

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



UNIVERSITÉ  
Kankou Moussa

République du MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA  
U.K.M

*Faculté des Sciences de la Santé*  
(Médecine et Pharmacie)

Année universitaire 2021 - 2022

Thèse N° : ...../.....

## THESE

Aspects épidémio-clinique et évolutif des  
patients diabétiques atteints d'une ulcération  
du pied avec ou sans atteinte cardiaque à  
l'hôpital du Mali

Présentée et soutenue publiquement devant le jury de la Faculté des Sciences  
de la Santé de l'Université Kankou Moussa par :

***Mlle Assa Aimé Sidibé***

Pour l'obtention du grade de docteur en médecine

(Diplôme d'Etat)

**JURY**

***Présidente : Pr. SIDIBE Assa TRAORE***

***Membre : Dr. Bah TRAORE***

***Co-directrice : Pr SOW Djeneba SYLLA***

***Directeur de thèse : Pr. Massama KONATE***

***Février2022 - Janvier2023***

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

### Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

PRÉSIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar Alassane Traoré

SECRETARE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

### LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

#### D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

##### 1- PROFESSEURS

|                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| Mr Alhousseini AG MOHAMED    | ORL                         |
| Mr Sambou SOUMARE            | Chirurgie générale          |
| Mr Amadou I DOLO             | Gynéco-Obstétrique          |
| Mr Aly Douro TEMBELY         | Urologie                    |
| Mr Nouhoun ONGOIBA           | Anatomie et chirurgie       |
| générale                     |                             |
| Mr Youssouf COULIBALY        | Anesthésie et Réanimation   |
| Mr Djibo Mahamane DJANGO     | Anesthésie et Réanimation   |
| Mr Sadio YENA                | Chirurgie cardio-thoracique |
| Mr Zimogo Zié SANOGO         | Chirurgie générale          |
| Mr Drissa KANIKOMO           | Neurochirurgie              |
| Mr Adégné Pierre TOGO        | Chirurgie générale          |
| Mr Alassane TRAORE           | Chirurgie Générale          |
| Mr Bakary Tientigui DEMBELE  | Chirurgie Générale          |
| Mr Youssouf TRAORE           | Gynéco-Obstétrique          |
| Mr Niani MOUNKORO            | Gynéco-Obstétrique          |
| Mme Doumbia Kadiatou SINGARE | ORL                         |
| Mr Seydou TOGO               | Chirurgie Thoracique et     |
| Cardio Vasculaire            |                             |
| Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgie Thoracique        |
| Mr Birama TOGOLA             | Chirurgie Générale          |
| Mr Soumaïla KEITA            | Chirurgie Générale          |

##### 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

|                              |                        |
|------------------------------|------------------------|
| Mr Ibrahim TEGUETE           | Gynéco-Obstétrique     |
| Mr Abdoulaye DIARRA          | Chirurgie Générale     |
| Mr Amadou TRAORE             | Chirurgie Générale     |
| Mr Madiassa KONATE           | Chirurgie Générale     |
| Mr Hamady COULIBALY          | Stomatologie           |
| Mr Sékou KOUMARE             | Chirurgie Générale     |
| Mr Madani DIOP               | Anesthésie Réanimation |
| Mr Almoustapha Issa MANGANE  | Anesthésie Réanimation |
| Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE | Anesthésie Réanimation |

##### 3- MAITRES DE CONFERENCES

|                        |                    |
|------------------------|--------------------|
| Mr Sanoussi BAMANI     | Ophtalmologie      |
| Mr Souleymane TOGORA   | Stomatologie       |
| Mr Bréhima COULIBALY   | Chirurgie Générale |
| Mr Abdoul Kadri MOUSSA | Traumatologie      |
| Mr Mamadou NDIAYE      | Radiologie         |

##### 4- MAITRES ASSISTANTS

|                |                        |
|----------------|------------------------|
| Mr Zakary SAYE | Oncologie Chirurgicale |
|----------------|------------------------|

**D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES**

**1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

|                            |   |
|----------------------------|---|
| Mr Siné BAYO               | Anatomie pathologie – Histo-embryologie |
| Mr Bakary CISSE            | Biochimie                               |
| Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie pathologie                     |
| Mr Lassine SIDIBE          | Chimie Organique                        |
| Mr Mahamadou TRAORE        | Génétique                               |
| Mr Mahamadou Ali THERA     | Parasitologie Mycologie                 |
| Mr Bakarou KAMATE          | Anatomie Pathologie                     |
| Mr Abdoulaye DJIMDE        | Parasitologie Mycologie                 |
| Mme DOUMBO Safiatou NIARE  | Parasitologie                           |
| Mr Issiaka SAGARA          | Math-Bio-Statistique                    |

**2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

|                     |               |
|---------------------|---------------|
| Mr Boureïma KOURIBA | Immunologie   |
| Mr Aboulaye KONE    | Parasitologie |

**3- MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

|                        |                              |
|------------------------|------------------------------|
| Mr Amadou KONE         | Biologie Moléculaire         |
| Mr Mahamadou Z SISSOKO | Méthodologie de la Recherche |
| Mr Karim TRAORE        | Méthodologie de la Recherche |
| Mr Bourama COULIBALY   | Histo-embryo et anapath      |
| Mr Souleymane DAMA     | Parasitologie-Mycologie      |
| Mr Mohamed M'BAYE      | Physiologie                  |
| Mr Amadou NIANGALY     | Parasitologie-Mycologie      |
| Mr laurent DEMBELE     | Parasitologie-Mycologie      |

**4- MAITRES ASSISTANTS**

|                      |             |
|----------------------|-------------|
| Mr Souleymane SANOGO | Physique    |
| Mr Charles ARAMA     | Immunologie |

**5- ASSISTANTS**

|                     |                                 |
|---------------------|---------------------------------|
| Mr Abdoulaye FAROTA | Chimie Physique-Chimie Générale |
| Mr Aboudou DOUMBIA  | Chimie Générale                 |

**D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

**1- PROFESSEURS**

|                           |                       |
|---------------------------|-----------------------|
| Mr Toumani SIDIBE         | Pédiatrie             |
| Mr Mamadou Marouf KEITA   | Pédiatrie             |
| Mr Saharé FONGORO         | Néphrologie           |
| Mr Baba KOUMARE           | Psychiatrie           |
| Mr Dapa Aly DIALLO        | Hématologie           |
| Mr Hamar Allassane TRAORE | Médecine Interne      |
| Mme SIDIBE Assa TRAORE    | Endocrinologie        |
| Mr Siaka SIDIBE           | Imagerie Médicale     |
| Mr Moussa Y. MAIGA        | Gastro-Entérologie    |
| Mr Boubacar DIALLO        | Cardiologie           |
| Mr Boubacar TOGO          | Pédiatrie             |
| Mr Daouda K MINTA         | Maladies Infectieuses |

**ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUE ET EVOLUTIF DES PATIENTS DIABETIQUES ATTEINTS  
D'UNE ULCERATION DU PIED AVEC OU SANS ATTEINTE CARDIAQUE A L'HOPITAL DU  
MALI**

|  |                        |
|--|------------------------|
| Mr Youssoufa M MAIGA                   | Neurologie             |
| Mr Yacouba TOLOBA                      | Pneumologie            |
| Mme Mariam SYLLA                       | Pédiatrie              |
| Mme TRAORE Fatoumata DICKO<br>Médicale | Pédiatrie et génétique |
| Mr Souleymane COULIBALY                | Psychologie            |
| Mme Kaya Assétou SOUKHO                | Médecine Interne       |
| Mr Abdoul Aziz DIAKITE                 | Pédiatrie              |

**2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

|                           |                  |
|---------------------------|------------------|
| Mr Adama DICKO            | Dermatologie     |
| Mr Koniba DIABATE         | Biophysique      |
| Mme Menta Djénébou TRAORE | Médecine Interne |

**3- MAITRES DE CONFERENCES**

|                        |                   |
|------------------------|-------------------|
| Mr Mody CAMARA         | Imagerie Médicale |
| Mr Djibril SY          | Médecine Interne  |
| Mme SOW Djénébou SYLLA | Endocrinologie    |

**4- MAITRES ASSISTANTS**

|                    |                   |
|--------------------|-------------------|
| Mr Mamadou N'DIAYE | Imagerie Médicale |
| Mr Issiaka DIARRA  | Anglais           |

**5- ASSISTANTS**

|                             |                |
|-----------------------------|----------------|
| Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE | Rhumatologie   |
| Mr Bah TRAORE               | Endocrinologie |
| Mr Modibo MARIKO            | Endocrinologie |

**6- CHARGES DE COURS :**

|              |                    |
|--------------|--------------------|
| Mr Madani LY | Oncologie Médicale |
|--------------|--------------------|

**D.E.R SANTE PUBLIQUE**

**1- PROFESSEURS**

|                          |                       |
|--------------------------|-----------------------|
| Mr Hammadoun SANGHO      | Santé Publique        |
| Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale |

**2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

|                 |                     |
|-----------------|---------------------|
| Mr Oumar SANGHO | Santé Communautaire |
|-----------------|---------------------|

**3- MAITRE DE CONFERENCES**

|                   |         |
|-------------------|---------|
| Mr Aldiouma KODIO | Anglais |
|-------------------|---------|

**4- MAITRES ASSISTANTS**

|                          |                        |
|--------------------------|------------------------|
| Mr Abdramane COULIBALY   | Anthropologie Médicale |
| Mr Seydou DIARRA         | Anthropologie Médicale |
| Mr Cheick Abou COULIBALY | Santé Publique         |

**5- CHARGES DE COURS :**

|                          |                      |
|--------------------------|----------------------|
| Mr Birama DIAKITE        | Economie de la Santé |
| Mr Mahamane KONE         | Santé au travail     |
| Mr Ali WELE              | Management           |
| Mr Cheick Tidiane TANDIA | Santé Publique       |

**D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

**1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES**

**ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUE ET EVOLUTIF DES PATIENTS DIABETIQUES ATTEINTS  
D'UNE ULCERATION DU PIED AVEC OU SANS ATTEINTE CARDIAQUE A L'HOPITAL DU  
MALI**

|                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| Mr Saibou MAIGA              | Legislation                 |
| Mr Gaoussou KANOUTE          | Chimie Analytique           |
| Mr Ousmane DOUMBIA           | Chimie Thérapeutique        |
| Mr Aboulaye DABO             | Zoologie                    |
| Mr Moussa SAMAKE             | Botanique                   |
| Mr Benoit Yaranga KOUMARE    | Chimie Inorganique          |
| Mr Ababacar MAÏGA            | Toxicologie                 |
| Mr Lassine SIDIBE            | Chimie Organique            |
| Mr Mahamadou TRAORE          | Génétique                   |
| Mr Cheick Bougadari TRAORE   | Biologie Cellulaire         |
| Mr Cheick Oumar BAGAYOGO     | Informatique                |
| Mr Nouhoum ONGOIBA           | Anatomie                    |
| Mr Alhassane TRAORE          | Anatomie                    |
| Mr Bakary Tientigui DEMBELE  | Anatomie                    |
| Mr Siaka SIDIBE              | Biophysique                 |
| Mr Abdoulaye DJIMDE          | Parasitologie-Mycologie     |
| Mr Daouda Kassoum MINTA      | Maladies Infectieuses       |
| Mr Satigui SIDIBE            | Pharmacie Vétérinaire       |
| Mr Mahamadou Ali THERA       | Parasitologie-Mycologie     |
| Mr Souleymane COULIBALY      | Psychologie de la Recherche |
| Mr Daba SOGODOGO             | Physiologie Humaine         |
| Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE | Parasitologie-Mycologie     |
| Mr Aldiouma GUINDO           | Hématologie                 |
| Mr Sékou BAH                 | Pharmacologie               |
| Mr Issaka SAGARA             | Maths-Bio-Statistiques      |

**2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES  
DE RECHERCHES**

|                                  |                              |
|----------------------------------|------------------------------|
| Mr Ousmane SACKO                 | Cryptogamie                  |
| Mr Bourèma KOURIBA               | Immunologie                  |
| Mr Abdoulaye KONE                | Méthodologie de la recherche |
| Mr Drissa TRAORE                 | Soins Infirmiers             |
| Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biochimie                    |
| Mr Sidi Boula SISSOKO            | Histologie-Embryologie       |
| Mr Mahamane HAIDARA              | Pharmacognosie               |
| Mr Abdoul K MOUSSA               | Anatomie                     |
| Mr Madiassa KONATE               | Anatomie                     |
| Mr Abdoulaye DIARRA              | Chirurgie Générale           |
| Mr Amadou TRAORE                 | Chirurgie Générale           |
| Mr Bourama COULIBALY             | Biologie Cellulaire          |
| Mr Mohamed MBAYE                 | Physiologie                  |
| Mr Koniba DIABATE                | Biophysique                  |
| Mr Souleymane DAMA               | Parasitologie-Mycologie      |
| Mr Laurent DEMBELE               | Parasitologie-Mycologie      |
| Mr Amadou NIANGALY               | Parasitologie-Mycologie      |
| Mme MINTA Djénébou TRAORE        | Sémiologie Médicale          |
| Mr Hamadoun Abba TOURE           | Bromatologie                 |
| Mr Lossény BENGALY               | Pharmacie Hospitalière       |
| Mr Tidiane DIALLO                | Toxicologie                  |
| Mr Ibrahima GUINDO               | Bactériologie-Virologie      |
| Mr Housseini DOLO                | Santé Publique               |
| Mr Oumar SANGHO                  | Santé Publique               |

**3- MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES**

|                    |                      |
|--------------------|----------------------|
| Mr Dominique ARAMA | Chimie Thérapeutique |
|--------------------|----------------------|

**ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUE ET EVOLUTIF DES PATIENTS DIABETIQUES ATTEINTS  
D'UNE ULCERATION DU PIED AVEC OU SANS ATTEINTE CARDIAQUE A L'HOPITAL DU  
MALI**

|                               |                              |
|-------------------------------|------------------------------|
| Mr Yaya GOÏTA                 | Biochimie                    |
| Mr Aboubacar DOUMBIA          | Bactériologie-Virologie      |
| Mr Mohamed Ag BARAÏKA         | Bactériologie-virologie      |
| Mr Yaya COULIBALY             | Droit et éthique             |
| Mr Hamma MAIGA                | Législation-Galénique        |
| Mr Bakary Moussa CISSE        | Galénique Législation        |
| Mr Boubacar ZIBEROU           | Physique                     |
| Mr Hamadoun DIALLO            | Anatomie                     |
| Mr Aboudou DOUMBIA            | Chimie Générale              |
| Mr Souleymane SANOGO          | Biophysique                  |
| Mr Diakardia SANOGO           | Biophysique                  |
| Mr Charles ARAMA              | Immunologie                  |
| Mr Issiaka DIARRA             | Anglais                      |
| Mme Aïssata MARIKO            | Cosmétologie                 |
| Mr Boubacar Tiètiè BISSAN     | Analyse Biomédicale          |
| Mr Issa COULIBALY             | Gestion Pharmaceutique       |
| Mme Salimata MAÏGA            |                              |
| <b>4- ASSISTANTS :</b>        | Bactériologie-Virologie      |
| Mr Dougoutigui TANGARA        | Chimie Minérale              |
| Mr Abdourhamane DIARA         | Hydrologie                   |
| Mme SAYE Bernadette COULIBALY | Chimie Minérale              |
| Mr Abdoulaye KATILE           | Math-Bio-statistique         |
| Mr Aboubacar SANGHO           | Droit-Ethique -Législation   |
| Pharmaceutique                |                              |
| Mme Traoré Assitan KALOGA     | Droit-Ethique -Législation   |
| Pharmaceutique                |                              |
| Mr Mamadou BALLO              | Pharmacologie                |
| Mr Abdoulaye GUINDO           | Pharmacologie                |
| Mr Bah TRAORE                 | Endocrinologie-Métabolisme-  |
| Nutrition                     |                              |
| Mr Modibo MARIKO              | Endocrinologie-Métabolisme-  |
| Nutrition                     |                              |
| <b>5- CHARGES DE COURS</b>    |                              |
| Mr Birama DIAKITE             | Economie de la Santé         |
| Mr Mahamane KONE              | Santé au Travail             |
| Mr Maman YOSSI                | Technique d'expression et de |
| communication                 |                              |
| Mr Amassagou DOUGNON          | Biophysique                  |
| Mr Abdoulaye FAROTA           | Chimie Physique              |

# **DÉDICACES ET REMERCIEMENTS**

***Au nom d'Allah le Tout Miséricordieux, le très Miséricordieux***

*Ya Rahim, que les louanges et gloires te sois rendues, nous te remercions pour tous les biens faits ainsi que pour les épreuves traversées qui ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Ya Allah merci d'avoir rendu possible notre cursus universitaire. Accorde-nous ta protection, ouvre-nous les portes du succès et de la réussite. Donne-nous le courage de performer et continuer de se former afin d'apporter notre contribution à la société.*

***A ma défunte grand mère Madina Traoré***

*Tu as été une source d'inspiration intarissable et tu le resteras, aujourd'hui encore pour tous tes petits enfants. Le mélange élégant entre intellect et beauté, de mes premières lettres de l'alphabet à mes cours de sémiologie médicale toujours là par tes mots d'encouragement et tes yeux brillants de fierté. Tu m'as appris qu'une femme peut être un model autant dans son foyer que sur le plan professionnel.*

*Qu'Allah le Tout Miséricordieux t'accorde le repos éternel et t'accueille dans son Jannah.*

***A mon défunt grand père Alassane Sidibé***

*Tu es la définition de la bienveillance, de notre plus tendre enfance jusqu'à ton dernier souffle tu t'es préoccupé et as toujours pensée à ta famille. Nous ne pourrons jamais assez te remercier pour tes encouragements et le model que tu as été pour nous. Un homme toujours dans ses livres, merci pour tous cela ainsi que l'éducation qu'on a reçue.*

*Qu'Allah le Tout Miséricordieux t'accorde le repos éternel et t'accueille dans son Jannah.*

***A mon père Pape Samba SIDIBE et à ma mère Mme SIDIBE Ramata Dia***

*Merci, il n'y a pas de meilleur mot pour exprimer ma gratitude. Merci à vous pour tous ces efforts consentis, la confiance reçue, les encouragements, l'attention accordée. Si nous sommes ce que nous sommes aujourd'hui c'est en grande partie grâce à vous ; vos sacrifices, votre oreille attentive et les conseils aiguisés.*

*Qu'Allah le Tout puissant vous protège et vous accorde la santé, la longévité pour pouvoir voire et profiter des fruits des graines semées.*



***A mes frères Alassane Samba Junior et Mamadou Daddy SIDIBE (mon petit pote)***

*Je suis reconnaissante de vous avoir comme petits frères vous êtes une source de motivation et d'inspiration, tous deux très brillants Mash'Allah et ambitieux. Votre sœur vous dédie humblement ce travail en espérant vous rendre fier dans l'avenir.*

*Qu'Allah le Tout Puissant vous garde et vous protèges mes chéris.*

***A ma sœur Bintou Mamadou Diarra et à Ammar Diarra***

*Vos encouragements, votre présence, vos conseils, votre détermination, font de vous des modèles que j'admire et respecte un peu plus chaque jour je pris Allah de me permettre d'apprendre à vos côtés encore un millier de siècle. Merci d'être tous ce que vous êtes.*

*Bintou merci d'être une sœur royale.*

***A ma famille***

*Mes oncles, mes tantes, mes grands-mères et grands-pères merci pour vos douas et votre présence tout au long de mon cursus. Particulièrement à mon oncle Dr Abdoullahi Chouaibou Dicko pour les conseils les encouragements et la source d'inspiration et de motivation qu'il a représenté pour nous.*

*Qu'Allah Azawajal vous garde et vous protège yarabi.*

***A mes amis***

*Abdel Doumbia, Adam Christine Keita, Ousmane A Medideur, Oumar Abba Atta, Aliou Yattasaye, Nana Océane Dembélé merci pour le soutien, votre présence et vos conseils, vous êtes formidables.*

*En particulier Achta Ali Hamat Hassane tu es ma plus belle rencontre de ce parcours universitaire je remercie Allah de nous avoir fait nous rencontrer merci pour tout.*

***A mes maîtres et encadreurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de  
l'hôpital du Mali.***

*À la cheffe de service Pr Sow Djeneba Sylla, au Pr Massama Konaté, Dr Bah  
Traoré, Dr Mariko Modibo, Dr Diallo Modibo Bouran, Dr Ouologuem  
Nouhoun, Pr Garan Dabo, Dr Zoumana Traoré, Pr Diallo Yacouba, Dr Nanko  
Doumbia, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Charles Dara. Chers  
maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements,  
votre disponibilité et votre patience. Vous êtes pour nous des sources de  
motivations.*

***Aux docteurs***

*Dr Fomba Daouda, Dr Nagnouma Haidara, Dr Oumou Diaby (Ma grande  
sœur), Dr Seydou Dembélé, Dr Kanté Morifing, Dr Makan Sissoko, Dr Maiga  
Elhadj Mahamane, Dr Agathe Tienou. Merci pour ces moments passés à vos  
côtés.*

***Aux internes du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali***

*Adiza Maiga, Makan Sylla, Kadia Dembélé, Fatouma Yanoga, Lassine Berthé,  
Aicha Koné, Seydina I Coulibaly, Farida Ousmane Djibo, Asta Kebe, Zoumana  
Fah Samaké, Fatoumata Doumbia, Aissata Tambadou, Ibrahima Telly, Sory I  
Bocoum, Adama Coulibaly. Cette année passée ensemble fait partie des  
meilleures. Je garderai de vous l'image de frères et sœurs inspirants et  
courageux. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière médicale.*

***Au major, aux infirmiers et à tout le personnel de l'hôpital du Mali***

*Merci pour votre engagement et votre disponibilité.*

***Aux patients qui ont accepté de participer à cette étude***

*Je vous témoigne une grande gratitude.*

**HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU  
JURY**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY**

**Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

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

**Honorable maître,**

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

Votre humilité malgré vos multiples distinctions et votre courtoisie font de vous une personne aux qualités exceptionnelles.

La clarté de votre enseignement ainsi que l'étendue de vos connaissances scientifiques font de vous un être inspirant, rendant l'endocrinologie encore plus passionnante.

Cher maître, veuillez recevoir notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous accorder santé et prospérité.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Massama KONATE**

- **Professeur agrégé en cardiologie**
- **Spécialiste en Cardiologie**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali**
- **Secrétaire général adjoint SOMACAR**

**Honorable Maître :**

Vous nous avez fait un grand privilège en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons été marqué par l'abnégation dont vous faite preuve dans la pratique courante de la médecine

La qualité de l'enseignement reçu durant tout ce travail a été pour nous une grande source de motivation. Nous n'aurons jamais assez de mots pour vous témoigner notre gratitude et pour vous remercier du temps et des conseils reçus de vous au cours de cette étude.

Cher Maître soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder longévité et réussite dans vos projets

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE**

**Pr SOW Djeneba SYLLA**

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

Chère maître,

Au cours de notre formation dans le service, nous avons été subjugué par votre enthousiasme et votre soif de connaissance

Vos encouragements et vos qualités humaines ont été un moteur nous poussant perpétuellement a nous dépassé un peu plus chaque jour.

Vos enseignements ont constitué un apport capital à notre formation tant sur le plan professionnel qu'humain.

Veillez ici recevoir notre profonde reconnaissance.

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

## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

### **Docteur BAH TRAORE**

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

Cher Maître,

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

Votre rigueur et la discipline dont vous faite preuve tant dans votre pratique professionnel que dans les enseignements transmis à vos étudiant sont pour nous une source d'inspiration.

Votre disponibilité, vos conseils nous ont souvent été d'une aide inestimable tout au long de notre formation.

Vos qualités humaines nous ont permis d'avoir un regard plus approfondis encore de ce que signifie être un médecin

Soyez assurer de notre profonde reconnaissante,

Puisse Dieu vous accorder Santé et prospérité.

# LISTES DES ABRÉVIATIONS



## ABREVIATION ET SIGLE UTILISES

AFR : Afrique

ADA : American Diabetes Association

ADO : Antidiabétiques oraux

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AIT : Accident ischémique transitoire

AVC : Accident vasculaire cérébral

BU : Bandelette urinaire

BGN : Bacilles gram négatif

Cp : Comprimé

CDD : Circonstance de découverte

DT : Diabète

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DCI : Dénomination commune international

DT1 : Diabète type 1

DT2 : Diabète type 2

DDP-IV : Dipeptidyl-peptidase-4

DCD : Décéder

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECBC : Examen cyto bactériologique et chimique du prélèvement

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fédération internationale du diabète

GLP1 : Glucagon-like peptide 1

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HC : Hormone de croissance

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HTA : Hypertension artérielle

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDL : High density lipoproteins

IDF : International Diabetes federation

IDM : Infarctus du myocarde

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IMC : Indice de masse corporel

IV : Intra veineuse

IM : Intra musculaire

IWDGF: International working group on the diabetic foot

IPS: Indice de pression systolique

LDL : Low-density lipoprotein

mTOR: Mammalian target of rapamycin

MBG: Membrane basale glomérulaire

MODY: Maturity Onset Diabètes of the Young

MmHg : Millimètre de mercure

NFS : Numération formule sanguine

NPH : Neutre protamine hagedorn/ insuline isophane humaine

PA : Pression artérielle

PaCO<sub>2</sub> : Pression partielle de dioxyde de carbone

PSGO : Pression systolique du gros orteil

RD : Rétinopathie diabétique

RDP : Rétinopathie diabétique proliférante

RDNP : Rétinopathie diabétique non proliférante

ROT : Reflexe osteo-tendineux

SPO<sub>2</sub> : Saturation en oxygène

S/C : Sous cutanée

TcPO : Mesure transcutanée de la pression d'oxygène

UT : Université de Texas

ESC : Société européenne de cardiologie

## LISTES DES FIGURES

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1</b> : Rappel anatomique sur le pied .....   | 33 |
| <b>Figure 2</b> : Physiopathologie de l'atteinte du pied chez le diabétique .....                   | 34 |
| <b>Figure 3</b> : Répartition selon les résultats globaux.....                                      | 60 |
| <b>Figure 4</b> : Répartition selon le sexe .....   | 61 |
| <b>Figure 5</b> : Répartition des sujets avec une atteinte cardiaque selon le sexe .....            | 61 |
| <b>Figure 6</b> : Répartition selon la tranche d'âge.....   | 62 |
| <b>Figure 7</b> : Répartition selon le type de diabète .....  | 63 |
| <b>Figure 8</b> : Répartition selon la durée d'évolution du diabète .....                           | 64 |
| <b>Figure 9</b> : Répartition selon l'HbA1c .....   | 64 |
| <b>Figure 10</b> : Répartition selon la circonstance de découverte de l'atteinte<br>cardiaque ..... | 67 |

## LISTES DES TABLEAUX

|   |    |
|---|----|
| <b>Tableau I</b> : Classification international du diabète .....  | 13 |
| <b>Tableau II</b> : Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique[27] .....  | 20 |
| <b>Tableau III</b> : Classification de la rétinopathie diabétique la SFD [28] .....   | 21 |
| <b>Tableau IV</b> : Classification de néphropathie selon Mogensen [30] .....  | 23 |
| <b>Tableau V</b> : Classification de la neuropathie diabétique [30] .....   | 24 |
| <b>Tableau VI</b> : Classification de Leriche et Fontaine .....   | 26 |
| <b>Tableau VII</b> : Liste des biguanides.....  | 29 |
| <b>Tableau VIII</b> : Liste des sulfamides .....  | 29 |
| <b>Tableau IX</b> : liste des inhibiteurs des alpha glucosidases .....  | 30 |
| <b>Tableau X</b> : Liste des glinides.....  | 30 |
| <b>Tableau XI</b> : Liste des incrétines .....  | 30 |
| <b>Tableau XII</b> : Répartition des antidiabétiques insuliniques .....   | 31 |
| <b>Tableau XIII</b> : Classification de l'infection des plaies du pied selon le<br>Consensus International sur le Pied Diabétique [48]..... | 38 |
| <b>Tableau XIV</b> : Classification selon l'Université de Texas[50] .....   | 39 |
| <b>Tableau XV</b> : Dépistage du pied à risque (gradation du risque) et prévention de<br>l'ulcération du pied selon IWGDF.....              | 42 |
| <b>Tableau XVI</b> : Résumés des conseils indispensables à l'éducation du<br>diabétique.....  | 43 |
| <b>Tableau XVII</b> : Patients à risque : geste à éviter .....  | 43 |
| <b>Tableau XVIII</b> : Patients à risque : assurer la protection des pieds .....  | 44 |
| <b>Tableau XIX</b> : Germes habituellement incriminés dans les lésions du pied<br>diabétique.....   | 46 |
| <b>Tableau XX</b> : Répartition selon l'activité socio-professionnelle .....  | 62 |
| <b>Tableau XXI</b> : Répartition selon le niveau de vie .....   | 63 |
| <b>Tableau XXII</b> : Répartition selon les micro angiopathies.....   | 65 |
| <b>Tableau XXIII</b> : Répartition selon les microangiopathies chez les patients avec<br>l'atteinte cardiaque associée .....                | 65 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Tableau XXIV</b> : Répartition selon les complications macroangiopathiques ....  | 65 |
| <b>Tableau XXV</b> : Répartition selon la macroangiopathie chez les patients ayant une atteinte cardiaque.....                  | 66 |
| <b>Tableau XXVI</b> : Répartition selon les circonstances de découverte de la plaie   | 66 |
| <b>Tableau XXVII</b> : Répartition selon le type de plaie rencontrée chez les patients ayant une atteinte cardiaque.....        | 66 |
| <b>Tableau XXVIII</b> : Répartition selon la classification de l' université de Texas .....                                     | 67 |
| <b>Tableau XXIX</b> : Répartition selon les facteurs de risque non modifiables .....  | 68 |
| <b>Tableau XXX</b> : Répartition selon les facteurs de risque modifiables .....   | 68 |
| <b>Tableau XXXI</b> : Relation entre la durée d'évolution du diabète et l'atteinte cardiaque .....                              | 69 |
| <b>Tableau XXXII</b> : Relation entre la tranche d'âge et l'atteinte cardiaque .....  | 69 |
| <b>Tableau XXXIII</b> : Relation entre la présence des facteurs de risque modifiables et une atteinte cardiaque.....            | 70 |
| <b>Tableau XXXIV</b> : Relation entre le type de plaie et la survenue d'une atteinte cardiaque .....                            | 70 |
| <b>Tableau XXXV</b> : Relation entre le pronostic du pied selon la classification de Texas et l'atteinte cardiaque .....        | 71 |
| <b>Tableau XXXVI</b> : Relation entre la durée d'évolution du diabète et l'HTA ....   | 71 |
| <b>Tableau XXXVII</b> : Relation entre la présence d'une AOMI et la survenue d'une atteinte cardiaque .....                     | 72 |
| <b>Tableau XXXVIII</b> : Relation entre la présence de l'HTA et la survenue d'une atteinte cardiaque .....                      | 72 |
| <b>Tableau XXXIX</b> : Evolution hospitalière des patients présentant une plaie du pied diabétique sans atteinte cardiaque..... | 73 |
| <b>Tableau XL</b> : Evolution hospitalière des patients présentant une plaie du pied avec une atteinte cardiaque associée.....  | 73 |

## SOMMAIRE

|  |           |
|--|-----------|
| <b>INTRODUCTION :</b>  | <b>1</b>  |
| <b>OBJECTIFS :</b>   | <b>5</b>  |
| <b>Objectif général :</b>  | <b>6</b>  |
| <b>Objectifs spécifiques :</b>                                       | <b>6</b>  |
| <b>1. GÉNÉRALITÉS</b>  | <b>8</b>  |
| <b>1.1 RAPPELS SUR LE DIABÈTE</b>                                    | <b>8</b>  |
| <b>1.2 RAPPEL SUR LE PIED DIABETIQUE</b>                             | <b>33</b> |
| <b>2. METHODOLOGIE :</b>   | <b>51</b> |
| <b>2.1 Cadre d'étude :</b>   | <b>51</b> |
| <b>2.2 Type et période d'étude :</b>                                 | <b>52</b> |
| <b>2.3 Population d'étude :</b>                                      | <b>52</b> |
| <b>2.4 Méthode :</b>   | <b>53</b> |
| <b>2.5 Moyens mise en œuvre pour l'étude :</b>                       | <b>57</b> |
| <b>2.6 Ethique et déontologie :</b>                                  | <b>58</b> |
| <b>3. RESULTATS</b>  | <b>60</b> |
| <b>3.1 Résultats globaux :</b>                                       | <b>60</b> |
| <b>3.2 Résultats descriptifs</b>                                     | <b>61</b> |
| <b>3.3 Etude analytique</b>  | <b>69</b> |
| <b>3.4 Données évolutives :</b>                                      | <b>73</b> |
| <b>4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b>                                 | <b>75</b> |
| <b>4.1 Aspect méthodologique</b>                                     | <b>75</b> |
| <b>4.2 Caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques</b> | <b>75</b> |
| <b>4.3 Caractéristiques du diabète :</b>                             | <b>76</b> |
| <b>4.4 Caractéristiques de l'atteinte cardiaque</b>                  | <b>78</b> |
| <b>4.5 Caractéristiques de la plaie</b>                              | <b>79</b> |
| <b>CONCLUSION</b>  | <b>81</b> |
| <b>RECOMMANDATIONS</b>   | <b>83</b> |
| <b>REFERENCES</b>  | <b>84</b> |

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION :

« Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit » selon l'OMS.[1]

Il existe plusieurs types de diabètes dont les principaux ; le diabète de type 1, celui de type 2 et le diabète gestationnel.

Le Diabète de type 1 (autre fois nommé diabète insulino-dépendant ou juvénile) survient avant l'âge de 35 ans en général ; caractérisé par une production insuffisante d'insuline par le pancréas. Sa cause est inconnue de nos jours ; dans ce type de diabète il est nécessaire d'administré quotidiennement de l'insuline au malade.

Le Diabète de type 2 (autre fois appelé diabète non insulino-dépendant) survient lui après l'âge de 40 ans en général. Il est le résultat d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Il représente la majorité des cas de diabète selon l'OMS.

Le diabète gestationnel se caractérise par la survenue, au cours de la grossesse, d'une hyperglycémie, c'est-à-dire d'une élévation de la concentration de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales, mais à des valeurs inférieures à celles conduisant à poser le diagnostic de diabète.[1]

Le nombre de personnes diabétiques est passé de 422 millions en 2014 à 537 millions en 2021. C'est la cause la plus importante de cécité, d'insuffisance rénale, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaires cérébraux et d'amputation des membres inférieurs.[2]

Selon les estimations on a enregistré dans le monde 1,5 millions de décès directement provoqués par le diabète en 2019 [1]. Au Mali le taux de prévalence du diabète était de 3,2% en 2018[3]. Dans le monde on estime que 6,7 millions d'adultes âgés entre 20 à 79 ans sont décédés des suites du diabète ou ses complications en 2021. Cela correspond à 12,2% des décès dans le monde, toutes causes confondues, dans ce groupe d'âge[4]. La fréquence des lésions du



Le pied chez le diabétique est estimée à une incidence annuelle de 40.000 de troubles trophiques soit 20-25% des diabétiques consultés au moins une fois dans leur vie pour une lésion du pied [5].

Le coût annuel du diabète dans le monde est estimé à 850 Milliard USD [6]; selon la commission du diabète et de l'endocrinologie du Lancet en 2017, le coût du diabète en Afrique Subsaharienne s'élevait à 19,5 Milliards USD [7].

Au Mali le coût financier du traitement du diabète sans complication varie entre 6 825 et 24 125 FCFA par mois, soit 81 900 à 289 500 FCFA par an si le patient est sous antidiabétique orale, alors qu'il est estimé à environ 8 107,5 FCFA par mois soit 97 290 FCFA par an s'il est sous insuline [8].

Le Diabète peut entraîner des complications dégénératives au cours de son évolution naturelle. On les classe en micro ou macro angiopathie pour les complications chroniques ; mais on rencontre également des complications aiguës.

Les macro angiopathies sont des atteintes des artères d'un calibre supérieur à 200 microns ; elle se distingue dans le diabète par sa plus grande fréquence, sa précocité et sa sévérité. Comme macro angiopathie fréquemment rencontrée chez le diabétique : La cardiopathie ischémique, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, les accidents vasculaires ischémique

- Les atteintes cardiaques : parmi lesquels on a l'insuffisance coronarienne comme l'ischémie, les atteintes myocardiques silencieuses, l'insuffisance cardiaque, les neuropathies cardiaques. Le diabète multiplie par 2,5 à 5 le risque d'insuffisance cardiaque. Outre les facteurs classiques de décompensation cardiaque comme l'obésité, l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronarienne, fréquemment associés au diabète de type 2, une cardiomyopathie diabétique a également été décrite. Cette complication spécifique est liée à des facteurs métaboliques et au stress oxydatif, conduisant à l'apoptose des cardiomyocytes et à la fibrose. La

prise en charge d'un patient diabétique décompensé cardiaque présente certaines spécificités. [9]

- Les accidents vasculaires cérébraux : il s'agit d'accidents vasculaires ischémiques le plus souvent.
- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs : le diabète étant un état pro-thrombotique favorisant la formation de caillots ainsi que les dysfonctions plaquettaires. La neuropathie amoindrit la claudication intermittente et la douleur de décubitus ; surviennent ainsi les gangrènes et le risque est l'amputation du membre.

Le pied diabétique fait partie des complications chroniques du diabète et il se caractérise par une ulcération ou destruction des tissus du pied infecté ou non, due à une neuropathie périphérique diminuant les sensibilités thermo algique et sensitive [10]. Environ 15 à 25% des patients atteints de diabète dans le monde développeront un ulcère du pied diabétique au cours de leur vie [11]. Les quatre branches principales de la physiopathologie comprennent la neuropathie, l'ischémie, le dysfonctionnement nutritionnel et l'infection. Par ailleurs, un pied bien perfusé est plus résistant aux ulcérations et aux infections qu'un pied souffrant d'une maladie vasculaire périphérique.[12]

Notre étude a pour objectif d'étudier l'existence d'une relation entre l'atteinte cardiaque chez les patients diabétiques et l'ulcération du pied.

# **OBJECTIFS**

**OBJECTIFS :**

**Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiologique et évolutif des patients diabétiques présentant une ulcération du pied avec ou sans atteinte cardiaque.

**Objectifs spécifiques :**

- ✓ Evaluer la fréquence de survenue de l'atteinte cardiaque chez le patient diabétique présentant une ulcération du pied
- ✓ Déterminer l'aspect sociodémographique des patients ayant une atteinte cardiaque associée à une ulcération du pied
- ✓ Décrire les facteurs de risque cardio-vasculaire chez le patient diabétique ayant une atteinte cardiaque associée à une ulcération du pied.
- ✓ Déterminer le type d'atteinte du pied diabétique le plus fréquemment lié à une atteinte cardiaque.

# 1. GÉNÉRALITÉS

## **1. GÉNÉRALITÉS**

### **1.1 RAPPELS SUR LE DIABÈTE**

#### **1.1.1 Définition :**

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux [13]

#### **1.1.2 Epidémiologie**

Le diabète est une réelle menace sanitaire au niveau mondial, qui ne dépend pas du statut socio-économique et qui ne connaît pas de frontières. La prévalence estimée du diabète (type 1 et type 2 combinés, diagnostiqué et non diagnostiqué) était en 2021 de 537 millions [14] ; contre 151 millions (4,6 % de la population mondiale à l'époque). En l'absence de mesures suffisantes pour faire face à la pandémie, nous prévoyons que 578 millions de personnes (10,2% de la population) vivront avec le diabète d'ici à 2030. On atteindra 700 millions (10,9 %) d'ici 2045. Les deux tiers des personnes vivants avec le diabète vivent en milieu urbain et trois personnes sur quatre sont en âge de travailler.[15]

#### **1.1.2.1 Incidence et prévalence**

Les études indiquant les tendances de l'incidence du diabète proviennent presque exclusivement de pays à revenu élevé. Le nombre d'enfant âgé de moins de 20 ans vivant avec le diabète était estimé à 1 110 100 en 2019 pour une incidence de 128 900. Selon les estimations, 19,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivent avec le diabète dans la Région AFR, soit une prévalence régionale de 3,9 %. Parmi toutes les Régions de la FID, c'est dans la Région AFR que la prévalence est la moins importante. Au Mali, la prévalence du diabète était estimée à 0,92 % en 1985, et à environ 3 % par les médecins dans les années 2000. En 2007, elle était de 1,8 % selon des statistiques internationales et d'environ 9 % en contexte urbain[16] . En 2019 l'IDF l'estimait à 3,2 %.

### 1.1.2.2 Mortalité

On estimait en 2019, qu'environ 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts des suites d'un diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit (8) secondes. D'après les estimations, le diabète était lié à 11,3% des décès dans le monde, toutes causes confondues dans cette tranche d'âge. Près de la moitié (46,2 %) des décès liés au diabète dans la tranche d'âge 20 à 79 ans concernent les moins de 60 ans, autrement dit la population active. À l'échelle mondiale, on compte davantage de décès liés au diabète chez les femmes (2,3 millions) que chez les hommes (1,9 million) [15]. En 2021 les chiffres sont plus importants 6,7 millions d'adulte âgé de 20 à 79 ans sont décédés des suites du diabète ou de ses complications, Environ le tiers (32,6 %) de tous les décès attribuables au diabète surviennent chez les personnes en âge de travailler (moins de 60 ans). Cela correspond à 11,8% du total des décès dans le monde chez les personnes de moins de 60 ans.[4]

### 1.1.3 Critères diagnostique[13]

- ✓ Glycémie à jeun, après 8h de jeun  $\geq 1,26$  g/L (7,00 mmol/L) ou
- ✓ Une glycémie aléatoire  $\geq 2,00$  g/L (11,1 mmol/L) associée à des signes d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, amaigrissement) ou
- ✓ Une glycémie 2 h après la prise de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale  $\geq 2,00$  g/L (11,1 mmol/L) ou
- ✓ Une hémoglobine glyquée HbA1c  $\geq 6,5\%$

### 1.1.4 Classification

Selon La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par l'Association Américaine du Diabète (ADA), on distingue :

#### 1.1.4.1 Diabète primitif

##### ❖ Le diabète de type 1 [13]

Il correspond à la destruction des cellules  $\beta$  de Langerhans aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline. Il touche les sujet jeune âgé de moins de 35 ans et est divisé en 2 sous types :

**Le diabète de type 1 auto-immun :** Au cours duquel la destruction des cellules  $\beta$  par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anti cellules d'îlots ICA, anti-insuline IAA, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b. Ici, la destruction des cellules  $\beta$  peut être rapide (chez l'enfant et l'adolescent) ou plus lente (chez l'adulte). D'autres affections auto-immunes peuvent être associées (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, vitiligo, maladie de Biermer).

**Le diabète de type 1 idiopathique :** correspondant à une minorité de sujets. Certains présentent une insulino-pénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable ; on parle de diabète de type africain.

#### ❖ **Le diabète de type 2**

Le diabète sucré de type 2, touche les sujets de plus de 40 ans, 85 à 90% des patients diabétiques sont atteints. Il s'agit d'une maladie hétérogène où les défauts génétiques de l'effet et de la sécrétion de l'insuline en rapport avec des facteurs acquis provoquent une détérioration de l'homéostasie du glucose ainsi que du métabolisme des graisses et des acides aminés. Des facteurs génétiques jouent un rôle significatif dans l'apparition du diabète de type 2. Chez les jumeaux monozygotes, les taux de concordance atteignent jusqu'à 90% pour le diabète de type 2. La résistance périphérique à l'insuline, est un facteur central dans la pathogenèse du diabète de type 2. Il ne se caractérise pas seulement par un trouble de la sensibilité périphérique à l'insuline, mais aussi et dans la même mesure par un trouble fonctionnel des cellules  $\beta$ . On admet actuellement que dans le diabète de type 2 il existe au niveau des cellules  $\beta$  elles-mêmes des défauts intrinsèques de la sécrétion d'insuline, de sorte qu'une production (supplémentaire) durable d'insuline ne peut être maintenue pour surmonter la résistance à l'insuline et qu'il s'ensuit une défaillance progressive de la fonction



des cellules  $\beta$  [17] . Le diabète MODY (maturity onset diabetes of the young), est un diabète de transmission autosomique dominante, non insulino-dépendant, non cétonique et qui survient à un âge précoce (en général avant 25 ans).[18]

#### **1.1.4.2 Diabète gestationnel**

Selon l'OMS, Le diabète gestationnel se caractérise par la survenue, au cours de la grossesse, d'une hyperglycémie, c'est-à-dire d'une élévation de la concentration de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales, mais à des valeurs inférieures à celles conduisant à poser le diagnostic de diabète. Il correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24<sup>ème</sup> et la 28<sup>ème</sup> semaine de grossesse et disparaissant après l'accouchement. Son diagnostic repose à l'heure actuelle sur la pratique d'une HGPO (glycémie  $\geq$  2,00 g/L (11,1 mmol/L) 2h après la prise par voie orale de 75g de glucose)[19]

#### **1.1.4.3 Diabète secondaire**

Les étiologies sont multiples, parmi lesquelles

##### **❖ Les pancréatopathies :**

Toute pathologie atteignant le pancréas (la mucoviscidose, l'hémochromatose, les pancréatites chroniques, les cancers du pancréas) peut entraîner un diabète ; cette éventualité est souvent considérée comme rare : 0,5 à 1 %, mais la fréquence d'un diabète associé à une pancréatopathie est souvent sous-estimée dans les études et en clinique. Une insuffisance pancréatique exocrine est trouvée chez environ 50 % des patients diabétiques dans des études rétrospectives. Il est sans doute important de rechercher chez tout diabétique, des signes cliniques d'une atteinte pancréatique et le cas échéant des signes biologiques d'atteinte. Ceci permettrait de dépister des étiologies dont le traitement est spécifique. Dans la plupart des cas ils sont insulino-requérant du fait d'une atteinte des cellules  $\alpha$  et donc de l'absence de sécrétion de glucagon, les hypoglycémies sont beaucoup plus fréquentes que dans le diabète de type 1. [20]

### ❖ **Maladies endocriniennes**

Une endocrinopathie peut s'accompagner d'une intolérance au glucose ou d'un diabète, ce dernier pouvant être considéré à tort comme un diabète de type 2. Le déséquilibre glycémique peut être la conséquence directe ou indirecte d'un excès d'hormones. Certaines affections endocriniennes telles que l'acromégalie, le syndrome de Cushing et le phéochromocytome entraînent une augmentation de la néoglucogénèse et une résistance à l'insuline. L'hyperthyroïdie, l'hypercorticisme, le glucagonome, le somatostatineome engendrent une hyperglycémie par d'autres mécanismes physiopathologiques. L'hyperglycémie peut être la conséquence directe ou indirecte d'un excès d'hormones, les plus fréquemment incriminées étant l'hormone de croissance (HC) et le cortisol. [21]

#### **Diabète iatrogène :**

Les formes iatrogènes occupent une place non négligeable, et doivent être connus des cliniciens. Le plus commun, est celui lié à l'administration de stéroïdes, appelés « glucocorticoïdes ». La haute prévalence de ce diabète s'explique par l'emploi très fréquent d'une corticothérapie dans la pratique médicale, pour soigner les nombreuses maladies avec un contexte inflammatoire ou dysimmunitaire qui peuvent atteindre quasiment tous les systèmes ou organes. Le risque de développer un diabète lors d'une corticothérapie dépend de deux groupes de facteurs importants : d'une part, des facteurs liés aux caractéristiques du traitement médicamenteux, en l'occurrence, la dose journalière et la durée de l'administration ; d'autre part, des facteurs liés aux caractéristiques des personnes traitées, comme, par exemple, le terrain génétique (antécédents familiaux de diabète), la présence d'une obésité, l'âge avancé etc...

Comme autres classes de médicaments incriminés, pouvant induire ou révéler tout du moins un diabète sucré on peut citer les antipsychotiques (les plus modernes, dits de seconde génération), les traitements ciblés en cancérologie,

notamment les inhibiteurs de la tyrosine kinase et les inhibiteurs mTOR (mammalian target of rapamycin), les analogues de la somatostatine.[22]

**Tableau I : Classification internationale du diabète**

1-Diabètes primitifs

-Diabètes de type 1

A=Auto-immun ;

B=Idiopathique ;

-Diabètes de types 2

A=Insulinorésistance pré pondérante ;

B=Insulinopénie pré pondérante ;

2-Diabète gestationnel

3-Diabètes secondaires

-Diabètes pancréatiques : pancréatites chroniques calcifiantes, cancers du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatoses, mucoviscidoses.

-Diabètes endocriniens : Acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine.

-Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèses, diurétiques thiazidiques, beta bloquants, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.

-Hépatopathies cirrogènes

-Insuffisance rénale sévère

4-Autres types de diabètes

-Type A : Défaut en récepteur

-Type B : Anticorps anti-récepteur

-Type C : défaut post liaison

**1.1.5 Complications :**

**1.1.5.1 Complications aiguës :**

Elles sont au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes

**1.1.5.1.1 Les complications évolutives**

❖ **La céto-acidose diabétique [23]**

Elle s'explique soit par un déficit absolu en insuline, inaugurant un diabète de type 1 (10 % des cas) ou par un arrêt (volontaire ou non) de l'insulinothérapie ou par un déficit relatif en insuline, association d'un diabète non obligatoirement insulino dépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie)

#### - **Clinique**

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

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

#### - **Biologie**

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

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

#### - **Critères de gravité**

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

Sujet âgé ;

- ✓ Cétonémie > 6 mmol/l ;
- ✓ Bicarbonate < 5 mmol/l ;
- ✓ Ph < 7 ;

- ✓ Kaliémie  $\geq 5,5$  mmol/l ;
- ✓ Hypokaliémie  $< 3,5$  mmol/l à l'admission ;
- ✓ SPO2  $< 92\%$  ;
- ✓ Coma profond ;
- ✓ Instabilité tensionnelle ;
- ✓ Non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- ✓ Vomissements incoercibles

#### ❖ **Hyperosmolarité diabétique** [24]

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

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

#### - **Clinique**

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

- ✓ Déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important ;
- ✓ Syndrome d'hyperglycémie très majoré ;
- ✓ Troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux.

Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kussmaul.

#### - **Biologie**

- ✓ Une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;

- ✓ Une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l calculée selon la formule :  $(Na^+ + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$ , où la concentration en sodium et la glycémie sont en mmol/l ;
- ✓ Un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l
- ✓ Une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).
- Le bilan complémentaire

Le bilan complémentaire devra être débuté aux urgences et poursuivi pendant la réanimation

Il ne devra en aucun cas retarder le traitement et a pour but :

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

Ce sont :

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

Toute cause de déshydratation :

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

Toute cause d'hyperglycémie : -

✓ Médicaments hyperglycémiant

✓ Prise de sodas

Toute pathologie intercurrente : infection, IDM

- Complications

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

✓ Au coma hyperosmolaire :

✓ Collapsus

✓ IRA organique par nécrose tubulaire aiguë

✓ Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguine

✓ Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite

✓ A la réanimation :

✓ Œdème cérébral : normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.

✓ Hypokaliémie

✓ Infections nosocomiales

Au terrain :

✓ Complications de décubitus

✓ Séquelles neurologiques.

#### **1.1.5.1.2 Les complications iatrogènes**

##### **❖ Hypoglycémie [24]**

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

- **Clinique** : Il s'agit :

✓ De faim brutale ;

✓ De troubles de concentration,

✓ Asthénie,

✓ Troubles de l'élocution,

- ✓ De comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- ✓ De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémi-parésie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- ✓ De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péribuccales ;
- ✓ De troubles visuels ;
- ✓ De convulsions focales ou généralisées ;
- ✓ De confusion ;

Dans le cas d'un coma hypoglycémique.

On a les caractéristiques suivantes :

- ✓ Une profondeur variable, pouvant aller à des comas très profonds ;
- ✓ Un début brutal ;
- ✓ Il peut être souvent agité ; avec des sueurs profuses ;
- ✓ Des signes d'irritation pyramidale et une hypothermie.

- Biologie

- ✓ Glycémie < 0,6 g/l (3.3 mmol/l)

- Critères de gravités

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

- ✓ Episodes multiples ;
- ✓ Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)
- ✓ Prise de bêtabloquants non cardio-sélectifs.

#### ❖ Acidose lactique[24]

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2



utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

- **Clinique**

- ✓ Syndrome d'acidose métabolique :
- ✓ Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- ✓ Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kussmaul
- ✓ Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond
- ✓ Syndrome d'hyperlactatémie :
- ✓ Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)
- ✓ Absence d'haleine cétonique
- ✓ Collapsus : auto-entretient l'acidose

- **Biologie**

- ✓ BU : glycosurie (++) - cétonurie (-)
- ✓ Lactatémie élevée+++ (normal < 1, mauvais pronostic si > 4)

- **Critères de gravités**

- ✓ Collapsus ;
- ✓ Anurie totale ;
- ✓ Détresse respiratoire.

**1.1.5.2 Les complications chroniques dégénératives [25]**

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

macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparait spécifique de l'hyperglycémie.

**1.1.5.2.1 Les microangiopathies :**

**❖ La maladie oculaire diabétique :**

La rétinopathie diabétique (RD) est essentiellement spécifique du diabète : C'est une complication chronique de l'hyperglycémie : elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée. Le diabète reste pourtant la première cause de cécité acquise en France chez les moins de 55 ans.[26]

**Tableau II :** Facteurs de risque de la maladie oculaire diabétique[27]

| <b>Facteurs modifiables</b>   | <b>Facteur non modifiables</b>                                 | <b>Situations à risque</b>   |
|---|--|--|
| – Contrôle glycémique (++++)<br>– Pression artérielle (++)<br>– Tabac – Dyslipidémie<br>– Protéinurie | – Durée de diabète (+++)<br>– Âge<br>– Prédiposition génétique | – Puberté<br>– Grossesse<br>– Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle |

**Tableau III** : Classification de la rétinopathie diabétique la SFD [28]

| Classification          |                               | Signes au fond d'œil  | Risque de progression vers une RDP à 5 ans | Rythme de surveillance    | Traitement par laser |
|-------------------------|-------------------------------|---|--|---------------------------|----------------------|
| Pas de rétinopathie     |                               |   |  |                           |                      |
| RD non proliférante     | RDNP minime                   | Micro anévrysmes  | 15 %                                       | 1-2 ans selon HbA1c et PA | Non                  |
|                         | RDNP modérée                  | Exsudats, hémorragies   | 33 %                                       | Annuel                    | Non                  |
|                         | RDNP sévère (préproliférante) | Modifications veineuses, hémorragies étendues                               | 60 %                                       | 3-4 mois                  | Oui                  |
| RD proliférante         | RDP minime                    | Néo vaisseaux   |  | 3 mois                    | Oui                  |
|                         | RDP modérée                   |   |  |                           | Oui                  |
|                         | RDP sévère                    | Hémorragie intravitréenne<br>Détachement rétinien<br>Glaucome néovasculaire |  | 2-3 mois                  | Oui                  |
|                         | RDP compliquée                |   |  |                           | Laser, chirurgie     |
| Maculopathie diabétique | Exsudats                      |   |  |                           |                      |
|                         | Œdème maculaire non cystoïde  |   |  |                           |                      |
|                         | Œdème maculaire cystoïde      |   |  |                           |                      |
|                         | Maculopathie ischémique       |   |  |                           |                      |

❖ **La maladie rénale diabétique :**

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie.[29] Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident.

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

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

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

**Tableau IV : Classification de néphropathie selon Mogensen [30]**

|                        | <b>Stade 1</b>                  | <b>Stade 2</b>              | <b>Stade 3</b>   | <b>Stade 4</b>   | <b>Stade 5</b>   |
|------------------------|---------------------------------|-----------------------------|--|--|--|
| <b>Non</b>             | Hypertrophie<br>Hyperfiltration | Néphropathie<br>Silencieuse | Néphropathie<br>Incipiens                              | Néphropathie<br>Patente                                      | Insuffisance<br>rénale   |
| <b>Durée<br/>du DT</b> | 1 an                            | 4 ans                       | 10-15 ans  | 15-20 ans  | 20-30 ans  |
| <b>Albuminurie</b>     | Normale                         | Normale                     | Microalbuminurie<br>(30-300 mg/24 h<br>ou 20-200 mg/l) | Protéinurie<br>(albuminurie<br>> 300 mg/24 h<br>ou 200 mg/l) | Protéinurie<br>massive à<br>faible lorsque<br>la fonction<br>rénale est<br>profondément<br>altérée |
| <b>DFG</b>             | Elevé                           | Normal                      | Normal   | En baisse  | Abaissé  |
| <b>Histologie</b>      | Hypertrophie                    |                             | Expansion  | MBG épaisse  | Fibrose  |
|                        | Glomérulaire                    |                             | Mésangiale   | Sclérose   | Glomérulaire<br>et<br>interstitielle   |

❖ **La neuropathie diabétique :**

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations). [31]

**Tableau V** : Classification de la neuropathie diabétique [30]

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

**1.1.5.2.2 Les macroangiopathies :**

L'atteinte vasculaire concerne également les artères musculaires de calibre > 200 µm. Elle est qualifiée de macroangiopathie et se distingue dans le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence, son étendue (sténoses longues, diffuses) et sa sévérité. De plus, la paroi artérielle subit un vieillissement accéléré, avec calcification diffuse de la média (médiacalcosé). Le risque cardiovasculaire est multiplié par 2 à 3 par le diabète, indépendamment des autres facteurs de risque fréquemment associés comme l'HTA.[26]

### ❖ **Les coronaropathies [32]**

La cardiopathie ischémique du patient diabétique présente un certain nombre de particularités. Les lésions coronaires sont plus sévères, plus diffuses et plus souvent silencieuses. Le pronostic est plus sévère avec une mortalité plus élevée quel que soit le type de syndrome coronarien aigu, avec ou sans sous-décalage de ST. L'atteinte étant multitrunculaire dans environ 50 % des cas et souvent silencieuse, se pose le problème de la stratégie de dépistage. Les recommandations préconisent de réaliser un dépistage ciblé d'ischémie silencieuse lorsque les antécédents, l'interrogatoire, l'examen clinique et la biologie sont en faveur d'un risque élevé.[33] Elle devrait être recherchée chez les patients âgés de plus de 60 ans ou ayant un diabète connu depuis plus de dix ans et plus particulièrement chez ceux qui ont d'autres localisations de la maladie athéromateuse, une rétinopathie ou une atteinte rénale même débutante.

### ❖ **La cardiomyopathie diabétique**

L'insuffisance cardiaque est deux fois plus fréquente chez les hommes et cinq fois plus fréquentes chez les femmes atteintes de diabète [32]. La cardiomyopathie diabétique est une forme particulière d'insuffisance cardiaque non coronarienne caractérisée par une dysfonction diastolique contrastant avec une fonction systolique satisfaisante. Cette complication singulière et méconnue ; bien qu'elle ne soit pas spécifique du diabétique puisqu'elle s'observe aussi chez les sujets très âgés. Comporte une altération de la relaxation diastolique longtemps asymptomatique liée à un remodelage ventriculaire, une hypertrophie myocardique avec hyperplasie des cardiomyocytes et une fibrose interstitielle responsable d'une diminution de la compliance ventriculaire.[34]

### ❖ **Les artériopathies périphériques**

Elles sont fréquentes et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée

d'évolution du diabète mais aussi aux autres facteurs de risques cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper lipoprotéinémie).[25]

**Tableau VI** : Classification de Leriche et Fontaine

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

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) se singularise par l'inconstance des symptômes classiques – abolition des pouls périphériques et claudication intermittente peuvent être absents – en raison d'une atteinte distale des artères de petit calibre. Son dépistage par la mesure de l'index de pression systolique est indiqué tous les cinq ans à « pouls battant ». Inférieur à 0,9, l'index indique une AOMI probable ; supérieur à 1,3, il indique une probable médiocalcose qui correspond à une calcification de la media et de la limitante élastique interne des artères de calibre moyen.[35]

❖ **Accident vasculaire cérébral (AVC)** [30]

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



### ❖ L'hypertension artérielle

L'hypertension accompagne fréquemment le diabète sucré, car elle est présente chez 50% des patients diabétiques. L'hypertension peut parfois précéder le diabète. Dans le diabète de type 2, la résistance à l'insuline joue un rôle majeur dans le risque hypertensif. Dans le diabète de type 1, la néphropathie est souvent notée dès la présence d'hypertension. L'hypertension et le diabète augmentent le risque de complications cardiovasculaires et rénales. Pour leur prévention, tout d'abord, une modification du régime alimentaire avec augmentation de l'exercice doit être proposée, associée à des agents antihypertenseurs avec une cible de pression artérielle inférieure à 130/80 mmHg. Les antagonistes du système rénine-angiotensine aldostérone constituent le traitement médicamenteux principal chez ces patients associés aux diurétiques ou aux bêtabloquants en cas d'angine de poitrine ou même à un bloqueur des canaux calciques en cas d'anomalies des grosses artères. Une évaluation fréquente du risque cardiovasculaire est nécessaire ainsi que la recherche d'un dysfonctionnement rénal ou d'une albuminurie.[36]

#### 1.1.5.2.3 Autres complications du diabète

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

Parmi les complications du diabète on note des complications mixtes comme le pied diabétique qui fait l'objet de notre étude.

#### 1.1.6 Prise en charge[31]

##### 1.1.6.1 Prise en charge du diabète sucré

###### ❖ But

- ✓ Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.
- ✓ Éviter ou retarder la survenue des complications,
- ✓ Améliorer la qualité de vie des patients

❖ Moyens : Médicamenteux et non médicamenteux

- Moyens non médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques) :

✓ L'activité physique : Elle doit être :

- Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
- Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

✓ Modifications alimentaires

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

Elle a pour objectif de :

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- Obtenir un IMC normal ( $18,5 - 25 \text{ kg/m}^2$ ) avant 70 ans.

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

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

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

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

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

- Moyens médicamenteux

Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) [30]

✓ **Les biguanides**

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

**Tableau VII** : Liste des biguanides

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

**Les sulfamides (insulino - sécréteur)**

**Tableau VIII** : Liste des sulfamides

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

✓

✓ **Les inhibiteurs des alpha glucosidases**

**Tableau IX** : liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

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

✓ **Les glinides**

**Tableau X** : Liste des glinides

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

✓ **Les incrétines**

**Tableau XI** : Liste des incrétines

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

✓ **Les insulines**

**Tableau XII : Répartition des antidiabétiques insuliniques**

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

✓ Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie

- Chez le diabétique de type I, elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.

Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée

- D'emblée dès la découverte du diabète si :

- Glycémie >2,5g/l
- HbA1c >10%
- Présence acétonurie

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

### **1.1.6.2 La surveillance glycémique**

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

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

## 1.2 RAPPEL SUR LE PIED DIABETIQUE

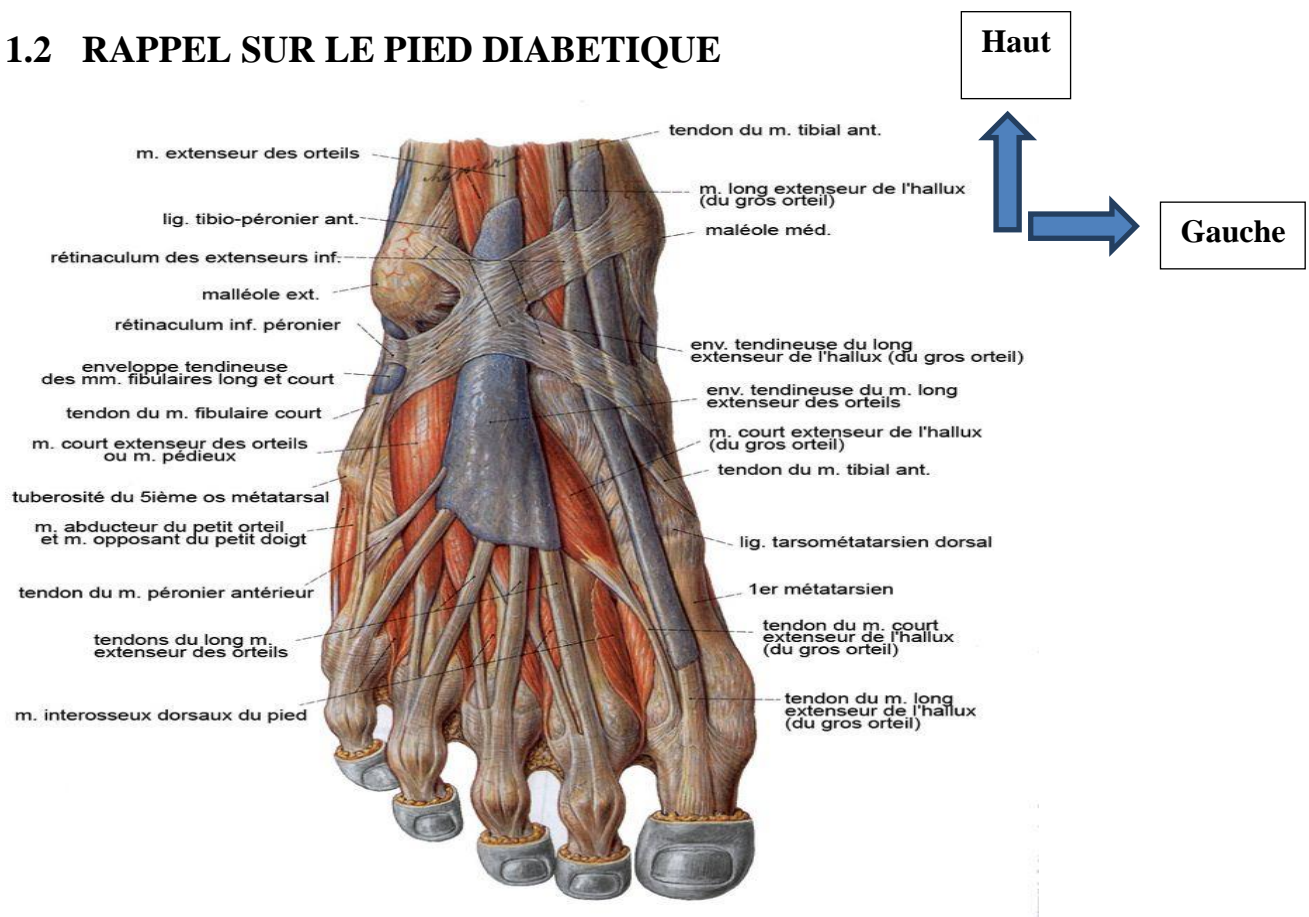


Figure 1 : Rappel anatomique sur le pied [37]

### 1.2.1 Définition

Le pied diabétique se définit selon le Groupe international de travail sur le pied diabétique (IWDF) comme « Une infection, ulcération ou destruction des tissus du pied d'une personne atteinte d'un diabète sucré actuellement ou précédemment diagnostiqué, habituellement accompagné d'une neuropathie et/ou d'une AOMI des membres inférieurs ». [38]

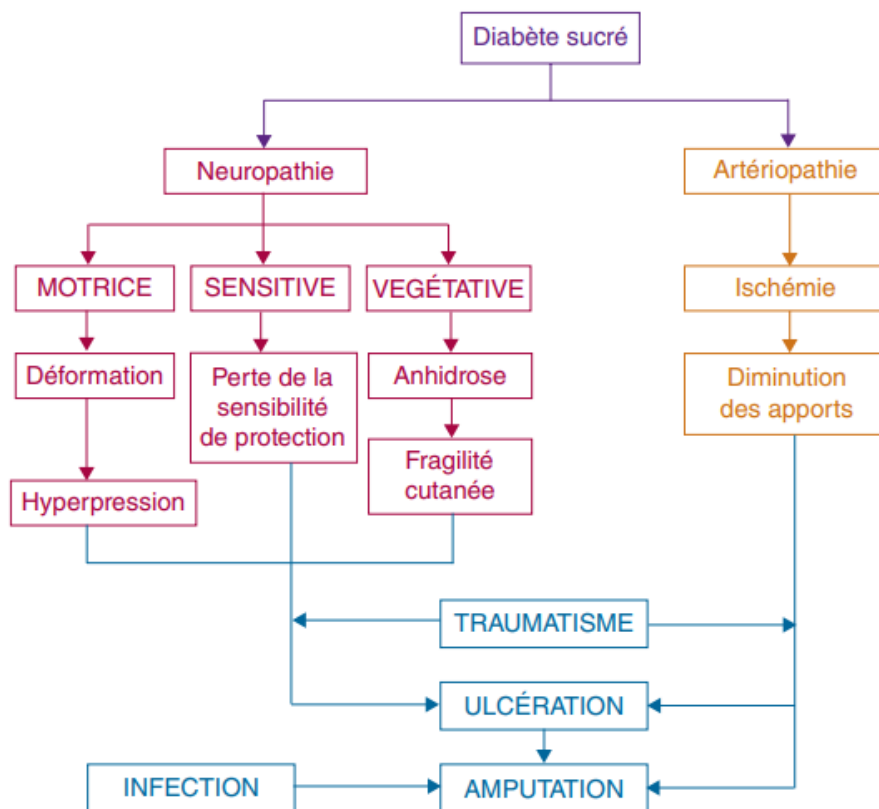
### 1.2.2 Epidémiologie

Le pied diabétique est un véritable problème de santé publique devant l'impact économique de la prise en charge et son impact sur la qualité de vie du patient. Avec une prévalence mondiale des complications du pied diabétique de 6,4 %, le risque d'amputation des membres inférieurs chez les personnes vivant avec le diabète est 10 à 20 fois plus courante que chez les personnes ne vivant pas avec le diabète. 9. On a estimé que dans le monde, un membre inférieur est amputé

(même partiellement) toutes les 30 secondes pour cause de diabète (3). Le consensus international du pied diabétique confirme que 80% des amputations non traumatiques surviennent chez les diabétiques, faisant du diabète la première cause d'amputation non traumatique [39]. Au Mali dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali la fréquence d'hospitalisation des plaies du pied représentait 21,45% des patients en 2021[40].

Le coût total moyen de la prise en charge médicale du pied diabétique par patient peut atteindre les 665 € soit 447.000 FCFA en moyenne[41].

### 1.2.3 Physiopathologie



**Figure 2** : Physiopathologie de l'atteinte du pied chez le diabétique [42]

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques que sont la neuropathie, l'artériopathie et l'infection.



La neuropathie périphérique, sensitivomotrice et autonome, est fréquente et représente la principale complication à l'origine des lésions du pied diabétique, avec perte d'alerte douloureuse, déformations du pied, hyper appui et sécheresse cutanée. L'artériopathie, plus fréquente et plus grave que chez le patient non diabétique, est un facteur d'aggravation très important responsable de retard de cicatrisation et de gangrène à l'origine fréquente d'amputation. L'infection est aussi un facteur d'aggravation majeur par son risque d'extension profonde, notamment vers l'os qui peut conduire à l'amputation, et d'extension générale avec son risque vital.[43]

### **1.2.3.1 Neuropathie périphérique :[42]**

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

L'atteinte motrice est fréquente, responsable d'une amyotrophie distale touchant la musculature intrinsèque du pied. Il s'en suit un déséquilibre entre fléchisseurs et extenseurs, entraînant à la longue des déformations (orteils en griffe ou en marteau, saillie de la barre métatarsienne). Celles-ci constituent des zones soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression et ce, de façon totalement indolore, en raison de l'atteinte sensitive. C'est sur ces zones mécaniquement défavorisées que surviendront les ulcérations, notamment en regard de la tête des métatarsiens, sur la face dorsale des articulations interphalangiennes ou la pulpe des orteils.

En outre, l'atteinte du système végétatif (neuropathie autonome) est responsable de la sécheresse cutanée locale par anomalies de la sudation (dyshidrose) : le revêtement du pied est ainsi fragilisé, sujet à crevasses et fissurations.

### **1.2.3.2 Artériopathie des membres inférieurs [42]**

Il faut distinguer l'atteinte des artères de gros et moyen calibre, responsable ici de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) dans le cadre de la macroangiopathie, de celle des capillaires, la microangiopathie. La coexistence d'une neuropathie explique qu'elle soit moins souvent symptomatique, notamment sous forme de claudication intermittente. Enfin, elle s'associe souvent à des calcifications de la média des artères (médiacalcose) en rapport avec la neuropathie végétative. Ces calcifications, entraînant une rigidité artérielle, n'ont pas de conséquence hémodynamique notable mais posent des difficultés dans l'exploration et pour les gestes de revascularisation. L'artériopathie conduit à un état d'ischémie chronique rendant le pied particulièrement vulnérable en raison d'une mauvaise trophicité tissulaire, favorisant le développement d'une plaie au moindre traumatisme. En outre, la capacité circulatoire est vite dépassée en cas de besoins accrus générés par une blessure ou une infection, si bien que le potentiel de cicatrisation sera rapidement compromis. Au total, la neuropathie et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sont les deux éléments pathogéniques des troubles trophiques du pied chez le diabétique. On peut ainsi distinguer le "pied neuropathique" du "pied ischémique" mais en pratique, il est fréquent que neuropathie et artériopathie coexistent, donnant l'aspect d'un "pied mixte neuro-ischémique".

### **1.2.3.3 Facteurs de risque du pied diabétique :**

- ✓ Hyperglycémie Chronique.
- ✓ Durée d'évolution du diabète ;
- ✓ Grande Taille (Longueur Des Fibres) ;
- ✓ Facteurs de risque cardio-vasculaire : Tabagisme, Dyslipidémie, HTA ;

- ✓ Artériopathie des membres inférieurs
- ✓ Alcool : Polyneuropathie Alcoolique ;
- ✓ Insuffisance rénale : Polyneuropathie urémique

#### **1.2.3.4 Facteurs aggravants du pied**

- ✓ Non décharge
- ✓ L'infection

#### **1.2.3.5 L'infection**

L'infection est définie par une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme[45]. Si elle n'est pas directement responsable de troubles trophiques, elle les aggrave significativement, mettant souvent en péril le membre et parfois le patient. La fréquence des infections chez le diabétique est classiquement expliquée par un déficit des défenses cellulaires avec de nombreuses anomalies des polynucléaires (phagocytose, bactéricide) aggravées par l'hyperglycémie, l'anatomie particulière du pied rendrait compte en outre de la diffusion rapide du processus infectieux [46].

#### **- Cliniquement [30, 47]**

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

*Tableau XIII : Classification de l'infection des plaies du pied selon le  
Consensus International sur le Pied Diabétique [48]*

| <b>CLASSIFICATION</b> | <b>SIGNES CLINIQUES ET PARACLIQUES</b>  |
|-----------------------|---|
| <b>GRADE 1</b>        | Pas de symptôme, ni de signe d'infection  |
| <b>GRADE 2</b>        | 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.   |
| <b>GRADE 3</b>        | Erythème supérieur à 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané (un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite).<br>Pas de réponse inflammatoire systémique.  |
| <b>GRADE 4</b>        | 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"> <li>– Température &gt; 38 ou &lt; 36°C</li> <li>– Fréquence cardiaque &gt; 90 battements/min</li> <li>– Fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min</li> <li>– PaCO<sub>2</sub> &lt; 32mmHg</li> <li>– Leucocytes &gt; 12000 ou &lt; 4000/mm<sup>3</sup></li> <li>– 10% de formes leucocytaires immatures</li> </ul> |

La recherche d'un contact osseux à l'exploration clinique par une pointe mousse stérile permet de mesurer la profondeur. Le contact osseux est fortement en faveur d'une ostéite sous-jacente lorsque la plaie est cliniquement infectée (une forte valeur prédictive positive) [49]. La recherche d'une artériopathie à travers

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

**Tableau XIV** : Classification selon l'Université de Texas[50]

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

La classification de 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. Cependant, l'infection n'étant caractérisée que par sa présence (ou son absence) et par la profondeur de l'atteinte, une classification complémentaire de l'infection de la plaie a été définie dans le Consensus International sur le pied diabétique (Tableau XIII) [45]. Entre parenthèses sont indiqués les pourcentages de risque d'amputations selon la catégorie de la plaie.

#### **1.2.4 Les facteurs déclenchants [51]**

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

- ✓ Le port de chaussures inadaptées (Trop serrer)
- ✓ Les gestes inadaptés ou comportements inadaptés (Soins des pieds non respectés)
- ✓ Les hyperkératoses
- ✓ L'hygiène insuffisante des pieds

#### **1.2.5 Les modalités de prévention [52]**

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

##### **1.2.5.1 Dépistage du risque podologique [53]**

Un examen annuel des pieds permettant l'évaluation du risque pour pouvoir initier des actions afin de prévenir la survenue de troubles trophiques doit être effectué chez tous les patients diabétiques. Cette évaluation repose sur :

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

##### **1.2.5.2 Dépistage de la neuropathie périphérique [53]**

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

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

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

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

### **1.2.5.3 Dépistage de l'artériopathie [53]**

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

- ✓ Claudication intermittente souvent non ressentie du fait de la neuropathie chez le diabétique ;
- ✓ Pied froid, pâle à l'élévation, cyanosé en déclive pour une peau claire ;
- ✓ Maigre, atrophique ;
- ✓ Ongles épaissis, dépilation ;
- ✓ Pouls non ou mal perçus ;
- ✓ Souffle vasculaire ;
- ✓ Lenteur du remplissage veineux ;
- ✓ ROT et sensibilité normaux
- ✓ IPS (Indice de pression systolique) dont la norme est comprise entre (0.9 - 1.30)

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

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



#### 1.2.5.4 Les actions préventive [42]

La prévention, doit associer une éducation et un suivi spécialisé.

L'éducation doit commencer chez les diabétiques sans critère de risque. Les conseils indispensables sont résumés dans le tableau ci-dessous :

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

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

En revanche, chez le patient à risque, l'éducation spécifique revêt une importance fondamentale. Deux ordres de conseils doivent être donnés :

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

**Tableau XVII** : Patients à risque : geste à éviter

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

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

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

### **1.2.6 Bilans**

Ils ont pour but de permettre d'explorer les atteintes artérielles et infectieuses ; fréquemment associé à l'atteinte podologique chez les patients diabétiques présentant une ulcération du pied.

#### **1.2.6.1 Bilans artériels [54]**

**Index de pression systolique** : Il correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un appareil doppler de poche[55]. Il est conseillé de mesurer l'IPS chez les diabétiques > 40 ans et/ou si durée d'évolution du diabète > 20 ans et/ou en présence d'une coronaropathie connue ou d'un athérome des troncs supra-aortiques connu. La valeur normale est comprise entre 0,90 et 1,30. L'interprétation peut être limitée par la médiocalcose des artères de cheville qui est présente chez 30 % des diabétiques. Un IPS > à 1,30 est le témoin de la présence d'une médiocalcose et rend cet examen ininterprétable au-delà de 1.30. Un IPS < 0,90 est le témoin d'une AOMI.

**Un écho-Doppler artériel :** Un écho-doppler artériel décrivant les axes artériels de la cuisse et de la jambe doit être systématiquement demandé devant une plaie chronique, même en présence de pouls perçus. Pour apprécier la perméabilité des vaisseaux.

**Pression systolique au gros orteil (PSGO) :** Elle correspond à la mesure de la pression systolique au gros orteil [56]. Une différence  $\geq$  à 50 mmHg entre la pression systolique de la cheville et la PSGO ou un index orteils/bras (PSGO/pression systolique humérale)  $<$  à 0,55 signe une AOMI. Une guérison d'une ulcération peut être espérée par les seuls soins locaux si la PSGO est  $>$  30 mmHg. Au-dessous de 30 mmHg, l'ischémie est critique et la revascularisation s'impose

**Mesure transcutanée de la pression d'oxygène (TcPO) :** C'est un élément de pronostic de cicatrisation (renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée). La mesurer n'est pas fiable en cas d'œdème du dos du pied ou d'inflammation locale[56]. Une valeur  $>$  à 30 mmHg signe une cicatrisation possible  $>$  90 %. Une valeur inférieure à 20-30 mmHg signe une ischémie critique avec un taux de cicatrisation  $<$  à 30 % par les seuls moyens médicaux.

**Artériographie :** C'est l'examen de référence (mais il présente des risques néphrotoxique, embolique ou de dissection artérielle) ; l'angio-IRM (sans injection de produits iodés, utile en cas d'insuffisance rénale mais contre-indication si pacemaker ou clips intracrâniens) et l'angioscanner, réalisés sans ponction artérielle directe constituent de bonnes alternatives.

#### **1.2.6.2 Bilans infectieux [54]**

**Bilan biologique :** Une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation et une protéine C réactive à la recherche de stigmates d'infection.  
**Bilan métabolique :** glycémie, chimie des urines, hémoglobine glyquée pour apprécier l'équilibre du diabète. Bilan général notamment la fonction rénale et la fonction hépatique.

**Prélèvements bactériologiques :** Des prélèvements bactériologiques seront effectués pour identifier les germes et cibler l'antibiothérapie [57]. Ces prélèvements peuvent se faire par écouvillon sur le produit de curetage au fond de l'ulcération, après en avoir débridé la surface (il faut éviter de débrider les lésions ischémiques). Cependant, un prélèvement de pus par drainage d'un abcès ou la biopsie chirurgicale sont plus fiables car ils permettent de mieux séparer entre les germes réellement pathogènes et les germes commensaux.

**Tableau XIX :** Germes habituellement incriminés dans les lésions du pied diabétique.

| <b>Types d'atteinte du pied</b>  | <b>Germes incriminé habituellement</b>  |
|--|---|
| Plaie superficielle récente (< 1 mois) ; pas d'antibiothérapie préalable                 | Habituellement flore monomicrobienne : Staphylococcus aureus, Streptocoques $\beta$ hémolytique   |
| Plaie ou ulcération ( $\geq$ 1 mois) OU antibiothérapie récente                          | Souvent flore polymicrobienne : chronique Staphylococcus aureus et streptocoques $\beta$ -hémolytiques + entérobactéries  |
| Plaie de longue durée (ulcère $\geq$ 6 mois), antibiothérapie antérieure à large spectre | Flore polymicrobienne : Cocci Gram positif aérobie (S. aureus, streptocoques $\beta$ hémolytiques, entérocoques) entérobactéries, BGN dont Pseudomonas) +/- fongiques |
| Nécrose extensive ou gangrène, Odeur nauséabonde   | Flore polymicrobienne : Cocci Gram positif, entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas), anaérobies   |

**Rechercher une ostéite :** Recherche de signes radiologiques : érosion corticale, décollement périosté, destruction osseuse. Ces signes radiologiques peuvent être retardés d'où l'intérêt de refaire les radiographies après 2 à 3 semaines. D'autres méthodes diagnostiques peuvent aider à identifier une atteinte osseuse comme la biopsie, l'IRM ou la scintigraphie aux leucocytes marqués.

### **1.2.7 Prise en charge : [58]**

Elle est générale, métabolique et globale

#### **1.2.7.1 Prise en charge générale :**

✓ La décharge complète du pied consiste le premier traitement.

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

### **1.2.7.2 Prise en charge métabolique :**

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

### **1.2.7.3 Prise en charge locale :**

#### **-Pied non chirurgical**

C'est une plaie non infectée et non ischémique, grade I de la classification du consensus international sur le pied diabétique[29]

- ✓ Les soins locaux doivent être réalisés par un personnel infirmier entraîné. Ils sont largement dominés par le débridement de la plaie au bistouri.
- ✓ Le pansement doit se limiter à des antiseptiques et ne doit pas être agressif pour les tissus ni masquer leur aspect (pas de colorant, pas d'antibiotiques locaux, pas de sparadrap collé sur la peau...). Aucun topique n'a fait la preuve de son efficacité. Des protocoles sont en cours pour évaluer l'intérêt des

facteurs de croissance ou des greffes de cellules dans la cicatrisation des lésions du pied diabétique.

- ✓ La mise en décharge est indispensable à obtenir en cas de plaie plantaire.
- ✓ Le traitement des mycoses fait appel aux antifongiques locaux (Amycor®, Pévaryl®, Mycoster®...) ou parfois généraux (Lasimil®, Griséofulvine®).

#### **-Pied chirurgical infecté**

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

#### **-Pied chirurgical ischémique**

Les possibilités d'une revascularisation doivent être discutées avant tout geste d'exérèse. L'atteinte du trépied jambier est fréquente, mais les artères sont souvent perméables au niveau de la cheville et du pied permettant la réalisation de pontages distaux. Les résultats de ces procédures de revascularisation sont actuellement comparables entre diabétiques et non diabétiques [48]. Lorsqu'un geste apparaît possible en fonction des données de l'exploration vasculaire, l'indication doit être portée vite. Une amputation peut s'imposer devant des lésions évoluées, et putrides, une douleur difficile à maîtriser, une aggravation rapide des lésions ou de l'état général. Le niveau d'amputation est difficile à déterminer et se décide sur la conjonction de plusieurs éléments : clinique, TcPO<sub>2</sub>, artériographie, expérience du chirurgien. Elle doit être aussi

conservatrice que possible, mais en évitant le risque de ré interventions successives.

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

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

#### **1.2.7.4 Rôle du podologue dans la prise en charge :**

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

## **2. MÉTHODOLOGIE**



## **2. METHODOLOGIE :**

### **2.1 Cadre d'étude :**

L'étude fut réalisée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. L'Hôpital du Mali est un hôpital de 3<sup>ème</sup> référence situé dans le quartier de Missabougou en commune VI au niveau de la rive droite. Il est composé d'un département de pédiatrie et de gynécologie obstétrique, d'un département de médecine et d'endocrinologie, d'un département d'imagerie médicale et un service d'hospitalisation de 150 lits. Il comprend également un service d'urgence-réanimation, un service technique de blocs opératoires, une unité d'hospitalisation du jour ou de courte durée. L'hôpital est doté d'un bloc administratif (comprenant les bureaux de la direction, de la consultation externe, des entrées et la pharmacie hospitalière), d'un bloc technique et des bâtiments annexes (comprenant la cantine, la mosquée, la morgue, la buanderie, etc...)

#### **• Présentation du service de Médecine et d'Endocrinologie :**

Il s'agit d'un service d'endocrinologie situé à Bamako au Mali. Il a été créé en 2010 et il partage le même bâtiment que le service des urgences-réanimation situé en face du laboratoire de l'hôpital du Mali ; la porte d'entrée se trouve à l'opposé de celle du service des urgences-réanimation. Le service est constitué :

- ✓ D'un bureau pour la cheffe de service
- ✓ Un bloc de suivi des enfants diabétiques
- ✓ Un bloc pour l'unité pied diabétique
- ✓ De 10 salles d'hospitalisations avec 40 lits réservés aux patients
- ✓ D'une salle d'hospitalisation VIP avec 2 lits
- ✓ De quatre salles d'hospitalisations VIP contenant 1 lit chacune
- ✓ D'un bureau pour le Major du service et une salle pour les infirmiers
- ✓ Des bureaux des spécialistes détachés du service (Cardiologues, Infectiologues, Hématologue, Endocrinologues, Neurologue, Interniste)

## **2.2 Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude analytique et descriptive ; avec recueil prospectif dont la durée s'étendait de Février 2022 à janvier 2023 soit une période d'étude de 12 mois.

## **2.3 Population d'étude :**

Tous les patients vus en hospitalisation et/ou à l'unité pied diabétique dans le service de Médecine interne et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali au cours de la période d'étude.

### **2.3.1 Unité statistique :**

Elle est définie par tous les sujets atteints du diabète et d'une ulcération du pied diabétique hospitalisé dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali durant la période d'étude.

### **2.3.2 Echantillonnage :**

Notre échantillonnage a été exhaustif, incluant tous patients présentant une plaie du pied diabétique hospitalisés dans le service au cours de la période d'étude et répondant aux critères d'inclusions de notre étude.

### **2.3.3 Critères :**

#### **2.3.3.1 Critères d'inclusion :**

Patients diabétiques présentant une ulcération du pied hospitalisés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

#### **2.3.3.2 Critères de non inclusion :**

N'ont pas été retenus pour l'étude :

- ✓ Les patients diabétiques présentant des cardiopathies sans ulcération du pied diabétique ;
- ✓ Les patients présentant une cardiopathie qui ne sont pas diabétiques
- ✓ Les patients non diabétiques présentant une ulcération du pied ;
- ✓ Les patients diabétiques ne présentant pas d'ulcération du pied.

## 2.4 Méthode :

### 2.4.1 Collectes des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle lors des consultations ou des hospitalisations dans le service au moment de la période d'étude grâce à l'interrogatoire, l'examen physique, l'examen podologique et les examens paracliniques.

**Données sociodémographiques :** Nom, prénom, âge, sexe, profession, niveau scolaire et contact

#### **Mode de vie**

- ✓ Tabagisme
- ✓ Sédentarité
- ✓ Ethylisme

#### **Niveau de vie**

- ✓ Bas
- ✓ Moyen
- ✓ Elevé

#### **Antécédents**

##### **Personnels médicaux :**

- ✓ Cardiopathie
- ✓ D'atteinte du pied diabétique
- ✓ AVC

##### ✓ **Facteurs de risque cardiovasculaire :**

###### ✓ **Non modifiables**

- Age  $\geq$  50 ans
- Sexe
- Les antécédents familiaux

###### ✓ **Modifiables**

- HTA
- Dyslipidémie

- Tabagisme
- Obésité/Surpoids

### **Familiaux**

- ✓ Cardiopathie
- ✓ Hypertension artérielle
- ✓ Diabète

### ✓ **Signes fonctionnels d'atteinte cardiaque**

- ✓ Dyspnée
- ✓ Palpitations
- ✓ Douleur thoracique
- ✓ Asthénie

### **Examen physique :**

- ✓ Taille
- ✓ Poids
- ✓ Indice de masse corporelle (IMC)= poids/ (taille en m) <sup>2</sup>
- ✓ Pression artérielle
- ✓ Fréquence cardiaque
- ✓ Indice de pression systolique du pied (Doppler de poche)
- ✓ Examen cardiovasculaire, neurologique
- ✓ Examen du pied

### **Examens paracliniques :**

- ✓ **Biologie**
  - Hémoglobine glyquée (HbA1c)
  - Microalbuminurie sur échantillon
  - Bilan lipidique: triglycerides, LDL cholesterol, HDL cholesterol, cholesterol total

✓ **Imagerie**

- Electrocardiogramme (ECG)
- Echographie cardiaque transthoracique
- Echographie doppler vasculaire
- Angioscanner des membres inférieurs

**2.4.2 Définition opérationnelle**

- ✓ Le tabagisme : Tout patient consommant la cigarette de manière active
- ✓ La sédentarité : Selon l'ESC est considéré comme sédentaire toute personne ne réalisant pas au moins 150 – 300 min d'activité physique d'intensité modérée ou 75 – 150 min d'activités physique de forte intensité
- ✓ L'éthylisme : Toute personne consommant de l'alcool
- ✓ Obésité/Surpoids : Selon l'OMS il y a surpoids si  $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$  et obésité si  $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$
- ✓ Niveau de vie Bas : Indigents et personnes gagnant moins de 40.000 fcfa par mois
- ✓ Niveau de vie Moyen : Personnes gagnant entre 40.000 – 100.000 fcfa par mois
- ✓ Niveau de vie Elevé : Personnes gagnant plus de 100.000 fcfa par mois
- ✓ L'ulcération du pied diabétique : l'infection, ou destruction des tissus du pied d'une personne atteinte d'un diabète sucré
- ✓ Hypertension artérielle : Constatation à deux reprises et des jours différents d'une tension artérielle systolique  $\geq 140\text{mmHg}$  et/ou d'une tension artérielle diastolique  $\geq 90\text{mmHg}$
- ✓ La dyslipidémie : Concentration anormalement élevés ou basse des lipides  $LDL > 1,3\text{g/l}$  ou  $HDL < 0,40\text{g/l}$
- ✓ Diabète équilibré : Lorsque  $HbA1c \leq 7\%$
- ✓ Dyspnée : Se définit par une sensation de gêne respiratoire

- ✓ Palpitations : Il s'agit d'une perception anormale des battements du cœur (perçu de façon plus fort ou plus rapide)
- ✓ Macro angiopathies : Atteinte des gros vaisseaux sanguins au cour du diabète (Coronaropathie, artériopathie, AVC, HTA)
- ✓ AOMI : Elle est caractérisée par un rétrécissement du calibre des artères des membres inférieurs avec un IPS < 0,90

### **Atteinte cardiovasculaire**

- ✓ Cardiopathie ischémique : Tout patient présentant à
  - L'ECG des troubles de la repolarisation avec une onde T négative ou un sous décalage du segment ST ou un sus décalage du segment ST avec une onde Q ou un aspect QS
  - L'écho-cœur Tout patient présentant une anomalie de la cinétique segmentaire du VG.
- ✓ Cardiopathie hypertensive : Tout patient hypertendu présentant à
  - L'ECG : L'ECG : Onde S en V1 ou V2+ R en V5 ou V6  $\geq 35$ mm si patient > 35 ans et si patients < 35 ans onde S en V1 ou V2+ R en V5 ou V6 > 45mm (Indice de Sokolow) ou onde R en Avl + S en V3 > 28mm chez l'homme et 20mm chez la femme (Indice de Cornell)
  - L'écho-cœur : Une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche
- ✓ Cardiomyopathie diabétique : Tout patient présentant à
  - L'écho-cœur une dilatation du ventricule gauche avec hypokinésie globale

### **2.4.3 Analyse et traitement des données :**

Les données ont été traitées et analysées avec le logiciel IBM Spss 22 et les résultats ont été présentés sous formes de textes, tableaux et graphiques par le logiciel World office version 2016. Le test statistique utilisé est le test exact de Fisher.

### **2.5 Moyens mis en œuvre pour l'étude :**

#### **2.5.1 Moyens humains :**

- ✓ 3 Médecins endocrinologues, 2 Médecins cardiologues
- ✓ 1 interne
- ✓ Infirmiers

#### **2.5.2 Matériels :**

- ✓ 3 bureaux de consultation
- ✓ 15 salles d'hospitalisation
- ✓ 1 unité pied diabétique
- ✓ Pèse-personnes
- ✓ Tensiomètres
- ✓ Stéthoscope
- ✓ Glycomètres
- ✓ Diapason 128 Hz
- ✓ Monofilament 10g
- ✓ Marteau à réflexe
- ✓ Le mètre ruban

## **2.6 Ethique et déontologie :**

La participation à cette étude était volontaire et chaque patient était libre de se retirer à tout moment.

Le refus de participer n'a empêché en rien la prise en charge ainsi que le suivi du patient au sein du service.

Les renseignements donnés par les patients étaient confidentiels et relevaient du secret médical ; ils ne s'auraient donc être divulgués. Ils ne seront utilisés qu'à des fins de recherche.

Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés de façon à ne pas permettre l'identification des malades lors de la publication des résultats de l'étude.

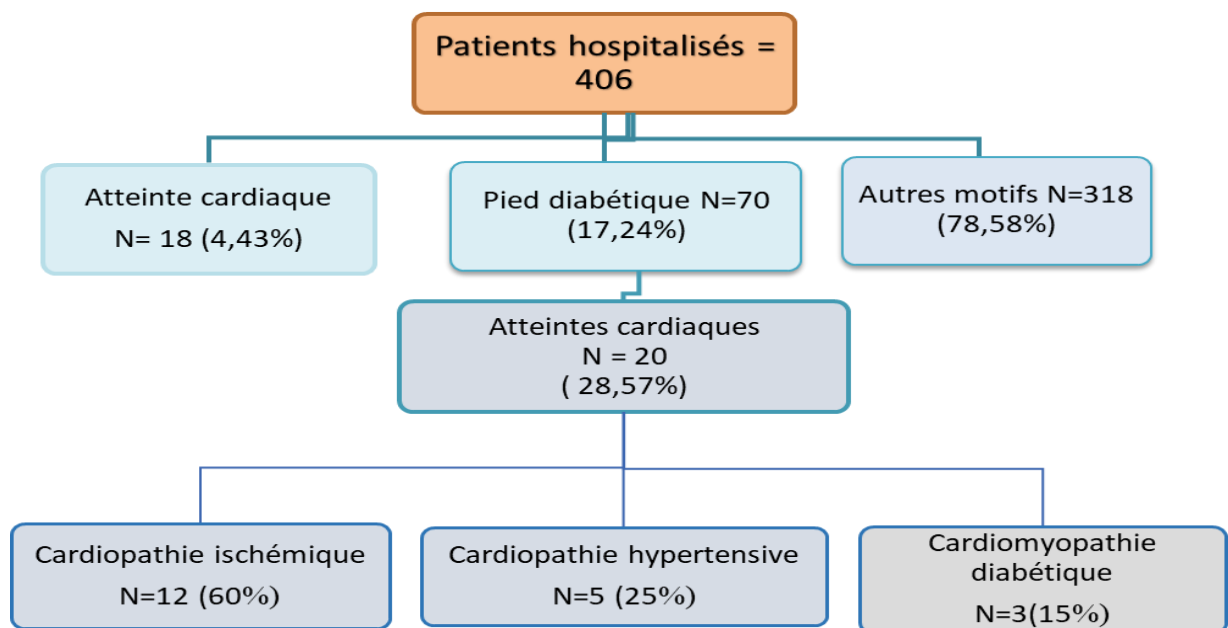


# 3. RÉSULTATS

### 3. RESULTATS

#### 3.1 Résultats globaux :

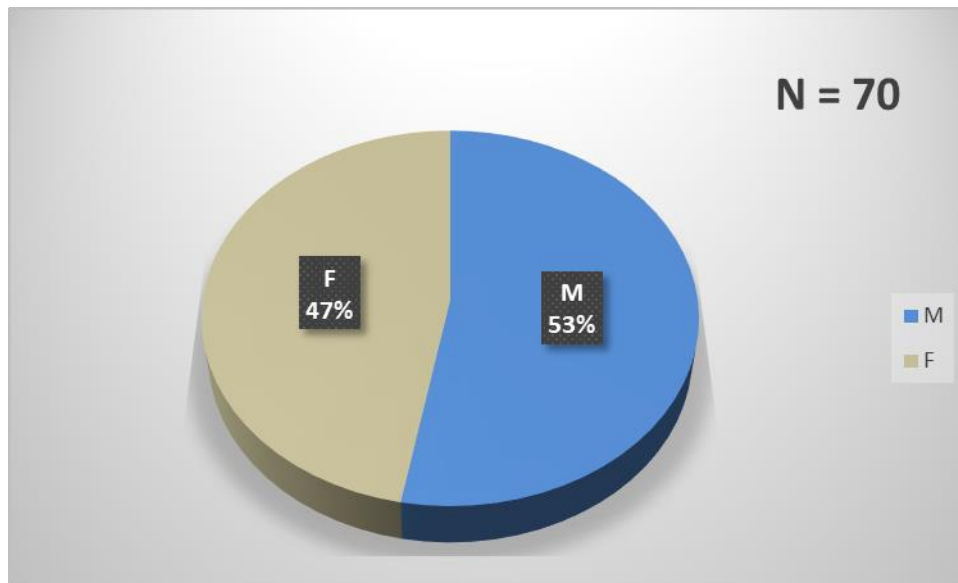
Durant la période de l'étude, 406 patients ont été hospitalisé parmi lesquels, 70 patients présentaient une plaie du pied diabétique soit une fréquence de 17,24%. Dont 20 présentaient une atteinte cardiaque associée soit une fréquence de 28,57%



**Figure 3:** Répartition selon les résultats globaux

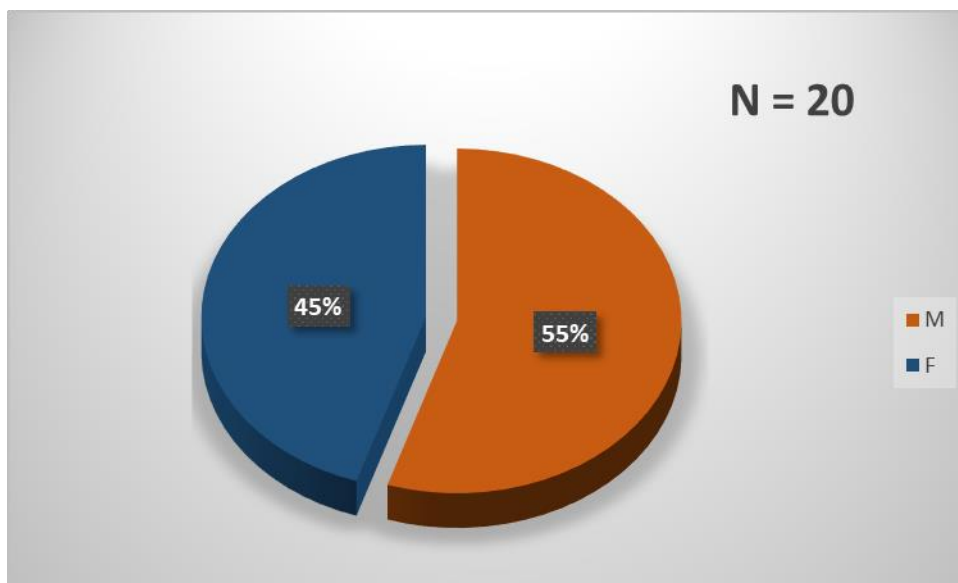
### 3.2 Résultats descriptifs

#### 3.2.1 Données sociodémographiques



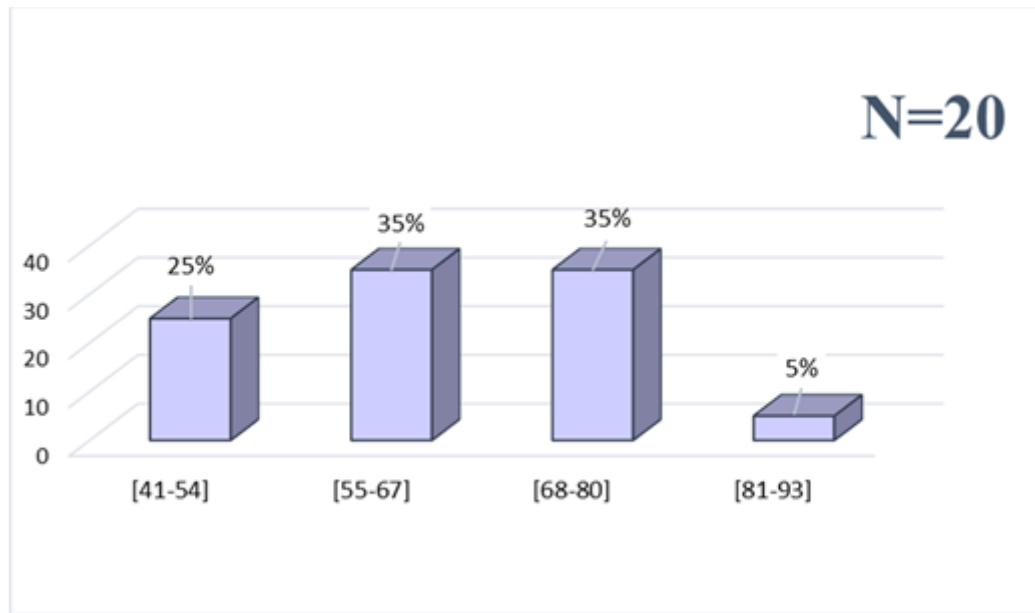
**Figure 4 :** Répartition selon le sexe

La prédominance était masculine avec un sex-ratio qui était de **1,12**



**Figure 5 :** Répartition des sujets avec une atteinte cardiaque selon le sexe

Le sex-ratio était de **1,22**.



**Figure 6 :** Répartition selon la tranche d'âge

La moyenne d'âge était de **63,25±12,67** avec des extrêmes de **41 ans** et **93 ans**

**Tableau XX :** Répartition selon l'activité socio-professionnelle

| Professions                 | Effectifs n=20 | Fréquences % |
|-----------------------------|----------------|--------------|
| <b>Retraité</b>             | 6              | 30           |
| <b>Ménagère</b>             | 5              | 25           |
| <b>Commerçant</b>           | 5              | 25           |
| <b>Chauffeur</b>            | 2              | 10           |
| <b>Contrôleur financier</b> | 1              | 5            |
| <b>Restauratrice</b>        | 1              | 5            |
| <b>Total</b>                | 20             | 100          |

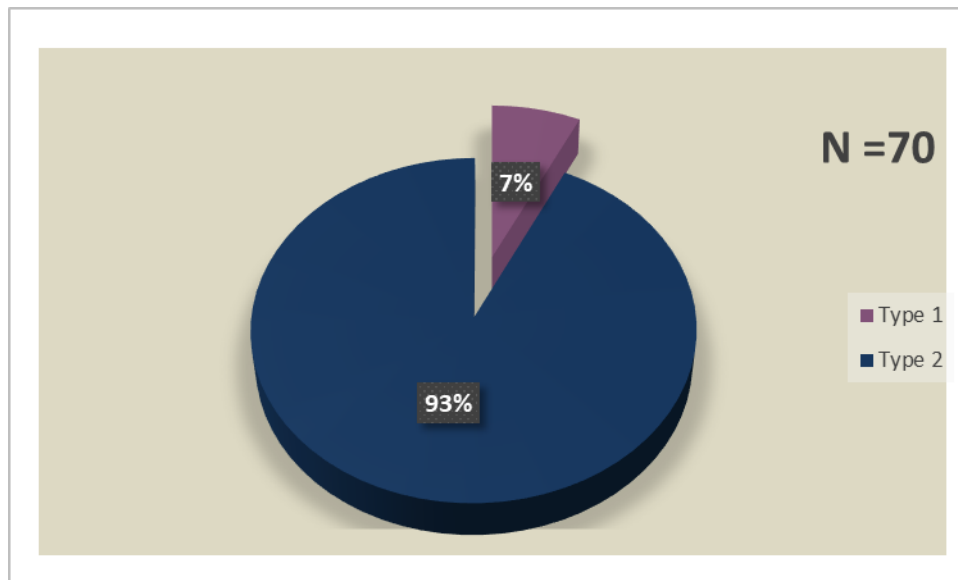
Les retraités représentaient **30%** de la population présentant une atteinte cardiaque associée à une ulcération du pied diabétique

**Tableau XXI** : Répartition selon le niveau de vie

| Niveau de vie | Effectifs n=20 | Fréquences % |
|---------------|----------------|--------------|
| Moyen         | 15             | 75           |
| Bas           | 3              | 15           |
| Elevé         | 2              | 10           |
| Total         | 20             | 100          |

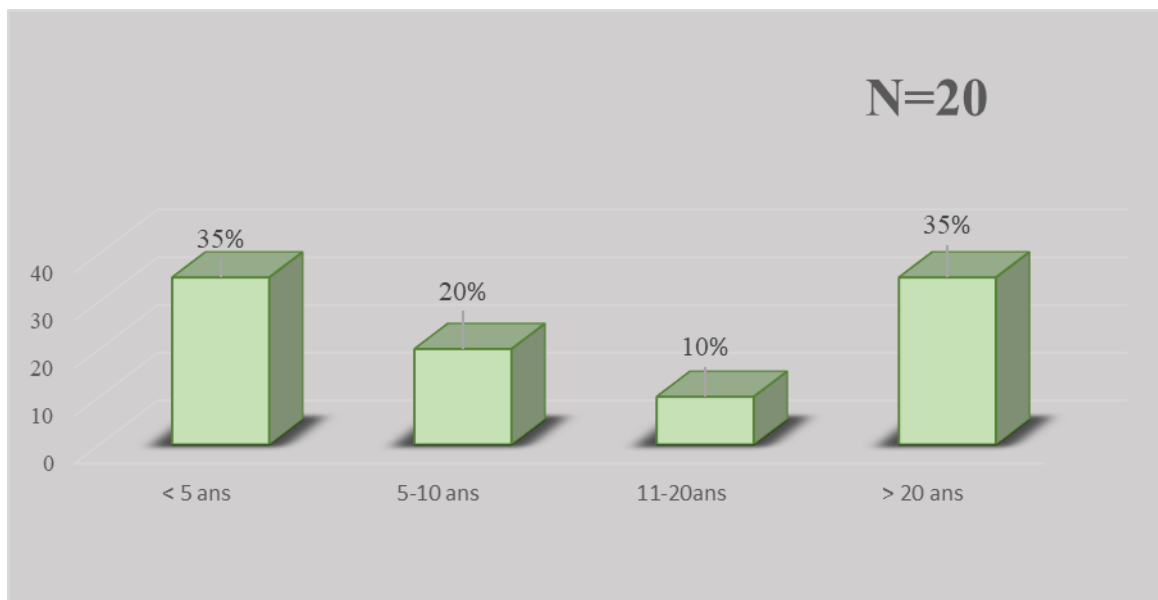
Les patients avec un niveau de vie moyen représentaient **75%** de la population associant une atteinte cardiaque.

### 3.2.2 Les données sur le diabète :



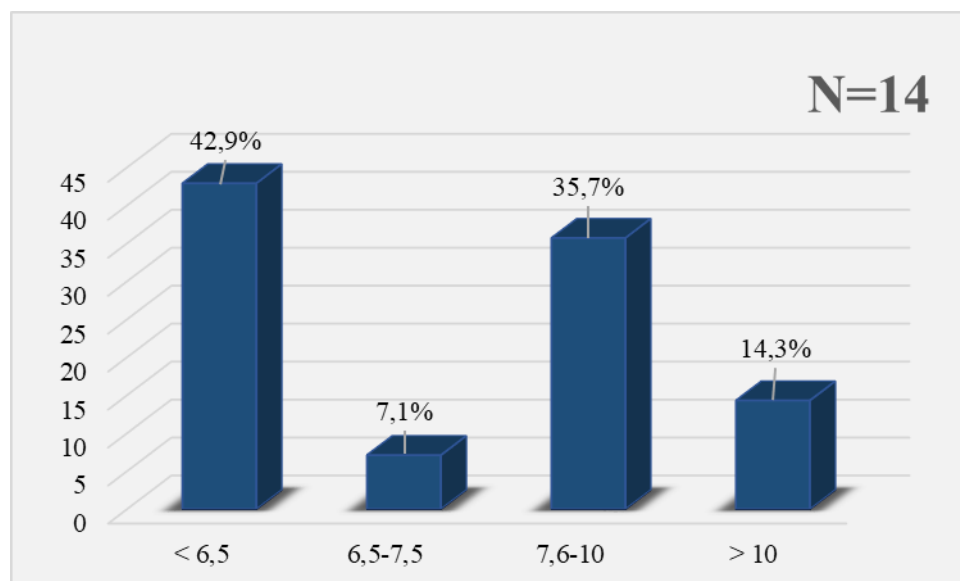
**Figure 7** : Répartition selon le type de diabète

Parmi les **70** cas ayant présenté une ulcération du pied diabétique **93%** étaient des sujets diabétiques de type 2 et **7%** étaient des types 1. Les **20** cas ayant une atteinte cardiaque associée étaient tous des sujets atteints d'un diabète de type 2



**Figure 8** : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution moyenne était de **14,55±12,20 ans** avec des extrêmes de 1 an et plus de 20 ans. Les patients ayant une durée d'évolution du diabète comprise entre 1-5 ans et ceux de plus de 20 ans représentaient **35%** de la population ayant une atteinte cardiaque associée.



**Figure 9** : Répartition selon l'HbA1c

La moyenne de l'HbA1c était de **7,41±2,6%** avec des extrêmes de **3,81%** et **12%**. L'HbA1c était inférieur à 6,5% chez **42,9%** de nos patients. Parmi nos patients ayant une atteinte cardiaque associée à la plaie du pied, **30%** n'ont pas pu réaliser le dosage de l'HbA1c.

**Tableau XXII** : Répartition selon les micro angiopathies

| Micro angiopathies      | Effectifs n=70 | Fréquence % |
|-------------------------|----------------|-------------|
| Neuropathie diabétique  | 64             | 91,4        |
| Rétinopathie diabétique | 10             | 14,3        |
| Aucune                  | 5              | 7,1         |
| Néphropathie diabétique | 3              | 4,3         |

La micro angiopathie la plus fréquemment rencontrée était la neuropathie diabétique (**91,4%**). Un patient pouvait présenter une ou plusieurs complications.

**Tableau XXIII**: Répartition selon les microangiopathies chez les patients avec l'atteinte cardiaque associée

| Micro angiopathies      | Effectif n=20 | Fréquence % |
|-------------------------|---------------|-------------|
| Neuropathie diabétique  | 18            | 90          |
| Rétinopathie diabétique | 2             | 10          |
| Aucune                  | 2             | 10          |

La micro angiopathie la plus fréquente chez les patients ayant une atteinte cardiaque était la neuropathie diabétique (**90%**), un patient pouvait présenter une ou plusieurs complications microangiopathiques.

**Tableau XXIV** : Répartition selon les complications macroangiopathiques

| Macro angiopathies      | Effectifs n=70 | Fréquence% |
|-------------------------|----------------|------------|
| AOMI                    | 29             | 41,4       |
| Aucune                  | 25             | 35,7       |
| Cardiopathie ischémique | 12             | 17,1       |
| AVC                     | 3              | 4,3        |

La macroangiopathie la plus fréquente était l'AOMI **41,4%**. Un patient pouvait présenter une ou plusieurs macroangiopathies

**Tableau XXV:** Répartition selon la macroangiopathie chez les patients ayant une atteinte cardiaque

| <b>Macro angiopathies</b>      | <b>Effectifs n=20</b> | <b>Fréquence%</b> |
|--------------------------------|-----------------------|-------------------|
| <b>Cardiopathie ischémique</b> | 12                    | 60                |
| <b>AOMI</b>                    | 8                     | 40                |
| <b>AVC</b>                     | 3                     | 15                |
| <b>Aucune</b>                  | 3                     | 15                |

La macro angiopathie la plus fréquente était la cardiopathie ischémique **60%** chez les patients ayant une atteinte cardiaque. Un patient pouvait présenter plusieurs complications macroangiopathiques.

### **3.2.3 Les données sur la plaie du pied diabétique :**

**Tableau XXVI :** Répartition selon les circonstances de découverte de la plaie

| <b>CDD de la plaie</b> | <b>Effectifs n=70</b> | <b>Fréquences %</b> |
|------------------------|-----------------------|---------------------|
| <b>Fortuite</b>        | 58                    | 82,9                |
| <b>Traumatique</b>     | 8                     | 11,4                |
| <b>Autres</b>          | 4                     | 5,7                 |
| <b>Total</b>           | 70                    | 100                 |

La plupart des plaies n'avaient pas de circonstances de découverte (CDD) connue (**82,9%**). Comme autres circonstance de découverte il y avait le port de chaussure trop serrer ainsi que les plaies survenues au décours de pédicure

**Tableau XXVII :** Répartition selon le type de plaie rencontrée chez les patients ayant une atteinte cardiaque

| <b>Type de plaie</b>    | <b>Effectifs n= 20</b> | <b>Fréquences %</b> |
|-------------------------|------------------------|---------------------|
| <b>Vasculaire</b>       | 10                     | 50                  |
| <b>Neuro-ischémique</b> | 8                      | 40                  |
| <b>Neurologique</b>     | 2                      | 10                  |
| <b>Total</b>            | 20                     | 100                 |

Le type de plaie le plus fréquent chez les patients ayant une atteinte cardiaque était la plaie vasculaire **50%**.

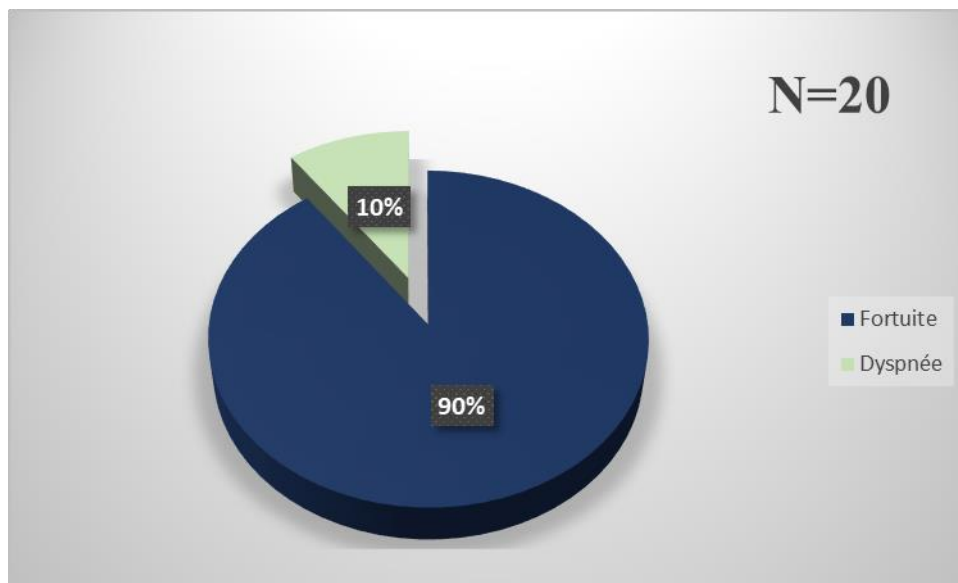


**Tableau XXVIII** : Répartition selon la classification de l' université de Texas

| Classification de Texas | Effectifs n=20 | Fréquences % |
|-------------------------|----------------|--------------|
| > 92                    | 13             | 65           |
| <,28,6                  | 5              | 25           |
| 28,6 - 50               | 1              | 5            |
| 51 - 92                 | 1              | 5            |
| <b>Total</b>            | <b>20</b>      | <b>100</b>   |

Les patients présentant une atteinte cardiaque avaient un score de Texas avec un risque d'amputation > 92 % dans **65%** des cas.

### 3.2.4 Les données sur l'atteinte cardiaque :



**Figure 10**: Répartition selon la circonstance de découverte de l'atteinte cardiaque

La circonstance de découverte de l'atteinte cardiaque était fortuite dans **90%** des cas.

**Tableau XXIX** : Répartition selon les facteurs de risque non modifiables

| Facteurs de risque non modifiables     | Effectif n= 20 | Fréquence% |
|--|----------------|------------|
| Sexe                                   | Masculin       | 11<br>55%  |
|  | Feminin        | 9<br>45%   |
| Age ≥ 50ans                            | 18             | 90%        |
| Antécédent familiaux cardio-vasculaire | 13             | 65%        |

Le facteur de risque non modifiable fréquemment associé était l'âge ≥ 50 ans qui représentait **90%** des cas.

**Tableau XXX** : Répartition selon les facteurs de risque modifiables

| Facteurs de risque modifiables | Effectif n= 20 | Fréquence% |
|--------------------------------|----------------|------------|
| Dyslipidémie                   | 14             | 70         |
| HTA                            | 12             | 60         |
| Sédentarité                    | 13             | 65         |
| Obésité/surpoids               | 6              | 30         |
| Tabagisme                      | 2              | 10         |

Le facteur de risque modifiable prédominant était la dyslipidémie **70%**. Un patient pouvait avoir un ou plusieurs facteurs de risque modifiables

### 3.3 Etude analytique

**Tableau XXXI** : Relation entre la durée d'évolution du diabète et l'atteinte cardiaque

|                              |             | Atteinte cardiaque |           | <i>p</i>     |
|------------------------------|-------------|--------------------|-----------|--------------|
|                              |             | non                | oui       |              |
| Durée d'évolution du diabète | < 1 an      | 8 (16%)            | 3 (15%)   | <b>0,091</b> |
|                              | 1 – 5 ans   | 8 (16%)            | 4 (20%)   |              |
|                              | 6 – 10 ans  | 13 (26%)           | 4 (20%)   |              |
|                              | 11 – 20 ans | 16 (32%)           | 2 (10%)   |              |
|                              | > 20 ans    | 5 (10%)            | 7 (35%)   |              |
| Total<br>N=70                |             | 50 (100%)          | 20 (100%) |              |

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et l'atteinte cardiaque.

**Tableau XXXII** : Relation entre la tranche d'âge et l'atteinte cardiaque

|               |       | Atteinte cardiaque |           | <i>p</i>     |
|---------------|-------|--------------------|-----------|--------------|
|               |       | Non                | oui       |              |
| Tranche d'âge | 28-41 | 2 (4 %)            | 1 (5%)    | <b>0,283</b> |
|               | 42-54 | 16 (32%)           | 4 (20%)   |              |
|               | 55-67 | 22 (44%)           | 7 (35%)   |              |
|               | 68-80 | 10 (20%)           | 7 (35%)   |              |
|               | 81-93 | 0 (0%)             | 1 (5%)    |              |
| Total<br>N=70 |       | 50 (100%)          | 20 (100%) |              |

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la tranche d'âge et l'atteinte cardiaque.

**Tableau XXXIII** : Relation entre la présence des facteurs de risque modifiables et une atteinte cardiaque

|                |     | Atteinte cardiaque |           | <i>p</i>     |
|----------------|-----|--------------------|-----------|--------------|
|                |     | non                | oui       |              |
| FDR modifiable | Oui | 29 (58%)           | 18 (90%)  | <b>0,008</b> |
|                | Non | 21 (42%)           | 2 (10%)   |              |
| Total<br>N=70  |     | 50 (100%)          | 20 (100%) |              |

Il existait un lien statistiquement significatif entre la présence de FDR modifiable et l'atteinte cardiaque  $p = 0,008$ .

**Tableau XXXIV** : Relation entre le type de plaie et la survenue d'une atteinte cardiaque

|               |                  | Atteinte cardiaque |           | <i>p</i>     |
|---------------|------------------|--------------------|-----------|--------------|
|               |                  | Non                | Oui       |              |
| Type de plaie | Vasculaire       | 21 (42%)           | 10 (50%)  | <b>0,930</b> |
|               | Neurologique     | 6 (12%)            | 2 (10%)   |              |
|               | Neuro-ischémique | 23 (46%)           | 8 (40%)   |              |
| Total<br>N=70 |                  | 50 (100%)          | 20 (100%) |              |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le type de plaie et la survenue d'une atteinte cardiaque.

**Tableau XXXV : Relation entre le pronostic du pied selon la classification de Texas et l'atteinte cardiaque**

|   |            | Atteinte cardiaque |                  |
|---|------------|--------------------|------------------|
|   |            | non                | oui              |
| Classification de Texas et<br>risque d'amputation | <,28,6%    | 1 (2%)             | 5 (25%)          |
|   | 28,6 - 50% | 12 (24%)           | 1 (5%)           |
|   | 51 - 92%   | 1 (2%)             | 1 (5%)           |
|   | > 92%      | 36 (72%)           | 13 (65%)         |
| <b>Total<br/>N=70</b>                             |            | <b>50 (100%)</b>   | <b>20 (100%)</b> |

Les patients avec l'ulcération du pied diabétique sans atteintes cardiaques ayant un risque d'amputation >92% représentaient 72% et ceux avec l'atteinte cardiaque associée représentaient 65%.

**Tableau XXXVI : Relation entre la durée d'évolution du diabète et l'HTA**

|                                 |             | HTA       |           | <i>p</i>     |
|---------------------------------|-------------|-----------|-----------|--------------|
|                                 |             | Oui       | Non       |              |
| Durée d'évolution du<br>diabète | < 1ans      | 3(25%)    | 0(0%)     | <b>0.395</b> |
|                                 | 1 – 5 ans   | 2 (16,7%) | 2 (25%)   |              |
|                                 | 6 – 10 ans  | 1 (8,3%)  | 3 (37,5%) |              |
|                                 | 11 – 20 ans | 1 (8,3%)  | 1 (12,5%) |              |
|                                 | > 20 ans    | 5 (41,7%) | 2 (25%)   |              |
| Total<br>N= 20                  |             | 12 (100%) | 8 (100%)  |              |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'hypertension artérielle présent chez certains patients et la durée d'évolution du diabète.

**Tableau XXXVII:** Relation entre la présence d'une AOMI et la survenue d'une atteinte cardiaque

|               |     | Atteinte cardiaque |           | <i>p</i>     |
|---------------|-----|--------------------|-----------|--------------|
|               |     | Non                | Oui       |              |
| AOMI          | Oui | 18 (36%)           | 8 (40%)   | <b>0,480</b> |
|               | Non | 32 (64%)           | 12 (60%)  |              |
| Total<br>N=70 |     | 50 (100%)          | 20 (100%) |              |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la présence d'une AOMI et la survenue d'une atteinte cardiaque.

**Tableau XXXVIII :** Relation entre la présence de l'HTA et la survenue d'une atteinte cardiaque

|               |     | Atteinte cardiaque |           | <i>p</i>     |
|---------------|-----|--------------------|-----------|--------------|
|               |     | Non                | Oui       |              |
| HTA           | Oui | 21 (42%)           | 12 (60%)  | <b>0,136</b> |
|               | Non | 29 (58%)           | 8 (40%)   |              |
| Total<br>N=70 |     | 50 (100%)          | 20 (100%) |              |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la présence de l'hypertension artérielle et la survenue d'une atteinte cardiaque.

### 3.4 Données évolutives :

**Tableau XXXIX :** Evolution hospitalière des patients présentant une plaie du pied diabétique sans atteinte cardiaque

| <b>Patients sans atteinte cardiaque</b> |                |             |
|---|----------------|-------------|
|   | Effectifs n=50 | Fréquence % |
| <b>favorable</b>                        | 44             | 88          |
| <b>DCD</b>                              | 6              | 12          |
| <b>Total</b>                            | 50             | 100         |

Sur le plan évolutif :

- Les patients avec une plaie du pied diabétique sans atteinte cardiaque associée présentaient une évolution favorable de la plaie dans **88%** des cas. **Six patients** sont décédés au cours de la période d'étude soit une fréquence de **12%**.

**Tableau XL :** Evolution hospitalière des patients présentant une plaie du pied avec une atteinte cardiaque associée

| <b>Patients avec atteinte cardiaque</b> |                |             |
|---|----------------|-------------|
|   | Effectifs n=20 | Fréquence % |
| <b>favorable</b>                        | 16             | 80          |
| <b>DCD</b>                              | 4              | 20          |
| <b>Total</b>                            | 20             | 100         |

- Les patients présentant une plaie diabétique avec une atteinte cardiaque associée ; **16/20** patients ont présenté une évolution favorable de leur état de santé soit une fréquence de **80%** et **4/20** sont décédés au cours de la période d'étude soit une fréquence de **20%**

# 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION



## **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **4.1 Aspect méthodologique**

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil prospectif qui s'est déroulée dans le service de médecine interne et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali sur une période de 12 mois.

#### **Limites de l'étude :**

Les limites de notre étude ont été entre autres

- Des difficultés d'ordre économique et financière, dû à l'incapacité pour certains de nos patients d'honorer certains examens complémentaires privilégiant le coût des traitements administrés.
- Certains patients présentaient des biais liés à des comorbidités (anémie) nous empêchant ainsi de réaliser l'hémoglobine glyquée chez certains d'entre eux.
- L'interrogatoire a été quelque fois centré sur les accompagnants des patients qui du fait de leur âge avancé pouvaient présenter des troubles de la mémoire.

Malgré ces limites rencontrées les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir une discussion avec les données de la littérature

### **4.2 Les caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques**

#### **o Sexe**

Nous avons trouvé un sex-ratio de **1,22** ; cette prédominance du sexe masculin était retrouvée dans l'étude de H.Zahra et al [59] qui avait trouvé un sex-ratio de 4. Notre résultat était comparable aux données de Baltzis et al [60] et de Nather et al [61] qui avaient trouvé une prédominance masculine respectivement de **53,33%** et **50,99%** avec un sex-ratio de 1,1 dans l'étude de Nather et al.

○ **Âge**

La moyenne d'âge de nos patients était de **63,25±12,67** avec des extrêmes de **41 ans** et **93 ans** et les classes d'âge de **[57-67ans]** et **[68-80ans]** étaient les plus représentée dans **35%** des cas. H Zhara et al [59] avaient trouvé une moyenne d'âge de **72,1 ans** avec des extrêmes allant de **55** à **91 ans**.

Baltzis et al [60] avaient une moyenne d'âge de **65,5 ± 10** et Nather et al [61] ont retrouvé une moyenne d'âge de **60,0 ans** avec des extrêmes allant de **21** à **91** ans. Ces données sont comparables aux nôtres et pourraient être expliquées par le fait que l'âge est un facteur de risque cardiovasculaire et donc que l'atteinte cardiaque devrait être dépistée à temps (plus de 50 ans). [32].

**4.3 Les caractéristiques du diabète :**

○ **Le type de diabète**

Le type 2 représentait **93%** de notre population d'étude et **100%** des patients atteints d'une cardiopathie étaient des diabétiques de type 2. Ces données sont comparables à ceux de H.Zhara et al [59], Baltzis et al [60] dont tous les patients étaient également des diabétiques de type 2. Dans l'étude de Nather et al [61] **95%** des patients étaient des diabétiques de type 2

Cela pourrait être expliquer par le fait que le diabète de type 2 est d'évolution silencieuse et que son mode de découverte le plus fréquent est au stade des complications chroniques comme l'atteinte du pied diabétique et les complications cardiaques.[15]

o **La durée d'évolution du diabète**

La moyenne de la durée d'évolution du diabète était de **14,55±12,20 ans** avec des extrêmes de **1 an** et **plus de 20 ans** chez les sujets ayant une cardiopathie associée. Ces résultats sont comparables à ceux de H.Zhara et al [59] qui ont retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète qui était de **16,4 ans** avec des extrêmes de **3** et **35 ans**, de Baltzis et al [60] qui ont une durée moyenne d'évolution du diabète de **16 ans** avec des extrêmes de **12** et **23 ans** et de Nather et al [61] qui ont une durée moyenne d'évolution du diabète comprise entre [**1-10 ans**] avec des extrêmes de **1** et **48 ans**.

Ces résultats pourraient expliquer la survenue de l'atteinte cardiaque chez ces patients ayant en moyenne plus de 10 ans d'évolution du diabète.

o **L'équilibre glycémique**

La moyenne de l'HbA1c était de **7,41±2,6%** avec des extrêmes de **3,81%** et **12%**. l'HbA1c < **6,5%** chez **42,9%**

Ces résultats concordent avec ceux de H.Zhara et al [59] qui ont retrouvé une moyenne d'HbA1c qui était de **7,7±1,7 %** et de Baltzis et al [60] avec une moyenne de l'HbA1c qui était de **7,2%** avec des extrêmes de **6,9** et **7,9%**.

Ils étaient comparables à ceux de Nather et al [61] dont la plupart des patients (**72,8%**) présentaient une HbA1c > **7%**.

Ces résultats pourraient être expliqué par l'amélioration de la communication et par la mise en place d'un suivi plus strict de ces patients du fait de la cardiopathie associée au diabète déjà existant.

#### 4.4 Caractéristiques de l'atteinte cardiaque

##### ○ Les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables

L'hypertension artérielle était présente chez 60% des patients ayant une cardiopathie associée, donc plus de la moitié des patients. Ces données sont comparables à celles retrouvées dans les études menées par Nather et al [61] ainsi que celles de Waheed et al [62] dans lesquelles l'HTA représentait respectivement **74,8%** et **74%** des facteurs de risque les plus fréquemment associés.

La dyslipidémie existait chez **70%** des patients ayant une cardiopathie associée, ces résultats étaient comparables à ceux de Nather et al [61] qui retrouvaient **51,0%**.

Ces facteurs de risques associés au diabète majorent les risques de complications cardiovasculaires et d'altération du lit vasculaire.

##### ○ Relation facteurs de risque modifiables et atteinte cardiaque

Dans notre étude il existait un lien statistiquement significatif entre la présence de facteurs de risque modifiable (HTA, dyslipidémie, obésité sédentarité, tabagisme) et la survenue d'une atteinte cardiaque avec un  $p = 0,008$ . Ces résultats concordaient avec ceux de Waheed et al [62] où il existait également un lien entre la présence de facteurs de risque modifiable (HTA et dyslipidémie) et la survenue d'une atteinte cardiaque avec un  $p < 0,00001$ . Ce résultat pourrait être justifier par le fait que ces facteurs de risque cardiovasculaire associés au tableau de diabète contribuent à augmenter le risque de survenue d'une atteinte cardiaque. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature [63]

Dans notre étude, par contre il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'HTA isolément et la survenue d'une atteinte cardiaque  $p = 0,136$  ; ces résultats ne concordent pas avec ceux de Waheed et al [62] qui avaient retrouvé un lien statistiquement significatif avec un  $p < 0,00001$ . Ceci pourrait être expliqué par l'échantillonnage plus conséquent de cette étude par rapport à la nôtre.

### ○ **Fréquence de l'atteinte cardiaque**

La fréquence dans notre étude de l'atteinte cardiaque était de **28,57%** inférieur à celles de H Zhara et al [59] chez qui elle était de **44,8 %**.

. Les différences observées pourraient être expliquées par les critères d'inclusion plus large et la moyenne d'âge retrouvée dans l'étude de H Zhara qui était plus longue de **72,1 ans** contre celle de notre étude qui était de **63,25±12,67 ans** ; les patients âgés auraient donc plus de temps de développer des complications cardiovasculaires.

## **4.5 Caractéristiques de la plaie**

### ○ **Le type de plaie le plus fréquemment associé**

Le type de plaie le plus fréquemment associé à l'atteinte cardiaque dans notre étude était la plaie vasculaire avec un taux de **50%**. Ce résultat concorde avec celui de Nather et al [61] qui avait trouvé que le type de plaie le plus fréquemment associé à l'atteinte cardiaque était la gangrène, retrouvée dans **31,7%** des cas.

Ces résultats pourraient être expliqués par le fait que le cœur et la vascularisation sont implicitement liés et donc une atteinte vasculaire peut avoir par conséquent des retentissements au niveau cardiaque. Surtout dans le cas des plaies vasculaires chez le diabétique ; le diabète étant un état favorisant l'athérosclérose et l'hypercoagulabilité sanguine. Ces résultats sont en adéquation avec les données de la littérature [25].

○ **Selon la classification de l'université de Texas**

Dans notre étude **65%** des patients avaient un risque d'amputation selon la classification de l'université de Texas  $> 92\%$ . Ces résultats sont comparable à ceux de D.Fomba [40] dans lesquels **65 %** des patients avaient une plaie avec un risque d'amputation à 100% selon la classification de l'université de Texas.

Ceci pourrait être expliqué toujours par la présence éventuelle d'une atteinte vasculaire associée à une plaie du pied diabétique d'atteinte sévère (os et articulation).

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, il se complique de pathologies cardiovasculaires.

La fréquence de survenue de l'atteinte cardiaque chez le patient diabétique présentant une ulcération du pied était de plus d'un quart des patients.

La prédominance était masculine avec une moyenne d'âge autour de la soixantaine en année.

Le facteur de risque non modifiable le plus fréquemment associée était l'âge et le facteur de risque modifiable le plus fréquemment rencontré était la dyslipidémie.

Le type de plaie le plus fréquemment lié à une atteinte cardiaque était la plaie vasculaire.

Le type d'atteinte cardiaque le plus fréquemment lié à la plaie du pied était la cardiopathie ischémique qui représentait plus de la moitié des cas.

L'association d'une ulcération du pied et d'une atteinte cardiaque chez le patient diabétique existe. Cette atteinte cardiaque met en jeu le pronostic vital d'où la nécessité de la rechercher. La prise en charge doit être multidisciplinaire.



## RECOMMANDATIONS

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

### ➤ **Aux patients diabétiques**

- Accepter sa maladie,
- Adhérer au programme de prise en charge thérapeutique (rendez-vous pour le suivi, réalisation des bilans)
- Pratiquer une activité physique régulière,
- Faire les soins podologiques adéquats régulièrement,
- Eviter l'automédication,
- Faire les bilans recommandés par le médecin traitant afin de permettre une prise en charge précoce des complications chroniques du diabète,

### ➤ **Aux praticiens**

- Centrer la prise en charge thérapeutique sur le malade,
- Sensibiliser le malade et la famille sur le diabète et sur les complications et autres comorbidités dont il peut s'accompagner,
- Sensibiliser le malade et son entourage sur l'importance des soins podologiques et le respect des rendez-vous pour le suivi,
- Communiquer sur les facteurs de risque cardiovasculaire dont fait partie le diabète,
- Créer une relation de confiance avec le malade.
- Prise en charge multidisciplinaire

### ➤ **Aux autorités politiques**

- Financer des programmes de formations des professionnels de santé sur le diabète et les complications qui s'y associent,
- Décentraliser les centres et programmes de prise en charge des patients diabétiques afin de faciliter leur insertion dans la société,
- Simplifier l'accès aux mutuelles d'assurance maladie aux sujets souffrant de maladies chroniques de façon général.

## REFERENCES

- [1] Diabete. Organisation mondiale de la Sante. [En ligne] 13 Avril 2021. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
- [2] Les chiffres du Diabete. Centre europeen d'etude du diabte (CEED). [En ligne] 2021. [Citation : 03 Aout 2022.] <http://ceed-diabete.org/fr/le-diabete/les-chiffres>.
- [3] Maiga, Hadjiratou. Diabete au Mali. Journal scientifique et technique du Mali . [En ligne] 25 Novembre 2018. <https://www.jstm.org/diabete-au-mali-plus-de-32-de-taux-de-prevalence/>.
- [4] Fédération international du diabète. Atlas du diabète de la FID, 10<sup>ème</sup> édition.FID. Bruxelles 2021; P55 . Disponible sur l'URL : <https://www.diabetesatlas.org/>
- [5] Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, et al. [The diabetic foot]. *Diabete Metab* 1995; 21: 452–457.
- [6] Ouest-France. Diabète. 451 millions de malades et un coût de 728 milliards d'euros par an. [En ligne].2017 Novembre. Disponible à l'URL : <https://www.ouest-france.fr/sante/maladies/diabete>.
- [7] Owings L Diabète : Le coût des soins pourrait tripler d'ici à 2030 en Afrique. Desk Afrique anglophone [En ligne].2017 juillet [03/01/2023].Disponible à URL: [\\_https://www.scidev.net/afrique-sub-saharienne](https://www.scidev.net/afrique-sub-saharienne)
- [8] Dit Salif Sanogo S, Haidara I, Nientao A, et al. P126 Étude de l'impact socioéconomique du diabète au CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali. *Diabetes & Metabolism* 2015; 41: A64.
- [9] Pr Andre J. Scheen, Dr Jenny De Flines. Diabete sucre et decompensation cardiaque. *Revue Medical Suisse*. 2006, 76 therapeutique.
- [10] Équipe de professionnels de la santé de Diabète Québec. Pied diabetique. Diabete Quebec. [En ligne] Janvier 2019. Disponible à l'URL: [\\_https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/complications/le-pied-diabetique](https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/complications/le-pied-diabetique).
- [11] Mutluoglu M, Uzun G, Turhan V, et al. How reliable are cultures of specimens from superficial swabs compared with those of deep tissue in patients with diabetic foot ulcers? *J Diabetes Complications* 2012; 26: 225–229.

- [12] Oliver TI, Mutluoglu M. Diabetic Foot Ulcer. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.[En ligne].2022 aout [03/01/2023].Disponible à l'URL:\_  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537328/>
- [13] Drouin P, BLICKLE J-F, CHARBONNEL B, et al. Diagnostic et classification du diabète sucré: Les nouveaux critères. In: Annales médicales de Nancy et de Lorraine. 2000, pp. 29–39.
- [14] Centre européen d'étude du Diabète. Les chiffres du diabète. [En ligne]. 2021 [03/08/2022]. Disponible à l'URL:\_<http://ceed-diabete.org/fr/le-diabete/les-chiffres/>
- [15] Williams R, Colagiuri S, Chan J, et al. IDF Atlas 9th Edition 2019. 2019.
- [16] Sidibé AT, Besançon S, Beran D. Le diabète: un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement: l'exemple du Mali. Médecine des maladies Métaboliques 2007; 1: 93–98.
- [17] Spinass GA, Lehmann R. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. In: Forum Med Suisse. 2001, pp. 519–525.
- [18] Khelifa SB, Barboura I, Dandana A, et al. Le diabète de type MODY: revue générale et récentes découvertes. In: Annales de Biologie Clinique. 2011, pp. 531–540.
- [19] Rodier, Michel. Médecine Nucléaire -Imagerie fonctionnelle et métabolique. Academia. 2001, Vol. 25, 2.
- [20] Jeandidier N, Moreau F, De la Haye D, et al. Diabète secondaire à une pancréatopathie. Médecine Clinique endocrinologie & diabète. 2009 janvier- février. (38). Disponible à l'URL : <https://docplayer.fr/32871217-Diabete-secondaire-a-une-pancreatopathie.html>
- [21] Rouiller N, Jornayvaz F. Diabète sucré secondaire à une endocrinopathie : quand y penser ? Revue médicale suisse 2017; 13: 1158–1162.
- [22] SCHEEN A. Diabètes iatrogènes : importance d'une analyse critique du rapport bénéfices/risques des traitements en cause. Médecine des maladies Métaboliques. 9 (3) Disponible à l'URL : <https://www.em-consulte.com/article/986069/diabetes-iatrogenes-importance-d-une-analyse-criti>.
- [23] Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. EMC.2007

- [24] Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, et al. Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Médico-chirurgie.1998
- [25] Grimaldi A. Guide pratique du diabète. Ed. 2<sup>ème</sup> édition. Paris: Editions Masson; 2001.
- [26] Chevalier.n@chu-nice.fr. Item 245 – UE 8 – Complications dégénératives du diabète. Société Française d'Endocrinologie
- [27] Monnier L, Fumat C. Encycl Med.
- [28] Fischer P. Endocrinologie diabétologie nutrition. 9<sup>ème</sup> éditions. Edition vernazobres-greg; 2017.
- [29] Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète, et maladies métaboliques, pr gerald raverot. endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 2019 :578.
- [30] Diabète et maladies métaboliques (france) collège des enseignants d'endocrinologie, jacques young. endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 3rd ed. issy-les-moulineaux : elsevier masson ; 2016.
- [31] Quattrin T, Bélanger A, Bohannon NJ, et al. Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. Diabetes care 2004; 27: 2622–2627.
- [32] Schlienger J-L. Complications du diabète de type 2. La Presse Médicale 2013; 42: 839–848.
- [33] Gæde P, Lund-Andersen H, Parving H-H, et al. Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2008; 358: 580–591.
- [34] Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, et al. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. Diabetes Care 2001; 24: 1614–1619.
- [35] Boudina S, Abel ED. Diabetic Cardiomyopathy Revisited. Circulation 2007; 115: 3213–3223.
- [36] Krzesinski JM, Weekers L. [Hypertension and diabetes]. Rev Med Liege 2005; 60: 572–577.
- [37] Les Muscles de la Jambe et du Pied - planches anatomiques. (accessed 6 November 2022). Disponible à l'URL: [http://www.corpshumain.ca/muscle\\_jambe.php](http://www.corpshumain.ca/muscle_jambe.php)

- [38] Netten JJ, Bus SA, Apelqvist J, et al. Definitions and criteria for diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020 Mars. 36 (S1). Disponible à l'URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3268>.
- [39] Masson E. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts. *EM-Consulte*, (accessed 7 November 2022).
- [40] Fomba D. Etude épidémiologique-clinique des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique au service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du mali. Thesis, USTTB: Bamako; 2022; N 245. 117p.
- [41] Abrogoua D-P, Bamba A, Doffou É, et al. Évaluation économique de la prise en charge médicamenteuse du pied diabétique au CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2019; 13: 91–95.
- [42] Le pied diabétique. G. Ha Van Masson, Paris (2008) | Request PDF, (accessed 9 November 2022).
- [43] Dia AA, Affangla DA, Dione J-M, et al. Apport de l'écho-doppler artériel des membres inférieurs dans la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital Saint-Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). *Pan Afr Med J*; 22. Epub ahead of print 2015. DOI: 10.11604/pamj.2015.22.193.5992.
- [44] Malgrange D. Physiopathologie du pied diabétique. *La Revue de Médecine Interne* 2008; 29: S231–S237.
- [45] Chidiac C, Bru JP, Choutet P, et al. Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté Texte long. *Médecine et maladies infectieuses* 2007; 37: 26–50.
- [46] Richard DJL. Le pied diabétique - Etat des lieux .
- [47] Colette C, Monnier L. Diabétologie. Elsevier Masson, 2014.
- [48] Van GH, Hartemann A. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015: les points forts. *Médecine des maladies Métaboliques* 2016; 10: 510–514.
- [49] Shone A, Burnside J, Chipchase S, et al. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes care* 2006; 29: 945–945.
- [50] Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 1996; 35: 528–531.
- [51] Hartemann A, Grimaldi A, Andreelli F. Guide pratique du diabète. 2015.

- [52] Coulibaly D. Identification du risque podologique chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali: Bamako 2019 ; N=19M20. 90 p
- [53] Richard JL, Gumbach ML. Recommandation sur le pied chez le diabétique (alfediam 1996). Paris cedex 2005; 22–26.
- [54] Azzoug S, Meskine D, Chentli F. Pied diabétique. *Batna J Med Sci.* [En ligne] 2017;4(2):133-138. Disponible à l'URL: <https://www.asjp.cerist.dz/en/downArticle/706/4/2/156255>.
- [55] Potier L, Halbron M, Bouilloud F, et al. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. *Diabetes Care* 2009; 32: e44.
- [56] Kalani M, Brismar K, Fagrell B, et al. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999; 22: 147–151.
- [57] Bernard L, Assal M, Garzoni C, et al. Predicting the pathogen of diabetic toe osteomyelitis by two consecutive ulcer cultures with bone contact. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011; 30: 279–281.
- [58] LoGerfo FW, Gibbons GW. Ischemia in the diabetic foot: modern concepts and management. *Clinical Diabetes* July/Aug. 1989.725.
- [59] Zahra H, Zayet S, Gilly O, et al. Évaluation de la fonction cardiaque chez des patients diabétiques hospitalisés pour plaie du pied. *La Revue de Médecine Interne* 2019; 40: A132–A133.
- [60] Baltzis D, Roustit M, Grammatikopoulou MG, et al. Diabetic Peripheral Neuropathy as a Predictor of Asymptomatic Myocardial Ischemia in Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study. *Adv Ther* 2016; 33: 1840–1847.
- [61] Nather A, Bee CS, Huak CY, et al. Epidemiology of diabetic foot problems and predictive factors for limb loss. *Journal of Diabetes and its Complications* 2008; 22: 77–82.
- [62] Waheed FNM, Vangaveti VN, Malabu UH. Ischemic heart disease and its risk factors in patients with diabetic foot ulcers: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr* 2022; 16: 102414.
- [63] Chironi G, Simon A. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. *Rev Prat* 2010; 60: 1303–9.

# **ANNEXES**

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** SIDIBE

**Prénom :** Assa Aimé

**Adresse :** Tel : (WhatsApp) +223 78 49 34 70

**E-Mail :** [assaimeesidibe@gmail.com](mailto:assaimeesidibe@gmail.com)

**Nationalité :** Malienne

**Titre de la thèse :** Aspects épidémiologique et évolutif des patients diabétiques atteints d'une ulcération du pied avec ou sans atteinte cardiaque à l'Hôpital du Mali

**Année académique :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako / Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de l'Université Kankou Moussa

**Secteur d'intérêt :** Médecine, Diabétologie, Cardiologie et Endocrinologie

### RESUME :

**Introduction :** La plaie du pied diabétique est l'une des complications associées au diabète. Elle peut être soit vasculaire, neurologique ou mixte.

**Objectif :** Etudier les aspects épidémiologique et évolutif des patients diabétiques atteints d'une ulcération du pied avec ou sans atteinte cardiaque.

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude descriptive, analytique avec recrutement prospectif de Février 2022 à janvier 2023. Etaient inclus tous les patients diabétiques présentant une ulcération du pied vus dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ayant donné son consentement.

**Résultats :** Nous avons colligé 70 patients diabétiques présentant une ulcération du pied dont 20 avaient une atteinte cardiaque associée. La fréquence de survenue de l'atteinte cardiaque chez les patients présentant une ulcération du pied était de 28,57%. La prédominance était masculine avec un sex-ratio de 1,22. Le facteur de risque cardiovasculaire le plus rencontré était la dyslipidémie avec un taux de 70%. L'atteinte cardiaque la plus fréquemment associée à la plaie du pied diabétique était la cardiopathie ischémique qui représentait 60%. Le type de plaie le plus fréquemment liée à une atteinte cardiaque était la plaie vasculaire qui représentait 50% des cas. Parmi les patients présentant une ulcération du pied diabétique associée à une cardiopathie 80% avait une évolution favorable. Il existait un lien statistiquement significatif entre la présence de facteurs de risque modifiable et la survenue d'une atteinte cardiaque ( $p=0,008$ ). Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre le type de plaie et la survenue d'une atteinte cardiaque ( $p=0,930$ ).

**Conclusion :** les patients diabétiques présentant une ulcération du pied ont une atteinte cardiaque associée chez plus du quart des patients. Cette atteinte cardiaque est due à la cardiopathie ischémique dans la majorité des cas.

**Mots clés :** Ulcération du pied, diabète, atteinte cardiaque, hôpital du Mali.



## DATA SHEET

**Name:** SIDIBE

**First name:** Assa Aimé

**Address:** Tel: (WhatsApp) +223 78 49 34 70

**Email:** assaaimeesidibe@gmail.com

**Nationality:** Malian

**Title of the thesis:** Epidemio-clinical and evolutionary aspects of diabetic patients with foot ulceration with or without cardiac involvement at Mali Hospital

**Defense city:** Bamako / Mali

**Place of deposit:** Library of the Faculty of Medicine of Kankou Moussa University

**Area of interest:** Medicine, Diabetology, Cardiology and Endocrinology

### SUMMARY:

**Introduction:** Diabetic foot ulcer is one of the complications associated with diabetes. It can be either vascular, neurological or mixed.

**Objective:** To study the epidemiological-clinical and evolutionary aspects of cardiac involvement in diabetic patients with foot ulceration.

**Methodology:** This was a descriptive, analytical study with prospective recruitment from February 2022 to January 2023. Included were all diabetic patients with foot ulceration seen in the Medicine and Endocrinology department of the Mali Hospital who gave his consent.

**Results:** We collected 70 diabetic patients with foot ulceration, 20 of whom had associated cardiac involvement. The frequency of occurrence of cardiac involvement in patients with foot ulceration was 28.57%. The predominance was male with a sex ratio of 1.22. The most common cardiovascular risk factor was dyslipidemia with a rate of 70%. The most common heart disease associated with diabetic foot wound was ischemic heart disease which accounted for 60%. The type of wound most frequently linked to cardiac involvement was the vascular wound, which accounted for 50% of cases. Of the patients with diabetic foot ulceration associated with heart disease, 80% had a favorable outcome. There was a statistically significant link between the presence of modifiable risk factors and the occurrence of cardiac involvement ( $p=0.008$ ). We did not find a significant link between the type of wound and the occurrence of cardiac involvement ( $p=0.930$ ).

**Conclusion:** Diabetic patients with foot ulceration have associated cardiac involvement in more than a quarter of patients. This cardiac involvement is due to ischemic heart disease in the majority of cases.

**Key words:** Diabetic foot ulceration, cardiac involvement, Mali Hospital.

*Fiche d'enquête de la thèse*

**I. IDENTITE**

NOM :

ID :

PRENOM :

AGE :

Sexe : M

F

Ethnie :

Profession :

Lieu de résidence :

Numéro de téléphone :

Situation familiale :  Marié  Divorcé  Veuf (veuve)  Célibataire

Niveau d'instruction :  Illettré  Primaire  Secondaire  Supérieur

**II. ANTECEDENTS**

Médicaux personnel :

Familiaux :

Gynécologiques :

Chirurgicaux :

**III.**

**MODE DE VIE**

Habitude alimentaire: Alcool:

The:

Cola:

Café

Niveau socio-économique :  Bas

Moyen

Elevé

Facteurs de risque cardio-vasculaire :

- Non modifiables :  Age  $\geq$  50ans      Sexe :  Féminin        
Masculin  
 Les antécédents familiaux cardiovasculaire
- Modifiables :  HTA       Tabagisme   
Microalbuminurie  Dyslipidémies       Obésité/surpoids

Sédentarité (Toute personne qui pratique moins de 30 minutes d'exercices physiques 3 fois par semaine)

Lequel :

#### IV. HISTOIRE DU DIABETE :

Période de découverte :

Type de Diabète :  1                       2                       Autres

Circonstance de découverte : *Fortuite* :

*Syndrome cardinal* :

*Complications aigue* :

*Complications chronique* :

*Atteinte du pied* :

*Diabète secondaire* :

Présence de comorbidités :  Oui                       Non

Lesquelles :

Traitement :  Oui                       Non

Lequel : Antidiabétiques oraux :  Oui                       Non                      Lequel :

Insulinothérapie :  Oui                       Non                      Type :

Schéma :

#### V. Complications :

Avez-vous déjà fait des complications aiguës :  Oui                       Non

Si oui le type :

Ceto-acidose :                       Nombre d'épisode :

Hypoglycémie :                       Nombre d'épisode :

Hyperosmolarité :

Nombre d'épisode :

Acidose lactique :

Nombre d'épisode :

### Microangiopathies

- Rétinopathie diabétique :  Oui  Non  Non préciser
- Néphropathie diabétique :  Oui  Non  Non préciser  
Stade :  Stade1  Stade2  Stade3  Stade4  Stade5  
Traitement actuel :
- Neuropathie diabétique :  Oui  Non  Non préciser

Type : Neuropathie diabétique périphérique

Neuropathie végétative

Macro angiopathie :  Oui  Non  Non préciser

Si oui le type :

Cardiopathie

Accident vasculaire cérébrale

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

## VI. Histoire de l'atteinte cardiaque :

Circonstance de découverte : Fortuite

Signe fonctionnel : Dyspnée  Stade de NYHA :

Trouble du rythme cardiaque

Sensation de douleur dans la poitrine

Asthénie

Electrocardiogramme :  Oui  Non

Objective :

Echographie cardiaque :  Oui  Non

Coronarographie :  Oui  Non

Type d'atteinte : Cardiopathie

Insuffisance cardiaque

Cardiomyopathie diabétique

Traitement :  Oui  Non

Si oui Lequel :

**VII. Histoire de l'atteinte podologique :**

Circonstance de découverte : Fortuite :

Signaler par la famille

Signes fonctionnels : Perte de sensibilité

Paresthésie

Faiblesse musculaire

Douleur

Signes physiques :

Palpation des pouls : Centraux : Perçu  Non perçu

Périphériques : Perçu  Non perçu

Si non Lesquels :

Souffle vasculaire : Oui  Non

Si oui siège :

ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUE ET EVOLUTIF DES PATIENTS DIABETIQUES ATTEINTS  
D'UNE ULCERATION DU PIED AVEC OU SANS ATTEINTE CARDIAQUE A L'HOPITAL DU  
MALI

Plaie :  Pied Gauche     Pied Droit    Fond :  Suppuré

Nécrotique

Propre

Profondeur :

Site :  Bord du pied     Dos du pied     Plante du Pied

Orteils

Type d'ulcération :  Neurologique     Vasculaire     Neuro-  
ischémique

Infection :  Oui     Non

Type de pansement :

Rythme :

Examen cyto bactériologie du pus :

Index de pression systolique :   $IPS \geq 1.3$       $0.9 \leq IPS \leq 1.3$       $IPS \leq 0.9$

Antibiothérapie :  Oui     Non

Echographie doppler artériel des membre inferieur :

Hémoglobine glyquée :

Décharge :  Oui     Non

Antalgique :  Oui   

Non

SAT/VAT :  Oui     Non

Stade selon la classification Texas :

Selon SIMBAD :

**Risque podologique :**

- Stade 0: Absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie**
- Stade1: Présence d'une neuropathie sensitive isole**
- Stade2: Association neuropathie et artériopathie ou déformation du pied**
- Stade3: Antécédent d'ulcération ou d'amputation**

**VIII. DONNEES D'HOSPITALISATION/CONSULTATION  
EXTERNE**

**Motif de consultation/hospitalisation :**

**Histoire de la maladie :**

**Examen général :**

**Examen physique**

**Examen cardio-pulmonaire :**

**Examen neurologique :**

**Examen podologique :**

**Résultats des examens complémentaires :**

**Traitement :**



## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

**Je le jure**