

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But- Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE
ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014- 2015.
THESE N°...../ 2015.



Présentée et soutenue publiquement le / / 2015 devant la Faculté de

**BACTERIOLOGIE ET ANTIBIOTHERAPIE DES PLAIES
DIABETIQUES DANS LE SERVICE DE MEDECINE
INTERNE DU CHU DE POINT G**

Pharmacie pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

AGBEMADON Kokou Eliké

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT : Pr. Ibrahima I. MAIGA

MEMBRES : Pr. Abdel Kader TRAORE

Dr. Abdoulaye TRAORE

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Kaya Assétou SOUKHO

DEDICACES

Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G

A ALLAH le tout miséricordieux et le très miséricordieux ;
A son messager le prophète MOHAMMED (paix et salut sur lui)
A tous les messagers de DIEU
A ma mère bien aimée
A mon père AGBEMADON Vincent et sa femme
A mon oncle AGBEMADON Anoumou (in memoriam)
A ma tante et ses enfants : Carole ,Bienvenu Roger et koko
A mon grand frère Agbéko
A ma grande sœur Essenam et ses deux fils
A mon jeune frère Yaovi
A mes sœurs Kafui ,Maquinna , Marise
A Boubacar Kemesso et toute la famille Kemesso
A Fatoumata Tangara , Assogba ,Assima Bernard, Marius ,Issoufou ,kossi, Gabriel ;

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

...Je vous dédie cette thèse.

Mes remerciements...

- ALLAH le tout miséricordieux

Seigneur, merci pour tout ce qui arrive dans notre vie, particulièrement en ce jour béni où je m'apprête à faire un pas décisif dans ma vie. Aujourd'hui, j'ose vous demander une chose comme la fait le roi Salomon dans le temps : l'esprit, non pas celui de gouverner mais celui d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie.

- A Ma très chère Mère ;

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser. Aucun mot aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal. C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui. .

- A mon cher père :

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi, ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études. . Je te serai cher père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour. .

- A mon oncle AGBEMADON Anoumou (in memoriam)

Vous nous avez toujours soutenu dans nos études. Vos conseils et votre considération à notre égard ont porté leur fruit. Que votre âme repose en paix.

- A mon grand frère Agbéko et jeune frère Yaovi

Pour leur présence et leur soutien hors pair depuis le début de ce cursus. Ce travail est également le vôtre.

- A mes sœurs Essénam et ses deux fils, Kafui , Maquinna , Marise

Merci pour tout votre soutien tout a long de mon cursus , je vous serai vraiment reconnaissant .

- A ma tante et ses enfants : Carole ,Roger et koko

Vous avez été ma première famille vous le resteriez pour toujours. Je vous demande votre pardon .Ce travail est aussi le votre .Que le tout puissant vous bénisse.

- Fatoumata KEMESSO

« Il n'y a plus cher au monde qu'une mère »

Pour ton amour que tu ne cesses de manifester envers tes enfants.

Merci de m'avoir accepté comme un fils. Que ce travail soit notre fierté commune.

Beaucoup d'amour et longue vie. Que le tout puissant vous bénisse

- Boubacar Kemesso ,Sory , Mohammed , Papis

Merci chers frères pour tout votre soutien moral et financier. Que le tout puissant vous bénisse et vous accorde le meilleur.

- A toute la famille Kemesso merci pour votre aide

- A mes amis du quartier : Gafarou, Assogba , Hamdiatou Baba Traore , Alkarkpé, Franck restez forts

- Au professeur Kossou merci pour toute la formation que vous nous avez donné

Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G

- Evon Koss Gabriel :merci pour ton soutien indéfectible et cette sincérité de vie
- A mes ainés Dr Bakai ,Dr Eyram,Dr Stéphane, Dr Dogo Fall, Dr Nguissan, Dr Eklo Elom, Dr Alix merci pour vos conseils.
- Dr Serges vous etes un ami un frère pour moi . merci pour l'aide apportee à mon document et toute notre collaboration au cous du cursus .
- A mes jeunes frères de KARA : Issoufou ,Marus , Lucien ,Yaovi courage et persévérance dans vos études
- Fatoumata TANGARA ma bien aimée merci pour ton soutien .
- Hawa NOMOGO et sa mere merci pour votre sympathie .
- A mes promotionnels :Dr Serges , Dr Emmanuel Guetaba, Dr Bawa Ridoine , Roger , Adama Coulibaly merci à vous .
- A l'Union des élèves, étudiants et stagiaires togolais (UESTM) au Mali et à son secrétaire général ATSOU Kossi et président de cellule FMOS KADANSAO Koko . Ce fut un honneur d'avoir milité à vos côtés.
- A tous mes cadets au sein de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie beaucoup de courage .
- A tous mes amis de la faculté

Nous avons passés de très bons moments ensemble icià Bamako vous me manquez en ce jour Puisse ce travail resserrer d'avantage nos liens de fraternité.

- Amadi KASSOGUE, KONDO, Kassim N'DIAYE, Aissata MAIGA, Salimata SISSOKO , DJIRE, Bourama Kamia, merci pour votre amitié franche .
- A tout le personnel du CSCOM de Yirmadjio
- A tout le personnel du service de medecine interne de l'hopital de Point G
- A tout le corps enseignant de la FMOS merci pour l'enseignement reçu.
- Dr Hadiza ,Dr BERTHE, 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.
- Aux DES de medecine interne merci pour l'encadrement recu
- A la terre malienne, pour l'hospitalité.
- Aux familles N'DIAYE , GUINDO, TIMBINE pour votre soutien.
- Pour ceux non cités, parce que plus dans le cœur que dans l'esprit, sachez que ce n'est pas un oubli. Recevez mes remerciements pour votre part dans mon édification .

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU
JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Prof. Ibrahima I. MAIGA

- **Professeur titulaire de bactériologie et virologie à la FMOS**
- **Chef de service du Laboratoire de Biologie Médicale au CHU du Point G.**
- **Ancien vice doyen de la FMOS**

Cher maître, président de notre jury de thèse ; au soir de nos années d'études à la faculté, nous mesurons l'honneur qui nous est fait et retrouvons la patience d'un professeur armé de rigueur et de grande précision. Puisse notre travail approcher votre raffinement scientifique

Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine
interne de l'hôpital du Point G

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

PROFESSEUR ABDEL-KADER TRAORE

- **Maitre de conférences agrégé en Médecine Interne à la FMOS**
- **Spécialiste en communication scientifique et en pédagogie médicale ainsi qu'en conception, gestion et évaluation des projets,**
- **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**
- **Membre du réseau des experts Africains contre la rage ,**
- **Membre du bureau de la SOMINA**

Cher maître, grande est l'émotion, grand est l'honneur de vous compter au jury de notre thèse. Nous avons cher maître toujours été impressionné par votre qualité pédagogique et resterons marqué par cette définition du bon médecin clinicien que pour nous, vous incarnez. Interne dans votre service nous avons appris de vous.

Merci pour cette école à laquelle vous nous avez acceptés. Trouvez en ces mots l'expression de toute notre admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Abdoulaye TRAORE

- **Spécialiste en maladies infectieuses et tropicales**
- **Diplômé en master de santé publique**
- **Diplômé en management et gestion des projets**
- **Praticien hospitalier du CHU Point G**
- **Attaché de recherche**

Nous avons été séduits par le dynamisme avec lequel vous avez accepté de juger notre travail. Nous vous remercions pour votre bonne sollicitude et surtout de l'excellent travail que vous effectué à votre poste dont les échos entre internes me sont bien souvent parvenus. Recevez l'expression de tout notre respect.

A NOTE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Kaya Assétou SOUKHO

- **Maitre de conférences agrégé en Médecine Interne a la FMOS ;**
- **Première femme agrégé en Médecine interne au Mali ;**
- **Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU du point G ;**
- **Spécialiste en endoscopie digestive ;**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;**
- **Membre du bureau de la SOMINA**
- **Membre du bureau de la SAMI**

Grande bénédiction fut-il pour nous d'avoir été sous votre direction dans l'élaboration de ce document. Votre constante gaieté nous a souvent donné le courage du pas de plus pour apprendre un peu plus. Ainsi vous avez plus que souvent trouvé réponses à nos inquiétudes.

Nous gardons et garderons de vous l'excellent professionnalisme du médecin lequel combine grande humanité, savoir-faire mais aussi et surtout savoir être. Recevez maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Liste des abréviations

- **OMS : Organisation Mondiale de la Santé**
- **HGPO :Hyperglycémie provoquée par voie Orale**
- **HbA1c :hemoglobine glyquée**
- **IMC :Indice de Masse Corporelle**
- **CRP :Proteine C-Reactive**
- **VS :Vitesse de Sedimentation**
- **VSH :Vitesse de Sedimentation des Hematies**
- **PLP :Protéines de Liaison aux Pénicillines**
- **ADN :Acide DesoxyRiboNucléique**
- **SMX :sulfaméthoxazole**
- **ARN :Acide RiboNucléique**
- **CEDEAO : Communauté économique des États de l'Afrique de l'Ouest**
- **IOTA :Institut Ophtalmologique Tropicale**
- **CHUOS : centre Hospitalier universitaire d'odontostomatologie**
- **FOGD : Fibroscopie Œsogastroduodénale**
- **HTA : Hypertension Artérielle**
- **VIH : Virus de l'immunodéficience humaine**
- **ATB : antibiothérapie**
- **VAT : Vaccin Antitétanique**
- **SAT : sérum antitétanique**
- **UT : Université de Texas**
- **PV VIH : personne vivant avec le Virus de l'immunodéficience humaine**
- **EPU : Enseignement post universitaire**
- **BMR : Biopsie de la Muqueuse Rectale**
- **PAF : Ponction à Aiguille Fine**

- **ASLO :Anti Streptolysine O**
- **BAAR : Bacille Acide-Alcool-Résistant**
- **IDR : Intra Dermo Réaction**
- **EPA : établissement public à caractère administratif**

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Répartition de patients selon la classification de Texas

TABLEAU II : corrélation clinicobiologique entre le type de plaie et germes identifiés.

TABLEAU III : Classification Internationale du risque podologique des plaies chez le diabétique.

TABLEAU IV : Critères de l'infection du pied diabétique selon le consensus international sur le pied diabétique.

TABLEAU V : Répartition des structures sanitaires par type et par région en 2011

TABLEAU VI: Répartition des patients selon les tranches d'âge

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le sexe

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon l'IMC

TABLEAU IX : Répartition des patients selon l'ethnie

TABLEAU X : Répartition des patients selon la profession

TABLEAU XI : Répartition des patients selon la durée du diabète

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le type du diabète en fonction du sexe

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la présence de l'HTA

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon la sédentarité

TABLEAU XV : Répartition des patients selon la notion de tabagisme en fonction du sexe

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon l'obésité

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon la présence du VIH

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon le mode de survenue de la plaie

TABLEAU XIX : Répartition selon la localisation des plaies diabétiques

TABLEAU XX : Répartition selon l'aspect de la plaie diabétique

TABLEAU XXI : Répartition selon la présence de l'ischémie de la plaie

TABLEAU XXII : Répartition selon les signes cliniques observés à la description de la plaie

TABLEAU XXIII : Répartition des patients selon la classification du consensus international du pied diabétique

TABLEAU XXIV : Répartition des plaies diabétiques selon classification de Texas

TABLEAU XXV : Répartition selon la réalisation ou non de l'écouvillonnage

TABLEAU XXVI : Répartition des germes isolés à la culture

TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon la présence des complications macro angiopathies à l'évolution

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon la présence des complications micro angiopathies à l'évolution

TABLEAU XXIX : Sensibilité aux antibiotiques de 29 souches Staphylococcus aureus

TABLEAU XXX : Sensibilité aux antibiotiques de 21 souches d'Escherichia coli

TABLEAU XXXI : Sensibilité aux antibiotiques de 16 souches de K. pneumoniae

TABLEAU XXXII : Sensibilité aux antibiotiques de 7 souches de Proteus mirabilis group

TABLEAU XXXIII : Répartition des patients selon l'antibiothérapie probabiliste sans écouvillonnage

TABLEAU XXXIV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie après l'écouvillonnage

TABLEAU XXXV : Répartition des patients selon la vaccination antitétanique (VAT)

TABLEAU XXXVI : Répartition des patients selon l'évolution de l'état général

TABLEAU XXXVII : Répartition des patients selon l'évolution de l'état des plaies diabétiques

TABLEAU XXXVIII : Répartition selon l'état des patients à la sortie

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : Carte géographique de MALI

FIGURE 2 : Image de Bamako

LISTE DES PHOTOS

PHOTO 1 : Plaie suppurée du pied diabétique

PHOTO 2 : Sortie à gauche et entrée de CHU POINT G

PHOTO 3 : Vue d'ensemble de face convexe, Médecine interne

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	
OBJECTIFS	
1. GENERALITES	24
1.1. DIABETE.....	25
1.1.1. Définition.....	25
1.1.2. Classification du diabète.....	25
1.1.2.1-Classificationclinique.....	25
1.1.2.2- Classification étiologique.....	25
1.1.3. Diagnostic	25
1.1.3.1- Diagnostic clinique.....	25
1.1.3.2- Diagnostic paraclinique.....	25
1.1.4. Complications dégénératives du diabète.....	25
1.1.4.1- Macroangiopathies.....	25
1.1.4.2- Microangiopathies.....	25
1.1.5. Traitement.....	26
1.2. PLAIE CHEZ LE DIABETIQUE.....	26
1.2.1. Définition de la plaie.....	26
1.2.2. Pathogénie de la plaie chez le diabétique.....	27
1.2.3. Classification des plaies.....	28
1.2.4. Ecosystème d'une plaie chez le diabétique.....	29
1.2.5. Diagnostic.....	30
1.2.5.1. Examen clinique.....	31
1.2.5.2. Examens paracliniques.....	33
1.2.5.2.1. Examens biologiques.....	33
a. Examen bactériologique avec l'antibiogramme.....	33
b. Autres examens complémentaires.....	33
1.2.5.2.2. Examens d'imagerie.....	34
1.2.5.3.Critères d'infection du pied diabétique.....	35
1.2.6. Prise en charge.....	36
1.2.6.1. Prise en charge hospitalière.....	36
1.2.6.1.1. But.....	36
1.2.6.1.2. Les mesures d'urgence.....	36
1.2.6.1.3. Les moyens médicamenteux.....	36
1.2.6.1.4. La chirurgie orthopédique.....	37
1.2.6.1.5. Surveillance.....	37
1.2.6.2. Suivi après l'hospitalisation.....	37
1.2.6.2.1. But.....	37
1.2.6.2.2. Eléments de surveillance.....	37
1.2.6.2.3. Education du patient.....	37
1.3. Familles d'antibiotiques : mécanisme d'action	

2. METHODOLOGIE.....	42
2.1 Présentation sommaire du milieu physique	42
2.2 Cadre d'étude	46
2.3 Type et période d'étude.....	50
2.4 Population d'étude	
Critères d'inclusion.....	50
Critères d'exclusion.....	50
2.5. Paramètres étudiés.....	50
2.6. Nature des prélèvements.....	50
2.7. Analyse et traitement des données	
3. Résultats	
4. Discussion et commentaires	
Conclusion et recommandations	
Annexes	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Véritable pandémie mondiale, le diabète sucré est une maladie endocrinienne chronique qui se caractérise par une élévation du taux de sucre dans le sang (hyperglycémie). [1] Elle constitue la maladie métabolique la plus fréquente dont l'évolution est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition des complications.

Selon l'OMS, le diabète sucré se définit comme une hyperglycémie permanente avec une glycémie supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l) après deux prises consécutives ou une glycémie postprandiale supérieure ou égale à 2g/l (11mmol/l) [2]

Le diabète est un état qui prédispose à la survenue de nombreuses complications. Parmi celles-ci, les plaies tiennent une place importante, cause de souffrance, de morbidité et de mortalité. [3]

Une plaie diabétique est un ensemble de lésions cutanéomuqueuses qui survient chez un patient diabétique.

La plaie du diabétique est un fléau qui occasionne fréquemment un arrêt de travail, un reclassement professionnel, une invalidité mais aussi un handicap et une dégradation du niveau de vie, et de la vie sociale du malade. Elle devient alors un véritable problème de santé publique. L'Organisation Mondiale de la Santé estime à plus de 170 millions le nombre de diabétiques dans le monde, chiffre qui devrait doubler d'ici 2030. [3, 4,5]

Il se trouve que le terrain diabétique est particulièrement favorable aux infections. [6]. Quinze à vingt pour cent des diabétiques développeront une ulcération du pied au cours de leur vie et 40% à 80% de ces pieds s'infecteront. Les estimations indiquent que 5 à 10% des diabétiques de type 1 seront amputés d'un orteil, d'un pied ou d'une jambe du fait d'une infection. [7]

Ces infections à priori bactériennes nécessitent l'utilisation des antibiotiques dans la prise en charge. L'antibiothérapie réalisée au cours de la prise en charge présente des échecs pour multiples raisons dont certaines sont liées à l'inadaptation de l'antibiogramme ou à la résistance bactérienne.

Certes la découverte de l'insuline a permis d'améliorer significativement la prise en charge du diabète mais le traitement des plaies diabétiques demeure une préoccupation car le risque élevé des complications engage le pronostic fonctionnel voire vital des patients.

C'est ainsi nous avons jugé intéressant d'effectuer une étude sur les déterminants de la prise en charge principalement sur la bactériologie et l'antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire du Point G .

OBJECTIFS

Objectifs

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier la bactériologie et l'antibiothérapie adaptée dans la prise en charge des plaies diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des infections des plaies diabétiques dans le service de médecine
- Identifier les germes les plus fréquemment retrouvés sur ces plaies
- Identifier les antibiotiques les plus actifs selon l'antibiogramme au cours des infections des plaies diabétiques
- Décrire les complications dégénératives en cause
- Déterminer la fréquence des amputations

1-GENERALITES

1.1-LE DIABETE

1.1.1-definition

Le terme diabète sucré désigne un ensemble de maladies qui se définit par la présence d'une hyperglycémie chronique, de degré variable due à une anomalie de l'insulosécrétion et/ou de l'action de l'insuline, responsable à terme, de complications micro- ou macro vasculaires. [8]

1.1.2-classification

La classification du diabète en détermine le mode de traitement. Il existe deux façons de classer le diabète, toutes deux étant nécessaires.

1.1.2.1- Classification clinique

Elle est fondée sur la conviction qu'a le clinicien de la thérapeutique qui doit être mise en route. D'après cette classification, il existe 4 types de diabètes :

- le diabète insulindépendant qui correspond au diabète de type 1 auto-immun.
- le diabète non insulindépendant correspondant au diabète de type 2, et également les diabètes secondaires, les diabètes par anomalies génétiques et les diabètes de type 1 lent ou slow type 1
- le diabète non insulindépendant mais insulinotraité, également appelé diabète insulinorequérant.
- le diabète gestationnel.

1.1.2.2- Classification étiologique

Cette classification se sert de la cause initiale pour déterminer le type du Diabète. Elle reconnaît 4 types :

- Le diabète de type 1, peut être lié à la destruction auto-immune des cellules β langerhansiennes, ou d'origine idiopathique si on ne retrouve pas de cause
- Le diabète de type 2 associant à l'insulino-résistance, une diminution de la sécrétion d'insuline endogène à des degrés variables
- Les autres types de diabète spécifiques
- Le diabète gestationnel [8]

1.1.3. Diagnostic

1.1.3.1- Diagnostic clinique

Le diabète de type 1, dans sa forme non compliquée, est évident chez un adulte jeune ou un enfant présentant les signes cardinaux : asthénie, polyurie, polydipsie, amaigrissement spontané malgré une polyphagie. Ces signes imposent la recherche d'une hyperglycémie, d'une glycosurie et d'une cétonurie. Le diabète de type 2 se révèle souvent dans l'âge moyen de la vie, souvent lors d'un bilan systématique ou devant une complication liée au diabète. Les signes cardinaux peuvent être présents avec une surcharge pondérale androïde et une nécrobiose lipéidique. [8]

1.1.3.2- Diagnostic para clinique

Selon les dernières recommandations de l'OMS(1999), le diabète se définit comme la présence d'un des critères suivants :

- 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), à deux reprises
- Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (de 75 g pour l'hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l).

En pratique courante, l'HGPO ne sert pas à diagnostiquer le diabète mais c'est un examen qui permet de distinguer :

- L'hyperglycémie modérée à jeun :
- Glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/l (6,1 mmol/l) et inférieure à 1,26 g/l (7 mmol/l).
- Glycémie veineuse 2 heures après une charge en glucose inférieure à 1,4 g/l (7,8 mmol/l).
- L'intolérance au glucose :
- Glycémie veineuse à jeun inférieure à 1,26 g/l (7mmol/l) .
- Glycémie veineuse 2 heures après une charge en glucose supérieure ou égale à 1,4 g/l (7,8 mmol/l).

1.1.4. Complications dégénératives du diabète

Le diabète mal équilibré est responsable à long terme de complications vasculaires pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient. [9]

1.1.4.1- Macro angiopathies

Les macros angiopathies sont des lésions des gros vaisseaux qui peuvent toucher les artères du cœur et provoquer angine de poitrine, infarctus du myocarde, les artères du cerveau et provoquer des accidents vasculaires cérébraux, les artères des membres inférieurs et provoquer une artérite oblitérante.

1.1.4.2- Micro angiopathies

Les micro angiopathies sont des lésions des petits vaisseaux pouvant atteindre les vaisseaux de la rétine (responsables de la rétinopathie diabétique). Elles peuvent atteindre aussi les capillaires des reins entraînant une néphropathie, ce qui favorise l'apparition d'une hypertension artérielle et évolue vers l'insuffisance rénale, ou encore atteindre les vasa nervorum à l'origine de neuropathie.

1.1.5. Traitement

Le traitement du diabète a pour objectif principal un équilibre glycémique, pour prévenir les complications vasculaires à long terme et éviter les complications métaboliques aiguës. L'objectif est de maintenir une HbA1c à moins de 6,5% en prenant en compte le risque hypoglycémique.

Mais le traitement exige aussi le contrôle des facteurs de risque associés (tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémies).

Avant tout traitement pharmacologique, l'éducation thérapeutique assure au patient la maîtrise des gestes techniques d'auto-surveillance et d'auto-traitement. Le contrôle du poids requiert l'application de mesures hygiéno-diététiques et l'usage de l'Indice de Masse Corporelle (IMC). Celui-ci doit être inférieur à 25 kg/m². [10]

En cas d'échec de la diététique, le traitement est complété par la prescription d'une statine chez les patients présentant une dyslipidémie ou d'une fibrate dans le cas d'intolérance aux statines ou d'hypertriglycéridémie exclusive.

Les diabétiques de type 1 sont traités par l'insuline et l'auto-surveillance glycémique est systématique et pluriquotidienne. Les diabétiques de type 2, tant qu'ils ne sont pas insulino-requérants, sont traités avec des antidiabétiques oraux (sulfamides hypoglycémiants, biguanides, inhibiteurs de l' α -glucosidase, thiazolidinediones). [11, 12]

1.2. PLAIE CHEZ LE DIABETIQUE

1.2.1. Définition de la plaie

Une plaie est une partie du revêtement cutané-muqueux qui a perdu ses structures ayant une fonction de barrière physique vis-à-vis du milieu extérieur. Il y a lieu de faire la distinction entre les plaies aiguës et les plaies chroniques. Les plaies aiguës traversent spontanément les différentes étapes successives du processus de cicatrisation, ce qui n'est pas le cas des plaies chroniques qui sont l'apanage du patient diabétique. [13]

1.2.2. Pathogénie de la plaie chez le diabétique

Chez le patient diabétique, la neuropathie et l'artériopathie interviennent dans le processus de la formation d'une plaie et dans l'entretien de celle-ci. Au niveau du pied, la neuropathie motrice entraîne une diminution de la force musculaire et une atrophie des petits muscles. La statique plantaire est modifiée et les orteils sont déformés. Des callosités et des cors apparaissent, témoins des pressions anormales qui s'exercent sur le pied et donc du risque de plaie.

Les traumatismes sont mal perçus en raison de la neuropathie sensitive. De plus, la sécheresse cutanée liée à l'atteinte autonome favorise l'apparition de crevasses, porte d'entrée possible aux infections.

L'artériopathie est 4 fois plus fréquente chez les diabétiques. L'ischémie périphérique est souvent sous-estimée chez ces patients car il n'y a pas ou peu de claudication en présence d'une neuropathie sensitive. D'autre part, la mobilité articulaire est réduite chez les diabétiques, probablement en raison d'une glycosylation des protéines au niveau des articulations, des tissus mous et de la peau. Ces plaies sont habituellement indolores et les signes inflammatoires peuvent être masqués par l'ischémie et la neuropathie. [13,14]

Le mal perforant, au contraire, siège au niveau des points d'appui plantaires sous les têtes des métatarsiens, mais parfois aussi au niveau de la pulpe d'un orteil en griffe, ou sous la kératose

développée au niveau de points de frottements anormaux (hallux valgus, cor interphalangien dorsal d'un orteil en griffe, œil de perdrix d'un espace interdigital). Le mal perforant est toujours infecté car sous l'orifice externe entouré de kératose, il existe une importante chambre de décollement. [15]

1.2.3. Classification des plaies

Il existe plusieurs façons de classer les plaies : selon leur étiologie, selon leur aspect ou selon le stade de guérison.

Chez le diabétique, la classification étiologique distingue les plaies d'origine artérielle, veineuse, neuropathique ou infectieuse.

La classification de l'Université du Texas est utilisée comme classification de référence des plaies. Elle comporte quatre grades en fonction de la profondeur et quatre stades selon la présence ou non d'une infection et/ou d'une artériopathie **(Tableau I)**.

Entre parenthèses sont indiqués les pourcentages des amputations selon la catégorie de la plaie .
[16]

STADE DE LA PLAIE	GRADE DE LA PLAIE			
	GRADE 0 Lésion épithéliale	GRADE 1 Lésion superficielle	GRADE 2 Atteinte de tendon ou de capsule	GRADE 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation
STADE A Pas infection Pas ischémie	0A (0%)	1A (0%)	2A (0%)	3A (0%)
STADE B Infection Pas ischémie	0B (12.5%)	1B (8.5%)	2B (28.6%)	3B (92%)
STADE C Pas infection Ischémie	0C (25%)	1C (20%)	2C (25%)	3C (100%)
STADE D Infection Ischémie	0D (50%)	1D (50%)	2D (100%)	3D (100%)

1.2.4. Ecosystème d'une plaie chez le diabétique [13, 17, 18, 19, 20]

Lorsqu'il y a une plaie, l'équilibre de la flore cutanée normale est perdu. Les substrats biologiques exposés à l'environnement sont propices à l'accumulation de multiples microorganismes en provenance de la peau avoisinante, du tractus digestif, et de l'environnement. Cette flore bactérienne présente une grande variabilité interindividuelle et se modifie dans le temps sous l'influence de facteurs divers.

Selon les circonstances, des germes aérobies et d'autres anaérobies peuvent proliférer en abondance. Le réservoir de ces microorganismes est représenté par les tissus nécrotiques séro-fibrineux et purulents accrochés au lit de l'ulcère.

La distinction entre une plaie contaminée, colonisée à un niveau critique ou infectée cliniquement prend ici toute son importance. Il existe 4 niveaux d'interaction entre plaie et bactéries :

- Contamination : Présence de bactéries non répliquatives et dont la présence est transitoire.
- Colonisation: Présence de bactéries répliquatives mais en quantité et/ou virulence insuffisante pour provoquer une infection

- Colonisation critique : Point où la charge bactérienne interfère avec la cicatrisation de la plaie
- Infection: Point où la charge bactérienne dépasse les capacités immunitaires de l'hôte et entraîne un défaut de cicatrisation par inflammation prolongée.

Il existerait une corrélation clinicobactériologique entre les types de plaies et les germes impliqués et identifiés (**Tableau II**).

Tableau 2. Corrélation clinicobiologique entre type de plaie et germes identifiés

TYPE DE PLAIE	PATHOGENES
Plaie superficielle récente sans antibiothérapie récente	Staphylococcus aureus, streptocoques β -hémolytiques
Plaie chronique (≥ 1 mois) ou antérieurement traitée par antibiotiques	Staphylococcus aureus, streptocoques β -hémolytiques, entérobactéries
Plaie traitée par des céphalosporines d'évolution défavorable	Entérocoques
Lésion macérée	Pseudomonas spp (en association avec d'autres micro-organismes)
Plaie de longue durée (ulcère ≥ 6 mois), traitement antérieur par des antibiotiques à large spectre	Polymicrobisme : cocci à Gram positif aérobies (Staphylococcus aureus, streptocoques β -hémolytiques, staphylocoques à coagulase négative, entérocoques), corynébactéries, entérobactéries, Pseudomonas spp, bacilles à Gram négatif non fermentatifs \pm agents fongiques
Odeur nauséabonde, nécrose, gangrène	Cocci à Gram positif aérobies, entérobactéries, Pseudomonas spp, bacilles à Gram négatif non fermentatifs, anaérobies stricts

1.2.5. Diagnostic

1.2.5.1. Examen clinique [13,16]

La plaie peut être découverte lors de l'examen systématique d'un patient diabétique être le mode de révélation du diabète. L'anamnèse fournit de nombreux renseignements dont :

- le mode de survenue de la plaie (traumatisme, microtraumatismes répétés, insidieux)
- les antécédents d'ulcération ou d'amputation
- les caractéristiques de la douleur s'il y en a, ou l'absence de douleur, la fièvre, les paresthésies

L'interrogatoire fera également savoir :

- l'âge du patient
- le type de diabète s'il est connu, et l'âge de découverte de celui-ci
- des signes fonctionnels en faveur d'un diabète ou d'un déséquilibre glycémique lorsque le diabète n'est pas encore confirmé
- des antécédents cardio-vasculaires, rénaux, cérébraux en faveur d'une complication dégénérative du diabète

Il existe des patients plus susceptibles d'avoir des plaies chroniques que d'autres. Il convient alors de les dépister précocement.

Le tableau III indique le degré de risque pour un patient diabétique d'avoir une plaie de pied. L'examen physique permet de décrire le siège de la plaie. Chez le diabétique, les Lésions siègent volontiers au niveau des membres inférieurs, particulièrement du pied ;mais aussi la main selon la profession .

**Tableau III. Classification Internationale du risque podologique des plaies
chez le diabétique.**

GRADE 0 **Absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie**

GRADE 1 **Présence d'une neuropathie sensitive isolée**

GRADE 2 **Association neuropathie ET artériopathie ou
déformations des pieds**

GRADE 3 **Antécédents d'ulcération ou d'amputation**

Cela n'exempte pas de la survenue de plaies chroniques au niveau des autres parties du corps comme les mains, le dos, la nuque, le plus souvent d'origine infectieuse ou traumatique. Un certain nombre de caractéristiques permettent de décrire une plaie, quelle qu'en soit la cause. Les paramètres décrivant une plaie sont son étendue, la couleur du lit de la plaie qui donne une idée de son étiologie, l'exsudat, l'infection et l'influence de la plaie sur l'hôte. Ils détermineront dans une large mesure la stratégie thérapeutique à suivre. [16, 21]

L'examen recherchera les signes typiques d'insuffisance artérielle ou veineuse. L'absence de pulsations artérielles, de pilosité sur le dos du pied, une atrophie cutanée et une coloration pourpre doivent plutôt nous orienter vers une insuffisance artérielle.

Dermite ocre, atrophie blanche, jambes se rétrécissant en goulot de bouteille sont plutôt des signes d'insuffisance veineuse. [13, 22]

1.2.5.2. Examens paracliniques

1.2.5.2.1. Examens biologiques

a. Examen bactériologique avec antibiogramme [13,14,23]

L'examen bactériologique d'une plaie est indiqué lors d'une suspicion d'infection localisée ou systémique. Le meilleur matériel clinique à cultiver pour le microbiologiste est constitué de liquide ou de tissu, le moins bon est représenté par des frottis à l'écouvillon lorsque la plaie produit un exsudat en quantité limitée.

Le prélèvement bactériologique doit être profond, afin de ne pas retrouver des germes de contamination dans le prélèvement. Il faut éviter de prélever sous antibiothérapie ou après application locale de produits. Le microbiologiste procèdera à un examen microscopique après coloration de Gram.

D'autres colorations ou préparations seront envisagées selon le contexte : auramine (mycobactéries), immuno-fluorescence (herpès, varicelle-zona), Giemsa (leishmania)...

L'examen microscopique au Gram permet d'avoir une idée sur la présence de polynucléaires (reflet d'une infection aiguë, sur la présence ou non de bactéries (reflet de leur densité), sur le caractère mono ou polymicrobien de cette présence et sur un diagnostic présomptif des bactéries en cause. La culture aérobie doit toujours être demandée.

L'antibiogramme : [24]

Un antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus. Il permet le choix du bon antibiotique, ou de l'association d'antibiotiques permettant de traiter efficacement un patient. Cependant, la plupart du temps, il n'est pas nécessaire car beaucoup d'infections sont traitées efficacement de façon probabiliste. Mais cette attitude aboutit à l'utilisation répétée des mêmes antibiotiques et contribue à l'émergence de souches résistantes.

L'antibiogramme a une grande valeur dans la mesure où il donne une précision dans le diagnostic d'un germe, surtout dans la prise en charge du choc septique et des infections nosocomiales, ou lorsque les antibiotiques choisis en probabiliste ne fonctionnent pas. Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence du ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci. On peut par exemple placer plusieurs pastilles imbibées d'antibiotiques sur une souche bactérienne déposée dans une boîte de Pétri.

Il existe trois types d'interprétation selon le diamètre du cercle qui entoure le disque d'antibiotique : souche ou bactérie sensible, intermédiaire ou résistante.

b. Autres examens complémentaires [13]

Le bilan biologique comportera également la vitesse de sédimentation des hématies ou la CRP (Protéine C-Réactive), la glycémie à jeun, un hémogramme.

Devant un diabète confirmé, un bilan rénal, un bilan cardio-vasculaire, un bilan de surcharge

permettent de dépister d'autres complications. Lors de manifestations d'infection systémique, il faut ajouter aux prélèvements locaux les hémocultures.

1.2.5.2.2. Examens d'imagerie

La radiographie du membre centrée sur la plaie fournira des renseignements sur une éventuelle atteinte osseuse. L'artériopathie doit être évaluée par un écho-Doppler.

L'artériographie n'est pratiquée qu'en cas d'indication à une revascularisation. [3]

1.2.5.3. Critères d'infection du pied diabétique [22]

Le Consensus International sur le pied diabétique a établi une classification des plaies, donnant une indication précise sur les modalités de prise en charge. Il s'agit d'une classification complémentaire à la classification de l'Université du Texas, comprenant quatre grades, du grade 1 (absence d'infection) au grade 4 (sepsis sévère).

Tableau IV. Critères d'infection du pied diabétique selon le Consensus International sur le pied diabétique.

CLASSIFICATION	SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES
GRADE 1	Pas de symptôme, ni de signe d'infection
GRADE 2	Atteinte cutanée uniquement avec au moins deux des signes suivants : chaleur locale, érythème supérieur à 0,5–2 cm autour de l'ulcère, sensibilité locale ou douleur, tuméfaction locale ou induration, décharge purulente
GRADE 3	<input type="checkbox"/> Érythème supérieur à 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané (un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite). Pas de réponse inflammatoire systémique
GRADE 4	Quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques manifestés par au moins deux des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> – <input type="checkbox"/> température > 38 °C ou < 36 °C – <input type="checkbox"/> fréquence cardiaque supérieure à 90 battements/min – fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min – <input type="checkbox"/> PaCO₂ < 32 mmHg – <input type="checkbox"/> leucocytes > 12 000 ou < 4000/mm³ – <input type="checkbox"/> 10 % de formes leucocytaires immatures

1.2.6. Prise en charge

1.2.6.1. Prise en charge hospitalière [10, 25, 13]

1.2.6.1.1. But

Une plaie chez un patient diabétique est une urgence médicale. La prise en charge hospitalière a pour but la rapidité de la cicatrisation, sans séquelle ou avec le moins de séquelles possibles.

1.2.6.1.2. Les mesures d'urgence

Le traitement implique la mise en œuvre des mesures immédiates suivantes :

- rechercher, identifier et supprimer la cause de la plaie : chaussure, ongle, appui
- mettre le patient au repos avec décharge de la plaie car il faut supprimer toutes les pressions qui s'exercent sur la plaie empêchant la guérison
- rechercher et corriger si possible toute ischémie
- débrider la plaie à l'aide d'un bistouri (lame 15) pour enlever la nécrose, la fibrine et l'hyperkératose qui entoure la plaie.
- choisir un pansement adapté parmi des hydrogels, des hydrocolloïdes ou des produits iodés et procéder aux soins locaux
- prescrire un traitement anticoagulant par héparinothérapie à dose hypocoagulante en cas d'ischémie
- corriger une éventuelle infection (tableau 4)
- optimiser l'équilibre

1.2.6.1.3. Les moyens médicamenteux

Une antibiothérapie à large spectre par voie générale sera proposée devant toute plaie infectée. Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment dans les grades 3 et 4.

Le « pari » antibiotique doit couvrir les bactéries le plus fréquemment impliquées dans ces infections. Même en l'absence de *Staphylococcus aureus* dans les prélèvements, il faut inclure cette bactérie dans le « pari » antibiotique initial.

La voie parentérale est à privilégier lors d'infections sévères, en cas d'ischémie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables per os ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale. A l'amendement des signes infectieux, il n'est pas nécessaire de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la plaie soit complètement cicatrisée, mais le reste de la prise en charge doit être poursuivi. Une ostéite implique une prolongation de l'antibiothérapie pendant 6 à 12 semaines.

Un rappel de la vaccination antitétanique ou un sérum antitétanique doivent être fait systématiquement.

Dans tous les cas, il est impératif d'évaluer l'état artériel pour apprécier la nécessité d'un geste de revascularisation qui pourrait permettre de réduire les délais de cicatrisation et les reprises chirurgicales.

Les indications de revascularisation dépendent du niveau lésionnel. Les lésions aorto-iliaques sont traitées par revascularisation endovasculaire ou par pontage.

Les pontages distaux ont transformé le pronostic des troubles trophiques graves du pied diabétique et sont encore trop souvent ignorés. Ils ne doivent être réalisés que chez un patient dont l'infection est maîtrisée, en privilégiant le matériel veineux ou en utilisant des allogreffes.

1.2.6.1.4. La chirurgie orthopédique [16]

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances :

- En urgence, devant une infection mettant en jeu la conservation du membre ou le pronostic vital, un abcès compliqué d'un syndrome de loge ou d'une nécrose. Elle doit être la plus conservatrice possible et rester exceptionnelle.
- En différé, en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit. Ce geste doit se faire après évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible.

La chirurgie d'amputation reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie .

L'absence de cicatrisation d'une plaie chronique n'est pas une indication systématique d'amputation.

1.2.6.1.5. Surveillance [13]

Les paramètres qui doivent être relevés régulièrement en vue d'un suivi objectif de l'évolution de la plaie comprennent : l'étendue, la couleur du lit de la plaie, l'abondance de l'exsudat produit, les signes cliniques d'infection de la plaie : augmentation de la température locale, érythèmes et œdèmes autour de la plaie, souvent associés à une douleur, parfois une odeur désagréable, et les signes généraux : fièvre, malaise général, adénopathie et une hyperglycémie soudaine.

Parfois, le seul signe d'infection est la non-guérison, malgré 2 semaines de soins spécifiques, d'une plaie apparemment propre.

Les éléments de surveillance paracliniques comprennent : une mesure quotidienne et même pluriquotidienne de la glycémie capillaire , les bilans infectieux (hémogramme, CRP, VSH), la radiographie du membre pour dépister une éventuelle ostéite, la hantise devant une plaie chez le diabétique.

1.2.6.2. Suivi après l'hospitalisation

1.2.6.2.1. But [26, 27]

Les différentes études portant sur le devenir des plaies du pied chez le diabétique font état d'un taux de récurrence des ulcérations de 70 % à cinq ans. Ces récurrences surviennent aussi bien après une cicatrisation simple qu'au décours d'une amputation limitée ou majeure. Le suivi du patient en post-cicatrisation est donc important : sa durée doit être d'au moins trois ans.

1.2.6.2.2. Eléments de surveillance

Les principaux points de surveillance sont :

- Les effets secondaires des traitements (fréquence de l'altération de la fonction rénale) ;
- L'efficacité du traitement antalgique éventuel ;
- Le respect de la durée de l'antibiothérapie programmée ;
- L'équilibre glycémique ;
- L'observance de la décharge et de la limitation des activités ;
- L'adaptation du traitement local à l'évolution de la plaie ;

- La surveillance du pied controlatéral s'il s'agit d'une plaie du pied.

Selon l'étiologie de la plaie, neuropathique, artériopathique ou mixte le suivi devrait s'accompagner d'une surveillance au moins annuelle de l'état circulatoire artériel des membres inférieurs, de la stabilisation ou de la progression de la neuropathie et tous les quatre mois d'un dosage de l'hémoglobine glyquée, témoin du maintien d'un équilibre glycémique correct. [26]



Photo 1: Plaie suppurée du pied

1.2.6.2.3. L'éducation [16]

Il s'agit d'une mesure préventive visant à éviter les récives. Elle est fondamentale et doit s'adresser aux patients dès le grade 1 et à leur entourage avec des messages pratiques et adaptés (prise de conscience de la perte de sensibilité et ses conséquences, prise de conscience d'une mauvaise vascularisation et ses conséquences, les situations à risque, l'auto-examen des pieds, le chaussage non traumatisant, l'hygiène et l'entretien des pieds).

L'éducation des soignants doit les sensibiliser à l'examen régulier des pieds des diabétiques, à l'évaluation du risque, à la mise en place de stratégies préventives portant à la fois sur l'éducation des patients et les soins podologiques .

1.3- FAMILLES D'ANTIBIOTIQUES : MODE D'ACTION – [28]

β -lactamines

Mécanisme d'action

Le classique mécanisme d'action des β -lactamines est fondé sur la liaison de l'antibiotique aux enzymes participant à la synthèse du peptidoglycane (constituant principal de la paroi bactérienne) : les protéines de liaison au pénicillines (PLP), ou encore « penicillin-binding-protein » (PBP). Il existe plusieurs PLP dénommées PLP1, PLP2, etc. rendant compte des différences d'activité d'une molécule à l'autre (parfois au sein même d'une sous-famille). Ces PLP ont une affinité variable vis-à-vis des différentes β -lactamines.

La conséquence de cette interaction moléculaire entre PLP et β -lactamines est l'inhibition de la biosynthèse et du remodelage du peptidoglycane par inhibition des fonctions de transpeptidation (effet bactériostatique).

Quant à l'activité bactéricide des pénicillines, on supposait qu'elle résultait de la rupture, sous la pression osmotique, de la paroi cellulaire fragilisée. Le mécanisme bactéricide est probablement beaucoup plus complexe, par interaction avec le système de régulation de l'activité des autolysines. Les β -lactamines produisent habituellement un effet bactéricide (sauf vis-à-vis des entérocoques pour lesquels l'effet n'est le plus souvent que bactériostatique : phénomène de tolérance). En dehors du cas particulier des carbapénèmes, l'activité des β -lactamines est de type « temps-dépendant », avec un effet post-antibiotique faible ou nul et un effet inoculum marqué.

En association, l'effet des β -lactamines est le plus souvent :

Synergique avec les aminosides, aussi bien vis-à-vis des bacilles à Gram négatif que des cocci à Gram positif ; additif ou indifférent avec les fluoroquinolones .

Les carbapénèmes sont des β -lactamines dont le spectre d'activité exceptionnellement large couvre la plupart des bactéries aérobies et anaérobies, des résistances acquises ayant toutefois émergé pour certaines espèces.

Mode d'action

L'imipénem modifie la synthèse de la paroi bactérienne en se fixant aux PLP (essentiellement 1 et 2, son affinité pour la PLP3 est plus faible que celle de l'ensemble des autres β -lactamines). Son activité n'est pas influencée par l'inoculum, contrairement aux autres β -lactamines. Il existe un effet postantibiotique sur les bactéries à Gram négatif.

L'ertapénem inhibe également la synthèse des parois cellulaires des bactéries après fixation aux protéines de liaison aux pénicillines (PLP). Pour *Escherichia coli*, l'affinité est la plus forte pour les PLP2 et 3

Aminosides

Mode d'action

Les aminosides inhibent la synthèse des protéines bactériennes.

Macrolides

Mode d'action

Ils inhibent la synthèse des protéines en se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome. Ils sont habituellement bactériostatiques. La majorité des bacilles à Gram négatif est naturellement résistante aux macrolides, leur paroi bactérienne demeurant imperméable à cette famille d'antibiotiques, mais il existe une exception avec la clarithromycine, efficace sur certains bacilles à Gram négatif.

Lincosamides

Mode d'action

Inhibiteurs de la synthèse des protéines au niveau de l'attachement sur le ribosome. Les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants par imperméabilité de leurs membranes.

Chez les cocci à Gram positif, la pénétration est un phénomène passif mais les entérocoques sont naturellement résistants.

Synergistines

Mode d'action

La cible des 2 composants principaux est la sous-unité 50S du ribosome par blocage de 2 étapes de l'élongation de la chaîne peptidique. Leur synergie peut conduire à un effet bactéricide. La plupart des bacilles à Gram négatif ont une résistance naturelle par imperméabilité de la paroi. Les résistances acquises restent rares avec les staphylocoques, les pneumocoques ou les entérocoques. Le mécanisme de résistance le plus fréquemment rencontré est une modification de la cible ribosomale. Deux autres mécanismes sont possibles : inactivation enzymatique, phénomène d'efflux

Quinolones

Mode d'action

Les quinolones agissent spécifiquement sur deux enzymes cibles, l'ADN gyrase (ou topoisomérase II) et la topo- isomérase IV, inhibent l'élongation de l'ADN bactérien et bloquent la réplication bactérienne.

Polypeptides (Colistine ou polymyxine E)

Mode d'action

Effet bactéricide par détersion de la membrane externe des bacilles à Gram négatif et de la membrane cytoplasmiques des bactéries.

Les polymyxines ne sont actives, du fait de leur mode d'action, que sur *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* et sur les entérobactéries sauf *Proteus*, *Providencia* et *Serratia*. Elles sont inactives sur les bactéries à Gram positif et les cocci à Gram négatif. Les résistances acquises sont exceptionnelles.

Acide fusidique

Mode d'action

Il inhibe l'élongation au niveau du ribosome, arrêtant ainsi la synthèse protéique.

Fosfomycine

Mode d'action et mécanismes de résistance

Pour agir, la fosfomycine doit pénétrer dans la bactérie en utilisant des systèmes de transport : l'un, constitutif (L-glycérophosphate) et l'autre, inductible (hexoses monophosphates). Ce dernier ne fonctionne qu'en présence d'un inducteur comme le glucose-6-phosphate et semble être le système prédominant, notamment pour *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Providencia*. Ces mécanismes expliquent la fréquence élevée d'apparition de mutants.

Sulfaméthoxazole + Triméthoprime (Cotrimoxazole)

Le sulfaméthoxazole (SMX), bactériostatique par inhibition de la synthèse microbienne de l'acide folique, agit en synergie avec le triméthoprime (TMP), inhibiteur de la déhydrofolate réductase microbienne, l'association étant synergique sur les souches sensibles aux deux composés.

Nitrofuranes

Mode d'action complexe, les nitrofuranes interagissent avec l'ARN ribosomal et l'ADN des bactéries.

Oxazolidinones

Le linézolide est le premier représentant d'une classe d'antibiotiques récente, les oxazolidinones.

Mode d'action et mécanismes de résistance

Ils agissent par inhibition sélective de la synthèse des protéines bactériennes en bloquant au niveau du ribosome la formation du complexe d'initiation 70S.

Il n'y a pas de résistance croisée avec les autres antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif.

Cyclines et Glycylines

Mode d'action

Les cyclines sont des antibiotiques à large spectre, bactériostatiques. En se liant à la sous-unité 30S du ribosome, elles inhibent la synthèse protéique. La minocycline et la doxycycline sont les molécules les plus actives *in vitro* et les plus utilisées en clinique.

Le développement de résistances par des microorganismes banals (efflux, sous l'influence du gène plasmidique *Tet*, et protection du ribosome) explique que les cyclines ne soient plus utilisées pour les infections courantes mais pour des indications ciblées telles que les infections à germes intracellulaires.

La tigécycline est moins affectée par ces mécanismes de résistance.

2-METHODOLOGIE

2-METHODOLOGIE

2.1. PRESENTATION SOMMAIRE DU MILIEU PHYSIQUE

2.1.1. Caractéristiques géographiques du Mali



source : www.afrique-planète.com

Figure 1 : Carte géographique du Mali

Ancienne colonie française du Soudan français, le Mali est devenu indépendant le 22 septembre 1960, après l'éclatement de la Fédération du Mali regroupant le Sénégal et le Soudan français. Sa devise est « un peuple, un but, une foi » et son drapeau est constitué de trois bandes verticales verte, jaune et rouge.

Le Mali, officiellement République du Mali, est un pays enclavé d'Afrique de l'Ouest situé entre les 10° et 25° degrés de latitude nord et entre le 4° degré de longitude est et le 12° de longitude ouest et couvre une superficie de 1 241 238 km². Il partage 7 420 km de frontières avec 7 pays limitrophes : l'Algérie au nord, le Niger et le Burkina Faso à l'est, la Côte d'Ivoire, la Guinée au sud, la Mauritanie, et le Sénégal à l'ouest.

La population, s'élevant à environ 14,5 millions d'habitants en 2009 ; 15 968 882 habitants (estimation juillet 2013), est essentiellement rurale. Les principales villes sont Bamako la capitale, Koulikoro, Kayes, Ségou, Mopti, Gao, Tombouctou, Kidal et Sikasso. Le pays fait partie de la Communauté Economique des États de l'Afrique de l'Ouest (CEDEAO) et de l'Union africaine.

Bamako, ville située au sud-ouest du pays est la capitale du pays.

2.1.2. Présentation de Bamako



Figure 2 : Image de Bamako

Bamako est la capitale du Mali, située sur le fleuve Niger, dans le sud-ouest du pays. En 2009, la ville compte 1 809 106 habitants ; 1926748 habitants, appelés Bamakois. Son rythme de croissance urbaine est actuellement le plus élevé d'Afrique (et le sixième au monde). Bamako est le centre administratif du pays, un important port fluvial et un centre commercial pour toute la région. La capitale Bamako est érigée en district et subdivisée en six communes dirigées par des maires élus [29].

2.1.3. Caractéristiques sanitaires du Mali

Tableau V : Répartition des structures sanitaires par type et par région en 2011 [30].

REGION	Ka	Ko	Si	Sé	Mo	To	Ga	Ba	Ki	Total
CSCOM	197	180	206	179	153	85	65	59	11	1135
CSRef	7	9	9	8	8	5	4	6	4	60
Hôpital	1	1	1	1	2	1	1	7	-	15
Polyclinique	1	2	-	-	-	-	-	7	-	10
Clinique	4	9	15	7	-	-	1	68	-	104
Cabinet	37	58	22	18	8	4	-	184	1	332
CMIE	4	4	6	2	1	2	2	7	-	28
Infirmierie de garnison	3	4	1	3	3	1	2	2	2	21
Confessionnel	7	3	9	4	4	-	-	8	-	35
Officine de Pharmacie	38	82	50	54	22	4	10	211	-	471
Laboratoire d'analyses médicales	1	1	1	1	1	1	1	8	1	16
Imagerie Médicale	1	-	1	1	2	1	1	4	1	12
Ecoles de santé	7	10	12	9	4	1	2	27	-	72
Tradithérapeute	-	6	-	9	-	-	-	12	-	20
Centre de santé mutualiste	-	1	-	-	-	-	-	7	-	8
Dépôts de pharmacie	6	14	1	4	1	-	-	1	-	27
CSCOM NON FONCTIONNEL	-	6	-	-	-	3	1	3	-	13
Centre de Recherche	-	-	-	-	1	-	-	5	-	6
Total général	312	389	333	291	207	106	88	626	18	2370

2.2. LIEU D'ETUDE

Notre étude fut réalisée dans le service de médecine interne de l'hôpital universitaire du point G de Bamako .

2.2.1. PRESENTATION DU CHU DU POINT G :

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3^{ème} référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district.

Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- un conseil d'administration
- une direction générale
- un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le Ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours. [31]



Photo 3 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

2.2.2 PRESENTATION DU SERVICE DE MEDECINE INTERNE :

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services de médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'endocrinologue, d'hépto-gastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

NOUVEAU SERVICE :

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Erigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur **685 m²x3** de surface avec assez de commodité requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de

cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au nord par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au sud par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'Ouest par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



Photo 4 : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le nouveau service de **50 lits** avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

❖ **Une unité de Diabétologie** au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :

- 4 salles de première catégorie
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
- 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
- 1 bureau du major au couloir EST
- 1 salle des infirmiers au couloir Ouest
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
- 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle des techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle de pansement au couloir EST
- 2 toilettes repartis entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir Ouest
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur
- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment

❖ **Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée**

- 1 salle de FOGD et de COLONOSCOPIE avec des matériels
- 1 salle d'ANORECTOSCOPIE
- 1 salle d'attente
- 1 salle de pose café

❖ **Une unité de Médecine Interne 1 au premier étage (couloir EST) avec 20 lits dont 18 d'hospitalisation :**

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
- 1 magasin

❖ **Une unité Géroto-gériatrique au premier étage (couloir Ouest) avec 10 lits d'hospitalisation :**

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
- 2 salles de première catégorie
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette
- 2 toilettes au début du couloir repartis entre techniciens de surface et certains malades et leurs accompagnants

❖ **Une unité de Médecine Interne 2 non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :**

- Au couloir Ouest :
 - 3 salles de première catégorie
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
 - 1 salle des CES et Internes
 - 1 salle de consultation endocrinologique
 - 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
 - Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs
- Au couloir EST : Couloir des bureaux
 - 4 bureaux des professeurs : Hamar A Traoré, Abdel Kader Traoré, Mamadou Dembélé et Kaya Assétou Soukho
 - 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
 - 1 bureau du major

- 1 salle des archives

2.3. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

C'est une étude transversale, rétrospective analytique allant de 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2013

2.4. POPULATION D'ETUDE :

Notre étude s'est intéressée uniquement aux dossiers des patients diabétiques hospitalisés pour plaies diabétiques dans le service pendant la période d'étude exclus les dossiers perdus de vue.

2.4.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion concernent les patients diabétiques admis et hospitalisés dans le service pour plaies ou qui ont présenté une plaie au cours de leur hospitalisation sans distinction d'âge ni de type de diabète.

2.3.2. Critères de non inclusion

N'étaient pas incluses dans notre étude, les patients diabétiques qui n'avaient pas présenté de plaies.

2.5. Matériels et méthodes

Le matériel d'étude est constitué de dossiers comprenant : une fiche d'enquête ; les résultats d'examen paracliniques ; les résultats de l'examen bactériologique avec antibiogramme.

Les paramètres à étudier incluaient : sexe du sujet, âge, profession, l'âge de découverte de son diabète s'il s'agit d'un diabétique connu, indice de masse corporelle, siège de la plaie, localisation et les caractéristiques cliniques de la plaie, la présence de facteurs de risque dans ses antécédents, la présence d'autres complications du diabète, les germes retrouvés par l'examen bactériologique lorsque celui-ci a été fait avec antibiogramme, l'antibiothérapie dans prise en charge, l'issue du traitement et, l'évolution clinique et thérapeutique.

Pour l'examen bactériologique, les prélèvements étaient constitués de pus recueilli à l'écouvillon au niveau de la plaie.

2.6. Analyse et traitement des données

Nos données ont été saisi et analysé à l'aide du logiciel SPSS 20.0 et nos figures seront réalisées à l'aide du logiciel Excel 2007.

3- RESULTATS

3. Résultats

Du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2013 il a été enregistré dans le service de médecine interne du CHU du Point G 4237 patients hospitalisés dont 220 hospitalisés pour plaies diabétiques soit une fréquence de 5,19%. Notre étude rétrospective et analytique fut réalisée sur 201 dossiers exploitables des plaies diabétiques.

3.1. Résultats globaux

TABLEAU VI: Répartition des patients selon les tranches d'âge

AGE	Effectifs	Pourcentage
16-25 ans	12	6,0
26-35 ans	17	8,5
36-45 ans	30	14,9
46-55 ans	59	29,4
56-65 ans	62	30,84
>65 ans	21	10,44
Total	201	100,0

La tranche d'âge 56-65 ans était la plus concernée avec 30,84% suivi de la tranche 46-55 ans avec 29,940% et l'extrême âge avec 10,44%

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le sexe

SEXE	Effectifs	Pourcentage
masculin	94	46,8
féminin	107	53,2
Total	201	100,0

Le sexe féminin représentait 53,20% des cas soit un sex ratio de 0.87

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon l'IMC

	Effectifs	Pourcentage
IMC		
<18.5	23	11,4
18.5-24.9	107	53,2
25-29.9	50	24,9
30-34.9	13	6,5
35-39.9	6	3,0
>40	1	0,5
154	1	0,5
Total	201	100,0

71 patients étaient en surpoids ou obésité (IMC \geq 25)

TABLEAU IX : Répartition des patients selon l'ethnie

ETHNIE	Effectifs	Pourcentage
bambara	47	23,4
malinké	22	10,9
SENOUFO	9	4,5
dogon	6	3,0
peulh	37	18,4
sonrhai	22	10,9
Sarakolé	27	13,4
minianka	4	2,0
autres à préciser*	27	13,4
Total	201	100,0

*bozo, bobo, guinéens, wolof, maures,

L'ethnie bambara représentait 23,40% des patients suivit des peulhs avec 18,40%

TABLEAU X : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	Effectifs	Pourcentage
femmes au foyer	83	41,3
paysan	15	7,5
commerçant	35	17,4
fonctionnaire	25	12,4
élève/étudiant	4	2,0
ouvrier/artisan	22	10,9
autres à préciser	17	8,5
Total	201	100,0

Les femmes au foyer ont représenté 41,30% de nos patients suivit des commerçants avec 17,50%

TABLEAU XI : Répartition des patients selon la durée du diabète

DUREE DE DIABETE	Effectifs	Pourcentage
<1an	48	23,9
1à5 ans	73	36,3
6-10 ans	45	22,4
11-20 ans	33	16,4
>20 ans	2	1,0
Total	201	100,0

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le type du diabète en fonction du sexe

TYPE DE DIABETE	SEXE		Effectifs	Pourcentage
	masculin	féminin		
type 1	8	15	23	11,4
type 2	83	89	172	85,6
diabète secondaire	3	3	6	3,0
	94	107	201	100

Le diabète de type 2 était plus représenté avec 85,60% des cas et le sexe féminin prédominait dans les diabètes de type 1 et 2

Le test de khi deux avec la correction de Yates nous donne une valeur de 1,038. Avec un risque de 5% nous pouvons dire que la relation entre le type de diabète et le sexe n'est pas statistiquement significative.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la présence de l'HTA

HTA	Effectifs	Pourcentage
oui	56	27,9
non	145	72,1
Total	201	100,0

HTA était retrouvée chez 27,90 de nos patients

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon la sédentarité

SEDENTARITE	Effectifs	Pourcentage
oui	49	24,4
non	152	75,6
Total	201	100,0

La sédentarité était retrouvée chez 24,40% de nos patients

TABLEAU XV : Répartition des patients selon la notion de tabagisme en fonction du sexe

TABAGIQUE	Sexe		Effectifs	Pourcentage
	masculin	Féminin		
oui	25	3	28	13,9
non	69	104	173	86,1
Total	94	107	201	100,0

La notion de tabagisme était retrouvée chez 13,90% de nos patients et le sexe masculin était plus représenté .

Le test de khi deux nous donne la valeur de 23,618. Avec un risque de 5% nous pouvons conclure que le tabagisme est fonction du sexe. La relation entre le tabagisme et le sexe est statistiquement significative.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon l'obésité

OBESITE	SEXE		Effectifs	Pourcentage
	M	F		
oui	29	51	80	39,8
non	65	56	121	60,2
Total	94	107	201	100,0

L'obésité était retrouvé chez 39,80% de nos patients

Le test de khi deux nous donne une valeur de 5,902 ; avec un risque 5% on peut conclure que la relation entre l'obésité et le sexe est statistiquement significative .

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon la présence du VIH

VIH	Effectifs	Pourcentage
oui	1	,5
non	200	99,5
Total	201	100,0

Un seul cas de VIH a été retrouvé parmi nos patients

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon le mode de survenue de la plaie

MODE DE SURVENUE	Effectifs	Pourcentage
insidieux	130	64,7
post traumatique	65	32,3
brulure	5	2,5
Paresthésies à type de picotement	1	,5
Total	201	100,0

Le caractère insidieux était le plus représenté avec 64,70%

TABLEAU XIX : Répartition selon la localisation des plaies diabétiques

LOCALISATION	Effectifs	Pourcentage
orteils	35	17,4
plante du pied	41	20,4
face dorsale du pied	40	19,9
mains	27	13,4
Jambe et ou cuisse	28	13,9
autres à préciser*	30	14,9
Total	201	100,0

*Dos, nuque, région sous mandibulaire et sous axillaire, sein, ombilic, pourtour inter fessier, fosse iliaque droite.

L'atteinte des pieds était la plus représentée avec 57,70%

TABLEAU XX : Répartition selon l'aspect de la plaie diabétique

ASPECT	Effectifs	Pourcentage
suppuré	77	38,3
nécrotique	4	2,0
Suppuré et nécrotique	98	48,8
suintante	22	10,9
Total	201	100,0

Dans 87,1% des cas les plaies étaient suppurées et nécrotiques

TABLEAU XXI: Répartition selon la présence de l'ischémie de la plaie

ISCHEMIE	Effectifs	Pourcentage
oui	57	28,4
non	144	71,6
Total	201	100,0

L'ischémie des plaies représentait 28,40% des cas

TABLEAU XXII : Répartition selon les signes cliniques observés à la description de la plaie

SIGNES CLINIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
OEDEME	148	73.60
CHALEUR LOCALE	166	82.58
DOULEUR LOCALE	184	91.50
ERYTHEME PERILESIONNEL	154	76.60
ROUGEUR LOCALE	131	65.20
ODEUR NAUSEABONDE	108	53.70
GANGRENE HUMIDE	71	35.32
GANGRENE SECHE	14	06.96
COLORATION VIOLACEE DES TEGUMENTS	26	12.90
HYPERTHERMIE	102	50.74

L'œdème, la douleur locale et la chaleur locale étaient les signes cliniques dominants.

3.2.Résultats analytiques

TABLEAU XXIII : répartition des patients selon la classification du consensus international du pied diabétique

CLASSIFICATION	Effectifs	Pourcentage
grade 1	7	6,03
grade 2	15	12,93
grade 3	54	46,55
grade 4	40	34,48
Total	116	100,0

Les grades 3 et 4 étaient les plus retrouvées

TABLEAU XXIV : Répartition des plaies diabétiques selon classification de Texas

STADE	GRADE DE LA PLAIE				Total
	grade 0	grade 1	grade 2	grade 3	
stade A	2 (0%)	3 (0%)	1 (0%)	0 (0%)	6
stade B	1 (12,5%)	22 (8,5%)	15 (28,6%)	13 (92%)	51
stade C	0 (25%)	1 (20%)	2 (25%)	10 (100%)	13
stade D	0 (50%)	4 (50%)	14 (100%)	28 (100%)	46
Total	3	30	32	51	116

Le stade 3D100% de risque d'amputation est le plus fréquent avec 24,13% de cas soit 28 patients, suivit du stade 2D 100% et de 3C 100% de risque d'amputation respectifs de 8,62% et 12,06% de cas soit 10 et 14

TABLEAU XXV : Répartition selon la réalisation ou non de l'écouvillonnage

ECOUVILLONNAGE	Effectifs	Pourcentage
réalisé	139	69,2
non réalisé	62	30,8
Total	201	100,0

L'écouvillonnage des plaies était réalisé dans 69,20% des cas

TABLEAU XXVI : Répartition des germes isolés à la culture

Germes isolés	Effectifs	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	32	30.76
<i>Escherichia coli</i>	21	20.19
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16	15.38
<i>Proteus vulgaris</i>	7	06.73
<i>Morganella morganii</i>	5	04.80
<i>Streptococcus agalactiae</i>	5	04.80
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	04.80
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	03.84
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	02.88
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	00.96
<i>Aeromonas sobria</i>	1	00.96
<i>Salmonella enterica</i>	1	00.96
<i>Chryseomonas luteola</i>	1	00.96
<i>Providencia rettgeri</i>	1	00.96
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	00.96
Total	104	100

Staphylococcus aureus était retrouvé chez 30,76% des patients chez qui un germe était isolé suivi de *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* qui représentaient respectivement 20,19% et 15,38%

TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon la présence des complications macro angiopathies à l'évolution

Macro angiopathie	Effectifs	Pourcentage
HTA	38	18,9
artériopathies	52	25,9
HTA+ artériopathies	35	17,4
aucun	76	37,8
Total	201	100,0

43,30% des patients à l'évolution présentaient des artériopathies

TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon la présence des complications micro angiopathies à l'évolution

Micro angiopathies	Effectifs	Pourcentage
neuropathie	46	22,9
néphropathie	9	4,5
rétinopathie	8	4,0
Neuropathie + Néphropathie	11	5,5
Neuropathie + Rétinopathie	32	15,9
Néphropathie + Rétinopathie	7	3,5
Les 3 complications	29	14,4
aucun	59	29,4
Total	201	100,0

La neuropathie diabétique était retrouvée **34,30%** chez nos patients

TABLEAU XXIX : Sensibilité aux antibiotiques de **29 souches *Staphylococcus aureus***

ANTIBIOTIQUES		S	I	R	Total
B E T A L A C T A M I N E S	Ampicilline	0	1	2	3
	Amoxicilline/Acide clavulanique	17	3	1	21
	Pipéracilline	-	-	0	-
	Cefalotine	10	3	1	14
	Cefoxitine	7	0	1	8
	Cefotaxime	2	0	0	2
	Ceftazidime	1	0	0	1
	Ceftriaxone	1	0	0	1
	Meropénème	1	-	0	1
	Ertapénème	1	-	0	1
	Imipénème	1	-	0	1
	Ticarcilline	1	-	0	1
	Ticarcilline/ Acide clavulanique	1	-	0	1
AMINOSIDES	Amikacine	12	0	3	15
	Gentamicine	18	1	2	21
	Tobramycine	12	-	2	14
QUINOLONES	Acide nalidixique	6	0	1	7
	Ciprofloxacine	6	0	0	6
	Ofloxacine	5	-	0	5
	Levofloxacine	1	-	0	1
AUTRES	Nitrofurantoïne	2	-	0	2
	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	14	-	2	16
	Colistine	3	-	1	4
	Fosfomycine	5	-	-	5
	Rifampicine	-	-	-	-
	Erythromycine	13	-	2	15
	Chloramphénicol	13	0	2	15
Doxycycline	2	-	5	7	

L'amoxicilline/acide clavulanique, la gentamicine, la triméthoprime /sulfaméthoxazole, l'érythromycine, le chloramphénicol, l'amikacine, la tobramycine et la céfalotine sont les antibiotiques les plus actifs.

NB : 3 des 32 souches n'avaient pas d'antibiogramme

TABLEAU XXX : Sensibilité aux antibiotiques de **21 souches d'*Escherichia coli***

ANTIBIOTIQUES		S	I	R	Total
B E T A L A C T A M I N E S	Ampicilline	1	0	8	9
	Amoxicilline/Acide clavulanique	5	4	3	12
	Pipéracilline	-	-	1	1
	Pipéracilline/Tazobactam	-	-	-	
	Cefalotine	5	0	6	11
	Cefoxitine	8	1	2	11
	Cefotaxime	10	0	5	15
	Ceftazidime	5	1	5	11
	Ceftriaxone	1	1	2	4
	Meropénème	0	-	1	1
	Ertapénème	0	-	0	0
	Imipénème	0	-	1	1
	Ticarcilline	2	-	3	5
	Ticarcilline/ Acide clavulanique	0	-	1	-
AMINOSIDES	Amikacine	11	0	0	11
	Gentamicine	4	0	4	8
	Tobramycine	0	-	0	0
QUINOLONES	Acide nalidixique	3	1	4	8
	Ciprofloxacine	1	0	3	4
	Ofloxacine	0	-	1	1
	Levofloxacine	0	-	1	1
AUTRES	Nitrofurantoïne	0	-	2	2
	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	0	-	7	7
	Colistine	12	-	0	12
	Fosfomycine	0	-	-	-
	Rifampicine	-	-	-	-
	Erythromycine	0	-	0	-
	Chloramphénicol	5	0	3	8
Doxycycline	1	-	3	4	

La céfotaxime ,l'amikacine et la colistine sont les antibiotiques les plus actifs.

TABLEAU XXXI : Sensibilité aux antibiotiques de **16 souches de *K. pneumoniae***

ANTIBIOTIQUES		S	I	R	Total
B E T A L A C T A M I N E S	Ampicilline	0	0	4	4
	Amoxicilline/Acide clavulanique	8	1	1	10
	Pipéracilline	-	-	0	-
	Pipéracilline/Tazobactam	-	-	-	-
	Céfaloine	6	0	0	6
	Céfoxitine	11	0	1	12
	Céfotaxime	7	0	0	7
	Ceftazidime	6	1	0	6
	Ceftriaxone	0	0	0	0
	Meropénème	0	-	0	0
	Ertapénème	0	-	0	0
	Imipénème	1	-	0	1
	Ticarcilline	0	-	4	4
	Ticarcilline/ Acide clavulanique	0	-	1	1
AMINOSIDES	Amikacine	9	1	1	11
	Gentamycine	9	0	1	10
	Tobramycine	0	-	1	1
QUINOLONES	Acide nalidixique	6	1	0	7
	Ciprofloxacine	4	0	0	4
	Ofloxacine	2	-	0	2
	Levofloxacine	1	-	0	1
AUTRES	Nitrofurantoïne	0	-	0	-
	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	3	-	2	5
	Colistine	8	-	2	10
	Fosfomycine	0	-	-	-
	Rifampicine	-	-	-	-
	Erythromycine	1	-	0	1
	Chloramphénicol	6	0	1	7
Doxycycline	2	-	2	4	

La céfoxitine ,l'amikacine, la gentamycine et l'amoxicilline/acide clavulanique étaient les plus actifs .

TABLEAU XXXII : Sensibilité aux antibiotiques de **7 souches de *Proteus vulgaris***

ANTIBIOTIQUES		S	I	R	Total
B E T A L A C T A M I N E S	Ampicilline	0	0	2	2
	Amoxicilline/Acide clavulanique	3	0	1	4
	Pipéracilline	0	0	0	-
	Cefalotine	2	1	1	4
	Cefoxitine	2	1	0	3
	Cefotaxime	2	0	0	2
	Ceftazidime	4	0	0	4
	Ceftriaxone	0	0	0	-
	Meropénème	0	0	0	-
	Ertapénème	0	0	0	-
	Imipénème	1	0	1	2
	Ticarcilline	1	0	1	2
	Ticarcilline/ Acide clavulanique	0	0	0	-
AMINOSIDES	Amikacine	4	0	0	4
	Gentamycine	3	0	2	5
	Tobramycine	0	0	0	-
QUINOLONES	Acide nalidixique	2	0	2	4
	Ciprofloxacine	0	0	0	-
	Ofloxacine	1	0	0	1
	Levofloxacine	0	0	0	-
AUTRES	Nitrofurantoïne	0	0	0	-
	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	1	0	2	3
	Colistine	0	0	2	2
	Fosfomycine	0	0	0	-
	Rifampicine	0	0	0	-
	Erythromycine	0	0	0	-
	Chloramphénicol	0	0	2	2
	Doxycycline	0	0	2	2

La ceftazidime et l'amikacine étaient les antibiotiques les actifs.

Sensibilité aux antibiotiques par rapport aux autres germes isolés

- ***Burkholderia cepacia Morganella morganii***: cefotaxime ,ticarcilline gentamycine , amikacine et l'acide nalidixique sont les molécules les plus actives sur ce germe
- ***Streptococcus agalactiae*** : ampicilline ,erythromycine et le chloramphénicol sont les molécules les plus actives sur ce germe
- ***Acinetobacter baumannii*** : amikacine et la colistine sont les antibiotiques les plus actifs sur ce germe
- ***Pseudomonas aeruginosa*** : amikacine ,gentamycine et la colistine sont les antibiotiques les plus actifs
- ***Enterobacter cloacae***: amoxicilline ,cefotaxime,ceftazidine ,acide nalidixique ,chloramphénicol et la doxycycline sont les molécules actives
- ***Aeromonas sobria*** : ceftriaxone et la ciprofloxacine sont les antibiotiques actifs sur ce germe
- ***Salmonella enterica*** :ampicilline ,amoxiciline/acide clavulanique,cefalotine ,cefotaxime,ceftazidine ,ticarcilline/acide clavulanique ,amikacine ,gentamycine ,colistine et chloramphénicol sont les molécules actives
- ***Chryseomonas luteola*** : ceftazidine ,acide nalidixique ,trimethoprim/sulfaméthoxazole et chloramphénicol sont les antibiotiques actifs
- ***Providencia rettgeri*** : amoxicilline/acide clavulanique ,cefalotine ,cefoxitine ,ceftazidine ,ticarcilline ,amikacine et la gentamycine sont les molécules actifs
- ***Enterobacter aerogenes*** : cefotaxime, ceftazidine ,ticarcilline ,gentamicine ,colistine ,pefloxacine et la doxycycline sont actifs

Nous avons retrouvé également un champignon : *Candida albicans* dans un cas .

TABLEAU XXXIII : Répartition des patients selon l'antibiothérapie probabiliste avant écouvillonnage

ATB SANS ECOUVILLONNAGE	Effectifs	Pourcentage
oui préciser	198	98,5
non	3	1,5
Total	201	100,0

Chez 98,50% de nos patients l'antibiothérapie avant l'écouvillonnage a été instauré.

Les antibiotiques probabilistes les plus utilisées étaient : ciprofloxacine, métronidazole, oxacilline, amoxicilline, amoxicilline/acide clavulanique, ofloxacine, pyostacine.

TABLEAU XXXIV : Répartition des patients selon l'adaptation de l'antibiothérapie à l'antibiogramme après l'écouvillonnage

ATB APRES ANTIBIOGRAMME	Effectifs	Pourcentage
adaptée à antibiogramme	77	38,3
non	124	61,7
Total	201	100,0

38,30% de nos patients avaient reçu une antibiothérapie après l'écouvillonnage

TABLEAU XXXV : Répartition des patients selon la vaccination antitétanique (VAT)

VAT	Effectifs	Pourcentage
oui	94	46,8
non	107	53,2
Total	201	100,0

46,80% des patients avaient au moins une dose de vaccination au cour de leur hospitalisation

TABLEAU XXXVI : Répartition des patients selon l'évolution de l'état général

EVOLUTION ETAT GENERAL	Effectifs	Pourcentage
Hyperthermie persistante	30	14,9
apyrexie	159	79,1
asthénie	2	1,0
Hyperthermie + asthénie	9	4,5
coma	1	,5
Total	201	100,0

*Coma

L'apyrexie était observée chez 79,10% des patients

TABLEAUXXXVII : Répartition des patients selon l'évolution de l'état des plaies diabétiques

ETAT DE LA PLAIE	Effectifs	Pourcentage
Favorable	89	44,3
Ulcération après hospitalisation	29	14,4
Gangrène	36	17,9
Amputation	43	21,4
autres à préciser*	4	2,0
Total	201	100,0

* Abscess (myosite) L'évolution de l'état de la plaie était favorable pour 89 patients soit 44,27% ; 29 patients avaient qui se gangrènent nécessitant une désarticulation ou une amputation. Quant à **43 patients, soit 21,39%**, ils avaient été amputés ou avaient subi une désarticulation de leur membre suivant le siège de la plaie.

TABLEAU XXXVIII : Répartition selon l'état des patients à la sortie

ETAT DU PATIENT A LA SORTIE	Effectifs	Pourcentage
amélioration	112	55,7
Stationnaire	50	24,9
décès	39	19,4
Total	201	100,0

Pour 112 patients, c'est-à-dire 55,72%, l'issue avait été favorable dont certains après l'amputation. Les patients étaient sortis avec une amélioration de leur état.

Pour 50 patients environ 24,87% ; l'évolution était stationnaire , soit parce qu'ils n'avaient pas de moyens financiers pour leur prise en charge ou ont demandé à sortir contre avis médical, soit ils avaient été transférés dans un autre service.

39 patients, soit 19,40% étaient décédés des suites d'une septicémie ou après l'amputation.

4-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. Discussion

4.1 Age

Nous avons noté une survenue plus fréquente des plaies chez les sujets diabétiques âgés de plus de 56 ans, La fréquence (41,3%) de cette tranche d'âge pourrait s'expliquer par le fait qu'il faut en moyenne 15 ans de diabète mal contrôlé pour qu'apparaissent les diverses complications chroniques. Comme le diabète de type 2 se révèle à 40 ans, les complications se révèlent dans la décennie qui suit. [8]

ce résultat est proche de celui réalisé en 2005 par Bamadio a noté que 45,16% des patients diabétiques admis aux services de traumatologie, d'orthopédie et de diabétologie de l'hôpital Gabriel Touré pour un plaie était âgés de 51 à 60 ans. [32]

Au Madagascar en 2010 une étude réalisée par A. Léa a retrouvé une survenue plus fréquente des plaies chez les sujets âgés de plus de 46 ans avec un pic maximal dans la tranche d'âge entre 56 et 65 ans, représentant 42,31% des patients. [33]

Morbach et ses collaborateurs ont trouvé au cours d'une étude menée simultanément dans trois régions différentes que les plaies survenaient surtout chez des patients diabétiques dont la moyenne d'âge était de 71 ans pour les Allemands, de 56 ans pour les Indiens et de 51 ans chez les Tanzaniens. [34]

Ces études démontrent que les plaies surviennent plus tôt pour les patients de notre population d'étude, l'âge de survenue se rapprochant plus de ceux des Indiens, des Maliens et des Tanzaniens. Cela pourrait s'expliquer par le niveau et la qualité de vie, donc un équilibre glycémique précaire. [33]

4.2 Le sexe

Dans notre étude le sexe féminin prédominait avec 53,20% des cas soit un sex ratio de 0.87 . Bamadio a retrouvé une prédominance féminine à 67,7% [32] .Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus sédentaires dans notre société qui est un facteur de risque d'obésité donc de survenue du diabète de type II. Par ailleurs à Bamako le diabète semblerait plus fréquent chez les femmes que chez les hommes [35].

Ce résultat est proche de ceux obtenus par Samaké D. [36] et Diagne M du Sénégal. [37] qui ont retrouvé respectivement un sexe ratio de 0,59 et 0,81 dans leurs études.

4.3 L'IMC

Près de 1/3 des patients étaient en surpoids/obésité ($IMC \geq 25$) ; C'est un paramètre important dans le diabète de type 2 où l'obésité est un facteur de risque. La sédentarité favorise la surcharge pondérale, ce qui favorise l'apparition d'une artériopathie qui fragilise le membre et devient le lit de la plaie.

Ce résultat est proche de celui de A. Léa qui a retrouvé que 34,62% des sujets souffraient d'une surcharge pondérale.

Cela diffère de celui de Zara I. Maiga en 2014 où les 2/3 des patients étaient en surcharge pondérale voir obèse soit 65,6%

4.4 La Profession

La profession est un indicateur de la position socio-économique d'une personne, ce qui, dans le diabète, indique un contexte social particulier. Mais elle détermine aussi le degré d'activité d'une personne et l'environnement dans lequel elle vit. [33]

Dans notre étude les ménagères ont représenté 41,30% de nos patients suivis des commerçants avec 17,50%.

Bamadiao a noté que 61,2% des personnes qui étaient hospitalisées pour une plaie étaient des ménagères. Il a évoqué en particulier l'obésité courante des femmes-au-foyer africaines. [34]

Contrairement aux résultats de A. Léa son étude a rapporté que la majorité des sujets était sans profession ou plutôt presque à la retraite.

4.5 Type de diabète

Dans notre étude, le type II représentait 85,60% contre 11,40% du type I. Nos résultats sont proches de la prévalence mondiale (10% du type I et 90% du type II) [43] et ceux de Zara MAIGA en 2014 le type II représentait 90,6% contre 9,4% du type I [39], de MONABEKA et coll. à Brazzaville [40] avec 86,2% du type II contre 13,8% du type I. Faible proportion du type I également retrouvée par LECORNET [41] en France et AKOSSOU [42] 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 [44]. 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 [40].

4.6 Autres facteurs de risque cardiovasculaire

Dans le diabète de type 2 surtout, plusieurs facteurs de risque doivent être pris en compte. Il s'agit de l'hypertension artérielle, du tabagisme, la sédentarité et de l'obésité et aussi le VIH.

Hypertension artérielle a été retrouvée chez 27,90% de nos patients, ce résultat est légèrement inférieur de A. Léa qui trouva dans son étude 34% [38] et celui de METCHENCE [39] qui trouve l'HTA chez 34,4% de ses patients à Niamey en 2004.

Le tabagisme est un facteur de risque vasculaire important car au niveau des artères, et pas uniquement celles des membres inférieurs, le tabac entraîne une artériopathie oblitérante, par durcissement des parois, rétrécissement de la lumière, responsable à la longue d'une ischémie et de l'apparition d'un ulcère.

Les dyslipidémies entraînent une athérosclérose, si bien que le danger est doublé lorsqu'elles sont associées à l'hypertension artérielle et le tabagisme [33]. Le tabagisme était retrouvé chez 13,90% de nos patients dans notre étude contrairement à Zara I. Maiga qui trouve un faible taux de 3,1%

L'obésité était retrouvée chez 39,80% de nos patients, Ce résultat est largement supérieur à celui d'une étude réalisée au Mali par Bah Traoré [2] qui était de 20%. Quel que soit l'âge, les

femmes étaient plus en surpoids et plus obèses que les hommes au niveau des unités comme en médecine interne. Ce constat a également été fait par Bah Traoré [2] et une étude réalisée au Mali par N.Josiane Sandrine [45].

La sédentarité étant l'un des facteurs de risque capable de développer le diabète de type 2 elle était retrouvée chez 24,40% de nos patients ce qui était inférieur à celui de Zara Maiga qui était de 68,75% de ces patients. [38]

A noter que nous avons retrouvé qu'un seul de VIH

4.7 Mode de survenue et siège de la plaie

La majorité des sujets avaient eu une plaie qui était apparue de façon insidieuse. Cela est probablement dû à la neuropathie qui s'accompagne de troubles de la sensibilité, expliquant l'évolution des plaies sans que le patient ne ressente le besoin de consulter.

Le mal perforant plantaire est le plus caractéristique de cette atteinte.

Il débute par une ulcération indolore au niveau des points d'appuis du pied et creuse pour former une collection purulente empêchant progressivement la marche. Parfois, la douleur n'est ressentie par le patient que lorsque l'ulcération atteint l'os, à l'origine d'une ostéite. Pour cette raison, nous n'avons pas pu étudier l'ancienneté des plaies des patients.

Pour la minorité, la plaie est survenue à la suite d'un traumatisme comme une chute ou une brûlure. Parfois, la neuropathie elle-même peut être à l'origine d'une chute ou d'un choc du fait des dysesthésies des membres [33]. Le caractère insidieux était le plus représenté avec 64,70% suivit du caractère post traumatique avec 32,30% .

La majorité des plaies diabétiques surviennent au niveau des pieds mais nous avons retrouvé également au niveau des membres supérieurs et thorax.

L'atteinte du pied était représentée chez 57,70% des patients. Ce résultat est inférieur à celui de A. Léa qui de 90,38%.

4.8 Aspect de la plaie

Les plaies étaient suppurées et nécrotiques dans 48,80% des cas. Cet état est lié beaucoup plus à la prise en charge de ces plaies ou bien à la neuropathie diabétique.

Les plaies diabétiques survenant aux membres inférieurs peuvent être artériopathiques ,neuropathiques voire infectieuses . Dans notre étude l'ischémie représentait 28,40% des cas par rapport aux résultats d'Akossou et Coll qui retrouve l'artériopathie dans 25% .

4.9 Infection des plaies

Les plaies diabétiques peuvent s'avérer très infectieuses. Notre étude a rapporté que les plaies étaient infectées dans les $\frac{3}{4}$ des cas selon la classification internationale du pied diabétique .Les grades 3 et 4 étaient les plus représentées .Ce résultat est supérieur à celui de El A. Bouchra dont les plaies infectées représentaient 12,79 %) [52], Ce résultat est plus lié au retard de prise en charge du diabète ou de la plaie. Les mauvaises conditions y participent également à cet aspect infectieux.

Gravité des lésions selon la classification de Texas

Une classification idéale des plaies devrait réunir plusieurs objectifs [46] : 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) [47], facile à utiliser et validée sur une étude prospective de cohorte [48], doit être désormais utilisée comme classification de référence des plaies [49]. 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.

Cette même classification fut utilisé dans notre étude. Le stade 3D(100% de risque d'amputation) est le plus présent avec 24,13% de cas soit 28 patients, suivit du stade 2D (100%) et de 3C(100% de risque d'amputation) respectifs de 8,62% et 12,06%de cas soit 10 et 14 patients. Les stades 1D,2C, 1B, 2B, OA sont présents avec moins de risque d'amputation si le traitement a été bien adopté. Nos résultats sont inferieurs à celui de Menta D. TRAORE qui obtient 31,91% de stade 3D .

4.10 Données microbiologiques

L'écouvillonnage des plaies était réalisé dans 69,20 des cas soit 139 patients .

L'analyse bactériologique des prélèvements de 38 patients ont conclus à la présence des bacilles à gram négatif et stérile à la culture. Mais celle des 101 cas restants soit environ 72,66 ont isolé différentes germes avec antibiogramme.

Staphylococcus aureus était retrouvé chez 30,76% des patients chez qui un germe était isolé suivi de Escherichia coli et Klebsiella pneumoniae qui représentaient respectivement 20,19% et 15 ,38% soit environ 66,34% de l'ensemble des germes . Ces résultats sont proches de celui A. Lem qui a une fréquence élevée de trois germes (Staphylococcus aureus, Escherichia coli ; Proteus mirabilis) soit 66,7% de l'ensemble des germes.

Staphylococcus aureus à l'antibiogramme est sensible à l'amoxicilline/acide clavulanique , gentamycine , triméthoprime /sulfaméthoxazole ,erythromycine

Chloramphénicol, amikacine, tobramycine et la céfalotine

Escherichia coli : par rapport à ce germe la céfotaxime ,amikacine et la colistine sont les antibiotiques les plus actifs

Klebsiella pneumoniae est sensible aux céfoxitine ,amikacine , gentamycine et l'amoxicilline/acide clavulanique

4.11 Les complications du diabète

Sur les 201 patients, 125 soit 62,18% présentaient des complications macroangiopathiques . Vingt-cinq virgule quatre-vingt-dix pour cent des patients au cours de l'évolution présentaient des artériopathies et 36, 3% étaient hypertendus

Sur le microangiopathique la neuropathie diabétique isolée ou associée était plus représentée avec 43,30%. Ce résultat s'explique par la prise en charge tardive diabète et conditions socioéconomiques des patients. Contrairement à A. Léa qui avait obtenu un taux faible de 5,77%

4.12 Aspects thérapeutiques

Dans notre étude presque tous les patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste soit avant ou après l'hospitalisation en attendant le résultat de l'examen bactériologique du pus des plaies. La notion de l'infection, de l'hyperthermie et le risque de septicémie imposaient une antibiothérapie. Les antibiotiques probabilistes les plus utilisées étaient la ciprofloxacine, métronidazole, oxacilline, amoxicilline, amoxicilline/acide clavulanique, ofloxacine, pyotacine.

A noter aussi les pansements étaient réguliers et que le VAT/SAT fut administré dans environ 50% des cas

4.13 Evolution

L'artériopathie est un facteur défavorisant de la cicatrisation des plaies. L'évolution de l'état de la plaie était bonne pour 89 patients soit 44,27% ; 29 patients avaient eu une gangrène nécessitant une désarticulation ou une amputation.

Quant à 43 patients, soit 21,39%, ils avaient été amputés ou avaient subi une désarticulation de leur membre suivant le siège de la plaie du membre atteint. Ces résultats sont légèrement supérieur à celui de A. Léa qui retrouva dans son étude un taux de l'amputation de 19,23% des patients [33].

Le retard de prise en charge, les faibles revenus économiques, l'absence d'éducation diabétique et surtout l'absence de soins adaptés chez les personnes qui ignorent leur diabète expliquent ce risque élevé d'amputation.

L'étude menée par Hannat et ses collaborateurs ont retrouvé 26,70% d'amputations. [50]

Pour 112 patients, c'est-à-dire 55,72%, l'issue avait été favorable dont certains après l'amputation. Les patients étaient sortis avec une amélioration de leur état.

Pour les 50 patients environ 24,87% ; l'évolution était défavorable, soit parce qu'ils avaient demandé à sortir contre avis médical, soit ils avaient été transférés dans un autre service ou présentaient un problème de moyens financiers. 39 patients, soit 19,40% étaient décédés des suites d'une septicémie ou après l'amputation.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

La prise en charge adéquate des plaies diabétiques demeure de nos jours une des préoccupations majeures pour les cliniciens. Les infections à priori bactériennes de ces plaies en est un facteur défavorisant .

Notre étude montre que les bactéries les plus fréquemment rencontrés sont *Staphylococcus aureus* ,*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* . Ces bactéries étaient responsables de l'infection de ces plaies . L'antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme s'avère nécessaire pour une meilleure prise en charge de l'infection bactérienne de la plaie diabétique en vue de limiter les complications voire de réduire les amputations. La fréquence des amputations élevée doit alerter aussi bien le personnel soignant que la population générale..

Recommandations

Pour améliorer d'avantage la qualité de prise en charge des plaies diabétiques et surtout limiter les amputations nous nous sommes proposé de formuler des recommandations :

- **Au gouvernement et des partenaires privés :**
 - D'élaborer des programmes de dépistage précoce et des campagnes de sensibilisation sur le diabète et ses complications au sein des populations en vue d'une prise en charge précoce et adéquate
 - Subventionner la prise en charge thérapeutique (des médicaments, des examens complémentaires des patients diabétiques) .
 - Former les podologues en vue d'une prise en charge des pieds diabétiques
- **Aux patients :**
 - De respecter toutes les consignes données au cours de leur rééducation diabétique
 - De se faire suivre par un médecin afin de prévenir la survenue de plaie diabétique
 - De consulter un agent de santé en cas de lésions même minimales pour limiter les complications
 - Former les patients diabétiques et les encourager à l'auto examen des pieds
- **Aux autorités sanitaires et agents de santé :**
 - D'assurer l'éducation thérapeutique des patients diabétiques
 - Pérenniser la formation continue des agents de santé sur la prise en charge des plaies diabétiques
 - D'assurer la rapidité et la qualité des résultats de l'examen bactériologique et de leur antibiogramme
 - D'assurer une utilisation judicieuse des antibiotiques si possible d'adapter à l'antibiogramme.

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

1. **DIENTA F.** : Problématique de la prise en charge du diabète sucré chez les sujets du 3ème âge dans les unités créées au compte de l'approche Steps Wise à Bamako et Kati : thèse de médecine Bamako 2009 ; 17
2. **TRAORE B.**
Problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques, dans le service de Néphropathie et d'hémolyse de l'hôpital du Point G au Mali. These, Méd, 2007 : 1-36
3. **Ha Van G.** Management of a diabetic foot ulcer. Rev Med Interne 2008; **29**: S238-S242.
- 4 <http://www.worlddiabetesday.org>. World Diabetes Day. 2007.
- 5 **Richard J L, Schuldiner S.** Épidémiologie du pied diabétique. Rev Med Interne 2008;29: S222-S230.
6. **Most RS, Sinnock P.** The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. Diabete Care, 1983; **6**: 87-91.
7. CMIT. Infections ostéoarticulaires. In E. PILLY: Vivactis Plus Ed; 2008:287-295.
8. Raverot G. Endocrinologie, métabolisme. Concours ed. Collection Servier - Institut la Conférence Hippocrate 2003 :162.
9. <http://www.diab-vire.com>. Association viroise des Diabétiques du bocage. 2000
- 10 **Monnier L, Avignon A.** Connaître et bien vivre avec son diabète. Guide Sanofi Aventis 2006 : 42.
11. <http://www.has-sante.fr>. Haute Autorité de Santé. 2010.
- 12 **Philippe J, Brändle M, Carrel J, Diem P, Keller U, Kuntschen F, Ruiz J et al.** Recommandations sur le traitement du diabète de type 2, Forum Med Suisse 2009 ; **9** (3) : 50–5.
13. **Lachapelle JM.** Vade-mecum sur la prise en charge des plaies. Roulers : Roeselare éd, 2004 ; 78 :1-37.
14. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto>. Questions d'internat. 2000.
15. **Becherel PA.** Ulcère de jambe. Association Institut La Conférence Hippocrate 2005 : 1-9-137.
16. http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/pieddiabetiquee2006-court.pdf. Recommandations sur la prise en charge du pied diabétique infecté. 2006.
- 17 **Goldcher A.** Podologie. , 5ème edition. Masson,2007; 232 :181. 91
18. **Fumal I, Braham C, Paquet P, Pierard-Franchimont C, Pierard G E.** The beneficial toxicity paradox of antiseptics in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora. A proof-to-concept study. Dermatology 2002; 204: 70-74.
19. **Holzapfel L, Jacquet-Fracillon T, Rahmani J, Achard P, Marcellin E, Joffre T et al.** Microbiological evaluation of infection of the extremities in 214 adults. J Accidemerg Med 1999 ; **16** : 32-34.

- 20. Dondelinger R, Meaume S.** Evolution de la flore bactérienne au cours du processus de cicatrisation. XVI ème Congrès National de la Société Française d'Hygiène Hospitalière, 2005.
- 21. Richard J L, Jourdan N.** Pied diabétique. JPC 2009 ; **67** :23-30.
- 22. Banerjee D, Jones V, Harding K. The overall clinical approach to chronic wounds.** In: Falanga V. Cutaneous wound healing. London: Martin Dunitz, 2001: 165-187.
- 23. Forbes B A., Sahn D F, Weissfeld A S.** Diagnostic Microbiology 10th edition. St. Louis: Mosby, 1998: 398-412.
- 24.** <http://www.wikipedia.org>. Encyclopédie Wikipédia. 2010.
- 25 John G. The Johns Hopkins ABX Guide: Diagnosis & Treatment of Infectious Diseases** Second Edition. Baltimore : Johns Hopkins , 2010 ; 860 : 128-245.
- 26. Vannereau D.** Table ronde le suivi au long cours des plaies du pied diabétique. JPC 2005 ; 48 -64.
- 27. Vannereau D.**
Prise en charge ambulatoire des plaies du pied diabétique.
Diabétologie, nutrition & facteurs de risque 2006 ;**12**; **101**: 162-169.
- 28. CMIT.** Antibiotiques. In E. PILLY: Vivactis Plus Ed ; 2008 : 50-91
- 29.** <http://fr.wikipedia.org/wiki/Bamako> consulté le 05/04/2014 à 18h32
- 30.** [www.clustersantemali.net/docs/carte sanitaire 2011.pdf](http://www.clustersantemali.net/docs/carte_sanitaire_2011.pdf) consulté le 05/04/2014 à 19h06
- 31. Sandji O :** Evaluation multidimensionnelle du sujet age de 65 ans et plus en service de médecine du CHU Point G . These de méd ; Bamako, 2015
- 32. Bamadio S.**
Les plaies diabétiques : Prise en charge dans les services de traumatologie, d'orthopédie et de diabétologie de l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako. Thèse Méd, Bamako, 2005: 62-79.
- 33. ANDRIAMIANDRISOA V. L. :**
les plaies du diabétique : a propos de 52 cas observes a l'USFR endocrinologie du CHU JRB ; thèse de méd Antananarivo 2010 ;
- 34 . Morbach S, Lutale JK, Viswanathan V, Möllenberg J, Ochs HR, Rajashekar S, et al.** Regional differences in risk factors and clinical presentation of diabetic foot lesions. Diabet Med 2004 ; **21**: 91–5.
- 35. Pichard E, Touré F, Traoré H A, Diallo A N.**
Complications dégénératives du diabète sucré au Mali: Med Afr noire 1987; **34**: 403-411.
- 36. Samaké D.**
Etude épidémiologique-clinique des amputations consécutives aux complications du diabète dans le service de Chirurgie orthopédique et traumatologique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 27 cas. Thèse, Med, Bamako ,2005
- 37. Diagne M.**

Considérations cliniques thérapeutiques et chirurgicales des gangrènes diabétiques en milieu
Africain. Thèse de Med. Dakar 1976.N °76-M-46

38. Maïga Z.I . :

Prise en charge du pied diabétique à l'hôpital national de Niamey ;thèse de méd , Bamako ;2014

39. JULES M.N.

Pied diabétique à l'HNN : étude épidémiologique, clinique, et thérapeutiques. Thèse de méd,
Niamey. 2004, N° 1296 .:

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

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

41. LABIE D.

Diabetes care in sub-Saharan Africa Medicine Science 2007; **23**(3):320-2

**42. AKOUSSOU S.Y.;JAMES Y.E., TETEKPOR S., TSOGBEVIS., AMEDEGNATO
M.D., JAMES K.I.D**

La prise en charge du pied diabétique au CHU de Lomé Tokoin, louvain Med 2003
.122:S272-279, 2003.

43. Lushiku EB.Le pied diabétique, Rev Med 2006; **27** : S315–32

44. 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

45. NGOGAM J.S.

Nécessité et faisabilité de la décentralisation de la prise en charge des maladies diabétiques à
tous les niveaux de la pyramide sanitaire au Mali. Thèse, Méd, Bamako, 2008.

46. Jeffcoate WJ, Macfarlane RM, Flechter EM.

The descripton and classification of diabetic foot lesions. Diabet Med 1993; **10**:676-9.

47. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB.

Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg 1996; **35**:528-31.

48. 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.

49. 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.

50. HannatS, Khettabi S, Chermat R, Nechadi A, Malek R.

Lésions trophiques du pied diabétique. À propos de 236 cas. DiabetesMetab2008 ; 34 ; 3 : 82.

51. AHANOGBE K. A.L.:

Résistance bactérienne en cas d'infections de plaies diabétiques. Thèse de Pharm., Bamako 2014

52. EL ALLALI B.

Prise en charge chirurgicale du pied diabétique .Thèse de Méd Rabat 2015

53.MENTA TRAORE D.

Prise en charge des pieds diabétiques à hôpital du Mali. Thèse de Méd , Bamako 2013

Fiche d'enquête :

I- Données sociodémographiques :

1-Numero d'identification : /.... /

2-Nom et prénom : /...../

3-Age en année :/..../

1=6-15 2=16-25 3=26-35 4=36-45 5=46-55 6=
>56

4 -Poids :.....Kg Taille:.....cm

5-IMC :/.../Kg/m² 1= <18,5 2=18-24,9 3=25-29,9 4=30-34,9 5=35-39,9

6=>40

4-Sexe :/...../ 1 = masculin 2 = Féminin

5-Ethnie : /...../ 1 = Bambara 2 = Malinké 3 = Sénoufo 4 = Dogon 5 = Peulh
6 = Sonrhäï 7 = Sarakolé 8 = Minianké 9 = Bobo 10 = Autres(à préciser)

.....

6-Profession :// 1 = Ménagère 2 = Paysan 3 = Commerçant 4 =Fonctionnaire

5 5=Elève /Etudiant 6 = Ouvrier/Artisan 7=Autres (à préciser)

.....

7- Zone de résidence : /.../ 1 = Bamako 2 = Hors de Bamako 3 = Hors du Mali

II -Données sur le diabète

8- Durée du diabète : /...../

1=< 1ans 2= 1 à 5ans 3= 6 à 10 ans 4= 11 à 20 ans 5=> 20
ans

9- Type de diabète : /...../ 1 = Type 1 2 = Type 2 3=diabète secondaire

10- Type de traitement entrepris : /...../

1 = Insuline 2 = ADO 3 = Régime 4 = 1+3 5 = insuline + ADO

6 = 2+3

7 = Si ADO préciser /...../ 8 = Si insuline préciser /...../

9-aucun

11- Observance du traitement : /...../ 1 = Oui 2 = Non

12- HbA1c : /...../ 1= <6,5 2= 6,5-7 3= >7 4=Non

réalisée

13-Autres facteurs de risque cardiovasculaire

-HTA /...../ 1 = Oui 2 = Non -sédentarité /.../ 1 = Oui 2 = Non

-tabac / .../ 1 = Oui 2 = Non -obésité /...../ 1 = Oui 2 = Non

-VIH /...../ 1=Oui 2=Non -Autres à préciser

III-Données sur les plaies diabétiques

13-Mode de survenue:/...../

1=insidieux 2=post-traumatique 3=brulure 4=autres à

préciser :.....

14-Durée de la plaie:/...../

Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G

1=< 1mois 2= 1 à 3 mois 3=4 à 6 mois 4=7 à11 mois 5=1 à 5 ans
6=> 5ans

15-Description de la plaie :

-localisation :/...../ contact osseux :

1=Orteils 2=Plante du pied 3=Face dorsale du pied 4=mains

(doigts,paume,dos)

5=Jambe et ou cuisse 6=Autre à préciser.....

-profondeur/...../

1- lésion épithéliale 2-lesion superficielle 3-tendon et articulation superficielle 4-os ou articulation

-dimension : 1-longueur..... 2-largeur..... 3-Profondeur.....

-aspect :/...../1- suppuré 2- nécrotique 3- les deux :

-Ischémie :/...../ 1- oui 2-non

16-Caractéristiques cliniques

-œdème ./...../ 1=oui 2=non -chaleur locale ./...../ 1=oui 2=non

- douleur locale ./...../ 1=oui 2=non - érythème périlésionnel ./...../ 1=oui

2=non

-rougeur locale./...../ 1=oui 2=non -odeur nauséabondante/...../ 1=oui 2=non

-gangrène humide /...../1=oui 2=non -gangrène sèche/...../ 1=oui 2=non

-Coloration violacée des téguments./...../ 1=oui 2=non -hyperthermie :/...../ 1=oui 2=non

17-Sévérité de l'infection :

- classe du consensus internationale pied diabétique :

- classe de l'UT

18- Ecouvillonnage de la plaie /...../ 1= oui réalisé 2=non réalisé

19-Prélevement :germe isolé:/...../ 1-Escherichia coli 2- Staphylococcus aureus 3=Pseudomonas aeruginosa 4- Proteus mirabilis group 5=klebsiella pneumoniae 6= 7=

8= autres

20-Autres examens complémentaires:/...../ 1=Radiographie du membre atteint

2=écho doppler du membre atteint 3=ECBU 4=1+2 5=1+2+3 6= Autre à préciser.....

21-Complications dégénératives :

Macro angiopathie:/...../ 1=HTA 2=artériopathies 3=1+2 4= autres à préciser 5=aucun

Micro angiopathie : /...../ 1=neuropathie 2=néphropathie 3=rétinopathie 4=1+2 5=1+3 6=2+3 7=1+2+3 8=aucun

22-Antibiogramme

ANTIBIOTIQUES		S	I	R	NT
B	Ampicilline				
E	Amoxicilline/Acide				

T A L A C T A M I N E S	clavulanique				
	Pipéracilline				
	Pipéracilline/Tazobactam				
	Cefalotine				
	Cefoxitine				
	Cefotaxime				
	Ceftazidime				
	Ceftriaxone				
	Meropénème				
	Ertapénème				
	Imipénème				
	Ticarcilline				
	Ticarcilline/ Acide clavulanique				
AMINOSIDES	Amikacine				
	Gentamycine				
	Tobramycine				
QUINOLONES	Acide nalidixique				
	Ciprofloxacine				
	Ofloxacine				
	Levofloxacine				
AUTRES	Nitrofurantoïne				
	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole				
	Colistine				
	Fosfomycine				
	Rifampicine				

S = SENSIBLE I= INTERMEDIAIRE R= RESISTANTE NT= NON TESTEE

22-Traitement instauré

- antibiothérapie sans écouvillonnage /...../ 1=Oui préciser ... 2=Non
- antibiothérapie après antibiogramme:...../ 1-Adapté à l'antibiogramme 2-Non adapté
- Pansement/...../ 1=oui 2=non VAT/SAT....1=oui 2=non.
- traitement des facteurs de risque cardiovasculaire /...../
1=fibrates 2=statines 3=antiagrégant plaquettaire 4=antihypertenseur 5=2+4
6=2+3 7=3+4 8=2+3+4 9=Autre traitement associé à préciser.....

23-Evolution: Etat général//

- 1=hyperthermie 2=apyrexie 3=asthénie 4= 1+3 5=autres à préciser
- Etat de la plaie /...../. 1-bonne 2-Ulceration
3-gangrène 4-amputation 5- autre à préciser.....
- Glycémie équilibrée /...../ 1=oui 2=non

24-Etat du patient à la sortie /...../

- 1-amélioration 2-Complication 3-décès

FICHE SIGNALITIQUE

Nom: AGBEMADON .

Prénom: Kokou Eliké

Ville / Pays: Bamako / Mali.

E-mail : kokouelike@yahoo.fr

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

Secteur d'intérêt : Bactériologie, Endocrinologie, médecine interne.

Directeur: Professeur Kaya Assétou SOUKHO .

Titre: Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine interne d'hôpital du point G

Résumé : Les infections des plaies diabétiques causent de réels problèmes de prise en charge . Leur fréquence de 68,1%(grade 3et4) nécessite un engouement dans la problématique de la prise en charge des plaies diabétiques. L'antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme est primordiale pour limiter les infections voire réduire les amputations.

But: .Etudier la Bactériologie et l'antibiothérapie adaptée dans la prise en charge des plaies diabétiques dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G.

Méthode: Nous avons fait une étude rétrospective analytique allant du 01 janvier 2004 au 31 décembre 2013 au service de médecine interne de l'hôpital Point G. Ont été inclus 201 patients diabétiques hospitalisés qui présentaient des plaies .

Résultats: Le diabète de type II a représenté 85,6% des patients ; sexe féminin prédominait dans les diabètes de type 1 et 2. Concernant les plaies diabétiques L'atteinte des pieds était la plus représentée avec 57,70%. Selon la classification du risque podologique des plaies diabétiques les grade 3 et 4 étaient plus représentées. Le stade 3D(100% de risque d'amputation) est le plus présent avec 19,40% de cas soit 39 patients, suivit du stade 2D(100%) et de 3C(100%) de risque d'amputation respectifs de 9,95% et 1,99%de cas soit 20 et 4 selon la classification de Texas.

A l'examen bactériologique des prélèvements on retrouvait Staphylococcus aureus qui était retrouvé chez 30,76% des patients chez qui un germe était isolé suivi de Escherichia coli et Klebsiella pneumoniae qui représentaient respectivement 20,19% et 15 ,38%. L'antibiothérapie probabiliste s'est avérée nécessaire dans 98,5% des cas. L'adaptation minutieuse des antibiotiques fut réalisée dans 38,3% des cas.

Conclusion: La qualité de la prise en charge des plaies diabétiques doit être améliorée. Les infections bactériennes de ces plaies demeurent une préoccupation majeure d'où la nécessité d'une utilisation judicieuse des antibiotiques.

Mots clés: Diabète ; plaies diabétiques ; infections ; bactéries ; antibiotiques. .

SUMMARY

Name: kokou eliké **surname:** AGBEMADON

E mail: kokouelike@yahoo.fr

City/Country: Bamako, MALI

Filing Location: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry

Area: Bacteriology, Endocrinology, Internal Medicine.

Director: Professor Kaya Assétou SOUKHO.

Title: Bacteriology and antibiotic treatment of diabetic wounds in the internal medicine department of the hospital G

Summary: Infections of diabetic wounds do the real management problems. The frequency of 68.1% (3 and 4 grade) requires a craze in the problem of the management of diabetic wounds . Antibiotic therapy adapted to the susceptibility is essential to limit infections or reduce amputations.

Purpose: .Study Bacteriology and antibiotic therapy adapted in the management of diabetic wounds in the internal medicine department of the hospital point G

Method: We have made an analytic retrospective study from 01 January 2004 to 31 December 2013 the internal medicine department of the hospital were included G. Point 201 hospitalized diabetic patients with wounds.

Results: The Type II diabetes accounted for 85.6 % of patients ; female predominated in type 1 diabetes and diabetic wounds 2. For Achieving feet was the most represented with 57.70 % . According to the classification of podiatric risk of diabetic wounds grade 3 and 4 were more represented. 3D stage (100 % risk of amputation) is most present with 19.40% of cases representing 39 patients, followed by the 2D point (100 %) and 3C (100%) risk of amputation respective 9.95% and 1.99% or 20 cases and 4 according to the classification of Texas.

A bacteriological examination of samples we found Staphylococcus aureus was found in 30.76% of patients with germ was isolated followed by Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae which represented 20,19% and 15, respectively, 38%. Probabilistic antibiotic therapy was necessary in 98.5% of cases. Careful adjustment of the antibiotics was carried out in 38.3% of cases.

Conclusion: The quality of the management of diabetic wounds must be improved. Bacterial infections of these wounds remain a major concern, hence the need for judicious use of antibiotics.

Keywords: *Diabetes; diabetic wounds; infections; bacteria; antibiotics.*

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure