle dans la genèse des lésions des membres n'est plus à démontrer.

Les différences observées entre les auteurs africains et occidentaux pourraient s'expliquer par le fait que ce ne sont pas les mêmes types d'atteinte que l'on rencontre dans les pays occidentaux et dans les pays en développement.

En effet, dans nos contrées, nous retrouvons plus des pieds diabétiques d'origine infectieuse tandis que les auteurs occidentaux signalent des lésions liées à la neuropathie et à l'artériopathie aggravées par le port de chaussures inadaptées.

1.1.3. La résidence

La plupart de nos patients vivaient en ville (72,4%). Cette proportion est supérieure à celle rapportée par Tiéno au Burkina Faso (53) qui était de 64,3%. Notre taux n'atteint pas celui de Kankouan au Burkina Faso (22) qui était de 80%. Cela pourrait s'expliquer:

- Par le fait que notre étude qui s'est déroulée dans la ville de Ouagadougou ne favorise pas le recrutement de tous les cas de l'intérieur du pays.

- Par le fait que les soins en milieu hospitalier ne sont accessibles qu'à ceux disposant d'un minimum de moyens, ce qui n'est très souvent pas le cas pour les provinciaux.

1.1.4. La profession

La profession est un élément important dans l'étude des pieds diabétiques car au Burkina Faso on note une prédominance des cultivateurs et des ménagères qui constituent des couches à niveau socio-économique bas. La particularité de ces professions par rapport aux pieds diabétiques est le fait que ce sont des patients qui

marchent pieds nus où avec tout au plus des << tapettes >>, les exposant aux lésions.

Or, les lésions du pied nécessitent souvent des hospitalisations prolongées en milieu spécialisé, sources de dépenses importantes pour la collectivité. Les coûts sont majorés en cas d'amputation.

Dans notre étude, nous avons pu noter 65,4% de patients à revenu non fixe et/ou peu important contre 34,6% de salariés ou commerçants.

-Tiéno au Burkina Faso (53) rapporte 69,2% de patients appartenant à un niveau socio-économique jugé bas.

-Kankouan au Burkina Faso (22) trouve une proportion voisine de la nôtre soit 62,3% de diabétiques à niveau socio-économique bas.

-Ces résultats sont également très proches de ceux de Lokrou en Côte-d'Ivoire (33) qui rapporte un taux de 67% de diabétiques à faible niveau social.

- Halimi (16) a estimé en France à 1200 millions de francs français par an le coût moyen des pieds diabétiques.

D'autres auteurs occidentaux (20, 29, 52) ont reconnu le coût élevé du pied diabétique.

1.2. LES ANTECEDENTS

1.2.1. Ancienneté du diabète

Nous avons pu noter que 72,4% de nos malades étaient connus diabétiques. Dans 27,6% des cas, la lésion a été révélatrice du diabète.

- Ce taux est voisin de celui rapporté par Tiéno au Burkina Faso (53) qui était de 33,3% de lésions révélatrices de diabète.

- Ce taux est intermédiaire entre ceux de Lester (27) en Ethiopie et de Pichard au Mali (41) qui trouvent respectivement 16,3% et 43% de cas de lésions ayant révélé le diabète.

Cependant la durée d'évolution du diabète paraît longue dans notre étude. En effet 38,8% de nos patients ont découvert leur diabète depuis plus de 10 ans avec une durée moyenne de 7,4 ans.

- Tiéno au Burkina Faso (53) trouve un taux bas à 14,28% de patients dont le diabète évolue depuis au moins 10 ans.

- Nos résultats se rapprochent de ceux de Akanji au Nigeria (2) qui rapporte une moyenne de durée d'évolution du diabète à 6,6 ans.

- Mais la plupart des auteurs rapportent des durées d'évolution plus longue. C'est ainsi que Lester en Ethiopie (27) 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 (4,18, 26, 30).

Sur nos 21 patients antérieurement connus diabétiques, on a noté 85,2% de cas de DNID et 14,8% de DID.

Ce taux est proche de celui de Benotmane (5) qui rapporte 89% de cas de DNID contre 11% de DID.

En outre, dans notre étude, nous avons pu répertorier 7,4% de patients ayant des antécédents d'amputation.

- Ce taux est proche de celui de Larson en Suède (26) qui rapporte 5,2% de cas d'amputations antérieures.

- Ce taux est bas par rapport à celui retrouvé par Hervé au Burkina Faso (53) qui était de 11,9%.

1.2.2. L'hypertension artérielle

L'action de l'HTA dans la genèse de l'angiopathie n'est plus à démontrer (15).

Notre travail en a rapporté 33,3% de cas dont 20,7% concerne les femmes contre 12,6% d'hommes.

- Ce taux est supérieur à celui trouvé par Tiéno (53) qui était de 14,3% de cas d'association diabète-HTA.

- Cependant il est intermédiaire entre celui rapporté par Lester en Ethiopie (27) qui est de 25,9% et celui d'Akanji au Nigeria (53) qui est de 42%. Ce dernier pense que l'existence de l'HTA rend plus probable l'amputation.

Nos résultats ne nous ont pas permis de confirmer cette hypothèse.

1.2.3. les autres facteurs de risques

cardio-vasculaires

- Notre étude nous a permis de dénombrer 13,8% de fumeurs (tous étant du sexe masculin) ayant présenté des lésions des membres inférieurs.

Ce taux est proche de celui rapporté par Akanji au Nigeria (2) qui était de 12%.

Tout comme Akanji, nous n'avons pas retrouvé de relation significative entre le tabagisme et des paramètres d'évolution défavorable que sont l'amputation, une durée d'hospitalisation longue et le décès.

- L'obésité est présente chez 27,6% de nos patients dont 20,6% concerne les femmes.

Ce taux est inférieur à celui rapporté par Gaultier au Sénégal (13) qui était de 45%. En outre il signale que cet excès pondéral est nettement plus fréquent chez la femme diabétique que chez l'homme.

Les grossesses répétées, les habitudes esthétiques et alimentaires jouent un rôle déterminant dans cet excès pondéral.

Cependant, le rôle de l'obésité dans la genèse des lésions ne peut être affirmé.

- Par ailleurs, nous avons noté que 31,1% de nos patients consommaient l'alcool.

1.3. ASPECTS CLINIQUES

1.3.1. Mode de survenue

Notre étude nous a permis de noter 18,5% de lésions de survenue traumatique.

- Tiéno au Burkina Faso (53) rapporte un taux plus élevé estimé à 31%.

- Ionescu-Tirgoviste en Roumanie (19) rapporte un taux de 84,3% de causes traumatiques.

Parmi les causes traumatiques, la plupart des auteurs occidentaux incriminent le port de chaussures inadaptées (11, 19, 25).

Dans nos régions, la marche pieds nus, le port de « tapettes » et certaines profession (ménagères, cultivateurs) constituent les causes de survenue traumatique des lésions (10, 41).

Chez 82,8% des malades, nous n'avons retrouvé aucun facteur traumatique. Cela pourrait s'expliquer par la perte de la sensibilité des extrémités des membres engendrée par la neuropathie périphérique, ce qui rend inaperçus certains micro-traumatismes.

1.3.2. Le délai de consultation

Nos malades avaient un délai de consultation moyen de 28,9 jours après la survenue de la lésion.

- Ce délai est proche de celui rapporté par Tiéno (53) qui était de 30 jours. Le statut de diabétique connu n'a pu influencer en aucun cas le délai de consultation chez nos malades. D'autre, part l'ignorance du diabète n'est pas imputable seulement aux malades concernés, mais aussi à bon nombre de personnels paramédicaux, surtout en périphérie, contribuant ainsi à retarder la prise en charge.

Mills (39) et Sussman (52) aux USA, IOnescu-Tirgoviste en Roumanie (19) 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.

1.3.3. Les facteurs étiopathogéniques

→ La neuropathie périphérique

L'absence de critères objectifs complémentaires indispensables pour le diagnostic a fait que nous nous sommes contentés des signes cliniques, ce qui n'a pas permis d'apprécier correctement la part de responsabilité de la neuropathie périphérique dans la genèse des lésions de nos malades.

- Lester en Ethiopie (27) rapporte une proportion de 69,4% de patients présentant une neuropathie périphérique.

- Akanji au Nigeria (2) rapporte un taux de 68% de cas de neuropathie périphérique.

- IOnescu-Tirgoviste en Roumanie (19) rapporte que 67% de pieds diabétiques sont à prédominance neuropathique.

- Benotmane (5) rapporte un taux nettement supérieur à ceux des autres, soit 84,85% de cas de neuropathie périphérique.

→ L'artériopathie

Le bilan exact de l'ischémie avec analyse de la topographie des lésions vasculaires devrait être un préalable au traitement (28, 31, 43).

Cependant, nos moyens paracliniques ne nous ont pas permis d'explorer de façon exhaustive l'artériopathie en dehors des signes cliniques.

Akanji au Nigeria (2) rapporte 54% de patients ayant des lésions de type ischémique.

Matsuda au Japon (36) rapporte que seulement un cinquième à un tiers des gangrènes diabétiques sont causées par l'artériosclérose.

Benotmane (5) note une atteinte artérielle évidente dans 78,78% des cas.

→ L'infection

L'infection était quasi-constante. Elle était cliniquement manifeste dans 73,7% . Cependant pour diverses raisons déjà évoquées dans le chapitre des résultats, l'infection n'a pu être prouvée paracliniquement que dans 34,6% des cas de pieds diabétiques.

- Akanji au Nigeria (2) retrouve 72% de pieds diabétiques infectés avec une flore microbienne multiple.

- Mills (39) aux USA rapporte que 69,3% des pieds diabétiques sont infectés.

1.3.4. Aspect clinique des lésions

Dans 33,33% des cas, nos patients étaient admis avec des lésions de grade 4 et 5, ce qui a donné lieu à 13,8% d'amputation.

Ces données sont nettement inférieures à celles rapportées par Tiéno (53) dont les cas étaient dominés par les grades 4 et 5 qui représentaient 66,6% des cas.

Sage aux USA (47) rapporte également une prédominance du grade 4 avec 44,8% des cas et un taux de 10,3% de lésions du grade 5.

Akanji au Nigeria rapporte sur 50 malades étudiés, 52% de lésions du grade 3, 35% de lésions du grade 4 et 13% de lésions du grade 5.

Ces différences de grade pourraient s'expliquer par le fait que nos malades ont eu un délai moyen de consultation plus court par rapport à ceux de ces différents auteurs.

1.4. DONNEES PARACLINIQUES

1.4.1. La glycémie

La glycémie moyenne de nos malades était de 17,21 mmol/l

- Tiéno (53) rapporté une moyenne de 20,8 mmol/l
- Notre taux est également proche de celui rapporté par Akanji (2) qui est de 19,3 mmol/l.

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

Tout comme ces auteurs sus-cités, nous n'avons pas trouvé de parallélisme entre la gravité des lésions et la valeur de la glycémie.

1.4.2. Bilan des lésions

→ La radiographie

Nous avons pu noter 14,8% de cas d'ostéites soit 4 cas. Pour le reste la radiographie était normale.

- Ce pourcentage est nettement inférieur à celui rapporté par Tiéno (53) qui était de 61,1%.

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

Seul examen morphologique accessible dans notre pays, la radiographie simple du pied est très peu sensible et d'utilité limitée pour le traitement (35).

→ Examen bactériologique

La bactériologie a été positive dans 34,5% des cas. Pour les autres cas, soit l'infection a été décapitée par une antibiothérapie dans le cadre d'une automédication donnant lieu à une culture négative, soit il n'y a pas eu de collection de pus. Les germes les plus isolés sont *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Nous avons pu isoler au maximum deux (2) germes par culture.

Golbach (23) rapporte, sur 20 pieds diabétiques, avoir mis en évidence 64 germes aérobies et 52 germes anaérobies soit en moyenne 5,8 germes par prélèvement.

Sapico (38) confirme l'atteinte plurimicrobienne avec 4,7 germes par prélèvement.

Notons que pour ces deux auteurs, il s'agit de prélèvements tissulaires, tandis que nous n'avons réalisé que des prélèvements de pus.

1.4.3. Bilan de retentissement du diabète

→ le fond d'oeil

Notre étude nous a permis de noter 31,1% de cas de rétinopathie diabétique.

Aucune relation cependant ne peut être établie entre la rétinopathie et le pied diabétique.

→ Electrocardiogramme

Nous n'avons noté que 7,4% de troubles électrocardiographiques chez nos malades à type d'ischémie sous endocardique et de lésion sous épocardique. Les autres patients avaient des électrocardiogrammes normaux.

A ce niveau également nous n'avons pas pu établir un lien entre les anomalies électrocardiographiques et le pied diabétique.

1.5. LES DONNEES THERAPEUTIQUES

1.5.1.Le traitement des lésions des pieds

→ Le traitement anti-infectieux

Nous avons utilisé les mêmes molécules que la plupart des auteurs ayant travaillé sur le pied diabétique (53). Nous avons même utilisé des céphalosporines et les quinolones non prescrites par certains auteurs (2, 6, 12, 38) parce que jugées très onéreuses pour les patients .

Quel que soit le résultat de la culture bactériologique, un anti-infectieux à large spectre était prescrit systématiquement, ne serait-ce que dans un but prophylactique. Cependant, nous constatons que l'antibiogramme ne confirme pas toujours nos attentes en ce sens que nous prescrivons presque systématiquement un antistaphylococcique devant tout pied diabétique, alors que c'est *Escherichia coli* qui est le plus souvent isolé.

→ Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a consisté en des pansements simples en raison de 42,4%, des mises à plat avec 35,4%, des amputations dans 14,8% et des décapages dans 7,4%.

- Notre taux d'amputation est très bas par rapport à ceux rapportés par Tiéno (53) et Akanji (2) qui étaient respectivement de 46,3% et de 50%.

- Larson (26) et Lithner (30) en Suède rapportent respectivement des taux à 25,6% et à 27,6%.

- Benotmane (5) rapporte 30,29% de cas d'amputation.

Ces différences pourraient s'expliquer par l'état des lésions à l'admission des patients. En effet nous avons noté une prédominance des lésions de grade 1 chez nos patients, d'où le faible taux d'amputation.

Certains de nos patients amputés qui auraient dû bénéficier normalement, sous d'autres cieux, de revascularisation (28, 29, 31, 43), ont dû subir simplement l'amputation compte tenu de l'impossibilité de pratiquer de telles interventions dans nos contrées.

En outre 7 de nos patients qui ont bénéficié d'un pansement simple alors qu'ils présentaient des lésions du grade 4 ou 5, devraient être amputés. Il s'agissait en fait de pansement de propreté.

Quant au niveau d'amputation, nous avons noté 50% d'amputation majeure et 50% de cas d'amputation mineure.

Ce taux est inférieur à ceux de Tiéno au Burkina Faso (53) qui est de 73,7% et d'Akanji au Nigeria () qui est de 66%.

Larson en Suède (26) et Mills aux USA (39) rapportent des taux intermédiaires au nôtre, soient 56% et 19,6% d'amputations majeures.

Benotmane (5) rapporte un taux proche au nôtre soit 52,5% de cas d'amputations majeures.

Le niveau d'amputation était déterminé sur la base d'arguments cliniques avec souvent un rajustement en période peropératoire.

1.5.2. Traitement du diabète

Tous nos malades ont bénéficié du traitement antidiabétique. Ainsi 92,6 % de ces patients ont été mis sous insulinothérapie, 7,4% des cas sous antidiabétiques oraux.

Très souvent, l'insulinothérapie s'est avérée incontournable en vue d'équilibrer le diabète.

Tiéno (53) rapporte 90,4% de cas ayant bénéficié d'un traitement hypoglycémiant, toute nature comprise. Notons que très peu d'auteurs se sont penchés sur le traitement antidiabétique dans le cadre du pied diabétique.

1.5.1. La prophylaxie antitétanique

Tout comme dans l'étude menée par Tiéno au Burkina Faso (53), la prophylaxie antitétanique n'a pas été notre préoccupation car très souvent, ce sont des malades admis avec un long délai de consultation.

Du reste, nous n'avons noté aucun cas de tétanos chez nos patients. Un seul de nos patients a cependant bénéficié du vaccin antitétanique pour cause de blessure ayant fait l'objet d'une consultation précoce.

Akanji au Nigeria (2) l'a fait systématiquement à tous ses patients. Cependant, d'autres auteurs n'en font pas mention dans le traitement médical du pied diabétique (1, 6, 38).

1.6. LES ASPECTS EVOLUTIFS

1.6.1. Les complications

Nous avons noté dans notre étude des cas de complications diverses: 11,1% de cas d'anémie, 11,1% d'acidocétose 3,7% de cas de coma hypoglycémique et 3,7% de septicémie.

- Tiéno au Burkina Faso (53) rapporte 28,6% d'acidocétose.

- Sage aux USA (47) et Lange en Allemagne (23) rapportent plutôt d'autres complications générales telles que des cardiopathies, des affections cérébrales et l'insuffisance rénale.

Ces différences pourraient être liées d'une part, à l'inexistence chez nous de moyens adéquats de réanimation et d'autre part, à la plus grande prévalence des complications dégénératives chez des patients plus âgés dans les pays développés.

1.6.2. Le mode de sortie

Notre étude nous a permis d'enregistrer 77,8% de cas de mode de sortie normal, 14,8% de sortie à la demande et enfin 7,4% de cas de décès.

Des auteurs signalent que les lésions du pied sont l'une des plus grandes causes de mortalité chez les diabétiques. Pour notre part, nous n'avons trouvé que 7,4% comme taux de létalité.

- Ce taux est nettement inférieur à celui rapporté par Tiéno (53) qui est de 38,1% et nous justifions ce fait par une probable amélioration de la prise en charge du diabétique.

- Cependant il est intermédiaire entre ceux de Akanji au Nigeria (2) et de Mills aux U.S.A. (39) qui étaient respectivement de 12% et 5,4%.

Le refus d'amputation de certains patients rapporté par Akanji (2) et Lester (27) n'a pas été retrouvé chez nos malades.

1.6.3. La durée d'hospitalisation

Les lésions du pied sont l'une des causes des plus longues hospitalisations chez les diabétiques (8).

La durée moyenne d'hospitalisation de nos malades était de 32 jours.

- Ce taux est proche de ceux rapportés par Sussman aux USA (52), Ionescu-Tirgoviste en Roumanie (19) qui sont respectivement de 22 et 28,3 jours.

- Cependant il est inférieur à celui de Akanji (2) au Nigeria qui est de 15 semaines.

Cette longue durée d'hospitalisation s'explique par le fait que le pied diabétique ne se cicatrise pas rapidement car dépendant de l'état d'équilibre du diabète, lui aussi long à obtenir compte tenu de l'infection qui l'entretient.

1.6.4. la qualité de vie des malades après la prise en charge

Certains patients ont pu conserver la capacité à mener leurs activités antérieures. Deux (2) de nos malades amputés ont dû recourir à l'appareillage pour pouvoir vaquer à leurs occupations professionnelles.

Force est de reconnaître que certaines lésions ont entraîné des handicaps de degré variable affectant les capacités physiques et professionnelles du patient.

2. LES LESIONS DES MAINS CHEZ LE DIABETIQUE

2.1. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

2.1.1. Le sexe

Notre étude a montré une prédominance du sexe masculin (55% d'hommes). Le seul auteur qui en a fait cas est Akintewe (3) au Nigeria qui rapporte que 80% de ses patients étaient du sexe féminin.

Tout comme au niveau des membres inférieurs, nous n'avons pas retrouvé de lien entre le sexe et la survenue des lésions.

2.1.2. l'âge

L'âge moyen de nos patients porteurs de lésions des membres supérieurs qui était de 42,85 ans est inférieur à celui des patients souffrant de pied diabétique qui était de 49,3 ans.

- Notre moyenne d'âge est légèrement supérieure à celle d'Akintewe (3) au Nigeria qui rapporte une moyenne de 41,2 ans.

- Cependant, la nôtre est inférieure à celle de Mann (34) aux USA qui est de 49,5 ans.

Tout comme pour les pieds diabétiques, nous constatons que les auteurs occidentaux rapportent des moyennes d'âge supérieures nettement à celles retrouvées chez les auteurs africains. Cela s'expliquerait par l'espérance de vie qui est plus courte en Afrique qu'en Occident et aussi, par le fait que les complications aiguës du diabète à risque de mortalité élevé sont devenues rares dans les pays développés; ce qui permet aux diabétiques de vivre plus longtemps.

I.3. LA RESIDENCE ET LA PROFESSION

- Quatre-vingt-dix pour cent (90%) de nos patients étaient des citoyens et cela est dû au cadre de notre étude qui est Ouagadougou, capitale du Burkina Faso, ce qui favorise donc l'accessibilité aux habitants autochtones.

- La profession est un déterminant du niveau socio-économique. En effet 80% des patients appartenaient à un niveau socio-économique jugé bas lorsqu'on considère le seul critère professionnel.

En outre, certaines professions favorisent la survenue des lésions des membres supérieurs. C'est le cas des travaux ménagers et champêtres qui sont des activités exposant les malades à des micro-traumatismes à l'origine de nombreux panaris et phlegmons. Chose curieuse, c'est au sein de ces deux professions à revenu dérisoire, que l'on recrute la plupart de nos patients.

Cet avis est partagé par Geoffrey (14) au Nigeria qui trouve que le bas niveau socio-économique retarde et/ou empêche la prise en charge adéquate des lésions.

2.2. LES ANTECEDENTS

2.2.1. La connaissance antérieure du diabète

La durée moyenne d'évolution du diabète est de 5,75 ans. Nous avons enregistré 70% de cas de mains diabétiques survenues sur terrain diabétique connu. Pour les 30% restant, la lésion a été révélatrice du diabète. Cependant, lorsqu'on considère la population générale, les lésions de la main sont loin d'être une circonstance de découverte fréquente du diabète. La durée moyenne d'évolution du diabète est de 5,75 ans pour les 20 patients étudiés. Nous avons aussi noté 70% de cas de DNID et 30% de cas de DID.

- Akintewe (3) au Nigeria rapporte 40% de cas de DNID contre 60% de cas de DID. D'autre part, notons que 20% de ses patients ont été découverts diabétiques à l'occasion de la lésion de la main.

- Notre taux est proche de celui de Mann (34) aux USA qui rapporte chez ses malades 75% de DNID contre 25% de DID. Par ailleurs, 20% de ses malades ont vu leur diabète se révéler à la faveur des lésions de la main diabétique.

Bien que la classification des malades selon le type de diabète varie d'un auteur à l'autre, force est de constater que la plupart des auteurs trouvent que le DNID constitue le groupe le plus important.

2.2.2. Facteurs de risques cardio-vasculaires

Nous avons pu noter, au cours de notre étude, 20% d'association HTA-mains diabétiques, 20% de cas d'association obésité-mains diabétiques et 25% de cas d'association alcoolisme-mains diabétiques.

Cependant, nos résultats ne nous permettent pas d'affirmer que l'existence de ces facteurs de risques cardio-vasculaires rend plus probable la survenue de la lésion et/ou l'amputation. Du reste, aucun des auteurs n'en a fait cas dans son étude.

2.3. LES DONNEES CLINIQUES

2.3.1. Le mode de survenue des lésions

Seulement 35% de nos patients avaient reconnu qu'une cause traumatique était à l'origine de leurs lésions.

- Mann (34) aux USA rapporte un taux de 70% de lésions de survenue traumatique.

- Geoffrey (14) au Nigeria rapporte 50% de cause traumatique.

- Akintewe (3) au Nigeria rapporte un taux de 60% de lésions de survenue traumatique.

Parmi les causes traumatiques, Mann (34) mentionne les morsures de chat, de chiens, les piqûres par nageoires de poissons, les coupures accidentelles par objet tranchant et les brûlures.

Akintewe (3) note à son tour des lésions dues soit à un écrasement par la portière d'une voiture, soit une blessure lors d'activités ménagères, soit par piqûre d'insectes.

Chez 65% de nos patients, 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 petites lésions occasionnant des infections.

2.3.2. Le délai de consultation

La plupart de nos patients ont consulté au-delà de 3 semaines après la survenue de la lésion, ce qui a donné lieu à un délai moyen de consultation de 24 jours.

- Ce taux est proche de celui d'Akintewe (3) au Nigeria qui était de 3 semaines.

- Cependant, notre taux est nettement supérieur à celui de Mann (34) aux USA qui était de 12 jours.

Tous les auteurs (3,14,34) notent que les patients ont tendance à négliger au départ la lésion qui paraît banale, ce qui retarde la consultation. Les malades arrivent donc souvent dans un centre spécialisé au stade de complications.

2.3.3. Les signes fonctionnels du diabète

Quatre vingt-cinq pour cent (85%) de nos patients ont présenté le syndrome polyuro-polydipsique, attestant le déséquilibre du diabète lors de la consultation pour l'infection. L'existence de ces signes fonctionnels est notée aussi par Mann (34), Akintewe (3) et Geoffrey (14).

Pour Akintewe (3), autant le diabète favorise la survenue de l'infection, autant son déséquilibre entretient l'infection d'où une longue période de prise en charge et de cicatrisation.

2.3.4. Le type de la lésion

Nous avons noté au niveau de la main 55% de cas de panaris contre 35% de cas de phlegmons. Par ailleurs 10% de nos patients ont présenté une gangrène au niveau de certains doigts, les exposant à l'amputation. Ces lésions sont marquées par l'abcédation qui était quasiment constante, avec fièvre.

- Mann (34) aux USA rapporte que tous ses 20 patients présentaient tous des lésions faites d'abcès palmaires et de phlegmons profonds dans 40%, de 55% de cas de panaris et 5% de cas d'ostéomyélite du médius.

- Akintewe (3) au Nigeria rapporte 5 cas d'abcédation profonde avec à chaque fois, une gangrène d'au moins un doigt concernant le plus souvent le médius (4 cas sur 5). Il signale aussi que l'atteinte concernait aussi dans 4 cas sur 5, la main droite.

Ces deux constats n'apparaissent, ni dans notre étude, ni dans celles de Mann et de Geoffrey.

- Geoffrey (14) au Nigeria rapporte un cas de micro-traumatisme surinfecté par la suite affectant la main gauche avec gangrène d'un doigt, et un autre cas de sévère infection de la main gauche survenue à la suite d'une chute du malade sur sa main.

2.4. LES DONNEES PARACLINIQUES

2.4.1. La glycémie

La glycémie moyenne de nos patients qui est de 18,29 mmol/l est inférieure à celles rapportées par Mann (34) aux USA qui est de 23,92 mmol/l et par Akintewe (3) au Nigeria qui était de 24,6 mmol/l. Là encore, les auteurs s'accordent à dire que l'infection est cause de déséquilibre du diabète et vice versa. Akintewe (3) affirme d'ailleurs que l'élévation de la glycémie affaiblit la mobilisation des leucocytes.

2.4.2. Bilan des lésions

→ La radiographie

Notre étude nous a permis de déceler 10% de cas d'ostéites.

- Akintewe (3) au Nigeria rapporte un cas d'ostéomyélite concernant la troisième articulation metatarso-phalangienne droite.

- Mann (34) aux USA signale également un seul cas d'ostéomyélite, soit 5% de ses cas.

Il est à noter que nous n'avons pu faire que des radiographies standard, lesquelles ne nous ont pas permis de déceler surtout les lésions minimales. D'autres explorations plus spécifiques auraient pu nous donner de meilleurs résultats.

→ Examen bactériologique du pus

La culture a été positive pour 45% des prélèvements effectués et nous a permis d'isoler *Staphylococcus aureus* qui était le chef de file des germes isolés puis suivent *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* et enfin le *Streptocoque* et *Proteus mirabilis*.

Quelques fois, il nous est arrivé d'isoler plusieurs germes pour la culture.

- Mann (34) aux USA rapporte 90% de cultures positives. Le germe le plus isolé était le Staphylocoque doré ensuite suivent le Proteus, E. coli, Micrococcus, Epidermophyton, Streptococcus...

- Akintewe (3) au Nigeria rapporte 60% de culture positive. Les germes les plus en vue étaient encore Staphylococcus aureus, Proteus mirabilis, Klebsiella, Escherichia coli.

Les différents auteurs rapportent, comme dans notre étude, une prédominance des germes à Gram négatif dans les prélèvements des mains diabétiques.

D'autre part, les cultures étaient plurimicrobiennes.

Par ailleurs, l'antibiogramme présente les mêmes caractéristiques aussi bien dans notre étude que dans celle des autres auteurs. Les antibiotiques les plus indiqués sont, pour la plupart des auteurs, la Lincomycine, l'Oxacilline, la Penicilline et le Métronidazole.

2.5. DONNEES THERAPEUTIQUES

2.5.1. Le traitement de la lésion

→ Le traitement antiinfectieux

L'antibiothérapie que nous avons prescrite à nos patients s'est faite au départ sous forme empirique, c'est à dire sans culture et antibiogramme, en attendant les résultats de l'examen bactériologique qui permettait de réajuster le traitement, par la suite.

- Mann (34) aux USA rapporte la même pratique thérapeutique. Les antibiotiques le plus souvent prescrits avant l'antibiogramme et qui étaient administrés par voie parentérale sont: Penicilline, Oxacilline. L'antibiogramme était utilisé après pour réadapter le traitement.

- Quant à Akintewe (3) au Nigeria, ses patients devaient attendre les résultats de l'examen bactériologique avant toute administration d'antibiotiques.

Notre antibiothérapie empirique est justifiée à partir du moment où un prélèvement a été fait initialement et elle nous permettait à partir des antibiotiques à large spectre de contrôler l'infection en attendant les résultats de l'antibiogramme. Dans tous les cas, on retrouve les mêmes familles d'antibiotiques chez la plupart des auteurs: Les Pénicillines, les synergistines, les Aminosides, les Quinolones et les Imidazolés.

La prophylaxie antitétanique n'a pas été notre préoccupation dans le traitement des lésions des mains diabétiques. Aucun des auteurs n'en a fait cas. Cependant, nous reconnaissons que la prophylaxie antitétanique était nécessaire car les lésions des mains diabétiques peuvent être une porte d'entrée facile pour Clostridium Tétani surtout lorsque la main est mal protégée. La survenue de tétanos sur un tel terrain ne ferait qu'assombrir le pronostic.

→ Le traitement chirurgical

Il comporte des pansements, des mises à plat, des décapages et des amputations dans 10% des cas.

- Mann (34) aux USA rapporte que 6 amputations, représentant 30% de ses patients, ont dû être faites pour contrôler l'infection. En outre une autre amputation fut opérée sur un doigt gangrené donc irrécupérable.

- Akintewe (3) au Nigeria a sélectionné des cas spécifiques de mains diabétiques très affectées, avec à chaque cas, une gangrène au niveau d'au moins un doigt de chaque malade, d'où amputation des doigts concernés dans chaque cas.

- Geoffrey (14) au Nigeria décrit 2 cas d'infections sévères de mains diabétiques caractérisées par des gangrènes dans chaque cas et dont l'amputation était la seule issue salvatrice.

Ces différences de prise en charge dépendent de l'atteinte de la main. Nous avons, en ce qui nous concerne, étudié toute lésion de main, quelle que soit sa gravité, tout comme Mann (34) aux USA tandis que Akintewe (3) et Geoffrey (14) au Nigeria ont sélectionné des cas sévères pour leur étude.

2.5.2. Le traitement hypoglycémiant

Nos patients entrant avec une glycémie très élevée, nous étions obligés en vue de l'équilibre du diabète de les mettre directement sous insuline, quitte à

reprendre le traitement oral, après pour ceux n'étant pas insulino-dépendants. Ainsi 95% de nos patients ont été mis directement sous insulinothérapie.

- Mann (34) aux USA rapporte un taux de 25% de ses patients soumis à l'insulinothérapie.

- Quant à Akintewe (3) au Nigeria, tous ses patients ayant des maîns diabétiques ont été soumis à l'insulinothérapie.

- Il en est de même de Geoffrey (14) au Nigeria qui lui aussi, a traité ses patients par l'insuline.

Cependant le protocole de l'insulinothérapie de ces différents auteurs n'a pas été détaillé.

Quant au traitement oral, il s'agit des sulfamides hypoglycémians et des biguanides. Ainsi 30% de nos malades en ont bénéficié, dont les 25% après insulinothérapie initiale.

- Mann (34) aux USA rapporte que 50% de ses malades ont été mis sous antidiabétiques oraux. Là encore, le protocole n'a pas été détaillé. Par ailleurs, il rapporte que 25% de ces patients ont été mis exclusivement sous régime antidiabétique, sans en préciser les modalités.

2.6. LES ASPECTS EVOLUTIFS

2.6.1. Les complications

Les principales complications observées sont de type dégénératif (les rétinopathies diabétiques dans 30% des cas), de type métabolique (acidocétose dans 10% des cas) .

- Geoffrey (14) au Nigeria rapporte d'autres complications à type d'insuffisance rénale et d'oedème pulmonaire qui ont fini par emporter les malades concernés

- Akintewe au Nigeria rapporte 40% de cas d'acidocétose dans son étude.

Les complications de type métabolique ne sont cependant pas observées chez les auteurs occidentaux (34) et cela peut être dû au fait que ces auteurs ne rencontrent pas de difficultés de réanimation pour cause de manque de ressources humaines et matérielles.

2.6.2. Les résultats de la prise en charge

Nos patients sont sortis avec des résultats divers.

Nous avons noté 5% de cas de décès et des séquelles diverses dans l'ordre de 35%. 60% de nos patients se sont en sortis avec des fonctions intactes au niveau des mains.

- Mann (34) rapporte 10% de cas de décès, 50% de cas ayant pu conserver une bonne fonction. Les séquelles qu'il rapporte sont à type de raideur, de limitation des mouvements du fait de l'ankylose.

- Akintewe (3) au Nigeria signale seulement les amputations chez ces 5 patients ayant fait des gangrènes de certains doigts.

- Geoffrey (14) au Nigeria rapporte un (1) cas de décès.

Tous les auteurs reconnaissent le préjudice esthétique dû à une amputation d'un doigt ou à une cicatrice.

En outre, la durée moyenne de séjour de nos patients de 25 jours est proche de celle rapportée par Geoffrey au Nigeria qui est de 28 jours.

Cette durée plus ou moins longue pourrait s'expliquer par la difficulté à obtenir la guérison rapidement avec un diabète le plus souvent déséquilibré.

Par ailleurs, en ce qui concerne le mode de sortie de nos malades, nous avons noté 5% de taux de létalité contre 10% à Mann (34) aux USA, 50% pour Geoffrey (14) au Nigeria.

Les faiblesses de notre système de soins curatifs face aux lésions de la main diabétique renforcent la nécessité d'insister sur les aspects préventifs.

VI - CONCLUSION

Les lésions des membres chez le diabétique qui concernent des malades le plus souvent issus d'un niveau socio-économique bas, constituent également une circonstance non négligeable de découverte du diabète.

Les délais de consultation longs ajoutés à la gravité des lésions, ont contribué à rendre difficile le sauvetage du membre malade. En outre la connaissance antérieure du diabète n'a influencé en aucun cas le délai de consultation.

Le manque de coordination intrinsèque entre les structures médicales et chirurgicales dans la prise en charge des lésions des membres n'est pas de nature à favoriser le pronostic vital aussi bien du membre que du patient. Dans certains cas, ces lésions ont constitué des causes de décès de concert avec les complications métaboliques.

Aussi bien au niveau de la main qu'au niveau du pied, l'amputation s'est le plus souvent avérée comme une chirurgie de sauvetage qu'une chirurgie réparatrice.

L'étude sur les lésions des membres chez le diabétique confirme la thèse de la nécessité d'actions préventives d'éducation des patients prônée par certains auteurs (49, 53). En effet, le traitement du diabète et des lésions des membres ne se confine pas à une prescription médicamenteuse seulement mais il nécessite surtout une éducation du patient; c'est la pierre angulaire du traitement, avec des objectifs à établir de façon conséquente.

SUGGESTIONS

VII – SUGGESTIONS

1. AUX PRATICIENS

1.1. Promouvoir la collaboration entre chirurgiens médecins dans la prise en charge des lésions des membres permettant en même temps d'équilibrer le diabète et de traiter la lésion.

1.2. Faire de la prévention un moyen thérapeutique majeur en vue de réduire la morbidité diabétique. Cela va nécessiter un temps à consacrer au counseling au cours des consultations.

1.3. Penser au diabète devant des lésions de membre évoluant de façon chronique en faisant un dosage systématique de la glycémie à jeun.

2. AUX AUTORITES

2.1. Faire du diabète un véritable problème de santé publique en mettant en place des structures périphériques capables de poser le diagnostic du diabète à partir du dosage qualitatif du sucre dans les urines et du dosage de la glycémie capillaire.

2.2. Organisation de séances de formation des agents de santé de première ligne en matière d'éducation aux diabétiques. Ainsi ces agents pourront éduquer les patients diabétiques sur les soins des membres et référer les diabétiques présentant des complications à des structures centrales de santé spécialisées.

2.3. Créations d'unité de podologie où peuvent être réunis en collaboration étroite : diabétologue, médecin podologue, médecin angiologue, chirurgien orthopédiste, chirurgien vasculaire, radiologue, bactériologiste, chirurgien plasticien, infirmière, kinésithérapeute, diététicienne et assistante sociale.

Cela va permettre des consultations en urgence, le suivi des soins locaux, un examen régulier des pieds et des mains afin de dépister précocement les

VII – SUGGESTIONS

1. AUX PRATICIENS

1.1. Promouvoir la collaboration entre chirurgiens médecins dans la prise en charge des lésions des membres permettant en même temps d'équilibrer le diabète et de traiter la lésion.

1.2. Faire de la prévention un moyen thérapeutique majeur en vue de réduire la morbidité diabétique. Cela va nécessiter un temps à consacrer au counseling au cours des consultations.

1.3. Penser au diabète devant des lésions de membre évoluant de façon chronique en faisant un dosage systématique de la glycémie à jeun.

2. AUX AUTORITES

2.1. Faire du diabète un véritable problème de santé publique en mettant en place des structures périphériques capables de poser le diagnostic du diabète à partir du dosage qualitatif du sucre dans les urines et du dosage de la glycémie capillaire.

2.2. Organisation de séances de formation des agents de santé de première ligne en matière d'éducation aux diabétiques. Ainsi ces agents pourront éduquer les patients diabétiques sur les soins des membres et référer les diabétiques présentant des complications à des structures centrales de santé spécialisées.

2.3. Créations d'unité de podologie où peuvent être réunis en collaboration étroite : diabétologue, médecin podologue, médecin angiologue, chirurgien orthopédiste, chirurgien vasculaire, radiologue, bactériologiste, chirurgien plasticien, infirmière, kinésithérapeute, diététicienne et assistante sociale.

Cela va permettre des consultations en urgence, le suivi des soins locaux, un examen régulier des pieds et des mains afin de dépister précocement les

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. **Akintewe T.A.** The diabetic hand. 5 illustrative case, reports. *Brj Clin Proc* 1984 ; 38 : 368-71.
4. **Apelqvist J, Larsson J, Agardh C-D.** Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993 ; 233(6) : 485-491.
5. **Benotmane A, F. Mohammedi, F. Ayad, K. Kadi, A. Azzouz.** Le pied diabétique : Facteurs étiologiques et pronostiques. *Diabetes & Metabolism. Annales d'endocrinologie.*
6. **Breton I, Fieuzal S, Bescq-giraudon B.** Le pied diabétique infecté. Entretiens de Bichat Pitié Salpêtrière. *Médecine Colloques du praticien* 1993 ; 300-303.
7. **Conrad M.C.** Le pied diabétique ; Large and small artery occlusion in diabetes and nondiabetics with severe vascular disease. *Circulation*, 1967 ; 36 , 83-91.
8. **Cook TA, RahimN, Simpson HCR, Galland RB.** Magnetic resonance imaging in the management of diabetic foot infection. *Br J Surg* 1996 ; 83(2) : 245-248.
9. **Drabo YJ.** Le diabète sucré au Burkina Faso. *Revue Africaine de Diabétologie* n°4 janvier 1996.
10. **Drabo YJ.** Complications infectueuses du diabète sucré au CHN de Ouagadougou. *Revue Africaine de Diabétologie* 1996 ; 4 : 11-13.

11. **Fletcher E.** Foot problems in people with diabetes. *Nursing Standard* 1992 ; 6(37) : 25-28.
12. **Garrison MW, Campbell RK.** Identifying and treating common and uncommon infectuins in the patient with diabetes. *Diabetes Educator* 1993 ; 19 (6) : 522-531.
13. **Gaultier, Cantie R, Laredo, Morlain B et Thomas J.** Le diabète du Sénégalais en milieu hospitalier. *Med Af. Noire* 1979. 26(12) : 941-948.
14. **Geoffrey V Gill, Olufunsho O. Famuyiva Michael Rolfe, Lennox K. Archibaed.** *The lancet* vol 351 January 10 : 1998.
15. **Guira O.** Contribution à l'étude de l'association Diaète-HTA parmi les diabétiques du service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. A propos de 71 cas. *Thèse de médecine Ouagadougou* 1995; 317 :107p.
16. **Halimi S., Benhamou P.Y, Charras H.** Le coût du pied diabétique [http : //WWW.alfediam.org/alfediam gr/complications/cont-pied-3.html](http://WWW.alfediam.org/alfediam_gr/complications/cont-pied-3.html).
17. **Horowitz JD, Durham JR, Nease B, Lukens MI, Wright JG, Smead WL.** Evaluation prospective de l'imagerie par résonance magnétique dans les infections aiguës du pied diabétique. *Ann Chi Vasc* 1993 ; 1(1) : 44-50.
18. **Hunt JA.** Foot infections in diabetes are rarely due to a single microorganism. *Diabetic Med* 1992 ; 9(8) : 749-752.
19. **Ionescu-Tirgoviste C, Pruna S, Patrascu M, Balta C, Balta J, Mincu I.** Diabetic gangrene: medica and chirurgial causes and consequences. *Rev Roum Med int* 1993; 31(3):213-221.
20. **Jacob J, Sena M, Fox N.** The cost of diabetes in the United States. *Diabetic med* 1991;8 (suppl 1): S23-S29.

21. **Joucdar S, Bensaid B, Kismoune H, Boudjema F, Bacha D, Cherif F, Terra H:** RPM N 04 Sept octobre 1998: 30-34.
22. **Kankouan J:** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de Médecine interne du CHNYO: à propos de 284 cas.
Thèse de Médecine Ouagadougou 1991:8 P.
23. **Lange E.** Current Surgery/ Drug Combination treatment of diabetic gangrene of the foot. Infection. 1991; 19 (suppl 6): S 351-S 354.
24. **Larkin J.G.** Diabetes mellitus and infection. Postgrad med J 61, 233-37.
25. **Larson J, Agardh C-D, Apelqvist J, Stenstrom A.** Local signs and symptoms in relation to final amputation level in diabetic patients. Scand Acta orthop 1994; 65 (4): 387-393.
26. **Larson 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.
27. **Lester F. T.** Amputations in patients with attending a diabetic clinic in Addis Abeba, Ethiopia. Ethiop Med J 1995; 33: 15-19
28. **Leuteneger M, Pascal C.** Lésions des pieds chez les diabétiques. Dans : Tchobroutsky G et al, eds. Traité de diabétologie. Editions Pradel, 1990:581-587.
29. **Levin M E.** Diabetic Foot ulcers : pathogenis and management. JET Nurs. 1993;20 (5) : 191-198.
30. **Lithner F, Tornblom N.** Gangrene localized to the feet in diabetic patients. Acta Med Scand 1984; 215 (1) : 75-79.

31. **Logerfo F W, Gibbons G W, Pomposelli F B, Campbell D R, Miller A, Freeman D V et al.** Trends in the care of the diabetic foot. Arch. surg 1992; 127 (5) : 617-621.
32. **Logerfo F W, Coffman J D.** Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes, implication for foot care. N. Engl. J. Med. 1984, 311, 1615-1619.
33. **Lokrou A, Toutou T, Ouédraogo Y, Grogba Bada N, Koutouan A, Diallo A et al.** Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte-d'Ivoire. Med. Afrique Noire. 1987; 34 (7): 593-601.
34. **Mann R.J.** Hand infection in patients with diabetes mellitus. J. Trauma 1977; 17: 376-80.
35. **Marie Laure Viralley, Pierre Jean Guillesseau.** Prévention primaire et secondaire des complications du diabète. STV N 5 11 : 391-7.
36. **Matsuda A.** Gangrene and ulcer of the lower extremities in diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 1994; 24 (suppl) : S209-S213.
37. **Mc Intyre K. E.** Control of infection in the diabetic foot : The role of microbiology, immunopathology, antibiotics. J. Vasc. Surg. 1987; 5 : 787-790.
38. **Merad A. S.** Infections des lésions du pied diabétique : étiologie bactérienne, place des anaérobies, conséquences thérapeutiques. Arch inst Pasteur Alger 1993; 59: 127-140.
39. **Mills J.L, Beckett W.C, Spence M, Taylor M.** The diabetic foot : consequences of delay treatment and referral. South Med. J. 1991;84 (8) : 970-974.
40. **NGuemby-NBina C, Klotz F, Moussavou-Kombilla J B, Sanou S.** Complications du diabète sucré. Med Af Noire. 1988 ; 35 (9) : 651-652.

41. **Pichard E, Ibrahim K, Traoré H.A, Diallo A, Fisch A.** Complications infectieuses du diabète à Bamako (Mali). Med Af Noire 1988 ; 35 (1) : 7-14.
42. **Pinzur M.S.** Amputation level selection in the diabetic foot. Clin Orthop. 1993 ; 296 : 68-70.
43. **Priollet P, Letanoux M, Cormier J M.** Le pied diabétique et les principes généraux de sa prise en charge. J Mal Vasc 1993 ; 18 (1):24-29.
44. **Rapport d'un groupe de l'OMS.** Serie de rapports techniques 727 (1986). 73-75.
45. Revue de Médecine interne. Janvier 1993 tome XIV. H. Gin.
46. **Sachon C, Grimaldi A.** L'éducation des diabétiques. Le concours médical. 21-03-1992; 114-10: 823-825.
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. **Scherpereel P.** Le diabétique en période péri-opératoire. Encycl Med Chir (Paris-France), Glandes-Nutrition, 10366 G50, 5-1988, 10p.
49. **Sow A.M.** Le diabète sucré en milieu africain. Revue africaine de diabétologie 1993; 1: 1-2.
50. **Stephan L, Jean Yves A.** Pathologie de l'appareil locomoteur (panaris et phlegmon des gaines). Rev Pract. 1998 (48) : 1723-1728.
51. **Strandness D. E. Jr, Priest R. E, Gibbons G. E.** Combined clinical and pathologic study of diabetic and non diabetic peripheral arterial disease. Diabetes : 1964, 13, 366-372.

52. **Sussman K. E, Reibér G, Albert S. F.** The diabetic foot problem : a failed system of health care. *Diabetes Res Clin Pract* 1992; 17(1) : 1-8.

53. **Tieno H.** Les lésions du pied chez le diabétique au CHNYO. *Thèse de Médecine*. fev 1997.



Photo 1 : Séquelles d'un panaris : rétraction tendineuse de l'index gauche



Photo 2 : Gangrène du pouce gauche amputé



Photo 3 : Pied artériel avec ulcération du tiers inférieur de la jambe gauche

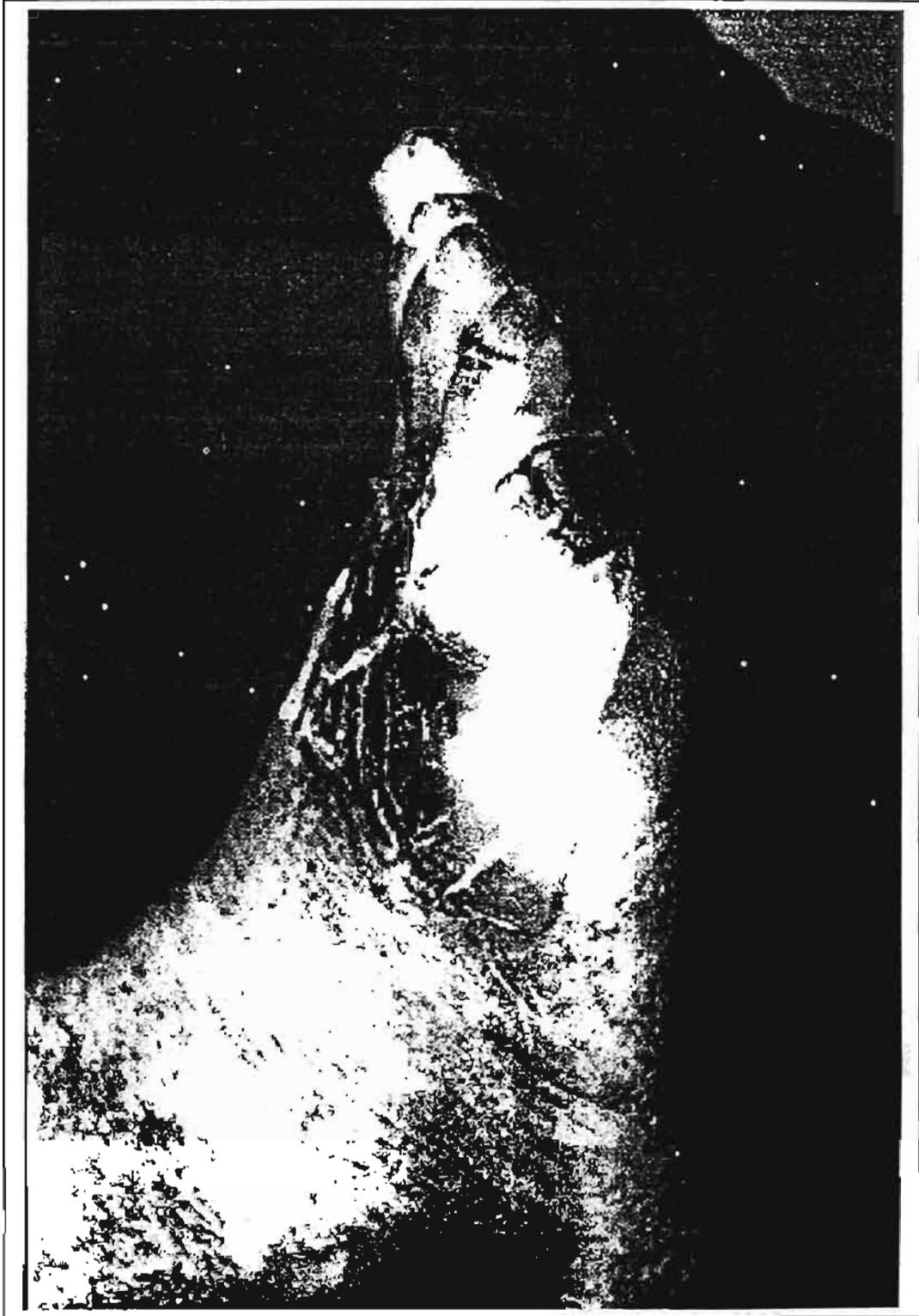


Photo 4 : Pied artériel, gangrène du 5^e orteil droit

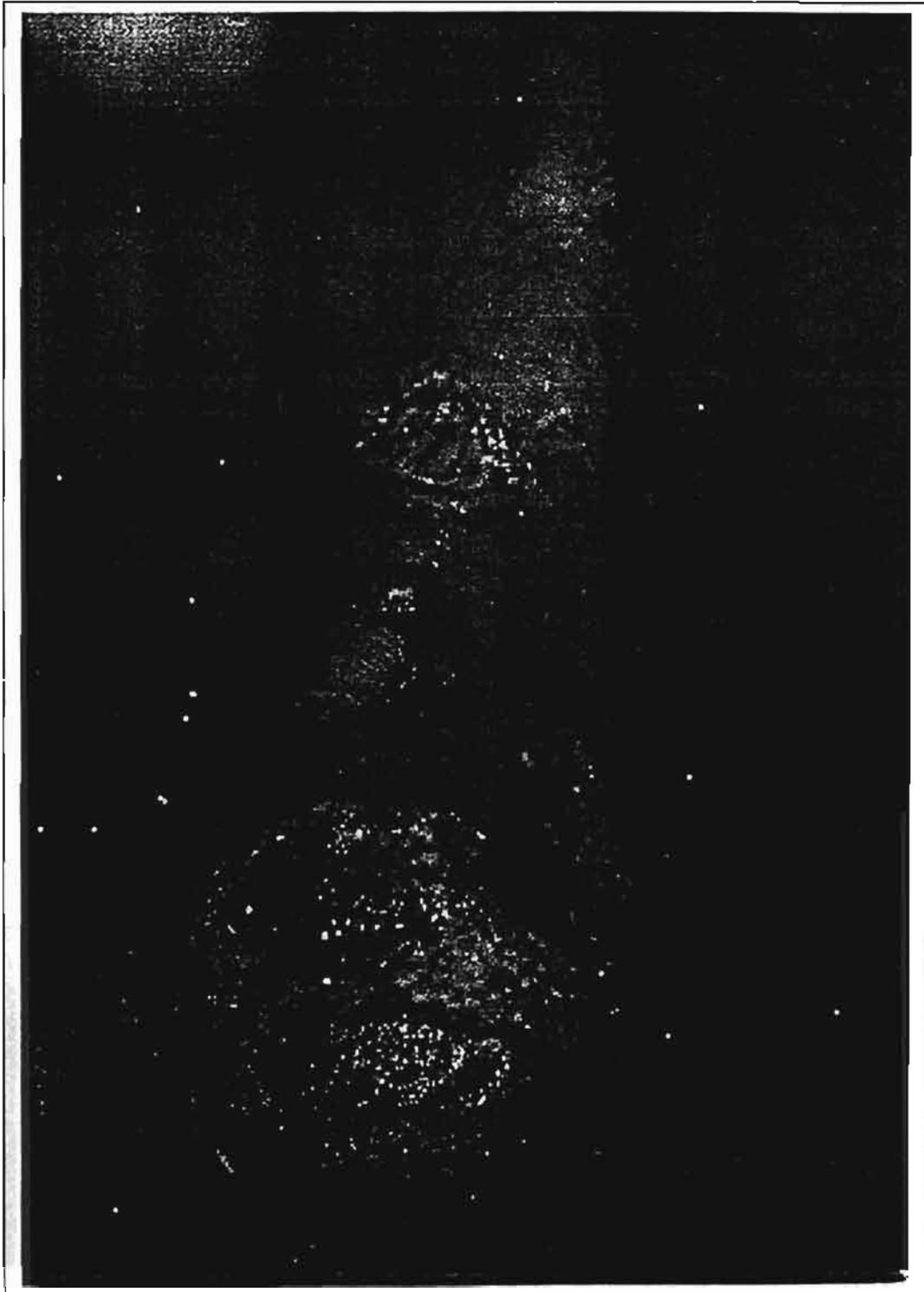


Photo 5 : Lésions infectées multiples du pied gauche

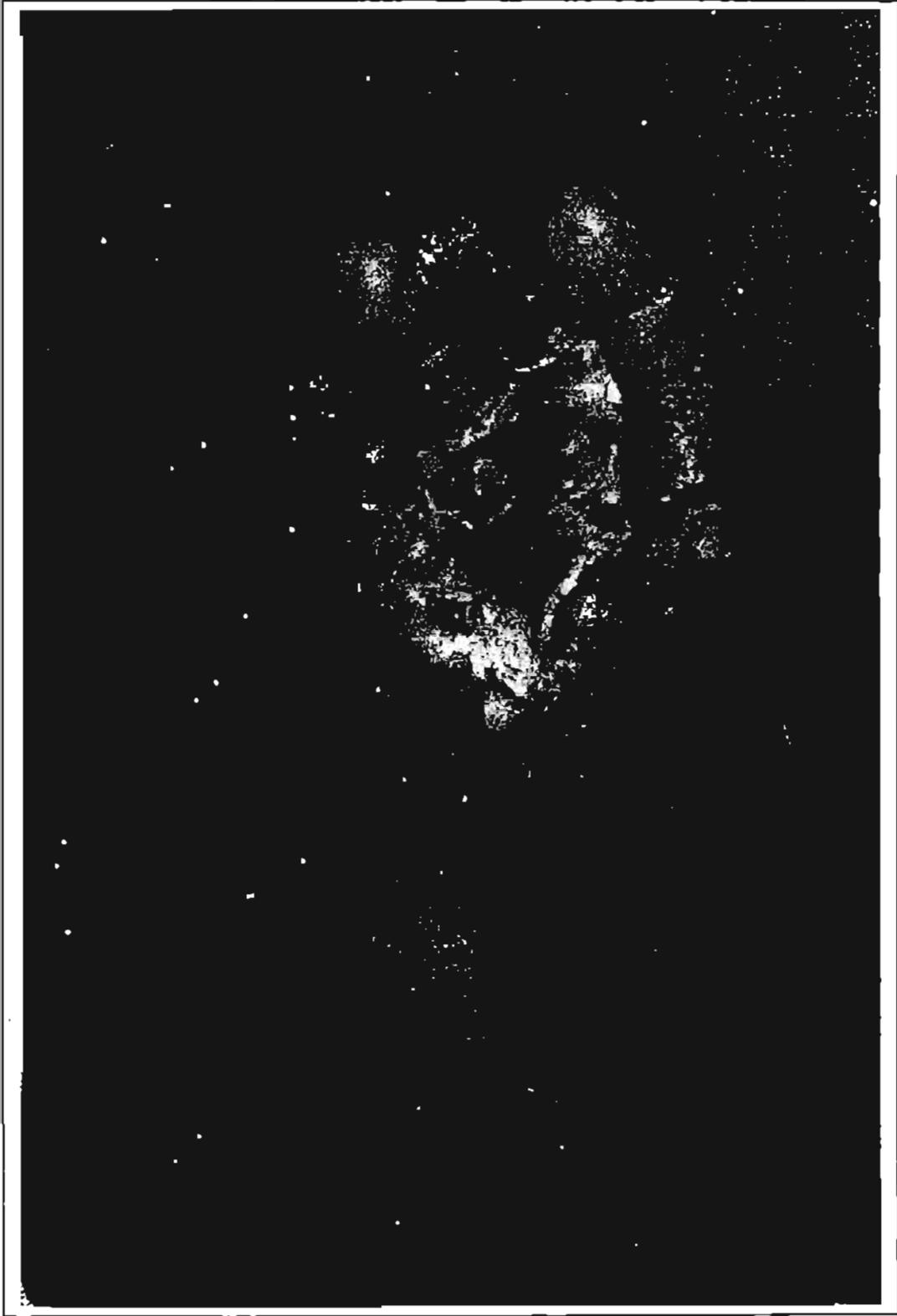


Photo 6 : Gangrène du 3^e et du 5^e doigts droits



Photo 7 : Pied artériel affectant le dos du pied gauche avec antécédent de désarticulation du 4^e orteil

Si oui, type d'alcool 1 2 3 4 5

2 – Familiaux

* Diabète Oui Non

* HTA Oui Non

Si oui, durée d'évolution : 1 2 3 4

* Cardiopathie Oui Non

* Autres : 1 2 3

III - DONNEES CLINIQUES

1 – Interrogatoire°

* Date de survenue :

* Mode de survenue : Spontané Traumatique

* Délai de consultation en jour : 1 2 3 4

2 - Signes fonctionnels (SF)

2 - 1 - SF du diabète 1 2 3 4

2 - 2 - SF de la Neuropathie périphérique : 1 2 3 4

2 - 3 - SF de l'artériopathie : 1 2 3 4 5 6

2 - 4 - Autres.....

3 - Examen physique

3-1 - Examen général : Obésité Oui Non

3 - 2 - Examen des membres :

- Présence de lésions des membres : Oui Non

Si oui, localisation : 1 2 3 4

Si pied diabétique, grade 0 1 2 3 4 5

- Neuropathie périphérique : Oui Non

Si oui, type : 1 2 3 4 5 6 7

- Pouls distaux perçus : 1 2 3 4 5

3 - 3 - Autres appareils

* Cardio-vasculaires :

HTA : Oui Non

Angor Oui Non

Signes d'I.C Oui Non

* Cutanéophanériens : 1 2 3

IV - DONNEES PARACLINIQUES

- Glycémie à l'admission (mmol/L) :

- Radiographie du pied ou de la main : 1 2 3

- Fond d'œil : 1 2 3 4 5

- Acuité visuelle : 1 2 3

- ECG : 1 2 3

- Protéinurie des 24 heures (g/24H).....

- Créatininémie (Umol/L).....

- Cholestérolémie (mmol/L).....

- Triglycéridémie (mmol/L).....

- Uricémie (mmol/L).....

- Examen du pus: Positif Négatif

Si positif, germe isolé.....

Antibiotique indiqué.....

V - TRAITEMENT

1 - Traitement médical

1 - 1 - Antibiotiques :

. Insulinothérapie : Oui Non

Si oui : * Type d'insuline 1 2 3

* Moment d'administration 1 2 3

. Antidiabétiques oraux Oui Non

. Non réalisé Oui Non

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école 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 mœurs, 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 des pieds et des mains chez le diabétique au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou*

RESUME

Dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des lésions des pieds et des mains chez les diabétiques afin de les prévenir de façon efficiente, une étude prospective a été menée sur 15 mois, d'Octobre 1998 à Décembre 1999 au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Elle a concerné 47 malades dont 27 porteurs de pieds diabétiques et 20 porteurs de lésions de mains, avec 22 femmes et 25 hommes. L'âge moyen des patients était respectivement de 49,3 ans pour les porteurs de pieds diabétiques et de 42,85 ans pour ceux porteurs de lésions de mains.

Le fait que 74,47% des patients soient connus diabétiques bien avant la survenue des lésions n'a pas influencé le délai de consultation dont la moyenne était de 26,45 jours et cet état de fait est aggravé par le bas niveau socio-économique.

L'infection reste le facteur étiopathogénique le plus prépondérant et certain, surtout au niveau de la main où nous avons retrouvé 90% de causes infectieuses.

A l'admission, seulement 17,02% des patients avaient un diabète équilibré et l'examen bactériologique a montré au niveau des pieds, une prédominance de *Eschérichia Coli* et de *Klebsiella Pneumoniae* isolés dans 25,9% des cas et au niveau des mains, les chefs de file sont *Staphylococcus Auréus* et *Eschérichia Coli* isolés dans 35% des cas.

L'amputation a concerné 14,8% des pieds diabétiques et 10% des lésions des mains et l'insulinothérapie a été indiquée respectivement chez 92,6% des patients porteurs de pieds diabétiques et chez 95% de ceux porteurs de lésions de mains.

Les complications étaient dominées par l'anémie, l'acidocétose et la rétinopathie diabétique .

La durée moyenne de séjour était de 32 jours avec un taux de létalité de 7,4% pour les patients porteurs de pieds diabétiques tandis qu'au niveau des mains, nous avons noté une durée moyenne d'hospitalisation de 23 jours et 5% comme taux de létalité.

L'évolution des lésions des pieds et des mains reste redoutable. La prévention demeure le moyen le plus efficace permettant d'éviter souvent l'issue fatale ou l'amputation.

MOTS CLES : Diabète, pied, main, épidémiologie, clinique, traitement, évolution.

AUTEUR : KABRE Marc Sibila / UFR des sciences de la santé
01 BP 3680 Ouagadougou 01 / Burkina Faso