

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015 N°

Thème

Prise en charge du pied diabétique à l'Hôpital National de Niamey

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 10 / Mai / 2014

Par Mme Maiga Zara IDRISSA MAIGA

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr. Tièman COULIBALY
Membre : Pr. KayaAssetou SOUKHO
Co-Directeur : Pr. Eric Omar ADEHOSI
Directeur : Pr. Abdel Kader TRAORE

Dédicace

JE RENDS GRACE

A **ALLAH**, le tout Puissant, le Tout Miséricordieux le Très Misericordieux. Louange à DIEU qui m'a permis de franchir les différentes étapes de mes études et d'arriver à ce niveau. Guide-moi dans le droit chemin pour mes futurs projets.

Que la paix et le salut de Dieu soit sur notre prophète bien aimé

Mohammad (SAW).

JE DEDIE CE TRAVAIL

A mon Père Idrissa Aliou Maiga(in memorium)

Tu m'as appris ce qu'est le respect et la rigueur dans la dignité, l'humilité, l'amour du prochain et la générosité. Ce travail est le fruit de tes prières et encouragements. J'aurais tant voulu de ta présence en ce jour solennel, mais seul DIEU dispose. Repose en paix et que DIEU t'accorde le paradis.

A ma mère Hadjara Moussa Kalamou

Maman, les mots me manquent aujourd'hui en ce jour pour t'exprimer ma joie. Merci pour l'éducation que tu m'as donnée, le sens profond du respect, la rigueur dans la dignité, le soutien moral que tu m'as toujours apporté au moment où j'en avais besoin. Merci Maman pour toutes tes bénédictions et encouragements. Qu'Allah, le tout puissant t'accorde une longue vie et pleine de santé afin que tu puisses jouir du fruit de tes sacrifices.

A mon Mari Abderahmane Idrissa Maiga

Ce travail est également le fruit de tes prières et encouragements pendant sept longues années tu as supportés mes aller- retours sans compter les dépenses et la solitude dans laquelle je te laissais. Puisse ALLAH le Tout Puissant, le miséricordieux bénir notre foyer pour toujours AMEEN. Je n'aurais jamais assez de mots pour t'exprimer ici mon attachement, ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A Mon fils Ben Idriss Abderahmane Maiga

Ta venue au monde m'a encore donné le courage et la force de franchir toutes les difficultés de la Faculté. Pendant toutes ces longues années que je suis parti te laisser, tu as toujours occupé mes pensées. Ce travail est aussi à toi.

Aux Parents de mon Mari: Idrissa Maiga, Mariama Lagaré (in memoriam)

Vous m'avez accueilli chez vous non pas en tant que belle fille mais comme votre propre fille. Merci pour vos bénédictions. Reposez-vous en paix que DIEU vous accorde son Paradis.

A mes Oncles Mahamadou.S.Maiga et Idrissa.S.Maiga.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans vos foyers. A travers vous, j'ai connu et aimé le Mali. Vos prières et vos bénédictions m'ont accompagné pendant toutes ces années. Trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon tonton Boubacar Kalamou

Vous m'avez toujours conseillé et encouragé dans le cadre de mes études et c'est avec plaisir que vous avez toujours répondu à mes besoins. Ce travail est aussi le tien.

A mon grand frère: Dr Mahamadou Idrissa Maiga

En mémoire de l'attention et du soutien que vous m'avez toujours apporté dans le cadre de mes études, je vous dédie ce travail.

A mes Sœurs: Hamssou, Maimouna, Haouwa, Hadiza, Djamila, Aicha et Zouera (Idrissa Maiga)

Vous m'avez apporté confort et affection particulière depuis mon enfance et vous m'avez mis dans les meilleures conditions pour réussir ce travail qui est aussi le vôtre.

A mes petits frères Hassan Maiga, Soumaila Maiga et Boubacar Maidagi

Vous avez partagé une partie des difficultés de mon parcours. Que ce travail soit un exemple pour vous.

A ma petite sœur et Amie Arahmatou Maiga

Pendant ces huit ans nous avons partagé beaucoup d'expériences parfois difficiles mais nous voilà à la fin. Qu'ALLAH nous guide sur le bon chemin pour nos projets futurs.

A mes Amies et Camarades, Roukiatou Hassane Bana, Hadizatou salissou, Fatoumata Karabenta, Ouma Traore, Maimouna Tolo, Bella Kaou, Ramatou djibo, Fati Maiga,

Abdoul Aziz Seriba, Abdoul Rachid Ibrahim, Karim karanso, Zakaria Maiga Souleymane Mamoudou, Alassane Maiga, Rachid Dan Ladi, Diane, Inzan, Kalifa, Hassane, Flaque, Valérie, Christel, Alixe.

Permettez-moi, chères amies de vous dédier ce travail en mémoire au glorieux temps passé ensemble à la Faculté qui nous a semblé infranchissable. Qu' ALLAH nous gratifie de sa clémence.

Remerciements

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

Dr Daou Mamane Interniste

Médecine interne, chef de service de médecine Interne Section Homme (Médecine B1) de l'hôpital National de Niamey.

Au cours de nos stages nous avons su combien vous êtes soucieux de nous faire bénéficier de vos connaissances pour que nous soyons des bons praticiens. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

Dr Ali Ousseini Interniste

Pendant mon stage en Médecine Interne vous m'avez appris une bonne méthode d'apprentissage et vos conseils m'ont été bénéfiques. Reçois ici mes remerciements les plus sincères.

Dr Hadiza DES 4eme Médecine Interne

Tu m'as encouragé à prendre ma thèse en Médecine Interne tu m'a toujours donné des conseils dans le cadre de la réalisation de mon travail.

Dr Zakaria Keita

Dès notre première rencontre dans la bibliothèque de la faculté, tu n'as jamais cessé de m'apporter ton aide jours et nuits pour la réalisation de ma thèse. Ce travail est aussi le tien.

Dr Toudou Moussa

Tu as contribué à la réalisation de ce document. Trouves ici ma sincère reconnaissance.

A Mon Groupe de travail, Abdoul Aziz Seriba, Lalla Traoré, Adama Diarra, Arahmatou Maïga, Ramatou djibo, Mai Tolo, Bissan Traoré, Chata Traoré

Pour les longues nuits sans sommeil que nous avons passé ensemble lors de notre formation. Ce travail est aussi le vôtre.

A Raya et Raïssa Lompo

Nous avons effectué nos enquêtes dans la même période en Médecine Interne. A travers cela nous avons lié de bonne relation. Merci pour vos encouragements.

A tous mes Promotionnaires

**Aux personnels des services de Médecine Interne Hommes et Femmes de médecine B3,
du Pavillon de la Francophonie de L'hôpital National de Niamey.**

Moussa Marafa : Bibliothèque de la Faculté de Science de la Santé de Niamey.

**A Tous Les Diabétiques du Monde En particulier Ceux Qui Ont Participé A Cette
Etude.**

Hommages aux membres du jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Tiéman COULIBALY

- **Maitre de conférences en Traumatologie et Orthopédie,**
- **Chef de service d'orthopédie et de traumatologie du CHU Gabriel Toure,**
- **Membre de la société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique,**
- **Membre de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et traumatologique.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Vos qualités pédagogiques, votre humeur constamment joviale, votre disponibilité, votre simplicité et votre grande humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Kaya Assetou SOUKHO

- **Professeur agrégé en Médecine Interne a la FMOS**
- **Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU du point G**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Votre grande pédagogie et votre simplicité forcent l'admiration.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Professeur Eric Omar ADEHOSSI

- **Pr Agrégé en Médecine Interne**
- **Chef des travaux à la Faculté des Sciences de la Santé**
- **Chef du département de médecine et spécialités médicales de l'hôpital national de Niamey**
- **Coordinateur du DES en médecine interne à Niamey**
- **Coordinateur du DIU de VIH à Niamey**

Le sens profond du devoir d'un enseignant envers les étudiants ne vous a jamais fait défaut.

Toujours disponible, c'est avec sourire que vous écoutez les étudiants.

Les qualités humaines que nous avons découvertes en vous et votre rigueur pour le travail bien fait font de vous un maître respecté et écouté.

Nous ne serions jamais vous exprimer notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude.

A NOTE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR ABDEL-KADER TRAORE

- **Professeur Agrégé en Médecine Interne,**
- **Spécialiste en communication scientifique et en pédagogie médicale,**
- **Ancien Directeur du Centre National d'Appui à la lutte contre les maladies(CNAM),**
- **Point focal du Réseau en Afrique Francophone pour la Télémédecine(RAFT) au Mali**
- **Réfèrent académique de l'Université Numérique Francophone Mondiale(UNFM) au Mali.**

Honorable Maitre

Nous avons eu le privilège d'être parmi vos élèves et de retrouver en vous les qualités d'un enseignant méthodique et rigoureux.

Cher maitre, veuillez accepter nos sentiments d'admiration et de profond respect de l'homme de science que vous êtes.

Liste des abréviations

ADA:	AmericanDiabètesAssociation
ADO:	AntidiabétiquesOraux
ATCD :	Antécédents
AVC:	Accidentvasculairecérébral
CSRéf:	CentredeSantéderéférence.
CUN:	Communauté Urbaine de Niamey
DT1:	DiabètedeType1
DT2:	DiabètedeType2
G/L:	GrammeparLitre
HbA1c:	Hémoglobineglyquée.
HNN:	Hôpital National de Niamey.
HTA:	Hypertension artérielle.
ICDF:	Consensus international du pied diabétique.
IMC :	Indicedemasse corporelle.
IPS:	Indexdepressionsystolique
IRM:	Imagerieparrésonancemagnétique.
OMS:	Organisationmondialede la Santé
PVD:	Paysenvoiededéveloppement
RTH:	RapportTourdetaille/tourdehanche
SDM:	SantéDiabèteMali
SPP:	Syndromepolyuro-polydypsique
USA:	UnitedStatesofAmerica
UT:	Université de Texas
VIH:	Virusdel'immunodéficiencehumaine.

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	1
1.1. OBJECTIF GENERAL.....	2
1.2. OBJECTIF SPECIFIQUE.....	2
2. GENERALITES.....	3
2.1. HISTORIQUE DU DIABETE SUCRE.....	3
2.2. ÉPIDEMIOLOGIE.....	3
2.2.1. Facteur de risque:.....	3
2.2.2. Incidence et Prévalence:.....	4
2.2.3. Morbi-Mortalité :.....	4
2.3. DEFINITION ET CLASSIFICATION DU DIABETE.....	5
2.3.1. Définition du diabète.....	5
2.3.2 Classification du diabète.....	5
2.3.2.1Diabète de type 1 (10 à 15 %).....	5
2.3.1.1. Diabète de type 2 (85 à 90%).....	5
2.3.1.2. Diabète gestationnel : [9].....	6
2.3.1.3. Autres types spécifiques du diabète : [9].....	6
2.4. LES COMPLICATIONS DU DIABETE:.....	7
2.4.1. Les complications aiguës:.....	7
2.4.2. Les complications chroniques mixtes:.....	7
2.4.3. Les complications chroniques (dégénératives):.....	7
2.5. TRAITEMENT.....	8
2.5.1. Buts:.....	8
2.5.2. Moyens et indications.....	8
2.5.3. L'activité physique:.....	9
2.5.4. Les antis Diabétiques oraux:.....	9
2.5.5. Les insulines:.....	10
2.6. PIED DIABETIQUE.....	10
2.6.1. Rappel anatomique du pied : [10-13].....	10
2.6.1.1. Ostéologie:.....	11
2.6.1.2. Angéologie [14].....	14
2.6.1.3. Nerfs.....	15
2.6.2. Physiopathologie du pied diabétique.....	16
2.6.2.1. La neuropathie diabétique.....	16
2.6.2.2. La macro-angiopathie diabétique.....	19
2.6.2.3. Biomécanique.....	19
2.6.3. Facteurs déclenchant.....	20
2.6.4. Types de lésions.....	21
2.6.4.1. L'ulcère du pied diabétique (mal perforant).....	21
2.6.4.2. Le pied de Charcot.....	24
2.6.4.3. L'infection du pied.....	26
2.6.4.4. Prévention.....	29
3. METHODOLOGIE.....	31
3.1. CADRE D'ETUDE.....	31
3.2. APERÇU SUR LE NIGER.....	31
3.2.1. Présentation du Niger.....	31

3.2.2.	Démographie du Niger	31
3.2.3.	Présentation de l'hôpital national de Niamey	32
3.2.3.1.	Historique	32
3.2.3.2.	Organisation	32
3.2.3.3.	Ressources matériels	33
3.2.3.4.	Présentation du pôle de médecine interne	33
3.2.3.5.	Présentation du pavillon de la francophonie	34
3.2.3.6.	Présentation du pôle d'hépatogastro-entérologie	34
3.3.	TYPE, PERIODE ET POPULATION D'ETUDE	34
3.4.	ECHANTILLONNAGE	35
3.5.	CRITERES D'INCLUSION	35
3.6.	CRITERE DE NON INCLUSION	35
3.7.	COLLECTE DES DONNEES	35
3.8.	VARIABLES ETUDIEES	35
3.9.	ANALYSE DES DONNEES	36
3.10.	CONSIDERATION ETHIQUE ET DEONTOLOGIQUE	36
4.	RESULTATS	37
5.	DISCUSSION	54
6.	CONCLUSION	63
7.	RECOMMANDATIONS	64
8.	REFERENCES	65
9.	ANNEXES	1

1. Introduction

Le diabète est un état d'hyperglycémie permanent résultant des facteurs génétiques et/ou environnementaux.

Selon l'OMS, ce diagnostic est retenu lorsque la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/l (soit 7 mmol/l) au moins lors de deux examens consécutifs. Le diabète est un problème majeur de santé publique à l'échelle planétaire. Son évolution est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition de complications lourdes de conséquences tant en terme de morbidité que de mortalité.

Elle constitue la maladie métabolique la plus fréquente. La fréquence mondiale est de 246 millions et ce nombre devrait avoisiner les 400 millions d'ici 20 ans [1].

L'OMS prévoit que le nombre total atteint du diabète en Afrique passera de 10,4 millions en 2007 à 18,7 millions en 2025 si rien n'est fait [1].

Au Niger, la prévalence du diabète est estimée à 3,47% [1].

A Niamey, selon les médecins, il constitue la deuxième cause d'hospitalisation après le VIH et représente plus de 95% des consultations en médecine interne [2].

Les complications au niveau des pieds sont parmi les plus fréquentes et redoutées. Ainsi, 15 à 25% des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie et de par le monde une amputation est réalisée toutes les 30 secondes chez un patient diabétique [3]. Ces amputations ont une très grande répercussion sur l'état psychologique des patients, et un impact socio-économique et culturel non négligeable. Ainsi, nous nous sommes proposé d'effectuer une étude sur cette complication du diabète en nous fixant comme objectifs :

1.1. Objectif général

Evaluer la prise en charge du pied diabétique à l'Hôpital National de Niamey.

1.2. Objectif spécifique

- Identifier la classification utilisée avant induction thérapeutique;
- Déterminer la qualité des examens complémentaires, l'équilibre glycémique et l'utilisation de l'insuline au cours de la prise en charge du pied diabétique;
- Identifier les difficultés liées à la prise en charge et les possibilités de les améliorer.

2. Généralités

2.1. Historique du diabète sucré

1^{er} siècle avant Jésus Christ : Arrêtee de Cappadoce décrit le diabète.

1815:Chevreul dose le sucre.

1869: Paul Langerhans décrit les îlots du pancréas endocrine.

1873: Bouchardât publie son régime.

1893: Minkowski et Von Mering attribuent au pancréas l'origine du diabète.

1900: Szobolew et Opie attribuent aux îlots de Langerhans la cause du diabète

1921-1922 : F.G. Banting et J.J.R Macleod reçoivent le prix Nobel pour la découverte de l'insuline et le partagent avec Ch. Best et J. Collip.

UNGAR, FRIEDMANN et SHAPIRO introduisent les biguanides dans la thérapeutique du diabète en 1954 [4,5].

2.2. Épidémiologie

2.2.1. Facteur de risque:

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

Le diabète de type 1 est le résultat d'un processus auto immunitaire chez les individus génétiquement prédisposés.

Cela mène à la destruction de la cellule beta de Langerhans du pancréas.

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi, bien que l'influence génétique soit forte dans le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie: alimentaire, surpoids/obésité et manque d'activité physique.

Les autres facteurs de risque de complication sont : hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [6].

2.2.2. Incidence et Prévalence:

Au niveau mondial, le nombre de diabétique était estimé à 366 millions en décembre 2011 et passera à 552 millions d'ici 2030 si rien n'est fait. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement [7].

En Finlande et en Angleterre, cette augmentation frappe surtout la tranche d'âge 0-4ans, tranche dont la prise en charge présente le plus de difficultés.

On estime qu'il y aurait 14 à 16 millions de diabétiques aux USA, soit 5% de la population totale. La prévalence du diabète en Europe est estimée à 4% de la population totale, soit 10 à 20% de la population de 60ans et plus.

Au Niger, cette maladie qu'on croyait réservée aux pays riches est un problème de santé publique contrairement aux idées reçues. Depuis quelques années, les maladies infectieuses, telle que la fièvre jaune, l'infection au VIH, la tuberculose, le choléra ou le paludisme, n'ont plus le monopole dans le tiers monde. Les maladies cardiovasculaires, les cancers et le diabète se développent dans ces pays à une vitesse alarmante, selon l'organisation mondiale de la santé.

En 2011, la prévalence du diabète était estimée à 8,3% de la population adulte [8].

2.2.3. Morbi-Mortalité :

Le diabète est une maladie chronique, invalidante et coûteuse en traitement qui, chaque année dans le monde tue plus de 4 millions de personnes et est responsable de plus d'un million d'amputations.

Le Niger, le Mali et le Burkina Faso font partie des pays les plus pauvres au monde et comptent parmi leur population déjà plus de 3% de personnes diabétiques. Le diabète représente déjà dans ces pays une cause majeure de décès, la première cause de cécité, de mise sous dialyse et représente 60% des amputations non traumatiques [8].

2.3. Définition et classification du diabète

2.3.1. Définition du diabète

Le diabète sucré est défini par une glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins deux reprises.

Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) accompagnée de signes cardinaux (asthénie, polyurie, polydipsie, amaigrissement).

2.3.2 Classification du diabète

2.3.2.1 Diabète de type 1 (10 à 15 %)

Cette forme est la conséquence d'une maladie auto-immune qui détruit les cellules bêta des îlots du pancréas. La carence d'insuline qui en résulte nécessite le plus souvent l'administration quotidienne d'insuline exogène.

La survenue d'un syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement et asthénie chez un sujet jeune de moins de 30 ans et aussi une cétonurie associée à une glycosurie, permet d'affirmer son existence.

Le plus souvent il n'y a pas d'antécédents familiaux de diabète type 1 ; on retrouve un membre de la famille diabétique insulino-dépendant qu'une fois sur dix.

2.3.1.1. Diabète de type 2 (85 à 90%)

Cette forme est caractérisée par des altérations de la sécrétion d'insuline et des anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles : insulino-résistance. Son développement et son évolution associent des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux qui affectent à la fois la sécrétion et l'action de l'insuline sur les tissus.

A l'opposé du type 1, la découverte d'une hyperglycémie lors d'un examen systématique par exemple chez une personne de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse, ou présentant une surcharge pondérale à prédominance abdominale, avec fréquemment une hérédité du diabète de type 2, confirment l'existence d'un diabète de type 2.

2.3.1.2. *Diabète gestationnel : [9]*

Le diabète gestationnel (DG) est défini comme un trouble de la tolérance glucidique diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post-partum.

Il concerne 1,5 à 6% de l'ensemble des grossesses et doit être dépisté avec le plus grand soin en raison de ses conséquences fœto-maternelles.

2.3.1.3. *Autres types spécifiques du diabète : [9]*

➤ **Diabète Secondaire à une pancréatopathie :**

- ✓ Pancréatectomie totale ou partielle ;
- ✓ Cancer du pancréas ;
- ✓ Hémochromatose ;
- ✓ Pancréatite chronique calcifiante.

➤ *Diabète Secondaire à une endocrinopathie :*

- ✓ Acromégalie ;
- ✓ Hypercortisolisme ;
- ✓ Phéochromocytome ;
- ✓ Hyperthyroïdie ;
- ✓ Hyperaldostéronisme.

➤ *Diabètes iatrogènes :*

Secondaires à certains médicaments tels que les glucocorticoïdes, les antihypertenseurs, les contraceptifs oraux, les antirétroviraux.

➤ **Diabète par anomalies génétiques :**

- ✓ **Diabète de type MODY (Maturity onset Diabetes of the Young)**

Communément appelé diabète de la maturité, c'est-à-dire un diabète non insulino-dépendant débutant chez un jeune, caractérisé par une hérédité autosomale dominante. Il s'agit d'un diabète de type 2 avant l'âge de 20 ans et souvent même avant l'âge de 10 ans.

- ✓ **Diabète mitochondrial = syndrome MIDD**
- ✓ **Diabète néonatal transitoire ou définitif**
- ✓ **Syndrome Apex.**

2.4. Les complications du diabète:

2.4.1. Les complications aiguës:

➤ **L'acidocétose**

L'acidocétose est définie par l'association d'un état clinique avec perte progressive de la conscience et un état biologique avec baisse du PH sanguin;glucosurie et cétose sévère.

➤ **L'acidose lactique**

Il s'agit d'un état métabolique associant une baisse du PH sanguin en rapport avec une accumulation plasmatique d'acide lactique. Elle apparaît habituellement chez les sujets âgés, diabétiques de type II traités par metformine.

➤ **L'hyper osmolarité diabétique**

Il se caractérise par des troubles de la conscience pouvant aller jusqu' au coma, hyperglycémie majeure supérieure à 6g/L avec une hyper osmolarité sanguine supérieure à 350 mosmol/L, une déshydratation profonde et l'absence de cétose sévère.

➤ **L'hypoglycémie**

Définie par une glycémie $\leq 0,50\text{g/L}$, elle survient en général chez le diabétique traité par insuline ou par sulfamide hypoglycémiant.

2.4.2. Les complications chroniques mixtes:

➤ **H T A**

➤ **Le pied diabétique**

➤ **Dysfonctionnement érectile**

2.4.3. Les complications chroniques (dégénératives):

➤ **La macro angiopathie diabétique**

- ✓ Coronaropathies ;
- ✓ Accidents vasculaires cérébraux ;
- ✓ Artériopathies des membres inférieurs ;
- ✓ Cardiopathie diabétique ;

➤ **La micro angiopathie diabétique**

- ✓ Néphropathie diabétique
- ✓ Rétinopathie diabétique
- ✓ Neuropathie diabétique

2.5. Traitement

2.5.1. Buts:

- Corriger le déséquilibre glycémique;
- Éviter la survenue de complications;
- Corriger les désordres métaboliques associés
- Assurer une bonne qualité de vie.

2.5.2. Moyens et indications

- La diététique:régime

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de:

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

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

Elle doit être:

- Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient;
- Équilibrée dans sa composition avec:
 - ✓ 50 à 55% de Glucides (180–220g/j).
 - ✓ 15–20% de Protides (0,8g/kg/j < P < 1g/k/j)
 - ✓ 30 à 35% de lipide dont 1/3 mono insaturé, 1/3 polyinsaturé et 1/3 saturé
- Régulière être répartie dans la journée en 3 repas et 2 collations si besoin
- Contenir des fibres alimentaires (20 à 40 g/j)
- Contenir 5 portions de fruit et légume
- Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

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

- ✓ la lassitude par monotonie
- ✓ l'insuffisance d'explications pratiques aux patients
- ✓ l'insuffisance de motivation et la frustration ressentie

2.5.3. L'activité physique:

Elle doit être:

- régulière:30 à 45min/séance, au moins 6 séances/semaine
- individualisée en fonction de l'âge, du gout, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.
- d'endurance: marche,vélo, jardinage
- sans danger pour la vie du patient et de l'entourage

2.5.4. Les antis Diabétiques oraux:

Les biguanides:

- la seule forme commercialisée en France, au Niger et au Mali est la Metformine.Elle est capable de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type2 indépendamment du niveau pondéral, de l'âge et de l'ancienneté du diabète (diminution de l'HbA1c de l'ordre de 1% à 1,5%).
 - ✓ Les glitazones (roziglitazone (Avandia®) et pioglitazone (Actos®))

Les Insulinosécrétagogues :

Les Sulfamides

- ✓ Les sulfamides hypoglycémisants (Exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride sont capables de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 sans surpoids et avec surpoids (diminution de l'HbA1C de l'ordre de 1 à 1,5%)
 - ✓ Les glinides (Exemple : repaglinides (Novonorm®))
 - ✓ Miglitol (Diastabol®)
 - ✓ Agoniste du G L P1
 - ✓ Inhibiteurs de la DPP IV (sitagliptine et vildagliptine)
- Les inhibiteurs alphaglycosidases (Exemple : acarbose (glucor®)).

2.5.5. Les insulines:

- Les insulines rapides : Actrapide® humaine (H M), Ordinaire (endopancrine), Umiline® rapide.
- Les insulines semi-retard(Exemple : Insulatard® (NPH)Les analogues d'insulines : rapide (Exemple : Aspart =Novorapide®, Lispro Humalog rapide Glilisine = Apidra® ...), intermédiaires (Aspart),(Novomix®) lispro + liproprotamise (Humalog mix®) et lente (Glargine =Lantus®, Detemir = Levemir®).

2.6. Pied diabétique

Le pied diabétique est défini comme un pied qui présente des lésions allant des simples phlyctènes, petites plaies aux ulcérations qui peuvent s'infecter jusqu'aux lésions détruisant les tissus profonds.

2.6.1. Rappel anatomique du pied : [10-13]

Le pied est une partie du membre pelvien humain et en constitue son extrémité distale. Il sert à l'homme à se maintenir debout et à marcher. Le pied est relié à la jambe par la cheville.

Le squelette du pied est formé de 26 os divisés en 3 groupes d'arrière en avant (le tarse; le métatarse et les phalanges) et 31 articulations. En outre, la fonction est assurée par 29 muscles dont 11 muscles extrinsèques (muscles longs jambo-pédieus) qui permettent au cerveau de commander leurs mouvements. De plus, sa plante est avec le bout des doigts, la région du corps la plus riche en terminaisons nerveuses. Enfin, c'est avec les aisselles et la paume des mains, la zone contenant le plus de glandes sudoripares.

Le pied permet la station verticale et la marche. Il a un rôle d'équilibre, d'amortisseur et de propulseur.

Il supporte tout le poids du corps sur 7 points d'appui: le talon (2/3 du poids total lors de la marche), le métatarse et la pulpe des 5 orteils. Au cours de la marche, le pied s'allonge en moyenne de 6,6mm

La spécialité paramédicale s'occupant du pied est la podologie.

2.6.1.1. Ostéologie:

Ces os se caractérisent par des articulations spécialisées qui confèrent au pied une grande flexibilité, tout en conservant la capacité de supporter les sollicitations mécaniques énormes auxquelles ils sont soumis. On estime à 70 kilogrammes au centimètre carré la pression qui s'exerce sur la plante du pied à chaque pas que fait un être humain adulte. Parmi les vingt-six os du pied, sept forment le massif compact de la cheville, ou tarse, et le talon. Les os du tarse sont le scaphoïde, les trois cunéiformes, le cuboïde, l'astragale, et le calcanéum (qui forme le talon). Ces os du tarse sont disposés globalement en deux rangées, la rangée proximale (la plus proche du talon) et la rangée distale (la plus proche des orteils). Les tarses distaux s'articulent avec les cinq métatarses. Ce sont ces longs métatarsiens qui donnent au pied sa forme allongée et aplatie, comme on peut le voir sur les figures ci-dessous. Ceux-ci à leur tour, s'articulent avec les phalanges proximales (premier os des orteils).

Les phalanges proximales s'articulent avec les phalanges moyennes, elles-mêmes reliées aux phalanges distales, qui constituent l'extrémité des orteils.

Le gros orteil est une exception, car il est dépourvu de phalange moyenne.

Des ligaments relient les os du pied entre eux et aux muscles du mollet qui peuvent de ce fait avoir un effet sur ces os.

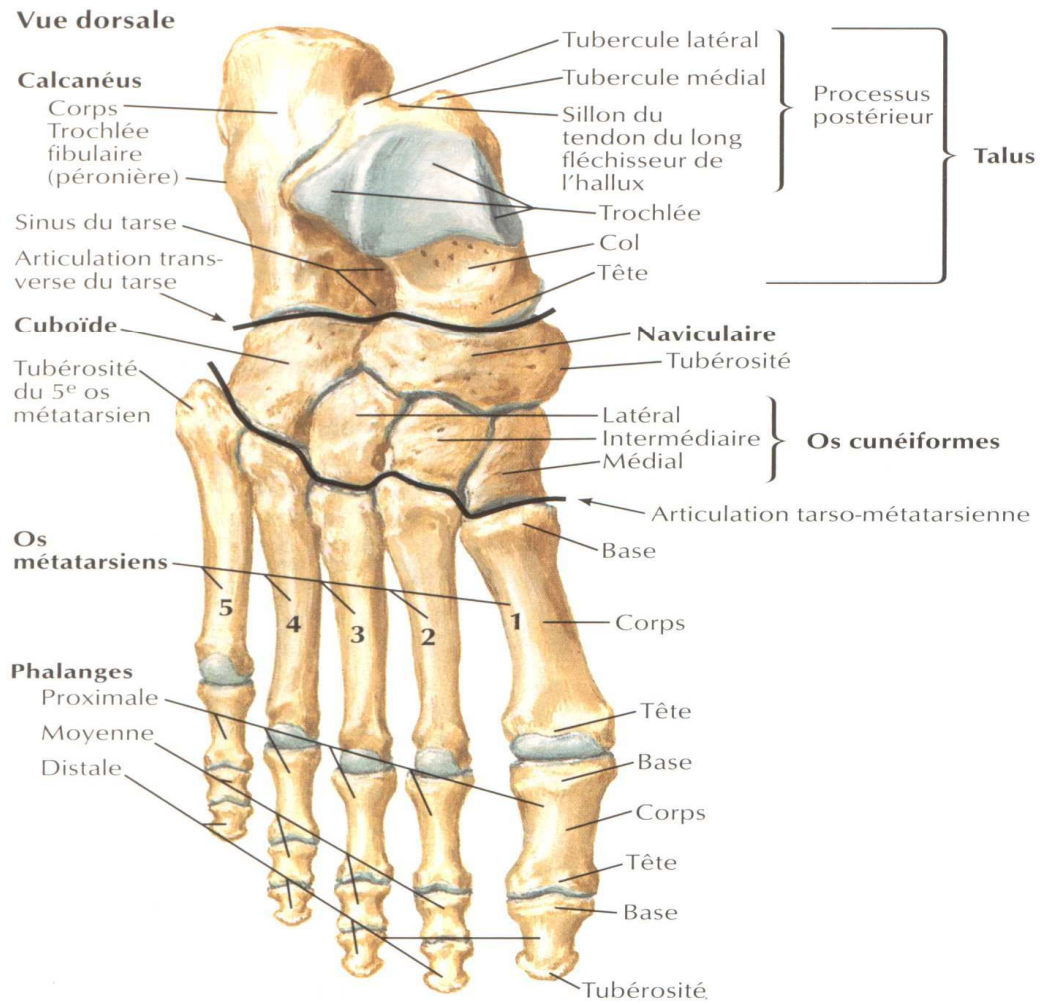


Figure 1 : Squelette du pied vue dorsale [5]

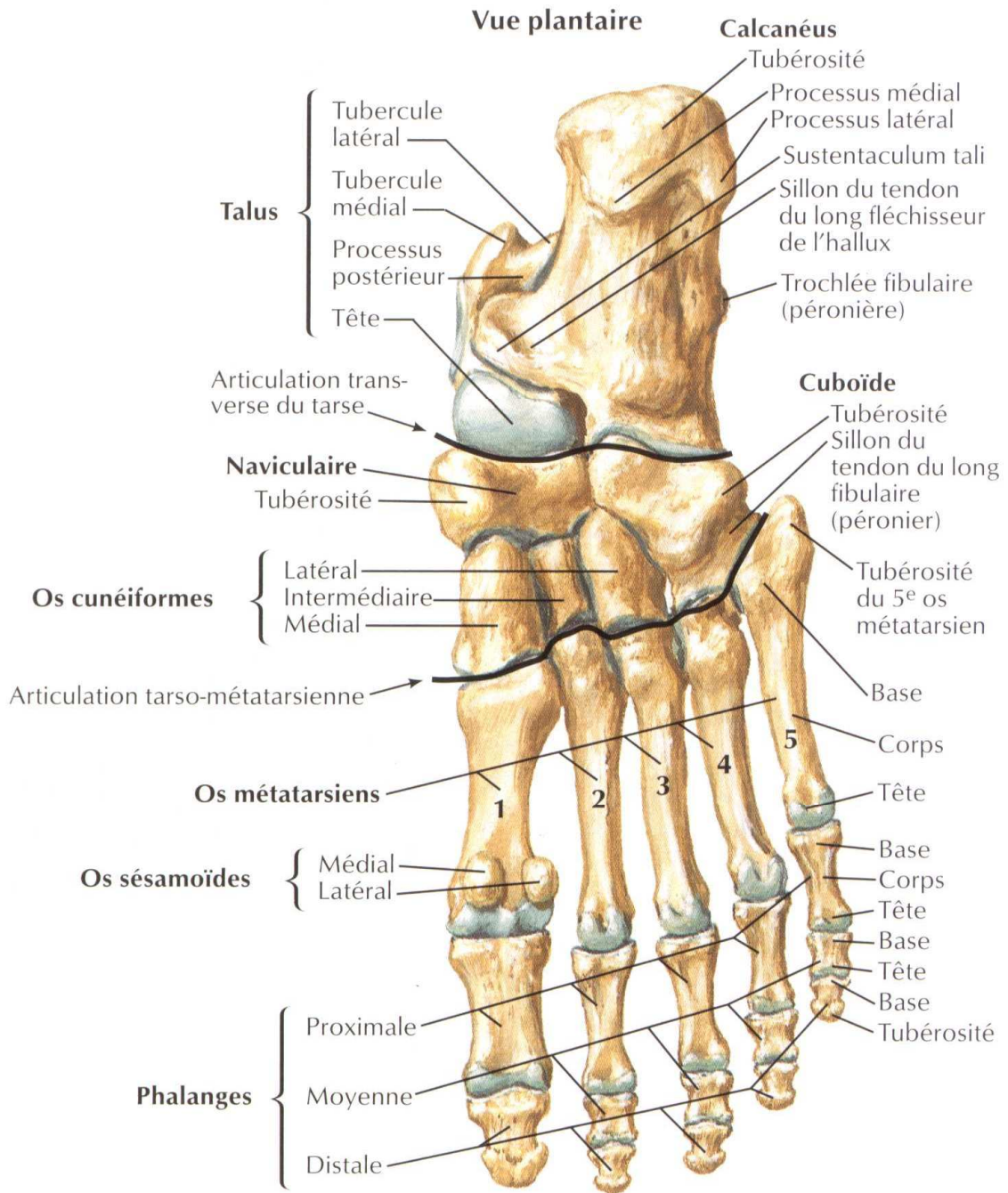


Figure 2 : Vue plantaire du pied [13]

2.6.1.2. Angéologie [14]

➤ Les Artères:

La vascularisation de la jambe et du pied est assurée par les branches terminales de l'artère poplitée, elle-même provenant de la fémorale. Ces branches sont le tronc tibio-fibulaire et l'artère tibiale antérieure.

➤ Le tronc tibio-fibulaire:

Il donne l'artère fibulaire et l'artère tibiale postérieure.

➤ L'artère fibulaire:

Elle donne au niveau du 1/3 inférieur de la jambe deux branches terminales :

- La fibulaire antérieure qui franchit le ligament interosseux pour se porter à la partie postérieure de la jambe qu'elle vascularisé avec la tibiale antérieure.
- La fibulaire postérieure qui descend derrière la malléole externe ou elle accompagne les péroniers latéraux.

➤ L'artère tibiale postérieure :

Qui se termine par les artères plantaires pour la plante du pied.

➤ L'artère tibiale antérieure:

Elle donne au niveau du cou-de-pied, les artères malléolaires interne et externe et enfin l'artère pédieuse pour la face dorsale du pied.

➤ Les Veines:

Elles se répartissent en deux groupes:

- Les veines profondes qui sont satellites des artères et sont homonymes des branches dont elles sont satellites;
- Les veines sous-cutanées, là les plantaires se jettent dans le réseau dorsal, ce dernier se draine dans les veines marginales qui donnent naissance aux veines saphènes. [13]

2.6.1.3. Nerfs

La jambe et le pied sont innervés par les sciatiques poplités interne et externe qui sont des branches terminales du grand nerf sciatique qui naît à son tour de la fusion du tronc lombosacré L4 – L5 avec les branches antérieures S1 – S2 et parfois S3.

➤ **Le nerf sciatique poplité interne:**

Il naît au sommet du creux poplité, descend verticalement jusqu'à l'anneau soléaire et prend le nom de tibial postérieur qui chemine verticalement entre les deux couches de la loge postérieure de la jambe, passe dans la gouttière rétro malléolaire et se termine dans le canal calcanéen en donnant les deux nerfs plantaires interne et externe.

Ces différents nerfs donnent de nombreux collatéraux. Ces nerfs et leurs collatéraux sont:

- moteurs pour la loge postérieure de la jambe et les muscles plantaires, c'est donc le nerf de la flexion plantaire du pied et de la flexion des orteils;
- sensitifs pour le 1/3 moyen de la face postérieure de la jambe, le talon, le bord externe du pied, la plante du pied, la face plantaire des orteils et enfin la face dorsale de la 1^{ère} phalange unguéale des orteils.

➤ **Le nerf sciatique poplité externe:**

Il a même origine que le sciatique poplité interne, contourne le col du péroné, et se termine à sa face externe en se divisant en nerf tibial antérieur et nerf musculo-cutané.

- Le nerf tibial antérieur se résout au niveau du cou-de-pied en deux branches, l'une interne se dirigeant vers le premier espace inter-métatarsien, l'autre externe qui innerve le muscle pédieux.
- Le musculo-cutané se résout aussi en deux branches, l'une interne plantaire c'est le nerf cutané dorsal interne, l'autre externe qui est le nerf interosseux du troisième espace.

Ces nerfs et leurs collatéraux sont:

Moteurs : pour les loges antérieure et externe de la jambe et le muscle pédieux. C'est donc le nerf de la flexion dorsale du pied et de l'extension des orteils, mais de plus il soutient la voûte plantaire par le long péronier latéral. Sa paralysie est responsable du pied plat, varus équin et du steppage.

Sensitifs : pour la face externe de la jambe, le dos du pied sauf au niveau du 5^{ème} métatarsien, la face dorsale des trois premiers orteils, et enfin la moitié interne de la face dorsale du 4^{ème} orteil sauf la 3^{ème} phalange. [13].

2.6.2. Physiopathologie du pied diabétique

Plusieurs mécanismes sont simultanément impliqués dans la survenue des problèmes au pied chez le patient diabétique.

2.6.2.1. La neuropathie diabétique

Deux théories ont été évoquées pour comprendre l'apparition de cette complication :

- Le diabète affecte les tissus des yeux, reins et nerfs qui sont perméables au glucose. Lorsque la glycémie est élevée, la concentration du glucose intracellulaire dans ces tissus augmente, ainsi que les produits issus du métabolisme, à savoir la production du sorbitol par catabolisme du glucose sous l'action de l'aldose réductase. Cette substance est toxique pour ces tissus et est à la base de la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie[15].
- L'hyperglycémie entraîne la glycosylation de certaines protéines telles que la fibrine, le collagène, les lipoprotéines et les glycoprotéines dans les cellules endothéliales hépatiques. Le collagène glycosylé n'est pas dégradé par le collagénase et les lipoprotéines glycosylées ne sont pas reconnues par les récepteurs. Le taux élevé de ces protéines entraîne l'épaississement de la membrane basale, la limitation de la mobilité articulaire et donne l'aspect cireux de la peau. Le sorbitol et les produits issus de la glycosylation sont à la base de la démyélinisation des fibres nerveuses et de la destruction axonale.

La neuropathie périphérique peut associer trois types d'atteintes anatomiques qui sont développées ci-dessous.

➤ **La neuropathie sensorielle :**

Les troubles de la sensibilité (thermique, tactile, algique et profonde) constituent le facteur le plus important dans l'apparition des complications au pied chez le diabétique.

- La diminution de la perception du chaud est souvent l'atteinte nerveuse la plus précoce, puis apparaît la diminution de la perception du froid. Le patient diabétique ne se rend souvent pas compte de cette anomalie. La conséquence de cette anomalie est la brûlure par contact de source de chaleur mal évaluée.

Cette sensibilité peut être étudiée par une comparaison entre les pieds et les mains avec des petits tubes en verre : l'un rempli d'eau chaude et l'autre d'eau froide.

- La diminution de la sensibilité tactile apparaît habituellement après la diminution de la sensibilité thermique. Le pied est insensible au contact avec le sol et la semelle de la chaussure : « impression de marcher comme sur un tapis ».

La conséquence de cette anomalie est la nonperception de la présence d'un corps étranger dans la chaussure, du frottement du cuir sur la peau, ni du laçage trop serré.

L'étude de cette sensibilité se fait par l'utilisation d'une boule de coton, en effleurant différentes zones du pied, recherchant les endroits où l'effleurement n'est pas perçu. On peut aussi procéder à la différenciation à la plante du pied entre un objet pointu et non pointu.

- L'atteinte de la sensibilité algique se manifeste par la diminution de la perception de la douleur provoquée par une cause externe. Le symptôme d'alerte assurant une protection normale contre les différents ennemis (chaussures, gravier, ciseaux, lames de rasoir, etc.) est supprimé. Un choc sur le pied ou une plaie n'entraîne pas des douleurs ou très peu et le patient ne s'en inquiète pas. Il est parfois surpris de constater une plaie en enlevant ses chaussures en fin de journée.

C'est la raison pour laquelle beaucoup de plaies sont vues tardivement, parce qu'elles n'étaient pas ou peu douloureuses. Fréquemment ces patients disent : " je pensais que ce n'était pas grave comme je n'avais pas mal ".

L'étude de cette sensibilité peut être faite en pinçant le tendon calcanéen.

- La sensibilité profonde comprend la perception des vibrations, des pressions ou de la position du pied ou des orteils dans l'espace. Lorsqu'elle est diminuée, le diabétique n'est pas capable de modifier la position du pied lorsque la pression exercée sur une zone d'appui est importante.

La conséquence est que la peau située sur cette zone d'appui (entre l'os du pied et le sol) va développer une callosité.

L'étude de la sensibilité aux vibrations se fait avec un diapason posé sur les orteils, chevilles, genoux et articulations des mains.

La sensibilité aux pressions est étudiée à l'aide d'un monofilament calibré 5.07 de Semmes-Weinstein semblable au fil de nylon de pêche. L'extrémité du filament est appliquée perpendiculairement sur la peau avec une certaine force de façon à ce que ce filament se plie. Ceci détermine une pression donnée sur une surface correspondant à la section du filament. Le diabétique doit dire sans regarder, s'il sent le contact du monofilament.

Les zones à étudier sont la face plantaire de l'hallux, des têtes des métatarsiens et du talon, la base du 5^{ème} orteil et les bords externe et interne du pied. Si le patient ne peut pas détecter le monofilament, il est considéré comme à risque de développer un ulcère (mal perforant).

➤ **La neuropathie motrice :**

Le déficit moteur se remarque par l'atrophie des muscles intrinsèques, la faiblesse, le déséquilibre entre les muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et les contractures. Tout ceci conduit à la déformation du pied et aux troubles statiques. On peut assister à un pied creux avec appui excessif sur les têtes des 2^{ème} et 3^{ème} métatarsiens, les pulpes des orteils et sur le talon. Dans le pied plat, la zone d'hyperpression est au niveau de la tête du 1er métatarsien. La déformation des orteils en griffe ou en marteau est aussi souvent observée chez ces patients.

➤ **La neuropathie autonome :**

L'atteinte autonome est vue tardivement, mais elle peut parfois apparaître avant les autres complications.

- Le rôle du dysfonctionnement sympathique dans la microangiopathie chez le diabétique est de plus en plus établi. Au début de la maladie, le flux sanguin périphérique augmente par vasodilatation précapillaire, avec pour conséquence l'hyper perfusion capillaire et ultimement, l'hypertension capillaire. Celle-ci stimule les cellules endothéliales qui vont produire plus de protéines dans la matrice extracellulaire. La membrane basale des capillaires s'épaissit et ceux-ci deviennent scléreux.

Ceci peut se remarquer dans les lits vasculaires des yeux (rétinopathie), des reins (néphropathie) et de la peau.

- La neuropathie végétative est responsable d'une sécheresse cutanée anormale et d'une hyperkératose favorisant le développement des durillons et des callosités. Les fissures de la kératose talonnière peuvent être à l'origine de la surinfection susceptible d'entraîner une nécrose talonnière brutale en cas d'ischémie associée. Le tissu sous-cutané est aminci sur le dos et la plante du pied : les os reposent directement sous la peau et se palpent facilement.

Les difficultés nutritives résultant de cette atteinte autonome affectent la cicatrisation et la réponse aux infections.

- La neuropathie végétative peut être à l'origine de l'ouverture des shunts artério-veineux qui à l'état normal sont presque fermés et très peu de sang y circule. Ils sont situés, comme les capillaires, entre la fin des artérioles et le début des veinules et sont considérés comme des canaux de dérivation.

Lorsque l'action autonome sur cette microcirculation ne s'exerce plus, le débit sanguin dans les artérioles, les shunts et les veinules augmente tandis qu'il diminue dans les capillaires.

Ceci a pour conséquence une peau fragile par manque d'éléments nutritifs (diminution sanguine dans les capillaires), et une fragilisation des os et des œdèmes neurotrophiques par augmentation du débit sanguin.

Les os devenus fragiles peuvent facilement se déformer, se casser ou entraîner des anomalies de la surface d'appui du pied au sol.

2.6.2.2. La macro-angiopathie diabétique

L'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquent chez le diabétique que chez le non diabétique. On observe des plaques le long des artères ainsi que des dépôts calciques dans la tunica media. Les vaisseaux deviennent raides.

L'hypertension, l'hyperlipoprotéïnémie et le tabac précipitent l'artériosclérose qui se développe surtout au niveau des bifurcations des artères telle que l'artère poplitée. L'évolution de l'ischémie des membres inférieurs chez le diabétique artériopathe est grave, souvent indolore, et sans claudication intermittente.

2.6.2.3. Biomécanique

Les changements qui s'opèrent au pied chez le diabétique sont variés. Ils peuvent accélérer la formation de callosités, d'ulcères, d'infection et en fin de compte conduire à l'amputation.

La glycosylation des tendons et ligaments (voir plus haut) à un effet néfaste sur la mobilité articulaire. La diminution de la mobilité de n'importe quelle articulation peut changer la biomécanique de la marche et transférer les charges de façon anormale. Il s'en suit une élévation de pression plantaire et une augmentation des forces de cisaillement.

L'exemple type est la limitation de la mobilité tibiotarsienne due à l'atteinte du complexe jumeaux-soleus. La dorsiflexion est compromise tandis que le pied se met en flexion plantaire avec augmentation de la pression plantaire.

L'association de l'hyperpression plantaire avec la perte de sensibilité protectrice (voir plus haut) entraîne la formation de callosité plantaire qui évolue vers l'ulcère.

Le patient diabétique avec neuropathie modérée ou sévère présente une instabilité qui augmente potentiellement le risque de chute et de blessure [16].

Il est important d'évaluer l'état de marche du diabétique afin de déterminer certaines mesures qui peuvent être utiles dans la prévention des complications dévastatrices.

2.6.3. Facteurs déclenchant

Dans la majorité des cas, tous ces changements n'aboutissent pas à des plaies au pied. Elles sont occasionnées par des traumatismes mineurs.

Les facteurs déclenchant souvent impliqués sont explicités ci-après.

➤ **Les chaussures inadaptées (50%)**

Les chaussures étroites, neuves ou trop usées (par les aspérités dues au cuir ou aux coutures), la présence des corps étrangers dans les chaussures sont les principaux facteurs qui blessent le pied.

Les supports plantaires telles les semelles orthopédiques peuvent aussi être la cause des lésions lorsqu'elles sont déformées et dures, ou pliées.

Les chaussettes synthétiques avec d'épaisses coutures au niveau des orteils peuvent également léser le pied.

➤ **Les gestes inadaptés (25 %)**

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

➤ **L'hygiène ou comportement inadapté (25%)**

- La mycose interdigitale sur une peau qui est déjà fragilisée peut entraîner une infection profonde. Lorsque les ongles poussent de façon anarchique (ongles incarnés, onychogryphose), ils peuvent léser l'orteil impliqué ou l'orteil voisin.
- Les bains de pieds prolongés (de plus de cinq minutes) dans le but de ramollir les callosités, créent une macération des callosités qui sont souvent fissurées, ceci favorise la pénétration profonde des germes présents dans les fissures.
- L'utilisation des bouillottes peut causer des plaies par action directe sur un pied dont la sensibilité thermique est diminuée.
- La marche pieds nus ainsi que le traumatisme par chute d'objet sur le pied peuvent également être impliqués dans les facteurs déclenchant.

2.6.4. Types de lésions

2.6.4.1. L'ulcère du pied diabétique (*mal perforant*)

La raison la plus fréquente pour laquelle le diabétique cherche une attention médicale est l'ulcère au pied.

Dans le système de recherche, l'ulcère est défini comme une lésion entreprenant toute l'épaisseur de la peau ou en d'autres termes une plaie pénétrant le derme. Les phlyctènes et les mycoses sont exclues de ce système.

Le système courant (International Consensus on the Diabetic Foot, ICDF) définit l'ulcère comme toute lésion profonde située en dessous de la cheville, quelle que soit sa durée. La gangrène et la nécrose cutanée sont incluses dans cette définition.

La gangrène, selon l'ICDF, est une nécrose continue de la peau et des tissus sous-jacents (muscle, tendon, os).

La proportion des patients diabétiques qui, au cours de leur maladie, vont développer un ou plusieurs ulcères au pied est estimée à 15%. 24 % de ces patients vont subir une amputation.

Il est important de connaître le mécanisme par lequel se forme l'ulcère pour agir au stade de début et l'évolution.

➤ **Physiopathologie de l'ulcère**

La diminution de la sensibilité profonde fait que le diabétique a toujours tendance à appuyer sur la même zone de charge (par exemple les têtes des métatarsiens, voir plus haut). La diminution de la sensibilité algique et tactile fait que ce patient n'a pas conscience de ce point d'hyperpression et continue à appuyer.

Ceci entraîne une augmentation de l'épaisseur de la peau avec formation d'une callosité particulièrement dure.

Les déformations du pied (orteils en griffes ou en marteau, pied cambré ou plat, Charcot) peuvent contribuer au développement de l'hyperpression.

La callosité dure ainsi formée irrite le tissu sous-cutané situé juste en dessous. Avec les forces de cisaillement, il se produit un décollement entre la callosité et le tissu sous-cutané aboutissant à la formation d'une vésicule sous la callosité.

L'hyperpression continue favorise l'agrandissement de la callosité et sa fissuration. Les microbes pénètrent par ces fissures et infectent la vésicule et le tissu sous-cutané avec comme conséquence, la formation d'une poche de pus. Tout ceci est indolore par l'atteinte de la sensibilité algique.

L'infection peut atteindre les os et les articulations sous-jacents et entraîner une ostéite et une destruction articulaire.

L'absence de douleurs fait que ces patients se présentent toujours tardivement. L'enlèvement de la callosité fissurée va faire découvrir un petit cratère plus ou moins volumineux (5-10 mm) et profond (atteignant les muscles et les os).

Ce stade ultime de la maladie est difficile à guérir et les récurrences sont souvent fréquentes.

➤ **Localisations d'ulcère**

L'ulcère est souvent localisé à la face plantaire de l'avant-pied par hyperpression lors d'appui, mais aussi aux endroits où il y a un frottement :

- la face dorsale du pied par frottement des chaussures ;
- la partie latérale d'un orteil par conflit avec un autre (hallux valgus) ;
- le côté interne du 1^{er} orteil ou métatarsien et côté externe du 5^{ème} orteil ou métatarsien par contact des chaussures ;
- la face postérieure du talon par hyperpression surtout chez les patients alités.

➤ **Classifications d'ulcère**

L'ulcère du pied diabétique peut s'infecter s'il n'est pas bien pris en charge et conduire à une amputation. Une bonne classification peut aider à déterminer un traitement approprié et obtenir des meilleurs résultats.

Plusieurs classifications ont été proposées. Celle de Texas (Tableau 1) est une nouvelle classification (dite UT pour University of Texas); elle associe un grade et un stade.

Tableau I : classification de l'université de Texas

	GRADE 0 Lésion épithé- liale	GRADE 1 Plaie superfi- cielle	GRADE 2 Atteinte du tendon ou de la capsule	GRADE 3 Atteinte de l'os et de l'articulation
STADE A Pas d'infection Pas de d isché- mie	0A (0%)	1A (0%)	2A (0%)	3A (0%)
STADE B Infection Pas ischémie	0B (12,5%)	1B (8,55)	2B (28,6%)	3B (92%)
STADE C Ischémie Pas infection	0C (25%)	1C (20%)	2C (25%)	3C (100%)
STADE D Infection Ischémie	0D (50%)	1D (50%)	2D (100%)	3D (100%)

➤ **Evaluation de l'ulcère**

Toute plaie au pied doit être soigneusement inspectée, palpée et sondée avec un stylet pour évaluer sa profondeur et son extension.

Il faut sentir l'odeur dégagée par la plaie et rechercher l'existence des fistules et leur évolution vers le tendon, l'os ou l'articulation. La détermination de l'infection est vitale. Il faut savoir que tout ulcère est superficiellement contaminé ; le frottis n'est souvent pas nécessaire car il est toujours positif et peut être déroutant. Le meilleur indicateur d'infection est le déséquilibre récent de la glycémie [17].

L'ulcère infecté a quelques caractéristiques :

- il y a habituellement un écoulement ;
- il est profond ;
- les bords sont souvent œdémateux, avec présence de cellulite et de l'érythème ;
- la jambe peut être gonflée avec la présence d'adénopathie.

L'évaluation du système vasculaire se fait par le remplissage capillaire et la palpation des pouls pédieux et tibial postérieur.

La présence de ces pouls ne signifie pas qu'il n'existe pas d'ischémie locale. Leur absence doit par contre mener à des investigations plus poussées [17].

➤ **Traitement de l'ulcère**

Dans l'apparition de l'ulcère, l'hyperpression est en première ligne. Le traitement doit commencer par sa suppression en mettant en décharge le membre pour permettre une cicatrisation. Ceci peut se faire de différentes façons :

- limitation de la marche et de la station debout ; parfois le repos au lit peut être utile ;
- chaussure avec appui talonnier (Barrouk®) pour les lésions de l'avant-pied ;
- semelle podologique moulée (souple, élastique et surtout lavable à cause de suintement) ;
- botte à contact total ;
- orthèse pied-cheville bivalvée ;
- béquilles et chaises roulantes.

La lésion vasculaire peut être traitée comme chez le non-diabétique par pontage. Chez le diabétique, les pontages distaux sont souvent fréquents.

Le traitement local de l'ulcère superficiel est le débridement et l'exérèse des tissus nécrotiques. Lors des pansements, il faut éviter les solutions comme l'hypochlorite (Dakin®), le polyvidone-iodine (Isobétadine ®) ou le peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) qui sont toxiques pour les tissus. On utilisera les compresses avec du sérum physiologique. La crème de sulfadiazine d'argent (Flammazine®) ou des hydrocolloïdes peut aussi être utilisée.

Les antibiotiques oraux dirigés contre les staphylocoques dorés et les streptocoques sont nécessaires.

Dans l'ulcère profond, il est nécessaire de procéder à un drainage chirurgical avec exérèse des tissus nécrotiques et des os infectés. L'antibiothérapie intraveineuse à large spectre doit être envisagée.

Les bains de pied sont à proscrire car ils causent la macération de la peau.

2.6.4.2. Le pied de Charcot

Le pied de Charcot est une condition destructive, non infectieuse et non ulcérateuse du pied et de la cheville associée à une neuropathie chez un patient diabétique.

Elle progresse rapidement et entraîne une déformation sévère du pied et de la cheville pouvant conduire à une amputation.

Approximativement 1 à 2,5% des patients ayant une neuropathie diabétique peuvent évoluer vers cette condition.

Pathophysiologie

Deux théories sont évoquées :

La neuropathie autonome entraîne l'ouverture des shunts artério-veineux avec pour conséquence : diminution de sang dans les capillaires et augmentation dans l'artère, le shunt et la veine. Cette augmentation sanguine induit une résorption osseuse et subséquentement une ostéopénie.

L'os déjà fragilisé va subir un stress, dû à la mauvaise position du pied et à l'appui anormal du fait de la neuropathie motrice, favorisé par la neuropathie sensorielle.

Le pied de Charcot est souvent vu chez des diabétiques de longue date (plus de dix ans), âgées (40-50 ans) et avec une surcharge pondérale.

➤ **Présentation clinique**

Le pied de Charcot est difficile à détecter. Il est dominé par l'érythème et le gonflement non douloureux (lymphœdème) du pied et de la cheville, qui peuvent facilement être pris pour un phlegmon. Les fractures, subluxations et luxations d'apparition brutale ou insidieuse peuvent être observées. Ceci peut entraîner un effondrement de toute l'anatomie osseuse du pied.

Dans les cas chroniques, le phénomène inflammatoire disparaît et le pied reste déformé définitivement : arthrodèse spontanée, raideur du médiotarse.

➤ **Bilan radiologique**

Les radiographies montrent différents aspects : ostéolyse, fracture, ostéophytes et condensation. Eichenholtz a établi une classification basée sur les images radiologiques.

➤ **Traitement du pied de Charcot**

Le but du traitement est d'aboutir à un pied plantigrade, cliniquement stable et facile à chauffer ou à mettre dans une orthèse.

La guérison peut s'étaler sur une longue période et être difficile à obtenir ; elle nécessite une prise en charge précoce et une observance de la part du patient.

Le traitement initial comprend le repos, la surélévation du membre, la mise en décharge et la confection d'une botte plâtrée qui doit être adaptée en fonction de la fonte de l'œdème. Généralement, elle est changée toutes les 3 semaines jusqu'à la 12^{ème} semaine.

S'il y a une contre-indication à la mise en place d'un plâtre, l'orthèse bivalvée à contact total peut être envisagée.

L'utilisation de biphosphonate peut être envisagée surtout dans les phases aiguës (stade I). Dans les cas compliqués de plaies, les attitudes évoquées dans le traitement des ulcères restent valables. L'utilisation d'antibiotiques lors des infections est conseillée durant les deux premières semaines.

La chirurgie permet de corriger les désaxations, ou procéder à l'amputation.

2.6.4.3. L'infection du pied

L'infection est considérée comme un envahissement des tissus par des micro-organismes avec pour conséquences la destruction tissulaire et la réponse inflammatoire de la part de l'hôte. Chez le diabétique, l'infection s'installe sur un pied déjà fragilisé par la neuropathie, l'artériopathie et l'ostéoarthropathie.

L'infection est souvent superficielle, mais dans certains cas, elle peut s'étendre en profondeur dans les tendons, muscles, os et articulations. Comme chez les diabétiques, l'infection est menaçante pour le pied, il faut établir un diagnostic urgent et prendre immédiatement ces patients en charge.

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne et inclut les bacilles gram+, gram- et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques.

Les germes les plus fréquemment observés sont les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus A* et *B*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium*.

Ces germes peuvent agir en synergie et entraîner une grande et rapide destruction tissulaire.

L'infection osseuse (ostéite) est causée par propagation des tissus adjacents. Il est parfois difficile de distinguer la destruction osseuse due à la neuropathie de Charcot.

➤ Détection de l'infection :

Les signes habituels d'infection sont souvent absents et le taux de leucocytes est souvent normal dans plus de 2/3 des cas.

Le déséquilibre récent d'une glycémie précédemment bien contrôlée, en présence d'une cellulite, un érythème, un écoulement important et occasionnellement une sensibilité de la plaie est un bon indicateur de l'infection.

L'indicateur d'une ostéomyélite est le contact du stylet avec l'os, lors de l'exploration de la plaie à la recherche de fistule ou corps étranger [18].

La recherche bactériologique peut se faire par frottis, curetage ou biopsie osseuse dans les infections profondes.

Il faut éviter les frottis superficiels qui sont inutiles et mêmes dangereux en raison des contaminations multiples de la peau.

A l'état initial, l'évaluation radiologique est souvent normale. La scintigraphie aux leucocytes marqués est à proposer.

Tableau II : Classification d'infection (ICDB)

GRADE	SIGNES
1	Pas de symptômes ni signes d'infection
2	Infection superficielle (peau). Présence de 2 de ses signes: <ul style="list-style-type: none"> - Gonflement local et induration ; - Erythème >0,5-2cm autour de l'ulcère ; - sensibilité ou douleur locale ; - Chaleur local ; - Ecoulement Purulent. Exclure toute autre cause entraînant une réaction inflammatoire de la peau (goutte, traumatisme, neuro-ostéo-arthropathie de Charcot, thrombose)
3	Erythème de plus de 2 cm plus un des signes décrits dans 2 : Gonflement, sensibilité, écoulement, chaleur ou infection profonde envahissant les tissus sous-cutanés avec abcès, ostéomyélite, fascite, arthrite septique Pas de signes généraux décrits au 4
4	Toutes infections avec des signes généraux <ul style="list-style-type: none"> - Température > 38 C ; - Rythme cardiaque ; - Rythme respiratoire >20/min ; - PaCO₂ < 32 mmHg ; - Globules Blancs > 12 000.

➤ **Traitement**

L'antibiothérapie à titre prophylactique n'a pas fait preuve de bons résultats. Elle doit plutôt être utilisée lorsqu'une infection est établie.

Pour que l'antibiotique soit efficace sur le site de l'infection, il faut qu'il y ait d'abord une bonne concentration sérique. L'utilisation locale d'antibiotique dans les ulcères superficiels avec cellulite, n'est pas conseillée ; certains agents bactéricides pouvant être nocifs pour les tissus.

Les infections du pied diabétique sont souvent poly-microbiennes et comprennent des anaérobies. La thérapie antibiotique doit couvrir un large spectre ; c'est pourquoi on fait recourt à une combinaison d'antibiotiques.

Les molécules les plus utilisées sont :

- Fluoroquinolones : ciprofloxacines, levofloxacine, ofloxacine.
- Pénicilline associée à un inhibiteur de la β -lactamase (combinaison d'agents) : ampicilline/clavunate, ampicilline/sulbactam, piperacilline/tazobactam, ticarcilline/clavunate.
- Céphalosporine première génération : cefazoline.
- Céphalosporine troisième génération : ceftazidime, cefotaxime.
- Autres : clindamycine, imipenèm.

La durée du traitement dépend du stade de l'infection : 1-2 semaine pour le stade 1 et 2-4 semaines pour les autres stades. Dans les ostéomyélites, le traitement peut être prolongé à deux mois.

Un débridement adéquat, un drainage, une résection voire une amputation peuvent raccourcir la durée du traitement.

2.6.4.4. Prévention

Les patients diabétiques à risque doivent être dépistés lors des consultations ou du bilan annuel par des examens simples. Ils doivent avoir certaines recommandations. La société américaine d'orthopédie de pied et cheville 5 a classifié ces patients à risque en 4 catégories (Tableau III).

Tableau III: Classification des patients à risque.

Risque	Aspects du pied	Surveillance	Mesures préventives
0	Pied normal, avec ou sans déformation majeure, sensation normale.	Annuelle(le soignant)	Education du patient chaussures normales
1	Pied normal, sans déformation, insensible	Journalière (le patient)semestrielle(le soignant)	Education patient à risque Semelles dissipant la pression à changer tous les 6 mois Chaussures approprié
2	Pied déformé, sans ulcère ou antécédent, Insensible	Journalière (le patient) Tous les 4 mois(le soignant)	Education du patient à risque Chaussures souples, Orthèses dissipant la pression
3	Pied déformé avec histoire d'ulcère, insensible	Journalière (le patient) Régulière 2-4 mois(le soignant) peau, ongles	Education patient à risque, Chaussures souples, Orthèses dissipant la pression Suivit chez l'orthopédiste recommandé

➤ **Education des patients**

Les patients de la catégorie 0 de la classification (Tableau III) doivent :

- Soigner régulièrement leur pied.
- Eviter de couper les ongles mais plutôt utiliser une lime.
- Choisir des chaussures confortables, adaptées et les changer régulièrement.
- Veiller à avoir un taux de glycémie correct, éviter le tabac.
- Pratiquer du sport.
- Consulter rapidement au moindre problème.
- Les patients des catégories 1 à 3 (Tableau III) doivent :
- Laver les pieds quotidiennement avec un savon doux.
- Utiliser une brosse pour nettoyer les ongles.
- Sécher les pieds avec une attention spéciale pour les espaces interdigitaux.
- Utiliser de la crème ou lotion hydratante.
- Porter des chaussettes permettant d'absorber la transpiration (coton et fibres naturelles).
- Signaler toute lésion suspecte.
- Eviter de marcher pieds nus.
- Eviter un instrument tranchant pour enlever les callosités.
- Eviter des bains prolongés pour éviter la macération.

➤ **Le soignant**

Celui qui prend en charge le patient diabétique doit pouvoir l'éduquer pour éviter les complications citées.

Il doit en outre pouvoir dépister une neuropathie qui est essentiellement clinique :

- Signes fonctionnels : douleur, crampe, paresthésie nocturne, hyperkératose.
- Neuropathie algique : test au monofilament.
- Neuropathie thermique : test de deux tubes de verre, chaud et froid.
- Neuropathie tactile : test de boule de coton.
- Neuropathie motrice : pincement tendon calcanéen, réflexes ostéo-tendineux.

Le pied artériopathique se remarque par :

- Pied froid, pâle à l'élévation et cyanosé en déclive.
- Pied maigre et atrophique.
- Dépilation et épaissement des ongles.
- Absence des pouls, lenteur de remplissage veineux.
- Souffle vasculaire.

3. Méthodologie

3.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de médecine interne, d'hépatogastro-entérologie et du pavillon de la francophonie de l'hôpital national de Niamey.

3.2. Aperçu sur le Niger

3.2.1. Présentation du Niger

Le Niger est un vaste pays enclavé de l'Afrique de l'ouest situé entre le 11°37' et le 23°23' de latitude Nord et entre 0 et 16° de longitude Est. Il a une superficie de 1 267 000 km² dont les 2/3 sont occupés par le désert. Ce pays se caractérise par une grande variabilité du climat et fait partie des 24 pays les moins avancés du monde. Il est limité au Nord par l'Algérie et la Libye, à l'Est par le Tchad, au Sud par le Nigéria et le Bénin, à l'Ouest par le Burkina Faso et au Nord-Ouest par le Mali [20].

3.2.2. Démographie du Niger

En 2012, la population du Niger était estimée entre 16 et 17 millions d'habitants contre 3 millions en 1960. Au début des années 1960, la population nigérienne augmentait de 100 000 personnes par an. Elle augmente aujourd'hui de 600 000 personnes par an. Cette croissance va se poursuivre du fait de l'extrême jeunesse de la population. En 2030, le Niger devrait compter environ 30 millions d'habitants. Cette évolution conduira à une augmentation parallèle des besoins alimentaires, en santé, en éducation, en emploi, etc., qu'il ne sera pas facile de satisfaire entièrement. Une meilleure maîtrise de la fécondité estimée actuellement à 7 enfants par femme, pourrait contribuer à modérer l'augmentation de ces besoins. Cependant, même en supposant un passage à 5 enfants par femme en 2030, les effectifs des enfants de moins de 5 ans et de ceux de 5 à 14 ans en âge d'aller à l'école continueront d'augmenter fortement, ce qui nécessitera des investissements croissants [21].

Ainsi, à la date du 17 décembre 2012, la population du Niger est de 17 129 076 habitants, dont 8 461 444 hommes (49,4%) et 8 667 632 femmes (50,6%) d'après les résultats préliminaires du 4ème RGP/H 2012 [22]. De l'analyse de ces résultats, il ressort que le taux d'accroissement intercensitaire global annuel moyen est de 3,9% en 2012, pour la période entre 2001 et 2012, contre 3,3% en 2001, pour la période entre 1988 et 2001 [22].

Plusieurs groupes sociolinguistiques vivent en harmonie au Niger. Le tableau III ci-dessous montre le pourcentage relatif de chaque groupe sociolinguistique rencontré au Niger.

Tableau IV : Groupes sociolinguistiques du Niger

Groupes sociolinguistiques	Pourcentages
Haoussa	55.8%
Zarma	22%
Peulhs	8.5%
Touaregs	8%
Kanouri	4.5%
Arabes, Toubous, Gourmantchés	1.2%

Plus de 95% de la population est musulmane et les autres religions sont le christianisme, le bahaï, et l'animisme. La plupart des adeptes de ces religions disposent d'associations qui ont leur porte-voix auprès des autorités et de la société [23].

3.2.3. Présentation de l'hôpital national de Niamey

3.2.3.1. Historique

L'hôpital national de Niamey a été créé le 15 novembre 1922, alors que Niamey était un petit village situé dans le quartier Gaweye. En 1922, le gouverneur JULES BREVIE fait construire les trois premiers bâtiments correspondant aux services actuels de l'hygiène et assainissement, la kinésithérapie, le magasin, la pharmacie et la cafétéria.

Il fut transformé en établissement public à caractère administratif en 1992 par l'ordonnance 92-011 du 06 avril 1992 visée par :

- L'ordonnance 86-001 du 10 janvier 1986 portant régime général des sociétés d'économies mixte ;
- L'ordonnance 92-002 du 10 janvier 1986 déterminant la tutelle et le contrôle des établissements publics sociétés d'Etat et société d'économies.

3.2.3.2. Organisation

Doté de la personnalité civile et de l'économie financière, l'HNN est placé sous la tutelle du ministère de la santé publique.

Est organisée comme suit :

Il est administré par le conseil d'administration et dirigé par un directeur général secondé par un directeur adjoint, tous nommés par décret en conseil de ministre.

3.2.3.3. *Ressources matériels*

Les infrastructures :L'HNN compte 56 services regroupés en département professionnels :

Organisation administrative de l'Hôpital National de Niamey :

- Département de médecine et spécialités médicales
- Département de chirurgie et spécialités chirurgicales
- Département de d'anesthésie réanimation urgences
- Département Assurance Qualité
- Département administration et finance
- Département d'Appui Médico -Technique et Équipement
- Département d'amélioration de qualité en soin infirmiers

Sa principale mission est d'assurer les soins tertiaires, parfois secondaires et même primaires aux malades internes et externes.

3.2.3.4. *Présentation du pôle de médecine interne*

➤ **Section Homme (Médecine B1)**

C'est un service d'hospitalisation des malades de sexe masculin uniquement. Ce service a une capacité de 39 lits répartis comme suit : quatre (4) chambres de première catégorie, cinq (5) salles communes avec chacune 7 lits.

➤ **Section Femme (Médecine B2)**

C'est un service d'hospitalisation des malades de sexe féminin uniquement. Le service a une capacité de 38 lits répartis comme suit : cinq (5) salles communes dont 2 salles de 7 lits et 3 salles de 8 lits.

➤ **Personnels**

- ✓ Un (1) chef de pôle, spécialiste en médecine interne ;
- ✓ Deux (2) chefs de service, spécialiste en médecine interne ;
- ✓ Quatre (4) médecins internistes ;
- ✓ Un (1) neurologue
- ✓ Quatre (4) médecins généralistes
- ✓ Un major général qui coiffe les 2 services ;
- ✓ Deux (2) infirmiers major ;
- ✓ Quinze (15) infirmiers IDE ;
- ✓ Quatre (4) infirmiers ICE ;
- ✓ Neuf (9) agents de surfaces ;
- ✓ Quatre filles de salle ;

3.2.3.5. *Présentation du pavillon de la francophonie*

La section médicale du pavillon de la francophonie comprend 12 lits d'hospitalisation répartis comme suit :

- ✓ Huit (8) chambres individuelles ;
- ✓ Deux (2) chambres VIP ;
- ✓ Une salle d'observation non opérationnelle comprenant 2 lits.
- **Personnel :**
 - ✓ Un (1) chef de pôle: cardiologue, diabétologue ;
 - ✓ Six (6) médecins cardiologues et une cardiologue vacataire ;
 - ✓ Trois (3) médecins généralistes ;
 - ✓ Un major général
 - ✓ Deux (2) infirmiers major ;
 - ✓ Dix-huit (18) infirmiers IDE;
 - ✓ Un civicard IDE niveau supérieur
 - ✓ Quatre (4) filles de salle ;
 - ✓ Sept (7) agents de surface.

3.2.3.6. *Présentation du pôle d'hépatogastro-entérologie*

C'est un service d'hospitalisation médicale qui comprend 22 lits répartis comme suit :

- ✓ Une salle commune de 7 lits pour les femmes ;
- ✓ Une salle commune de 7 lits pour les hommes ;
- ✓ Une 1^{ère} catégorie de 4 lits ;
- ✓ Une deuxième catégorie de 4 lits.

➤ **Personnel**

Le personnel de ce pôle est composé de :

- ✓ Un médecin spécialiste en gastro-entérologie ;
- ✓ Un médecin endocrinologue ;
- ✓ Un médecin généraliste ;
- ✓ Cinq (5) infirmiers IDE, deux (2) infirmiers IC et 1 agent de surface.

3.3. **Type, période et population d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale à collecte prospective réalisée sur une période de 12 mois allant du 01 janvier au 31 décembre 2013. La population d'étude était composée par les patients diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne, d'hépatogastro-entérologie et du pavillon francophonie avec des troubles trophiques du pied

3.4. Echantillonnage

Il était exhaustif sur tous les patients diabétiques présentant des lésions hospitalisés dans le service de médecine interne, d'hépatogastro-entérologie et du pavillon francophonie pendant la période d'étude allant du 1er janvier au 31 décembre 2013.

3.5. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude, les patients diabétiques hospitalisés qui présentent des troubles trophiques du pied; que le diabète soit inaugural ou non.

3.6. Critère de non inclusion

Ne sont pas inclus, tous les diabétiques hospitalisés pour des infections du pied d'origine traumatique suite à un accident de la voie publique.

3.7. Collecte des données

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle confectionnée par nous-même et corrigée par notre codirecteur de thèse prenant en compte les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques.

3.8. Variables étudiées

- ❖ Paramètres épidémiologiques: âge, sexe, profession, provenance, ATCD
- ❖ Données relatives au diabète: date de découverte, mode de découverte, notion familiale de diabète, type de diabète, traitement suivi, l'existence d'H.T.A et des signes de complications de diabète.

Cliniques:

- ✓ Signes généraux : indice de masse corporelle (I.M.C), tour de taille, tension artérielle, pouls, température.
- ✓ Signes fonctionnels: claudication intermittente, paresthésies, crampe de repos et autres.
- ✓ Signes physiques: commencer par la:

Recherche d'artériopathie des membres inférieurs:

- A l'inspection: une nécrose ischémique des extrémités desorteils sous forme de noircissement desorteils.
- A la palpation: la perception ou non des pouls artériels périphériques des membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibia postérieur), extrémités froides, le durcissement du moignon ischémie.
- A l'auscultation des différents axes artériels: recherche d'un souffle artériel dans les membres inférieurs.

- L'index de pression systolique à la cheville (IPScheville)
- $IPScheville = \frac{PASystoliqueCheville}{PASystoliquehumérale}$
- Une AOMI est probable si l'IPS est inférieur à 0,90
- ✓ Recherche d'une neuropathie:
 - A l'inspection: pied blanc, œdématié, déformé, amyotrophie, durillon, hyperkératoses, ulcérations des membres inférieurs et pied de Charcot.
 - A la palpation: chaleur locale, sudation, œdème prenant mal le godet, pouls pédieux filant.
- ❖ Paracliniques:

Les bilans récents datant de moins de 3 mois ont été recueillis:

 - ✓ Bilan lipidique: triglycéride, LDL cholestérol, HDL cholestérol, cholestérol total.
 - ✓ Créatininémie
 - ✓ Micro-albuminurie
 - ✓ Hémoglobine A glyquée (HbA1c)
 - ✓ Echo-doppler des membres inférieurs
 - ✓ Classification de l'université du Texas (UT)

3.9. Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Word 2010, Excel 2010 et SPSS version 19.0 après vérification des données.

3.10. Considérations éthiques et déontologiques

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le centre. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et n'auraient été divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche.

4. Résultats

Du 1er janvier au 31 décembre 2013, nous avons 5113 patients hospitalisés, 319 diabétiques ont été hospitalisés dans les 4 services ou nous avons effectué notre enquête. au total 44 cas de diabétiques ayant des lésions du pied ont été recensés, soit 13,79% des diabétiques hospitalisées. Nous n'avons pas pu examiner 12 patients dont 4 décèdent et les 8 autres sont sortis avant que nous ayons pu les voir. Ainsi pour l'analyse des données nous avons considérées 32 patients qui ont bénéficié d'un examen clinique complet.

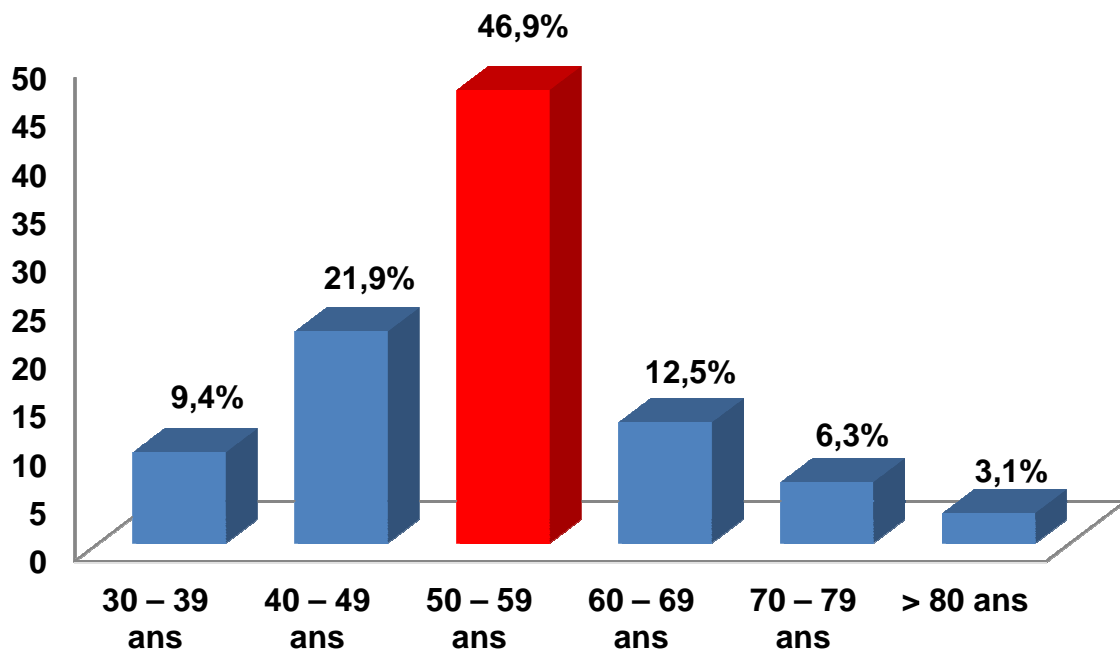


Figure 3 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 50-59 ans était la plus concernée avec 46,9% suivi de la tranche 40-49 ans avec 21,9%.

Moyenne d'âge $54,15 \pm 11,64$ (**Moyenne hommes** $56,13 \pm 8,68$; minimum 39 ans, maximum 70 ans. **Moyenne femmes** $52,41 \pm 13,77$; minimum 30 ans, maximum 95 ans).

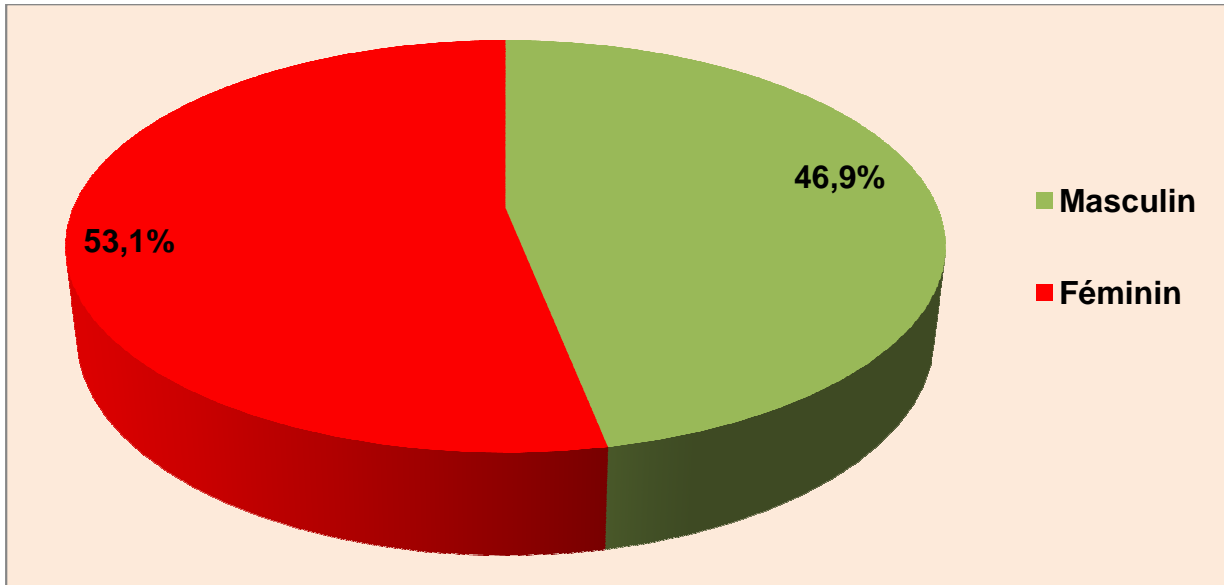


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 53,1% des cas, soit un sexe ratio de 0,88.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage %
Fonctionnaires	6	18,8
Hôteliers	1	3,1
Commerçants	6	18,8
Paysans	4	12,5
Sans Profession	15	46,9
TOTAL	32	100,0

Les sans professions ont représenté 46,9% de nos patient suivit par les commerçants et fonctionnaires dans 18,8% chacun.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Haoussa	8	25,0
Zarma-Sonrhäï	22	68,75
Kanouri	1	3,1
Peulh	1	3,1
TOTAL	32	100,0

L'ethnie Zarma-sonrhäï représentait 68,75% des patients suivit des haoussas avec 25,0%.

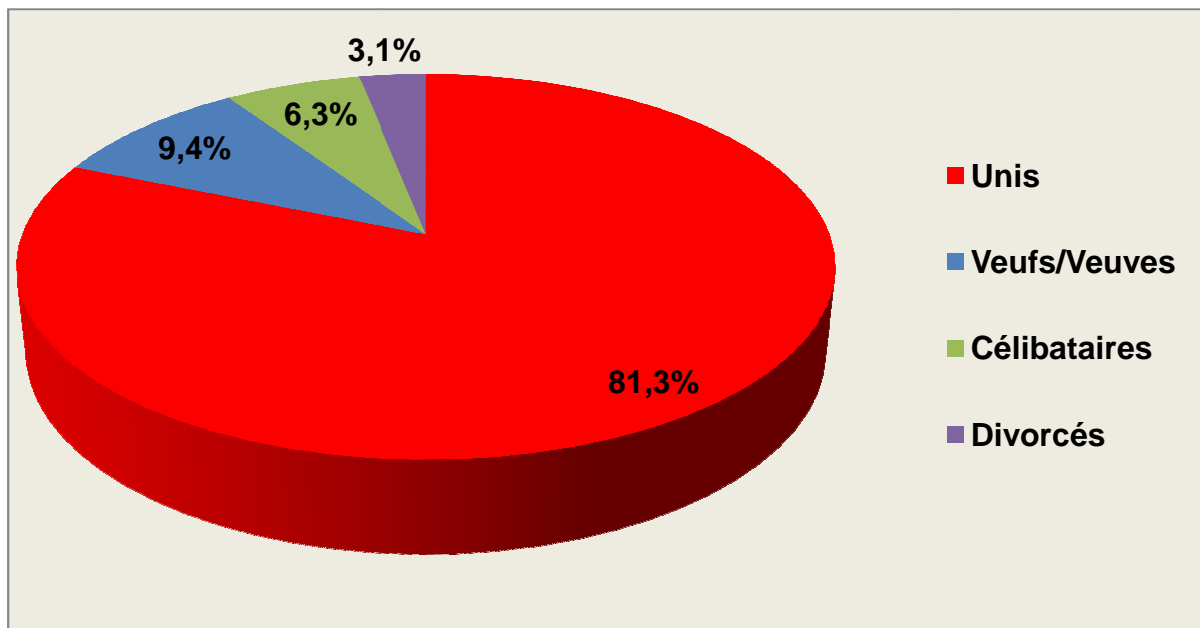


Figure 5 : répartition des patients selon la situation matrimoniale

Les mariés prédominait avec une fréquence de 81,3%.

Tableau VII : Répartition des patients selon les ATCD médico-chirurgicaux

ATCD médico-chirurgicaux	Effectif	Pourcentage %
HTA	11	34,5
Tabac	1	3,1
Alcool	1	3,1
Dyslipidémie	2	6,3
Amputation pied	2	6,3
Amputation jambe	1	3,1
Cure hernie inguinale	1	3,1
Kystectomie dorsale	1	3,1
Autres	0	0

L'ATCD médico-chirurgical était l' HTA 34,5% suivi de l'amputation du pied 31,2%.

Tableau VIII : Répartition selon la sédentarité

Sédentarité	Effectif	Pourcentage
Oui	22	68,75%
Non	10	31,25%
Total	32	100,00%

La sédentarité était retrouvée chez 68,75% des patients.

Tableau VII : répartition des patients selon les ATCD gynécologiques et obstétricaux

ATCD gynéco-obstétricaux	Effectif	Pourcentage %
Ménopause	12	37,5
Œstroprogestatifs	0	0
Césarienne	2	6,3

L'ATCD gyneco-obstetrique était la ménopause avec 37,5% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon les ATCD familiaux

ATCD familiaux	Fréquence	Pourcentage %
Frère diabétique	1	3,1
Sœur diabétique	1	3,1
Mère diabétique	2	6,3
Père diabétique	3	9,4
Parents diabétiques	1	3,1
Mère et sœur diabétiques	2	6,3
Père HTA et mère diabétique	1	3,1
Aucun	21	65,6
Total	32	100,0

Dans 65,6% des cas, on ne retrouve aucun ATCD familiaux.

ASPECTS CLINIQUES

Motif d'admission

Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'admission

Motif d'admission	Fréquence	Pourcentage %
Diabète et fièvre	1	3,1
Diabète et IRC	1	3,1
Diabète et paludisme	2	6,3
Douleur plantaire	3	9,4
Gangrène du pied	3	9,4
HTA et diabète	3	9,4
Mal perforant plantaire	3	9,4
Plaie infectée du pied	10	31,3
Ulcération du pied	6	18,8
TOTAL	32	100,0

La plaie infectée du pied représentait 31,3% des cas.

Facteur déclenchant

Tableau XI : Répartition des patients selon le facteur déclenchant

Facteur déclenchant	Effectif	Pourcentage %
Aucun	12	37,5
Marche pied nus	1	3,1
Microtraumatisme	5	15,6
Port chaussure serrée	14	43,8
TOTAL	32	100,0

Le facteur déclenchant des lésions du pied était le port de chaussures serrées avec 43,8% des cas.

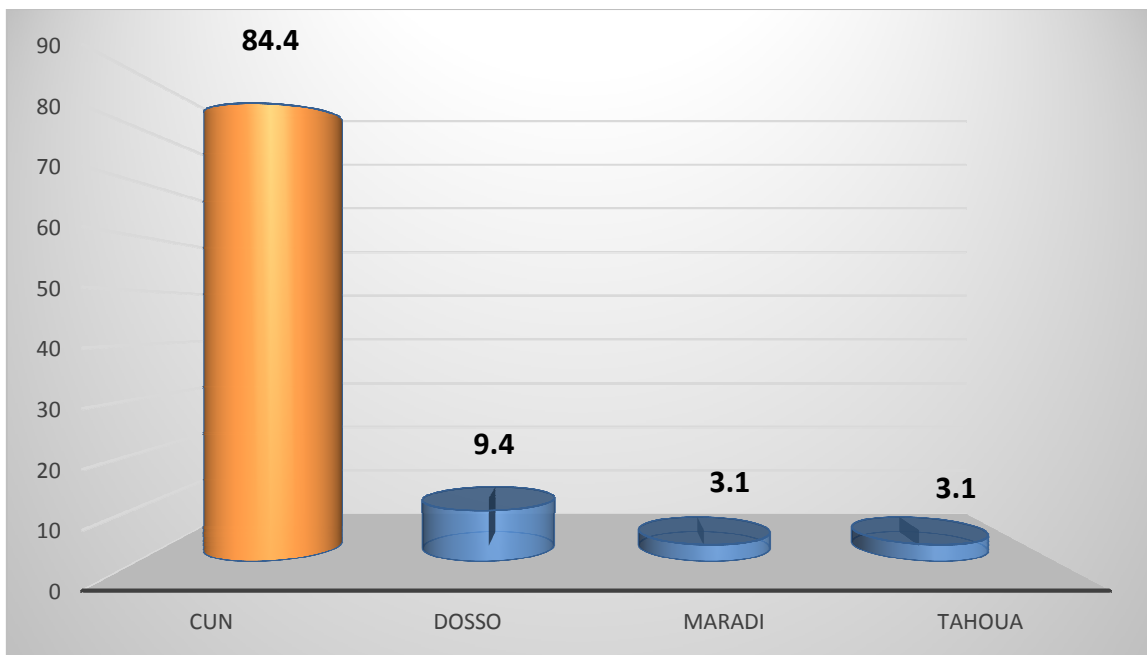


Figure 6 : Répartition des patients selon la provenance

Les patients provenaient de la CUN dans 84,4% des cas.

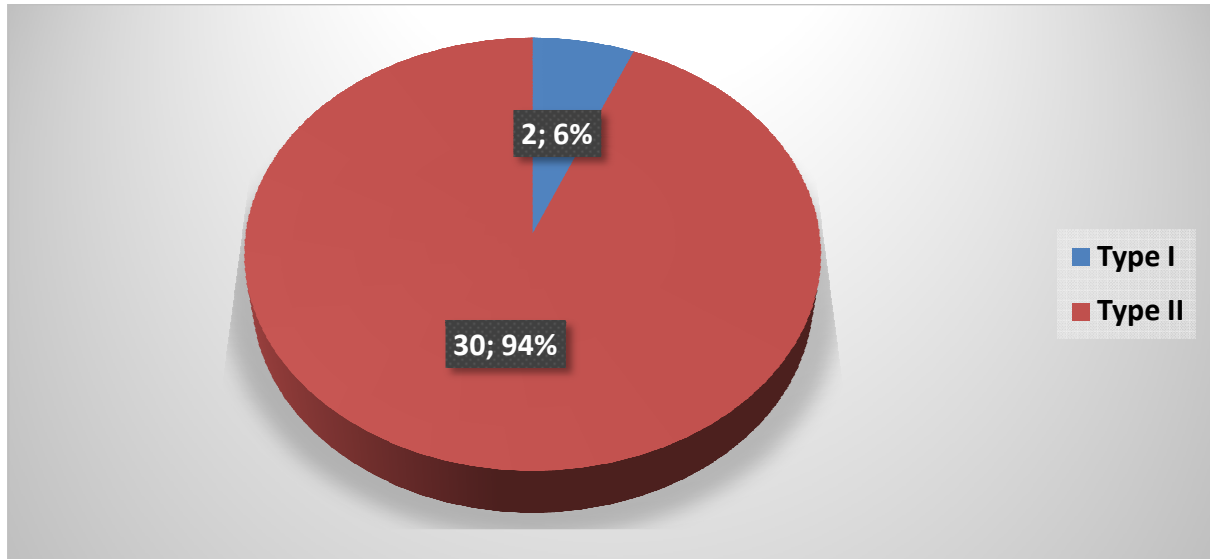


Figure 7 : Répartition des patients selon le type du diabète

Le type II était le plus représenté avec 94,0%.

Tableau XII : Répartition selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectif	Pourcentage %
Fortuite	10	31,3
Signes cardinaux	16	50,0
Complications métaboliques	2	6,3
Complications infectieuses	3	9,4
Complications dégénératives	1	3,1
TOTAL	32	100,0

Les signes cardinaux ont permis la découverte du diabète chez 50,0% de nos patients suivis des lésions du pied 9,4%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la date de découverte du diabète

Date de découverte	Effectif	Pourcentage
Récente (<5 ans)	9	28,13
Ancienne (5-10 ans)	14	43,75
Très ancienne (>10 ans)	9	28,13
Total	32	100,00

La date de découverte était ancienne chez 43,75% des patients

Tableau XIV : Répartition des patients selon le traitement en cours

Traitement en cours	Fréquence	Pourcentage %
ADO	28	87,5
Insuline	4	12,5
TOTAL	32	100,0

Au total 87,5% étaient sous antidiabétique oraux, et 12,5% sous insuline.

Tableau XV : Répartition des patients selon la pression artérielle

Tranche TA (mm Hg)	Effectif	Pourcentage %
< 130 et/ou 80	21	65,6
> 130 et/ou 80	11	34,4
TOTAL	32	100,0

La pression artérielle était supérieure à la normale chez 65,6% de nos patients soit >130/ 80.

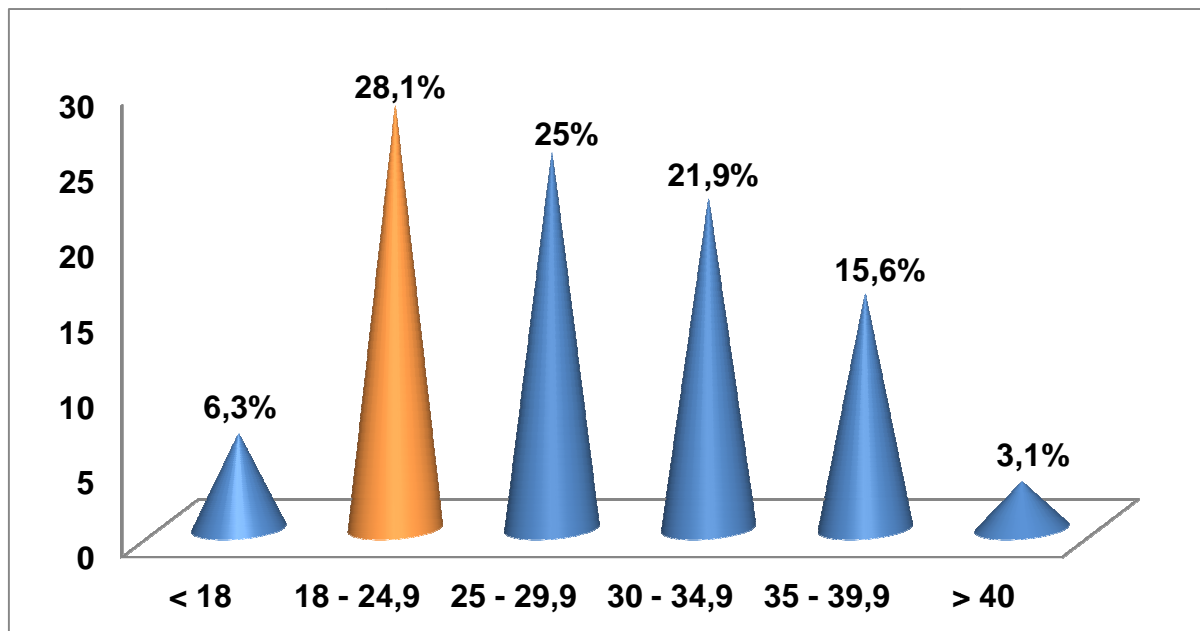


Figure 8 : Répartition des patients selon l'IMC

L'IMC était situé entre 25-29,9 chez 25% de cas donc en surpoids, 40,6% de nos patients étaient obèses.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage %
Claudication	13	40,6
Paresthésie	27	84,4
Crampes de repos	4	12,4

Au total, 84,4% des patients avaient des paresthésies.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de lésions

Type de lésions	fréquence	Pourcentage %
gangrène humide	13	42
Ulcère infecté	8	25,8
Mal perforant plantaire	8	25,8
gangrène sèche	2	6,5

La gangrène était présente chez 48,5% des patients.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage %
Pied chaud	22	68,8
Trouble de la sensibilité	20	62,5
Abolition du reflexe rotulien	20	62,5
Abolition du reflexe achilléen	20	62,5
Mal perforant plantaire	13	40,6
Abolition du pouls pédieux	12	37,5
Abolition du pouls tibial	11	34,4
Abcès du pied	10	31,3
Pied froid	7	21,9
Ulcère infecté du pied	6	18,8
Cyanose	3	9,4
Gangrène humide	3	9,4

Le pied chaud, les troubles de la sensibilité, l'abolition du reflexe rotulien et du reflexe achilléen étaient les signes physiques qui ont dominé.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'origine de l'atteinte du pied.

Type de pied	Effectif	Pourcentage %
Neuropathies	13	40,6
Artériopathie	4	12,5
Pieds infectés	15	46,9

La neuropathie est présente dans 40,6% des cas, l'artériopathie dans 12,5% des cas et l'infection chez 46,9% des patients.

Tableau XX : Gravité des lésions selon la classification de Texas

Classification de Texas	Effectif	Pourcentage %
Stade A grade 0	1	3,1
Stade B grade 1	6	18,7
Stade B grade 2	6	18,7
Stade C grade 2	3	9,4
Stade D grade 1	1	3,1
Stade D grade 2	3	9,4
Stade D grade 3	12	37,6
TOTAL	32	100,0

Le stade D grade3 représentait 37,6% des patients selon la classification de Texas.



Stade B Grade 2 Stade C Grade 3 Stade D Grade 3 Stade D Grade 3

Figure 9 : Classification de l'Université de Texas des diabétiques hospitalisés.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la glycémie à l'admission

Glycémie à l'admission (g/l)	Effectif	Pourcentage %
<= 1,26	2	6,3
>1,26	30	93,8
TOTAL	32	100,0

La majorité de nos patients avaient une hyperglycémie soit 93,8%.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de globule blancs (GB)

Taux de GB	Fréquence	Pourcentage %
< 10000	9	28,13
> 10000	23	71,88
TOTAL	32	100,0

L'hyperleucocytose était présente chez 71,88% de nos patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la réalisation ou non de d'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Taux d'HbA1c (%)	Effectif	Pourcentage %
Oui	5	15,6
Non	27	84,4
TOTAL	32	100,0

Parmi les cinq patients qui avait une hémoglobine glyquée tous étaient anormal > a 6,5%.

Tableau XXIV : Répartition selon le résultat radiographie du pied

Radiographie du pied	Effectif	Pourcentage %
Ostéite	3	9,4
Normal	2	6,2
Non faits	27	84,4
TOTAL	32	100,0

La radiographie du pied n'était pas faite chez 84,4% de nos patients et 9,4% parmi ceux qui l'avaient réalisé présentait une ostéite.

Tableau XXV : Répartition selon l'écho-doppler du pied

Écho-doppler du pied	Effectif	Pourcentage %
Lésions athéromateuses	3	9,4
Non faits	29	90,6
TOTAL	32	100,0

Les lésions athéromateuses étaient retrouvées chez patients ayant réalisés l'écho-doppler soit 9,4%.

Tableau XXVI : Répartition selon les germes retrouvés à la culture

Germe isolé	Effectif	Pourcentage %
<i>Staphylocoque aureus</i>	6	18,7
<i>Staphylocoque doré</i>	2	6,3
<i>Protéus spp</i>	1	3,1
<i>Streptococcus spp</i>	2	6,3
Non faits	21	65,6
TOTAL	32	100,0

Le staphylocoque aureus était retrouvé chez 18,7% des patient chez qui un germe était isolé.

Tableau XXVII : Répartition selon le traitement médical associé

Traitement médical	Effectif	Pourcentage %
Statines	7	21,9
Fibrates	0	0
Antihypertenseurs	9	28,1
Antiagrégants	0	0
Antibiotiques	25	78,1
Soins locaux	30	93,8

Le traitement antihypertenseur a été réalisé chez 28,1% de nos patients. 21,9% étaient sous statines. 78,1% ont reçu une antibiothérapie. 93,8% ont bénéficié de soins locaux.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le type d'antihypertenseurs utilisés

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage %
IEC	3	27,0
IEC – IC	5	46,0
IEC – diurétique	1	9,0
Régime	2	18,0
TOTAL	11	100,0

L'association IEC-IC était le plus utilisée soit 46,0%.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type d'antibiotiques utilisés

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage %
Oxacilline	15	46,9
Gentamicine	2	6,3
Métronidazole – oxacilline	4	12,5
Ciprofloxacine – oxacilline	1	3,1
Ciprofloxacine – gentamicine	1	3,1
Clindamycine – gentamicine	1	3,1
Amoxicilline – acide clavulanique – acide fucidique	1	3,1
Aucun antibiotique	7	21,9
TOTAL	32	100,0

L'Oxacilline était l'antibiotique le plus utilisé soit une fréquence de 46,9%.

Tableau XXX : Répartition des patients selon le traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Fréquence	Pourcentage %
Parage	19	59,4
Amputation gros orteil	1	3,1
Amputation trois derniers orteils	1	3,1
Amputation pied	4	12,5
Amputation jambe	4	12,5
Aucun geste	3	9,4
TOTAL	32	100,0

Au total nous avons, 59,4% de patients chez qui un parage a été pratiqué. 32,5% ont été amputés.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon durée de séjour à l'hôpital

Durée de séjour	Effectif	Pourcentage %
< 10 jours	2	6,2
10 – 20 jours	20	62,5
>20 jours	10	31,3
TOTAL	32	100,0

Chez 62,5% de nos patients la durée de séjour est comprise entre 10-20 jours, 31,3% ont une durée >20 jours

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la glycémie de contrôle à la sortie

Glycémie de contrôle (mmol/l)	Fréquence	Pourcentage %
< 7	3	9,4
7 – 8	9	28,1
> 8	20	62,5
Total	32	100,0

A la sortie 62,5% des patients avaient toujours une hyperglycémie.

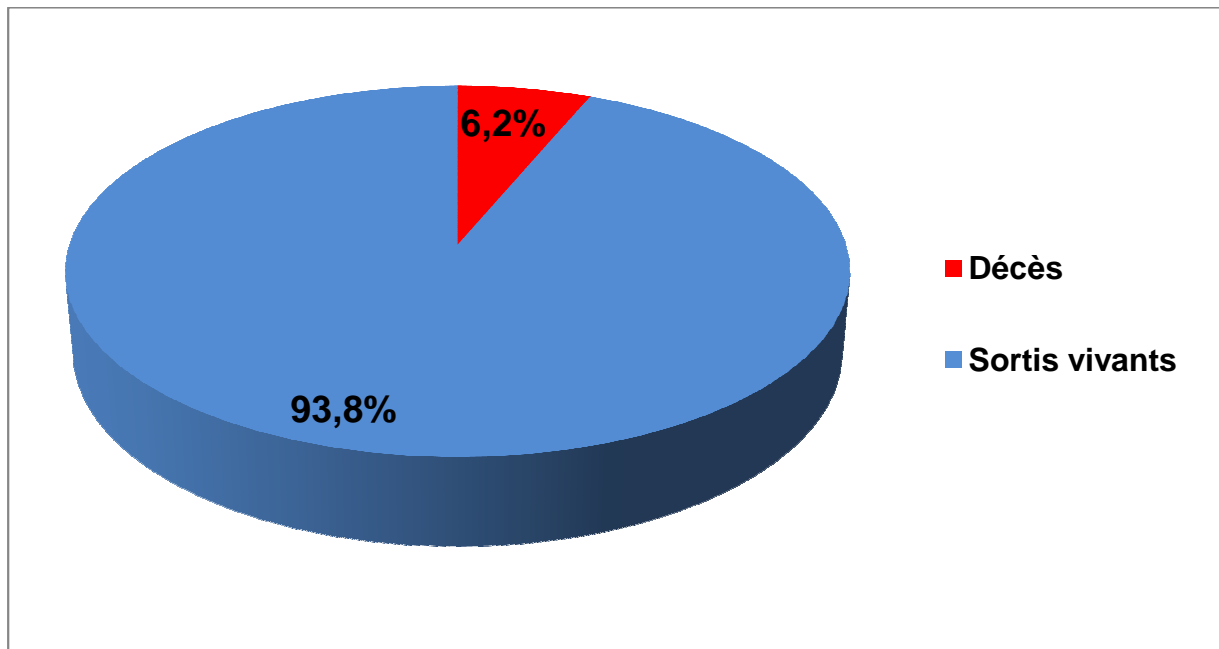


Figure 10 : Répartition des patients selon l'évolution

L'évolution n'était favorable dans 6,2% de cas soit deux décès.

Aspects évaluation:

Tableau XXXIII : Répartition selon que le patient à bénéficié ou non d'éducation diabétique

Education diabétique	Effectif	Pourcentage
Oui	15	46,88%
Non	17	53,13%
Total	32	100,00%

L'éducation sur le diabète n'était pas faite chez 53,13% des patients.

Tableau XXXIV : Répartition selon le suivi du diabète

Suivi du diabète	Effectif	Pourcentage
Oui	17	53,13%
Non	15	46,88%
Total	32	100,00%

Le diabète était suivi chez 53,13% des patients.

Tableau XXXV : Répartition selon la qualification de l'agent traitant du pied

Qualification agent	Effectif	Pourcentage
Oui	18	56,25%
Non	14	43,75%
Total	32	100,00%

Dans 43,75%, l'agent de santé n'était pas qualifié.

Tableau XXXVI : Répartition selon le bilan biologique adapté ou non

Bilan bio adapte	Effectif	Pourcentage
Oui	10	31,25%
Non	22	68,75%
Total	32	100,00%

Chez 68,75% des patients le bilan biologique n'était pas complet.

Tableau XXXVII : Répartition selon le bilan radiologique adapté ou non

Bilan radio adapte	Effectif	Pourcentage
Oui	7	21,88%
Non	25	78,13%
Total	32	100,00%

Le bilan radiologique n'était pas adapté chez 78,13% des patients.

Tableau XXXVIII : Répartition selon la classification des lésions avant traitement

Classification des lésions	Effectif	Pourcentage
Oui	8	25,00%
Non	24	72,01%
Total	32	100,00%

Chez 72,01% la classification des lésions avant le traitement n'était pas faite.

Tableau XXXIX : Répartition selon le traitement local adapté ou non

Traitement local adapte	Effectif	Pourcentage
Oui	20	62,50%
Non	12	37,50%
Total	32	100,00%

Chez 37,50% le traitement local n'était pas adapté.

5. Discussion

Dans notre étude la fréquence du pied diabétique était de 13,79% dans la population des diabétiques hospitalisés. Ha van rapporte que la fréquence des plaies du pied chez le diabétique varie de 1,8% à 11,8% [24].

Ces résultats sont comparables à ceux de METCHENGE qui trouve 13,88% à Niamey en 2004[5];TCHAKONTE et coll.13% au Cameroun [25];MONABEKA et coll.14, 9% à Brazzaville [26].

Par contre elle est inférieure à celle de SANO à Ouagadougou et coll. [27];AKOSSOU et coll. à Lomé [28] qui trouvent 18,9% chacun.

L'âge moyen de notre échantillon était de 54 ans \pm 11,64. Il est de 52 ans \pm 13,77 chez les femmes et 56 ans \pm 8,68 chez les hommes. Les extrêmes sont 30 et 95.

Dans notre serie.la tranche d'âge 40-69 ans étaitla plus touchée avec une nette prédominance pour celle de 50-59 ans (34,4%).

Notre tranche d'âge la plus concernée (40-69 ans) étaitproche de celle retrouvée dans les pays en développement (44-65ans)[29].AKANDJI[30] au Nigeria a trouvé une moyenne d'âge de 54 ans qui est proche de la nôtre. METCHENGE à Niamey [5],SANO et coll. à Ouagadougou, [27] et YASSIBANDA et coll. à Bangui [31] ont également une moyenne proche de la nôtre. Par contre Sani R. [32] a trouvé une moyenne proche a la nôtre en 2004 à Niamey avec 52,8 chez la femme et 53,8 chez l'homme. LOCORNET [33] en France a retrouvé une moyenne de 65 ansce qui peut s'expliquer par une espérance de vie plus élevée. Cette moyenne est très loin de celle d'Afrique.

Les différences observées entre l'auteur africain et occidental pourraient s'expliquer par la différence entre les caractéristiques générales des populations respectives et d'une manière générale l'espérance de vie est plus courte en Afrique. [27].

Le sexe

Le sexe féminin et le sexe masculin étaient concernés à des proportions très proches (17 cas contre 15 soit un sexe ratio 0,88 en faveur des femmes).

Ce résultat est très proche des chiffres trouvés par AKANJI [30] au Nigeria qui rapporte une prévalence du pied diabétique de 54% du sexe féminin contre 46% du sexe masculin. AKOSSOU et coll. [28] au Togo rapportent aussi les mêmes proportions avec 56 femmes contre 48 hommes. Cette prédominance s'expliquerait par le fait que les femmes prédominent dans la population générale. Elles sont plus sédentaires que les hommes et sont plus concernées par l'obésité et sujettes de développer une maladie métabolique. Les femmes de nos contrées considèrent l'obésité comme un signe d'aisance et un critère de beauté. L'obésité constitue un facteur de risque du diabète de type II et la littérature rapporte que l'incidence conjointe du diabète sucré de type 2 et de l'obésité a pris des proportions épidémiques. L'Afrique n'est pas épargnée [2, 34,35].

La provenance

Dans notre série la majorité des patients provenaient de la communauté urbaine de Niamey soit 84,4% de l'échantillon. SANO [27] a trouvé aussi au Burkina 64,28% qui provenaient des zones urbaines. Ceci pouvait s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée dans la communauté urbaine de Niamey où l'accessibilité aux structures sanitaires est plus facile.

La profession

Les ménagères ont été le groupe socioprofessionnel le plus représenté dans notre étude soit 63,89%. Cette même prédominance a été observée chez AZEBAZEA.P. [36] 46,7%, en 2004 à Bamako et SANGARE.S 49,5% en 2004 à Bamako [37].

L'IMC

Les 2/3 de nos patients étaient en surcharge pondérale voire obèses soit 65,6%. Ceci pourrait s'expliquer par la sédentarité actuelle de la population et la consommation accrue de graisses saturées et surtout que l'obésité fait le lit du diabète de type 2.

Ce résultat est comparable à celui de Traoré D en 2013 dans son étude sur la prévalence de la neuropathie diabétique à Bamako qui a trouvé 71% de surpoids/obésité [38].

Types de diabète

Dans notre étude, le type II représentait 90,6% contre 9,4% du type I. Nos résultats sont proches de la prévalence mondiale (10% du type I et 90% du type II) [29] et ceux de MONABEKA et coll. à Brazzaville [26] avec 86,2% du type II contre 13,8% du type I. Faible proportion du type I également retrouvée par LECORNET [34] en France et AKOSSOU [28] au Togo qui ont retrouvé respectivement 18% et 19,2%.

Cette prédominance du type II sur le type I est classique. Les troubles trophiques s'observent majoritairement chez les diabétiques de type II [39]. Les diabétiques de type II sont plus concernés du fait du déni de la maladie et ou de leur négligence vis-à-vis du traitement ; ceci prédispose à des lésions de neuropathie, à l'obésité et aux dyslipidémies les prédisposent également au risque cardiovasculaire [28].

Date de découverte du diabète

Dans notre étude, la date de découverte du diabète était ancienne chez 14/32 soit 43,75% et très ancienne chez 9/32 soit 28,13%.

Ce résultat est différent à l'étude de Traoré D en 2013 dans son étude sur la prévalence de la neuropathie diabétique en commune I du district de Bamako qui a trouvé 73/108 soit 68,00% de diabète de découverte récente [38].

Cette différence s'expliquerait par le fait que les lésions du pied diabétique apparaissent le plus souvent sur des neuropathies d'évolution chronique chez des diabétiques dont le diabète est ancien voir très ancien.

Mode de découverte

Les lésions trophiques du pied ont permis la découverte du diabète chez 50,0% de nos patients.

Nos résultats sont supérieurs à ceux D'AKOSSOU à Lomé et coll. [28] SANI R. à Niamey [32], SANO à Ouagadougou [27] qui trouvent respectivement 31,7%, 27,7% et 33,33% de cas découverts suite aux lésions trophiques.

La méconnaissance du diabète avec survenue des complications dégénératives souvent sur un mode silencieux pourrait expliquer cette fréquence élevée.

Facteur déclenchant les lésions du pied

Dans notre étude le port de chaussures serrées représentait 43,8%, la méconnaissance de l'étiologie des lésions des parties molles ou osseuses a été retrouvée chez 37,5%, cependant il existe toujours une cause à une plaie du pied qui est souvent mal identifiée par le patient en raison de sa neuropathie.

Nos résultats sont comparables à ceux de TCHAKONTE et coll. au Cameroun [25] et MALLAM.I HADIZA à Niamey [40] trouvent respectivement 43% et 41,9% de cas de port de chaussures inadaptées. Par contre BAMADIO S. à Bamako [4] trouve 41,94 de cause méconnue des lésions du pied.

Facteurs de risque cardiovasculaire :

La Sédentarité

La sédentarité est l'un des facteurs de risque de développer le diabète de type 2 qui demeure le type le plus fréquent. Elle a été retrouvée chez la majorité de nos patients (68,75%).

Nos chiffres sont inférieurs à ceux de YASSIBANDA et coll. à Bangui [31] qui retrouvent 93,9% de sédentarité.

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 34,5% de nos patients; nos chiffres sont proches de ceux de METCHENCE [5] qui trouve l'HTA chez 34,4% de ses patients à Niamey en 2004.

Ce résultat est supérieur à ceux de MONABEKA et coll. en Brazzaville [26] qui trouvent 19% des cas et inférieur à ceux d'AKOSSOU et coll. à Lomé [28] qui trouvent 80%. Notons que la race africaine prédispose à l'hypertension artérielle.

L'urbanisation de nos sociétés africaines a entraîné:

-Des modifications du régime alimentaire avec consommation exagérée de sels et aliments gras.

-Un accroissement de la sédentarité. Ce qui accélère l'apparition de l'HTA. Cette dernière aggrave l'artériopathie.

Gravité des lésions selon la classification de Texas

Une classification idéale des plaies devrait réunir plusieurs objectifs [41] : graduer la sévérité de la plaie, en évaluer le pronostic (délai de cicatrisation et risque d'amputation majeure) et permettre une prise en charge standardisée et adaptée à chaque type de plaies. La classification de l'Université du Texas (classification UT) [42], facile à utiliser et validée sur une étude prospective de cohorte [43], doit être désormais utilisée comme classification de référence des plaies [44]. Elle comporte 4 grades en fonction de la profondeur et 4 stades selon la présence ou non d'une infection et/ou d'une artériopathie. Cependant, l'infection n'étant caractérisée que par sa présence (ou son absence) et par la profondeur de l'atteinte.

Dans notre étude, cette même classification a été utilisée. Le stade 3D 100% de risque d'amputation est le plus présent avec 37,6% de cas soit 12 patients, suivi du stade 2D 100% de risque d'amputation avec 9,4% de cas soit 3 patients. Les stades 1D, 2C, 1B, 2B, OA sont présents avec moins de risque d'amputation si le traitement a été bien adopté.

Type de lésions

Quatre mécanismes principaux sont décrits dans la survenue de la gangrène distale, l'artériopathie des membres inférieurs, la complication d'une infection profonde, les embolies de cholestérol à partir d'une plaque d'ulcères des artères proximales des membres inférieurs et enfin elle peut être secondaire à l'utilisation de substances vasopressives [45].

Dans notre série la gangrène est présente chez 48,5% des patients.

D'autres études confirment cette fréquence élevée de la gangrène:

METCHENGE au Niger 40% [5]; AKOSSOU et coll. à Lomé 54,9% [28].

L'artériopathie est présente dans 12,5% des cas; la neuropathie dans 40,6% des cas; et l'infection chez 90,8% des patients.

Nos résultats sont comparables à ceux de AKOSSOU et coll. à Lomé. [28] qui trouve l'infection dans 84,6% des cas, la neuropathie dans 57,7% des cas et l'artériopathie dans 25% des cas.

ASPECTS PARACLINIQUES

La Numération Formule Sanguine

Dans notre étude 53,1% des patients ont une hyperleucocytose. Nos résultats sont proches de ceux de Sono et al. [27] (76,1%) au Burkina et de MONABEKA et al. A Brazzaville [26] (75,3%). Par contre le taux retrouvé par AKOSSOU et al [28] au Togo 84,6% d'infection est plus élevé que le nôtre. En Europe et aux USA les taux de surinfections retrouvées sont respectivement de 59% et de 15 à 20% ce qui est nettement inférieur à nos résultats.

Tout apparaît comme si les Africains étaient plus sujets aux surinfections que les autres. Il pourrait s'agir d'une question de flore microbienne, de climat d'habitude de vie, de déficit de mesures hygiéniques ou de négligence [28].

Glycémie

Dans notre étude la valeur moyenne de la glycémie est de $2,80 \text{ g/L} \pm 0,57$ avec des extrêmes de 1,03 et 3,79 g/l. Chez 90,3% des patients, la glycémie était élevée à l'inclusion.

Nos chiffres sont proches de ceux de Sani R. [32] à Niamey en 2004 qui trouvaient des extrêmes de 0,62 et 5,54g/l une moyenne à 2,85g/l et une hyperglycémie chez 92,3% des patients.

Dans notre série 53,1% des patients ont en même temps une hyperleucocytose et une hyperglycémie soit 17 patients. Confirmer par la littérature, l'infection est un facteur de déstabilisation de la glycémie qui elle-même entretient l'infection [46]

L'importance et la durée de l'hyperglycémie sont des facteurs déterminants dans la survenue de certaines complications tardives du diabète, particulièrement en ce qui concerne la microangiopathie [29]

Aspects thérapeutiques

Une insulinothérapie est administrée chez seulement 28,13% des patients, 43,75% étaient sous ADO. Au Togo, AKOSSOU [28] rapporte que 67,3% de ses patients étaient sous insuline, contre 83,3% enregistré au Burkina Faso [27]. Il y a une nécessité de changer les ADO pour l'insuline pour optimiser la prise en charge du pied diabétique. L'insulinothérapie est le plus souvent à privilégier, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur la cicatrisation [47], une action protectrice directe sur l'endothélium [48] et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normo glycémie dans un contexte infectieux aigu [49, 50].

Notre faible taux d'utilisation de l'insuline peut s'expliquer par le fait que les patients sont très réticents d'une part et d'autre part notre série est composée majoritairement de personnes appartenant à la classe sociale défavorisée donc il y a la contrainte financière et les difficultés pratiques de l'insulinothérapie.

78,1% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie.

La surinfection d'une plaie aggrave les phénomènes ischémiques locaux par la formation de micro thrombus. A l'inverse, l'insuffisance vasculaire empêche un apport correct d'oxygène,

de nutriments et d'antibiotiques à la zone infectée et favorise l'extension du processus infectieux. Ainsi l'infection se propage plus vite [29]

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne.

Les germes les plus fréquemment isolés sont: Staphylococcus aureus, Streptococcus A et B, Pseudomonas, Acinetobacter, Enterobacter, Escherichia coli, Klebsiella et Clostridium [51]

Nos résultats sont comparable à ceux HADIZA ISSOUFOU.M [40] qui trouve dans son étude sur l'aspect clinique et prise en charge du pied diabétique à L HNN, les bactéries aérobies gram+, bactérie aérobies gram- et les anaérobies.

Le traitement chirurgical

Une amputation peut s'imposer devant des lésions évoluées, et putrides, une douleur difficile à maîtriser, une aggravation rapide des lésions ou de l'état général.

L'amputation a été pratiquée chez 31,1% de nos patients dont 12,5% au niveau de la jambe, 12,5% au niveau du pied, et 6,2% au niveau des orteils. Nous avons aussi un cas de réamputation de la jambe. Trois cas de refus sont notés soit 9,4% de nos patients

Le parage était le traitement chirurgical le plus utilisé dans notre série avec 59,4% de cas.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de SANO et coll. à Ouagadougou [27] qui trouvent 46,3%, R.SANI et coll. [32] qui trouvent 41,1% à Niamey. Cela s'explique par le fait que la population Nigérienne commence à prendre conscience des complications dues au diabète, à se débarrasser des idées obscurantistes et se présentent souvent à l'hôpital au stade précoce de la lésion du pied.

Le traitement des ulcères du pied diabétique peut être optimisé en utilisant une approche interdisciplinaire. Combattre les facteurs de risque corrigibles (c'est-à-dire l'approvisionnement vasculaire pauvres, surveillance et traitement des infections, et de redistribution de la pression plantaire) Avec l'optimisation de soin local de la plaie. Les dermatologues peuvent s'initier aux soins du pied diabétique. La première étape étant de reconnaître qu'une perte de l'intégrité de la peau (c'est-à-dire lescales, les ampoules, et les ulcérations) augmente considérablement le risque d'amputations évitables. Une approche holistique de l'évaluation de la plaie est nécessaire. La détection précoce et la gestion efficace de ces ulcères peuvent réduire les complications, y compris les amputations et une possibilité d'éviter la mortalité [52].

Taux de mortalité

Dans notre série 2 patients sont décédés, soit un taux de mortalité de 6,5%. Les deux décès sont au stade 3D de la classification de Texas. Les deux sont décédés dans un contexte de septicémie avant le traitement chirurgical l'un des patients était à sa deuxième hospitalisation dans la même année avec refus d'amputation à la première hospitalisation.

Ce taux est égal à celui trouvé par MALAMIssoufou HADIZA (6,5%) [40] en 2009 à Niamey, mais inférieur à ceux de R. SANI et coll. en 2010 à Niamey [32] qui trouvent 16,7% de mortalité.

Notre série est faible et la mortalité observée n'est pas directement liée à la plaie mais est tout de même secondaire au diabète.

Evaluation de la prise en charge

La prise en charge du pied diabétique nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant clinique, paracliniques et personnels de la santé.

Dans notre étude l'évaluation de la prise en charge est notre objectif principal. Ainsi nos résultats montrent que l'éducation diabétique n'était pas faite chez plus de la moitié de nos patients soit 53,13%, le manque de suivi chez 25% de nos patients.

La non qualification de l'agent (43,75%) a pour conséquence la non classification clinique des lésions chez 72,01% des patients, qui a une importance primordiale et qui dépend aussi du bilan d'extension c'est à dire l'imagerie (78,13%) et la biologie (68,75%) qui ne sont pas faites chez la majorité des patients soit par manque de moyens financiers soit que l'agent de santé ne les aient simplement pas demandés.

6. Conclusion

La qualité de la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital national de Niamey doit être améliorée. Plus de la moitié des diabétiques hospitalisés pour pied diabétique n'étaient pas suivis et n'ont pas bénéficié d'éducation sur le diabétique. Les agents non qualifiés dans près de la moitié des cas qui n'utilisaient pas une classification des lésions afin d'adapter le traitement local efficace. Aussi le bilan biologique et radiologique n'était pas bien adapté à la prise en charge du pied diabétique.

Cette étude a permis de constater que :

Le pied diabétique a une fréquence de 13,79% à l'hôpital national de Niamey et concerne surtout la tranche d'âge 50-59 ans avec une légère prédominance féminine (53,1%).

Les lésions du pied ont permis la découverte du diabète chez la plus part de nos patient et le port de chaussures serrées demeure le facteur déclenchant le plus fréquent. La sédentarité et l'HTA sont les principaux facteurs de risque cardiovasculaire. La méconnaissance du diabète et ses facteurs de risque, l'irrégularité du suivi, font que les patients consultent tardivement et arrivent à l'hôpital au stade de gangrène (48,5%). L'infection est au-devant des tableaux cliniques, car présente dans 90,8% des cas. 37,6% des patients étaient au stade 3D de la classification de Texas suivit du 1B, 2B et le C2 avec 9,4% chacun. L'écho doppler a été réalisé chez seulement trois patients soit 9,4% et l'examen bactériologique du pus chez 34,4% des patient. Malheureusement l'amputation est encore fréquente (31,2%) bien que inférieure à certaines études réalisées dans le même contexte il ya deux ans.

Il serait utile d'adapter un programme de formation des agents de santé et les possibilités de subvention de prise en charge des diabétiques dans le but d'améliorer leur qualité de vie.

7. Recommandations

Au terme de notre travail, nous formulons des recommandations afin d'améliorer la prise en charge du pied diabétique et de réduire le taux d'amputation des membres inférieurs.

➤ **Autorités sanitaires et aux agents de santé :**

- Assurer la formation continue des agents de santé sur la prise en charge du pied diabétique.
- Assurer l'éducation continue du diabétique.

➤ **Patients :**

- Se faire suivre par un médecin, et respecter le régime alimentaire ;
- Faire l'auto examen du pied quotidiennement et consulter immédiatement en cas de lésion aussi minime soit-elle.

➤ **L'Etat et les partenaires de la société civile :**

- Créer des centres de prise en charge du diabète afin de les rapprocher aux patients diabétiques.
- Subventionner la prise en charge des médicaments, des examens complémentaires des patients diabétiques.

8. Références

- 1-**LANKOANDE D.** Approche du diabète sucré de l'adulte à l'Hôpital National de Niamey. Thèse de médecine, Niamey. 1982, N° 110, 67 p.
- 2-**SAMBO B.H.** La stratégie contre le diabète de la Région Afrique de l'OMS : appel à l'action Diabète Voice 2007 ; 52 (4) : 35-37.
- 3-**RICHARD J.L, SCHULDINER S.** Epidémiologie du pied diabétique. Revue de médecine interne 2008. 29, Sup (2) : 222-230.
- 4-**BAMADIO S.** Les plaies diabétiques: prise en charge dans le service de traumatologie d'orthopédie et de diabétologie de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako. Thèse de médecine, Bamako 2005 : 102 P.
- 5-**JULES M.N.** Pied diabétique à l'HNN : étude épidémiologique, clinique, et thérapeutiques. Thèse de médecine, Niamey. 2004, N° 1296 : 76 P.
- 6- **Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD et al. The British Diabetic Association Cohort Study, I:** all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. Diabetes Med. 1999; 16:459–65.
- 7-**Diabetes Facts and Figures.** Federation International Diabetes. 2008. p. 1–6.
- 8- **Atlas D.** Diabetes and impaired glucose tolerance and diabete Mortality.3rd ed.2012.p.38; 225; 226.
- 9- **Docteur GÉRARD RAVEROT** Diabète sucré de type I et II de l'enfant et de l'adulte. In www.laconferncehippocrate.com.
- 10-**ARMTRONG DG, LAVERY. LA, QUEBEDEAU TL, WALKER SC:** Title: surgical morbidity and the risk of amputation due to infected puncture Wound in diabetic versus non diabetic adult. Source: southern Médicale journal, 1997 AP 90(4) 3849.

11-55-LAZGHAD A., CHADLI A., ELALAMI L., GOHOMARI H., FAROUQUI A., MAROUAN F.

Facteur prédictifs d'une amputation du membre inférieur chez le patient diabétique.

www.ngsd.org. 06/04/09

12-BAROUTI H, AGNELLO M. ET VOLCKMAN P : Amputation du membre supérieur encycl. Méd. Chir (Elsevier pairs). Kinésithérapie médecine physique Réadaptation 26269A 199888.10 p.

13-BOUDEVILLE M, ASSELINEAU A, ABOUFARAH F et NGUYEN D.T : Moignon d'amputation du membre inférieur et appareillage Encycl. Éd. Chir(Paris, France), appareil locomoteur 15.008A-1989. 6 P.

14-Comité OMS d'experts du diabète sucré: Prévalence, incidence et facteurs de risques du diabète. Deuxième rapport, série de rapports techniques 646. Genève : Organisation mondiale de la santé, 1980.223P.

15-DEROT M : Précis de diabétologie sous la direction de M. DEROT Paris : Masson, 1977-XIV-1, page 375.

16-Foster DW: Diabetes mellitus. In : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD et al, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed. New York, McGraw-Hill, 1994: 1994.

17-OppenheimU, Kohen-Raz R, Alex D et al: Postural characteristics of diabetic neuropathy. Diabetes Care 1999;22: 238.

18-Laird N, Slovenkai M, Saltzman CL: The diabetic foot. In : FitzGerald RH, Kaufer H, Malkani AL et al, eds. Orthopaedics 1st ed. Mosby, Inc. 2002 : 1665-80.

19. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K et al: Probing to bone in infected pedal ulcers: A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995 ; 273 : 721.

20-Atlas national du Niger. Direction de l'aménagement du territoire, ministère de l'équipement et de l'aménagement du territoire. République du Niger 2002.

21-Issaka M hamidou et Guengant J-pierre. Population et société au Niger. Bulletin d'analyse des questions des populations pour le développement. N°01 du février 2012

22- INS-NIGER. Présentation des résultats préliminaires du 4eme recensement général de la population et de l'habitat (RGP/H) 2012.

23-Plan de développement sanitaire 2005-2006, MSP, Niamey 2005. 224pp

24-Ha VAN.GEpidémiologie du pieddiabetique.Paris.Masson Ed.2008:8

25- TCHONKONTE B.; NDIP A.;AUBRY P.;MALVY D.ET MBANYA J.CLe pied diabétique au Cameroun. Bull soc pathol. Exot 2005;98(2):94-98

26- MONABEKA H.G RT NSAKALA-KIBANGOU N.

Aspect épidémiologique et clinique du pied diabétique au CHU de Brazzaville.

Bulletin de la société de pathologie exotique 2001;94 (3) :240:248

27-SANO D.;TIENO H.;DRABO Y ET SANOU A.Prise en charge du pied diabétique à propos de 24 cas au CHU de Ouagadougou.

Médecine d'Afrique noire 1999 (6)307-311

28- AKOUSSOU S.Y.;JAMES Y.E., TETEKPOR S., TSOGBEVI S., AMEDEGNATO M.D., JAMES K.I.D

La prise en charge du pied diabétique au CHU de Lomé tokoin

LOUVAIN MED.122:S272-279, 2003.

29-Lushiku EB.Le pied diabétique, Rev Med Brux 2006; 27 : S 315–32

30-AKANJI A. O., FAMUYIWA O. O., ADETUYIBI .A Factor influencing the outcome of treatment of lesion in Nigerian patients with diabetes mellitus

Quaternally journal medecine, 1989,73:1005-1014

31-YASSIBANDA S., NADJI-ADIM F., DANAI A., BOUA N., CAMENGO-POLICE S.M, WABOLOUPH Le pied diabétique à Bangui; aspects épidémiologique et évaluation de la prise en charge

Médecine d'Afrique Noire 2002;49(8/9):369-1269

32-R.SANI, ADA, H.BAKO, E.ADEHOSSI, et al. Le pied diabétique : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'hôpital national de Niamey en 2010. A propos de 90 cas.

Med Afrique noire 2010;55(3) 172-176

33-E. LECORNET: Prévenir la transmission du staphylococcus aureus résistant à la méticilline dans la prise en charge du diabète.

Thèse de doctorat en médecine. Université René Descartes, Faculté de médecine, 2007, P 95

34-LABIE D. Diabetes care in sub-Saharan Africa Medicine Science 2007; 23(3):320-322

35-GINING S.B., THIAM M., FALL, BA-FALL K., MBAYE P.S., FOURCADE L. Le diabète sucré en Afrique subsaharienne; aspects épidémiologique, difficulté de prise en charge Médecine tropicale 2007; 67: 607-611

36-AZEEBAZE AP: Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service Médecine interne du point G. Thèse de Médecine Bamako 2004. 04 –M-72.

37-SORY SANGARE Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G, thèse de Médecine, Bamako. 2004.

38. Traore D. Prévalence de la neuropathie diabétique en commune I du district de Bamako thèse de Médecine. 2013.

39-LETHOS S., PYORALA K., RONNEMAA T., and LAAKSO M. Risk factors predicting lower extremity amputations in patients with NIDDM Diabetes care 1996; 19: 6077-12

40-MALAM ISSOUFOU HADIZA: Aspect clinique et prise en charge du pied diabétique à l'Hôpital National de Niamey à propos de 31 cas: thèse de Médecine. Niamey ; 2009.

41. Jeffcoate WJ, Macfarlane RM, Flechter EM. The description and classification of diabetic foot lesions. Diabet Med 1993; 10:676-9.

42. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg 1996; 35:528-31.

43. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21:855-9.

44. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes care* 2001;24:84-8.

45. Bertin E. Leutenegger M.

Physiopathologie du pied diabétique et ses complications Sang Thrombose Vaisseaux 1999;11(1):30-7

46. Leutenegger M., Malgrange D. et al. Le Pied diabétique-ALFEDIAM recommandations. *Diabète Metab.* 1996 Thèse de Médecine, bamako. 2005: 70

47. Weringer EJ, Kelso JM, Tamai IY, Arquilla ER. The effect of antisera to insulin, 2-deoxyglucose-induced hyperglycaemia, and starvation on wound healing in normal mice. *Diabetes* 1981; 30:407-10

48. Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Investigation* 2005; 115:2277-86

49. Jeffcoate WJ, Price P, Harding KG. Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:S78-S8

50. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, Van Wijngaerden E, Bobbaerts H, Bouillon RN. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354:449-61.

51-GOT I: Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques *Revue de L'COMEN*, 1999; 5(4):383- 387 *Rev Med Brux* 2006; 27: S 315-323

52-Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello AE, Kirsner RS: Ulcères du pied diabétique: Partie II. Gestion *J Am Acad Dermatol.* 2014 Jan; 70 (1): 1.e1-18; Quiz 19-20. doi: 10.1016/j.jaad.2013.06.055.

53-KANE KAKA MAHAMANE MOUHTARI: Etude analytique de la scintigraphie osseuse en trois temps du pied diabétique à propos de 32 cas. Thèse de Médecine. Niamey, 2011.

54-SAMAKE D. Etude épidémiologique des amputations consécutives aux complications du diabète dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'Hôpital Gabriel Toure, thèse de Médecine, Bamako.2005:70p

9. Annexes

Liste des tableaux

Tableau I : classification de l'université de Texas -----	22
Tableau II : Classification d'infection (ICDB)-----	27
Tableau III : Classification des patients à risque. -----	29
Tableau IV : Groupes sociolinguistiques du Niger -----	32
Tableau V : Répartition des patients selon la profession-----	38
Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie-----	39
Tableau VII : Répartition des patients selon les ATCD médico-chirurgicaux -----	40
Tableau VIII : Répartition selon la sédentarité -----	40
Tableau IX : Répartition des patients selon les ATCD familiaux -----	41
Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'admission -----	41
Tableau XI : Répartition des patients selon le facteur déclenchant-----	42
Tableau XII : Répartition selon les circonstances de découverte-----	43
Tableau XIII : Répartition des patients selon la date de découverte du diabète-----	43
Tableau XIV : Répartition des patients selon le traitement en cours -----	44
Tableau XV : Répartition des patients selon la tension artérielle -----	44
Tableau XVI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels -----	45
Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de lésions -----	45
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes physiques-----	45
Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de pied. -----	46
Tableau XX : Gravité des lésions selon la classification de Texas -----	46
Tableau XXI : Répartition des patients selon la glycémie à l'admission -----	47
Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de globule blancs (GB)-----	47
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) -----	47
Tableau XXIV : Répartition selon la radiographie du pied -----	48
Tableau XXV : Répartition selon l'écho-doppler du pied -----	48
Tableau XXVI : Répartition selon les germes retrouvés à la culture-----	48
Tableau XXVII : Répartition selon le traitement médical associé -----	49
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le type d'antihypertenseurs utilisés -----	49
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type d'antibiotiques utilisés -----	49
Tableau XXX : Répartition des patients selon le traitement chirurgical-----	50
Tableau XXXI : Répartition des patients selon durée de séjour-----	50
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la glycémie de contrôle à la sortie-----	51
Tableau XXXIII : Répartition selon l'éducation diabétique -----	52
Tableau XXXIV : Répartition selon le suivi du diabète -----	52
Tableau XXXV : Répartition selon la qualification de l'agent traitant-----	52
Tableau XXXVI : Répartition selon le bilan biologique adapté ou non -----	52
Tableau XXXVII : Répartition selon le bilan radiologique adapté ou non-----	53
Tableau XXXVIII : Répartition selon la classification des lésions avant traitement-----	53
Tableau XXXIX : Répartition selon le traitement local adapté ou non-----	53

Liste des figures

Figure 1 : Squelette du pied vue dorsale [5] -----	12
Figure 2 : Vue plantaire du pied [13] -----	13
Figure 3 : Répartition des patients selon la tranche d'âge -----	37
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe -----	38
Figure 5 : répartition des patients selon la situation matrimoniale -----	39
Figure 6 : Répartition des patients selon la provenance -----	42
Figure 7 : Répartition des patients selon le type du diabète -----	43
Figure 8 : Répartition des patients selon l'IMC -----	44
Figure 9 : Classification de l'Université de Texas des diabétiques hospitalisés. -----	46
Figure 10 : Répartition des patients selon le mode de sortie -----	51

Fiche d'enquête

PRISE EN CHARGE DU PIED DIABETIQUE A L'HOPITAL NATIONAL DE NIA-MEY

FICHE D'ENQUETE

N° de la fiche d'enquête :

I. ETAT CIVIL

Sexe :

.....
.....

Age :

.....
.....

Profession :

.....
.....

Résidence :

.....
.....

Ethnie :

.....
.....

Situation matrimoniale :

.....

Contact :

.....

II. MOTIF D'HOSPITALISATION

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

III. HISTOIRE DU DIABETE

• TypeI II Autre

• Date de découverte :

• Mode de découverte :

➤ Signes médicaux

- Bilan systématique
- Découverte fortuite
- Complications
 - ❖ Métaboliques
 - ❖ Dégénératives
 - ❖ Infectieuses
 - ❖ Lésions du pied

IV. TRAITEMENT DU DIABETE

- Insuline
- ADO Oui éciser Non
- Régime
- Activités Physiques
- Aucun

V. ANTECEDENTS

- **Personnels**

- **Médicaux :**

.....
.....

- **Chirurgicaux :**

.....
.....

- **Obstétricaux :**

.....
.....

- **Familiaux :**

.....
.....

VI. FACTEUR DE RISQUE CARDIO- VASCULAIRE

- HTA.....
- Tabac.....
- Sédentarité.....
-

- Hyperkératose du pied
- Pied chaud.....
- Abolition du reflexe rotulien.....
- Abolition du reflexe achilléen.....
- Peau froide.....
- Amyotrophie du membre.....
- Ongles dystrophiques.....
- Abolition du pouls tibial.....
- Abolition du pouls pédieux.....
- Œdème du pied.....
- Gangrène humide sèche lux
- Abscess localisé
- Mal perforant plantaire
- Autres.....
-
-

IX. GRAVITE DES LESIONS SELON LA CLASSIFICATION DE L'UNIVERSITE DE TEXAS

	GRADE 0 Lésion épithé- lisée	GRADE 1 Plaie superfi- cielle	GRADE 2 Atteinte du ten- don ou de la capsule	GRADE 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation
STADE A Pas d'infections Pas d'ischémie				
STADE B Infection Pas d'Ischémie				
STADE C Pas d'infection Ischémie				
STADE D Infection et Ischémie				

X. EXAMEN PARACLINIQUE

- Glycémie :
- NFS :
- Urée sanguine :
- Créatininémie :
- Triglyceride:
- HDL:
- LDL:

- Cholesterol total:
- Hb glyquée (HbA1c)
- Micro albuminurie.....
- Radiographie du pied(FIP).....
- Echo doppler Artérielle.....
- Artériographie.....
- Prélèvement bactériologique du pus :
- Scintigraphie osseuse :.....
- VS
- CRP.....

XI. TRAITEMENT

MEDICAL

• DU PIED

- Germe Isolé Oui ciser..... Non
- Antibiotiques :.....
- Vasodilatateur.....
- Pansement :
 - Chaque Jour Oui Non P er
 - Eau Oxygénée Oui Non
 - Permanganate Oui Non
 - Bétadine Jaune Oui Non
 - Serum Salé Oui Non
 - Miel Oui Non
 - Dakin Cooper Oui Non
 - Autres :.....

• DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

- Fibrates :.....
- Statines :.....
- Antiagregant Plaquettaire :.....
- Anti hypertenseur.....

CHIRURGICAL

- Décapage Oui Non
- Parage Oui Non
- Pontage Oui Non
- Amputation Oui Non

XII. EVOLUTION

Clinique et Paraclinique à l'hospitalisation

- Température
 - Apyrexie à 3 Jours > à 3 Jours

- Fievre
- Etat de la plaie
 - Propre
 - Suppurante
- TA :
- Pouls :
- Glycemie :
- NFS :

Clinique et Paraclinique à la sortie

- Glycemie Equilibrée Oui Non
- Infection Jugulée Oui Non
- Plaie Cicatrisée Oui Non
- Amputation Oui Non

XIII. MODE DE SORTIE

Vivant Décédé Evadé

Fiche signalétique

Nom : Maïga. **Prénom :** Zara Idrissa

Ville / Pays : Bamako / Mali. **E-mail :** maigazara@yahoo.fr

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Endocrinologie, médecine interne.

Directeur : Professeur Abdel Kader Traoré.

Titre : Prise en charge du pied diabétique à l'hôpital national de Niamey.

Résumé : Les complications au niveau des pieds sont fréquentes et redoutées. Ainsi, 15 à 25,0% des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie et de par le monde une amputation est réalisée toutes les 30 secondes chez un patient diabétique avec des répercussions sur l'état psychologique, socio-économique et culturel non négligeable.

But : Evaluer la prise en charge du pied diabétique à l'Hôpital National de Niamey.

Méthode : Nous avons fait une étude transversale à collecte prospective du 01 janvier au 31 décembre 2013 à l'hôpital national de Niamey. Ont été inclus 32 patients diabétiques hospitalisés qui ont présenté des troubles trophiques du pied; que le diabète soit inaugural ou non.

Résultats : Le diabète de type II a représenté 94,0% des patients d'évolution ancienne (43,75%), en couple (81,3%), sans profession (46,9%) avec une moyenne d'âge de $54,15 \pm 11,64$ ans, le sex ratio homme/femme à 0,88 et notion de diabète familiale (34,4%). Le motif d'hospitalisation était la plaie infectée (31,3%) et l'ulcération du pied (18,8%). Les lésions du pied (43,8%) étaient déclenchées par le port de chaussures serrées. 87,5% étaient sous anti-diabétique oraux, et 12,5% sous insuline. La gangrène était présente chez 48,5%, la neuropathie (40,6%), l'artériopathie (12,5%) et l'infection (46,9%) des patients. 37,6% des patients étaient au stade D grade 3 de la classification de Texas. 5/32 soit 16% des patients avait fait l'HbA1c et 9,4% la radiographie du pied. Le traitement chirurgical était le parage (59,4%), amputation du pied (12,5%), de la jambe (12,5%) et de l'orteil (3,1%). Deux décès ont été enregistré soit 6,2%.

Conclusion : La qualité de la prise en charge du pied diabétique doit être améliorée. Ainsi plus de la moitié des diabétiques n'étaient pas suivis et n'ont pas bénéficié d'éducation sur le diabète. Les agents qui n'utilisaient pas une classification des lésions afin d'adapter le traitement local. Aussi le bilan biologique et radiologique n'était pas bien adapté.

Mots clés : Suivi hyperglycémie ; Pied infecté ; Classification de Texas ; Traitement ; Niger.

SUMMARY

Name:Maiga. Name:ZaraIdrissa

City / Country: Bamako /Mali. **E-mail:** maigazara@yahoo.fr

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry

Area: Endocrinology, Internal Medicine.

Director: Professor AbdelKader Traore.

Title: Management of diabetic foot at the National Hospital of Niamey.

Summary: complications in the feet are common and dreaded. Thus, from 15 to 25.0% of diabetic foot ulcers present in their lives and the world amputation is performed every 30 seconds in a diabetic patient with repercussions on the psychological, socio-economically and culturally significant.

OBJECTIVE: To evaluate the management of diabetic foot at the National Hospital of Niamey.

METHODS: We did a cross-sectional study prospectively collected from 01 January to 31 December 2013 at the National Hospital of Niamey. Were included 32 diabetic patients admitted to hospital who presented trophic disorders of the foot; diabetes is open or not.

Results: Diabetes Type II represented 94.0% of patients with early evolution (43.75%), couples (81.3%), and unemployed (46.9%) with an average age of 54.15 ± 11.64 years, the sex ratio male / female 0.88 and concept of family diabetes (34.4%). The reason for hospitalization was wound infection (31.3%) and foot ulceration (18.8%). The foot lesions (43.8%) were triggered by wearing tight shoes. 87.5% were on oral anti-diabetic, and 12.5% with insulin. Gangrene was present in 48.5%, neuropathy (40.6%), peripheral arterial disease (12.5%) and infection (46.9%) patients. 37.6% of patients were in stage D of the classification grade 3 Texas. 5/32 16% of patients had HbA1c 9.4% and radiography of the foot. Surgical treatment was trimming (59.4%), amputation of the foot (12.5%), leg (12.5%) and toe (3.1%). Two deaths were recorded 6.2%.

Conclusion: The quality of the management of diabetic foot must be improved. And more than half of diabetics were not followed and have not received education on diabetes. Workers who did not use a classification of lesions in order to adapt the treatment room. As biological and radiological assessment was not suitable.

Key words: Monitoring hyperglycemia; infected foot; Classification of Texas; treatment; Niger.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et mépris si je manque.

Je le jure