

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b>	: Os coxal.....	5
<b>Figure 2</b>	: Fémur (vue antérieure du fémur droit) .....	6
<b>Figure 3</b>	: Patella.....	6
<b>Figure 4</b>	: Tibia (vue antérieure).....	7
<b>Figure 5</b>	: Fibula .....	8
<b>Figure 6</b>	: Os du pied .....	8
<b>Figure 7</b>	: Muscle sartorius (vue antérieure) .....	11
<b>Figure 8</b>	: Muscles médiaux de la cuisse (vue antérieure) .....	12
<b>Figure 9</b>	: Muscles postérieurs de la cuisse (vue postérieure).....	12
<b>Figure 10</b>	: Muscles antérieurs de la jambe .....	13
<b>Figure 11</b>	: Muscles latéraux de la jambe .....	14
<b>Figure 12</b>	: Muscles postérieurs de la jambe (vue postérieure).....	15
<b>Figure 13</b>	: Artère fémorale (vue antérieure).....	17
<b>Figure 14</b>	: Artère poplitée (vue antérieure).....	17
<b>Figure 15</b>	: Artère tibiale antérieure (vue antérieure).....	18
<b>Figure 16</b>	: Artère tibiale postérieure (vue postérieure) .....	19
<b>Figure 17</b>	: Physiopathologie du pied diabétique .....	20
<b>Figure 18</b>	: Mal perforant plantaire .....	21
<b>Figure 19</b>	: Pied de Charcot .....	22
<b>Figure 20</b>	: Nécrose par atteinte vasculaire .....	27

<b>Figure 21</b>	: Pied infectieux .....	28
<b>Figure 22</b>	: Amputation de Lisfranc.....	38
<b>Figure 23</b>	: Amputation de Lisfranc. Appareillage par « chausson » en silicone .....	38
<b>Figure 24</b>	: Double arthrodèse tibiotarsienne et soustalienne .....	39
<b>Figure 25</b>	: Appareillage par prothèse de type Syme .....	39
<b>Figure 26</b>	: Intervention de Syme. Tracé des incisions .....	40
<b>Figure 27</b>	: Appareillage. Prothèse de type Syme .....	41
<b>Figure 28</b>	: Amputation transtibiale. Tracé des incisions. Vue latérale .....	41
<b>Figure 29</b>	: Appareillage. Prothèse de contact et manchon de protection du moignon .....	42
<b>Figure 30</b>	: Désarticulation du genou. Tracé des incisions .....	43
<b>Figure 31</b>	: Amputation transfémorale. Tracé des incisions .....	44
<b>Figure 32</b>	: Appareillage. Prothèse fémorale de contact sans revêtement esthétique .....	45
<b>Figure 33</b>	: Désarticulation de hanche. Temps antérieur : dissection et ligature des vaisseaux fémoraux .....	46
<b>Figure 34</b>	: Appareillage. Prothèse canadienne.....	47
<b>Figure 35</b>	: Répartition selon l'âge .....	53
<b>Figure 36</b>	: Répartition selon la durée d'évolution du diabète .....	54
<b>Figure 37</b>	: Répartition selon la durée d'évolution des troubles trophiques.....	55

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b>	: Classification de l'université du TEXAS .....	32
<b>Tableau II</b>	: Antécédent .....	54
<b>Tableau III</b>	: Mécanisme lésionnel.....	56
<b>Tableau IV</b>	: Type de lésions .....	57
<b>Tableau V</b>	: Radiographie standard .....	58
<b>Tableau VI</b>	: Echographie doppler des membres.....	59
<b>Tableau VII</b>	: Classification de l'université du TEXAS .....	59
<b>Tableau VIII</b>	: Geste chirurgical.....	60
<b>Tableau IX</b>	: Répartition selon l'antibiothérapie post-opératoire .....	61
<b>Tableau X</b>	: Répartition des patients selon le type de diabète pour les différents auteurs.....	65
<b>Tableau XI</b>	: Comparaison des différents taux de mortalité .....	73

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS</b> .....	4
<b>I Anatomie du membre inferieur</b> .....	5
<b>I.1 Ostéologie</b> .....	5
I.1.1 Os coxal .....	5
I.1.2 Le fémur .....	5
I.1.3 La patella.....	6
I.1.4 Le tibia .....	7
I.1.5 Fibula .....	7
I.1.6 Les os du pied .....	8
I.1.6.1 Le tarse .....	9
I.1.6.2 Les métatarsiens .....	9
I.1.6.3 Les phalanges .....	9
I.1.6.4 Os sesamoides .....	9
<b>I.2 Myologie</b> .....	9
I.2.1 Muscles de la ceinture du membre inférieur .....	9
I.2.1.1 Muscles de la région iliaque .....	10
I.2.1.1.1 Muscle ilio – psoas .....	10
I.2.1.1.2 Muscle petit psoas .....	10
I.2.1.2 Muscles de la région glutéale (ou de la fesse).....	10
I.2.2 Fascias et muscles de la cuisse .....	10
I.2.3 Fascias et muscles de la jambe .....	13
I.2.4 Fascias et muscles du pied.....	15
I.2.4.1 Fascias du pied .....	15
I.2.4.1.1 Fascia dorsal du pied .....	15
I.2.4.1.2 Fascia plantaire.....	15

I.2.4.2	Muscles du dos du pied .....	16
I.2.4.3	Muscles plantaires médiaux .....	16
I.2.4.4	Muscles plantaires latéraux .....	16
I.3	Vascularisation.....	16
I.3.1	Les artères glutéales.....	16
I.3.2	Artère fémorale .....	16
I.3.3	Artère poplitée .....	17
I.3.4	Artère tibiale antérieure .....	18
I.3.5	Artère tibiale postérieure .....	18
I.3.6	Les veines du membre inférieur .....	19
II	Physiopathologie et pathogénie du pied diabétique .....	20
II.1	L'atteinte nerveuse .....	20
II.2	L'atteinte vasculaire .....	22
II.2.1	La macroangiopathie diabétique .....	23
II.2.2.	L'athérosclérose .....	23
II.2.3	L'artériosclérose .....	25
II.2.4	La medialcalcose de MONCKEBERG .....	25
II.2.5	Conséquences cliniques de l'atteinte vasculaire : l'artérite des membres inférieurs .....	25
II.3	L'atteinte infectieuse .....	27
III	Diagnostic des complications.....	28
III.1	Bilan de l'ischémie.....	28
III.1.1	Examen clinique.....	28
III.1.2	La radiographie des membres .....	28
III.1.3	Le doppler couplé à l'échographie.....	28
III.1.4	Angioscanner .....	29
III.2	Bilan de l'infection.....	29
III.2.1	Les infections superficielles des membres.....	29
III.2.2.	Les infections profondes .....	30
III.3.	Bilan de la neuropathie .....	31

III.3.1 L'interrogatoire .....	31
III.3.2 L'examen physique .....	31
IV Traitement .....	33
IV.1 Buts .....	33
IV.2 Moyens.....	33
IV.2.1 Le traitement médical .....	33
IV.2.1.1 Equilibrer la glycémie .....	33
IV.2.1.2 Traitement des infections superficielles .....	33
IV.2.1.3 Proscrire l'appui .....	33
IV.2.1.4 Lutte contre l'ischémie .....	34
IV.2.1.5 Procédés originaux de cicatrisation dirigée.....	34
IV.2.2 La chirurgie.....	34
IV.2.2.1 Les méthodes chirurgicales de revascularisation .....	35
IV.2.2.1.1. L'endarterectomie .....	35
IV.2.2.1.2 Les pontages vasculaires .....	35
IV.2.2.1.2.1 Les pontages directs .....	35
IV.2.2.1.2.2 Les pontages extra-anatomiques .....	35
IV.2.2.2 Les méthodes endovasculaires .....	36
IV.2.2.3 Les amputations du membre inférieur et leur appareillage .....	36
IV.2.2.3.1 Amputation transmetatarsienne.....	37
IV.2.2.3.2 Amputation de Lisfranc .....	37
IV.2.2.3.3 Amputation de Chopart .....	39
IV.2.2.3.4 Amputation de Syme .....	40
IV.2.2.3.5 Amputation de jambe .....	41
IV.2.2.3.6 Désarticulation du genou.....	42
IV.2.2.3.7 Amputation de Gritti .....	43
IV.2.2.3.8 Amputation de la cuisse .....	44
IV.2.2.3.9 Désarticulation de hanche .....	45
IV.2.2.4 Débridement ou necrosectomie .....	47
IV.2.2.5 Mise à plat.....	47

IV.2.2.6 Greffe.....	47
IV.3 Indications.....	48
IV.3.1 Membre inférieur.....	48
IV.3.1.1 Gangrène infectieuse (1B, 2B, 3B).....	48
IV.3.1.2. Gangrène sèche (1C, 2C, 3C).....	48
IV.3.1.3. Gangrène mixte (1D, 2D, 3D).....	48
IV.3.1.4. Gangrène gazeuse.....	48
IV.4. Prévention.....	49
IV.4.1. L'éducation du diabétique.....	49
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL.....</b>	<b>51</b>
<b>I MALADES ET METHODE.....</b>	<b>52</b>
I.1 Cadre et type d'étude.....	52
I.1.1 Critères d'inclusion.....	52
I.1.2 Critères de non inclusion.....	52
I.2 Paramètres étudiés.....	52
I.3 Recueil des données.....	52
<b>II RESULTATS.....</b>	<b>53</b>
II.1 Données épidémiologiques.....	53
II.1.1 L'âge (faire histogramme).....	53
II.1.2 Sexe.....	53
II.1.3 Type de diabète.....	53
II.1.4. Durée d'évolution du diabète.....	54
II.1.5 Terrain.....	54
II.1.6 Antécédents.....	54
II.2 Données cliniques.....	55
II.2.1 Circonstances de découverte.....	55
II.2.1.1 Durée d'évolution des lésions.....	55
II.2.1.2 Mécanisme lésionnel.....	56
II.2.1.3 Glycémie à l'arrivée.....	56
II.2.1.4 Traitement antidiabétique avant l'admission.....	56

II.2.2 Examen physique .....	57
II.2.2.1 Type de lésion .....	57
II.3 Données paracliniques.....	58
II.3.1 Numération formule sanguine.....	58
II.3.1.1 Hémoglobine.....	58
II.3.1.2 Taux de globules blancs .....	58
II.3.2 Imagerie médicale .....	58
II.3.2.1 Radiographie standard des membres.....	58
II.3.2.2 Echographie doppler artériel des membres inférieurs .....	59
II.3.2.3 Angioscanner.....	59
II.3.2.4 Classification de l'université du TEXAS.....	59
II.4 Données thérapeutiques.....	60
II.4.1 Traitement médical.....	60
II.4.2 Prise en charge chirurgicale .....	60
II.4.2.1 Geste chirurgical .....	60
II.4.2.2 L'antibiothérapie post-opératoire.....	60
II.5 Données évolutives.....	61
II.5.1 Suites opératoires favorables.....	61
II.5.2 Morbidité .....	61
II.5.3 Greffe de peau .....	62
II.5.4 Mortalité .....	62
II.5.5 Durée d'hospitalisation .....	62
<b>TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....</b>	<b>63</b>
<b>I ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....</b>	<b>64</b>
I.1 Epidémiologie descriptive .....	64
I.2 Epidémiologie analytique .....	64
<b>II ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>66</b>
II.1 Mécanisme lésionnel .....	66
II.2 Examen physique.....	66
II.2.1 Les signes locaux.....	66

III ETUDE PARACLINIQUE .....	67
III.1 Radiographie standard.....	67
III.2 Echographie-Doppler artériel des membres inférieurs .....	68
III.3 Angioscanner.....	68
IV ASPECTS THERAPEUTIQUES .....	69
IV.1 Traitement médical .....	69
IV.2. Indications chirurgicales .....	70
IV.2.1. Débridements .....	70
IV.2.2. Amputations du membre inférieur.....	70
V. ASPECTS EVOLUTIFS .....	71
V.1. Cas de ré-interventions.....	72
V.2. Mortalité .....	72
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>74</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>74</b>

# **INTRODUCTION**

Le diabète est un état d'hyperglycémie chronique dû à un déficit absolu ou relatif en insuline lié à des facteurs génétiques et/ou environnementaux agissant souvent de concert.

Il est en constante progression dans le monde et ce particulièrement en Afrique sub-Saharienne, où le nombre de personnes diabétiques passait de 7,1 millions en 2003 à 12,1 millions en 2010, soit une progression de 70 % [51]. En 2013, le nombre de diabétiques y était évalué à 19,8 millions et on prévoyait une augmentation de 110 % à l'horizon 2035 [61].

L'évolution du diabète peut aboutir à des lésions dont la prise en charge repose sur la chirurgie.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit d'ici 2025, une augmentation des amputations des membres inférieurs de cause diabétique à 40–70 % de toutes les amputations [56].

Selon la Fédération internationale du diabète [26], toutes les 30 secondes, quelqu'un perd une jambe à cause du diabète dans le monde et 85 % des amputations d'un membre inférieur dues au diabète sont précédées d'un ulcère au pied.

Les complications trophiques aux membres, liées au diabète, posent un grave problème médical, humain et économique.

La dernière étude sur le sujet réalisée dans le Service par Dieng et al remontait à 2003 [20]. Nous nous sommes donc proposer de réaliser une mise au point quant à la gestion des complications du diabète en milieu chirurgical plus de 10 ans après. Nous avons mené une étude rétrospective, portant sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des complications du diabète aux membres sur une durée d'un an (janvier-décembre 2015) au Service de Chirurgie Générale de l'Hopital Aristide Le Dantec.

Pour atteindre nos objectifs, notre travail sera structuré comme suit :

Une première partie qui portera sur des rappels ;

Une deuxième partie, dans laquelle, nous exposerons notre méthodologie et les résultats obtenus ;

Enfin, dans la troisième partie, nous ferons une comparaison avec des études similaires afin de dégager des perspectives.

## **PREMIERE PARTIE : RAPPELS**

## I Anatomie du membre inferieur

Le membre inférieur joue un rôle important dans la locomotion. Il est constitué de l'os coxal, du fémur, de la patella, du tibia, du fibula et des os du pieds.

### I.1 Ostéologie

#### I.1.1 Os coxal (figure 1)

Il s'agit d'un os de la hanche, plat, constituant la paroi latérale des os du bassin. Il est constitué de 3 parties avant l'ossification complète: ilion, ischion et le pubis.

Il a la forme d'une hélice à 2 pales. L'inférieure est perforée du foramen obturé.

Il présente: 2 faces, 4 bords, 4 angles et une partie infra-acétabulaire (le pourtour externe du foramen obturé).

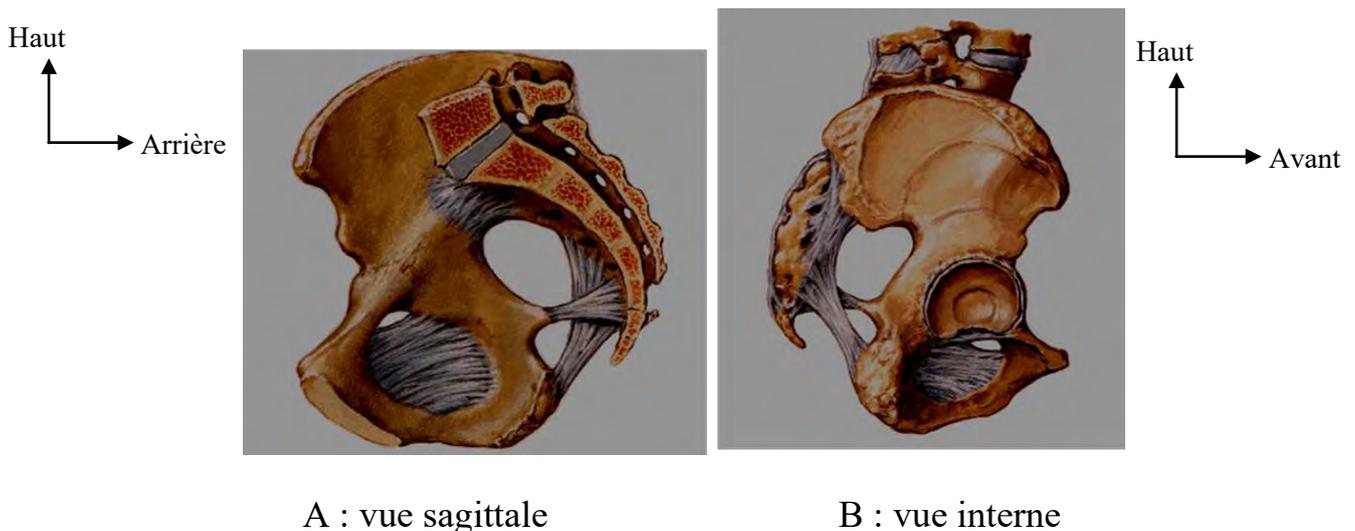


Figure 1 : Os coxal [25]

#### I.1.2 Le fémur (figure 2)

C'est un os de la cuisse, long qui s'articule avec: l'os coxal en haut, le tibia et la patella en bas. Les fractures du fémur sont fréquentes et graves. Le fémur présente une diaphyse et 2 épiphyses proximale et distale.

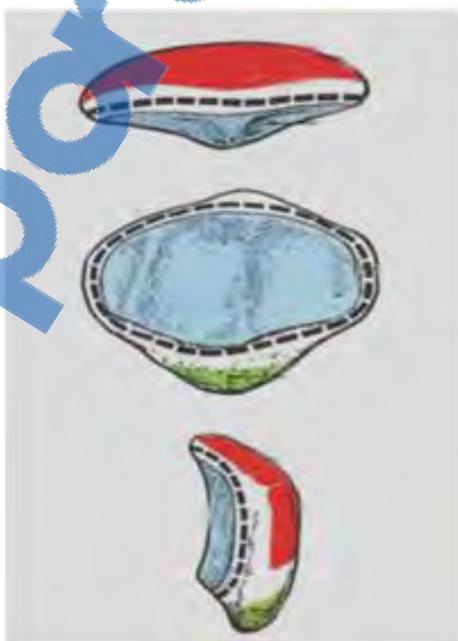


**Figure 2 : Fémur (vue antérieure du fémur droit) [25]**

### **I.1.3 La patella (figure 3)**

Il s'agit d'un petit os de la région antérieure du genou. La patella est située dans le tendon du quadriceps et s'articule avec la trochlée fémorale. Ses fractures sont fréquentes et relèvent souvent d'un traumatisme direct, genou semi-fléchi.

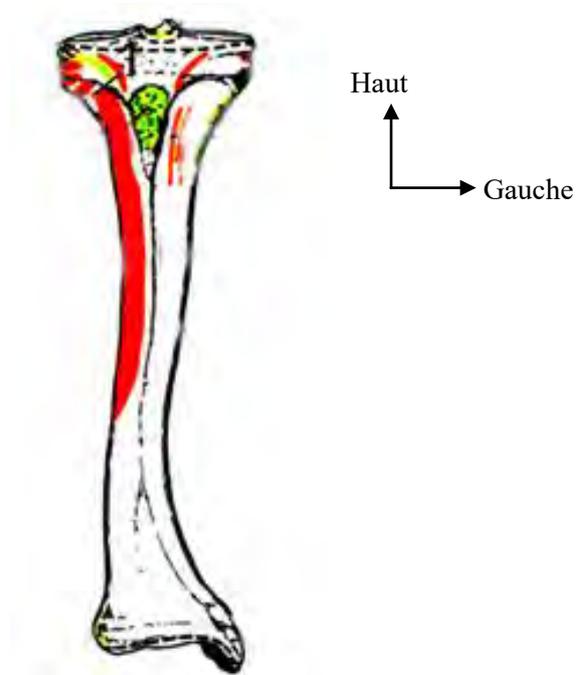
C'est un os aplati, triangulaire, avec 2 faces antérieure et postérieure; 2 bords médial et latéral; une base et un apex.



**Figure 3 : Patella [25]**

#### **I.1.4 Le tibia (figure 4)**

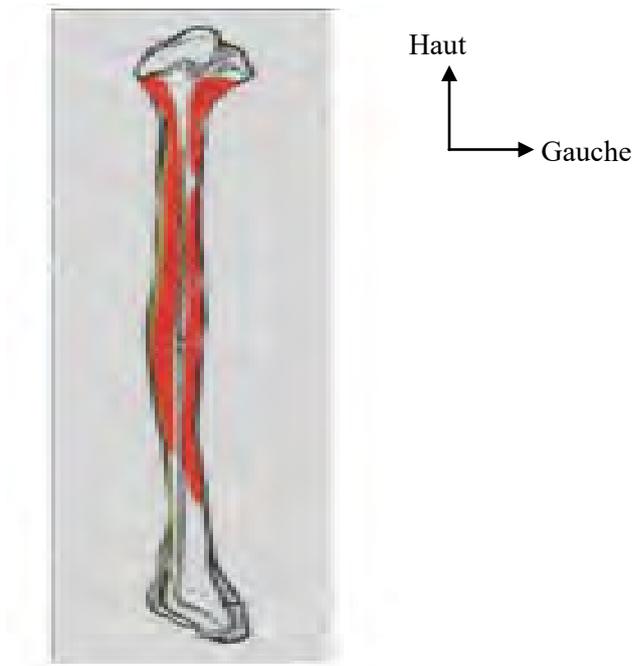
Le tibia est un os antérieur et médial de la jambe. Os long qui s'articule avec le fémur en haut, le talus en bas et la fibula latéralement. Ses fractures sont très fréquentes. Le tibia présente une diaphyse et 2 épiphyses.



**Figure 4 :** Tibia (vue antérieure)

#### **I.1.5 Fibula (figure 5)**

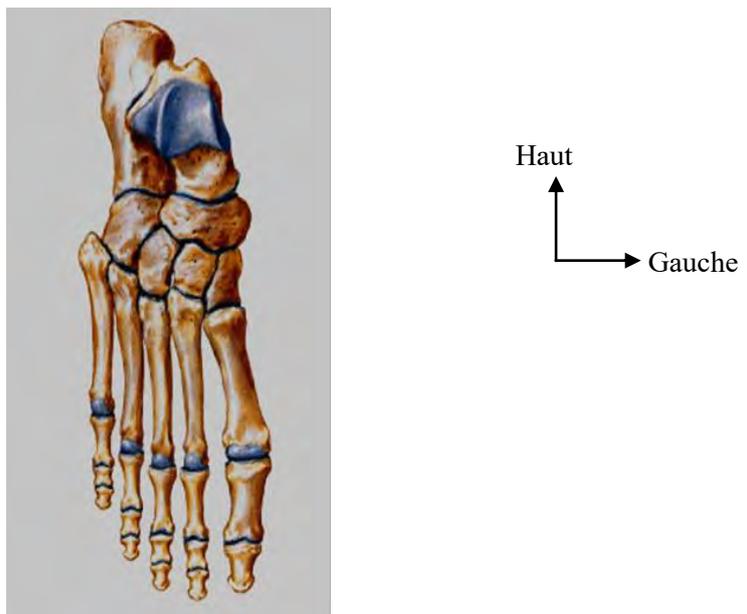
Le fibula est un os grêle postérieur et latéral de la jambe. Il s'articule en haut avec le tibia et en bas avec le tibia et le talus. La fibula présente une légère torsion antéro-latérale de sa partie distale.



**Figure 5 : Fibula**

### **I.1.6 Les os du pied (figure 6)**

C'est un ensemble articulé de 26 os constants et de quelques osselets inconstants. Ces os sont répartis en 3 groupes: le tarse, le métatarse et les phalanges. Ces os forment une voûte concave en bas: les arcs du pied.



**Figure 6 : Os du pied [25]**

### **I.1.6.1 Le tarse**

Il est constitué de 7 os groupés en 2 rangées:

- **Le tarse postérieur** comprend le calcaneus (calcaneum) surmonté du talus (astragale);
- **Le tarse antérieur** composé de l'os cuboïde latéralement et l'os naviculaire, coiffé en avant des 3 os cunéiformes latéral, intermédiaire et médial.

### **I.1.6.2 Les métatarsiens**

Ils sont au nombre de 5 numérotés de l'hallux au 5ème orteil. Ils sont situés entre le tarse antérieur et les phalanges proximales. Ils présentent une base, un corps et une tête. Leurs fractures sont fréquentes et peuvent entraîner des séquelles douloureuses importantes en absence de traitement correct.

### **I.1.6.3 Les phalanges**

Elles constituent squelette des orteils. Les orteils comptent chacun 3 phalanges sauf l'hallux qui en compte 2 proximale et distale. Les phalanges sont des os longs. Chaque phalange comporte un corps, une base et une tête.

### **I.1.6.4 Os sesamoïdes**

Ils sont inconstants et sont situés à la face plantaire des articulations des orteils.

## **I.2 Myologie**

### **I.2.1 Muscles de la ceinture du membre inférieur**

Ils sont constitués des muscles de la région iliaque et des muscles de la région glutéale (ou fessière).

### **I.2.1.1 Muscles de la région iliaque**

#### **I.2.1.1.1 Muscle ilio – psoas**

Il est formé de 2 muscles: le muscle grand psoas et le muscle iliaque.

#### **I.2.1.1.2 Muscle petit psoas**

C'est un muscle inconstant absent chez certains des sujets

### **I.2.1.2 Muscles de la région glutéale (ou de la fesse)**

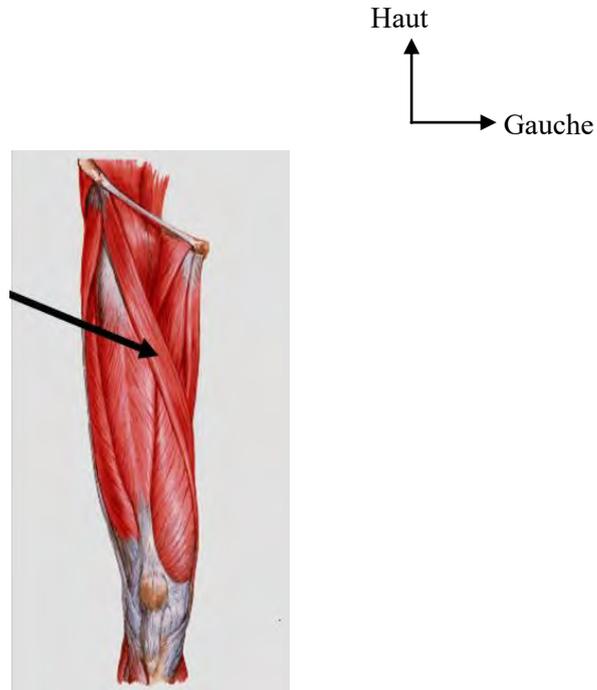
Ils sont formés de 3 plans musculaires :

- Un plan superficiel: les muscles grand fessier et tenseur du fascia lata
- un plan moyen: le muscle moyen fessier
- un plan profond: de haut en bas les muscles petit fessier, piriforme, jumeau supérieur, obturateur interne, jumeau inférieur, obturateur externe et carré fémoral.

### **I.2.2 Fascias et muscles de la cuisse**

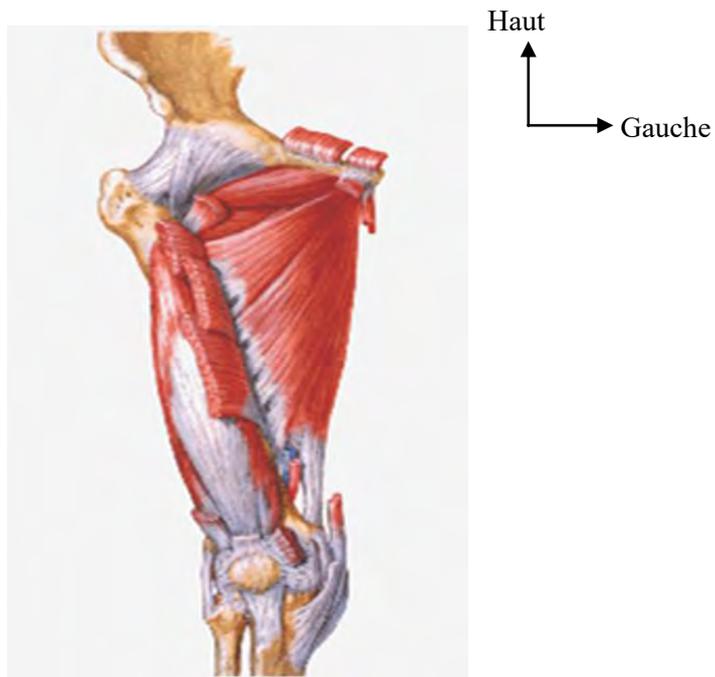
C'est un ensemble constitué de 3 groupes :

- un groupe antérieur, fléchisseur constitué par
  - le Sartorius (**figure 7**) (↓) qui est un muscle rubané, qui descend obliquement en bas et médialement dans un dédoublement du fascia lata. Il limite latéralement le triangle fémoral (ou Scarpa), puis recouvre le canal des adducteurs (ou Hunter) et contourne la face postérieure du condyle médial. Il a pour action: fléchisseur de la cuisse et de la jambe; accessoirement rotateur latéral et abducteur de la cuisse.



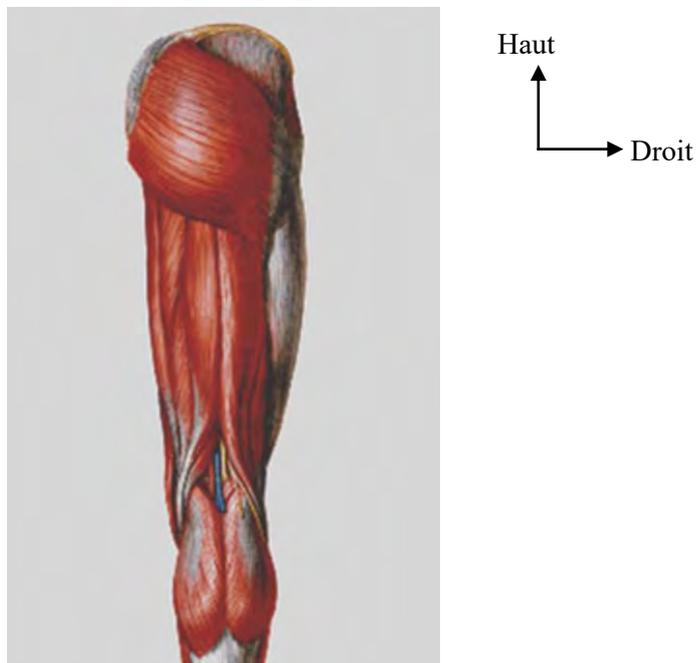
**Figure 7 : Muscle sartorius (vue antérieure) [25]**

- muscle quadriceps fémoral, volumineux, constitué de 4 chefs: les muscles droit de la cuisse, vaste latéral, vaste intermédiaire et vaste médial.
- un groupe médial (figure 8), adducteur, situé dans la loge postérieure et comprenant dans le plan superficiel (les muscles pectiné, long adducteur ou moyen adducteur et gracile ou droit interne), dans le plan moyen (le muscle court adducteur ou petit adducteur), dans le plan profond (le muscle grand adducteur).



**Figure 8 : Muscles médiaux de la cuisse (vue antérieure) [25]**

- et un groupe postérieur (figure 9), extenseur, constitué par les ischio-jambiers comprenant le biceps fémoral, le semi-tendineux et le semi-membraneux.



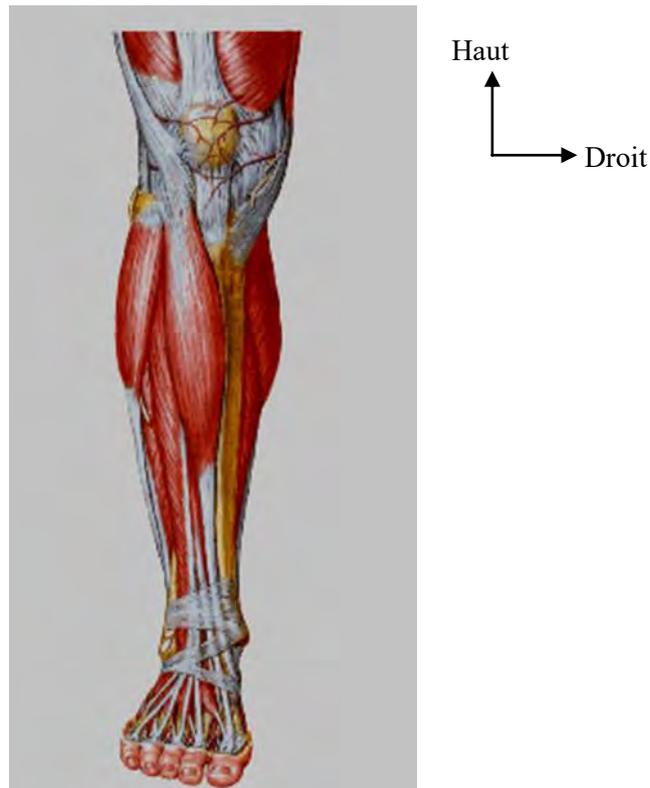
**Figure 9 : Muscles postérieurs de la cuisse (vue postérieure) [25]**

Ces muscles sont enveloppés par le fascia fémoral profond ou fascia lata.

### I.2.3 Fascias et muscles de la jambe (figure 10)

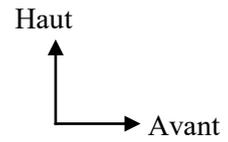
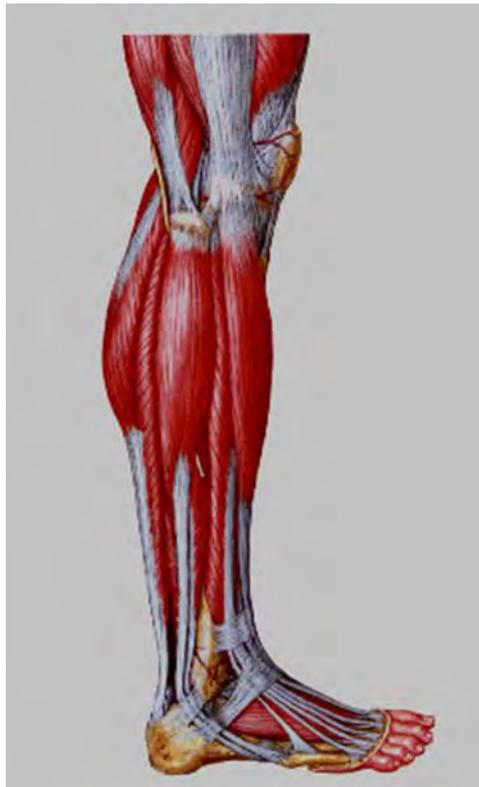
Ils sont constitués de 3 groupes:

- un groupe antérieur (figure 10), extenseur des orteils et fléchisseur du pied. Ils sont au nombre de 4 muscles avec le muscle tibial antérieur, le muscle long extenseur des orteils, le muscle long extenseur de l'hallux et le muscle troisième fibulaire ;



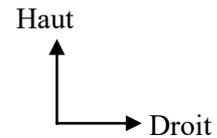
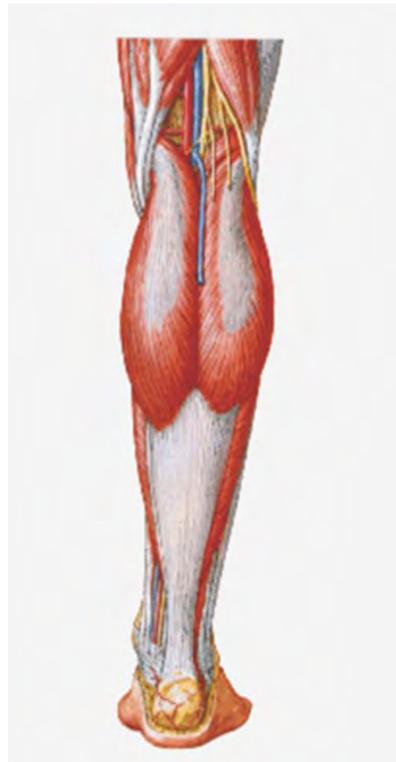
**Figure 10** : Muscles antérieurs de la jambe [25]

- un groupe latéral, éverseur du pied. Ce groupe comprend: le muscle long fibulaire (ou long péronier latéral), le muscle court fibulaire (ou court péronier latéral).



**Figure 11 : Muscles latéraux de la jambe [25]**

- un groupe postérieur (figure 12) fléchisseur des orteils et extenseurs du pied. Ce groupe est organisé selon 2 plans: un plan superficiel formé par les muscles triceps sural et plantaire, un plan profond comprenant les muscles poplité, tibial postérieur, long fléchisseur des orteils et long fléchisseur de l'hallux.



**Figure 12 : Muscles postérieurs de la jambe (vue postérieure) [25]**

Ces muscles sont enveloppés par le fascia crural.

## **I.2.4 Fascias et muscles du pied**

### **I.2.4.1 Fascias du pied**

#### **I.2.4.1.1 Fascia dorsal du pied**

Il est mince et prolonge le rétinaculum des extenseurs et se continue sur le côté avec le fascia plantaire.

#### **I.2.4.1.2 Fascia plantaire**

Il recouvre les muscles superficiels de la plante du pied. Il est uni à l'épiderme par d'épais tractus fibreux englobant des nodules graisseux. Il est constitué de l'aponévrose plantaire et des fascias plantaires latéral et médial.

#### **I.2.4.2 Muscles du dos du pied**

Ils comprennent:

- Muscle court extenseur des orteils et
- Muscle court extenseur de l'hallux

#### **I.2.4.3 Muscles plantaires médiaux**

Ils comprennent :

- Muscles plantaires médiaux
- Muscle abducteur de l'hallux
- Muscle court fléchisseur de l'hallux
- Muscle adducteur de l'hallux

#### **I.2.4.4 Muscles plantaires latéraux**

Ils comprennent:

- Muscle abducteur du petit orteil
- Muscle court fléchisseur du V

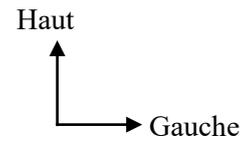
### **I.3 Vascularisation**

#### **I.3.1 Les artères glutéales**

La région glutéale est vascularisée par les artères glutéales supérieure et inférieure. Ces artères naissent de l'artère iliaque interne.

#### **I.3.2 Artère fémorale (figure 13)**

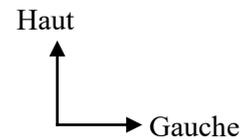
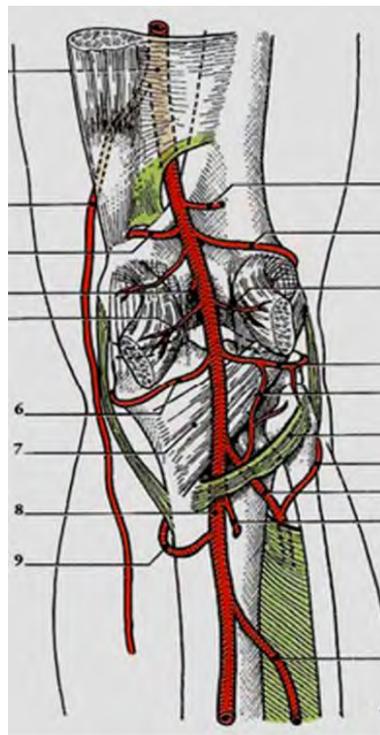
C'est l'artère principale de la cuisse. Elle naît de l'artère iliaque interne. Son calibre est de 8 à 9 mm. Elle est palpable à son origine (pouls fémoral). Elle se divise en artère fémorale superficielle et profonde.



**Figure 13 : Artère fémorale (vue antérieure) [25]**

### **I.3.3 Artère poplitée (figure 14)**

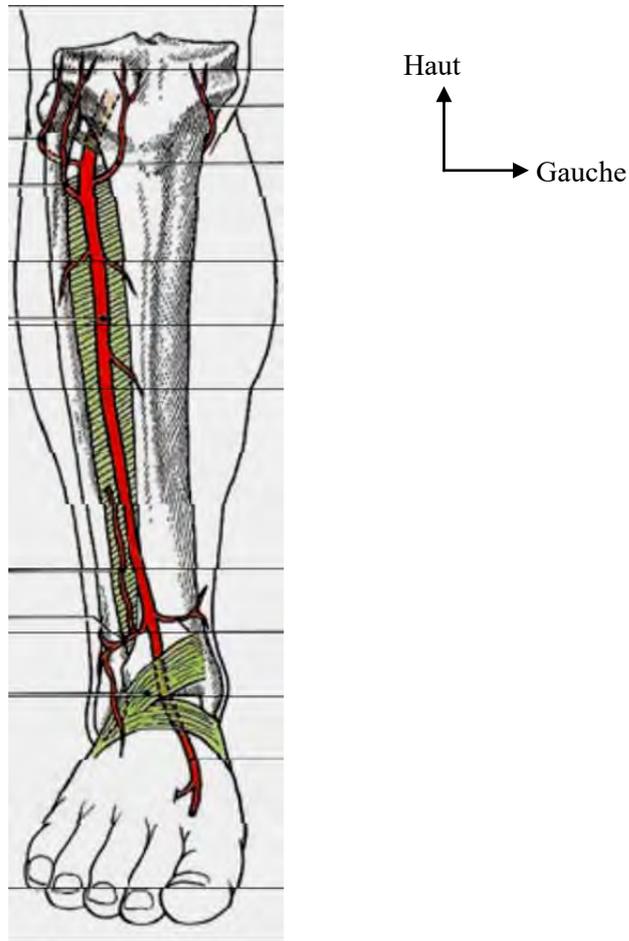
C'est l'artère principale du genou. Elle naît de l'artère fémorale superficielle. Elle se projette en regard du grand axe du losange musculaire qui limite la fosse poplitée. L'artère poplitée donne les artères de la jambe.



**Figure 14 : Artère poplitée (vue antérieure)**

### I.3.4 Artère tibiale antérieure (figure 15)

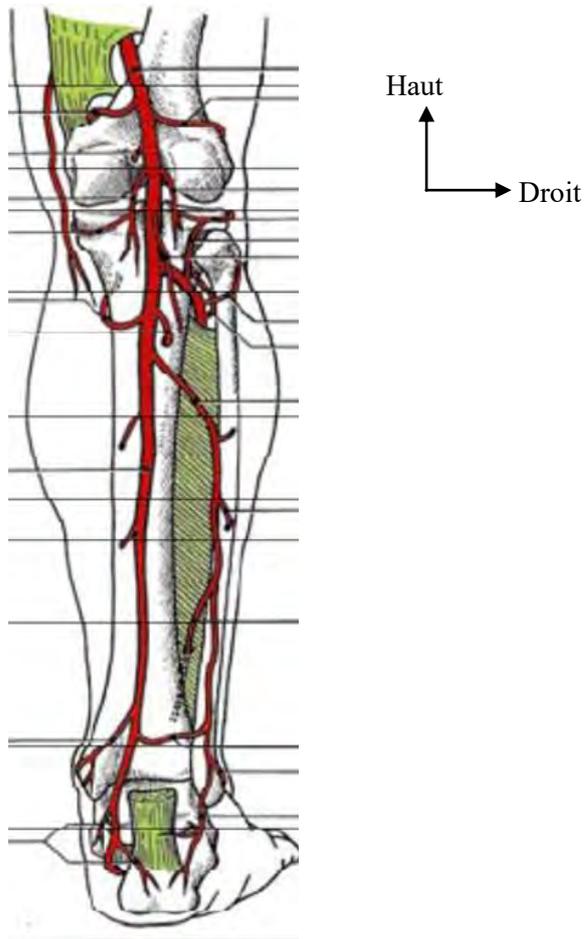
C'est l'artère principale de la région antérieure de la jambe.



**Figure 15 :** Artère tibiale antérieure (vue antérieure)

### I.3.5 Artère tibiale postérieure (figure 16)

C'est l'artère principale de la région postérieure de la jambe et se projette de la fosse poplitée au sillon malléolaire tibial.



**Figure 16 : Artère tibiale postérieure (vue postérieure) [25]**

### **I.3.6 Les veines du membre inférieur**

- Le réseau veineux superficiel comprend la grande veine saphène et la petite veine saphène.
- Le réseau profond est satellite des artères, 2 veines pour une artère au niveau de la jambe, une seule veine poplitée et une seule veine fémorale.

## II Physiopathologie et pathogénie du pied diabétique [40]

Le développement des troubles trophiques au niveau du pied, chez le diabétique, peut être favorisé par des troubles neurologiques et vasculaires ; une composante infectieuse vient souvent s'y greffer (figure 17).

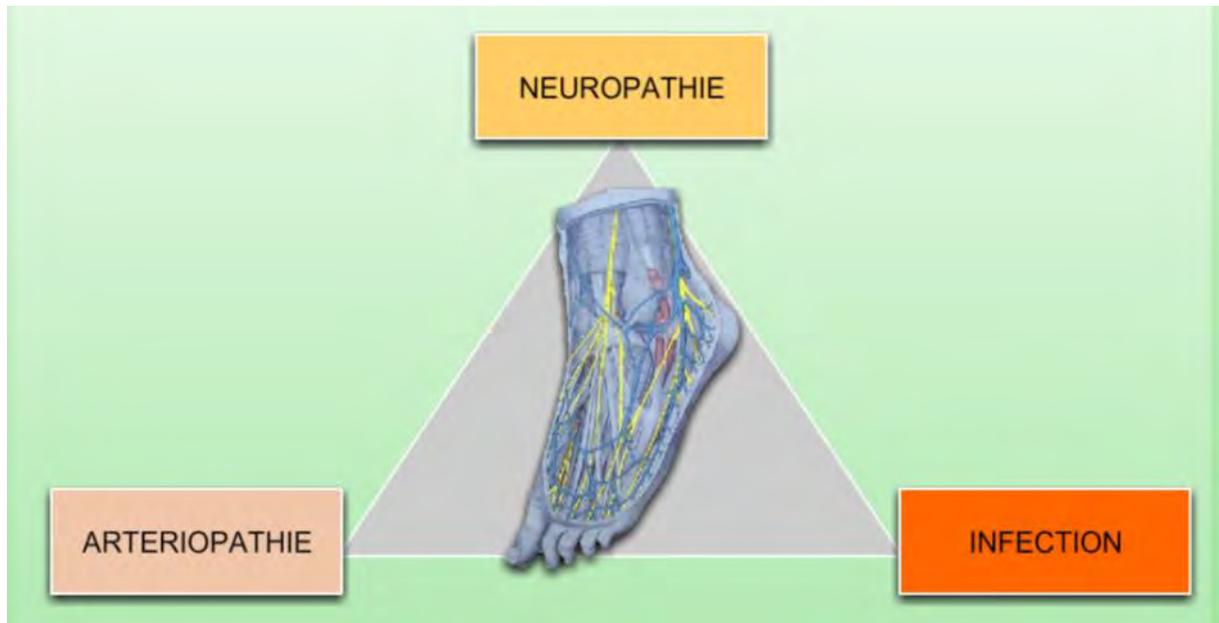


Figure 17 : Physiopathologie du pied diabétique

### II.1 L'atteinte nerveuse

La neuropathie intervient par quatre mécanismes :

**1.1. Diminution de la nociception** : en supprimant la perception douloureuse, elle supprime le symptôme d'alerte assurant la protection normale des pieds contre ses nombreux « ennemis » : chaussure, durillon, ongle, gravier, ciseaux, lame de rasoir....

**1.2. Troubles moteurs et troubles de la proprioception** : ils sont à l'origine de déformation et de troubles statiques (orteils en marteau, en griffes, affaissement de la voûte plantaire), avec en particulier un report électif du poids sur la tête des métatarsiens. Ces points d'appui anormaux sont sources de durillons et de callosités. Ces durillons finissent par former l'équivalent d'une pierre, dure, blessant le tissu sous-cutané, provoquant la formation d'une petite poche

hydrique. Le liquide sous tension lors de l'appui dissèque les tissus, formant une véritable chambre de décollement. L'hyperkératose sèche, se fendille, ouvrant la voie à la surinfection avec constitution d'un véritable abcès sous-cutané qui peut fuser vers l'os ou les parties molles ou s'ouvrir à la peau, formant le classique « mal perforant plantaire » entouré de sa couronne d'hyperkératose. Le mal perforant n'est donc ni plus, ni moins qu'un « durillon qui a mal tourné ». Il siège électivement au niveau des points d'appui, en particulier sous les têtes des métatarsiens (figure 18) [40].



**Figure 18 :** Mal perforant plantaire

**1.3. La neuropathie végétative**, responsable d'une sécheresse cutanée anormale et d'une hyperkératose favorisant le développement des durillons et callosités.

Les fissures de la kératose talonnière peuvent être à l'origine de surinfection susceptible d'entraîner une nécrose talonnière brutale en cas d'ischémie associée.

**1.4 Enfin, La neuropathie végétative** peut être à l'origine de shunts artérioveineux avec perte du réflexe veino-artériel physiologique, à l'origine d'œdèmes

neurotrophiques associés à une mal - distribution sanguine fragilisant les os du pied. Ainsi se constituent des ostéonécroses et des fractures indolores responsables de l'ostéoarthropathie nerveuse.

Cette ostéonécrose et ces fractures apparaissent au niveau des zones de contrainte maximale, en particulier au sommet de l'arche interne du pied, au niveau du premier cunéiforme et du scaphoïde. Leur fracture-nécrose-luxation entraîne l'effondrement de l'arche interne du pied : c'est le classique « pied de CHARCOT » avec constitution d'un pied plat élargi, source de troubles statiques à l'origine de durillons et de maux perforants (voir figure 19) [40].



**Figure 19** : Pied de Charcot

## **II.2 L'atteinte vasculaire [20]**

Elle est responsable d'une ischémie et aggrave considérablement le pronostic des troubles trophiques du pied. Elle est liée à une artérite des membres inférieurs qui est plus précoce, plus fréquente et plus grave chez les diabétiques.

Les sténoses et occlusions artérielles observées chez les diabétiques relèvent, comme chez les non diabétiques, de la combinaison de lésions athéro, artéro et artérioloscléreuses sans qu'il existe d'arguments, en particulier à l'échelon histologique, permettant d'isoler une artériopathie spécifique du diabète.

### **II.2.1 La macroangiopathie diabétique**

Par opposition à la micro angiopathie qui touche la microcirculation, on distingue sous le terme de macro angiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 micromètres. En réalité, la macro angiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes [20]:

- d'une part, l'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose non diabétique ;
- d'autre part, l'artériosclérose, caractérisé par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la médiacalcosse.

### **II.2.2. L'athérosclérose**

Le diabète pourrait intervenir de cinq manières différentes [30].

Il comporte fréquemment une association des facteurs de risque vasculaire.

Ainsi l'hypertension artérielle est deux fois plus fréquente chez les diabétiques que dans la population non diabétique et l'hyperlipidémie 5 à 10 fois plus fréquente, tandis que le tabagisme est aussi fréquent.

Le diabète entraînerait une augmentation de la sensibilité des tissus cibles (cardiovasculaires) aux facteurs de risque vasculaire. Ainsi l'hypertension artérielle aurait un effet délétère chez le diabétique pour des valeurs de pression artérielle plus faibles que celles observées dans la population non diabétique.

Cette sensibilité pourrait être due à l'accélération du vieillissement de la paroi vasculaire par le diabète.

D'autre part, l'hypertriglycéridémie : elle évolue souvent parallèlement à l'hyperglycémie et à la surcharge pondérale. Elle est due à une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL (very low density lipoprotein), stimulée par

l'hyperinsulinisme et à un défaut de dégradation des VLDL circulantes par dysfonctionnement de la lipoprotéine lipase aggravé par l'insulino-résistance. L'hypertriglycéridémie s'accompagne donc d'un défaut de la voie métabolique, menant physiologiquement des VLDL au LDL (low density lipoprotein).

L'hyperglycémie pourrait favoriser les complications thrombotiques de l'athérosclérose. Si le déséquilibre du diabète ne semble pas responsable d'une athérosclérose plus sévère, il pourrait jouer un rôle important dans la survenue des complications thrombotiques d'un athérome déjà constitué. En effet, l'hyperglycémie s'associe à des troubles de la crase sanguine prothrombogènes, réversibles avec le parfait équilibre glycémique :

- hyperfibrinémie, augmentation du facteur VIII de WILLEBRAND (véritable colle plaquettaire d'origine endothéliale) ;
- augmentation du facteur VII, corrélée à l'hypertriglycéridémie ;
- défaut de fibrinolyse avec augmentation du PAI1.

L'hyperglycémie pourrait être un agent causal de l'accélération du vieillissement de la paroi artérielle (artériosclérose) dont la pathogénie fait intervenir :

- la glyco-oxydation des protéines, en particulier des protéines de la matrice extra cellulaire et notamment du collagène ;
- la dénervation sympathique des vaisseaux, due à la dysautonomie diabétique ;
- l'atteinte des vasa vasorum par la micro angiopathie diabétique.

Au cours d'un accident ischémique aigu responsable d'une nécrose tissulaire, l'hyperglycémie pourrait jouer un rôle délétère, comme cela a été parfaitement démontré chez l'animal rendu diabétique avant ligature artérielle. De même, plusieurs études ont montré une corrélation entre l'HbA 1C (hémoglobine glyquée) et le pronostic de l'accident vasculaire.

Le rôle délétère de l'hyperglycémie s'expliquerait par deux raisons :

- d'une part hémothéologique, avec activation plaquettaire thrombogène, défaut de la fibrinolyse et surtout augmentation de la viscosité sanguine, notamment par défaut de déformabilité et hyper agrégabilité érythrocytaires ;
- d'autre part métabolique, avec augmentation de la production locale de lactates, aggravant l'acidose et l'hypoxie tissulaires. De plus, l'augmentation des acides gras libres accompagnant le déséquilibre du diabète, favorise les troubles du rythme cardiaque en cas d'ischémie myocardique [30].

### **II.2.3 L'artériosclérose [20]**

Ce terme désigne des affections artérielles chroniques, dites dégénératives, dont le dénominateur commun est représenté par l'augmentation du tissu conjonctif de la paroi vasculaire avec induration et souvent rétrécissement de la lumière.

### **II.2.4 La mediocalcose de MONCKEBERG**

Les artères les plus touchées sont celles de type musculo-élastique ou musculaire. Chez le sujet diabétique, ces lésions sont plus fréquentes que chez les non diabétiques.

### **II.2.5 Conséquences cliniques de l'atteinte vasculaire : l'artérite des membres inférieurs [20]**

L'artérite des membres inférieurs apparaît plus précoce, plus fréquente et plus grave chez les diabétiques que chez les non diabétiques. L'artérite est plus distale.

#### **➤ Les Sténoses**

Les artères perdent leur souplesse, leur élasticité, surtout leur lumière se rétrécit progressivement. Une circulation collatérale s'établit, mais moins rapidement et

de façon moins développée que chez les sujets non diabétiques. Ces lésions volontiers bilatérales intéressent les artères fémoro-poplitées, mais surtout prédominent sur les artères de jambe. Il faut insister sur la plus grande fréquence d'atteinte des petites artères du pied chez le diabétique, et sur la fréquence des lésions diffuses sténosantes de l'artère fémorale profonde. Par comparaison avec les sujets non diabétiques, les atteintes distales sont plus importantes que celles du trépied aortique. C'est le caractère distal du maximum des lésions coexistant avec des artères proximales et poplitées de diamètre encore suffisant qui expliquent la rareté de la claudication intermittente et le succès des amputations transmétarsiennes chez le diabétique [20].

#### ➤ **Les Oblitérations Vasculaires**

Elles sont le résultat de thromboses pariétales successives, de thromboses oblitérantes totales ou plus rarement de brusque migration, totale ou partielle d'un caillot surtout pariétal situé sur un tronc plus volumineux.

#### ➤ **La Gangrène**

Les conséquences des oblitérations vasculaires : la gangrène est la conséquence d'une oblitération vasculaire totale dans un territoire où la circulation collatérale est insuffisante pour pallier l'arrêt circulatoire.

L'oblitération vasculaire tronculaire est la cause majeure de la gangrène.

Les territoires ischémiques sont distaux ; la gangrène touche un ou plusieurs orteils, l'avant-pied, le talon, la jambe (voir figure 20).



**Figure 20** : Nécrose par atteinte vasculaire

### **II.3 L'atteinte infectieuse [40]**

L'infection représente une menace importante pour le pied des diabétiques. La sensibilité accrue des diabétiques aux infections est classique, favorisée certes par le déséquilibre glycémique, mais également par les altérations de la fonction leucocytaire et de l'immunité cellulaire. L'infection trouve, au niveau du pied, un terrain favorable à une extension rapide en raison des troubles circulatoires et de la neuropathie.

Son apparition est favorisée par des plaies minimes qui, non surveillées, peuvent aboutir à une infection torpide et extensive en surface et en profondeur.

Les études bactériologiques retrouvent habituellement plusieurs germes de surinfection associant des aérobies (streptocoques, staphylocoques, Gram-) et des anaérobies. Les mycoses, en particulier à *Candida albicans*, sont également souvent présentes (figure 21).



**Figure 21 : Pied infectieux**

### **III Diagnostic des complications [40]**

#### **III.1 Bilan de l'ischémie [29]**

##### **III.1.1 Examen clinique**

L'anamnèse et l'examen clinique précisent une éventuelle artérite, la topographie des lésions et la sévérité de l'ischémie. Ils insistent sur la palpation bilatérale des pouls.

##### **III.1.2 La radiographie des membres**

La radiographie des deux pieds et mains est réalisée systématiquement à la recherche d'éventuelles lésions ostéoarticulaires et de la présence de calcifications artérielles.

##### **III.1.3 Le doppler couplé à l'échographie**

Le Doppler, couplé idéalement à l'échographie en temps réel, permet de dépister une lésion au niveau des principaux troncs artériels.

L'exploration non invasive artérielle vise à confirmer la présence de l'ischémie, à apprécier les chances de cicatrisation du trouble trophique et à cerner l'intérêt

d'un éventuel geste de revascularisation ; dans les lésions évoluées, elle permet de définir le niveau optimal d'amputation.

L'importance de l'ischémie est appréciée par trois examens :

- la mesure des pressions systoliques à la cheville ;
- la mesure de la pression systolique du gros orteil ;
- la mesure transcutanée de la pression d'oxygène (TCPO<sub>2</sub>) sur le dos du pied.

### **III.1.4 Angioscanner**

En présence d'une ischémie artérielle, il faut évaluer la possibilité de réaliser un geste de revascularisation. Les indications de cette exploration invasive doivent être posées en raison du risque rénal bien connu chez le diabétique et dans la perspective d'un geste chirurgical.

## **III.2 Bilan de l'infection [20]**

L'infection doit être dépistée et traitée énergiquement. Les aspects lésionnels sont variés.

### **III.2.1 Les infections superficielles des membres**

Il s'agit :

- une mycose interdigitale,
- un érythrasma,
- un péri-onyxis,
- un ongle incarné, peuvent s'aggraver de manière dramatique chez un patient diabétique. Il est inutile de prévoir un examen bactériologique qui serait le plus souvent ininterprétable.

### III.2.2. Les infections profondes [20]

Elles peuvent être insidieuses et sont très évolutives.

- Les phlegmons du dos du membre trouvent leur origine habituellement dans une infection de la base de l'ongle. L'œdème et l'érythème s'étendent ensuite sur le dos du membre. Des lésions de gangrène distale peuvent s'y associer.

- L'infection profonde de la voûte plantaire fréquemment réalisée : il faut rechercher d'éventuelles fusées purulentes et craindre particulièrement l'occlusion thrombotique de l'arcade plantaire inférieure qui compromet le flux artériel des artères interosseuses. Une odeur putride, la présence de gaz évoquent une participation de germes anaérobies.

- Les radiographies bilatérales des membres, de face et de profil, ne sont pas toujours d'interprétation facile lorsqu'existent des lésions associées d'ostéoarthropathie. Une image de destruction osseuse entourée éventuellement d'un halo scléreux, au contact d'un mal perforant ou d'une cellulite, évoque une ostéite, surtout si la lésion est isolée.

- Dans les cas d'interprétation difficile, une tomодensitométrie, une scintigraphie au gallium peuvent être utiles.

- L'examen bactériologique apporte la preuve définitive. Les conditions de prélèvement doivent être minutieuses, en essayant d'éviter toute contamination par les germes de surface ; l'idéal est d'obtenir des prélèvements en profondeur soit par aspiration à la seringue, soit par biopsies. Un écouvillonnage ou un curetage du fond des lésions ouvertes, après lavage soigneux, peuvent également être réalisés.

Il est important que l'analyse bactériologique, soit faite dans les meilleurs délais ou, à défaut, que le transport des prélèvements soit assuré dans de bonnes conditions, à savoir par Portagerm contenant une gélose et en contactant le laboratoire pour que l'ensemencement soit immédiatement réalisé.

### **III.3. Bilan de la neuropathie [29]**

#### **III.3.1 L'interrogatoire**

Il recherche un antécédent de blessure du membre non perçue par le malade. Il permet d'affirmer le risque de complications et d'en faire prendre conscience au malade.

#### **III.3.2 L'examen physique**

Il recherche :

- une chaleur relative, des pouls parfois bondissants, une peau épaisse et sèche, une hyperkératose au niveau des points d'appui ;
- une abolition des réflexes, comparativement aux réflexes des membres supérieurs ;
- une diminution de la perception vibratoire (avec un indice inférieur à quatre au diapason gradué), de valeur au-dessous de 65 ans, des troubles du sens de position segmentaire des orteils et des doigts, une diminution de la perception du chaud et du froid difficile à quantifier, et un défaut de perception de la douleur également de quantification mal aisée.

La perception douloureuse s'apprécie à l'aide d'une aiguille en dehors des zones d'hyperkératose, en particulier au niveau de la pulpe des orteils et de la cambrure de la plante, de façon comparative à la sensibilité au niveau de la jambe.

La perception du tact et de la pression peut être quantifiée à l'aide de mono filaments de nylon de différents calibres.

En effet, il serait très utile de disposer de moyens simples et fiables permettant de diagnostiquer le seuil de diminution de la perception de la douleur et de la pression comportant un risque de mal perforant plantaire.

Au terme de ce bilan minutieux des lésions trophiques du pied, on peut utiliser, pour décider des indications thérapeutiques, la classification en grades successifs de gravité proposée par l'université du TEXAS (tableau1).

**Tableau I :** Classification de l'université du TEXAS

GRADE	0 : lésion épithélialisée	1 : plaie superficielle	2 : atteinte tendon ou capsule	3 : atteinte os ou articulation
STADE				
A : pas d'ischémie, pas d'infection	0A	1A	2A	3A
B : infection, pas d'ischémie	0B	1B	2B	3B
C : pas d'infection, ischémie	0C	1C	2C	3C
D : infection, ischémie	0D	1D	2D	3D

## **IV Traitement [29]**

### **IV.1 Buts**

- Equilibrer la glycémie
- Prendre en charge la lésion
- Eviter la récurrence
- Education thérapeutique du malade.

### **IV.2 Moyens**

#### **IV.2.1 Le traitement médical**

##### **IV.2.1.1 Equilibrer la glycémie**

Toute lésion du membre impose une équilibration stricte du diabète en recourant, si c'est nécessaire, à une insulinothérapie.

##### **IV.2.1.2 Traitement des infections superficielles**

Il est constitué par :

- antimycosiques topiques ;
- désinfection locale ;
- prophylaxie du tétanos ;
- antibiotiques : avant les résultats du prélèvement bactériologique ; antibiothérapie à spectre large, couvrant staphylocoques, streptocoques germes gram- et en cas d'ischémie, anaérobies. L'association préconisée :
  - amoxicilline + acide clavulanique
  - cotrimoxazole + métronidazole ou trazocilline

En cas de signes généraux : association d'un aminoside

##### **IV.2.1.3 Proscrire l'appui**

Ceci est important surtout en cas de mal perforant plantaire

#### **IV.2.1.4 Lutte contre l'ischémie**

Des vasodilatateurs ont été utilisés ; cependant ce traitement est décevant.

#### **IV.2.1.5 Procédés originaux de cicatrisation dirigée**

- Facteurs de croissance et traitement des plaies du pied diabétique

Dans un but d'augmenter le taux et la vitesse de cicatrisation, de nouveaux moyens thérapeutiques ont été développés, notamment l'application locale de facteurs de croissance, dont l'intérêt théorique et expérimental apparaît évident. Bien que les résultats soient globalement positifs, ils ne sont pas à la hauteur de ceux obtenus dans les modèles expérimentaux animaux et soulèvent ainsi de nombreuses interrogations [66].

-Oxygénothérapie hyperbare dans la cicatrisation des plaies chroniques du pied chez le diabétique [66]

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) diminue l'incidence des amputations majeures chez le diabétique porteur de plaies aiguës surinfectées des pieds. Sur le plan expérimental l'OHB stimule la prolifération fibroblastique et l'angiogenèse.

#### **IV.2.2 La chirurgie**

Elle ne peut s'envisager qu'après un bilan pré-thérapeutique de qualité c'est-à-dire complet : cela explique pour une large part l'amélioration des résultats à court et long terme. Ce bilan a pour but, une fois la lésion athéromateuse précisément définie par l'examen artériel Doppler, l'angioscanner, d'évaluer aussi la maladie athéromateuse et les grandes fonctions métaboliques du malade et donc son aptitude à supporter la thérapeutique envisagée.

## **IV.2.2.1 Les méthodes chirurgicales de revascularisation [74]**

### **IV.2.2.1.1. L'endarterectomie**

Première technique en date de la chirurgie vasculaire, elle consiste à pratiquer une artériotomie longitudinale en regard de la lésion et à pratiquer par décollement sans contrôle de la vue, l'exérèse du séquestre athéromateux qui selon l'extension circonférentielle de la lésion est une plaque ou une bague sténosante, le plan de clivage du décollement passant entre les couches externes et internes de la média.

### **IV.2.2.1.2 Les pontages vasculaires**

#### **IV.2.2.1.2.1 Les pontages directs [74]**

Les différentes qualités des prothèses artérielles en Dacron, estimables avec un recul de plusieurs décennies, font des remplacements et des pontages prothétiques la méthode de choix de revascularisation des membres inférieurs au niveau aorto-iliaque. Ses qualités sont : la stabilité dans le temps, l'hémocompatibilité, l'atotoxicité, l'absence quasi-totale d'allergie, la disponibilité en tous diamètres et en toutes longueurs et enfin la relative facilité d'implantation.

A l'étage sous-inguinal, les conditions hémodynamiques et anatomiques moins favorables font que les résultats sont moins bons et incitent à utiliser des greffons veineux autogènes par veines saphènes internes utilisées en position inversée ou in situ après dévaluation.

#### **IV.2.2.1.2.2 Les pontages extra-anatomiques [2]**

Ils se définissent par la nature de leur trajet, situé à distance de leur trajet naturel de l'axe ponté. On est ainsi amené à réaliser le plus souvent par nécessité en fonction d'un état général extrêmement précaire ou d'un état local infectieux, des montages divers : il peut s'agir de pontage croisé inter-fémoral sus-pubien,

de pontage obturateur (traversant le trou obturateur pour aller de l'axe iliaque au tiers inférieur de la cuisse) de pontage axillo-fémoral ou axillo-bi-fémoral ou encore de pontage d'implantation haute sur l'aorte thoracique ascendante ou descendante. La perméabilité de ces pontages notamment pour celui qui est le plus pratiqué, le pontage axillo-fémoral est inférieur à celui des pontages anatomiques.

#### **IV.2.2.2 Les méthodes endovasculaires [74]**

On désigne sous ce terme, différentes techniques qui se proposent de traiter les lésions sténosantes ou occlusives sans abord chirurgical classique, par geste endo-artériel, à l'aide d'instruments introduits dans le lit artériel le plus souvent à partir d'une ou des deux artères fémorales.

L'effet de dilatation obtenu est parfois maintenu par l'implantation au cours de la même procédure d'un tuteur cylindrique creux « stent », moulant les parois de l'artère qui vient d'être dilatée.

#### **IV.2.2.3 Les amputations du membre inférieur et leur appareillage [10]**

L'amputation du membre inférieur crée des modifications bio-mécaniques majeures de l'appareil locomoteur qui, dans l'état actuel des connaissances, limitent de façon importante les possibilités fonctionnelles. Au cours de la marche, chez le sujet sain, les forces qui s'exercent entre le pied et le sol se transmettent le long du squelette. Chez l'amputé, ces forces se concentrent au niveau du moignon et entraînent des pressions plus ou moins importantes entre l'os et l'emboîture.

Il en résulte, dans certains cas, une boiterie et une limitation de la fonction.

Le chirurgien doit veiller à garder le maximum de longueur possible au bras de levier osseux et à rendre les extrémités osseuses mousses, à avoir la meilleure qualité trophique possible.

Le rééducateur et le responsable de l'appareillage veilleront à redonner aux systèmes moteur, cardio-vasculaire respiratoire leur efficacité et à repartir sur la plus grande surface possible, les forces qui s'exercent entre le moignon et l'appareil.

#### **IV.2.2.3.1 Amputation transmetatarsienne**

L'incision cutanée est transversale sur le dos du pied au niveau prévu pour la section osseuse. Sur la plante, elle dessine un lambeau plus long. Les tendons et le périoste sont sectionnés transversalement au niveau de la section osseuse : les deux premiers métatarsiens transversalement, les trois derniers obliques en dehors et en arrière.

La suture musculo-aponévrotique vise à recouvrir le squelette. Le moignon sera laissé ouvert ou fermé selon l'état local : tissu sain ou infecté.

L'appareillage va se limiter à l'adaptation d'une semelle surélevant le premier rayon et répartissant au mieux les contraintes plantaires.

La boiterie est minime, ne se démasquant que lors des activités physiques intenses.

#### **IV.2.2.3.2 Amputation de Lisfranc [9, 11, 24]**

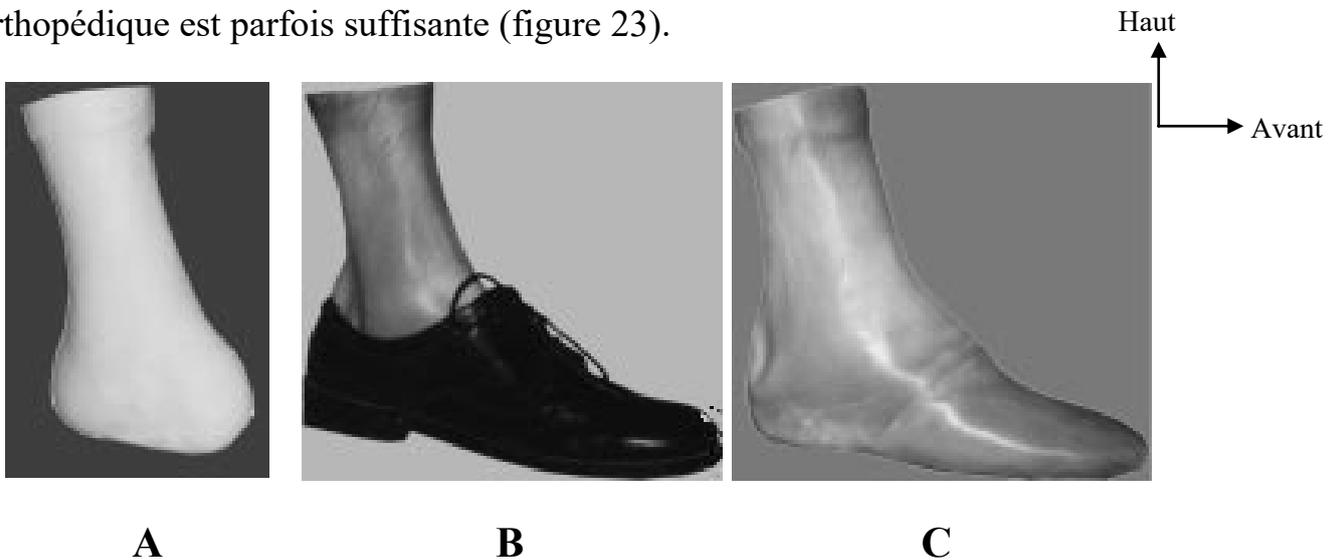
Elle est intermédiaire entre l'amputation de CHOPART et l'amputation transmétatarsienne (figure 22).



**Figure 22 : Amputation de Lisfranc [1]**

Il n'est absolument pas indispensable de suivre l'interligne tarsométatarsien ; la conservation de la base du 5e métatarsien au bord externe du pied est très utile, car l'insertion du court péronier latéral est gardée intacte.

Les modalités du recouvrement sont les mêmes. Le recours à une simple semelle orthopédique est parfois suffisante (figure 23).



A. Moulage du moignon.

B. « Chausson ».

C. Aspect avec chaussure.

**Figure 23 : Amputation de Lisfranc. Appareillage par « chausson » en silicone [1]**

La boiterie souvent habilement compensée par le patient n'échappe ni à l'œil averti, ni à l'analyse sur plateau de forces.

#### IV.2.2.3.3 Amputation de Chopart

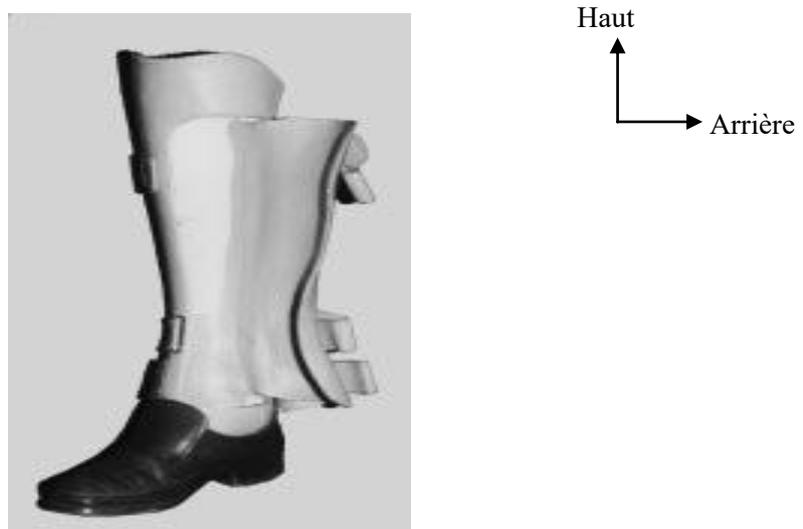
L'amputation de CHOPART réalise une désarticulation de l'interligne médio-tarsienne qui ne laisse du pied que le tarse postérieur composé du calcanéum et de l'astragale (figure 24).



**Figure 24 :** Double arthrodèse tibiotarsienne et sous-tarsienne [1]

A condition que la coque talonnière soit intacte, ce niveau d'amputation offre théoriquement des possibilités fonctionnelles importantes. Il est indispensable de bloquer la tibio-tarsienne et la sous-atragalienne.

L'appareillage doit alors faire appel à une prothèse de type Syme (figure 25).

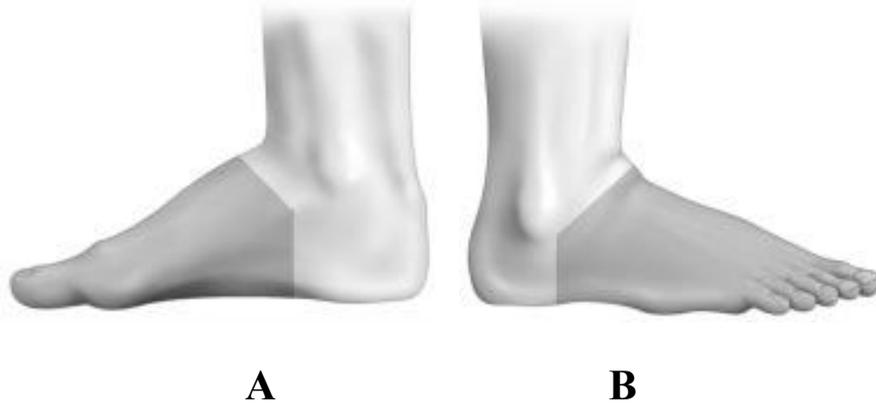


**Figure 25 :** Appareillage par prothèse de type Syme [1]

Cette intervention a le mérite de conserver une possibilité d'appui distal d'excellente qualité qui ne se détériorera pas dans le temps.

#### IV.2.2.3.4 Amputation de Syme

Il s'agit du niveau ultime des amputations partielles du pied, puisqu'il ne persiste de celui-ci que la coque talonnière (figure 26).



A. Vue médiale.

B. Vue latérale.

**Figure 26 :** Intervention de Syme. Tracé des incisions [1]

Celle-ci n'est toutefois pas fixée au squelette par ses moyens anatomiques et se luxé parfois, faisant perdre à la technique ce qui fait son avantage principal, c'est-à-dire la possibilité d'appui distal.

L'appareillage est réalisé avec une prothèse de type Syme fenêtrée à appui distal (voir figure 27).



**A**



**B**

A. Emboîture dépourvue de fenêtre.

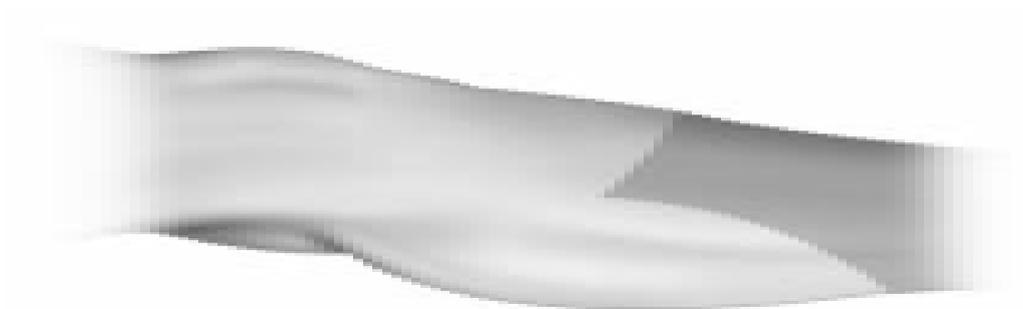
B. Prothèse avec son revêtement esthétique. Similitude de forme avec le membre controlatéral

**Figure 27 : Appareillage. Prothèse de type Syme [1]**

Le bilan fonctionnel obtenu est excellent, voisin de celui obtenu par les amputés de CHOPART.

#### **IV.2.2.3.5 Amputation de jambe [28, 29, 31, 69, 75]**

A partir de ce niveau d'amputation, l'appui distal est impossible. L'appui prédominant se fait dans la région sous-rotulienne. L'incision dessine deux lambeaux antérieur et postérieur ; le tibia doit être conservé le plus long possible (figure 28).

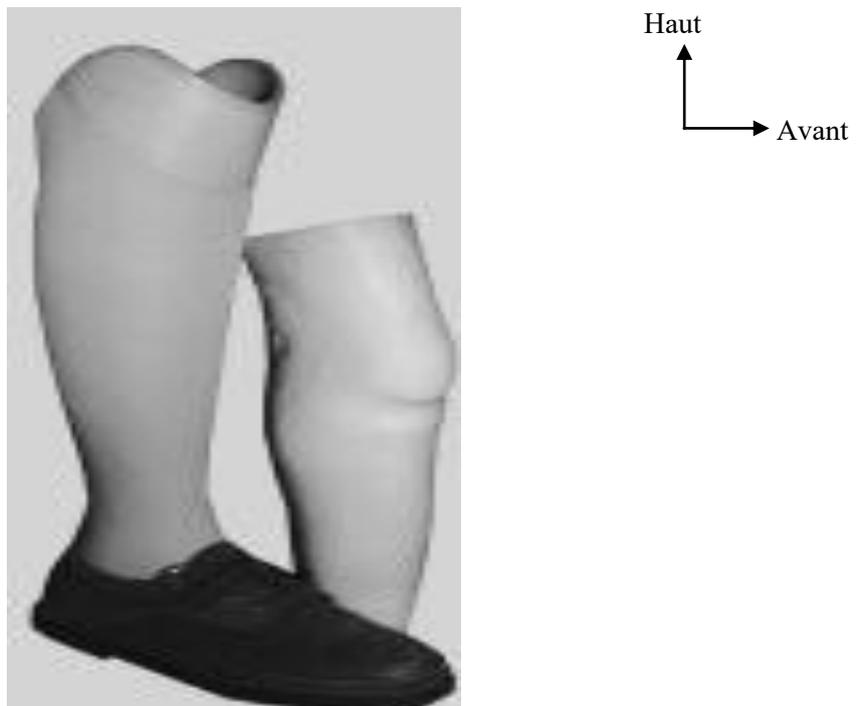


**Figure 28 : Amputation transtibiale. Tracé des incisions. Vue latérale [1]**

L'artère et la veine sont disséquées et liées séparément.

Le nerf est sectionné très haut, sans être ligaturé. Le drainage est impératif, les modalités de fermeture du moignon dépendent de l'état local.

Le bilan fonctionnel obtenu est directement lié à : la qualité du moignon, longueur du bras de levier osseux, état des extrémités osseuses, état des parties molles, liberté articulaire, état général du patient, qualité de l'appareillage (figure 29).



**Figure 29 :** Appareillage. Prothèse de contact et manchon de protection du moignon [1]

Lorsque le moignon est long, le sujet peut mener une vie pratiquement normale, pratiquer le sport comme le tennis et conduire sans aménagement spécial.

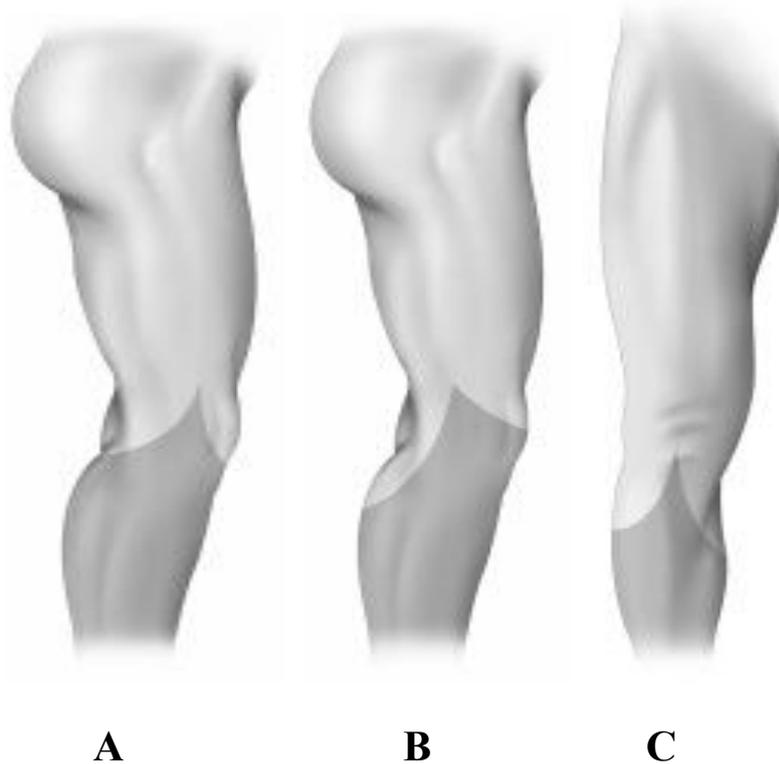
#### **IV.2.2.3.6 Désarticulation du genou [22, 63] (figure 30)**

On commence par en avant par la désinsertion du tendon rotulien au ras de la tubérosité tibiale antérieure. On ouvre l'articulation, sectionne la capsule et les ligaments postérieurs. Ensuite, sans toucher au cartilage des condyles fémoraux, on suture le tendon rotulien et les expansions des vastes aux jumeaux et aux

tendons postérieurs pour recouvrir l'extrémité osseuse d'un plan musculoaponévrotique.

La suture cutanée est décalée vers l'arrière.

L'appareil est constitué d'un manchon plus ou moins haut et d'une emboîture qui doit souvent être ouverte à sa partie inférieure.



A. Technique classique à valves frontales (vue latérale).

B. Technique à longue valve postérieure (vue latérale).

C. Technique à valves sagittales (vue antérieure).

**Figure 30** : Désarticulation du genou. Tracé des incisions [1]

#### **IV.2.2.3.7 Amputation de Gritti**

Comme pour la désarticulation du genou, elle autorise l'appui distal. Le raccourcissement fémoral en supprime les inconvénients.

Après avoir pratiqué une désarticulation classique du genou, on sectionne le fémur immédiatement au-dessous du tubercule du 3e adducteur, ensuite la rotule

est fixée sur l'extrémité du fémur. La prothèse est du même type que celle utilisée pour les désarticulations de genou, avec un aspect esthétique bien meilleur.

#### **IV.2.2.3.8 Amputation de la cuisse [46]**

Sanction chirurgicale lourde, en particulier chez le sujet âgé, chez qui le chaussement de la prothèse est parfois un obstacle insurmontable.

L'incision cutanée débute latéralement au niveau prévu pour la section osseuse (figure 31).



A. Amputation au tiers distal (vue antérieure). Technique à valves sagittales.

B. Amputation au tiers moyen (vue latérale). Technique à valves frontales.

**Figure 31** : Amputation transfémorale. Tracé des incisions [1]

Elle dessine deux lambeaux antérieur et postérieur.

Les muscles sont sectionnés horizontalement jusqu'à l'os qui lui est sectionné 10 cm au-dessus de l'extrémité inférieure du lambeau cutané antérieur.

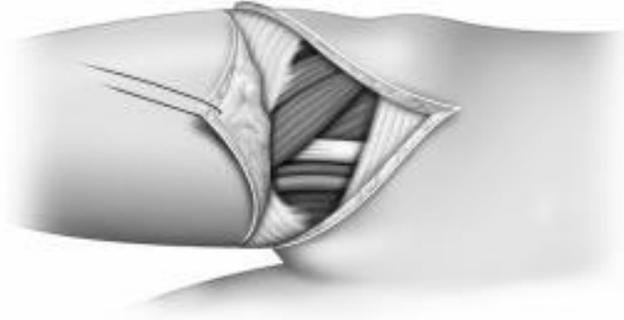
La fermeture se fait suivant l'état local : moignon ouvert ou fermeture sur drains de redon. La prothèse crurale est constituée d'une emboîture de contact, d'un genou et d'un pied diabétique (figure 32).



**Figure 32** : Appareillage. Prothèse fémorale de contact sans revêtement esthétique [1]

#### **IV.2.2.3.9 Désarticulation de hanche [1]**

Le patient repose sur le dos. L'incision cutanée a l'aspect d'une raquette à queue antérieure. Elle commence le plus près possible de l'arcade crurale. Dès le début de l'intervention, on dissèque, puis on lie les vaisseaux fémoraux au-dessus de l'arcade crurale (figure 33).



**Figure 33** : Désarticulation de hanche. Temps antérieur : dissection et ligature des vaisseaux fémoraux [1]

La section musculaire est réalisée de proche en proche, au bistouri électrique, en suivant la ligne d'incision cutanée. Les nerfs crural, sciatique et obturateur sont disséqués et coupés le plus haut possible.

Les sutures musculaires sont pratiquées après hémostase.

Un drainage aspiratif est réalisé avant la suture des plans superficiels. Les perfectionnements dont a bénéficié la prothèse canadienne permettent dans la majorité des cas, de restaurer une certaine autonomie fonctionnelle qui peut être bonne chez les sujets jeunes dotés de bonnes qualités physiques (figure 34, A et B).



**A**

**B**

A. Vue antérieure, avec revêtement esthétique et décoré.

B. Vue de profil.

**Figure 34 : Appareillage. Prothèse canadienne [1]**

#### **IV.2.2.4 Débridement ou necrosectomie**

Elle consiste à enlever les tissus nécrosés.

#### **IV.2.2.5 Mise à plat**

Elle consiste à inciser et drainer une collection. La suture dépendra de l'état local.

#### **IV.2.2.6 Greffe**

La greffe ou transplantation cutanée est l'utilisation d'un morceau de peau pour recouvrir une plaie, soit dans un but de cicatrisation par le tissu apporté, soit comme pansement. Suivant l'origine du greffon on parle de prélèvement

autologue (fait sur le receveur lui-même) ou de prélèvement hétérologue (fait sur une autre personne que le receveur).

### **IV.3 Indications**

L'indication dépend du degré de l'infection, de l'état vasculaire et cutané.

#### **IV.3.1 Membre inférieur**

On utilisera la classification de l'université du TEXAS.

##### **IV.3.1.1 Gangrène infectieuse (1B, 2B, 3B)**

- Traitement médical
- Débridement, amputation

##### **IV.3.1.2. Gangrène sèche (1C, 2C, 3C)**

- Traitement médical
- Revascularisation si atteinte d'un gros tronc
- Amputation selon le niveau de la lésion

##### **IV.3.1.3. Gangrène mixte (1D, 2D, 3D)**

- Traitement médical
- Revascularisation si atteinte d'un gros tronc
- Amputation selon le niveau de la lésion

##### **IV.3.1.4. Gangrène gazeuse**

- Réanimation
- Amputation selon le siège.

## **IV.4. Prévention [29]**

### **IV.4.1. L'éducation du diabétique**

#### **➤ Lui apprendre à combattre les facteurs de risque**

- Savoir choisir ses chaussures (chaussures fermées, mettre des chaussettes en coton, bonne taille des chaussures ; chaussures à lacets).
- Combattre la corne : cors, durillons, corne talonnière (retirer avec des instruments non agressifs ; graisser la peau des pieds : vaseline).
- Limer les ongles : prohiber les doigts tranchants ; se faire aider si la vision est diminuée.
- Eviter ou traiter les mycoses.
- Eviter les corps étrangers : mettre systématiquement la main avant d'enfiler les chaussures.
- Eviter les brûlures.

#### **➤ Lui apprendre à examiner ses membres tous les jours**

Cet exercice doit se faire avec le plus grand soin en s'attardant sur les zones d'appui, les espaces interdigitaux et les ongles.

#### **➤ Lui apprendre à consulter à la moindre blessure**

Une plaie chez un diabétique n'est jamais banale.

Le pronostic fonctionnel dépend des possibilités d'appui sur un moignon plus ou moins fuyant. La persistance d'un relief osseux constitue parfois une aide précieuse, notamment pour maintenir la prothèse.

La possibilité de greffe a amélioré considérablement la qualité de vie des patients.

L'amputation d'un membre constitue toujours, quelles que soient les circonstances à l'occasion desquelles, elle a été pratiquée, une perte irréversible engageant de façon définitive l'avenir fonctionnel de celui qui la subit. En tout

cas, elle est toujours le point de départ d'une nouvelle vie au cours de laquelle les différents acteurs de la pièce qui vient de se jouer devront s'efforcer de coordonner leurs efforts pour garantir au patient un résultat fonctionnel optimal.



**DEUXIEME PARTIE**  
**NOTRE TRAVAIL**

## **I MALADES ET METHODE**

### **I.1 Cadre et type d'étude**

L'étude s'est déroulée au Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Aristide Le Dantec. Les patients ont été reçus aux Urgences Chirurgicales où ils ont eu une prise en charge initiale, avant l'admission en secteur d'hospitalisation.

Il s'agit d'une étude rétrospective du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2015.

#### **I.1.1 Critères d'inclusion**

Les patients diabétiques, présentant des lésions aux membres qui nécessitent une prise en charge chirurgicale, ont été inclus dans notre série. Nous avons colligé 123 dossiers correspondant à ces critères durant la période d'étude.

#### **I.1.2 Critères de non inclusion**

Les patients diabétiques ne présentant pas de complications chirurgicales aux membres ont été exclus.

### **I.2 Paramètres étudiés**

Nous avons étudiés les paramètres suivants :

- Epidémiologiques : âge, sexe, type de diabète, durée d'évolution du diabète ;
- Cliniques : circonstances de découverte, examen physique ;
- Paracliniques : numération formule sanguine, radiographie standard, écho-doppler, angioscanner ;
- Thérapeutiques : geste chirurgical, antibiothérapie post-opératoire ;
- Données évolutives : durée d'hospitalisation, ré-interventions ;
- Morbidité ;
- Mortalité.

### **I.3 Recueil des données**

Le recueil des données a été réalisé avec le logiciel Sphinx (version d'évaluation)-V5.

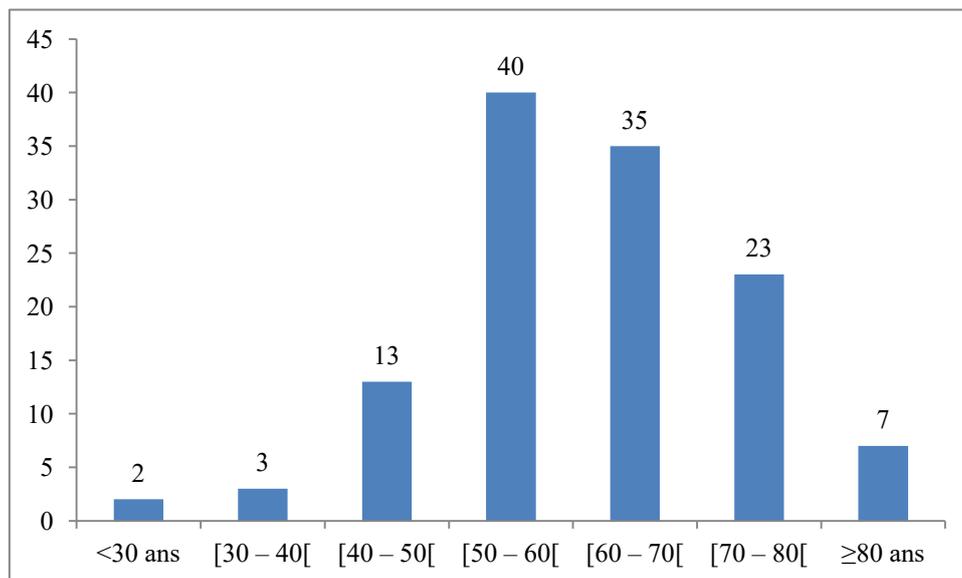
## II RESULTATS

Notre étude a porté sur 123 patients ayant des complications chirurgicales du diabète aux membres.

### II.1 Données épidémiologiques

#### II.1.1 L'âge

L'âge moyen était de 60,6 ans, avec des extrêmes de 25 et 94 ans (Figure 35).



**Figure 35 : Répartition selon l'âge**

#### II.1.2 Sexe

Il y avait 67 femmes, soit 54,5% et 56 hommes, soit 45,5%. Le sex-ratio était de 0,8 en faveur du sexe féminin.

#### II.1.3 Type de diabète

Il y avait 116 patients qui avaient le diabète de type II, soit 94,3%, contre 7 de type I, soit 5,7%.

#### II.1.4. Durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution moyenne du diabète était de 11ans avec des extrêmes de 1 jour et 35 ans. La durée n'avait été précisée que chez 108 patients. Le diabète était inaugural dans 1 cas (0,8%) (Figure 36).

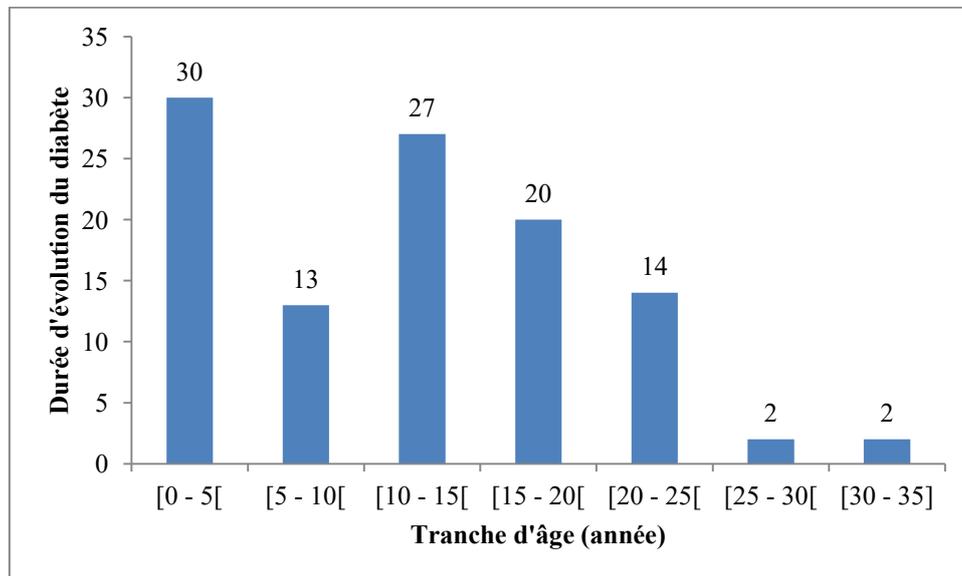


Figure 36 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

#### II.1.5 Terrain

L'hypertension artérielle était retrouvée chez 33 patients, soit 26,8% et le tabagisme chez 2 patients, soit 1,6%.

#### II.1.6 Antécédents

Il y avait :

Tableau II : Antécédents

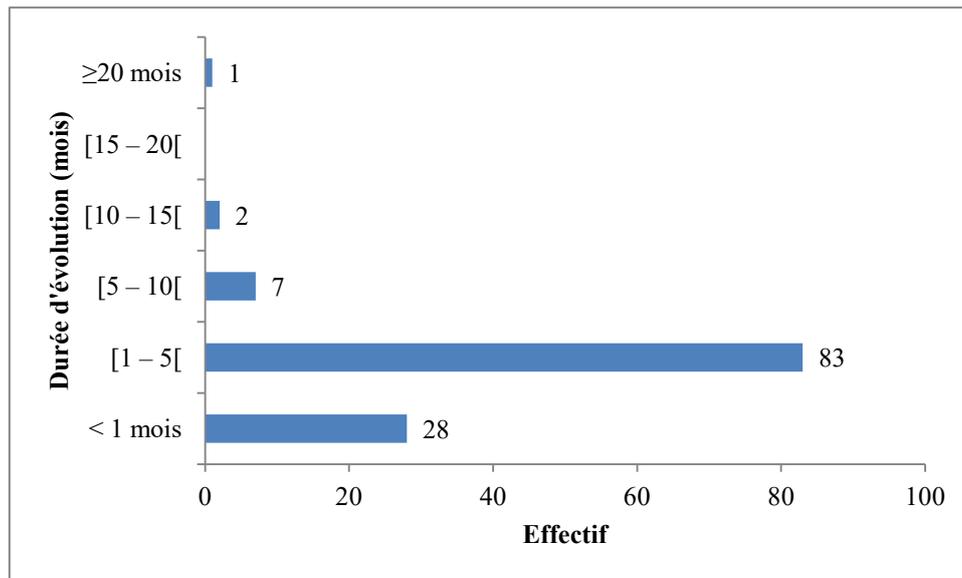
Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Antécédent familial	7	5,7
Chirurgie	30	24,4
Autres antécédents	16	13
Aucun antécédent	70	56,9
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100</b>

## II.2 Données cliniques

### II.2.1 Circonstances de découverte

#### II.2.1.1 Durée d'évolution des lésions

La durée moyenne d'évolution était de 2 mois avec des extrêmes de 2 jours et 24 mois (figure 36). Elle n'avait été précisée que chez 120 patients, soit 97,6%.



**Figure 37 :** Répartition selon la durée d'évolution des troubles trophiques

### II.2.1.2 Mécanisme lésionnel

Le mécanisme lésionnel, précisé dans 62 cas, était dominé par le traumatisme (18,7%) (Tableau III).

**Tableau III : Mécanisme lésionnel**

Mécanisme lésionnel	Effectif
Traumatisme	23
Spontané	17
Rupture de phlyctène	14
Brûlure	3
Complication de chirurgie	2
Pied d'athlète négligé	1
Soin infirmier (injection, pansement)	2
<b>Total</b>	<b>62</b>

### II.2.1.3 Glycémie à l'arrivée

Mesurée à l'aide d'un glucomètre, la glycémie variait entre 0,6g/l et 5,1g/l avec une moyenne de 2g/l. On notait une hyperglycémie chez 74% patients.

### II.2.1.4 Traitement antidiabétique avant l'admission

Dans la série, les patients étaient sous traitement diabétique selon les protocoles suivants :

- insuline : chez 46 patients, soit 37,4% ;
- Antidiabétiques oraux (ADO) : chez 45 patients, soit 36,6% ;
- ADO et insuline : 1 cas soit 0,8%
- Régime seul : chez 5 patients soit 4,1%

Vingt-six patients n'étaient pas sous traitement.

## II.2.2 Examen physique

### II.2.2.1 Type de lésion

Les lésions étaient dominées par la gangrène infectieuse dans 29 cas (23,6%) et mixte dans 54 cas (44%). La principale localisation était la jambe dans 46 cas (37,4%) (Tableau IV).

**Tableau IV : Type de lésions**

Type de lésions	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Gangrène sèche</b>		
- Avant pied	7	5,7
- Orteils	5	4,1
<b>Gangrène infectieuse</b>		
- Orteils	22	17,9
- Jambe	7	5,7
<b>Gangrène mixte</b>		
- Jambe	37	30,1
- Pied	17	13,8
<b>Gangrène gazeuse</b>		
- Cuisse	19	15,4
- Jambe	2	1,6
<b>Abcès</b>		
- Main	1	0,8
- Cuisse	1	0,8
<b>Phlegmon</b>		
- Main	5	4,1
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100</b>

## **II.3 Données paracliniques**

### **II.3.1 Numération formule sanguine**

La numération formule sanguine avait été retrouvée chez 112 patients, soit 91%.

#### **II.3.1.1 Hémoglobine**

La moyenne de l'hémoglobine était de 9 g/l avec des extrêmes de 4,1 g/l et 14,1g/l. Une anémie avait été retrouvée chez 44 patients (35,8%).

#### **II.3.1.2 Taux de globules blancs**

Il y avait 86 patients avec une hyperleucocytose, soit 69,9%.

### **II.3.2 Imagerie médicale**

#### **II.3.2.1 Radiographie standard des membres**

La radiographie standard de face/profil avait été retrouvée chez 90 patients et avait permis d'obtenir les résultats indiqués dans le tableau V.

**Tableau V : Radiographie standard**

<b>Résultats</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale	45	36,6
Luxation septique	8	6,5
Déminéralisation	7	5,7
Infiltration gazeuse	14	11,4
Ostéite	16	13,0
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100,0</b>

### II.3.2.2 Echographie doppler artériel des membres inférieurs

Elle avait été réalisée chez 92 patients soit 74,8% de la série et avait montré les résultats décrits dans le tableau VI.

**Tableau VI : Echographie doppler des membres**

<b>Résultats</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	32	26,0
Athérome	13	10,6
Sténose significative	47	38,2
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

### II.3.2.3 Angioscanner

Sept patients avaient bénéficié d'un angioscanner. Les résultats avaient montré une occlusion fémoro-poplitée pour 4 patients et une occlusion poplitée et distale pour 3 patients.

### II.3.2.4 Classification de l'université du TEXAS

Les patients avaient essentiellement des lésions mixtes (50,4%) comme précisé dans le tableau VII.

**Tableau VII : Classification de l'université du TEXAS**

<b>Classification</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non classé</b>	26	21,1
<b>1B</b>	3	2,4
<b>1C</b>	2	1,6
<b>1D</b>	2	1,6
<b>2B</b>	19	15,4
<b>2C</b>	6	4,9
<b>2D</b>	30	24,4
<b>2D à droite et 1D à gauche</b>	1	,8
<b>3B</b>	4	3,3
<b>3C</b>	3	2,4
<b>3D</b>	27	22,0
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100,0</b>

## II.4 Données thérapeutiques

### II.4.1 Traitement médical

Dès l'admission tous les malades ont été mis sous insulinothérapie selon le dextro.

### II.4.2 Prise en charge chirurgicale

#### II.4.2.1 Geste chirurgical

Le geste le plus fréquemment réalisé était l'amputation majeure du membre inférieur dans 52,8% des cas (65 patients) (Tableau VIII).

**Tableau VIII : Geste chirurgical**

<b>Gestes</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Mise à plat</b>	6	4,9
<b>Amputation majeure</b>		
- Jambe	46	46,5
- Cuisse	19	19,2
<b>Amputation mineure</b>		
- Avant pied	7	7,1
- Désarticulation de l'orteil	27	27,3
<b>Débridement</b>	18	14,6
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100</b>

#### II.4.1.2 L'antibiothérapie post-opératoire

L'étude de l'antibiothérapie post-opératoire avait montré les schémas thérapeutiques représentés sur le tableau IX.

**Tableau IX : Répartition selon l'antibiothérapie post-opératoire**

<b>Antibiotiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Amoxicilline acide clavulanique	77	62,6
Amoxicilline acide clavulanique + métronidazole	37	30,2
Amoxicilline acide clavulanique + gentamycine	2	1,6
Amoxicilline acide clavulanique + acide fucidique	1	0,8
Amoxicilline acide clavulanique + rovamycine	1	0,8
Ceftriaxone + métronidazole	1	0,8
acide fucidique	2	1,6
acide fucidique + métronidazole	2	1,6
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100</b>

## **II.5 Données évolutives**

### **II.5.1 Suites opératoires favorables**

Les suites opératoires étaient simples chez 105 patients (85,4%).

### **II.5.2 Morbidité**

Une morbidité de 14,6% (18 patients) a été notée. Le taux de ré-intervention était de 12,2% (15 patients) dans un délai moyen de 27 jours avec des extrêmes de 1 jour et 294 jours. On notait :

- un saignement (grade IIIa de Clavien et Dindo) chez 1 patient (5,6%) ayant nécessité une hémostase complémentaire ;
- une nécrose du moignon d'amputation (grade IIIb) chez 10 patients (55,6%) nécessitant une ré-amputation à un niveau supérieur;

- une gangrène mixte (grade IIIb) chez 1 patient (5,6%) avec amputation secondaire;
- un conflit ostéo-cutané (grade IIIb) chez 1 patient (5,6%) nécessitant une recoupe osseuse et une régularisation du moignon d'amputation ;
- un accident vasculaire cérébral ischémique (grade Iva) chez 1 patient (5,6%).

Globalement la morbidité était classée grade III de Clavien et Dindo.

### **II.5.3 Greffe de peau**

Elle avait été effectuée chez 3 patients (2,4%) dont les 2 avaient subi une amputation de jambe et le 3ième une amputation d'un orteil avec débridement des parties molles.

### **II.5.4 Mortalité**

Le nombre de patient décédé était de 8, soit 6,5% des patients.

Les causes de décès étaient variables :

- défaillance cardiaque : chez 4 patients, soit 3,3% ;
- défaillance multi-viscérale (rein, foie, cœur) : 1 cas, soit 0,8% ;
- choc septique sur gangrène gazeuse : chez 1 patient, soit 0,8% ;
- cause non précisée : 2 patients, soit 1,6% des patients.

### **II.5.5 Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours, avec des extrêmes de 1 et 87 jours.

## **TROISIEME PARTIE : DISCUSSION**

## **I ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

### **I.1 Epidémiologie descriptive**

L'âge moyen des patients dans notre série était de 60,6 ans ; proche de celui de Toulouse et de celui de Dieng [21, 36]. Dans la série de Sano, il n'est que de 53 ans alors que Akandji trouve 54 ans, Yassibanda trouve 53 ans [67, 68, 69].

Cette différence d'âge est certainement due à la qualité de la prise en charge du diabète, qui, si elle est déficiente entraîne la précocité des complications.

Mais globalement, on peut noter que le pied diabétique atteint surtout les personnes âgées.

La prédominance féminine est notée dans notre série avec 54,5% de femmes atteintes. Akandji, rapporte dans son étude des résultats similaires (54% de femmes), ainsi que Dieng qui rapporte 53% de femmes [21, 68].

Ceci est en porte à faux avec les résultats d'autres auteurs européens tandis que l'étude brésilienne de Roseanne retrouve une parité homme/ femme [18, 32, 67].

Ainsi aucun argument ne permet d'affirmer l'existence du sexe comme facteur de risque du pied diabétique.

### **I.2 Epidémiologie analytique**

Le diabète naguère considéré comme une maladie des pays riches, n'épargne aujourd'hui aucune région du monde. Deux pour cent (2%) de la population mondiale est touchée [65]. Une enquête de population conduite à grande échelle a montré que des problèmes de pied survenaient dans près de 20% de la population diabétique [66]. Dans notre série, on note une incidence importante du pied diabétique. En effet, 115 patients sur les 123 patients de la série étaient porteurs de lésions du pied. Cette fréquence est moins marquée à Ouagadougou où seulement 22 cas ont été recensés en quatre ans [65]. En France, le nombre de pieds diabétiques hospitalisés annuellement est de 75 000 à 150 000 [67].

Ainsi, nous pensons que l'énorme différence d'incidence entre deux services de chirurgie du Sénégal et du Burkina Faso ne traduit pas la réalité, vu la proximité géographique et les similitudes culturelles. Il s'agit certainement d'une meilleure élaboration du système de référence au Sénégal. Par ailleurs, l'incidence plus marquée en Occident traduit l'accessibilité plus importante au système de santé.

La grande majorité de nos patients présentait un diabète de type II (94,3%). Yassibanda en Centrafrique retrouvait 76,2% de diabète de type II, Ibbara au Mexique en trouvait 97%, Dieng au Sénégal rapportait (93,9%) [5, 21, 69]. Par contre, dans les séries occidentales, on note une importance du diabète de type I. Dans la série du Centre de Cicatrisation de Toulouse; 64% des diabétiques étaient de type I [36].

Ceci s'explique par l'importance de l'incidence du diabète de type I en Occident, alors qu'en Afrique, on note surtout la prépondérance des diabètes du type II (voir tableau X). Cependant une enquête récente en Belgique montrait une prévalence élevée du diabète de type II [74]. L'espérance de vie courte chez les diabétiques de type I dans les pays pauvres pourrait être évoquée.

**Tableau X :** Répartition des patients selon le type de diabète pour les différents auteurs

Auteurs	Type de Diabète	
	Type I (en%)	Type II (en%)
YASSIBANDA	23,8	76,2
IBBARA	3	97
TOULOUSE	64	36
DIENG	6	93,9
Notre série	5,7	94,3

## **II ETUDE CLINIQUE**

### **II.1 Mécanisme lésionnel**

Il a été noté dans notre série une prédominance de l'origine traumatique, c'est le cas également dans d'autres séries africaines [21, 68, 69].

Ceci est dû au manque d'éducation des diabétiques par rapport aux facteurs de risque. La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections est connue et s'explique par les anomalies des fonctions des leucocytes secondaires à l'hyperglycémie et par l'hypoxie locale secondaire aux troubles macro et micro circulatoires [41].

### **II.2 Examen physique**

#### **II.2.1 Les signes locaux**

L'examen vasculaire : la recherche des pouls périphériques doit être systématique comme préconisé par Akbari, puis complétée d'une auscultation à la recherche de souffles vasculaires [4, 38]. Elle avait été systématique mais non combinée à l'auscultation par un doppler de poche. Ceci avait permis de confirmer la distalité de l'artériopathie diabétique [30, 34, 66].

Le type de lésion : Il est important également de souligner dans notre série l'importance de la gangrène infectieuse, en rapport avec une surinfection.

L'atteinte artérielle distale était moins fréquente et se manifestait par des nécroses isolées.

Ainsi l'ischémie distale et la surinfection sont les éléments essentiels des aspects cliniques des lésions diabétiques dans notre série, résultats comparables à ceux de Grimaldi qui concluait que la gangrène des extrémités était 40 fois plus fréquente chez le diabétique [89]. Ces constats s'opposent à ceux d'autres séries occidentales où le mal perforant plantaire est la clé de voûte [33, 41, 60]. L'explication pourrait venir du fait que nos patients ne consultent pas pour un

mal perforant plantaire, mais attendent le stade de surinfection, mais aussi des habitudes vestimentaires : le port de sandales et répandu en Afrique, contrairement en occident où des chaussures fermées sont presque obligatoires à cause du froid. Ceci explique l'importance du développement des callosités qui augmente la pression plantaire, facteur délétère important [47].

Les lésions mixtes (48%) et infectieuses (25,2%) étaient prédominantes, sur les lésions vasculaires pures (9,8%). Les gangrènes gazeuses étaient de 17,1%.

L'infection est une complication majeure des plaies chroniques du pied diabétique [15]. Elle est, dans la grande majorité des cas, secondaire à une plaie et non sa cause. Le facteur déclenchant est d'abord une blessure mécanique (18,7% dans notre série), donnant accès à l'infection, qui se propage ensuite aux tissus profonds.

### **III ETUDE PARACLINIQUE**

#### **III.1 Radiographie standard**

**Une ostéite** était retrouvée chez 13% de nos patients. Elle était beaucoup plus fréquente chez Dieng. Newman aux USA, retrouve également cette fréquence de l'ostéite du pied diabétique comme Dieng: 70% de ses patients présentant un ulcère d'aspect pourtant bénin, présentaient une ostéite [23].

Ces taux plus élevés d'ostéite en occident traduisent une recherche plus pointue par scintigraphie et culture de biopsie osseuse, qui ne sont pas encore à notre portée.

Les différences de notre étude par rapport à celle de Dieng peuvent être expliquées par l'amélioration de la prise en charge du diabète.

Un diagnostic précoce de l'ostéite est pourtant l'un des clés du succès thérapeutique, car l'ostéite demande un traitement antibiotique prolongé associé si besoin à un geste chirurgical qui ne pourra être conservateur que s'il est réalisé rapidement [27].

**La déminéralisation diffuse**, observée chez 5,7% des patients, est en rapport avec l'âge élevé, l'alitement des patients, ainsi que la neuropathie [57]. Elle représentait presque le double dans l'étude de Dieng (10,6%) [21].

Ceci peut être expliqué par l'amélioration des politiques de santé au Sénégal.

**Une infiltration gazeuse** avait été retrouvée chez 11,4% des patients ; en rapport avec la présence de germes aérobies [14, 65]. La série de Dieng retrouvait 9,1% d'infiltration gazeuse. Elle altère à court terme le pronostic fonctionnel et vital par la rapidité de sa propagation.

### **III.2 Echographie-Doppler artériel des membres inférieurs**

Soixante-quatorze virgule huit pour cent (74,8%) de nos patients avaient bénéficié de cette exploration non invasive. La prescription de cet examen était guidée par l'aspect clinique vasculaire des lésions. Elle est quasi systématique pour un bilan complet et une bonne indication chirurgicale.

Cette attitude est conforme à celle d'Otmani en Algérie [57]. Elle avait permis de diagnostiquer une sténose chez 38,2% des patients et la présence de plaques athéromateuses chez 10,6% des patients ; ce qui dénote de l'importance des lésions distales comme dans les autres séries [44, 57, 58]. Le doppler continu permet d'explorer la vascularisation artérielle distale, et la dégradation progressive des courbes vélocimétriques permet d'appréhender de manière qualitative la sévérité de l'atteinte artérielle et la réalité de l'ischémie périphérique [44, 55]. Cependant, il est à noter que la fiabilité de cet examen est limitée du fait d'une incompressibilité possible des artères périphériques due à la médiocalcose [43, 73].

### **III.3 Angioscanner**

Elle n'avait été réalisée que chez 7 patients. C'est un élément du bilan artériel morphologique et du bilan d'opérabilité [44]. Elle permet une exploration complète de l'arbre artériel. L'angiographie est indispensable à la planification

d'une revascularisation, mais sa prescription était peut-être limitée dans notre contexte par son coût hors de portée des patients, ce qui est un caractère limitant des interventions de revascularisation [4].

## **IV ASPECTS THERAPEUTIQUES**

### **IV.1 Traitement médical**

Malgré une tendance globale à l'hyperglycémie, seuls 46 patients, soit 37,4% étaient sous insuline à l'arrivée. A l'entrée tous les patients avaient été mis sous insuline comme ceux de l'étude de Dieng durant laquelle l'insulinothérapie était systématique par insuline rapide, à des doses adaptées à l'état glycémique, avec une surveillance quotidienne de la glycémie par un glucomètre [21]. Cette attitude obéit au protocole thérapeutique justifié.

L'équilibre diabétique est indispensable pour toute la période opératoire, au mieux par insulinothérapie continue [44]. Dans la série de Sano, l'insuline a été l'hypoglycémiant le plus utilisé mais ne fut pas systématique [68].

Il y'avait 26 patients, soit 21,1% qui n'étaient pas sous traitement. Cela s'explique à la fois par un défaut d'éducation thérapeutique mais aussi par un déficit de moyen financier.

L'antibiothérapie était systématiquement notée dans notre série. En post-opératoire l'association la plus utilisée était l'amoxicilline acide clavulanique + métronidazole, retrouvée chez 37 patients soit 30,1%. Dieng avait eu les mêmes proportions presque, soit 29,8%. Cette association est efficace pour combattre les bacilles Gram négatifs et les anaérobies qui composent la flore des lésions diabétiques.

Malgrange et Jacqueminet préfère aussi la même association retrouvée en majorité dans notre série ou l'utilisation d'une céphalosporine de première génération [13, 43].

En définitive, nous retenons avec Van Der Meer qu'il n'y a pas de consensus sur la nature de l'antibiothérapie à instituer, mais plusieurs paramètres sont à prendre en compte : l'activité contre les micro-organismes les plus fréquemment en cause, les concentrations à obtenir au site de l'infection (os, parties molles) compte tenu de l'artérite, la toxicité, en particulier rénale chez des patients diabétiques multi compliqués avec possible néphropathie [54]. A la réception des résultats bactériologiques, le traitement doit être poursuivi en tenant compte des mêmes règles. La durée de l'antibiothérapie doit tenir compte de l'évolution clinique. Elle est souvent prolongée.

## **IV.2. Indications chirurgicales**

### **IV.2.1. Débridements**

Dans notre série le traitement conservateur consistait en un débridement, chez 18 patients (14,6%).

Camara retrouvait dans sa série 9%, Sano 7,1% et Dieng 13,6% [13, 21, 68].

L'importance accrue des débridements dans notre série par rapport aux séries africaines pourrait être en rapport avec le cadre d'étude : notre prise en charge est faite en milieu chirurgical, alors que pour Camara et Sano, la majeure partie de leurs patients était suivi dans un service de Médecine [13, 65].

En définitive, ce traitement est principalement réservé aux situations septiques, il s'agit d'un débridement large permettant d'exciser tous les tissus nécrotiques et infectés comme suggéré par Ngomba à Dakar [6, 54].

### **IV.2.2. Amputations du membre inférieur**

L'amputation avait été réalisée chez 99 patients, soit 80,5%. Les amputations majeures ont concerné 65 patients (52,8%), dont 46 amputations de jambe dans 37,4% des cas ; 19 amputations de cuisse dans 15,4% des cas.

Les amputations mineures ont concerné 34 patients soit 27,6%.

Notre taux d'amputation majeure est moindre par rapport aux séries africaines de Sano, Akandji et Benotmane [3, 6, 68].

L'analyse du tableau de comparaison montre que notre taux d'amputation est similaire à celui de Dieng et supérieur à celui des autres séries africaines, comme l'a déjà montré Camara. Cependant, il est important de noter que contrairement aux autres auteurs africains, notre taux d'amputation majeure est de loin plus faible, se rapprochant du taux européen de Chambon [13, 14, 21].

La conférence de consensus international sur le pied diabétique tenu en 1999 signalait déjà l'importance accrue des amputations mineures liées au développement des techniques de revascularisation [56].

Dans notre contexte, il faut ajouter l'option de donner au malade une seconde chance, par un geste parcimonieux quitte à ré-intervenir au cas échéant.

Toutefois Acker soutient qu'une amputation partielle du pied génère toujours un déséquilibre bio-mécanique qui peut focaliser des forces de pression, de frottement, de cisaillement et ré-initier une plaie et une nouvelle amputation ; d'où la nécessité d'un appareillage adapté [8].

Les amputations diabétiques sont devenues un problème de santé public. D'ailleurs l'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit d'ici 2025, une augmentation des amputations des membres inférieurs de cause diabétique à 40–70 % de toutes les amputations.

## **V. ASPECTS EVOLUTIFS**

L'évolution avait été simple chez 105 patients, soit un taux de 85,4%. Une morbidité de 14,6% (18 patients) avait été notée.

Ce taux est largement inférieur à celui de Dieng (59,1%), qui par contre est comparable à celui de plusieurs séries [3, 58].

Les complications locales concernaient la plaie opératoire, à type de conflit ostéo-cutané (5,6%), suppuration de moignon (22,2%), de nécrose du moignon (55,6%), de gangrène mixte (5,6%), de saignement (5,6%). Ces complications locales, en rapport avec le sepsis et la vascularisation précaire sont rencontrées dans plusieurs séries [30, 52]. Leur prévention passe par une bonne indication chirurgicale en tenant compte de tous les paramètres ostéo-vasculaires, mais aussi par une technique chirurgicale optimale.

### **V.1. Cas de ré-interventions**

Une ré-intervention avait été faite chez 15 patients, soit 12,2%. Chez Dieng on retrouve un taux plus élevé (31,8%) [21]. Des débridements complémentaires et des amputations étaient réalisés.

Ngomba recommande des moignons ouverts en zone suspect qui nécessite une intervention complémentaire pour une meilleure décision [54].

Le choix du niveau d'amputation devait être difficile, surtout pour les lésions infectieuses, dont l'évolution torpide, révèle souvent des surprises : fusées purulentes dans les tissus profonds, ostéite infra-radiologiques.

### **V.2. Mortalité**

Nous n'avons pu étudier que la mortalité hospitalière. Il y'avait 8 décès (6,5%). Ce taux est faible par rapport aux taux obtenus par Dieng, Benotmane et Chambon, et beaucoup plus faible que celui obtenu par Sano au Burkina (tableau X I) [6, 14, 21]. Il est en rapport avec une prise en charge améliorée des patients au fil des années.

**Tableau XI : Comparaison des différents taux de mortalité**

<b>Auteurs</b>	<b>Taux de mortalité hospitalière (%)</b>
YASSIBANDA	9,1
IBBARA	38
TOULOUSE	10,9
DIENG	10,6
Notre série	6,5

Les causes de décès obtenues par Dieng sont différents :

- Le décès était surtout lié au déséquilibre du diabète : comas diabétiques 6%;
- Le sepsis et les complications chroniques du diabète étaient rares : choc septique 1,5%;
- L'insuffisance rénale 1,5% ;
- Un décès de cause indéterminée a été relevé.

**CONCLUSION ET  
RECOMMANDATIONS**

Le diabète constitue un problème de santé publique. Il est responsable de nombreuses complications dont la prise en charge est médicale et souvent chirurgicale. Les complications chirurgicales de membres sont fréquentes chez le diabétique.

La dernière évaluation de la prise en charge des complications du diabète dans le Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Aristide Le Dantec remontait à 2003 par Dieng et al.

Nous avons conduit cette étude rétrospective dans le but d'actualiser les données déterminant les différents aspects cliniques et paracliniques des lésions du diabète, et en évaluer la prise en charge chirurgicale afin de poser les jalons d'un partenariat multidisciplinaire.

Cette étude s'est déroulée au Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar, du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2015. Au nombre de 123, les malades avaient un âge moyen de 60,6 ans. Une prédominance féminine était notée avec un sex ratio à 0,8. Le diabète de type II était le plus fréquemment rencontré, soit 94,3%.

La durée d'évolution du diabète était longue, 11 ans en moyenne avec des extrêmes de 1 jour et 35 ans.

Le délai de consultation était en moyenne de 2 mois. Le mécanisme lésionnel était traumatique dans 18,7%.

Une hyperglycémie avait été retrouvée chez 74% des patients. Nos patients présentaient essentiellement comme facteurs de risque vasculaire :

- l'hypertension artérielle chez 26,8% des patients,
- le tabagisme chez 1,6%.

Un diabète familial était noté également chez 7 patients, soit 5,7%.

L'examen local du pied et le bilan paraclinique avait révélé une prédominance des lésions infectieuses (23,6%) et mixtes (44%) sur les atteintes vasculaires

isolées (9,7%). L'artérite était distale et diffuse. L'étude de la topographie des lésions montrait une prédominance des lésions à la jambe (37,4%) et aux orteils (22%). Ces lésions étaient souvent très évoluées, les patients étaient vus au stade de gangrène et étaient classés pour la plupart grade 2 et 3, stade D de la classification de l'université du TEXAS.

L'examen radiographique, réalisé chez 90 patients (73,2%) avait permis de diagnostiquer 13% d'ostéite, 11,4% d'infiltration gazeuse, 5,7% de déminéralisation osseuse. L'écho doppler artériel des membres inférieurs, effectuée chez 74,8% des patients, avait confirmé la présence d'atteintes artérielles distales avec 38,2% de sténose significative.

Les amputations majeures avaient concerné 52,8% des patients, les amputations mineures 27,6% des patients.

Un débridement avait été réalisé chez 14,6% des patients.

Une mise à plat d'abcès avait été réalisée chez 4,9% des patients.

Les suites opératoires ont été simples chez 85,4% des patients. Une morbidité de 14,6% a été notée. Les complications locales étaient le conflit ostéo-cutané (0,8%), la nécrose (8,1%) ou la suppuration du moignon d'amputation (3,3%), la gangrène mixte (0,8%), le saignement (0,8%).

Du fait de certaines complications locales, une ré-intervention chirurgicale avait été nécessaire chez 12,2% des patients (15 patients), soit pour une amputation secondaire (9 patients), soit pour un débridement complémentaire (3 patients) ou pour une greffe de peau (3 patients).

Huit décès avaient été constatés, donnant une mortalité hospitalière de 6,5%.

Au vu de ces constatations, un certain nombre de recommandation peuvent être émises :

- mettre l'accent sur la prévention des troubles trophiques du membre ; par l'éducation des diabétiques, en leur apprenant à reconnaître le pied à risque et à avoir une bonne hygiène des membres ;
- former le personnel de santé à la prise en charge des lésions diabétiques, par une formation continue, des séminaires de recyclage ;
- équiper les structures de soins pour permettre un meilleur accès des populations ;
- instaurer une collaboration multidisciplinaire, qui doit tendre à la création des centres multidisciplinaires de prise en charge des complications chirurgicales du diabète.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. **A Camilleri P Anract G Missenard JY Larivière D Ménager.** Encyclopédie médico-chirurgicale 44 :102-103-106-109.
2. **Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J et al** The North-west Diabetes Foot Care study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort *Diabetic medicine*. GBR 2002 ;19(5):377-384.
3. **Acker D.** Notion sur l'appareillage des amputations partielles du pied chez le diabétique. *Cah Kinésithér* 2001 ;208:21-24.
4. **Akbari CM and al.** Evaluation vasculaire du pied. *J v Surgery* 1999 ;30:373-384.
5. **Apelquist J, Larrson, Agardh CD.** Long term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J. Intern Med* 1993 ;233 (6):485-491.
6. **Benotmane A, Mohammedi F, Ayad F, Kadi K, Medjbeur S, Azzouz A.** Management of diabetic foot lesions in hospital : costs and benefits. *Diabetes Metab* 2001 ;27:688-694.
7. **Bertin E, Leutenegger M.** Physiopathologie du pied diabétique et de ses complications. *Sang Trombose Vaisseaux STV* 1999 ;1(11):30-37.
8. **Boutoille D, Leautez S, Maulaz D, Krempf M, Raffi F.** Les ulcères du pied : Epidémiologie et physiopathologie. *La presse médicale* 2007 ;4:388 – 392.
9. **Bowker JH, San Giovanni TP, Pinzur MS.** An improved technique for knee disarticulation utilizing a posterior myofasciocutaneous flap. In : ISPO. World conference of the international society for prosthetics and orthotics, Amsterdam 1998:373.
10. **Brunel C.** Amputations du membre inférieur et appareillage. *Doctissimo-brunel* 2002 ;6.

11. **Burgess EM, Romano RL, Zetl JH.** The management of lower-extremity amputations. Surgery. Immediate postsurgical prosthetic fitting. Patient care. First edition 1969. Revised edition 1996 for the world wide web. Washington : Prosthetic and sensory aids service. Department of veterans affairs, 1996, <http://weber.u.washington.edu>.
12. **Burrus O, Trabacchi G.** Artérite du diabétique : une cible privilégiée, le pied. Revue de l'infirmière 1996-09 ;14:12-18.
13. **Camara AY.** Problèmes posés par la prise en charge du pied diabétique. Exemple du Centre Marc Sankalé de Dakar. Thèse de Médecine Dakar 2003 ;45.
14. **Chambon JP, Fontaine P, Vambergue A, Fournier A, Fossati P, Quandalle P.** Résultats des revascularisations sous-inguinales dans le traitement des pieds diabétiques ischémiques. Mémoires de l'Académie Chirurgie 1996 ;121(6):401-405.
15. **Charpentier A, Billaud P, Jahn C, Kindo M, Eisenmann B.** Le pied diabétique ischémique. Plaidoyer pour les revascularisations artérielles distales. Med Chir Pied 2001 ;17:189-194.
16. **Choudhury SN, Kitaoka HB.** Amputations of the foot and ankle: review of techniques and results. Orthopedics 1997 ;20:446-457.
17. Consensus development conference on diabetic foot wound care. ADA Diabetes care 1999 ;22:1354-1360.
18. **Denis B, Bellefontaine V, Marganne M, Somasse E, Drielsma P.** Prévalence du diabète de type 2 et inégalités sociales de santé. Rev Med Brux 2011 ;32:10-3.
19. **Diabetes care and research in Europe.** The Saint-vincent declaration. Diabetic Med 1990 ;7:360.

20. **Diebold J.** Aspects anatomopathologiques et physiopathologiques des complications vasculaires du diabète. Précis de Diabétologie Masson-Servier 1977 ;6 : 370-380.
21. **Dieng. PA,** La prise en charge du pied diabétique en chirurgie à propos d'une étude prospective de 66 cas au CHU Aristide Le Dantec. Thèse de Médecine : Dakar ; 2003.143p.
22. **Duerksen F, Rogalsky RJ, Cochrane IW.** Kneedisarticulation with intercondylar patellofemoral arthrodesis. An improved technique. Clin Orthop 1990 ;256:50-57.
23. **Dumont I.** Le pied diabétique, c'est pas le pied. Drisabelledumont.com Bruxelles 2003:06/01/17.
24. **Early JS.** Transmetatarsal and midfoot amputations. Clin Orthop 1999 ;361: 85-90.
25. **Frank H. Netter, MD.** Atlas d'anatomie humaine 2011 ;5:469-480-481-483-500-504-507-509.
26. **Fédération internationale du diabète et groupe international de travail sur le pied diabétique.** Diabète et soins des pieds. [http://www.idf.org/webdata/docs/Diabetes\\_and\\_foot\\_FR.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/Diabetes_and_foot_FR.pdf). Téléchargé le 14/04/17.
27. **Geoffroy J, Hoeffel JC, Pointel JP.** Comment interpréter les images radiologiques du pied chez le diabétique. Concours Med 101(10): 1595-1606.
28. **Gottschalk F.** Transfemoral amputation. In : Bowker JH, Michael JW eds. Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic and rehabilitation principles. St Louis:CV Mosby 1992:501-507.
29. **Grimaldi A, Cornet P, Masseboeuf N, Popelier M, Sachon C.** Guide pratique du diabète 1998,Mini Editions:209-229.

30. **Grimaldi A.** Diabétologie Questions d'internat 1999-2000:6.
31. **Humzah MD, Gilbert PM.** Fasciocutaneous blood supply in below-knee amputation. *J Bone Joint Surg Br* 1997 ;79:441-443.
32. **Ibbara J, Salazar S, Arguedas C.** Prognosis of critical diabetic foot. 17th Intern. Diabetes Federation congress 2000:5-10.
33. **Jacqueminet S, Havan G, Lejeune M, Hartemann-Heurtier.** Prise en charge du pied diabétique infecté. *La lettre de l'infectiologie* 2002 ;XVII (8):265-269.
34. **Jarde O, Filloux V, Filloux JF, Remond A, Vives P.** IRM et indications chirurgicales dans le mal perforant chez le diabétique. *Acta orthopaedica belgica* 1997 ;63(3):156-164.
35. **Kante L, Togo A, Diakite I, Traore, Keita M, Dembele BT, et al.** Etude épidémiologique et thérapeutique des amputations consécutives aux complications du diabète. *Mali Med* 2010 ;25:11–3.
36. L'expérience d'un centre de cicatrisation des plaies du pied diabétique. *Equipe infirmière Toulouse, Soins* 2000 ;642:24-26.
37. **Larrson J, Apelquist J, Castenfors J, Agardh CD, Stenstrom A.** A distal blood pressure as a predictor for the level of amputation in diabetic patients with foot ulcer. *Foot An Kel* 1993 ;4(5):247-253.
38. **Lengua F, Langeron P.** Chirurgie de sauvetage du pied diabétique ischémique par pontage d'artérialisation veineuse distale. *La semaine des Hôpitaux de Paris* 1996 ;72(17-18):539-543.
39. **Lester FT.** Amputations in patients attending a diabetic clinic in Addis Abeba. Ethiopia, *Ethip Med J* 1995 ;33:15-19.

40. **Leutenegger M, Paqual C.** Les lésions des pieds chez les diabétiques. Traité de diabétologie 1990 Ed. Pradel-Servier. Médical – 53 : 581-587.
41. **Lokrou X, Yassi NL, Turnquin H.** L'artérite des memres inférieurs chez le diabétique à Abidjan : étude transversale sur 663 diabétiques. Rev. Franc. D'endocrino Clin 1994 ;35(6):553-555.
42. **Louis DS.** Amputations in green DP. In : Operative hand surgery. New York : Churchill Livingstone 1993:53-98.
43. **Malgrange D.** Antibiothérapie et infection des plaies du pied chez le diabétique. Journal des Plais et Cicatrisations 2002 ;VII (32):26-27.
44. **Maugendre D, Poirier JY.** Diabetes & metabolism. ISSN 2001 ;27(3):396-400.
45. **Maurer P.** Amputations de l'avant-bras (de la désarticulation du poignet à l'amputation de l'avant-bras). In : Tubiana R éd. Traité de chirurgie de la main Masson 1998:578-585.
46. **Ménager D, Chiesa G, Lerner JM.** La prothèse canadienne. In : Codine P, Brun V, André J Méd. Amputation d'un membre inférieur. Appareillage et rééducation Masson 1996:163-172.
47. **Merad Z, Hartani D.** Diabète et hypertension artérielle. Congrès de la SAHA 2001.
48. **Merimsky O, Kollender Y, Inbar M, Chaitchik S, Meller I.** Palliative major amputation and quality of life in cancer patients. Acta Oncol 1997 ;36:151-157.
49. **Miguelés JM.** Increasing upper extremity prosthetic success rates. O & P World 1999 ;2:55-56.

50. **Morgan CL, Currie CJ, Stott NC, Smithers M, Butler CC, Peters JR.** The prevalence of multiple diabetes related complications. *Diabet. Med.* 2000 ;17:146-151.
51. **Motala AA, Ramaiya K, editors.** Diabetes: the hidden pandemic and its impact on sub-saharan Africa. Johannesburg: The Diabetes Leadership Forum, Africa ;2010.
52. **Musharafieh R, Atiyeh B, Macari G, Haldar R.** Radial for arm fascio cutaneons free-tissue transfer in ankle and foot reconstruction : review of 17 cases *J Reconstr Micro Surg* 2001 ;17(3):147-150.
53. **Newman LG, Waller J, Palstro CJ.** Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers : diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with Indium In III oxyquinolone *JAMA* 1991 ;266:1246-1251.
54. **Ngomba D.** Chirurgie du pied diabétique : Bilan de 22 mois de prise en charge. *Mémoire de Chirurgie Dakar* ; 1991.
55. **Niang E, Badiane M, Diop SN, Lamouche P, Sow AM.** Aspects échographiques et velocimétriques des artémopathies chez le diabétique. 13ème journée française de radiologie 1992 ;2-6.103.Oloff.
56. **OMS.** Diabète et soins des pieds. [www.who.int/diabetes/actionnow/en/mapdiabprev.pdf](http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/mapdiabprev.pdf):10/01/17.
57. **Otmani F.** Exploration Doppler vasculaire de l'HTA du diabétique. *Congrès de la SAHA* ; 2001.
58. **Oyibo SO, Jude EB, Alsabbagh SM, Boulton AJM.** Le pied diabétique : evolution et traitement. *Journal des plaies et cicatrisations* 2001 ;TomeVI (26):6-10.
59. **Paquin JM, Martinet N, André JM.** L'appareillage des amputés des membres supérieurs. *J Réadapt Méd* 1995 ;15:90-94.

60. **Pataky Z, Golay A, Faravel L, Silva JDA, Makoundou V, Peter Riesch B, Assal JF.** The impact of callosities on the magnitude and duration of plantar pressure in patients with diabetes mellitus a callus may cause 18,600 kilograms of excess plantar pressure per day. *Diabetes & metabolism Geneve* 2002 ;28(5):356-361.
61. **Peer N, Kengne AP, Motala AA, Mbanya JC.** Diabetes in the Africa region: an update. *Diabetes Res Clin Pract* 2014 ;103(2):197–205.
62. **Pelet S, Blanc CH.** Le pied diabétique : état actuel des connaissances et perspectives d’avenir. *Médecine et Hygiène* 2001 ;2373:2526-2529.
63. **Pinzur MS, Bowker JH.** Knee disarticulation. *Clin Orthop* 1999 ;361:23-28.
64. **Probst H, Corpataux JM, Dusmet M, RIS HB.** La revascularisation du pied diabétique. *Revue Médicale de la Suisse Normande* 2001 ;121:137-140.
65. **Puttemans T, Nemery C.** Diabetes: the use of color Doppler sonography for the assessment of vascular complications. *Eur. J ultrasound.* 1998 ;7(1):15-22.
66. **Richard JL, Parer Richard C.** Le pied diabétique. 2e partie : prise en charge et prévention. *JPC* 2001 ;30:7-21.
67. **Roseanne CS, Baïma, Andrea NP, Queroz, Vivian CM, Ellnger, Raul Paria JR, Leao Zagur** Amputation profile in the state institute of diabete and endocrinology (IEDE) in Rio de Janeiro Brazil ;2000.
68. **Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A.** Prise en charge du pied diabétique. A propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. *Médecine d’Afrique Noire* 1999 ;46:307-311.
69. **Smith DG, Fergason JR.** Transtibial amputations. *Clin Orthop* 1999 ;361:108-115.

70. **Tubiana R, McCullough CJ, Masquelet A.** Voies d'abord chirurgical du membre supérieur Masson 1992:1-355.
71. **UKPDS :** United Kingdom Prospective Diabetes Study Lancet 1998 ;352:854-865.
72. **Vail TP, Harrelson JM.** Treatment of pathologic fracture of the humerus. Clin Orthop 1991 ;268:197-202.
73. **Van Der Meer JWM, Koopmans PP, Lutterman JA.** Antibiotic therapy in diabetic foot infection. Diabetic Med 1996 ;13:548-55.
74. **Vayssairat M, Le Devehat C.** Vasculopathie diabétique : la place des explorations micro-circulatoires en pratique quotidienne : conséquences pour une nouvelle prise en charge du pied diabétique. JMV 2001 ;26(2):126-129.
75. **Watelet J, Peillon C.** Pontages fémoropoplités avec veine saphène utilisée in situ. Editions Techniques- Encycl Med Chir , Techniques Chirurgicales Chirurgie Vasculaire 1991 ;43029:5p.
76. **Watelet J.** Pontages séquentiels mixtes et prothétiques. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Tech Chir Chirurgie Vasculaire 1999 ;43029:12p.
77. **Ye Q, Zhao H, Shen J.** Modified en bloc resection procedure for malignant tumor of the shoulder girdle. Chung Kuo I Hsueh Ko Hsueh Yuan Hsueh Pao 1994 ;16:378-382

## **ANNEXES**

**Protocole d'étude des complications chirurgicales du diabète aux membres au Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Aristide Le Dantec du 01 Janvier au 31 Décembre 2015**

**Dakar ,**

**Le..../..../.....**

**N° dossier**

**1.Prénom :** .....

**2.Nom :** .....

**3.Age :** .....

**4.Sexe :** .....

**5.Adresse :** .....

**Tel :** .....

**6.Situation sociale :**

**Salarié(e) :**

**Ouvrier :**

**Paysan :**

**Profession libérale :**

**Retraité(e) :**

**Sans emploi :**

**Autre :**

**7.Type de diabete :**    1        2

**8.Durée d'évolution du diabete:**

**Glycémie à l'arrivée :**

**9.Troubles trophiques :**    oui    non        durée d'évolution :

**10.Mécanisme lésionnel :**

**11.Motifs de consultation :**

**Douleur modérée**

**Douleur insomniente**

**Syndrome infectieux**

**Paresthésies**

12. Antécédents : HTA Tabagisme Dyslipidémie Alcoolisme Autres :

13. Signes généraux constants

Pouls : TA : Température : FR :

14. Examen local :

Type de lésions

- Gangrène sèche
- Gangrène infectieuse, abcès, phlegmon, panaris
- Lésions mixtes
- Gangrène gazeuse

15. Examen artériel

- Membre droit : .....  
.....  
.....  
.....  
.....
- Membre gauche : .....  
.....  
.....  
.....  
.....

16. Examen cardio-vasculaire : .....

17. Examen locomoteur : .....

18. Examen neurologique :

-Troubles de la sensibilité superficielle

-Troubles de la sensibilité profonde

-Troubles neurovégétatifs

19. Examen pleuropulmonaire : .....

20. Examen digestif : .....

21. Examen uro-génital : .....

22. Classification selon l'université de Texas : .....

23 .Prélèvement de pus :.....

- Germe 1 :
- Germe 2 :
- Germe 3 :
- Germe 4 :

24.Numération formule sanguine :

- Hemoglobine :
- Hyperleucocytose :

25.Radiographie :.....  
.....  
.....

26.Artériographie :.....

27.Echodoppler :.....  
.....  
.....  
.....  
.....

28.Traitements arteriels :.....  
.....

29.Antibiotiques actuels :.....  
.....

30.Chirurgie :

- Date d'intervention :.....
- Geste :
  - Revascularisation
  - Débridement
  - Mise à plat
  - Amputation :
    - Orteil
    - Avant pied
    - Jambe
    - Cuise

- **Evolution post-opératoire :**

- **Simple**

- **Complications :**

- si oui

- nature :.....

- .....

- **Durée d'hospitalisation :**

- **Décès :**                    **oui**                    **non**

- **Causes :**

# *SERMENT D'HIPPOCRATE*

---

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

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

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

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

# PERMIS D'IMPRIMER

---

**Vu :**

**Le Président du jury**

**Vu :**

**Pour le Doyen**

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen