



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 097/15

LE PIED DIABETIQUE

EXPERIENCE DU SERVICE DE DERMATOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES

(a propos de 49 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/05/2015

PAR

Mlle. QASSIMI FERDAOUSS

Née le 23 Novembre 1988 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Diabète - Pied - Infection

JURY

M. EL HAOURI MOHAMED.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Dermatologie	
M. AMMHAJJI LAARBI.....	} JUGES
Professeur de Traumatologie-orthopédie	
Mme. MEZIANE MARIAME.....	
Professeur agrégé de Dermatologie	
M. OULEGHZAL HASSAN.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Endocrinologie et maladies métaboliques	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	3
I. GENERALITES.....	4
II. RAPPEL ANATOMIQUE	7
1. Ostéologie	7
2. Arthrologie	9
3. Myologie.....	10
4. Vascularisation	11
5. Innervation	16
III. PHYSIOPATHOLOGIE	17
1. Risque accru au niveau du pied	17
2. Rôle de la neuropathie	19
3. Rôle de l'artériopathie	22
4. Rôle de l'infection	24
5. Physiopathologie des principales situations cliniques rencontrées	25
IV. EXAMEN CLINIQUE DU PIED DIABETIQUE	30
1. Identification des pieds à risque	30
2. Examen de la lésion	31
3. Dépister la neuropathie	34
4. Dépister l'artériopathie	37
5. Dépister les troubles trophiques	43
6. Diagnostic de l'infection	44
7. Classification de la plaie	50
V. PRISE EN CHARGE DU PIED DIABETIQUE	55
1. L'organisation de la prise en charge	55
2. Intérêt de l'approche multidisciplinaire	56
3. Stratégie à mettre en œuvre	57
4. Antibiothérapie.....	68
5. Stratégies chirurgicales.....	71
6. Traitement spécifique.....	73
VI. LA PLACE DE LA PREVENTION	75
1. L'examen systématique des pieds et du chaussage	75
2. L'évaluation du niveau de risque lésionnel	76
3. L'éducation du patient et de son entourage.....	77
4. L'appareillage préventif	79
5. Le traitement des anomalies à risque	80
PARTIE PRATIQUE	81
I. PROBLEMATIQUE	82
II. OBJECTIFS DE LA THESE.....	83
1. Objectif général	83
2. Objectifs spécifiques	83

III. MATERIELS ET METHODES	84
1. Type d'étude	84
2. Matériels.....	84
3. Modalités du recueil des données.....	84
IV. RESULTATS DE L'ETUDE.....	88
1. Epidémiologie.....	88
2. Données cliniques	91
3. Données paracliniques	101
4. Données thérapeutiques.....	107
5. Résultats de la prise en charge	110
DISCUSSION	111
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	112
A. Prévalence du diabète.....	112
B. Prévalence des lésions du pied diabétique.....	113
C. Age.....	114
D. Sexe	115
E. Type de diabète	116
F. Ancienneté du diabète	119
G. Les complications dégénératives	120
H. Traitement du diabète	120
I. Association à des facteurs de risque cardiovasculaires	121
II. LES ASPECTS CLINIQUES :.....	123
A. MODE DE SURVENUE DES LESIONS :.....	123
B. Le délai de consultation	123
C. Le côté atteint	125
D. Les facteurs étiopathogéniques.....	125
E. Le type des lésions.....	126
F. Classification de Wagner	128
III. LES DONNEES PARACLINIQUES	128
A. L'hyperleucocytose.....	128
B. L'équilibre glycémique.....	129
C. La radiographie standard du pied.....	129
D. Les aspects bactériologiques.....	130
IV. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES	132
LIMITES ET PERSPECTIVES.....	139
I. LIMITES DE L'ETUDE	140
II. PERSPECTIVES	141
CONCLUSION	143
RESUME.....	145
BIBLIOGRAPHIES	151

LISTES DES FIGURES

FIGURE 1. VUE DORSALE, PIED DROIT.....	8
FIGURE 2. VUE LATERALE, PIED DROIT.....	8
FIGURE 3. ARTERES DU MEMBRE INFERIEUR.....	12
FIGURE 4. ARTERES DE LA PLANTE DU PIED.....	13
FIGURE 5. ARTERES DORSALES DU PIED.....	15
FIGURE 6. ZONES DU PIED A RISQUE.....	18
FIGURE 7. ETIOPATHOGENIE DES LESIONS DU PIED DIABETIQUE.....	21
FIGURE 8. PHYSIOPATHOLOGIE DU MPP NEUROLOGIQUE AVEC EVOLUTION VERS L'INFECTION.....	26
FIGURE 9. MAL PERFORANT PLANTAIRE SUR UN PIED NEUROPATHIQUE.....	26
FIGURE 10. PATHOGENIE DU PIED DE CHARCOT.....	28
FIGURE 11. PIED DE CHARCOT.....	28
FIGURE 12. TEST AU MONOFILAMENT.....	35
FIGURE 13. ASPECT D'UN PIED NEUROPATHIQUE (ASSOCIE A UNE ONYCHOMYCOSE).....	35
FIGURE 14. MESURE DE L'IPS.....	38
FIGURE 15. GANGRENE DES ORTEILS.....	39
FIGURE 16. ISCHEMIE DE L'AVANT PIED.....	40
FIGURE 17. STATUT LESIONNEL SELON LE SCORE DE WAGNER.....	50
FIGURE 18. CHAUSSURE DE DECHARGE TYPE BAROUK.....	59
FIGURE 19. CHAUSSURE DE DECHARGE TYPE SANITAL.....	59
FIGURE 20. BOTTE FENETREE.....	60
FIGURE 21. BOTTE DE DECHARGE AMOVIBLE (AIRCAST®).....	61
FIGURE 22. COUSSIN DE DECHARGE.....	62
FIGURE 23. DIFFERENTS TYPES DE PANSEMENTS ET LEURS INTERETS.....	65
FIGURE 24. MODE D'ACTION DU VAC.....	66
FIGURE 25. LARGEUR INFERIEURE DE LA CHAUSSURE.....	78
FIGURE 26. COMMENT COUPER LES ONGLES.....	80
FIGURE 27. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES ANNEES.....	88
FIGURE 28. REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'AGE.....	89
FIGURE 29. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	90
FIGURE 30. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU SEXE.....	90
FIGURE 31. REPARTITION DES PATIENTS SELON LA COUVERTURE MEDICALE.....	91
FIGURE 32. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MODE D'ADMISSION.....	91
FIGURE 33. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DU DIABETE.....	92
FIGURE 34. REPARTITION SELON L'ANCIENNETE DU DIABETE.....	92
FIGURE 35. REPARTITION SELON LE MODE DE DECOUVERTE DU DIABETE.....	93
FIGURE 36. PROFIL DES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES AU DIABETE.....	94
FIGURE 37. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'IMC.....	95
FIGURE 38. REPARTITION SELON LA PRESENCE D'UNE COMPLICATION DEGENERATIVE.....	96
FIGURE 39. REPARTITION SELON L'ATTEINTE RENALE.....	97

FIGURE 40. REPARTITION SELON LA NOTION D'HOSPITALISATION ANTERIEURE	97
FIGURE 41. REPARTITION SELON LE MODE DE SURVENUE DES LESIONS.	98
FIGURE 42. REPARTITION SELON LE DELAI AVANT LA CONSULTATION.....	99
FIGURE 43. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PIED ATTEINT.	99
FIGURE 44. REPARTITION SELON LE TYPE DE LESION DU PIED DIABETIQUE.....	100
FIGURE 45. REPARTITION SELON L'EQUILIBRE GLYCEMIQUE.	102
FIGURE 46. STENOSE DE L'ARTERE FEMORALE COMMUNE GAUCHE	105
FIGURE 47. MEDIACALCOSE DE L'ARTERE FEMORALE SUPERFICIELLE	105
FIGURE 48. STENOSE DE L'ARTERE TIBIALE POSTERIEURE GAUCHE SUR ATHEROME	106
FIGURE 49. ARTERE PEDIEUSE GAUCHE AVEC UN FLUX DEMODULE	106
FIGURE 50. REPARTITION SELON LE TRAITEMENT ANTIDIABETIQUE SUIVI.	107
FIGURE 51. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PROFIL EVOLUTIF.	110
FIGURE 52. PIED DE CHARCOT AVEC PRESENCE D'ULCERATIONS PROFONDES.	127

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1. IDENTIFICATION DES PIEDS DIABETIQUES A RISQUE	30
TABLEAU 2. CLASSIFICATION DE L'IWGDF ET DE L'IDSA	46
TABLEAU 3. CLASSIFICATION DES LESIONS DU PIED EN GRADES DE GRAVITE (D'APRES WAGNER)	51
TABLEAU 4. CLASSIFICATION DES LESIONS DU PIED EN GRADES ET STADES DE GRAVITE (D'APRES ARMSTRONG)	52
TABLEAU 5. CLASSIFICATION DE TEXAS.	53
TABLEAU 6. CLASSIFICATION DE PEDIS.....	54
TABLEAU 7. ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE (HORS OSTEITE).....	69
TABLEAU 8. CLASSIFICATION DU NIVEAU DE RISQUE LESIONNEL.	76
TABLEAU 9. POINTS A ABORDER DANS LA FORMATION DES PATIENTS A HAUT RISQUE DE LESION.....	79
TABLEAU 10. REPARTITION DES PATIENTS SELON LES GRADES WAGNER.	101
TABLEAU 11. REPARTITION SELON LES RESULTATS DES PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES	104
TABLEAU 12. REPARTITION SELON L'ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE PRESCRITE.	108
TABLEAU 13. DISTRIBUTION SELON DE L'AGE MOYEN DES PATIENTS	114
TABLEAU 14. DISTRIBUTION SELON SEXE	116
TABLEAU 15. TABLEAU COMPARATIF DU TYPE DU DIABETE.....	118
TABLEAU 16. TABLEAU COMPARATIF DU TRAITEMENT ANTIDIABETIQUE SUIVI.....	121

LISTE DES ABREVIATIONS

AFPD	Ambulatory foot pressure device
ALD	Affections de longue durée
ANA	Anaérobies
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
BGN	Bacille gram négatif
CGP	Cocci gram positif
DAC	Décompensation acidocétosique
DCCT	Diabetes Control and Complications trial
ESSB	Etablissements des soins de santé de base
G-CSF	Facteur de croissance de la granulopoïèse
GAJ	Glycémie à jeun
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HBPM	Héparine à Bas Poids Moléculaire
HGPO	Hyperglycémie provoquée par voie orale
IDF	International Diabetic Federation
IPD	Infection du pied diabétique
IWGDF	International Working Group on the Diabetic Foot (Groupe de Travail International sur le Pied Diabétique)
Kg	Kilogramme
min	minute
ml	millilitre
MPP	Mal perforant plantaire
OHB	Oxygénothérapie hyperbare
OMS	Organisation Mondiale de Santé

SARM Staphylocoque aureus résistant à la métyciline

TPN Traitement par pression négative

UKPDS United Kingdom Prospective Diabetes Study

US \$ Dollars américains

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie très fréquente, au Maroc comme ailleurs, et qui représente un véritable fléau social dont les conséquences, en terme de morbidité et de mortalité, sont sévères.

Le pied diabétique, complication redoutable de cette pathologie chronique, constitue un véritable problème de santé publique, de part sa fréquence et sa gravité, dominé par un taux d'amputation des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement.

Le mécanisme précis de ces lésions est aujourd'hui de mieux en mieux connu. Une lésion même minime, peut si elle est négligée, enclencher la spirale du processus pathologique qui va engager le pronostic fonctionnel et probablement vital du patient, constituant ainsi un tournant dans la vie du diabétique.

La prise en charge du pied diabétique ne se conçoit que dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire. En effet, le dialogue entre les représentants des différentes disciplines médicales, chirurgicales, biologiques et d'imagerie permet d'enchaîner, sans retard, les différentes étapes de la prise en charge convenable à chaque patient. Le but commun étant d'obtenir la cicatrisation et si possible la restitution d'un pied fonctionnel, en limitant les risques à chaque intervention invasive, en évitant une amputation haute, mais aussi des gestes trop délabrant au niveau du pied.

Quels que soient les progrès faits dans une telle démarche, le traitement des lésions du pied chez le patient diabétique est toujours difficile, plein d'obstacles, d'échecs et parfois de récurrences. Seule l'instauration d'une véritable politique de prévention (basée sur le dépistage des pieds à risque, l'éducation sanitaire des patients diabétiques mais aussi des soignants et la surveillance de l'état vasculaire) permettrait d'éviter les amputations.

PARTIE THEORIQUE

I. Généralités

Le diabète est une maladie métabolique définie par une hyperglycémie chronique, liée soit à une déficience de la sécrétion d'insuline (diabète type 1), soit à une insulino-résistance (diabète type 2) à des degrés variables. Selon la définition de l'OMS, le diagnostic de diabète est retenu devant :

- Deux glycémies à jeun, réalisées à 15 jours d'intervalle, supérieures ou égales à 1,26 g/l (7mmol/l),
- Des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) plus une glycémie, quelle que soit l'heure du prélèvement, ≥ 2 g/L.

Le diabète le plus fréquent est le diabète de type 2, qui représente entre 85 et 95 % des cas. Plusieurs facteurs de risque en rapport avec le changement des habitudes alimentaires et du mode de vie sont étroitement associés à ce type de diabète, à savoir : l'obésité, la sédentarité et le tabagisme (mentionné par l'OMS). Ce type de diabète, classiquement observé chez les adultes, atteint de nos jours le sujet jeune, surtout en excès de poids.

En termes de prévalence, le diabète est en augmentation rapide dans toutes les parties du monde, au point qu'il a maintenant atteint des proportions épidémiques. Selon la Fédération Internationale du Diabète (IDF), 80% des personnes diagnostiquées avec un diabète de type 2 présentent une surcharge pondérale au moment du diagnostic. Ainsi, pour chaque kilo supplémentaire, le risque de diabète augmente de 5%. De plus, et surtout dans les pays industrialisés, la combinaison d'une augmentation de la prévalence de l'obésité et de l'allongement de l'espérance de vie augmente encore plus cette prévalence.

Malgré l'envergure de cette maladie et les risques élevés qui en découlent, il est encore difficile d'estimer précisément sa prévalence. [1-6]

Au Maroc, des investissements destinés à réduire le fardeau de ce fléau national sont ainsi nécessaires et justifiés. Selon une étude récente, le coût moyen mensuel par malade est estimé à 1662,60 DH avec un coût annuel moyen par malade de 19 951,24 DH [7, 8]. Selon les dernières estimations de la Ligue Marocaine de lutte contre le diabète (2014), la prévalence du diabète serait de 10 % chez les sujets de plus de 20 ans et de 14 % chez les sujets de plus de 50 ans.

Nombreuses sont les complications qui atteignent les patients diabétiques, comme les maladies cardiovasculaires, l'insuffisance rénale et les problèmes oculaires, mais les complications au niveau des pieds sont parmi les plus fréquentes et redoutées.

Le pied diabétique regroupe la survenue d'infections, d'ulcérations et/ou de destructions des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. [9]. Cette complication du diabète constitue un vrai problème de santé publique par son poids économique et son retentissement grave sur les patients qui en sont atteints [10]. En effet, une amputation au niveau des membres inférieurs serait réalisée toutes les 20 secondes dans le monde chez un patient diabétique [11].

Les lésions du pied diabétique constituent une pathologie de fréquence croissante et un des principaux motifs d'hospitalisation chez les diabétiques, comme l'attestent les données épidémiologiques [12].

En France, de 1997 à 2003, le nombre annuel de séjours hospitaliers pour «pied diabétique» est passé de 21 600 à 35 900 (+ 8,8 % par an) [13]. La prévalence des lésions du pied diabétique varie de 1,8 % à 7,4 % selon les études, et dépend de l'âge. La surinfection est la conséquence la plus fréquente et la plus grave des pieds diabétiques, responsable de 50% des amputations.

Au Maroc, une étude faite à l'hôpital militaire de Rabat, durant la période du 1^{er} janvier 2003 au 1^{er} décembre 2005, a démontré que parmi 1200 patients diabétiques

hospitalisés durant cette période, 90 patients présentaient un pied diabétique, ce qui représente une fréquence de 7,5% [14].

Le pronostic de cette affection est sévère avec un risque de mortalité élevé chez les diabétiques atteints d'un ulcère du pied par rapport à ceux indemnes de plaie [15]. Ce pronostic est dominé par la récurrence et la survenue d'une amputation des membres inférieurs : plus de la moitié d'entre elles sont réalisées chez les diabétiques et le risque d'amputation dans cette population est multiplié par 14 par rapport à une population non diabétique de même sexe et de même âge [16].

Le coût moyen de la prise en charge d'une plaie du pied diabétique s'élève entre 13 000 à 15 000 US dollars, et trois quarts des coûts sont imputables à l'hospitalisation [17,18]. Le coût total d'une amputation d'orteil et transtibiale s'élève respectivement à 45 513 et 82 657 US dollars [19].

II. Rappel anatomique:

Le pied s'articule avec la jambe, il comprend 26 os, 29 articulations, 42 muscles et une multitude de ligaments et de tendons. L'alignement des os conjugués au travail de la masse musculo-ligamentaire de la jambe et du pied assure une répartition de la charge corporelle au niveau des appuis plantaires lors des différentes phases de la marche.

1. Ostéologie :

Il existe trois groupes d'os au niveau du pied : les sept os du tarse, les cinq métatarsiens et les phalanges :

- Le talus est encastré dans la pince tibio-fibulaire;
- Le calcaneus s'articule en haut avec le talus et en avant avec le cuboïde. Il a un prolongement en arrière du talus qui forme l'ossature du talon;
- L'os cuboïde, le plus latéral du tarse antérieur, présente à la partie antérieure de la face plantaire une gouttière pour le tendon du long fibulaire;
- L'os naviculaire et les trois os cunéiformes (latéral, intermédiaire et médial) forment un ensemble homogène situé dans l'axe talien. L'os cunéiforme intermédiaire occupe le faite sagittal de la courbure transversale du pied;
- Les cinq métatarsiens amorcent les cinq rayons du pied. Ils forment 50 % de la voûte plantaire. Le 1^{er} métatarsien correspond à l'hallux. Il est le plus court et le plus épais, le 2^{ème} métatarsien est le plus long. La base du 5^{ème} métatarsien a une saillie proéminente formant une tubérosité où s'insère le tendon du muscle court fibulaire ;
- Les phalanges sont des osselets groupés par trois (deux pour l'hallux). Chaque phalange a une base proximale, une diaphyse et une tête distale;
- Les deux os sésamoïdes de l'hallux, médial et latéral, sont situés à la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne.

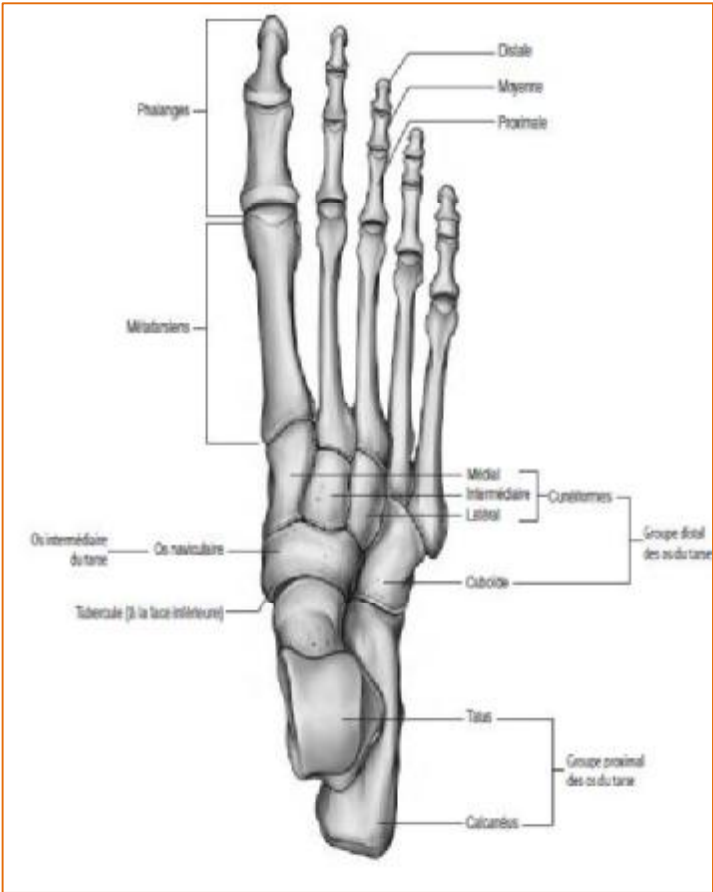


Figure 1. Vue dorsale, pied droit.

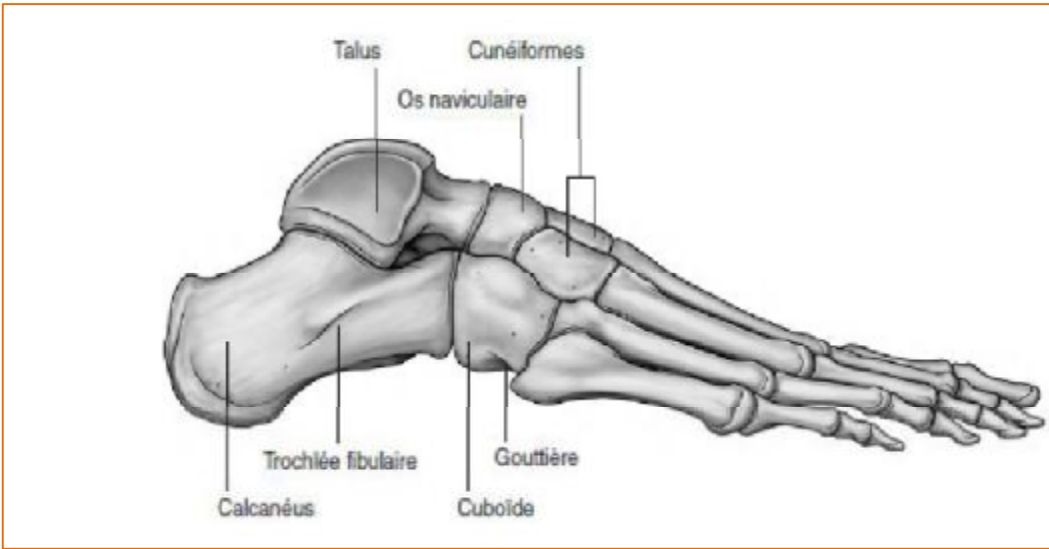


Figure 2. Vue latérale, pied droit.

2. Arthrologie :

La cheville comprend les articulations tibio-fibulaire inférieure et talo-crurale. L'extrémité distale de la fibula est fermement unie à l'extrémité distale du tibia par des ligaments solides. Le tibia et la fibula forment ensemble une cavité, la mortaise tibio-fibulaire, qui s'articule avec le tenon talien.

L'articulation sous-talienne a une capsule commune avec l'articulation transverse du tarse au niveau de sa partie antérieure (de Chopart).

L'articulation transverse du tarse (interligne de Chopart) unit le tarse antérieur et le tarse postérieur. C'est une unité fonctionnelle constituée par les articulations calcanéo-cuboïdienne (partie latérale) et talo-calcanéo-naviculaire (partie médiale). À leur jonction se trouve le renforcement du ligament bifurqué (en Y de Chopart).

Les articulations tarso-métatarsiennes (interligne de Lisfranc) forment une deuxième interligne transversale, qui unit les trois os cunéiformes et le cuboïde aux cinq métatarsiens.

Les articulations métatarso-phalangiennes (MP) forment la troisième interligne transversale. La première articulation MP est particulièrement importante pour l'appui et la locomotion.

Les articulations interphalangiennes sont souvent le siège de modifications morphologiques.

3. Myologie :

Les muscles du pied se divisent en deux groupes : les muscles extrinsèques dont le corps charnu se situe à la jambe, et les intrinsèques pour lequel il se situe au pied.

3.1. Muscles extrinsèques :

Ils sont répartis en trois loges musculaires :

- En avant, quatre muscles de dedans en dehors : le muscle tibial antérieur, le long extenseur de l'hallux, le long extenseur des orteils et le 3^{ème} fibulaire;
- En arrière : le triceps (gastrocnémiens et soléaire) se termine par le tendon calcanéen sur la tubérosité du calcaneus, le long fléchisseur du I se termine sur la face plantaire de P2 de l'hallux, le long fléchisseur des orteils sur la face plantaire de la base des phalanges distales des quatre orteils latéraux, le tibial postérieur se termine sur l'os naviculaire et le 1^{er} cunéiforme;
- Latéralement les muscles long fibulaire (LF) et court fibulaire (CF) passent en arrière de la malléole latérale. Le CF s'insère sur le tubercule latéral de la base de M5. Le LF, dont le tendon passe sous la voûte plantaire sur un trajet oblique en avant et en dedans, se termine sur la base de M1.

3.2. Muscles intrinsèques :

Il existe un seul muscle intrinsèque sur le dos du pied : le court extenseur des orteils qui se termine par quatre tendons sur les bords latéraux des quatre orteils médiaux. Tous les autres muscles intrinsèques sont plantaires. Ils soutiennent la voûte plantaire. Ils se répartissent en muscles propres du I et du V. Entre eux se trouvent, de la superficie vers la profondeur, le court fléchisseur des orteils, puis le carré plantaire qui rejoint le long fléchisseur des orteils et enfin le paquet des interosseux et lombricaux.

4. Vascularisation :

4.1. Artères :

➤ Artère tibiale postérieure

C'est la principale source de vascularisation du pied (figure 5). Elle naît au niveau de l'arcade tendineuse du soléaire de la division de l'artère poplitée. Elle pénètre dans le pied en passant par le canal tarsien en arrière de la malléole médiale. Elle se divise en artère plantaire médiale et artère plantaire latérale qui forment le réseau artériel plantaire du pied. L'artère plantaire latérale rejoint la terminaison de l'artère dorsale du pied (artère plantaire profonde) pour former l'arcade plantaire profonde. Les branches de cette arcade artérielle vascularisent les orteils : une artère digitale pour le 5^{ème} orteil, quatre artères plantaires métatarsiennes qui cheminent dans les espaces interosseux et se divisent chacune en deux artères digitales plantaires et une artère digitale médiale de l'hallux. L'arcade plantaire profonde donne aussi trois artères perforantes qui passent entre les bases des 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} métatarsiens pour s'anastomoser aux vaisseaux de la face dorsale du pied.

La perception à la palpation de l'artère tibiale postérieure, sous les téguments en arrière et au-dessous de la malléole médiale, constitue le pouls tibial postérieur.

➤ Artère fibulaire

C'est la plus volumineuse branche collatérale de la tibiale postérieure. Elle naît à 3 cm au-dessous du bord inférieur du muscle poplité. Elle se divise en rameaux calcanéens latéraux destinés au réseau calcanéen et aux téguments du talon.

➤ Artère tibiale antérieure

C'est l'artère principale de la région antérieure de la jambe. Elle naît au niveau de l'arcade tendineuse du muscle soléaire de la division de l'artère poplitée. Elle devient artère dorsale du pied au niveau de l'interligne talo-crurale.

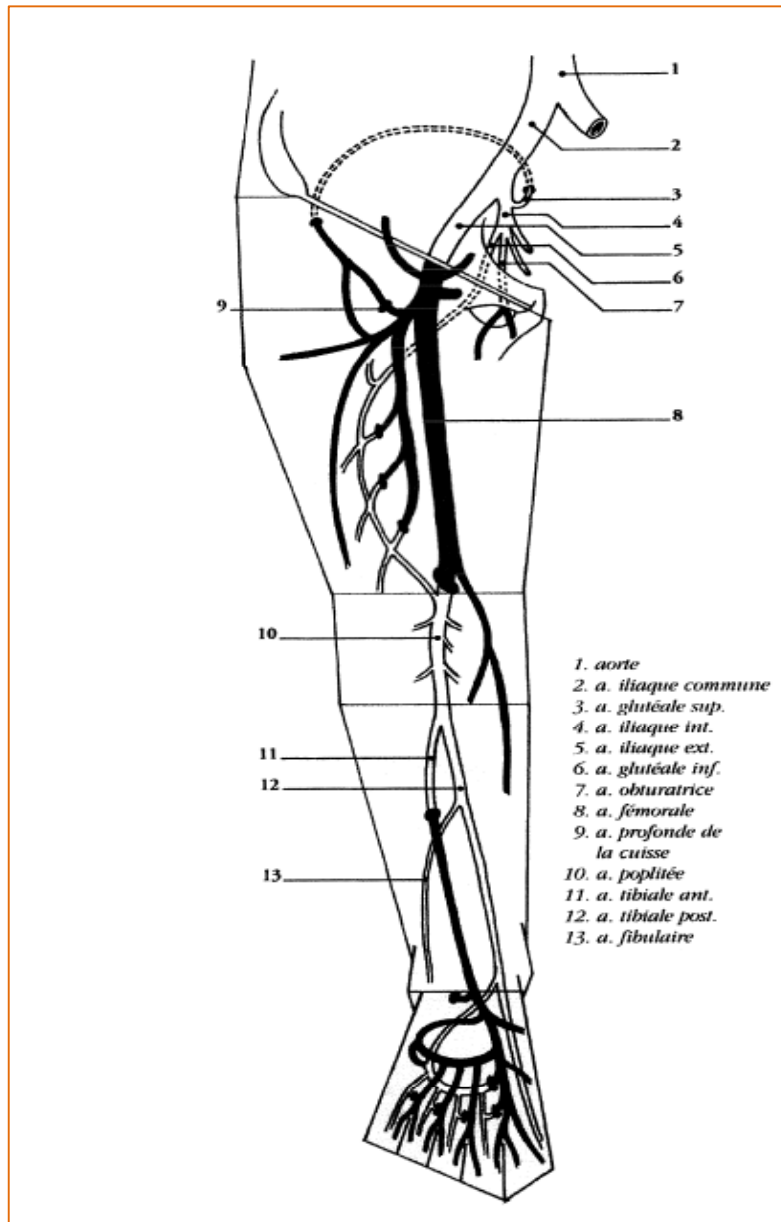


Figure 3. Artères du membre inférieur.

➤ **Anastomoses :**

Il existe un réseau d'anastomoses musculaires très nombreuses, surtout au niveau du triceps sural, et qui relie entre elles les trois artères de la jambe.

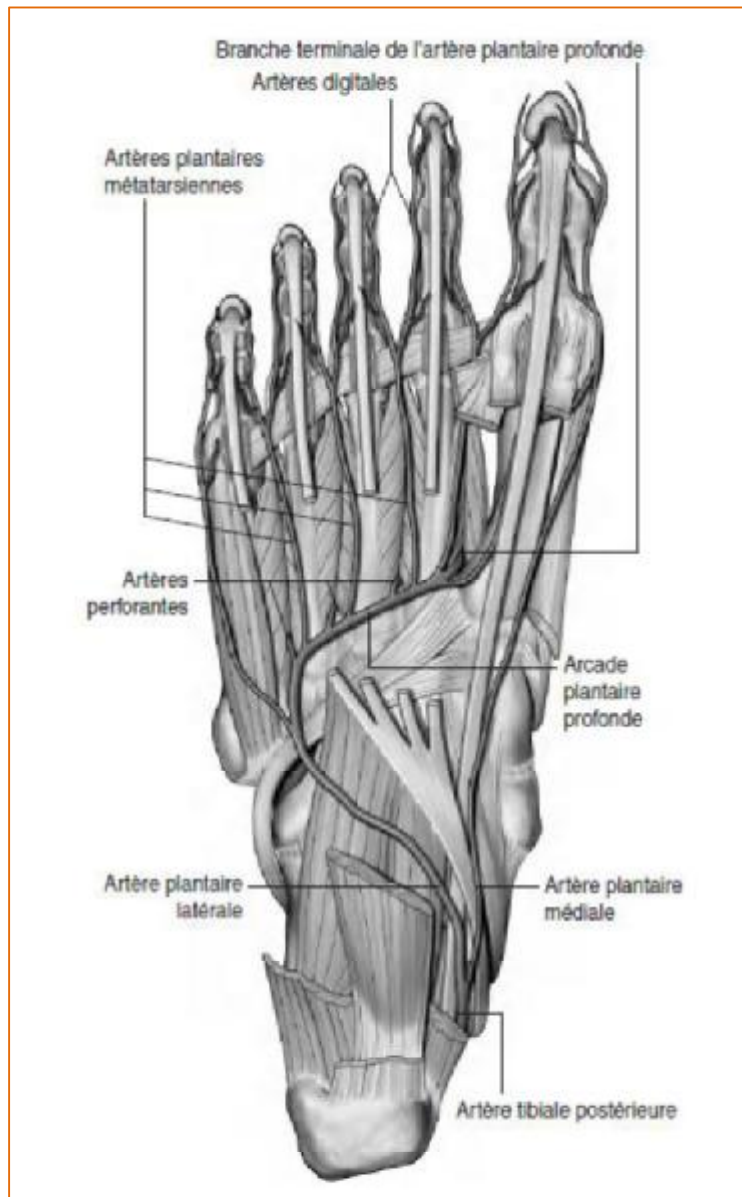


Figure 4. Artères de la plante du pied.

➤ **Artère dorsale du pied**

Bien perçue sous les téguments de la face dorsale du pied, au niveau du premier espace intermétatarsien, elle constitue l'artère du pouls pédieux (figure7). Elle peut présenter des variations anatomiques et même manquer totalement. Elle est le prolongement de l'artère tibiale antérieure et chemine sur le dos du pied. Elle passe entre le 1^{er} et le 2^e métatarsien pour pénétrer dans la plante du pied et devenir l'artère plantaire profonde.

Les branches de l'artère dorsale du pied sont les artères tarsiennes latérale et médiane, l'artère arquée (qui donne les 2^e, 3^e, 4^e artères métatarsiennes dorsales qui donnent chacune deux artères digitales dorsales) et la première artère métatarsienne dorsale donnant des branches digitales à l'hallux et au 2^{ème} orteil.

Les artères métatarsiennes dorsales sont reliées par des perforantes à l'arcade plantaire profonde et aux artères similaires plantaires métatarsiennes.

➤ **Territoires de vascularisation**

Il résulte de cette anatomie très complexe une répartition inégale en richesse de vascularisation. Il existe ainsi :

- Des territoires richement vascularisés :
 - La plante et la face médiale du pied,
 - la face latérale de l'hallux,
 - la face médiale des autres orteils.
- Des territoires pauvrement vascularisés :
 - Le dos du pied,
 - la face latérale du calcaneus,
 - la face médiale de l'hallux,
 - la face latérale des autres orteils.

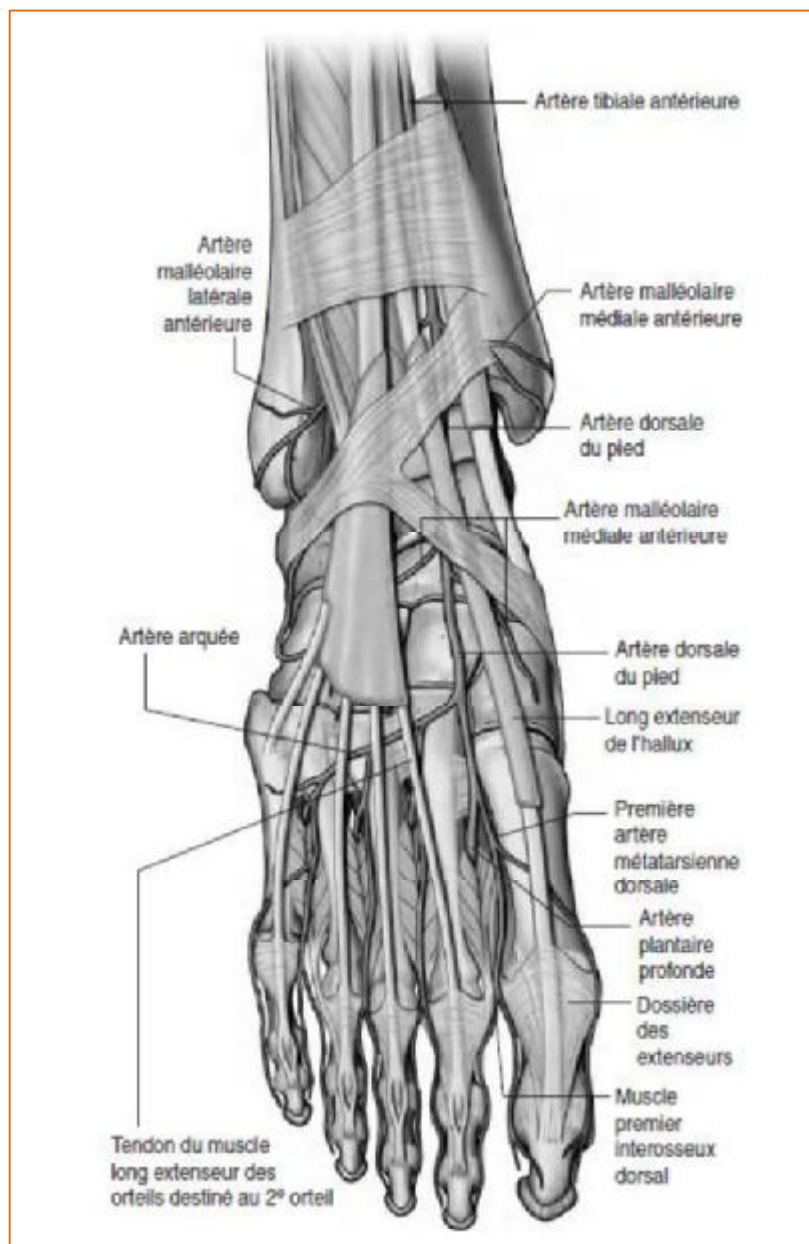


Figure 5. Artères dorsales du pied.

4.2. Veines :

Les veines du pied constituent un réseau profond et superficiel. Les veines profondes sont satellites de leurs artères. Les veines superficielles sont drainées dans une arcade veineuse dorsale au niveau des métatarsiens.

5. Innervation :

Le pied est innervé par le nerf tibial, fibulaire profond, fibulaire superficiel, sural et saphène qui contribuent tous à l'innervation sensitive du pied.

La sensibilité plantaire est assurée par le nerf plantaire médial et le nerf plantaire latéral, branches du nerf tibial, et la sensibilité du talon par le nerf tibial. Le nerf fibulaire superficiel assure la sensibilité de la plus grande partie du dos du pied et des orteils.

Le nerf tibial innerve tous les muscles intrinsèques du pied sauf le court extenseur des orteils qui est innervé par le nerf fibulaire profond. [20]

III. Physiopathologie :

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie [21]. Ce risque élevé est la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques qu'il est essentiel de connaître afin d'en prévenir l'apparition et d'en assurer une prise en charge précoce.

La prévention et la prise en charge précoce et adaptée sont les seuls moyens d'éviter le risque d'amputation qui est multiplié par 14 comparé à la population non diabétique [22].

Les principaux mécanismes à l'origine des lésions tiennent à deux complications du diabète, la neuropathie périphérique et l'artériopathie et qui peuvent être associées à des degrés divers. L'infection, qui peut survenir sur ce terrain en présence d'une plaie, est un facteur majeur de gravité. D'autres mécanismes contributifs sont impliqués : le pied en tant qu'organe cible et le terrain notamment sur le plan psychosocial.

1. Risque accru au niveau du pied :

Plusieurs raisons expliquent cette susceptibilité particulière du pied :

- Le pied est la zone de contact du corps avec le sol qui le soumet à des forces de contrainte importantes : forces verticales statiques lors de l'orthostatisme, auxquelles s'ajoutent, lors de la marche, des forces tangentielles dites de cisaillement. Ces forces sont encore majorées par les zones d'hyperpression provoquées par la neuropathie dont l'expression visible est l'hyperkératose.
- La neuropathie touche préférentiellement les fibres longues de façon ascendante à partir de la périphérie, et l'artériopathie est souvent distale, exposant donc le pied en premier. Le pied est « en atmosphère confinée », siège de fréquentes macérations, expliquant le risque d'infections mycosiques et/ou bactériennes.

- Enfin, l'anatomie particulière du pied, cloisonné en ses trois compartiments, peut expliquer la diffusion rapide du processus infectieux.

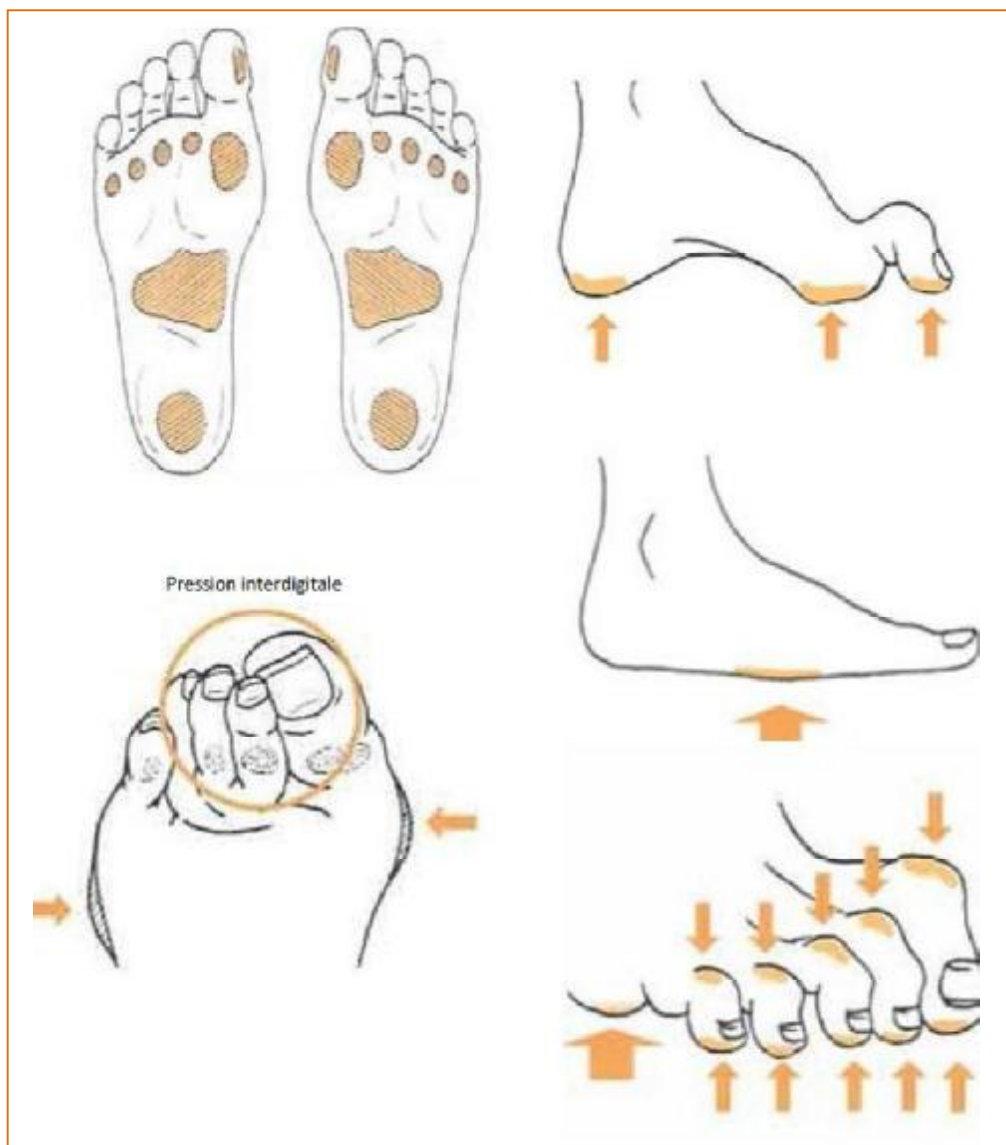


Figure 6. Zones du pied à risque.

2. Rôle de la neuropathie :

Bien que la neuropathie soit la plus fréquente des complications spécifiques du diabète, elle est souvent sous-évaluée voire oubliée.

L'ensemble des nerfs de l'organisme peut être touché avec un polymorphisme clinique et paraclinique pouvant expliquer les grandes disparités des valeurs de la prévalence qui oscille entre 0 et 93 % selon les études et selon les critères diagnostiques utilisés [23].

Aussi fréquente dans le diabète type 1 que dans le diabète type 2, la présence d'une neuropathie augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge du patient et surtout le déséquilibre métabolique. Les études du Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) dans le diabète type 1 [24] et de l'United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) dans le diabète type 2 [25] ont permis de montrer une réduction de l'incidence de la neuropathie respectivement de 60 et 25 % sous l'effet de l'amélioration glycémique liée à l'intensification du traitement hypoglycémiant.

D'autres facteurs pourraient favoriser l'apparition de la neuropathie, tel que la prédisposition génétique, la grande taille, le sexe masculin et l'intoxication alcoolique.

La pathogénie qui lie l'hyperglycémie à la neuropathie est complexe et discutée, faisant intervenir des mécanismes biochimiques (voie des polyols, glycation non enzymatiques des protéines) et vasculaires (ischémie des cellules nerveuses avec altération des vasa nervorum secondaire à une vasoconstriction par déficit en monoxyde d'azote, anomalies du métabolisme de l'acide nitrique, troubles hémorhéologiques) [26].

Parmi les nombreuses formes possibles c'est la polyneuropathie distale, bilatérale et symétrique qui est la plus fréquente. Cette forme est principalement à l'origine des lésions du pied diabétique, on la retrouve chez plus de 80 % des patients

porteurs d'ulcérations et elle multiplie par 7 le risque de survenue d'une lésion, en comparaison avec des patients sans neuropathie [27, 28].

On distingue les atteintes des petites fibres impliquées dans les sensibilités thermique et douloureuse, et les atteintes des grosses fibres responsables de la sensibilité tactile et profonde (vibratoire et proprioceptive) [29]. Elle est très souvent asymptomatique et peut ainsi passée inaperçue si elle n'est pas systématiquement dépistée par la recherche des réflexes ostéotendineux, par le pic-touche et surtout par le test au monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g et le test au diapason gradué [30]. Elle comprend plusieurs composantes, sensitive, motrice et végétative, diversement associées.

La neuropathie sensitive par l'insensibilité douloureuse et thermique qu'elle entraîne est la plus fréquente et la plus importante dans la genèse des troubles. Son évolution, centripète avec atteinte initiale élective au niveau du pied, conduit à la perte de l'alerte douloureuse, mécanisme de protection du pied essentiel et très efficace. Ainsi, les traumatismes, indolores et parfois minimes (frottements dans les chaussures, chocs, brûlures, coricides etc.) [31], vont conduire à un retard diagnostique des lésions et à une négligence, sources de conséquences lésionnelles sévères.

La neuropathie motrice peut entraîner une atrophie des muscles interosseux, un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire, à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire [32, 33]. Ces déformations sont responsables de zones inhabituelles d'hyperappui, siégeant principalement en regard des têtes métatarsiennes au niveau plantaire et des articulations interphalangiennes au niveau dorsal (orteils en griffe). Ces zones d'hyperappui favorisent les microtraumatismes répétés à l'origine d'ouverture cutanée et sont responsables d'un épaissement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire.

La neuropathie végétative autonome vient aggraver la situation : elle provoque une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée excessive qui participe à la constitution de l'hyperkératose au point d'appui (principalement au niveau des têtes métatarsiennes) et de fissurations (particulièrement au niveau du talon). L'ouverture des shunts artérioveineux s'accompagne d'un pied chaud, avec dilatation veineuse et pouls bondissant. Ces shunts participent aussi à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse qui peut conduire à l'extrême au pied de Charcot.

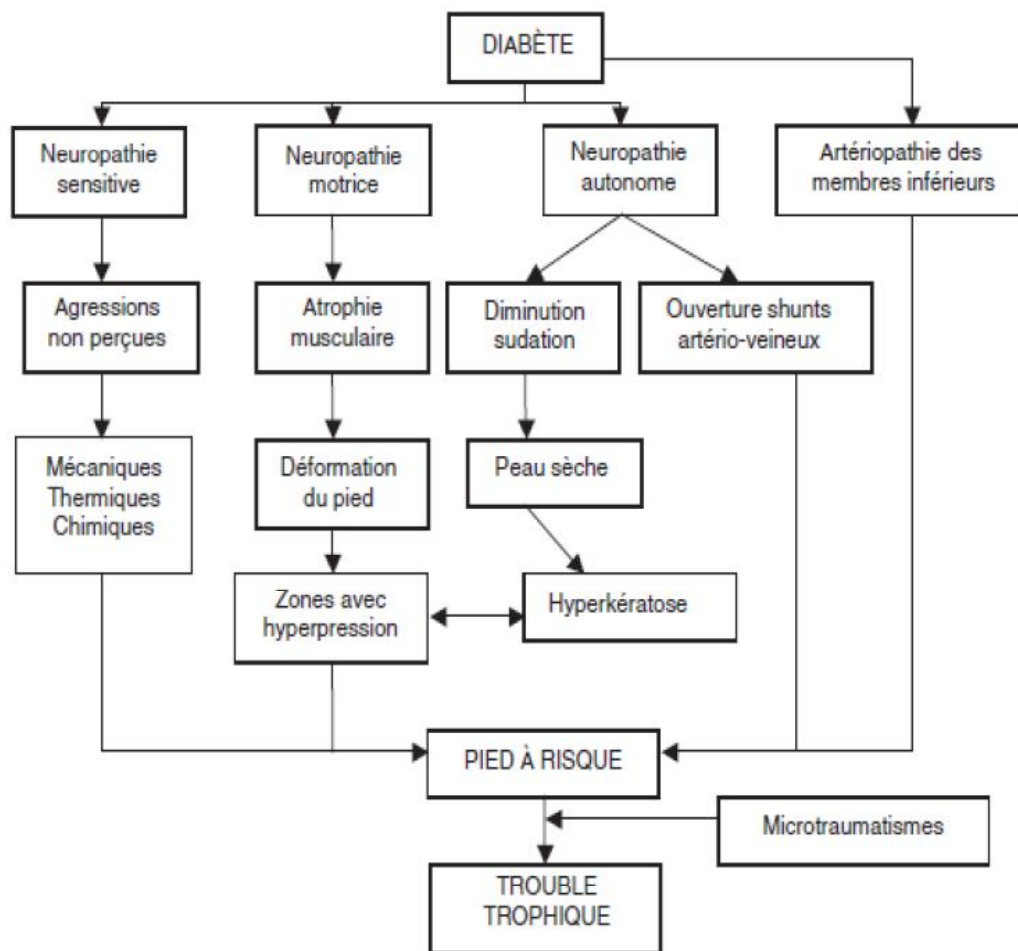


Figure 7. Etiopathogénie des lésions du pied diabétique.

3. Rôle de l'artériopathie :

L'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques est plus fréquente que dans la population non diabétique avec un risque relatif compris entre 2 et 4 [34,35]. Son incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète. Le sexe ratio expose plus la femme diabétique : 1 femme pour 2 hommes est touchée chez les diabétiques contre 1 femme pour au moins 4 hommes dans la population générale.

Si l'artériopathie est rarement directement à l'origine d'une ulcération du pied, en revanche elle est un facteur d'aggravation très important. Comparée au patient non diabétique, l'artériopathie diabétique est plus précoce, plus sévère, plus distale, plus diffuse et plus évolutive. Elle est à l'origine de retard de cicatrisation et d'évolution vers la nécrose ou la gangrène pouvant conduire à l'amputation.

En cas d'artériopathie, le diabète multiplie les amputations par 5 et les décès par 10 [36]. Trois types de lésions vasculaires doivent être distingués chez les diabétiques : la micro-angiopathie, l'artériosclérose et l'athérosclérose.

La micro-angiopathie est une complication quasi spécifique du diabète qui est directement liée à l'hyperglycémie. Les altérations microcirculatoires sont caractérisées par un épaissement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux, susceptibles d'aggraver l'ischémie tissulaire. Elle est principalement à l'origine des complications oculaires, rénales et neurologiques. La microangiopathie peut toucher la peau [37], mais elle n'est jamais responsable d'une nécrose distale d'orteil, toujours secondaire à une atteinte des artères musculaires.

L'artériosclérose est une atteinte de la média des artéριοles, caractérisée par une hyperplasie intimale et une dégénérescence hyaline de la media avec dépôts de mucopolysaccharides. L'évolution progressive se fait vers la sclérose et des dépôts calciques au sein de la media, appelés médiacalcose qui est responsable d'une augmentation de la rigidité artérielle et d'images radiologiques calcifiées particulièrement au niveau du pied. L'artériosclérose, qui est souvent associée à la

neuropathie, notamment végétative, n'entraîne cependant pas de rétrécissement de la lumière artérielle et n'est donc pas en soi responsable d'ischémie [38]. Sa physiopathologie est complexe, faisant intervenir la glyco-oxydation de la matrice extracellulaire, la dénervation sympathique vasculaire et le défaut de métalloprotéase secondaire à l'élévation du PAI1 [39]. L'âge, la durée du diabète et une insuffisance rénale terminale sont des facteurs qui favorisent l'artériosclérose. La gravité de la médiacalcosse est corrélée à un risque de mortalité cardio-vasculaire multiplié par 1,5 [40].

L'athérosclérose est la principale complication du diabète ayant un retentissement sur le pied du fait de l'hypoxie générée par la réduction du débit artériel périphérique. Associant des dépôts lipidiques, une sclérose et des calcifications intimes, elle n'est pas différente histologiquement de l'athérosclérose non diabétique. Ce qui la distingue de l'athérosclérose non diabétique c'est, outre sa plus grande évolutivité, une répartition anatomique particulière, volontiers multifocale et bilatérale, touchant plus fréquemment l'artère fémorale profonde et les artères de la jambe, mais épargnant relativement les artères du pied [41]. Sa fréquence et son évolution sont aggravées par les autres facteurs de risque vasculaire (tabac, HTA, hyperlipidémie, microalbuminurie). Le rôle délétère de ces facteurs de risque est bien démontré dans plusieurs études. [35, 42]

La pathogénie de l'artériopathie diabétique fait aussi appel à de multiples facteurs d'athéromatose que l'hyperglycémie peut accélérer : glycation des LDL petites et denses, altération de la fonction endothéliale, prolifération des cellules musculaires lisses, anomalie de la synthèse ou de la dégradation d'oxyde nitrique, activation de la protéine kinase C, hyperagrégabilité plaquettaire [43]. Les liens entre hyperglycémie et artériopathie restent cependant faibles au regard du faible nombre d'études réalisées. Néanmoins, dans l'étude de l'UKPDS, toute augmentation de

l'HbA1c de 1 % s'accompagne d'une augmentation de 28 % du risque d'artériopathie à 6 ans [42].

Au total, la neuropathie et l'artériopathie sont les deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40 % des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15 % des cas). Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie coexistent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 45 % des cas).

4. Rôle de l'infection :

L'infection est la troisième composante du trépied physiopathologique du pied diabétique. Elle est exceptionnellement à l'origine directe d'une plaie. Seule une mycose interdigitale peut devenir creusante par surinfection bactérienne. En l'absence de neuropathie ou d'artériopathie, l'infection sera rapidement prise en charge car la plaie sera douloureuse. En revanche, l'infection d'une plaie préexistante est un facteur d'aggravation majeur qui peut mettre en péril le membre et parfois la vie du patient [44].

Le mécanisme physiopathologique de l'infection du pied diabétique est discuté [45]. La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricidie, chimiotactisme) [46].

En présence d'une neuropathie (absence de la douleur), l'infection ne sera souvent découverte que très tardivement, au stade de dermo-hypodermite.

La neuropathie joue un rôle aggravant: d'une part l'indolence peut retarder le diagnostic d'infection et d'autre part la persistance des forces de pression sur l'ulcération, lors de la marche, peut faciliter sa diffusion [47,48].

Par ailleurs l'hypoxie secondaire à l'artériopathie est fréquente et favorise les infections à anaérobies. La sévérité particulière des infections sur ce terrain

d'artériopathie peut s'expliquer aussi par une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie en diminuant ainsi l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection.

En présence d'une artériopathie, l'infection fera le lit de la gangrène (gangrène humide). Elle est fréquemment un motif d'amputation.

La chronicité de la lésion joue vraisemblablement aussi un rôle délétère dans l'infection, comme le suggère la diminution de l'incidence des ostéites et des amputations lorsque le temps de cicatrisation est raccourci [49].

5. Physiopathologie des principales situations cliniques rencontrées :

5.1. Le mal perforant plantaire :

C'est la manifestation la plus fréquente de la neuropathie du pied diabétique, il s'agit d'une ulcération indolore entourée d'une zone d'hyperkératose.

La neuropathie, par la perte de sensation douloureuse et les modifications des pressions statiques et dynamiques, provoque un épaissement de la couche cornée, zone d'hyperkératose localisée aux points de pression excessifs. Cette hyperkératose est soumise à des contraintes de cisaillement sur les structures osseuses sous-jacentes aboutissant à la formation d'une vacuole qui va progressivement se fistuliser à la peau, responsable d'une ulcération, le mal perforant. L'évolution secondaire peut se compliquer d'infection puis d'extension en profondeur avec risque d'atteinte osseuse à type d'ostéite ou d'ostéo-arthrite.

La précocité de l'ablation des zones d'hyperkératose et de la mise en décharge des zones d'hyper-appui pourrait éviter la survenue d'ulcérations et permettre la cicatrisation rapide des ulcérations constituées.

L'infection et l'association à une ischémie sont des facteurs qui vont considérablement aggraver le pronostic de ces lésions.

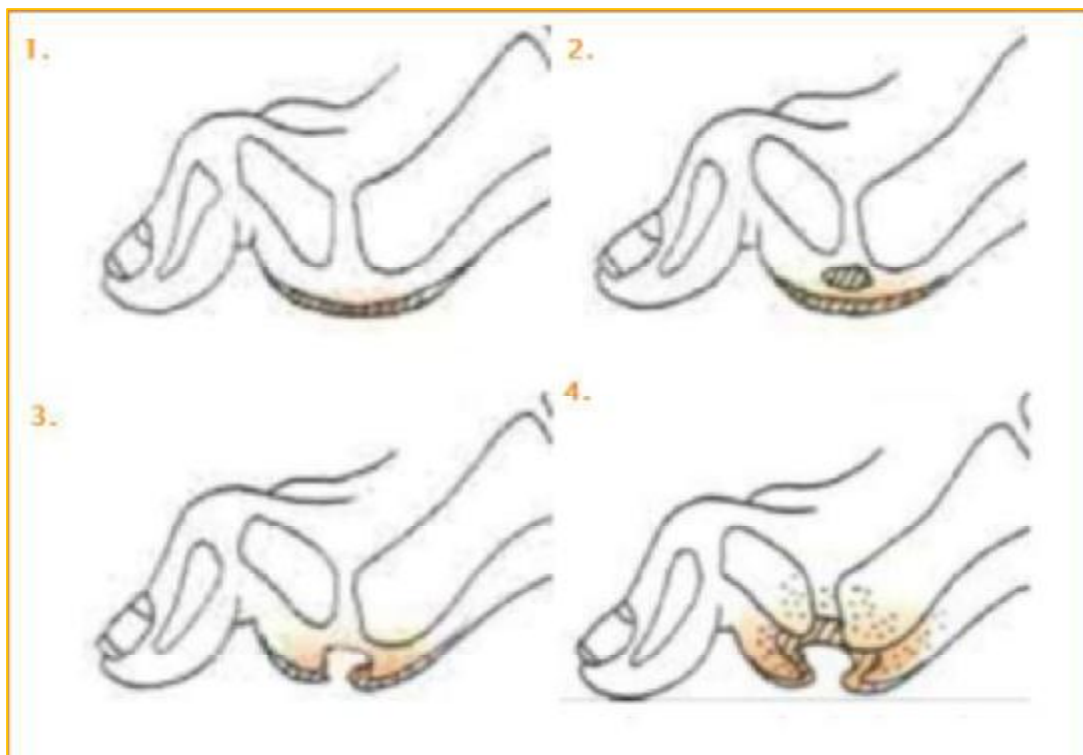


Figure 8. Physiopathologie du MPP neurologique avec évolution vers l'infection.

1. Hyperpression avec hyperkératose ;
2. Formation d'une poche de décollement ;
3. Ouverture et formation du MPP ;
4. Infection osseuse et des parties molles.



Figure 9. Mal perforant plantaire sur un pied neuropathique.

(Photo prise au service de Dermatologie de l'HMMI de Meknès)

5.2. Pied de Charcot :

Le pied de Charcot, ou ostéoarthropathie neurogène, est une complication rare mais gravissime de la neuropathie diabétique, conduisant à des déformations architecturales catastrophiques du pied, responsables d'une instabilité ostéo-articulaire majeure pouvant conduire parfois à l'amputation. Il s'agit d'une atteinte hautement destructrice et fréquemment indolore.

Elle touche une ou plusieurs articulations du pied et évolue en deux phases successives :

- La phase initiale aiguë est caractérisée par des signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur et œdème) en rapport avec une lyse ostéo-articulaire responsable de fractures et de subluxations.
- Une phase chronique survient quelques mois plus tard, après disparition des signes inflammatoires, associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures (effondrement de l'arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques) pouvant aboutir au classique « pied cubique » ou au « pied en tampon buvard » avec convexité de l'arche plantaire. Lorsque le pied est déformé, il devient à très haut risque de se blesser dans des chaussures classiques. La plaie survient alors fréquemment au niveau du medio-pied, très difficile à mettre en décharge par des moyens classiques.

La pathogénie du pied de Charcot est discutée, faisant intervenir à des degrés divers des microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique. [49,50]

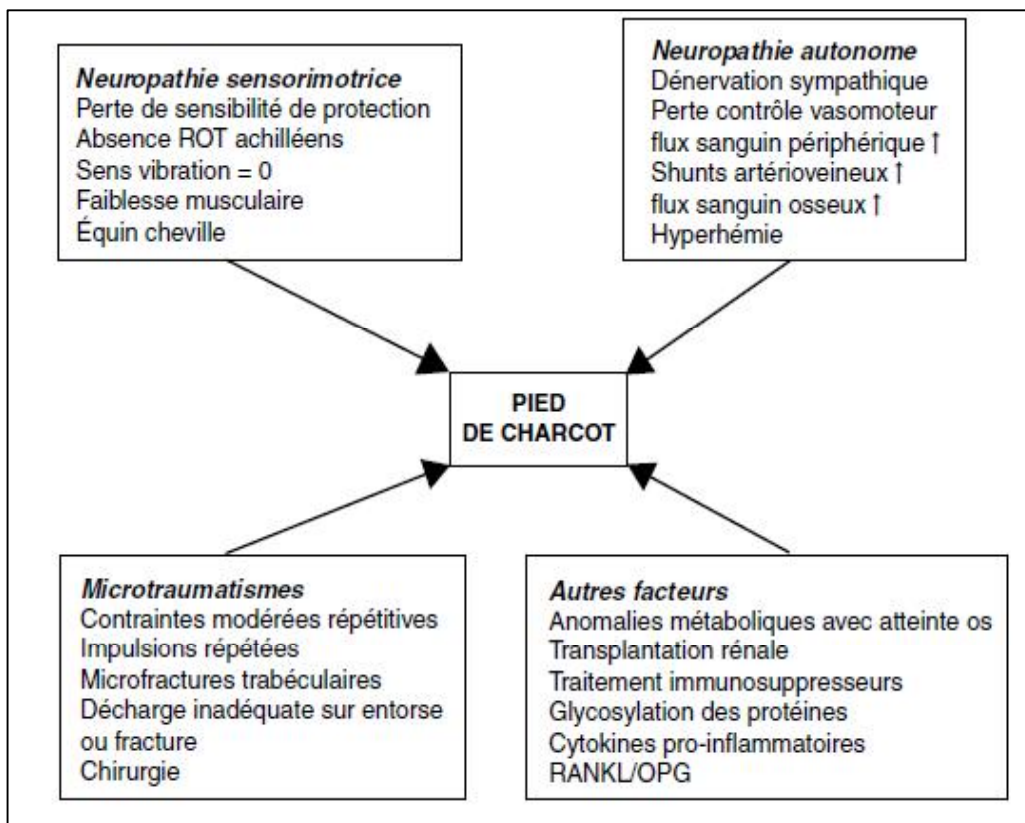


Figure 10. Pathogénie du pied de Charcot.



Figure 11. Pied de Charcot
(Photo prise au service de Dermatologie de l’HMMI de Meknès)

5.3. Ostéite :

On reconnaît plusieurs formes cliniques d'infection du pied diabétique (selon la présentation clinique et la gravité) [51]. Parmi celles-ci, l'infection osseuse est fréquente, présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection et redoutable par son risque évolutif à bas bruit, ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques qui participent au risque d'amputation. Il ne s'agit pratiquement jamais d'emblée d'ostéomyélite, car l'infection touche d'abord la corticale osseuse avant éventuellement d'envahir la médullaire [52].

L'infection de l'os se fait par contiguïté, à partir d'une plaie. Plus la plaie est étendue et profonde, plus le risque d'ostéite sous-jacente est élevé. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [52].

5.4. Gangrène d'orteil :

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes. Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale.

La présence d'une gangrène nécessite une exploration artérielle approfondie, et en présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) confirmée, un geste de revascularisation sera discuté.

Un deuxième mécanisme est l'infection profonde qui peut provoquer la formation locale de microthrombi responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque). La recherche d'une AOMI peut alors être négative. Dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan.

IV. Examen Clinique du pied diabétique :

L'examen clinique du pied d'un sujet diabétique n'est pas différent de celui du pied d'un sujet non diabétique. Il recherche et apprécie l'importance d'une neuropathie, d'une artériopathie et d'une infection.

1. Identification des pieds à risque :

La seule gradation du risque d'ulcération évalué est basée sur la neuropathie, diagnostiquée par le défaut de baresthésie après application à la surface du pied du monofilament de Semmes-Weinstein 5.07 de 10 g dans une étude prospective de trois ans (n=358). [53]

A partir de cette étude, le consensus international sur le pied diabétique a proposé une gradation du risque podologique (risque d'ulcération chronique ou d'amputation), avec une périodicité de surveillance proportionnée au risque (tableau1).

Tableau 1. Identification des pieds diabétiques à risque [54]

Catégorie	Profil de risque	Fréquence des bilans
1	Pas de neuropathie sensitive	Une fois/an
2	Neuropathie sensitive	Une fois tous les 6 mois
3	Neuropathie sensitive, signes d'artériopathie périphérique et/ou déformations des pieds	Une fois tous les 3 mois
4	Antécédent d'ulcération	Une fois tous les 1-3 mois

Des facteurs de risque associés existent :

- Patient âgé, vivant seul
- Patient ne pouvant voir ou atteindre ses pieds
- Chaussage inapproprié
- Hyperkératose
- Insuffisance rénale
- Patient ayant une greffe d'organe, immunodéprimé
- Patient non éduqué

2. Examen de la lésion :

Un examen bien conduit contribuera à établir une base pour la prise en charge, à élaborer un plan de traitement et à suivre les éventuelles réactions aux interventions. Il est également important d'évaluer la région située autour de la plaie : un érythème et une macération indiquent la présence d'autres complications susceptibles d'entraver la cicatrisation de la plaie [55].

2.1. Date de début de la lésion :

Pas toujours facile à préciser (surtout en cas de neuropathie), elle oriente vers le diagnostic, car si elle est très ancienne, la lésion sera plus suspecte d'être liée à une ischémie ou accompagnée d'une ostéite sous-jacente à la lésion.

2.2. Mécanisme de formation de la lésion :

Il existe dans l'immense majorité des cas une cause traumatique mineure à la lésion. Cette cause est souvent difficile à mettre en évidence. Son identification a pour double intérêt de permettre de supprimer tout frottement ou appui sur la lésion (ou de traiter un ongle agressif par exemple) et un intérêt éducatif pour éviter les récurrences.

Les causes habituelles d'ulcération sont les chaussures inadaptées, les corps étrangers dans la chaussure, l'hyperkératose, les ongles traumatisants, la pédicurie

de salle de bain, les mycoses, les traumatismes thermiques, mécaniques ou chimiques (coricides).

2.3. Exploration clinique de la plaie :

Une mesure précise de la plaie (longueur, largeur, profondeur) permet de suivre l'évolution de la cicatrisation. La présence d'un contact osseux à l'exploration clinique par un stylet boutonné métallique stérile, associée à des signes locaux d'infection est fortement en faveur d'une ostéite sous-jacente [56]. Sa recherche doit être systématique à chaque examen.

L'examen clinique peut déjà orienter le diagnostic entre un pied neuropathique ou ischémique.

La plaie sur pied neuropathique est indolore, survient sur une zone d'hyperpression souvent plantaire, pulpaire ou dorsale sur les orteils. Elle est entourée d'hyperkératose indolore qui témoigne d'une d'hyperpression ancienne. C'est le classique mal perforant plantaire. Hormis dans certains cas d'infections sévères à Gram positif (hypodermite ou fasciite nécrosante), elles ne sont pas nécrotiques et les pouls du pied sont présents.

Le pied artéritique a une peau fine, dépilée blanche et des ongles épais, des pulpes d'orteils déshabitées, et les pouls sont le plus souvent absents. La plaie sur pied ischémique est plutôt dorsale, latérale ou distale sur les orteils. Elle n'est pas entourée d'hyperkératose, peut survenir rapidement et elle est douloureuse en cas d'absence de neuropathie associée (ce qui est rare 10 %) et elle peut être nécrotique (parfois rapidement). La plaie sur pied neuro-ischémique est très fréquente (34 % des cas). Elle a les mêmes caractéristiques que la plaie ischémique mais est totalement indolore. [57]

Il est utile de faire des photographies numériques des UPD lors de la première consultation, puis périodiquement, afin de documenter les progrès [58]. Ces

photographies sont particulièrement utiles pour garantir la cohérence des soins entre les différents professionnels de santé, faciliter la télésanté dans les zones reculées et fournir une illustration de l'amélioration au patient.

2.4. Recherche de signes de gravité :

Ce sont les plaies de grade 2, 3 ou 4 de la classification de l'Université du Texas (voir chapitre « classification de la plaie ») et de la classification de l'infection (voir chapitre « diagnostic de l'infection »).

2.5. Recherche d'une cause de chronicité :

Une étude a montré que les facteurs prédictifs d'espérance de cicatrisation d'une plaie neuropathique du pied diabétique étaient l'ancienneté de la plaie, sa taille et sa profondeur [59]. Les trois principales causes, à rechercher d'emblée, de chronicité (non cicatrisation) d'une plaie du pied diabétique sont :

- La non observance stricte pour la décharge (suppression de l'appui) de la plaie.
- L'existence d'une ostéite sous-jacente à la plaie passée inaperçue.
- Une ischémie mal évaluée.

2.6. Examen locorégional :

➤ Examen de l'autre pied

L'examen de l'autre pied relève les déformations, évalue la neuropathie, l'artériopathie (le plus souvent bilatérale chez le diabétique) et surtout recherche d'autres lésions non signalées par le patient.

➤ Examen des vaisseaux

L'ischémie et l'artériopathie sont évaluées dans le contexte des antécédents personnels (tabac, durée et équilibre du diabète), cardiovasculaires, coronariens et vasculaires cérébraux du patient. Le recueil des antécédents et la réalisation d'un électrocardiogramme sont systématiques.

➤ **Données systémiques**

Les signes de sepsis grave à type de fièvre ou d'hypothermie doivent être recherchés. Le moindre pic fébrile fait suspecter une infection systémique sévère dans le cadre de la plaie du diabétique. L'instabilité hémodynamique et les autres signes de choc septique sont heureusement assez rares.

Les signes de décompensations du diabète comme l'hyperglycémie, l'acidocétose, l'hyperosmolarité et la déshydratation extra- et intracellulaire doivent être recherchés.

Le sepsis peut être la cause d'une décompensation cardiaque et/ou rénale chez ces patients souvent fragiles, âgés et atteints de multiples pathologies.

3. Dépister la neuropathie

3.1. Clinique :

A l'interrogatoire, des signes subjectifs de neuropathie sont recherchés : présence de crampes nocturnes, paresthésies et dysesthésies [60].

A l'examen clinique, le pied neuropathique est plutôt chaud avec des pouls parfois bondissants, une peau épaisse et sèche, et une hyperkératose au niveau des points d'appui, c'est à dire sous la tête des métatarsiens et au niveau du talon, ainsi que sous la styloïde du 5ème métatarsien.

Réflexes ostéo-tendineux peuvent être abolis ou diminués.

Avec le diapason gradué, on note une diminution de la perception vibratoire en dessous de 4. Au-delà de 65 ans, cet examen n'est plus interprétable. On constate parfois des troubles du sens de position des orteils, une diminution de perception du chaud et du froid et un défaut de la perception de la douleur [61] que l'on peut confirmer en utilisant le monofilament de Semmes Weinstein (10g) (figure 14) [62]. Une mauvaise perception du monofilament est corrélée à un plus grand risque d'ulcération du pied [63].

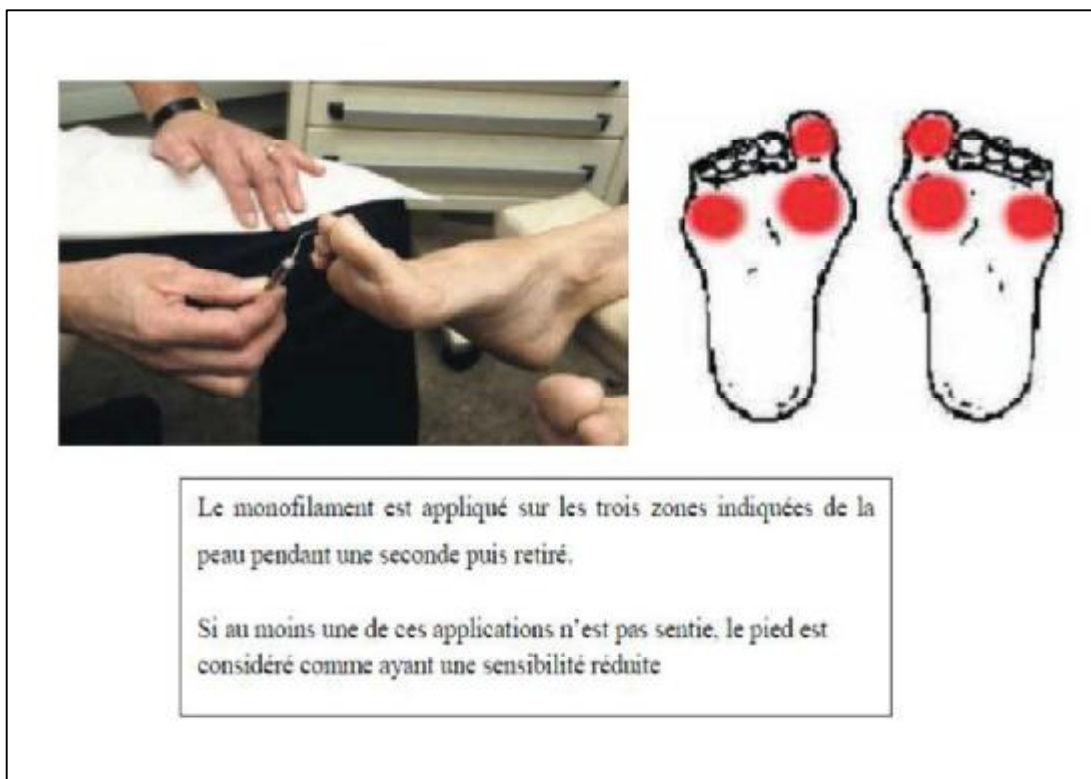


Figure 12. Test au monofilament



Figure 13. Aspect d'un pied neuropathique (associé à une onychomycose).

3.2. Paraclinique :

Le diagnostic de neuropathie périphérique repose sur l'examen clinique [64]. Les examens complémentaires neurologiques sont nécessaires en cas d'atypie dans les manifestations de la neuropathie [65]. Parmi ces examens :

3.2.1. Etude de la vitesse de conduction nerveuse :

La vitesse de conduction nerveuse est mesurée en stimulant les nerfs sciatique poplitée externe et tibial postérieur à travers la peau avec une paire d'électrodes et on enregistre le potentiel d'action du muscle.

La valeur normale est autour de 40 à 50 m/s; des valeurs au-dessous de 30 m/s sont nettement pathologiques [66].

3.2.2. Electromyographie :

L'enregistrement électromyographique détecte les anomalies neurogènes avant que n'apparaisse une perturbation des vitesses de conduction; l'étude des nerfs sensitifs permet d'enregistrer précocement une réduction du potentiel sensitif et un ralentissement modéré de la vitesse sensitive. Cependant, cet examen ne fait pas partie de l'arsenal du dépistage ni du diagnostic. L'électromyographie doit être réservée aux formes douteuses non pour assurer le diagnostic positif mais uniquement en cas de diagnostic différentiel : en quelque sorte l'exploration électromyographique ne fait pas partie des investigations usuelles en diabétologie mais des investigations exceptionnelles, et en aucun cas l'électromyographie n'est un outil de dépistage sauf dans un cadre de recherche clinique [67].

3.2.3. Biopsie nerveuse :

Elle ne doit pas être demandée quand il s'agit d'une forme typique. La biopsie nerveuse n'est indiquée que dans les cas où une présentation clinique particulière fait envisager la possibilité d'une autre origine comme la sarcoïdose ou une granulomatose [65,68].

4. Dépister l'artériopathie :

4.1. Clinique :

A l'interrogatoire, une claudication intermittente est parfois retrouvée mais le plus souvent à un stade tardif en raison de la neuropathie associée et des douleurs de décubitus peuvent être présentes.

A l'examen clinique, les pouls distaux peuvent être présents même en présence d'une artériopathie sévère (neuropathie végétative associée, responsable d'une ouverture des shunts artério-veineux) et le pied peut être chaud (rôle de la neuropathie). L'absence d'un pouls permet d'affirmer l'artériopathie mais la présence de pouls distaux ne permet pas de l'éliminer.

La présence d'une gangrène ou d'un ulcère ischémique signe l'artériopathie même si les pouls sont perçus.

Les autres signes liés à l'artériopathie (stade latent) sont :

- Une peau fine et fragile, cicatrisant difficilement,
- une dépilation,
- une diminution de la température locale (parfois absente à cause de la neuropathie végétative),
- la présence de souffles vasculaires,
- un temps de recoloration de pulpe de l'orteil allongé (ce délai est considéré comme normal s'il est inférieur à 5 secondes et comme pathologique au-delà, la manœuvre étant réalisée sur un sujet en décubitus),
- la pâleur (orteils, plante) marquée lors du soulèvement du membre avec dépression des trajets veineux (absence de remplissage). [60 ,69]

La mesure de l'index de pression systolique permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques [74, 75]. L'index de pression systolique correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un appareil de poche à effet doppler. C'est un examen simple, facilement réalisable au lit du patient et dont l'appareillage est peu coûteux.



Figure 14. Mesure de l'IPS.

Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3. Un IPS $< 0,9$ permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie. On parle d'artériopathie modérée quand cet index est compris entre 0,5 et 0,9 mm Hg, en dessous de 0,5 (mais pour certains 0,3) on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation [70,76].

Cependant l'interprétation de l'IPS peut être limitée par la médiocalcose des artères de cheville (présente chez 30 % des diabétiques) rendant les artères peu ou pas compressibles et élevant ainsi faussement la pression systolique. Un IPS $> 1,3$ est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure [69, 77,78].

Quant à la mesure de la pression systolique du gros orteil, elle est mesurée indirectement par pléthysmographie à l'aide d'un brassard gonflable placé à la racine de l'orteil et d'une jauge de contrainte à mercure sensible à l'étirement [72]. Sa valeur prédictive est surtout intéressante en cas d'ischémie sévère pour évaluer les possibilités de cicatrisation d'un trouble trophique. Elle est peu ou pas modifiée par la médiocalcose.

Une pression systolique du premier orteil < 30 mmHg rend peu vraisemblable l'obtention de la cicatrisation d'un trouble trophique du pied si aucune revascularisation chirurgicale n'est envisageable [60]. Par contre, la guérison d'une ulcération peut être espérée grâce aux seuls soins locaux si la PSGO est >30 mmHg [80].



Figure 15. Gangrène des orteils



Figure 16. Ischémie de l'avant pied

4.2. Paraclinique :

Dans ses grandes lignes, le bilan d'une artériopathie est le même chez les diabétiques que chez les non diabétiques.

L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est ainsi indispensable par la recherche d'une atteinte des coronaires et des carotides puisque le diabétique est aussi un athéroscléreuseux [70,71].

4.2.1. Radiographie sans préparation :

Comme chez les non diabétiques, la radiographie de l'abdomen sans préparation de profil peut permettre de reconnaître simplement un anévrisme aortique calcifié. Les radiographies sans préparation des autres territoires peuvent visualiser la médiacalcosse (plus fréquente au niveau des artères de jambe et du pied) et des images d'ostéolyse au niveau du pied [72,73].

4.2.2. Écho doppler artériel des membres inférieurs :

C'est le moyen d'investigation le plus fréquemment utilisé et recommandé dans l'évaluation de l'artériopathie du patient diabétique qui présente des symptômes cliniques ou une abolition des pouls distaux [76].

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions, et couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif ou non, au repos ou lors de l'exercice physique [79].

L'échographie–doppler avec codage couleur du signal peut rendre l'exploration ultrasonique plus performante. Par rapport à l'échographie conventionnelle, elle permet une meilleure visualisation des lésions peu échogènes (athérosclérose non calcifiée, fibrose, thrombus pariétal). Elle localise rapidement les zones de turbulences permettant de centrer la recherche de sténoses significatives. Elle dépiste plus facilement les lésions à haut risque évolutif dans les zones critiques (trépieds iliaque, fémoral et jambier) [72].

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie–doppler est limitée au niveau des artères de la jambe, en sorte que si le profil lésionnel à ce niveau est décisif pour porter des indications thérapeutiques, une artériographie est indispensable [64].

4.2.3. Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2) :

Elle renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée même en cas de médiocalcose.

La TCPO2 normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50mmHg chez les diabétiques contre 65 mmHg chez les non diabétiques. Au dessus de 30 mmHg, la cicatrisation est possible dans plus de 90% des cas. Une valeur inférieure à 20–30 mm Hg oriente vers une ischémie critique avec un taux de cicatrisation, par des moyens seulement médicaux, inférieur à 30 %.

Elle a une bonne valeur prédictive positive de 77% à 87% pour considérer que l'ischémie est sévère. Cependant, il faut savoir que la mesure transcutanée de la pression en oxygène est faussement abaissée au cas d'œdème du dos du pied ou d'infection [80–83].

4.2.4. Opacifications vasculaires :

▪ Artériographie :

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation [84,85].

La numérisation des images au cours d'une artériographie fémorale permet une visualisation satisfaisante des territoires les plus distaux (arcades plantaires), la perméabilité des artères du pied étant un facteur essentiel du bon pronostic des revascularisations des axes de jambes dans leur portion terminale. La nécessité d'une bonne définition des images exclut dans cette indication, le recours à la voie veineuse [72].

Le risque principal de l'artériographie chez le diabétique est l'insuffisance rénale secondaire à l'injection d'un produit de contraste iodé, qui est dix fois plus élevé que chez le non diabétique [73]. Certaines précautions doivent être prises chez le patient diabétique :

- Une hydratation correcte,
- l'arrêt préalable d'un traitement par biguanides depuis 48 h,
- une séance de dialyse en cas d'insuffisance rénale [86].
- la prescription la veille et le jour de l'examen d'une prise de N-acétylcystéine à raison de 600mg deux fois par jour par voie orale permet de limiter le risque d'augmentation du taux de créatinine sérique. En effet, la N-acétylcystéine aurait un pouvoir antioxydant limitant la formation des radicaux libres toxiques [72].

- **Angio-IRM :**

L'angio-IRM présente l'avantage de ne pas être vulnérante (absence de cathétérisme artériel, absence d'injection de produit de contraste) et d'avoir une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité que l'artériographie conventionnelle.

Le contraste peut être rehaussé avec l'injection intraveineuse de gadolinium. Cette technique d'opacification artérielle chez le diabétique va certainement supplanter dans l'avenir l'artériographie conventionnelle.

L'angio-IRM accentue cependant les sténoses artérielles faisant croire à tort à une occlusion courte.

Le temps d'examen pour réaliser une cartographie artérielle est plus long que l'artériographie (1 heure) et surtout la limite de l'angio-IRM est celle de la disponibilité de la machine qui n'est pas aussi grande que celle de l'artériographie.

- **Angioscanographie :**

Les nouveaux scanners multibarettes permettent d'obtenir des images très fiables mais elles nécessitent, comme l'artériographie, l'injection de produit de contraste iodé potentiellement allergisant et néphrotoxique [73,87].

5. Dépister les troubles trophiques :

Le dépistage des déformations doit être précoce. Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10 ans [79]. Il permet d'apprécier les déformations des arches des pieds et des avant pieds, de rechercher une hyperpression localisée (source de durillon ou de mal perforant) de réaliser un bilan précis des parties molles et de dépister un conflit «pied-chaussure».

L'examen clinique est complété par l'étude de l'assise plantaire statique au podoscope et l'analyse de l'empreinte plantaire dynamique [88]. Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires : le pédobarographe, les

plates-formes et les semelles insérées dans la chaussure [89]. L'inconvénient c'est qu'ils n'ont pas d'enregistrement à long terme (jours, semaines). De plus, ils ont uniquement une fonction diagnostique ne permettant pas d'inclure le malade concerné dans un processus actif de prévention. Un nouvel appareil a été développé pour permettre une approche non seulement diagnostique mais également préventive : c'est l'appareil de mesure ambulatoire de la pression plantaire (ambulatory foot pressure device- AFPD) et qui a deux fonctions principales :

- Mesure de la pression plantaire et de la durée d'appui.
- Avertissement du malade par un signal sonore.

Ceci pourrait aider le malade avec neuropathie et qui a perdu son propre système d'alarme de la douleur, de réaliser par un bip sonore une mauvaise position du pied lui permettant ainsi de changer d'appui afin de diminuer la pression plantaire à l'endroit à risque. Il s'agit d'une démarche comportementale qui devrait agir sur l'apprentissage de la marche. Pendant un certain temps (quelques jours), ce signal acoustique devrait remplacer la douleur et le malade pourrait ensuite marcher de telle manière qu'il décharge l'endroit à risque. Cet appareil dispose d'une mémoire qui offre également une possibilité d'enregistrement de la pression plantaire dans des conditions ambulatoires. Grâce à cette option, une détermination de la pression plantaire moyenne (et un seuil limite - dangereux) peut être effectuée pour chaque malade [90].

6. Diagnostic de l'infection :

L'infection du pied chez le diabétique est habituellement la conséquence d'une plaie aigue asymptomatique qui ne se chronicise et devient à haut risque d'infection qu'en cas de prise en charge non optimale d'emblée. L'infection touche d'abord les parties molles, puis éventuellement l'os dans un second temps si la plaie se chronicise.

Toute plaie infectée du pied diabétique est une urgence médicale. Le traitement médical est à démarrer d'emblée après avoir effectué un prélèvement bactériologique. Les urgences chirurgicales sont la gangrène gazeuse, la nécrose ischémique avec cellulite extensive, les collections abcédées, les phlegmons, les dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes ou les fasciites nécrosantes qui nécessiteront un débridement large. Les amputations sont exceptionnellement des urgences chirurgicales.

6.1. Manifestations cliniques :

Le diagnostic positif de l'infection est clinique et non bactériologique : rougeur, chaleur, œdème, écoulement purulent, collection associée à un contact osseux, signes généraux ou sepsis sévère. La fièvre n'est pas toujours présente et est très rarement élevée. La fluctuation signe la présence d'une collection purulente, la crépitation celle de la présence de gaz et d'une gangrène.

Il y a deux types d'infection des parties molles compliquant le pied diabétique: la cellulite infectieuse et la nécrose. Une ostéite sous-jacente peut être présente dans les deux cas, mais elle est souvent asymptomatique. La nécrose sur pied non ischémique est une infection des parties molles (dermohypodermite bactérienne nécrosante ou non, ou fasciite nécrosante) souvent due à certains germes Gram positif (Streptocoque ou Staphylocoque) qui atteignent les vaisseaux de l'hypoderme. La nécrose sur pied ischémique est la conséquence de l'association d'une plaie chronique infectée secondairement qui, en milieu ischémique, aboutit à la nécrose.

6.2. Classification :

Les classifications des infections du pied diabétique de l'IWGDF et de l'IDSA permettent de définir la présence et la sévérité d'une infection du pied chez un patient diabétique [91, 92]. L'IWGDF attribue un grade de 1 à 4 aux situations cliniques selon leur extension et l'IDSA qualifie l'infection si elle est présente de légère, modérée ou sévère. Le Grade 1 de l'IWGDF correspond à l'absence d'infection.

Tableau 2. Classification de l'IWGDF et de l'IDSA

Grade 1 (IWGDF)	Absence de signe d'infection systémique ou locale
Pas d'infection (IDSA)	
Grade 2 Infection légère	Atteinte cutanée uniquement (sans atteinte des tissus sous-cutanés, ni systémique) avec au moins deux des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> - chaleur locale - érythème > 0,5-2 cm autour de l'ulcère - sensibilité locale ou douleur - tuméfaction locale ou induration - Décharge purulente (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente) Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (par exemple : traumatisme, goutte, pied de Charcot aigu, fracture, thrombose, stase veineuse)
Grade 3 Infection modérée	<ul style="list-style-type: none"> • Erythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou • Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané, comme un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite. Il ne doit pas y avoir de réponse inflammatoire systémique (cf grade 4)
Grade 4 Infection sévère	Quelque soit l'infection locale, si présence de signes systémiques manifestées par <u>au moins deux des caractéristiques suivantes</u> : <ul style="list-style-type: none"> - température > 38° ou < 36°C - fréquence cardiaque > 90 battements/mn - fréquence respiratoire > 20 cycles/mn - PaCO₂ < 32 mm Hg - leucocytes > 12 000 ou < 4 000 /mm³ - 10% de formes leucocytaires immatures

6.3. Biologie :

La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation et la protéine C-réactive sont peu spécifiques et servent surtout à suivre l'évolution. Le déséquilibre glycémique est souvent la conséquence et non la cause de l'infection qu'il contribue à entretenir et à aggraver.

Ainsi, aucun marqueur biologique n'est suffisamment sensible et spécifique pour porter le diagnostic d'infection ou de colonisation d'une plaie du pied chez le diabétique.

Les marqueurs biologiques font souvent défaut même en cas d'atteinte sévère [93, 94].

6.4. Imagerie utile:

La radiographie conventionnelle a l'avantage de sa simplicité et de son coût relativement modique. Elle manque cependant de sensibilité, la destruction osseuse devant atteindre 30 à 50 % de la masse osseuse pour avoir une traduction radiologique; sa spécificité est médiocre, posant des problèmes de diagnostic différentiel difficiles avec la neuro-ostéoarthropathie diabétique. Ainsi, les clichés radiologiques ne sauraient établir un diagnostic précoce d'ostéite mais l'examen comparatif de clichés successifs à deux ou trois semaines d'intervalle est une méthode diagnostique simple. L'accessibilité et le coût de techniques sophistiquées comme la scintigraphie osseuse au ⁹⁹Technétium ou encore l'IRM, même si leurs performances sont établies, en limitent l'intérêt en pratique quotidienne pour la plupart des cliniciens.

6.5. Les prélèvements microbiologiques :

Des prélèvements locaux par écouvillon ou par aspiration avec un cathéter souple ou mieux en ramenant du tissu infecté par curetage pour tenter d'isoler les germes profonds, seront réalisés uniquement si la plaie est cliniquement infectée.

Les prélèvements superficiels (écouvillons, curetage ou biopsie des berges de la plaie) ont le défaut de recueillir simultanément les pathogènes directement impliqués dans le processus infectieux et les bactéries de contamination issues de la flore commensale et/ou transitoire du patient.

Les prélèvements dits profonds (aspiration à l'aiguille, biopsie tissulaire) qui évitent la plaie permettent d'identifier théoriquement les seuls pathogènes mais présentent une mauvaise sensibilité et sont de réalisation plus difficile.

Les prélèvements à visée microbiologique doivent être réalisés avant toute antibiothérapie, sur une plaie débridée. Il est recommandé de les faire précéder d'une désinfection cutanée suivie d'un rinçage et d'utiliser des milieux de transports lorsque l'acheminement des échantillons au laboratoire ne peut être effectué dans les 3 heures

suivant le prélèvement [95]. Ces prélèvements sont à réserver impérativement aux situations d'infection du pied diabétique avérées ou fortement suspectées. Les prélèvements des plaies chroniques du pied sont en effet quasiment toujours positifs et représentent donc une incitation forte aux antibiothérapies intempestives. La microbiologie des IPD est dominée par les staphylocoques. Il est cependant possible d'isoler, dans les prélèvements de plaies du pied diabétique, une variété d'espèces bactériennes très importante comprenant des cocci à Gram positif (CGP), en particulier *Staphylococcus aureus* et streptocoques β -hémolytiques notamment du groupe B, des bacilles à Gram négatif (BGN) tels que *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. et *Proteus* spp., voire des anaérobies (ANA) tels que *Peptostreptococcus* spp. et *Bacteroides* spp. La répartition des CGP et des BGN est globalement de 2/3 et 1/3, respectivement. La proportion des anaérobies dans les études dépend de la technique de prélèvement, de transport des échantillons et des méthodes de culture utilisées.

6.6. Biopsie osseuse :

La biopsie osseuse transcutanée passant par voie saine est la méthode de référence de diagnostic de l'ostéite du pied diabétique. Elle n'est que rarement réalisée en routine alors qu'il s'agit d'un geste simple. Dans l'idéal, elle devrait être réalisée à distance (> 2 semaines) de toute antibiothérapie systémique pour limiter le risque de faux négatifs [94].

La biopsie osseuse permet de confirmer une suspicion d'ostéite et surtout de déterminer de façon fiable la microbiologie en cause et sa sensibilité aux antibiotiques. Elle ne se substitue aux données de l'imagerie qu'en cas de doute persistant.

Les ostéites du pied diabétique sont souvent poly-microbiennes : le staphylocoque doré est le germe le plus fréquemment isolé suivi par *S. epidermidis*, les streptocoques et les entérobactéries alors que les anaérobies sont plus rarement retrouvées [94].

6.7. Cas particulier de l'atteinte osseuse :

L'ostéite du pied diabétique est particulière parce qu'elle peut être totalement asymptomatique car l'infection des parties molles a été « refroidie » par une antibiothérapie probabiliste qu'il convient de bannir.

Le diagnostic d'ostéite ou d'atteinte osseuse chronique, qui expliquent la non-cicatrisation, est difficile et repose sur un faisceau d'arguments :

- L'ancienneté de la plaie (suffisante de plusieurs semaines);
- pas de cicatrisation d'une plaie en regard de l'os malgré et une décharge bien respectée et l'absence d'AOMI;
- un contact osseux positif persistant malgré la décharge stricte de 3 à 4 semaines [58,96];
- l'ostéite est toujours sous-jacente à une plaie (l'ostéomyélite d'origine hématogène est rarissime chez le diabétique);
- elle aboutit souvent à la formation de séquestres osseux extractibles à travers la plaie;
- des images de lyse osseuse ou d'érosion corticale ou de géodes à la radiographie standard;
- attention aux images trompeuses de la scintigraphie (fiable seulement si elle est négative), du scanner ou de l'IRM à toujours confronter à la clinique [97]. Retenir l'absence probable d'ostéite sans contact osseux et lorsque la plaie est cicatrisée quel que soit les résultats de l'imagerie;
- pour certains auteurs, la biopsie osseuse en peau saine permet de mieux identifier le germe responsable d'une ostéite identifiée auparavant [98].

7. Classification de la plaie:

Face à la multiplicité des facteurs impliqués dans la genèse des troubles trophiques du pied chez le diabétique, il est important d'établir une classification qui apporte une aide pour l'évaluation du risque d'amputation et l'orientation des patients dans les différentes structures de soins. La classification décrite il y a déjà de nombreuses années par Wagner reste largement utilisée. Ce système est essentiellement anatomique avec une gradation en ulcères superficiels, ulcères profonds, abcès, ostéite, gangrène distale, gangrène massive [99].

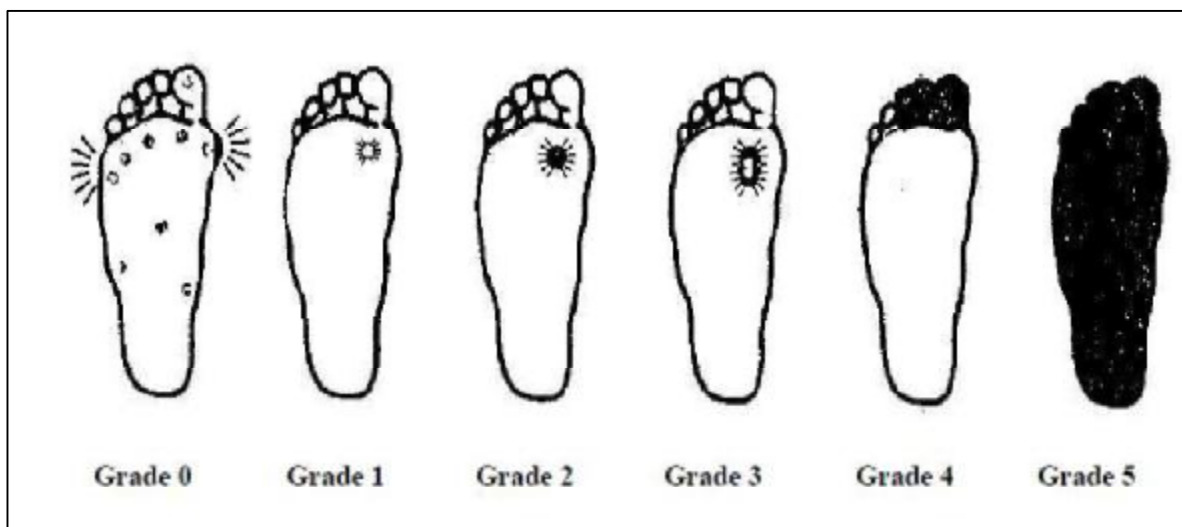


Figure 17. Statut lésionnel selon le score de Wagner.

Tableau 3. Classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après Wagner) [100].

Grade	Lésion
0	Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'une hyperkératose
1	Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
2	Extension profonde vers les tendons, l'os ou les articulations
3	Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde
4	Gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire
5	Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

Plus récemment, Armstrong et al ont proposé une nouvelle classification reposant non seulement sur la profondeur des ulcères mais également sur la présence ou non d'une infection, d'une ischémie ou d'une combinaison des deux [100]. Ils ont montré, dans un travail récent, que cette nouvelle classification est parfaitement corrélée à l'évolution vers la cicatrisation des troubles trophiques du pied ou l'amputation. En effet, la fréquence des amputations augmente avec le stade des lésions et leur profondeur (hormis pour les lésions non infectées et non ischémiques). Les patients dont la plaie atteint la structure osseuse sous-jacente ont 11 fois plus de risque de subir une amputation haute (transmétatarsienne ou plus proximale) que les autres.

Tableau 4. Classification des lésions du pied en grades et stades de gravité (d'après ARMSTRONG) [101].

GRADE	0	1	2	3
STADE	Hyperkératose Lésion cicatrisée	Ulcère superficiel	Ulcère Profond avec atteinte tendon ou capsule	Ulcère Profond avec Atteinte os Ou articulation
A : sans infection ni ischémie	0	0	0	0
B : infection	12,5	8,5	28,6	92
C : ischémie	25	20	25	100
D : infection et ischémie	50	50	100	100

Les valeurs correspondent à la prévalence des amputations (%) dans chaque catégorie.

La classification de TEXAS quant à elle reste une classification de référence dans l'évaluation des plaies. Elle se présente sous la forme d'un tableau à double entrée prenant en compte la profondeur de la lésion et la présence de signes infectieux et ischémiques. Le risque d'amputation croît avec la gradation. [102] L'une de ses limites est qu'elle n'évalue pas la sévérité de l'infection. Mais en utilisant la notion de profondeur de la plaie avec la recherche d'un contact osseux ou « probing-to-bone » des anglo-saxons, elle permet de mieux appréhender la probabilité d'ostéite.

Tableau 5. Classification de Texas.

	Grade 0 Lésion épithélialisée	Grade 1 Plaie superficielle	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule	Grade 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation
Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	0A	1A	2A	3A
Stade B Infection Pas d'ischémie	0B	1B	2B	3B
Stade C Pas d'infection Ischémie	0C	1C	2C	3C
Stade D Infection et Ischémie	0D	1D	2D	3D

Issue d'un consensus international, la classification PEDIS [103], plus récente, repose sur cinq paramètres (perfusion, étendue, profondeur, infection et sensibilité) importants à considérer dans le traitement d'une plaie chez un diabétique. Ainsi, chaque plaie diabétique peut être caractérisée par cinq éléments et chacune a un pronostic différent. Cette classification est plus précise que celle de Wagner.

Quelle que soit la classification utilisée, il est nécessaire qu'un consensus soit établi au niveau national et international, afin de mieux organiser la prise en charge des troubles trophiques du pied et également de mieux analyser les différentes études publiées. À titre d'exemple, les patients doivent être référés à un centre spécialisé pluridisciplinaire dès le grade 2 de la classification de Wagner, et dès le grade 1 stades B C D et le grade 2 stade A de la classification d'Armstrong [104,105].

Tableau 6. Classification de PEDIS

Perfusion (P) (vascularisation)	Grade P1	Pas de symptômes, pas de signes d'artériopathie périphérique (IPS : 0,9-1,1 ou TcPO ₂ > 60 mmHg)
	Grade P2	Symptômes ou signes d'artériopathie périphérique mais pas d'ischémie critique du membre
	Grade P3	Ischémie critique du membre (TcPO ₂ < 30mmHg ou pression systolique de cheville < 50 mmHg)
Extent(E) (étendue)	Taille de la plaie mesurée en cm ² après débridement	
Depth (D) (profondeur)	Grade D1	Ulcère superficiel limité au derme
	Grade D2	Ulcère profond, pénétrant sous le derme jusqu'aux structures sous-cutanées, impliquant les fascias, les muscles ou les tendons
	Grade D3	Toutes les couches suivantes, y compris l'os et/ou l'articulation (contact osseux ou ulcère pénétrant jusqu'à l'os)
Infection (I) (infection)	Grade I1	Aucun symptôme ni signe d'infection
	Grade I2	Infection impliquant la peau et les tissus sous cutanés (au moins deux des critères suivants : oedème local ou induration, érythème > 0,5-2 cm, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent)
	Grade I3	Erythème > 2cm plus un des critères ci-dessus (oedème, douleur à la pression, chaleur, écoulement) ou infection plus profonde (abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite. . .)
	Grade I4	Infection avec signes systémiques. (au moins 2 des critères suivants : température > 38° ou < 36°, fréquence cardiaque. < 90/min, fréquence Respiratoire > 20/min, PaCO ₂ < 32 mmHg, GB > 12000, 10 % formes leucocytaires indifférenciées)
Sensation (S) (sensibilité)	Grade S1	Aucune perte de la sensibilité de protection
	Grade S2	Perte de la sensibilité de protection

Dans tous les cas, il est important de préciser l'extension de la lésion en surface à l'aide de différents procédés planimétriques et en profondeur à l'aide d'un sondage avec un stylet.

V. Prise en charge du pied diabétique :

1. L'organisation de la prise en charge :

Si on se réfère aux recommandations de l'International Consensus on the Diabetic Foot publiées par l'IWGDF, la prévention et le traitement des complications du pied diabétique devraient être organisés en trois niveaux [99].

➤ **Niveau 1 : médecins généralistes, infirmières et podologues**

Il correspond à la sensibilisation des diabétiques aux problèmes de pied et à leur prévention, ainsi qu'au diagnostic précoce des ulcérations.

➤ **Niveau 2 : diabétologues, infirmières de diabétologie et chirurgiens (généraux et/ou vasculaires et/ou orthopédistes)**

Il correspond à la prise en charge des soins préventifs et curatifs de base du pied diabétique.

➤ **Niveau 3 : centres de référence**

Ces centres devraient disposer d'une collaboration multidisciplinaire étroite entre diabétologue, chirurgien orthopédiste et chirurgien vasculaire. Ils prennent en charge les cas les plus difficiles : ulcérations profondes et infectées, artériopathies sévères, pieds de Charcot.

La réalité est souvent loin de ce schéma « idéal ». Plusieurs études ont montré que moins de 50 % des diabétiques avaient eu un examen annuel de leur pied, que ce soit par leur médecin généraliste ou par leur diabétologue [100,106], et que les contrôles des pieds à domicile restaient insuffisants, variant de 20 à 70%.

En 2008, les résultats de l'étude prospective européenne [107] conduite dans 14 centres, montrent encore des traitements ne respectant pas les recommandations internationales et la persistance de grandes variations entre les pays et les centres.

2. Intérêt de l'approche multidisciplinaire :

La prise en charge des plaies du pied diabétique est optimale dans une équipe multidisciplinaire. L'expérience clinique y permet de diagnostiquer très rapidement les trois principales causes de chronicité d'une plaie : absence de décharge, ostéite non diagnostiquée et ischémie sous-estimée.

Le traitement médical est difficile à conduire en raison de ses particularités : nécessité d'un débridement adéquat, obtention de l'observance stricte de la décharge, indications non systématiques de l'antibiothérapie bien adaptée avec prélèvements bactériologiques très profonds, type de soins locaux, optimisation de l'équilibre glycémique, revascularisation éventuelle en fonction d'un bilan vasculaire précis.

En cas de prise en charge optimale et précoce des plaies du pied diabétique (même infectées et ischémiques), les amputations majeures et même transmétatariennes peuvent être le plus souvent évitées. C'est la raison pour laquelle en France, la Haute Autorité de Santé préconise la consultation dans les 48 heures dans un centre de référence du pied diabétique pour une plaie du pied diabétique à risque [108].

Le taux de cicatrisation dans les centres de référence multidisciplinaires [109,110] est excellent [111,112] : une étude récente multicentrique regroupant 14 centres de référence européens donne le résultat de la prise en charge à 1 an de 1088 nouvelles plaies de pieds diabétiques [113]. À 1 an, 77 % des plaies étaient cicatrisées, 12 % encore en cours de cicatrisation, 5 % des patients ont subi une amputation au-dessus de la cheville et 6 % étaient décédés [114]. En présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), le taux de cicatrisation était de 69 % pour 84 % sans AOMI. Les taux d'amputation majeure (8 % versus 2 %) et de mortalité (9 % versus 3 %) étaient plus élevés en cas d'AOMI ($p < 0,001$) [113,115].

3. Stratégie à mettre en œuvre :

La prise en charge des plaies du pied chez le diabétique nécessite la collaboration active de nombreux professionnels de santé. [116]

3.1. Équilibre glycémique:

L'équilibre glycémique est un facteur favorable pour la lutte contre l'infection [117]. Même chez les patients diabétiques non insulino-dépendants, l'insulinothérapie optimisée par multiples injections ou pompe est le plus souvent nécessaire, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur la cicatrisation [118], une action protectrice directe sur l'endothélium [119] et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normo glycémie dans un contexte infectieux aigu [117,120].

3.2. Traitement antalgique :

Les antalgiques type paracétamol ou de classe II comme le tramadol peuvent être utilisés mais également les morphiniques d'action rapide comme le fentanyl.

L'utilisation d'un analgésique local pendant les soins est un bon adjuvant. Le gel de lidocaïne, utilisé en préparation à 25 % dans certaines équipes, à laisser en place 1 heure avant le soin, est très utile. [115]

3.3. La mise en décharge :

La mise en décharge est une partie essentielle et toujours nécessaire au traitement médical des plaies du pied diabétique. Elle est valable pour tous les types de plaies, pour tous les types de pied à risque et jusqu'à la guérison totale de l'ulcération.

La décharge est à mettre en œuvre rapidement, au mieux dès la première consultation. Elle est indiquée chez le patient neuropathique car elle permet une cicatrisation rapide, associée au débridement local et aux soins locaux.

En cas de pied mixte (artéritique et neuropathique), elle permet une stabilisation des troubles trophiques et participe à la cicatrisation, en association avec les autres volets du traitement médical et/ou avec la revascularisation [121,122].

Plusieurs moyens et techniques de décharge peuvent être proposés allant de l'orthèse plantaire au fauteuil roulant en passant par le chaussage temporaire, les orthèses standards, la botte en plâtre ou en résine et le grand appareillage.

Les indications sont en fonction de la localisation de l'ulcère. D'autres facteurs doivent également être pris en compte dans le choix du type de décharge : l'importance des troubles de la sensibilité et des lésions vasculaires associées, la présence de troubles morphostatiques parfois majeurs, la présence d'un handicap visuel, le mode de vie du patient, son profil psychologique et celui de son entourage [123,124].

a. Les chaussures de décharge :

Encore appelées demi-chaussures ou chaussures de cicatrisation, ces chaussures thérapeutiques à usage temporaire (CHUT) déchargent électivement une partie du pied tout en permettant la poursuite d'une déambulation raisonnable.

Les chaussures de décharge de l'avant-pied type chaussure de Barouk TM, ou de décharge de l'arrière-pied type Sanital TM sont les plus utilisées, car elles permettent au patient de continuer à marcher ou plus exactement à « talonner » sans canne ou avec une petite canne simple [124], tout en facilitant les pansements et évitant les points d'hyperpression que peuvent engendrer les immobilisations plâtrées. Néanmoins, elles posent le problème de l'observance stricte de la décharge.



Figure 18. Chaussure de décharge type Barouk



Figure 19. Chaussure de décharge type Sanital

b. Les bottes de décharge :

- La botte plâtrée à contact total (« Total Contact Cast ») c'est le traitement de référence pour la guérison des ulcères et du pied de Charcot à la phase aiguë. Son but est de répartir de façon homogène les pressions au niveau de la voûte plantaire lors de toutes les phases du pas, ainsi 30 à 50 % des pressions sont absorbées par le plâtre [126]. Son caractère inamovible 24 h/24 h est un élément essentiel de la réussite et permet d'obtenir la cicatrisation dans 70 à 85 % des cas. Cependant elle doit être confectionnée par un personnel très expérimenté. Son efficacité sur la réduction des pressions plantaires et la cicatrisation est meilleure au niveau de l'avant-pied et du médio-pied qu'au niveau de l'arrière-pied [127]. Elle doit être changée chaque semaine. Elle expose à un taux de complications variant de 5 à 30 % [128] : lésions de frictions pouvant induire de nouvelles plaies infectées ou des thromboses veineuses par exemple.
- Bottes plâtrées fenêtrées et /ou amovibles [129], elles permettent la surveillance de la plaie et limitent les risques de complications. Cependant, la fenêtre autour de l'ulcère, si elle facilite les pansements, peut également entraîner une hyperpression en périphérie de la zone fenêtrée.



Figure 20. Botte fenêtrée

- Les bottes pneumatiques amovibles du commerce (type Aircast™), elles peuvent également constituer une alternative en l'absence de personnel qualifié pour les plâtres, elles sont un peu moins efficaces sur la réduction des pressions [130] ; leur caractère amovible peut également être supprimé avec un tour de bande de résine [131].



Figure 21. Botte de décharge amovible (Aircast®)

c. Autres techniques de mise en décharge :

- **Les cannes, béquilles et déambulateur :**

Ils sont difficiles à mettre en pratique chez le diabétique en raison des troubles sensitifs superficiels et profonds, conséquences de la neuropathie.

- **Les fauteuils roulants :**

Ils sont utiles en cas de lésions bilatérales ou en l'absence d'autre solution. Les inconvénients sont la mauvaise acceptabilité des patients et l'encombrement dans des logements non prévus pour cet usage, ce qui oblige les patients lors des transferts au lit ou sur les toilettes à appuyer sur leur pied [121,132].

- **L'alitement :**

C'est sûrement l'approche la plus radicale mais difficile à faire accepter et peu réaliste sur une période prolongée. Il doit être imposé lors des cas sévères, associé à l'utilisation d'un fauteuil roulant ou de béquilles pour les besoins d'hygiène. L'immobilisation impose un traitement préventif des phlébites par héparine de bas poids moléculaire, traitement qui en outre améliore l'évolution des ulcères en cas d'artériopathie périphérique [133].

- **Le coussin de décharge :**

Le coussin de décharge est utilisable en cas d'alitement d'un patient diabétique artéritique pour une mise en décharge totale et permanente des talons prévenant ainsi la formation d'une escarre. Il est utilisé tant pour la prévention que pour le traitement curatif de l'escarre des talons. Cependant, la présence d'une surcharge au niveau du sacrum secondaire à la position relevée des jambes peut contre indiquer l'utilisation de ce coussin en cas d'escarre sacrée associée [122].

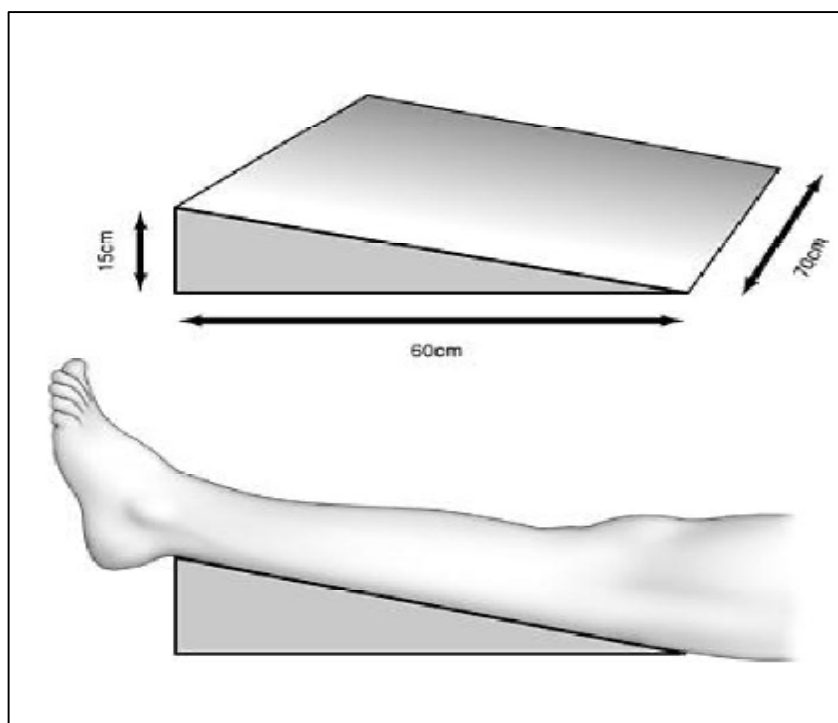


Figure 22. Coussin de décharge.

3.4. Le débridement médical :

Parmi les nombreuses techniques proposées [134–136], le débridement mécanique est en général recommandé chez le diabétique [137,138]. Il consiste à exciser au moyen de ciseaux, scalpels et curettes les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés et contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en place que du tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation [139,140]. Avant tout geste de débridement, il faut rechercher une artériopathie. En effet, autant dans les ulcérations à prédominance neuropathique, le débridement mécanique doit être appuyé jusqu'à parvenir au tissu sain, et ce facilement en raison de l'absence de douleurs, autant dans les ulcères ischémiques, il doit être très prudent et se limiter à un simple drainage. L'idéal est de débrider après ou lors de la revascularisation. En cas d'ulcère neuropathique, l'excision doit également porter sur l'hyperkératose péri-lésionnelle [136].

Le débridement diminue la charge bactérienne locale et s'oppose aux conditions locales favorables à la prolifération bactérienne, à l'œdème d'origine inflammatoire et à ses effets délétères sur la perfusion tissulaire. Il permet en outre la visualisation complète de la plaie, la mise à plat d'éventuels prolongements, un meilleur drainage des exsudats, une diminution de la production d'odeurs nauséabondes et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds [135,141].

Le débridement aide la cicatrisation en transformant une plaie chronique gelée en une plaie aigue beaucoup plus active [139,140]. Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique [136,142, 143], et doit être répété aussi souvent que nécessaire [134, 135, 137, 144, 145,146].

3.5. Momification :

Le processus de momification d'orteils est obtenu par l'assèchement de la nécrose par un antiseptique type polyvidone iodée ou fluorescéine aqueuse à 1% associée à la décharge stricte et une antibiothérapie par voie générale de 3 semaines.

Il correspond à la maîtrise du processus infectieux sur terrain ischémique. Il doit être recherché le plus tôt possible car il permet une cicatrisation avec amputation à minima limitée à la zone momifiée [115].

3.6. Le traitement local [115]:

Avant toute décision sur le type de pansement à utiliser les principes suivants sont à respecter :

- Explorer systématiquement la plaie avec un stylet boutonné métallique stérile à la recherche de la profondeur de la plaie et d'un contact osseux rugueux faisant suspecter une ostéite
- Le débridement de toute plaie infectée neuropathique ou ischémique (sauf si la plaie est sèche, non infectée et très ischémique). Le débridement sera d'autant plus agressif que la vascularisation du pied est bonne
- Une nécrose sèche non inflammatoire est à respecter : décharge (et non pas marche pour améliorer hypothétiquement la circulation), assèchement par compresse imbibée de Bétadine dermique ou de fluorescéine aqueuse à 1 %, aboutissant à la momification.

À ne pas utiliser en dehors de cas très particuliers :

- les antibiotiques locaux;
- les pansements imprégnés d'antibiotiques, d'antiseptiques, de baume du Pérou;
- l'Éosine qui masque l'inflammation;
- les antiseptiques au long cours sur les plaies chroniques;
- les hydrocolloïdes et hydrocellulaires sur les plaies ischémiques;
- le sparadrap sur la peau d'un pied diabétique à risque.

Le choix du type de pansement dépend du stade et de l'aspect de la lésion. Le principe étant de maintenir un milieu humide au niveau de la lésion pour favoriser la

cicatrisation. La plupart des plaies doivent être soigneusement nettoyées et débridées du tissu nécrotique et de l'hyperkératose périphérique. Celles avec un exsudat important demandent un pansement absorbant alors que les plaies sèches cicatrisent mieux dans un environnement humide. Les pansements doivent être changés au moins une fois par jour pour permettre un examen attentif de la plaie.

Les schémas suivants résument les différents types et intérêts des pansements qui existent.

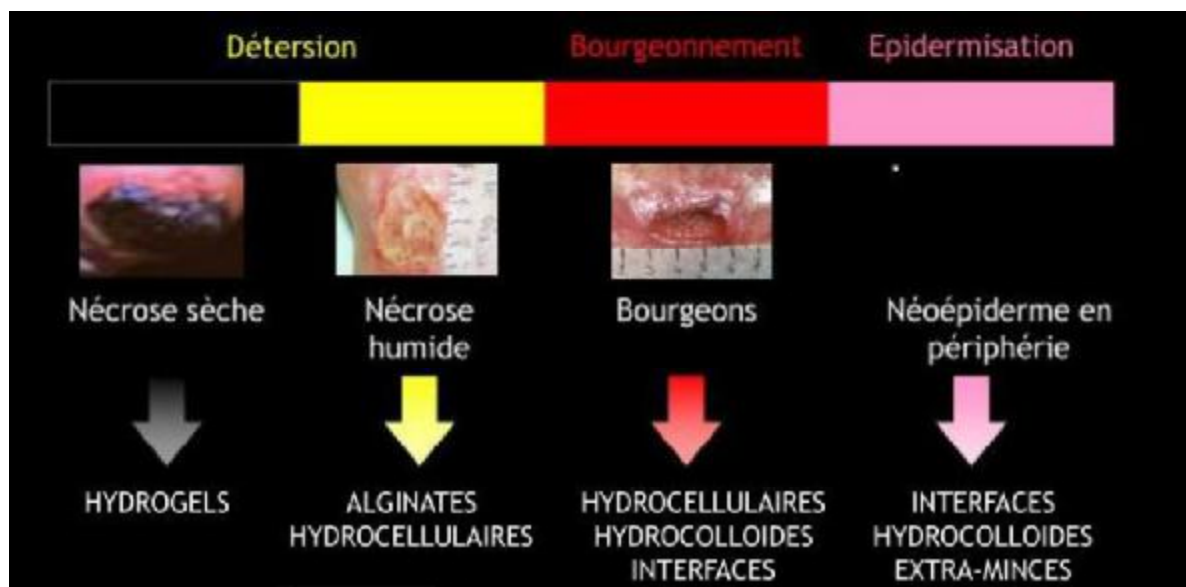
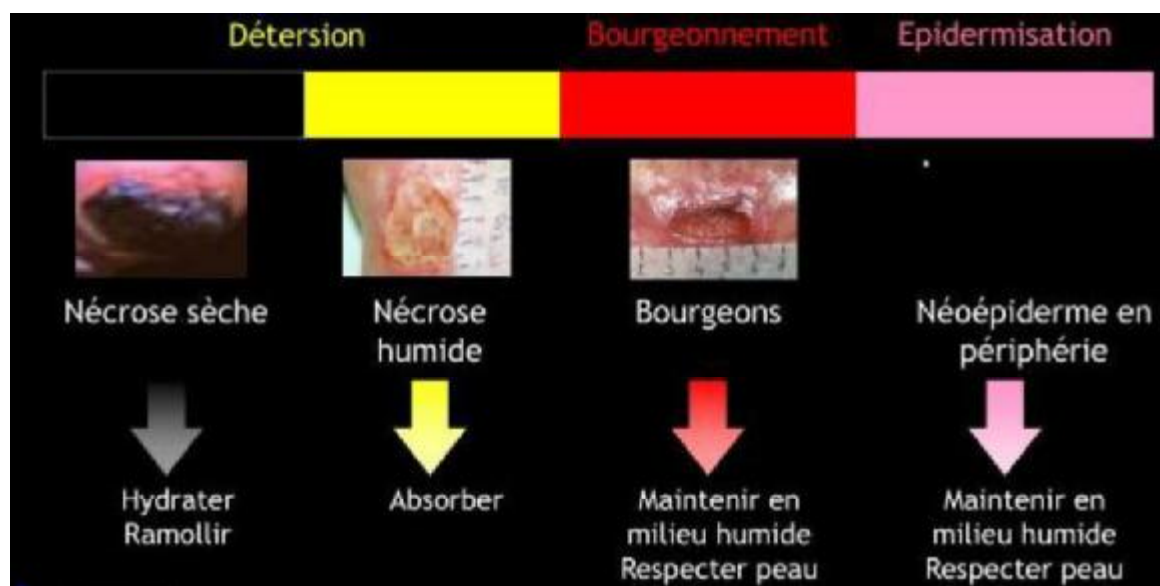


Figure 23. Différents types de pansements et leurs intérêts.

✓ **La pression infra-atmosphérique de la plaie :**

Le système générant une pression infra-atmosphérique au niveau de la plaie ou VAC® (vacuum assisted closure) a montré des capacités antibactériennes chez le diabétique [147]. Cette technique reste marginale à cause de son coût et de ses contraintes d'utilisation et reste à évaluer dans le pied diabétique infecté. [148]

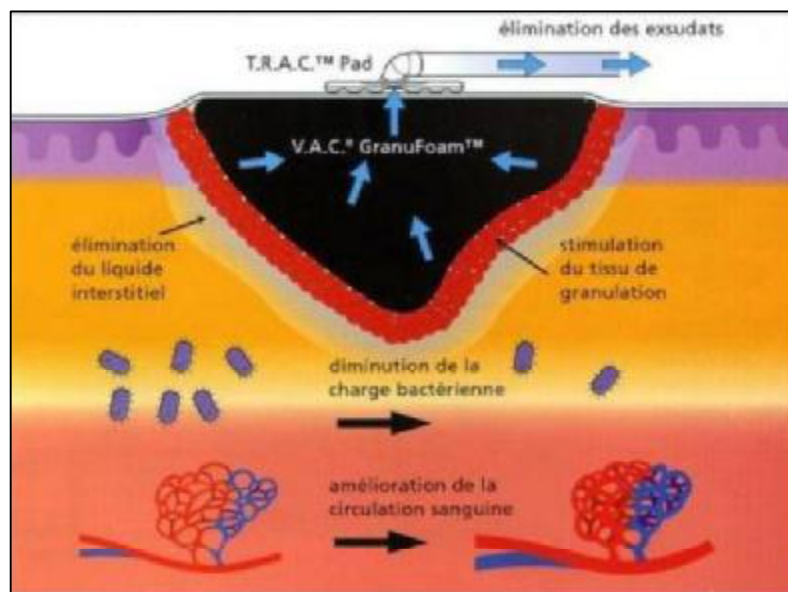


Figure 24. Mode d'action du VAC

✓ **Facteurs de croissance [115,149]**

Seul le G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) [150] a été évalué dans les infections du pied diabétique [151,152].

A l'exception d'une publication [153], les études n'ont pas établi de bénéfice du G-CSF sur la résolution des signes infectieux locaux, la durée de l'hospitalisation et du traitement antibiotique par voie parentérale et l'éradication bactériologique. Une méta-analyse [54] conclut que le seul effet significatif du G-CSF est de diminuer le recours à la chirurgie y compris les amputations.

✓ **Autres pansements**

Le Promogran est un pansement qui empêche la dégradation des facteurs de croissance par son effet antiprotéase. Les études sur les plaies du pied diabétique n'ont pas montré de différence significative par rapport à un traitement standard.

✓ **Équivalents de peau**

Des cultures de fibroblastes humains (Graftskin, Dermagraft) ont été étudiées dans la cicatrisation du pied diabétique. Leur coût très élevé et leur difficulté d'utilisation pratique les rendent difficilement utilisables actuellement.

✓ **Traitement par larvothérapie**

La détersion par des asticots élevés en milieu stérile a été utilisée sur les plaies du pied diabétique. Pour des raisons de coût et de tolérance psychologique, ce traitement est peu utilisé en France.

3.7. La lutte contre l'œdème [149] :

Un œdème local accompagne souvent une infection du pied chez le diabétique et serait un facteur de retard de la cicatrisation. [154] Il a été montré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies du pied infectées une fois qu'elles ont été débridées [155].

3.8. Les autres traitements :

a. Traitement par pression négative (TPN) [117]:

C'est un excellent traitement pour les plaies neuropathiques non infectées, avec grosse perte de substance, bien bourgeonnantes et non ischémiques. Le TPN n'est pas un moyen de détersion, ni anti-infectieux [156].

b. Oxygénothérapie hyperbare (OHB) [115,149] :

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a démontré sur le plan théorique et expérimental de nombreux effets favorables sur la cicatrisation des plaies chroniques et dans la lutte contre l'infection [157,158].

La faiblesse méthodologique des études, le cout élevé de ce traitement et la rareté des infrastructures n'autorisent pas actuellement à recommander l'OHB comme traitement du pied diabétique infecté [137,159]. Le recours au caisson hyperbare peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable [160].

4. Antibiothérapie : (en dehors des atteintes ostéoarticulaires) [149]

Dès que le diagnostic de l'infection est établi cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment [161–163].

Les lésions superficielles de survenue récente doivent être traitées par des molécules couvrant préférentiellement les Cocci à Gram positif aérobies (S.aureus et streptocoques B hémolytiques) [164,165]. Les solutions thérapeutiques sont parfois peu nombreuses devant l'augmentation des bactéries multirésistantes. Récemment, de nouveaux antibiotiques ont démontré leur utilité dans le traitement des infections dues à ces bactéries. Ainsi, contre les Cocci à Gram positif (SARM, entérocoques résistants à la Vancomycine), l'administration parentérale ou Orale du Linézolide est une alternative dans le traitement de la peau et des tissus mous [166]. La Daptomycine et la Tigécycline représentent des antibiotiques d'avenir [167,168]. Enfin, l'Ertapénème a démontré un intérêt dans le traitement des infections profondes à entérobactéries multirésistantes [169].

Le Tableau 7 résume des propositions d'antibiothérapie de première intention selon le type d'IPD du consensus international sur le pied diabétique [103].

Tableau 7. Antibiothérapie probabiliste (hors ostéite).

Infection	Cible bactérienne	Antibiothérapie probabiliste
Plaie infectée superficielle et récente	SASM Streptocoques hémolytiques, SARM	β - cloxacilline ou céfalexine ou amoxicilline/acide clavulanique ou clindamycine, pristinamycine ou linézolide
Plaie infectée extensive superficielle et récente Plaie chronique	SASM Streptocoques hémolytiques SARM SASM, Streptocoques hémolytiques BGN, anaérobies, SARM	β - oxacilline IV ou C1G IV \pm AG, pristinamycine ou linézolide ou vancomycine ou téicoplanine β - (amoxicilline/acide clavulanique) \pm AG \pm pristinamycine ou linézolide ou vancomycine ou téicoplanine
Sepsis sévère Choc septique	SASM, streptocoques hémolytiques BGN, anaérobies SARM SASM, streptocoques hémolytiques BGN, anaérobies, SARM	β - [(pipéracilline/tazobactam) ou (ticarcilline/acide clavulanique) ou ertapénème] β - + AG \pm linézolide ou vancomycine ou téicoplanine ou imipénème + (linézolide ou vancomycine ou téicoplanine) + AG

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline ; SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ; BGN : bacille à Gram négatif ; AG : aminoside ; IV : intra-veineux

Après 48 à 72 heures d'antibiothérapie, la situation infectieuse du patient est à réévaluer. Deux situations sont envisageables [170]:

- L'évolution clinique est favorable : l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait inutilement un antibiotique à spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multirésistantes qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements (désescalade thérapeutique) ;
- L'évolution est défavorable : il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et d'antibiothérapie initiale et l'adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés. Si aucun pathogène résistant n'a été mis en évidence, il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et /ou une ischémie tissulaire, une non observance du traitement ou une autre cause d'échec (notamment l'absence de décharge stricte d'appui).

La voie parentérale est à privilégier lors d'infections sévères, en cas d'ischémie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables per os ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale [161, 171, 172,173]. Dans tous les autres cas, la voie orale en ambulatoire est préconisée dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée.

La durée optimale de l'antibiothérapie n'est pas clairement déterminée, en l'absence d'études précises [172,173]. Cette durée est fonction de la sévérité initiale de l'infection et de la situation globale du patient. Lors d'infection de la peau et des parties molles, la durée du traitement pourrait être d'une à deux semaines pour les formes simples et de deux à quatre semaines pour les formes modérées à sévères [173].

Si les signes infectieux se sont amendés, il n'est pas nécessaire de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la plaie soit complètement cicatrisée, mais le reste de la prise en charge doit être poursuivi [172].

5. Stratégies chirurgicales :

5.1. Revascularisation [113,149] :

Toute situation d'ischémie authentifiée par un bilan vasculaire précis avec infection et menace de perte du membre doit faire discuter en urgence une exploration vasculaire visant à revasculariser le membre par angioplastie ou pontage (en fonction du contexte général du patient) [174–176].

Les indications des revascularisations sont : la claudication intermittente invalidante, les douleurs de repos et la menace de perte du membre (ulcération, gangrène) [177]. Une ulcération ou une gangrène localisée sans signes extensifs peuvent ne pas menacer de façon urgente le pronostic vital du pied.

a. Angioplastie :

Elle est devenue de pratique courante dans le traitement des plaies du pied diabétique avec AOMI souvent sous-gonale [175,178]. C'est un traitement à moindre risque que le pontage, permettant des indications plus larges. Une des complications, peu fréquente, est l'hématome au point de ponction [175]. Le risque et le délai de resténose restent à évaluer, mais l'objectif primaire est la cicatrisation du trouble trophique menaçant le membre [113].

b. Pontage :

Le pontage chirurgical, souvent distal, est une solution à envisager systématiquement en cas de menace d'amputation du membre inférieur. La méthode de choix est le pontage par veine saphène autogène, qui a un meilleur taux de perméabilité à long terme que les pontages prothétiques synthétiques [174,177].

La plupart des équipes ont tendance actuellement à tenter en première intention un geste d'angioplastie artérielle [175] (qui est moins risqué qu'un pontage) et en cas d'échec seulement, à envisager dans un second temps le pontage artériel.

5.2. Chirurgie orthopédique :

a. Chirurgie préventive :

Sur des pieds non ischémiques, le traitement chirurgical des orteils en griffes, des hallux valgus, des ongles incarnés, l'allongement du tendon d'Achille (qui diminuerait l'hyperpression plantaire de l'avant-pied) peuvent permettre d'éviter de futures ulcérations lorsque le pied deviendra à risque [113].

b. Chirurgie conservatrice :

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances:

- En urgence, le pronostic fonctionnel dépend en grande partie de l'étendue des lésions et de la précocité du traitement [179], la chirurgie d'urgence doit être la plus conservatrice possible. Toute amputation d'urgence même mineure doit rester exceptionnelle
- En différé, la chirurgie doit être envisagée en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit. Le geste chirurgical doit se faire après évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible [113,149].

c. La chirurgie d'amputation :

Toute amputation, même d'orteil, doit être précédée d'un bilan vasculaire avec, dans la plupart des cas, une artériographie à la recherche d'une possibilité de revascularisation [113].

Le plus souvent, plus la longueur osseuse conservée est grande, meilleur est le résultat fonctionnel après appareillage [180]. La décision est idéalement prise dans une équipe multidisciplinaire.

6. Traitement spécifique :

6.1. Traitement du pied de Charcot [113]:

a. Immobilisation :

Le traitement de la phase aiguë du pied de Charcot est une urgence thérapeutique. En effet, le retard diagnostique expose au risque de déformations majeures irréversibles du pied, le rendant à haut risque de plaies chroniques, d'infection et d'amputation.

Une botte en résine avec talonnette doit être mise en route en urgence avant d'éliminer les autres diagnostics différentiels. Cela semble permettre une diminution des contraintes sur le pied, suffisante pour permettre la consolidation [180, 181] et stopper l'évolution vers les phases suivantes de destruction ostéoarticulaire massive.

La durée d'immobilisation n'est validée par aucune étude. Elle est de 3 mois au minimum mais peut être prolongée en cas d'absence de refroidissement cutané du pied (à mesurer cliniquement avec un thermomètre) ou d'absence d'amélioration des signes à l'IRM à 3 mois [113].

b. Traitement médical:

Certains essais ont été faits avec les diphosphonates à la phase aiguë [181]: un auteur rapporte six cas où le pamidronate en intraveineux a amélioré les symptômes du patient et entraîné une diminution de la chaleur locale du pied témoignant d'une diminution du processus «inflammatoire» local. Une baisse parallèle des phosphatases alcalines observée est en faveur d'une diminution du turn-over osseux. D'autres essais plus récents n'ont montré que la diminution des marqueurs osseux mais n'ont pas changé la nécessité de la décharge pour éviter la dislocation ostéo-articulaire [113,181].

6.2. Traitement d'ostéite [182-184] :

Deux écoles existent. L'une propose un traitement médical par antibiotiques adaptés aux germes retrouvés sur une biopsie osseuse pendant 12 semaines, associés à la mise en décharge. Cette stratégie doit être réservée aux ostéites peu destructrices. Les antibiotiques à bonne diffusion osseuse à utiliser sont : les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine, l'acide fusidique, la pristinamycine. Mais ces antibiotiques ne doivent pas être utilisés en monothérapie pendant au moins les 15 premiers jours, sous peine de sélectionner un « mutant résistant ». Ils peuvent être associés entre eux [182,184].

Une autre école associe une chirurgie conservatrice à une antibiothérapie de 4 semaines. L'association de la chirurgie dite « conservatrice » au traitement médical pourrait permettre de raccourcir le délai de cicatrisation en cas d'ostéite [183]. Le geste chirurgical est réalisé après « refroidissement » de l'infection des parties molles, et limité le plus possible à la partie osseuse infectée. Ce geste peut concerner une phalange ou une tête métatarsienne sans élargissement aux parties saines.

En cas d'ischémie associée à l'ostéite, un bilan vasculaire en vue d'une éventuelle revascularisation précède toujours l'exérèse osseuse et permet la cicatrisation de l'ulcération et donc de diminuer l'étendue de la résection osseuse à plus long terme.

Dans tous les cas, la décharge stricte de la plaie doit être associée [180].

VI. La place de la prévention :

La pathologie du pied diabétique est conditionnée au risque d'amputation qui est le plus souvent secondaire à une ulcération. La prise en charge de la plaie est complexe et lourde.

Dans notre contexte, guetter et trouver efficacement les IIO, notamment du dernier espace interorteil, en raison du port prolongé des chaussures, qui sont souvent mal adaptés, et de la multiplication des ablutions sans séchage préalable à la fin. Ainsi, la mise en place de mesures de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique.

La démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus [185]. Elle s'appuie sur cinq étapes complémentaires.

1. L'examen systématique des pieds et du chaussage :

En l'absence du signe d'appel « douleur », l'examen des pieds est incontournable. En premier lieu, il permet la recherche d'une plaie le plus souvent négligée ou méconnue du patient, ou de lésions pré ulcéraires comme par exemple une hyperkératose localisée, une fissure profonde, une sécheresse cutanée excessive.

Le dépistage d'une neuropathie s'appuie sur le test au Semmes-Weinstein monofilament 10 g qui explore la sensibilité à la pression fine, il est corrélé au risque d'ulcération et sera complété par la recherche des réflexes ostéotendineux et le test au diapason.

L'analyse de la trophicité cutanée et la recherche des pouls périphériques explorent la composante artérielle. On analysera les déformations, source de conflits accentués, en particulier avec le chaussage. Les principales déformations sont la présence d'un pied creux avec des zones d'hyperpression sur les têtes métatarsiennes et le développement de déformations au niveau des orteils (orteils en griffe et en marteau). On peut retrouver fréquemment un hallux valgus.

Enfin, l'examen du pied orientera sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds [151]. L'analyse du chaussage complètera cet examen clinique. L'examen des pieds s'avère donc indispensable lors de chaque consultation et est un élément essentiel et central de la démarche de prévention [186].

2. L'évaluation du niveau de risque lésionnel :

Cette étape s'appuie uniquement sur les résultats de l'examen clinique. La gradation du risque lésionnel se décline selon quatre grades et s'appuie en premier lieu sur la présence d'une neuropathie périphérique. Les autres éléments contributifs sont la présence d'une artériopathie, des déformations et des antécédents d'ulcération ou d'amputation.

Tableau 8. Classification du niveau de risque lésionnel d'après International Consensus On the Diabetic Foot et taux d'ulcération et d'amputation à trois ans selon Peters.

Grade	Définition	Ulcération	Amputation
0	Absence de neuropathie	5,1	0,0 (-)
1	Neuropathie sensitive isolée	14,3	0,0 (-)
2	Neuropathie associée à une artériopathie et/ou une déformation	18,8	(2,0) (2,0)
3	Antécédent d'ulcération et/ou d'amputation	64,5	25,8 (6,5)
		55,8	20,9 (2,3)
		84,2	36,8 (15,8)

Chaque grade ou niveau de risque est corrélé à un taux d'ulcération et d'amputation et fait l'objet d'un programme de prévention spécifique [185] :

- Le grade 0 est défini par l'absence de neuropathie. Le monofilament est perçu et la sensibilité thermo algique est conservée. Le risque d'ulcération n'est pas nul, par contre sa perception sera immédiate et la prise en charge précoce.
- Le grade 1 est marqué uniquement par le défaut de perception du monofilament confirmant une neuropathie isolée. Le risque d'ulcération est multiplié par 5 mais le risque d'amputation est réduit.
- Le grade 2 associe à la neuropathie, la présence d'au moins un des signes de gravité que sont la présence de déformations et une artériopathie. Le risque est alors multiplié par 10.
- Le grade 3 est par contre caractérisé par la présence d'antécédents d'ulcération chronique et/ou d'amputation. Le niveau de récurrence est alors très élevé en l'absence de prise en charge spécifique.

Selon Peters le risque d'amputation est présent à partir du grade 2. Ceci justifie de cibler en priorité les efforts de prévention sur les patients avec un niveau de risque de grade 2 ou 3.

3. L'éducation du patient et de son entourage [187,188]

Qu'elle soit réalisée en groupe ou en individuel, elle s'appuie et s'adapte en fonction des données de l'examen clinique et du grade de risque lésionnel défini.

La première étape vise essentiellement à sensibiliser les patients à la perte de sensibilité thermo-algique et à la notion de neuropathie. La prévention des plaies traumatiques est basée sur la recherche de situations à risque de plaies et leur identification dans les habitudes de vie de chaque personne. Les principales situations à risque sont liées au chaussage, aux activités professionnelles et de loisirs, aux soins d'hygiène inadaptés. La formation doit par la suite privilégier l'acquisition d'un savoir-faire dans les domaines de l'autosurveillance des pieds par un examen

exhaustif et la reconnaissance des anomalies pré-ulcératives. L'aptitude du patient doit être évaluée préalablement (acuité visuelle, souplesse articulaire) et le recours à une tierce personne est parfois proposé.

Les soins d'hygiène des pieds seront orientés sur le choix du matériel, la suppression ou la limitation des bains de pieds et la prévention des mycoses par un séchage interdigital. La lutte contre la sécheresse cutanée passe par l'application d'une crème hydratante. Un temps important doit être consacré au chaussage intégrant le choix des chaussures et leur surveillance. On insistera en particulier sur la recherche d'un corps étranger avant leur port. Cette éducation peut être structurée autour d'une équipe multidisciplinaire sur la base d'ateliers pratiques et de mise en situation ou peut être développée dans le cadre du suivi individuel d'un patient en particulier par le pédicure podologue.

La participation active du patient est toujours indispensable. Une réévaluation régulière de l'acquis est indispensable ainsi que le renforcement des mesures essentielles en particulier l'auto-examen des pieds. L'éducation doit donc être intégrée dans un programme de surveillance et de suivi.

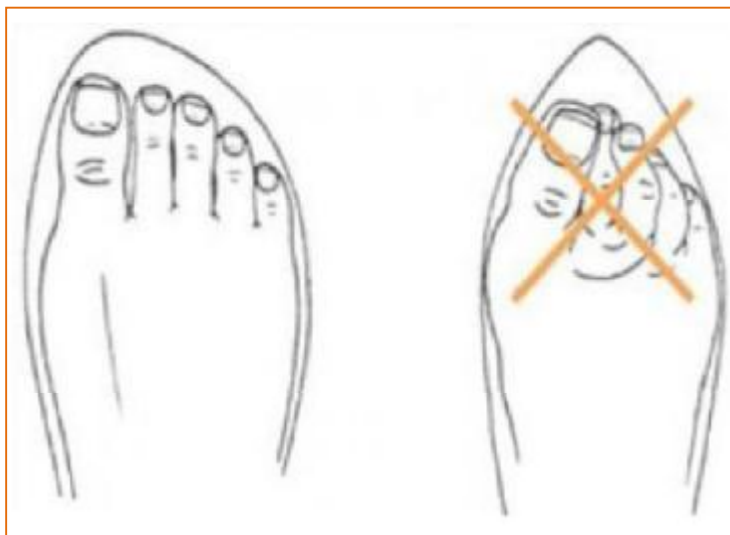


Figure 25. Largeur inférieure de la chaussure.

Tableau 9. Points à aborder dans la formation des patients à haut risque de lésion
Traduit par le Groupe français du pied diabétique d'après International Consensus on the Diabetic Foot du groupe international de travail sur le pied diabétique (2011).

- Inspection journalière des pieds, y compris les espaces entre les orteils
- Aide d'une tierce personne possédant les compétences nécessaires pour inspecter les pieds, si le patient diabétique est incapable de le faire (si la vision est altérée les diabétiques ne doivent pas se charger de leurs propres soins des pieds).
- Lavage régulier des pieds avec séchage très soigneux, particulièrement entre les orteils.
- Température de l'eau toujours < 37°C.
- Pas de radiateur ou de bouillotte pour réchauffer les pieds.
- Pas de marche pieds nus à l'intérieur comme à l'extérieur ; ne pas porter de chaussures sans chaussettes.
- Pas d'utilisation de produits chimiques ou de pansements pour enlever les cors et les cals.
- Inspection et palpation quotidienne de l'intérieur des chaussures.
- Pas de chaussures serrées ou des chaussures avec des bords rugueux et des coutures irrégulières.
- Utilisation d'huiles lubrifiantes ou des crèmes pour peau sèche (mais pas entre les orteils).
- Changement de chaussettes tous les jours.
- Chaussettes portées avec les coutures à l'intérieur ou mieux encore; sans coutures. Ne porter jamais de chaussettes hautes et serrantes.
- Couper les ongles droits
- Exérèse des cors et cals par un professionnel de santé.
- Sensibilisation des patients à la nécessité que leurs pieds soient examinés régulièrement par un professionnel de santé.
- Prévenir le soignant de la survenue d'une ampoule, d'une coupure, d'une égratignure ou d'une plaie.

4. L'appareillage préventif :

Il a pour objectif principal de limiter les conflits et d'améliorer la protection des zones à risque. La réalisation d'orthèses plantaires a fait la preuve de son efficacité sur la réduction de l'incidence des ulcérations. Leur réalisation doit favoriser la modification et la répartition des pressions au niveau plantaire. La diminution des pressions sur les zones d'hyper appui limite de ce fait le développement de l'hyperkératose et sa récurrence. Toujours fabriquées par paire, elles doivent être entières, thermoformables et s'adapter aux chaussures habituellement portées par le patient.

Les orthoplasties sont des petits appareillages en silicone qui ont pour rôle de protéger les zones de frottement ou de conflit en particulier au niveau des orteils et des espaces interdigitaux.

Le choix du chaussage est complexe en raison surtout des troubles sensitifs. Des chaussures larges en cuirs, d'une pointure supérieure sont indiquées. Sur un plan pratique, on peut s'orienter sur des chaussures souples en particulier des chaussures de sport mais il est parfois nécessaire d'envisager un chaussage sur mesure (chaussures orthopédiques) en particulier en présence de déformations sévères ou d'antécédents de chirurgie. Ils existent des chaussures intermédiaires adaptées aux déformations et qui font l'objet d'un remboursement partiel.

Dans tous les cas, il est indispensable de sensibiliser les patients au risque élevé d'ulcération lors du port de chaussures neuves. L'appareillage et le chaussage doivent faire l'objet d'une évaluation systématique lors de la surveillance des pieds.

5. Le traitement des anomalies à risque :

L'apparition d'un ulcère neuropathique appelé plus communément « mal perforant plantaire » est l'étape finale d'une succession d'anomalies facilement détectables par l'examen des pieds. Les anomalies pré ulcéraires sont très caractéristiques. Il s'agit des callosités (cor, durillon, kératomes interdigitaux), de la sécheresse cutanée qui favorise l'apparition de fissures ou de crevasses au niveau des talons. Elles doivent faire l'objet de soins spécifiques urgents qui sont assurés par les pédicures-podologues [189]. Parallèlement, la taille des ongles doit éviter le risque de plaies traumatiques et l'apparition d'ongles incarnés.

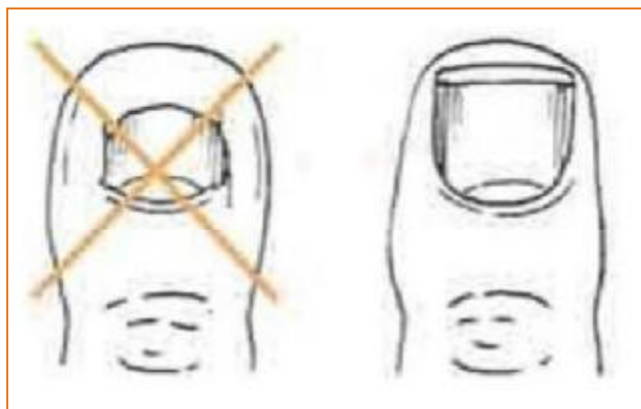


Figure 26. Comment couper les ongles

PARTIE PRATIQUE

I. Problématique:

Les maladies non transmissibles comme le diabète ne retenaient pas l'attention auparavant au Maroc car, au cours des dernières décennies, le pays a été touché par des « catastrophes » collectives multiples (épidémies de maladies transmissibles, intoxications collectives, inondations, séismes, accidents industriels, etc.) qui ont eu des impacts sanitaires et socio-économiques souvent graves. La répétition de ces événements avait réorienté les priorités sanitaires et avait posé un véritable problème de santé publique, nécessitant de grands efforts d'organisation et de recherche pour les prévenir.

Une enquête nationale réalisée en 2000 par le ministère de la santé sur les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires a montré que la prévalence du diabète était d'environ 1.300.000 diabétiques, dont 500.000 pris en charge au niveau des établissements de soins de santé de base. Préoccupé par ces données alarmantes, le ministère a fait du diabète, en tant que maladie chronique non transmissible, une de ses priorités dans sa stratégie sectorielle de santé 2012-2016.

Si le diagnostic du diabète sucré est facile, sa prise en charge rencontre des barrières difficilement infranchissables, essentiellement par ses complications dont la survenue est la règle chez les malades mal équilibrés. Ces complications constituent encore un grand défi pour le système de santé publique.

Le pied, support du corps, est chez le diabétique un vrai carrefour de complications dégénératives. Il est également exposé à des microtraumatismes souvent à l'origine de complications infectieuses importantes. Ces lésions, de traitement difficile et coûteux, conduisent parfois à des amputations qui aggravent les difficultés de prise en charge.

Aussi, nous a-t-il paru opportun, par cette étude, d'estimer l'importance du problème et d'analyser les résultats retrouvés afin d'éviter le péril de l'amputation et de contribuer à l'amélioration de la qualité de vie de nos patients diabétiques.

II. Objectifs de la thèse :

1. Objectif général :

Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des lésions du pied chez les patients diabétiques hospitalisés au service de dermatologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismaïl de Meknès (HMMI).

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques générales des patients diabétiques présentant des lésions du pied.
- Décrire le profil clinique des lésions du pied diabétique.
- Faire le point des méthodes thérapeutiques adoptées devant les lésions du pied diabétique.
- Etudier les résultats de la prise en charge des patients.
- Evaluer le niveau d'éducation des patients diabétiques vis-à-vis du risque encouru en cas de lésions des pieds.
- Déterminer les différents intervenants dans la prise en charge du pied diabétique et l'organisation des soins.

III. Matériels et méthodes :

1. Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective étendue sur une période de 10 ans, du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2014.

2. Matériels :

2.1. Critères d'inclusion :

L'étude a concerné les dossiers de malades diabétiques connus et ayant présenté des lésions du pied pour lesquelles une prise en charge en milieu hospitalier s'était avérée nécessaire.

2.2. Critères d'exclusion :

Les malades dont les dossiers d'observation n'ont pas été retrouvés n'ont pas été pris en compte.

3. Modalités du recueil des données:

Nous avons effectué notre travail grâce à des fiches d'exploitation préalablement établies, comportant pour chaque malade des données générales, des données en rapport avec le diabète, ainsi que des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques, et les résultats de la prise en charge des lésions du pied diabétique.

Les données recueillies ont été saisies et traitées respectivement sur Word et Excel. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages.

Fiche d'exploitation**Identité :**

Nom :.....

Prénom :.....

Age :.....

Sexe :.....

Origine :

Profession :.....

Numéro d'entrée :.....

Date d'entrée :

Mode d'entrée :.....

Date de sortie :.....

Mode de sortie :.....

ATCD :

Personnels :.....

.....

Familiaux :.....

.....

Diabète :- Type du diabète : type1 ; type2 ; diabète secondaire

- Année de découverte :

- Mode de découverte :

Découverte fortuite ; Dépistage devant des facteurs de risques ; Dépistage devant des manifestations cliniques ; Découverte d'emblée par une complication laquelle :

- Traitement actuel:

- Dermatose associée au diabète :

Complications de diabète :Néphropathie Oui Non Rétinopathie Oui Non Neuropathie Oui Non Coronaropathie Oui Non

Facteurs de risque cardiovasculaires :HTA Oui Non Dyslipidémie Oui Non Obésité Oui Non Tabagisme Oui Non **Pied diabétique :**

- Début :
- Coté atteint :
- Type d'atteinte :
- Hospitalisation antérieure :
- Traitement antérieur : médical chirurgical
- Examen à l'admission :

.....

.....

Examen vasculaire :

Pouls : IPS :

Exploration vasculaire :

Echo-doppler :

Angiographie :

Radiographie standard du pied :**Examen général :**

FC : TA : Poids :

FR : Température : Taille :

Examens biologiques :

GB : Urée :

Hb : Créatinine :

Clairance de la créatinine :

Cycle glycémique :

GAJ :

HbA1c :

Bactériologie :

Prélèvement antérieur :

Conduite à tenir :

Antibiothérapie :

Geste chirurgical :

OHB :

Type de pansement :

Rythme de changement de pansement :

Evolution: favorable ; Défavorable

IV. Résultats de l'étude :

1. Epidémiologie :

a. Nombre des patients recrutés :

Le nombre de patients recrutés était de 49 patients : n=49. Ces patients représentaient 1,99% de l'ensemble des hospitalisations dans notre service durant la période de notre étude (toute dermatose confondue).

b. Répartition des patients hospitalisés pour pied diabétique à l'HMMI de Meknès en fonction des années :

Au niveau de l'HMMI de Meknès, et durant la période janvier 2005-décembre 2014, 317 cas de pieds diabétiques ont été hospitalisés dans différents services. Dans le graphe qui suit, leur répartition en fonction des années.

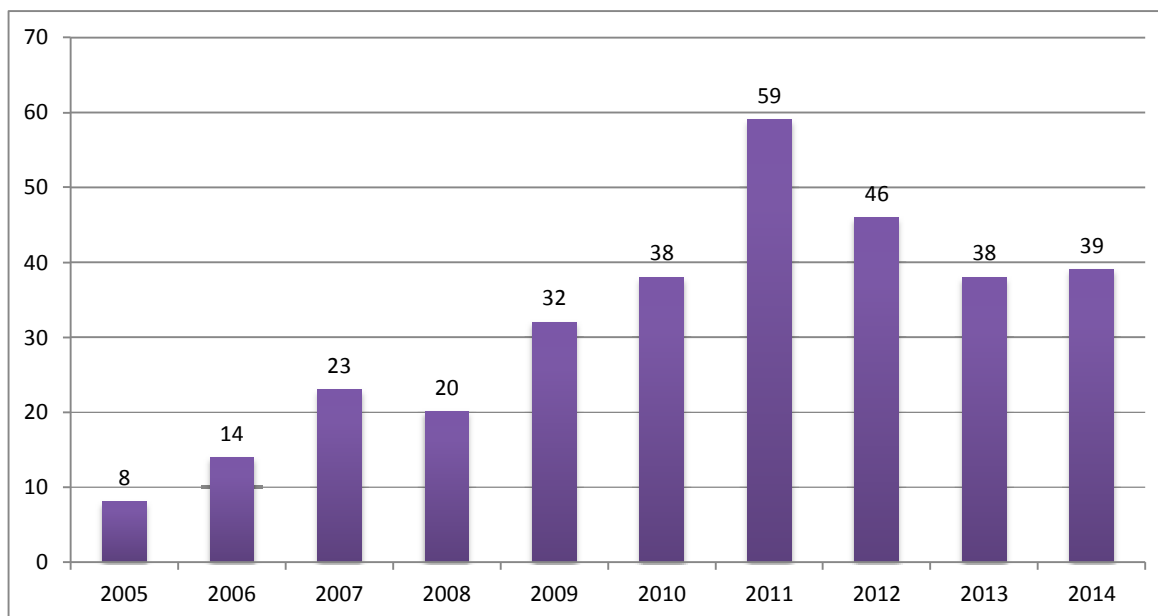


Figure 27. Répartition des patients en fonction des années.

c. Répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 61,18 ans (33–82 ans).

La répartition des malades, représentée par la figure 2, montre une prédominance des classes d'âge de 51–60 ans et >70 ans. Ces classes d'âge correspondent respectivement à 28,57 % et 30,61 % de la population étudiée.

Comme on pouvait s'y attendre, l'âge est différent en fonction du type de diabète. Les diabétiques de type 1 étaient nettement plus jeunes. Ils avaient en moyenne 55 ans, tandis que les diabétiques de type 2 avaient en moyenne 70 ans.

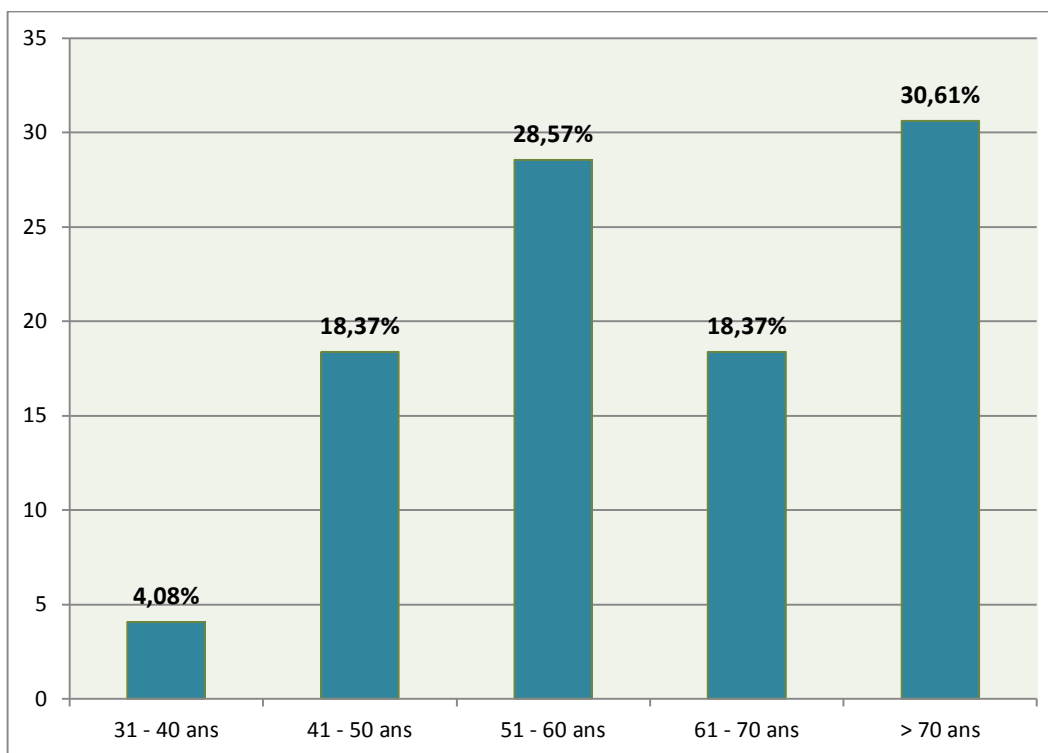


Figure 28. Répartition des patients selon la tranche d'âge.

d. Répartition des patients selon le sexe :

Les hommes représentaient 81,63 % des cas (40 patients), alors que les femmes représentaient 18,37 % (9 patientes) avec un sexe ratio F/H de 4,44.

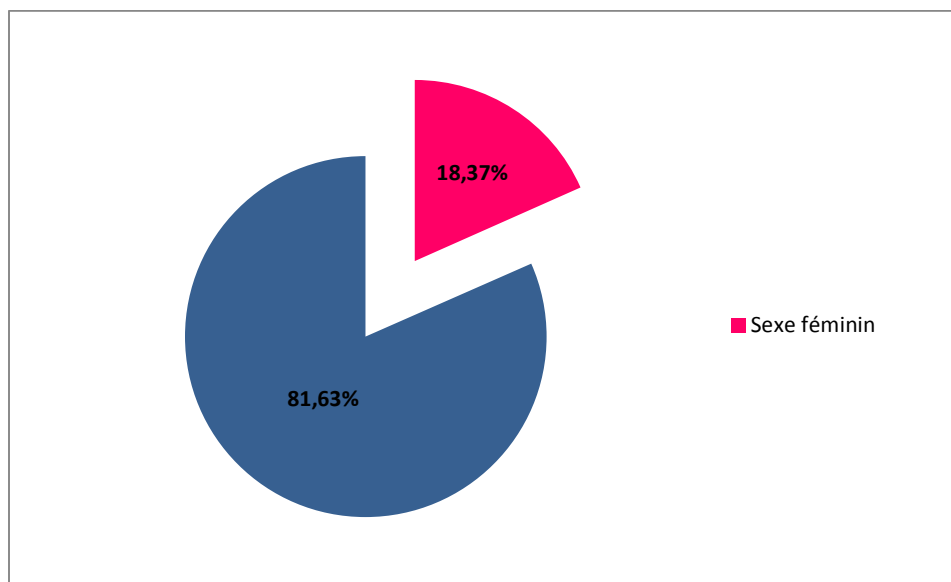


Figure 29. Répartition des patients selon le sexe.

e. L'âge en fonction du sexe :

La prédominance masculine concernait toutes les classes d'âge. Dans les deux sexes, les classes d'âge 51-60 et > 70 ans étaient les plus représentées.

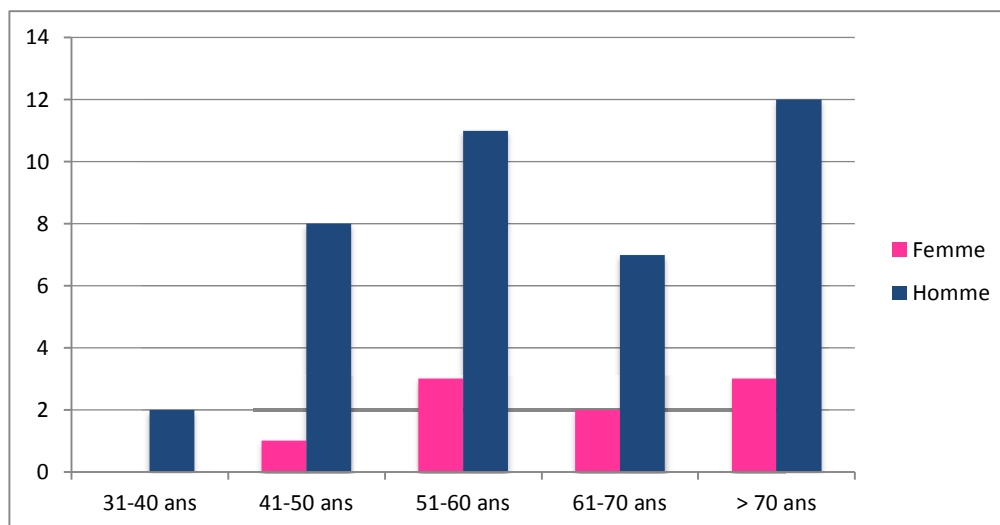


Figure 30. Répartition des patients en fonction du sexe.

f. Répartition selon la couverture sociale :

A l'exception de 8 cas, tous nos patients avaient une couverture médicale.

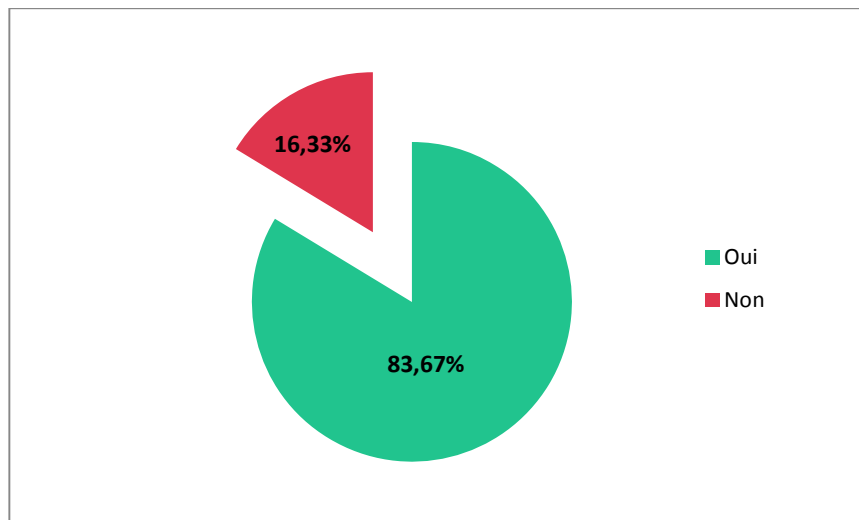


Figure 31. Répartition des patients selon la couverture médicale.

2. Données cliniques :

2.1. Le mode d'admission des patients :

75,51% des patients recrutés étaient vus initialement en consultation et 24,49% étaient admis au service par le biais des urgences.

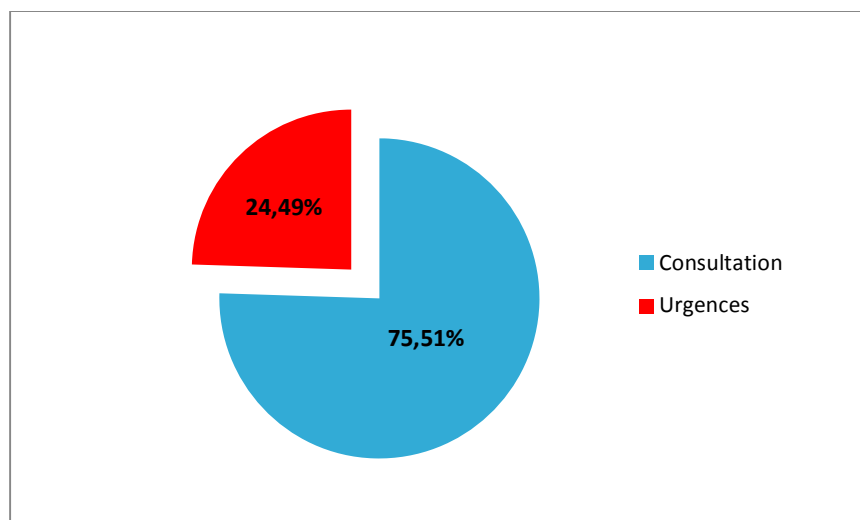


Figure 32. Répartition des patients selon le mode d'admission.

2.2. Diabète :

a. Répartition selon la présence d'un antécédent familial de diabète :

Un antécédent familial de diabète était présent chez 73,47% de nos patients.

b. Répartition selon le type de diabète :

Dans notre série la majorité des patients diabétiques étaient de type 2 avec un taux de 87,76 % (43 cas). Les patients diabétiques type 1 représentaient 12,24 %.

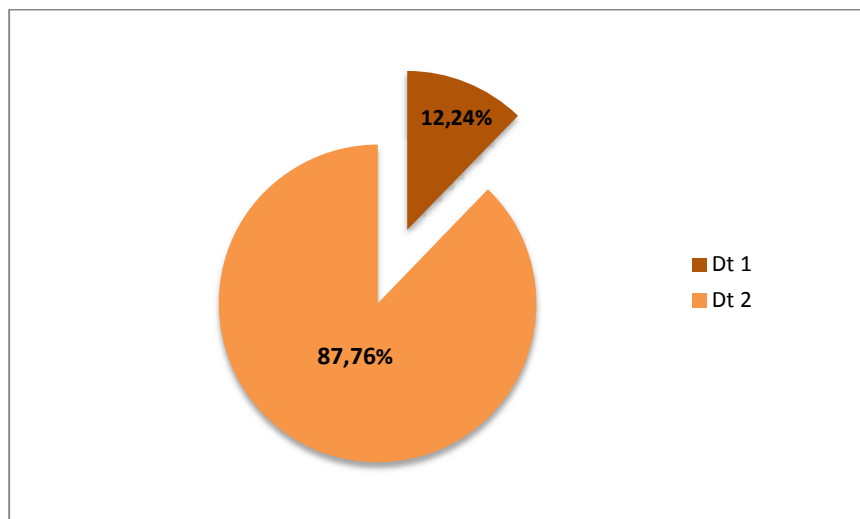


Figure 33. Répartition des patients selon le type du diabète.

c. Répartition selon l'ancienneté du diabète :

Dans notre population, la durée d'évolution du diabète était en moyenne de 8,95 ans, avec des extrêmes de 1 an et 40 ans.

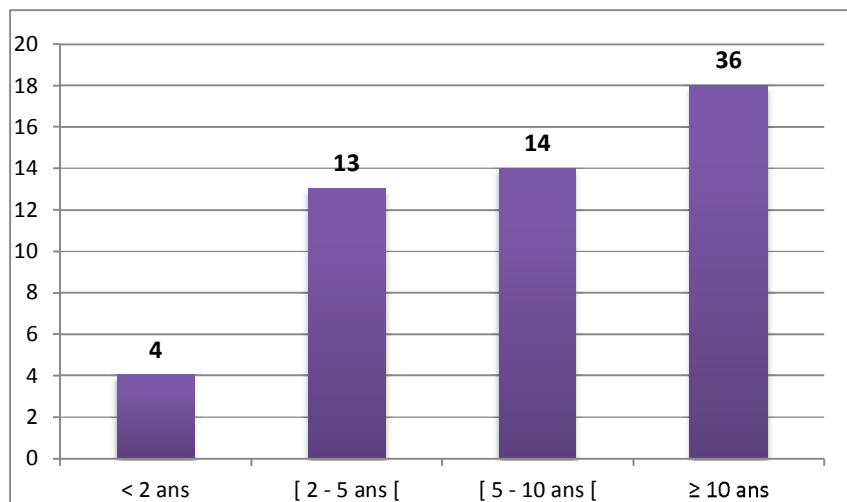


Figure 34. Répartition selon l'ancienneté du diabète

d. Répartition selon le mode de découverte du diabète

Dans notre série 51,03% des patients avaient découvert leur diabète suite à des signes fonctionnels, 22,44 % par une complication aigüe (une DAC par exemple) ou dégénérative (une cardiopathie ou une néphropathie par exemple). Dans 14,28 % des cas la découverte était fortuite et dans 12,25 % des cas lors d'un dépistage devant des facteurs de risque.

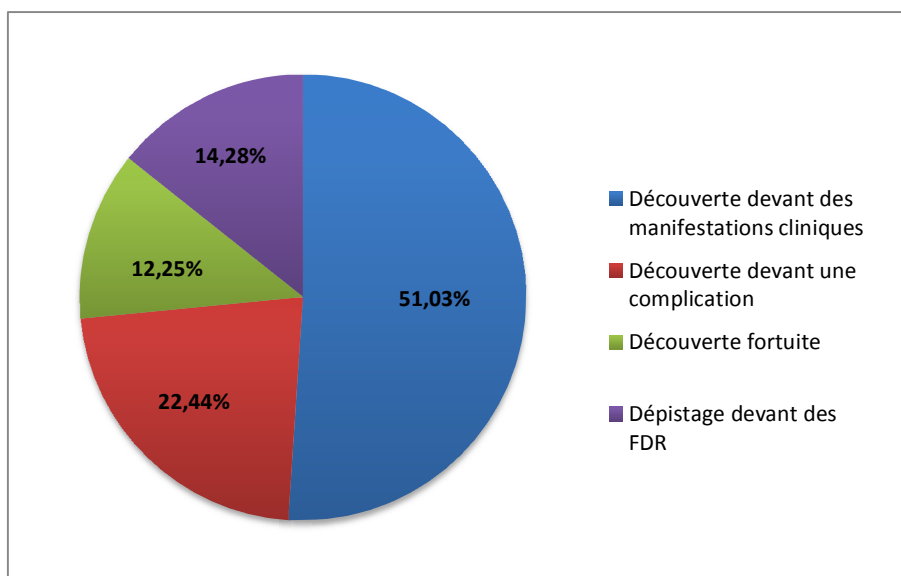


Figure 35. Répartition selon le mode de découverte du diabète

e. Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires :**➤ L'hypertension artérielle :**

Dans notre série, l'HTA était présente dans 42,86 % des cas.

➤ la dyslipidémie :

26,53 % de la population étudiée présentaient une dyslipidémie et tous étaient sous traitement hypolipémiant par statine selon les recommandations internationales.

L'association HTA et dyslipidémie était notée dans 14,28 % des cas.

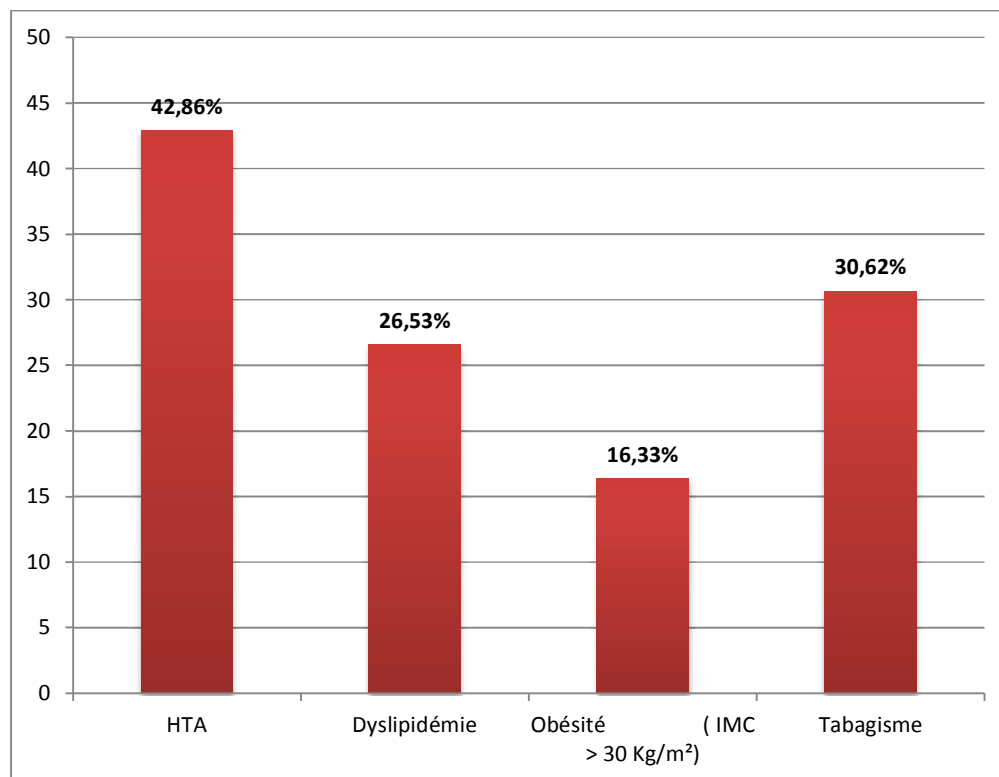


Figure 36. Profil des facteurs de risque associés au diabète chez la population étudiée.

➤ **L'obésité :**

Dans notre étude, l'indice de masse corporelle de la population étudiée était compris entre 16 et 38,97 Kg/m² avec une moyenne de 25,19 Kg/m². 42,86 % des patients étaient en surpoids, 32,65% avaient un poids normal, 16,33% des cas étaient obèses et 8,16% étaient maigres.

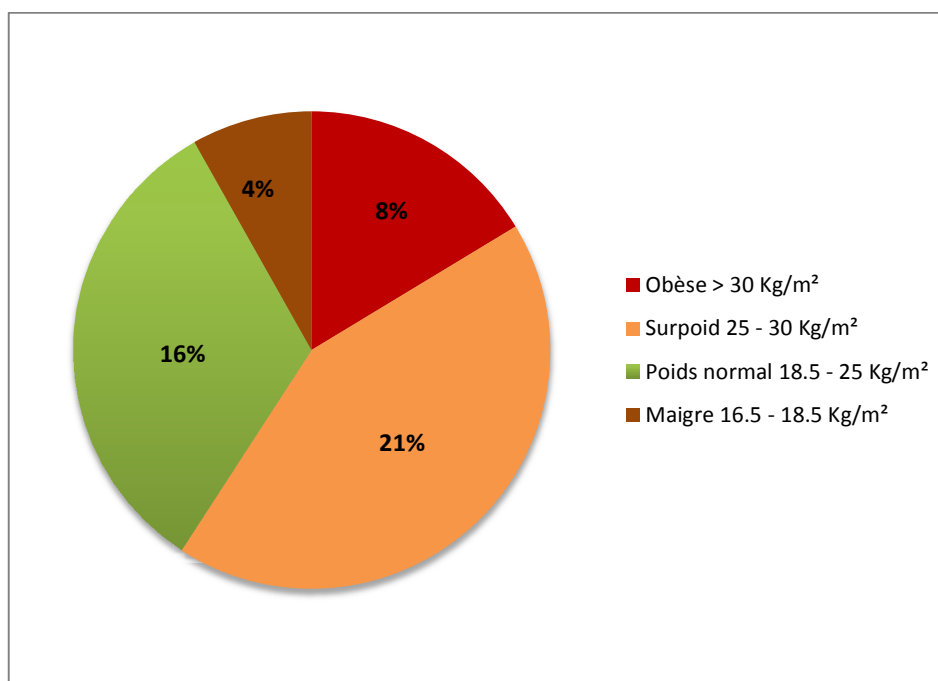


Figure 37. Répartition des patients selon l'IMC

➤ **Le tabagisme :**

La notion de tabagisme actif était retrouvée chez 30,61 % de nos patients.

f. Répartition selon les complications dégénératives :

Dans la population étudiée, plus de la moitié des cas présentaient au moins une complication dégénérative, soit 81,63 % des patients (40 cas).

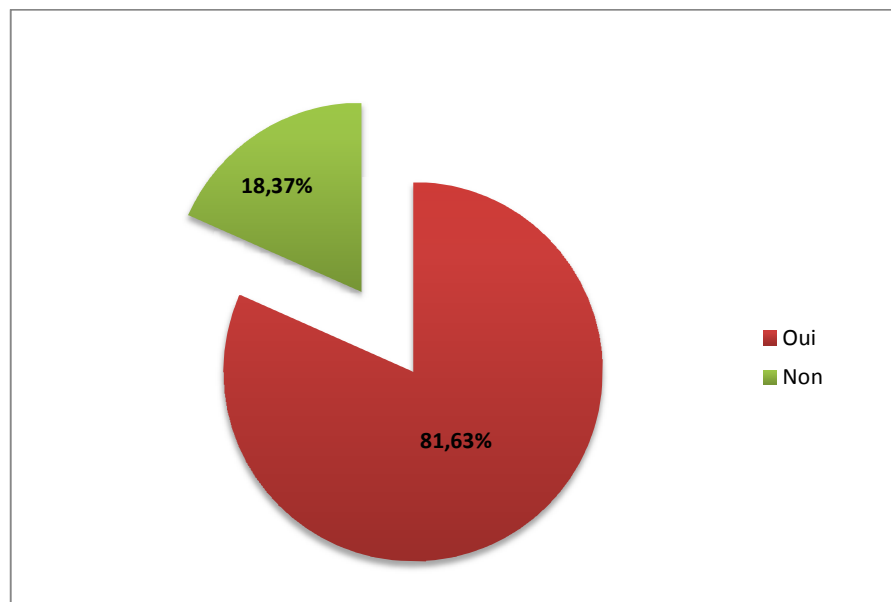


Figure 38. Répartition selon la présence d'une complication dégénérative.

58,53% de nos patients avaient une rétinopathie diabétique (tout stade confondu) et 17,07 % présentaient une coronaropathie.

Quant à l'atteinte rénale, elle était objectivée dans 34,69 % des cas. Le calcul de la clairance de la créatinine chez nos patients, selon la formule de Cockcroft ou MDRD, a objectivé une moyenne de 87,9 ml/min avec des extrêmes de 9 et 140 ml/min. Une maladie rénale chronique débutante (clairance de la créatinine entre 60 et 90) était objectivée chez 18,37 % des patients. Elle était modérée chez 10,2 % des cas et trois patients étaient en insuffisance rénale terminale au stade d'hémodialyse (6,12 % des cas).

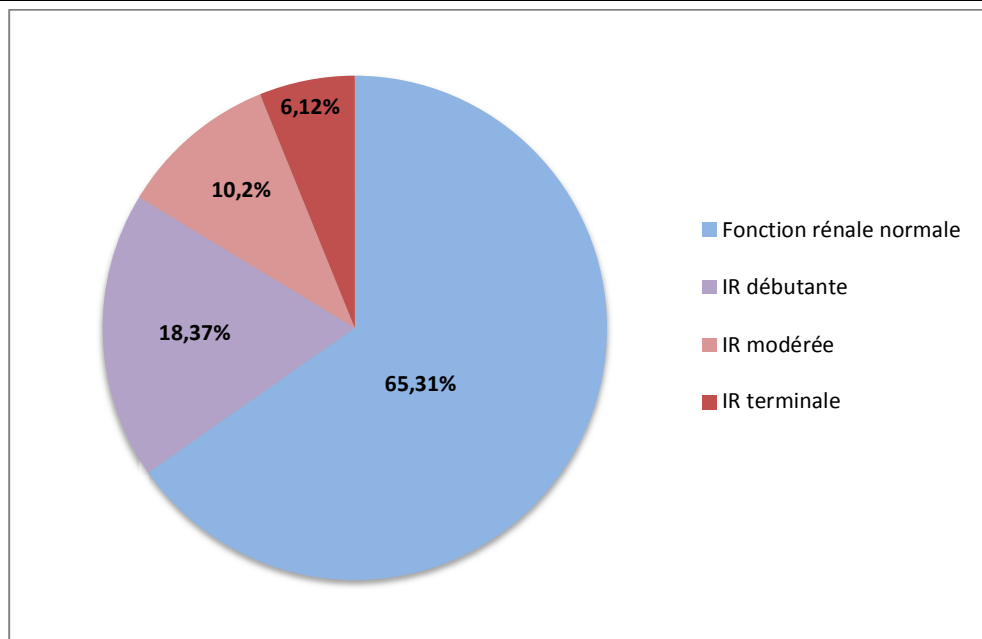


Figure 39. Répartition selon l'atteinte rénale

2.3. Pied diabétique :

a. Répartition selon la notion d'hospitalisation antérieure :

30,61 % de nos patients (15 patients) avaient un antécédent d'hospitalisation pour des lésions du pied diabétique (récurrentes) et durant laquelle ils avaient tous bénéficié d'un traitement médical associé aux soins locaux.

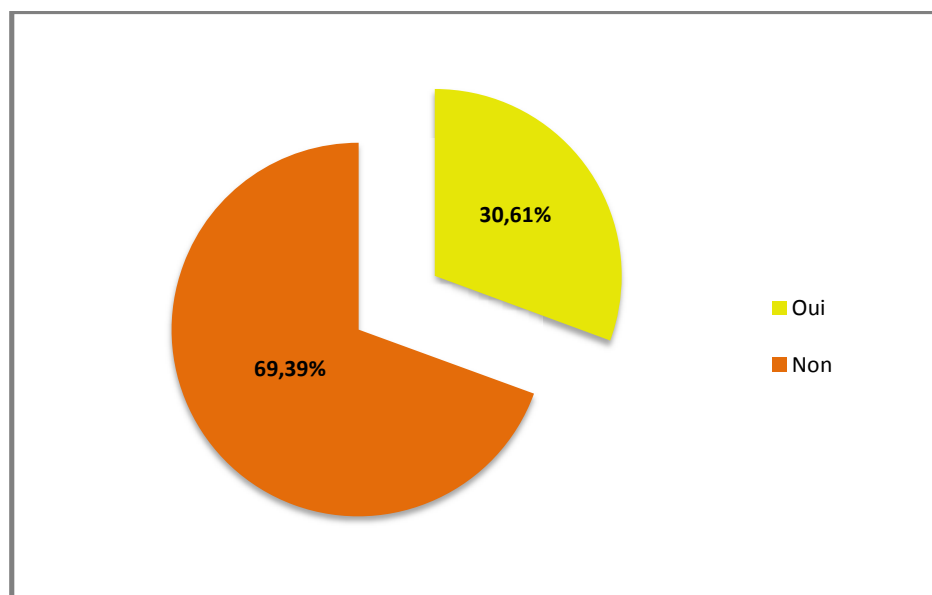


Figure 40. Répartition selon la notion d'hospitalisation antérieure pour lésion de pied diabétique.

b. L'association à d'autres lésions dermatologiques :

A l'examen clinique, 100 % de nos patients avaient un intertrigo inter orteils associé (macéré dans 89,8 % des cas et sec dans seulement 10,2 % des cas).

Une onychomycose était aussi présente chez tous nos patients. Elle était bilatérale dans 98% des cas, totale (type IV) dans 80% des cas et disto-latérale (type I) dans 20% des cas.

Par ailleurs, on a noté deux cas de patients présentant un érysipèle associé.

c. Répartition selon le mode de survenue des lésions :

Le déclenchement des lésions chez nos patients était dû à un traumatisme générant une plaie surinfectée dans 79,6 % des cas, à un intertrigo inter orteils (négligé ou mal traité) dans 14,28 % des cas et à un eczéma surinfecté dans 6,12 % des cas.

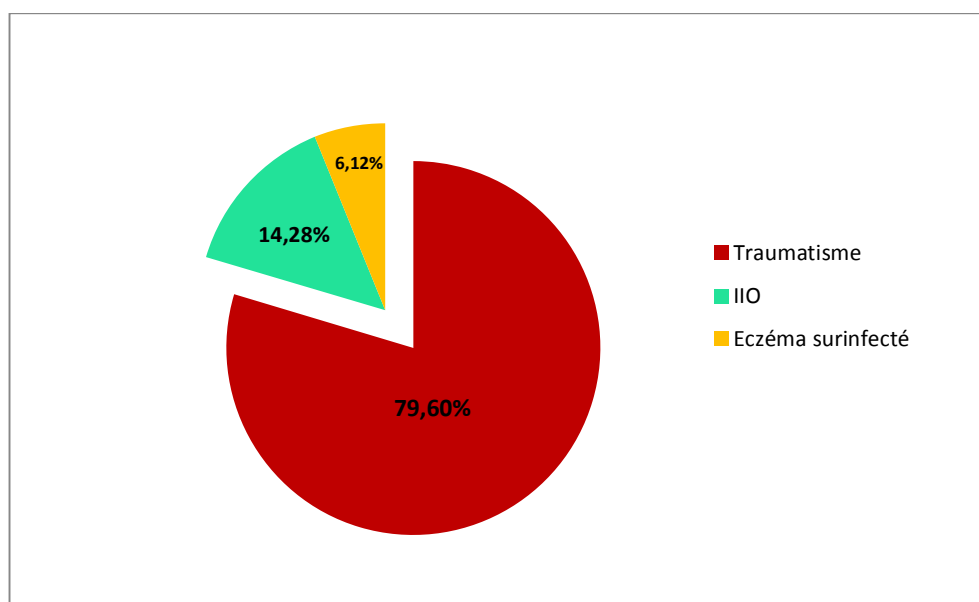


Figure 41. Répartition selon le mode de survenue des lésions.

d. Répartition selon le délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 30 jours (variant de 15 jours à 1 an). La majorité de nos patients (75,51 %), étaient admis après deux semaines d'évolution des lésions.

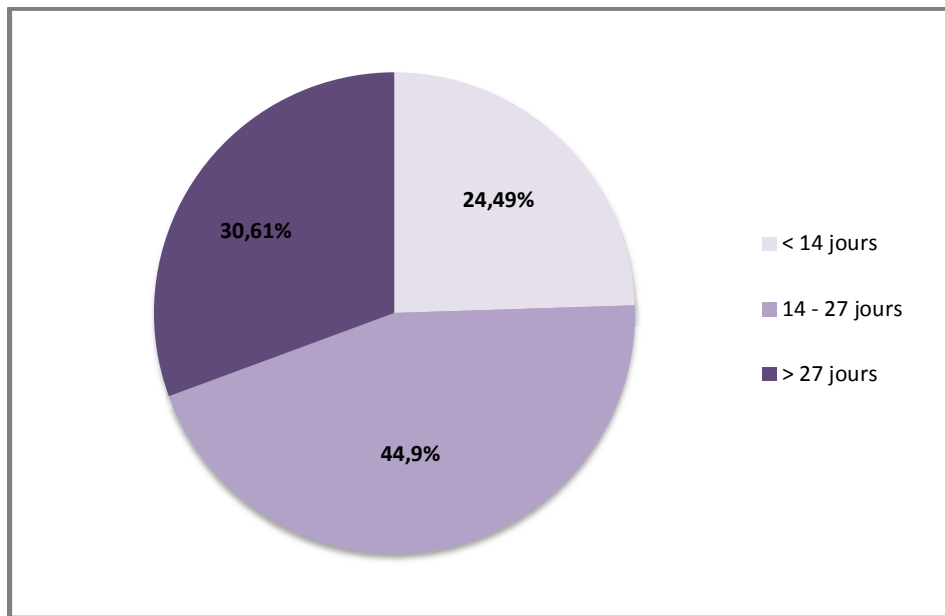


Figure 42. Répartition selon le délai avant la consultation.

e. Répartition selon le côté atteint :

Les fréquences d'atteinte des pieds droit et gauche étaient rapprochées avec des taux de 44,9% et 36,74% respectivement. L'atteinte bilatérale était notée dans 18,36% des cas.

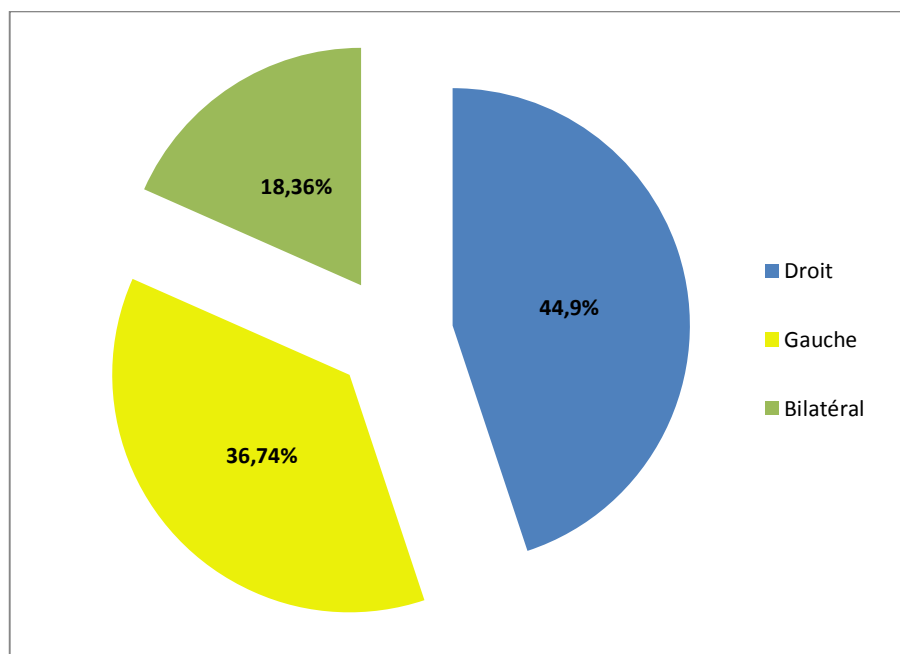


Figure 43. Répartition des patients selon le pied atteint.

f. Les facteurs étiopathogéniques :

59,17 % des lésions étaient de type neuropathique, 18,39 % étaient de type artéritique et 22,44 % étaient mixtes.

L'infection, quant à elle, était fréquemment au-devant du tableau avec un taux de 79,59 % soit chez 39 malades.

A noter que la surveillance de la température était systématique et quotidienne chez tous nos patients, et 89,79 % étaient apyrétiques.

g. Répartition selon l'aspect clinique des lésions :

Nos patients présentaient un phlegmon dans 32,65% des cas, un MPP dans 28,57% des cas, une nécrose ischémique dans 14,28% des cas et une gangrène dans seulement 8,16% des cas. Les autres cas étaient répartis équitablement entre pieds de Charcot, plaies, ulcérations et pyodermites avec un taux de 4,08% chacun.

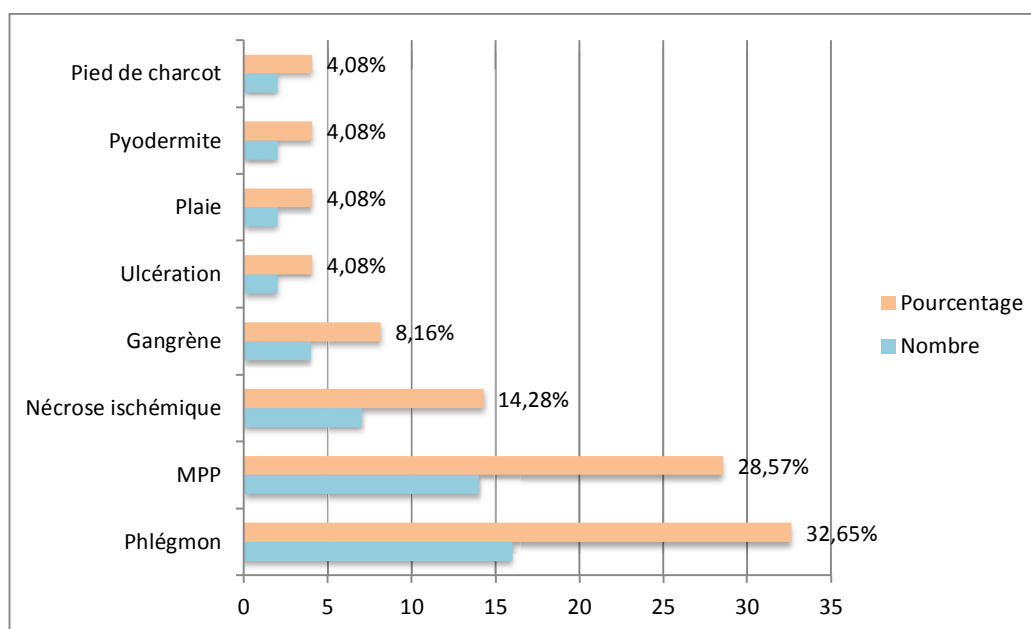


Figure 44. Répartition selon le type de lésion du pied diabétique.

Un cas de MPP était sur un pied de Charcot, un autre associé à un phlegmon et un cas de pied de Charcot était associé à des ulcérations. Par ailleurs, il n'était pas précisé si d'autres lésions de pied diabétique étaient présentes sur l'autre pied.

h. Répartition selon la classification de Wagner :

Dans notre série, Plus de la moitié des lésions rencontrées étaient classées stade 3 ou stade 4 de la classification de Wagner. En effet, 81,64% de nos patients ont consulté au stade d'abcès avec collection profonde, mettant parfois à nu les tendons.

Tableau 10. Répartition des patients selon les grades WAGNER.

Grade	Nombre de cas	Pourcentage
1 et 2	7	14,28 %
3 et 4	30	81,64 %
5	2	4,08 %

3. Données paracliniques :

a. Répartition selon la glycémie à jeun à l'admission :

La glycémie capillaire moyenne de nos patients à l'admission était de 2,15 g/l (toutes les GAJ mesurées étaient supérieures à 1,50g/l).

b. Répartition selon l'équilibre glycémique :

Le dosage de l'HbA1c reflète l'équilibre glycémique des 3 derniers mois, et constitue un moyen fiable pour la surveillance des patients diabétiques. Chez la population étudiée 16,33 % des diabétiques (8 patients) avaient une HbA1c \leq 7%, 59,18 % avaient une HbA1c \leq 7,9% et 24,49 % avaient une HbA1c \geq 8%.

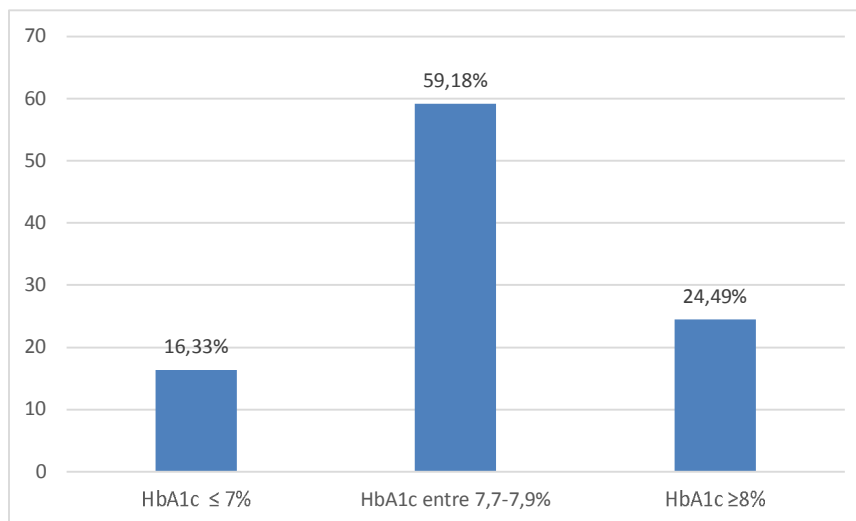


Figure 45. Répartition selon l'équilibre glycémique.

c. La qualité du cycle glycémique :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un cycle glycémique lors de leur hospitalisation. 98 % d'entre eux avaient un cycle glycémique perturbé à l'admission.

d. L'hyperleucocytose :

Une hyperleucocytose ($\geq 15\ 000$ éléments/mm³) à polynucléaires neutrophiles (PNN) était objectivée sur la numération formule sanguine chez 85,71 % de nos patients.

e. La radiographie du pied :

La réalisation d'une radiographie du pied était systématique chez tous nos malades. Des signes d'ostéite étaient retrouvés dans 32,65 % des cas (16 patients). Des déformations étaient retrouvées chez 8 cas dont 2 pieds de Charcot.

f. Répartition selon le profil bactériologique :

100% de nos patients avaient bénéficié de la réalisation d'un prélèvement bactériologique.

Treize prélèvements (26,53%) étaient à flore multibactérienne alors que 36 prélèvements étaient à une seule souche.

Les cocci gram positifs (CGP) prédominaient légèrement avec un taux de 40,82% versus 32,65% de Bacilles gram négatifs (BGN). On a noté la présence de souches multi résistantes dans deux cas.

Tous les CGP étaient des staphylococcus aureus dont une souche méti R et une Genta R.

Les BGN étaient représentés par deux souches de germes, proteus mirabilis (12,25%) et pseudomonas aeroginusa (20,4%).

Le tableau 11 récapitule les différentes bactéries isolées selon leurs formes.

Tableau 11. Répartition selon les résultats des prélèvements bactériologiques

Examen Direct	Culture	Germes retrouvés
BGN (n=16)	Entérobactéries	Proteus mirabilis (12,25 %)
	Pseudomonas	Pseudomonas aeruginosa (20,4 %)
CGP (n=20)	Staphylocoques	Staphylococcus aureus (40,82 %)
Association BGN et CGP (n=13)	Klebsiella pneumoniae+Enterococcus faecalis Staphylococcus aureus+ Klebsiella pneumoniae Pseudomonas aeruginosa+Proteus vulgaris (26,53%)	

La concordance entre l'antibiothérapie probabiliste utilisée et les antibiogrammes réalisés sur les prélèvements bactériologiques était retrouvée dans 29 cas (59,19 %) alors que dans 20 cas (40,81 %) une résistance à l'antibiothérapie probabiliste était retrouvée.

g. L'exploration vasculaire :

Le résultat de l'écho-doppler artériel était mentionné chez seulement 4 patients.

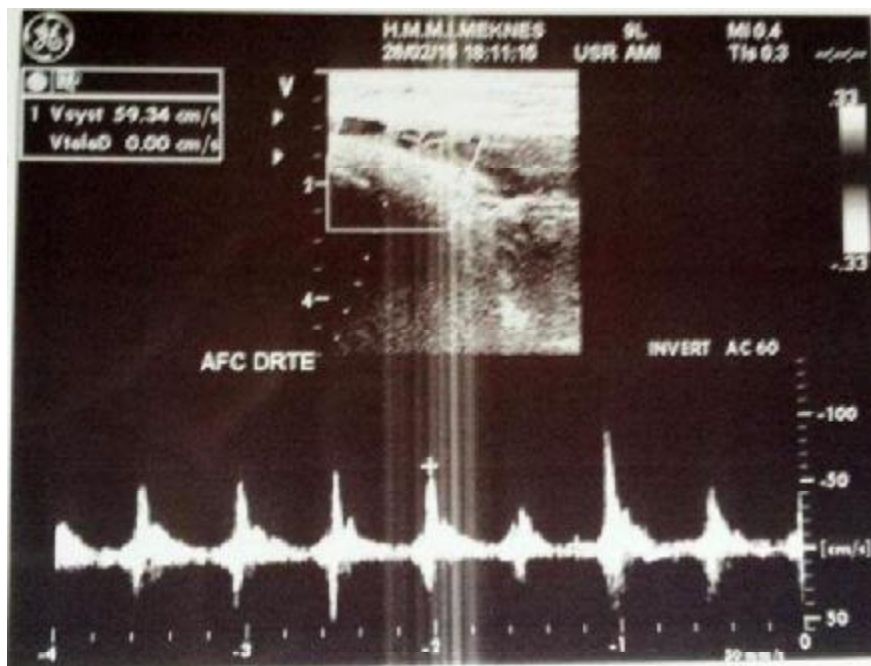


Figure 46. Sténose de l'artère fémorale commune gauche avec démodulation du flux responsable d'une hypoperfusion en aval.

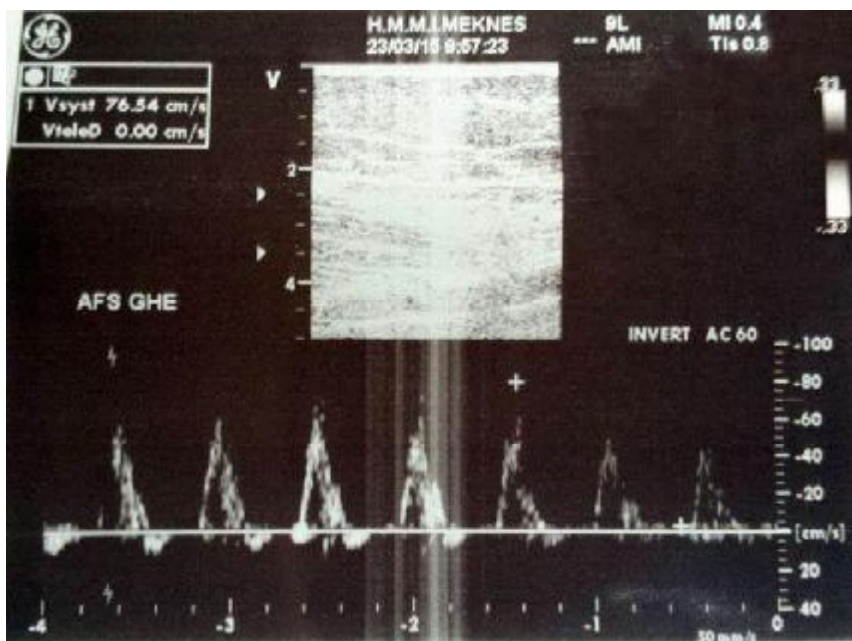


Figure 47. Médiocalcose de l'artère fémorale superficielle, de l'artère poplitée droite et gauche, sans sténose hémodynamiquement significative.

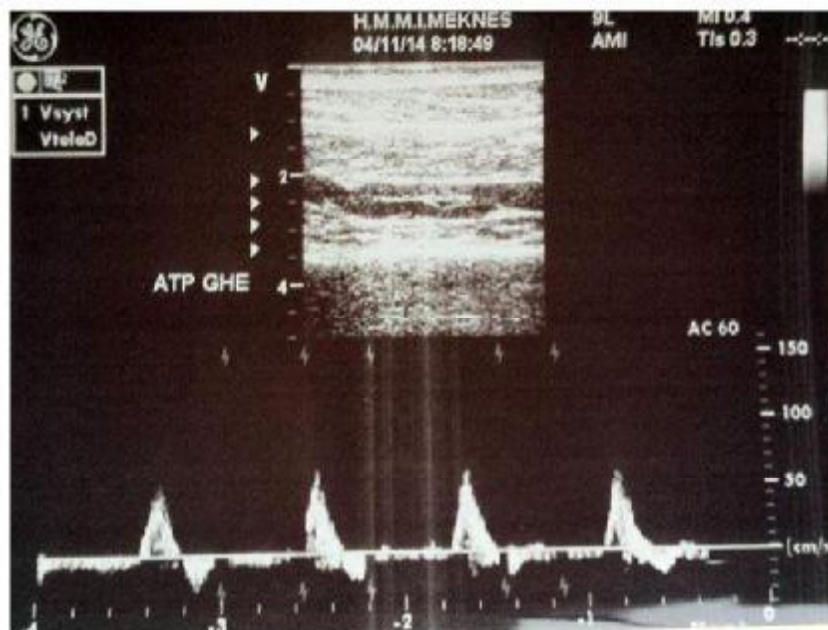


Figure 48. Sténose de l'artère tibiale postérieure gauche sur athérome adhérent à la paroi, hémodynamiquement non significative.

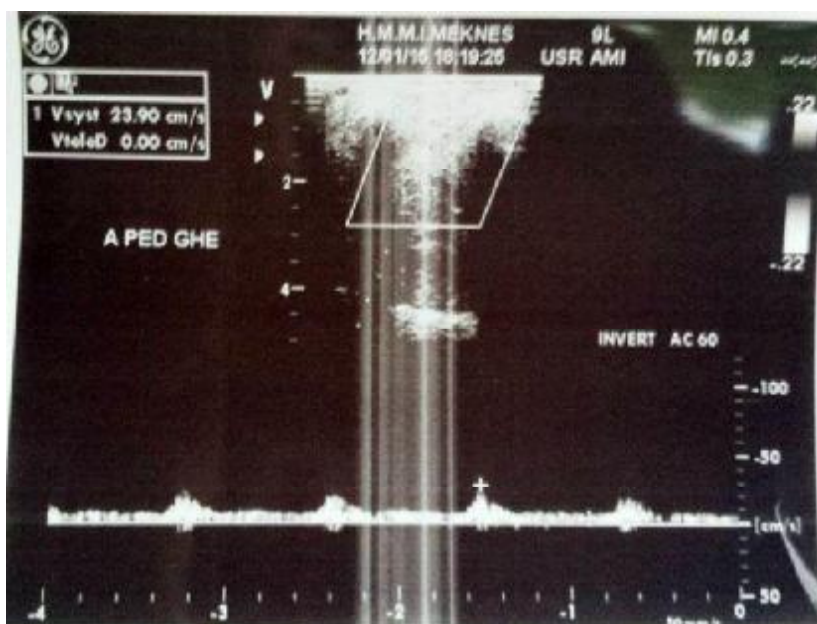


Figure 49. Artère pédieuse gauche avec un flux démodulé témoignant d'une sténose significative en amont.

4. Données thérapeutiques :

a. Traitement médical :

➤ **Traitement du diabète :**

61,22 % de nos patients étaient sous antidiabétiques oraux, 26,53 % sous insulinothérapie et 8,17 étaient sous association des deux traitements.

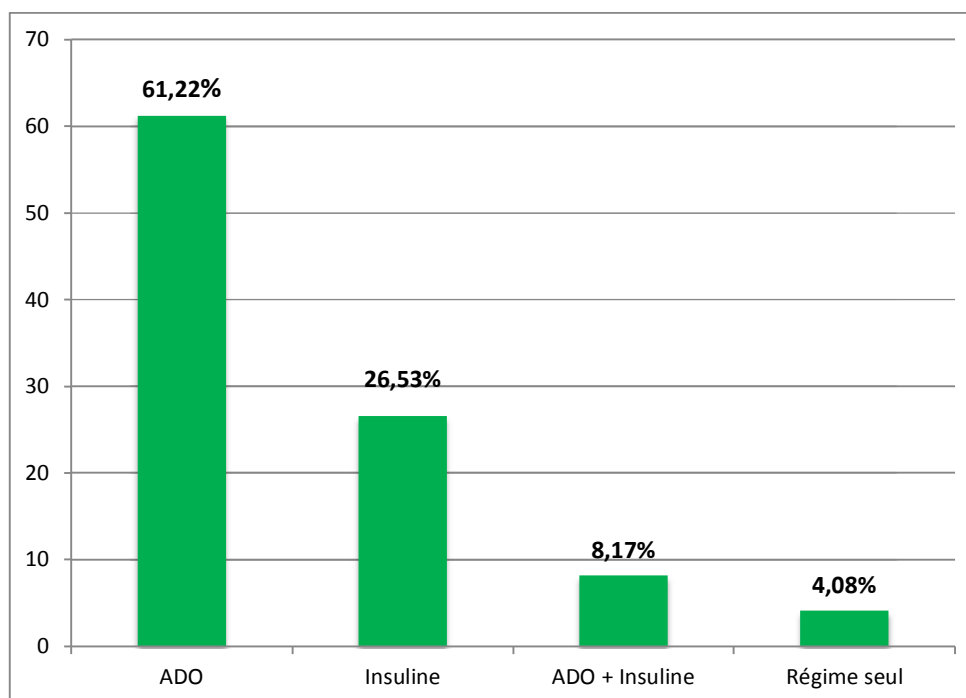


Figure 50. Répartition selon le traitement antidiabétique suivi.

➤ **Antibiothérapie probabiliste :**

L'antibiothérapie probabiliste prédominante en monothérapie était la pénicilline M dans 24,49 % des cas, suivie de l'acide fusidique avec un taux de 12,25%, l'association amoxicilline-acide clavulanique dans 10,2% des cas, les quinolones dans 6,12% des cas, les macrolides et les aminosides dans 4,08 % chacun et enfin les imidazolés et les sulfamides dans 2,04% des cas chacun.

En bithérapie, c'était l'association aminoside et pénicilline qui prédominait dans 8,16% des cas, suivie de l'association aminoside et quinolone 6,12% des cas, les associations quinolone et acide fusidique, et quinolone et amoxicilline-acide

clavulanique dans 4,08% des cas chacune, et en dernier l'association gentamicine et imidazolé dans un seul cas.

Une trithérapie (amoxicilline-acide clavulanique, gentamycine et métronidazole) a été prescrite chez cinq cas (10,20%).

Tableau 12. Répartition selon l'antibiothérapie probabiliste prescrite.

Types d'ATB	Pourcentage
Pénicilline M	24,49%
Amoxicilline+ac.clav	10,2%
Macrolides	4,08%
Aminosides	4,08
Ac.Fusidique	12,25%
Quinolones	6,12%
Imidazolés	2,04%
Sulfamides	2,04%
Association	34,7%

➤ **Le traitement vasodilatateur et la prophylaxie antitétanique :**

En raison du retard de consultation, il n'y avait pas d'intérêt à prescrire ces traitements pour nos patients.

➤ **Le traitement anticoagulant :**

L'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) à dose préventive a été préconisée chez les patients pour lesquels l'alitement était le moyen de décharge envisagé.

b. Place de l'oxygénothérapie hyperbare :

En raison de la non disponibilité de ce moyen de traitement à l'HMMI de Meknès, aucun patient dans notre série n'avait bénéficié de l'OHB.

c. Traitement chirurgical :

Cinq patients de l'ensemble de la population étudiée avaient bénéficié d'un geste chirurgical (10,2%), dont deux amputations transmétatarsiennes, deux nécrosectomies et une amputation du gros orteil.

d. Les soins locaux :

Durant leur hospitalisation, nos patients bénéficiaient quotidiennement de soins locaux supervisés utilisant de la Bétadine, de l'eau oxygénée et des pansements hydrocolloïdes occlusifs.

e. La décharge :

Une botte fenêtrée ou l'alitement (par la mise en place d'une voie veineuse périphérique chez les patients qui se déplaçaient beaucoup dans le service) étaient les deux moyens de décharge préconisées pour nos patients.

f. La durée du traitement :

La durée de traitement de nos patients variait de 10 jours à 3 semaines en fonction de l'évolution des lésions.

5. Résultats de la prise en charge :

a. L'évolution :

Dans 89,8 % des cas, l'évolution après traitement de nos patients était favorable. Dans des cas extrêmes, arrivés à un stade évolué de l'infection (9,2%), l'évolution était marquée par l'installation d'un érysipèle (deux cas) et le recours à l'amputation (cinq cas). Par ailleurs, on n'a noté aucun cas de décès.

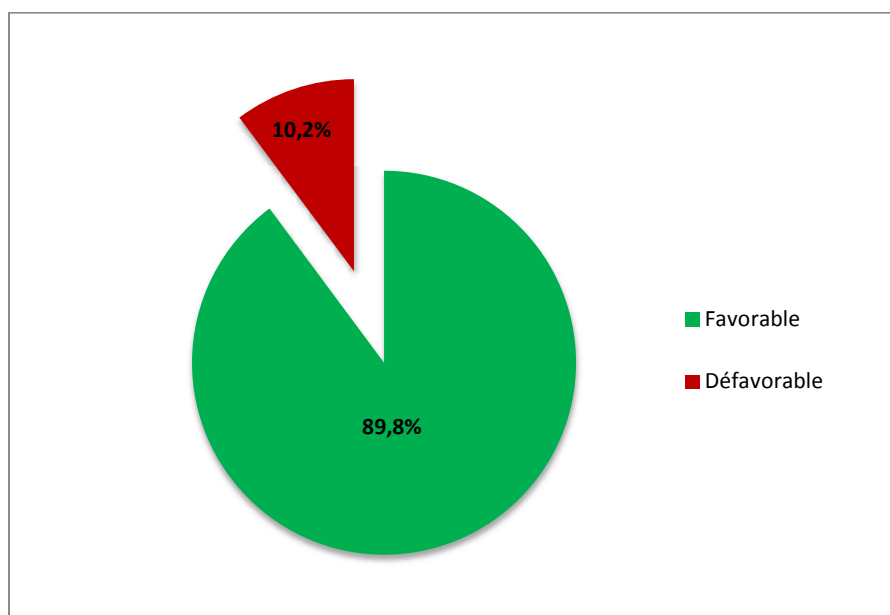


Figure 51. Répartition des patients selon le profil évolutif.

b. La durée du séjour :

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 18,57 jours avec des extrêmes de 15 et 30 jours.

c. Le mode de sortie :

Le mode de sortie chez tous nos patients était normal, après amélioration franche des lésions (pas d'évasion ni de demande de sortie).

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques :

A. Prévalence du diabète :

La prévalence du diabète donnée en 2003 par l'enquête de santé est de 3,8% en **France**, 7,8% en **Europe**, 2,4% en **Afrique**, 5,6% en **Asie du Sud- Est**, en **Amérique du Sud** et en **Amérique Centrale**. Sa répartition, ubiquitaire, est de 2 à 3% en **Europe** et en **Afrique du Nord**, 3% au **Maghreb** et 1% en **Afrique de l'Ouest**. [191]

Au Maroc, l'enquête nationale sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires menée en 2000 a montré que la prévalence du diabète est de 6,6% chez les personnes âgées de 20 ans ou plus, soit un million de diabétiques [192]. Le nombre de diabétiques enregistrés au niveau des établissements des soins de santé de base (ESSB) est en augmentation. Ainsi, le nombre de diabétiques pris en charge au niveau de ces établissements est passé de 207 000 en 2004 à 420 000 en 2010, selon le système national de surveillance du diabète, et le nombre de diabétiques compliqués est estimé à 20 000 soit 3% de l'ensemble des diabétiques [193]. Toutefois, aucun système d'information ou étude n'a permis d'évaluer la mortalité due au diabète. Le document de statistique national « santé en chiffre » édition 2012 notifie qu'en 2011, le taux de mortalité due au diabète est de 5,3% de l'ensemble des décès enregistrés sur le plan national [7]

Au service d'endocrinologie diabétologie de l'HMMI de Meknès, le diabète représente 90,47 % de l'ensemble des hospitalisations (la majorité des patients étant au stade de complication).

B. Prévalence des lésions du pied diabétique :

Les études sur le pied diabétique et leurs résultats sont très variables en fonction de la population étudiée, des critères diagnostiques choisis et du caractère plus ou moins spécialisé des centres répertoriés.

La prévalence des lésions du pied diabétique varie de 1,8 % à 7,4 %, selon les études, et dépend de l'âge [194]. **En France**, on estime l'incidence des plaies chroniques à 2,5 % par an [195].

Aujourd'hui on estime que 15 % des diabétiques présentent une ulcération à un moment ou l'autre de leur vie. 40 à 80 % de ces ulcérations s'infecteront. [196]

Pour certains auteurs, les lésions des pieds diabétiques augmentent le risque d'amputation de 15 à 20 fois que dans la population générale [197]. Leur incidence annuelle varie de façon importante en fonction des pays et des régions [198].

Les diabétiques représentent environ 50 % des amputations [199,200]. L'âge, le sexe masculin, le faible niveau socioéconomique et les autres complications du diabète, en particulier l'insuffisance rénale chez les patients hémodialysés, majorent spécifiquement ce risque. [201].

Les ulcères récidivent fréquemment et diminuent l'espérance de vie. **Apelqvist** [202] a montré le caractère péjoratif d'une amputation chez le diabétique : dans les cinq ans, une nouvelle amputation est nécessaire dans 50 % des cas et la survie est de 58 %.

Au niveau de l'HMMI de Meknès (dans différents services), 317 cas de pieds diabétiques ont été hospitalisés durant la période allant de Janvier 2005 à Décembre 2014. La prise en charge de cette pathologie au niveau de l'hôpital a été assurée, en plus du service de dermatologie, par le service de traumatologie jusqu'à l'an 2013 où le service de chirurgie vasculaire a pris le relais. Durant la période étudiée, 49 cas ont été hospitalisés en service de dermatologie contre 268 cas répartis entre les services de traumatologie (204 patients) et de chirurgie vasculaire (64 patients en deux ans).

Dans notre série, 75,51% des patients avaient consulté pour une infection des pieds dont la cause, très souvent négligée ou mal traitée, était soit un IIO fréquemment macéré, soit un eczéma ou une plaie impétiginisée.

28,57 % de nos patients avaient une ulcération plantaire trainante et chronique, constituant un véritable MPP, et dans laquelle l'infection était quasiment fréquente, objectivée par l'étude bactériologique.

C. Age :

L'âge moyen de nos patients, qui était de 61,18 (33–82 ans), concordait avec celui rapporté dans la littérature (plus de 60 ans). Ainsi, le risque de survenue du pied diabétique augmenterait avec l'âge.

Tableau 13. Distribution selon de l'âge moyen des patients

Etudes	Nombre de cas	Age moyen (ans)
CHU Oran Algérie [203]	368	62,23
CHU Pitié–Salpêtrière [204]	173	62
CHU Med VI Marrakech [205] (Service d'endocrinologie)	31	60,3
CHU Med VI Marrakech [59] (Service de traumatologie)	102	58
Multicentrique [206]	65	66
HMIM V Rabat [207]	52	62 ,04
Notre étude	49	61,18

Ceci peut être expliqué par le fait que l'âge avancé est un facteur classique de risque vasculaire ou par le fait que les diabétiques âgés vivent, dans la plupart des

cas, seuls et leur acuité visuelle est diminuée, ils vont être donc victimes de traumatismes au niveau des pieds, entraînant ainsi des lésions qui peuvent s'aggraver surtout si leurs mouvements sont limités.

Dans les deux sexes, les classes d'âge de 51-60 et > 70 ans étaient les plus représentées.

Par ailleurs, et dans notre étude, nous n'avons pas noté de concordance entre l'âge et le type ou le grade des lésions. Cette concordance n'a pas été abordée dans les autres études.

D. Sexe:

Dans la littérature, toutes les séries ont rapporté une nette prédominance masculine. Cette prédominance a été retrouvée dans notre étude aussi, avec un taux de 81,63 % (40 patients) et concernait toutes les classes d'âge. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins. De plus, il s'agit d'une étude en milieu militaire où le personnel est majoritairement masculin avec une activité particulière favorisant des microtraumatismes (activité physique régulière, port de brodequins, terrain accidenté) et un suivi difficile. Dans notre étude, il pourrait s'agir d'un biais de recrutement.

Tableau 14. Distribution selon sexe

Etudes	Nombre de cas	Sexe masculin
CHU Tlemcen [208]	1 355	56,55%
CHU Oran Algérie [203]	368	70,16%
CHU Pitié-Salpêtrière [204]	173	73%
HMIM V Rabat [207]	52	82,7%
CHU MedVI Marrakech [205] (Service d'endocrinologie)	31	80,6%
CHU MedVI Marrakech [59] (Service de traumatologie)	102	70,59%
Notre série	49	81,63%

E. Type de diabète :

L'incidence globale du diabète augmente d'années en années. Le diabète est actuellement l'une des maladies non transmissibles les plus fréquentes.

Selon le dernier rapport de l'IWGDF [54], on s'attend à une augmentation de ce chiffre global à quelques 440 millions, soit 7.8 % de la population adulte d'ici 2030.

De façon inquiétante, le diabète de type 2 est en augmentation chez les jeunes dans le monde entier. Sa progression est associée aux changements rapides culturels et sociaux, au vieillissement de la population, à l'urbanisation croissante, aux modifications de l'alimentation, à la réduction de l'activité physique et à d'autres profils délétères du style de vie et des comportements. On estime qu'il y avait en 2011

environ 350 millions de personnes diabétiques, soit 6.6% de la population mondiale. [54].

Au Maroc, l'Enquête Nationale sur les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires réalisée en 2000 a montré que le diabète type 2 constituait 90% de l'ensemble des diabètes.

Dans notre étude, la majorité de nos patients étaient des diabétiques de type 2 soit 87,76%. Cette valeur concordait avec les taux retrouvés dans les autres études et qui était successivement de 78 % et 92,11 % au CHU pitié -salpêtrière [204] et au CHU Oran [203].

La prédominance du diabète type 2 s'expliquerait par l'allongement de l'espérance de vie, la sédentarité et le changement des habitudes alimentaires (obésité croissante). Egalement, dans l'HMMI de Meknès, il importe de signaler l'absence de service de pédiatrie et par conséquent la relative absence des cas de diabète type 1 (pédiatrique).

A noter qu'en service d'endocrinologie du CHU Med VI Marrakech [205] le diabète de type 1 était prédominant avec un taux de 65%. Aucune explication n'a été notée. Il pourrait s'agir d'un biais de recrutement.

Tableau 15. Tableau comparatif du type du diabète

Etude	Diabète type I	Diabète type II
CHU Strasbourg [209]	22%	78%
CHU Oran Algérie [203]	7,89%	92,11%
CHU Pitié-Salpêtrière [204]	21%	79%
CHU Med VI Marrakech [205] (Service d'endocrinologie)	65%	35%
CHU Med VI Marrakech [59] (Service de traumatologie)	16%	84%
HMIM V Rabat [207]	19,2%	80,8%
Notre étude	12,24%	87,76%

F. Ancienneté du diabète :

La moyenne de l'ancienneté du diabète dans notre étude était de 8,95 années avec des extrêmes de 1 an et 40 ans, ce qui prouve que les lésions de pieds diabétiques sont une complication tardive du diabète et explique aussi l'apparition de ces lésions chez nos patients.

La durée moyenne d'évolution du diabète retrouvée dans l'étude de l'hôpital Med V de Marrakech était de 13 ans en service de traumatologie [59] (avec des extrêmes de 1 an et 30 ans) et de 10,8 ans en service d'endocrinologie [205]. Elle était de 13,52 ans à l'HMIM V de Rabat [207].

L'étude cas-témoin de Tétouan [213] a montré, lors de l'analyse multivariée, qu'un patient diabétique mal suivi aurait 8 fois plus de risque de développer des lésions du pied qu'un patient bien suivi.

Dans notre étude, les malades étaient relativement indisciplinés dans l'observance de leur traitement antidiabétique et leur régime alimentaire, à l'instar de la plupart des patients diabétiques marocains, toute classe sociale confondue. En effet, et en raison d'un contrôle endocrinologique plus ou moins éloigné (8 à 12 mois), la plupart de nos patients ne contrôlaient pas régulièrement leur glycémie. L'interrogatoire avait permis également de soulever la notion de changement de posologie sans préavis médical chez la plupart des patients.

Ajouter à cela, le traitement par insuline, souvent indispensable, récusé fortement par un bon nombre de patients.

En service de traumatologie de l'HMIM V de Rabat [207], uniquement 3,8 % des patients étaient suivis pour leur diabète.

Ceci est en grande partie expliqué par le niveau d'éducation des patients diabétiques sur la maladie et qui est visiblement très médiocre, sans trop insister sur leur niveau culturel en général.

G. Les complications dégénératives :

81,63 % de nos patients présentaient au moins une complication dégénérative, dont 58,53% de cas de rétinopathie diabétique, 34,69 % d'atteinte rénale (dont 3 au stade d'hémodialyse) et 17,07 % de coronaropathie.

Nos résultats étaient proches de ceux notés au CHU Pitié-Salpêtrière [204], avec 59% de rétinopathie, 39% de néphropathie, dont 8% de cas hémodialysés chroniques, et 46% d'artériopathie.

Au CHU d'Oran [203], 22 % des patients avaient une rétinopathie diabétique, 59,51% une atteinte rénale et 21,46 % une coronaropathie.

Selon une étude cas-témoin sur les facteurs de risque du pied diabétique, réalisée à la province de Tétouan, un patient diabétique compliqué aurait 8 fois plus de risque de développer des lésions du pied diabétique qu'un patient diabétique sans complication.

La présence de complications dégénératives n'a pas été précisée dans les autres séries marocaines.

H. Traitement du diabète :

Le délai moyen de la dernière consultation de nos patients chez un diabétologue était de 10 mois.

13 de nos patients étaient sous insuline seule, soit 26,53 %. Un chiffre comparable à celui retrouvé dans l'étude de l'HMIM V de Rabat mais largement inférieur à celui retrouvé dans les séries parisienne de Pitié-Salpêtrière [204] et algérienne d'Oran [203].

Cette utilisation d'insuline pourrait être due à un mauvais équilibre glycémique et une mauvaise auto-surveillance, en particulier chez les patients diabétiques de type 2 et qui représentaient la majorité dans les populations étudiées.

Dans notre étude, tous les patients ont été mis sous insulinothérapie durant leur hospitalisation au sein du service de dermatologie et ce pour avoir un équilibre glycémique optimal, volet important dans la prise en charge des lésions du pied diabétique.

Tableau 16. Tableau comparatif du traitement antidiabétique suivi

Etude	ADO	Insuline	Mixte
CHU Pitié salpêtrière [204]	-	68%	-
CHU Oran Algérie [203]	30,15%	57 ,97%	10,05%
HMIM V Rabat [207]	32,7%	36 ,5%	5,8%
Notre étude	61,22%	26,53%	8,17%

On note que, uniquement deux patients étaient sous régime seul dans notre série. Un régime auto-préconisé et ne remplissant en aucun cas les conditions d'une bonne prise en charge thérapeutique.

I. Association à des facteurs de risque cardiovasculaires :

L'hypertension artérielle aggrave l'angiopathie diabétique dans toutes ses formes [210].

Notre étude a retrouvé beaucoup de cas connus de d'hypertension artérielle, suivis et mis sous traitement antihypertenseur : 21 patients sur 49 soit 42,86 %.

Dans l'étude de l'HMIM V de Rabat, seulement 19,2% des patients (10 cas) présentaient une HTA.

Au CHU d'Oran en Algérie [203] la prévalence de l'hypertension artérielle était plus importante avec un taux de 61,41%.

Par ailleurs, les données rapportées dans les études sont partielles en ce qui concerne la consommation du tabac et l'obésité. Il est par conséquent difficile de les comparer aux nôtres ou d'apprécier leur rôle sur l'état clinique et l'évolution des patients.

AKANJI [211] a rapporté que 12 % de ses patients étaient tabagiques mais n'avait pas trouvé une relation significative entre le tabagisme et les paramètres d'évolution défavorable que sont l'amputation, une durée d'hospitalisation supérieure à 12 semaines et le décès.

Néanmoins, et dans d'autres études, le rôle du tabac dans l'angiopathie constitue un facteur d'aggravation important des lésions du pied chez les diabétiques. Une étude transversale de 1 142 diabétiques de type 2 en Jordanie a montré que le tabagisme était un facteur prédictif fort d'amputation [212].

L'étude cas-témoin de Tétouan [213] a mis en évidence une association statistiquement significative du pied diabétique avec plusieurs facteurs à savoir : l'ancienneté du diabète, l'existence d'une HTA (multiplie le risque de survenue du pied diabétique par 3), la présence d'une complication associée au diabète, le suivi du régime adapté aux patients diabétiques et des facteurs en rapport avec le mode de vie tel que le tabagisme qui multiplierait par trois le risque de survenue du pied diabétique. Tandis que l'association entre la survenue du pied diabétique et la notion de diabète dans la famille, le type de diabète, l'IMC ou l'alcoolisme n'était pas significative. Cette même étude a fait part du rôle protecteur de l'activité physique contre la survenue du pied diabétique (10 fois moins de risque que chez les diabétiques sédentaires).

II. Les aspects cliniques :

A. Mode de survenue des lésions :

Dans le monde Arabe, l'IIO est une infection très fréquente en raison de la multiplication des ablutions quotidiennes (surtout en l'absence de mesures d'hygiène adaptées). A ceci, s'ajoute la négligence thérapeutique, l'automédication inappropriée et le port prolongé de chaussures fermées surtout pour les militaires en activité, constituant les principaux facteurs déclenchant des lésions du pied chez les diabétiques.

Chez nos patients, le déclenchement des lésions était dû à un traumatisme générant une lésion surinfectée dans 79,6 % des cas, à un intertrigo inter orteils (négligé ou mal traité) dans 14,28% des cas et à un eczéma surinfecté (surtout le type dishydrosique secondaire à une mycose) dans 6,12 % des cas.

En service de traumatologie du CHU Med VI de Marrakech [59], 32,28 % des patients ont rapporté la notion de port de chaussures inadaptées, 10,8 % une cause traumatique, 8,83 % un IIO et 43,19 % des patients n'ont pas pu préciser le point de départ des lésions.

Dans les autres séries marocaines, le mode de survenue des lésions n'a pas été mentionné.

Au CHU d'Oran [203], 12,77 % des lésions étaient dues aux chaussures et 24,99 % à d'autres causes traumatiques.

B. Le délai de consultation :

Le délai d'une prise en charge adéquate du pied est un facteur majeur dont dépend le sauvetage du membre [214, 215].

Nos malades ont été admis après un délai moyen d'un mois. 75.51 % d'entre eux ont consulté après deux semaines d'évolution.

En l'absence de délai de référence, il est difficile d'apprécier le nôtre, ce d'autant plus que, même s'il est important, le délai seul ne conditionne pas l'état des lésions [214, 216].

En corrélant l'ancienneté du diabète au délai de consultation dans notre travail, il apparaît que la connaissance antérieure du diabète n'a pas servi à la prise en charge précoce des lésions. Ce qui prouve l'insuffisance d'éducation de nos patients diabétiques en matière de lésions du pied. Autrement dit, les malades sont totalement inconscients du risque d'amputation encouru en cas de mise en route tardive et d'inadaptation du traitement.

Une étude prospective incluant tous les patients hospitalisés ou vus en consultation externe du service de dermatologie du CHU Avicenne de Rabat a révélé l'ignorance des patients sur la gravité du pied diabétique et des moyens de prévention en raison du manque d'information et des contraintes financières. [217]

Mis à part l'absence d'une éducation correcte, ce retard de consultation observé pourrait être en partie expliqué par un manque de ressources financières ou de structures de soins proches. Ce qui pousse les patients à tenter de se traiter à l'aide de différents remèdes « domestiques » ou d'antibiotiques sans prescription et sans supervision médicale. Cette automédication, recourant très souvent à des posologies inadéquates, risque de potentialiser davantage la sélection de germes résistants. [54]

En effet, l'étude cas-témoin de Tétouan a objectivé un risque multiplié par 5 de développer des lésions du pied chez un diabétique résidant en milieu rural à cause de la difficulté d'accès aux soins.

Toutefois, **MILLS** et **SUSSMAN** [215] aux U.S.A., **IONESCU-TIRGOVISTE** [216] en Roumanie n'avaient pas fait mention de l'ignorance du diabète par les patients comme cause de retard de prise en charge. Ils avaient plutôt relevé une sous-estimation initiale de l'ischémie et de l'extension de l'infection, les premiers soins étaient alors jugés superficiels.

C. Le côté atteint :

Dans notre étude, les fréquences d'atteinte des pieds droit et gauche étaient rapprochées (44,9 % et 36,73 % respectivement). La bilatéralité des lésions était notée dans 18,36 % des cas.

Des résultats qui sont proches de ceux notés à l'HMIM V de Rabat [207] avec 52% d'atteintes du pied droit, 44,2 % d'atteintes du pied gauche et 3,8 % d'atteintes bilatérales.

Au CHU d'Oran [203], la fréquence d'atteinte des pieds droit et gauche était la même et 9,78% des lésions étaient bilatérales.

D. Les facteurs étiopathogéniques :

Globalement, les ulcères du pied diabétique peuvent être divisés en lésions neuropathiques, artéritiques et mixtes.

Les lésions du pied chez les diabétiques sont souvent liées à une association de deux ou trois facteurs de risque survenant de concert.

L'absence de critères objectifs complémentaires indispensables pour le diagnostic de la neuropathie périphérique a rendu difficile l'appréciation de la part de cette dernière dans la genèse des lésions dans la population étudiée. Nos chiffres ne sont donc pas comparables à ceux d'autres auteurs. Néanmoins, il importe de mentionner que les données de l'anamnèse ont permis de signaler l'existence d'une neuropathie périphérique chez tous nos malades, à des degrés variables, se manifestant par une diminution significative de la sensibilité des pieds, traduite fréquemment par des brûlures fréquentes (1^{er} et 2^{ème} degré) au « Hammam ».

A l'examen clinique à l'admission, 59,17 % de nos patients présentaient des lésions de type neuropathique.

L'examen des pouls était systématique chez tous nos patients. Mais en termes d'ischémie, un bilan exact avec analyse de la topographie des lésions vasculaires

devrait être préalable au traitement [218–220]. Cela n'a pas été mentionné chez nos malades. La responsabilité d'une éventuelle artériopathie diabétique reste alors non vérifiée.

A noter que 18,39 % de nos patients avaient des lésions de type ischémique.

L'infection, quant à elle, est diagnostiquée sur la présence de signes ou de symptômes inflammatoires, mais ceux-ci peuvent être atténués par la neuropathie ou l'artériopathie, et les signes systémiques (la fièvre ou l'hyperleucocytose par exemple) sont souvent absents. En effet, 89,79 % de nos patients étaient apyrétiques.

Dans notre étude, l'infection était la composante étiopathogénique la plus fréquente. Elle était cliniquement manifeste chez 79,59 % de nos patients, objectivée par la suite sur des prélèvements bactériologiques.

Au CHU Med VI de Marrakech, les principaux facteurs étiologiques retrouvés en service de traumatologie [59] étaient l'artériopathie dans 24% des cas, l'infection dans 19% des cas, la neuropathie dans 9% des cas et mixtes chez 48% des patients.

Le service d'endocrinologie du même hôpital [205] rapporte une proportion de 80,6 % de patients présentant des lésions du pied diabétique sur une neuropathie.

Aux urgences de l'HMIMV de Rabat [207], la neuropathie était présente dans 66,7% cas et l'artériopathie dans 96,3% des cas.

L'association neuro-ischémique était notée dans 62% des cas contre 91,4% au CHU Tlemcen [208].

E. Le type des lésions :

Dans 32,65% des cas, nos patients présentaient un phlegmon, un MPP dans 28,57%, une nécrose ischémique dans 14,28% des cas et une gangrène dans seulement 8,16% des cas. Le reste des cas était réparti équitablement entre pieds de Charcot, plaies, ulcérations et pyodermites avec un taux de 4,08% chacun.

En service de traumatologie de l'HMMI de Meknès, une gangrène était présente dans 17,15 % des cas (44,87 % de l'ensemble des gangrènes hospitalisées au service)

et un phlegmon dans 4,9 % des cas (38,46 % du nombre total de phlegmons hospitalisés).



Figure 52. Pied de Charcot avec présence d'ulcérations profondes.

En service de chirurgie vasculaire du même hôpital, chez 64 patients hospitalisés pour pied diabétique, une gangrène a été retrouvée chez 21,87 % des patients (63,63 % de l'ensemble des cas de gangrène hospitalisés).

Au service de traumatologie du CHU Med VI de Marrakech [59], les types de lésions retrouvés étaient la gangrène 77%, le phlegmon 10% et le mal perforant plantaire 4%.

Au CHU Tlemcen, service de médecine interne, 30% des patients présentaient une gangrène sèche et 34,80 présentaient une gangrène extensive.

Au CHU d'Oran en Algérie [203], 45,38% des lésions étaient des gangrènes du pied, 39,67% étaient des phlegmons de l'avant pied, 10,58% des MPP et 7 cas de gangrènes gazeuses.

F. Classification de Wagner :

Il existe plusieurs classifications afin de donner une description aussi complète que possible des lésions du pied diabétique. Les plus utilisées sont celles de 'PEDIS' et de 'Wagner'. La première, à visée de recherche, est plus complète mais pose quelques problèmes de données manquantes du fait du caractère rétrospectif de notre étude. La seconde, bien qu'elle ne donne que peu de détails sur la lésion [221] et ne prend pas en compte le degré d'insuffisance vasculaire éventuellement associée aux stades 1-3, reste la plus facile à établir. Elle catégorise les lésions en six stades de gravité croissante, de 0 à 5. Les stades 1 à 3 de Wagner décrivent essentiellement les ulcères neuropathiques avec une gravité croissante en fonction de la profondeur et de l'infection, alors que les stades 4 et 5 concernent des lésions vasculaires.

Dans notre série, les grades 3 et 4 étaient les plus représentés avec un taux de 81,64%. Des résultats qui sont comparables à ceux objectivés à l'hôpital Med VI de Marrakech [59], où 77,4% des lésions étaient classées grade 3 et 4.

III. Les données paracliniques :

A. L'hyperleucocytose :

Une numération formule sanguine avec un dosage de la C Réactive Protéine est nécessaire s'il existe des signes cliniques infectieux car l'évolution du taux de la C Réactive Protéine serait un bon indice pour juger de la réponse au traitement [142]. L'hyperleucocytose ($> 10\,000/\text{mm}^3$) ou la leucopénie ($< 4\,000/\text{mm}^3$) à polynucléaires neutrophiles entrent dans la définition d'une infection sévère [176].

L'hyperleucocytose était retrouvée dans 85,71 % des cas. Elle était présente dans 83,8 % des cas au CHU Med VI de Marrakech [205].

Par ailleurs la CRP n'a pas été mentionnée dans nos dossiers.

B. L'équilibre glycémique :

La glycémie à jeun moyenne de nos patients à l'admission était de 2.15 g/l. Toutes les GAJ mesurées étaient supérieures à 1,50 g/l. Ces données confirment le fait que l'infection en général, et le pied diabétique en particulier, sont des facteurs de déséquilibre du diabète [222].

Par ailleurs, nous n'avons pas trouvé de parallélisme entre la gravité des lésions et la valeur de la glycémie à l'admission.

Au service des urgences de l'HMIMV de Rabat [207], la glycémie moyenne était de 2,32 g/l (0,84–6,64 g/l).

Dans notre étude, le taux d'HbA1c était supérieur à 7 % dans 83,67 % des cas. L'étude cas-témoin de Tétouan a démontré que les diabétiques qui ont un taux d'HbA1c > 6,5 % auraient 14 fois plus de risque que les patients ayant un taux < 6,5 % et qu'une augmentation de 1 % de l'HbA1c multiplierait le risque par 1,7.

Dans l'essai UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) au Royaume Uni, une baisse de 1 % de l'HbA1c était associée à une réduction de 25 % des complications notamment la neuropathie diabétique.

A noter que tous nos patients avaient bénéficié d'un contrôle glycémique (3 fois par jour) dans l'optique d'ajuster les doses d'insuline. Ceci nous a permis d'abaisser considérablement les taux de glycémie, avoisinant parfois les chiffres normaux.

C. La radiographie standard du pied :

La radiographie du pied est un examen morphologique comparatif simple et essentiel dans l'évaluation des infections ostéoarticulaires [223].

Tous nos patients avaient bénéficié d'une radiographie standard. Elle avait objectivé des signes d'ostéite chez 16 patients (32.65 %) et des déformations osseuses chez 8 malades dont 2 pieds de Charcot.

Une ostéite sous-jacente doit être évoquée devant un contact osseux positif, l'exposition osseuse et dans les cas suivants : résistance au traitement, récurrence de l'infection d'une ulcération, surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse, évolution défavorable ou traînante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant.

Devant une ostéite, notre attitude était de pratiquer des prélèvements bactériologiques aussi profonds que possible avant d'instaurer très souvent une bithérapie, ou rarement une trithérapie, probabiliste à large spectre tout en attendant les résultats de la bactériologie.

Le service d'endocrinologie de l'hôpital Med VI de Marrakech [205] rapporte la présence d'images d'ostéolyse à la radiographie standard du pied dans 32,2 % des cas.

Au CHU d'Oran [203], l'ostéite était présente à la radiographie dans 42,39% des cas.

D. Les aspects bactériologiques :

Dans notre étude, le prélèvement profond au niveau du site lésionnel était la seule méthode de prélèvement bactériologique utilisée en raison de la non disponibilité fréquente d'un personnel qualifié pour la réalisation d'autres prélèvements à type de biopsies osseuses par exemple.

26,53 % de ces prélèvements étaient à flore multi bactérienne, contre un taux de 59,25% retrouvé dans la série du CHU Sétif Algérie [224] et un taux de 50% retrouvé au CHU Strasbourg [209].

Le staphylocoque est le germe le plus retrouvé dans la grande majorité des séries : 57 % des cas au CHU d'Auvergne, Clermont-Ferrand [225], dans 17,28% des cas au CHU Sétif, Algérie [173] et dans 54,8%, des cas au CHU Marrakech [18]. Il l'était également dans notre série (40,82 %) et c'était uniquement des Staphylocoques aureus, méticilline sensible dans 66,7% des cas. Nous avons trouvé un taux de bacilles

multi-résistants (BMR) relativement plus faible (4,08 % des germes isolés), que celui rapporté par **Couret** [226] en 2004 sur une série rétrospective de 48 patients diabétiques présentant une ostéite du pied, et qui était de 31%.

L'étude de **LIPSKY** [227] trouve une nette prédominance de Cocci à gram positif (71,6%) par rapport aux Bacilles gram négatifs (38,4 %), ce qui était le cas aussi dans notre série avec un taux de CGP de 40.82 %.

Kandemir [228] a conclu que les facteurs de risque majeurs d'émergence de BMR sont l'hospitalisation itérative pour la même lésion, une antibiothérapie antérieure et sa durée et la présence d'une ostéite.

En termes de bactériologie, il serait très intéressant d'insister sur le fait que d'une part c'est un examen très rarement demandé en pratique quotidienne en milieu hospitalier sans parler du secteur libéral dont le réflexe n'existe presque jamais. D'ailleurs aucun patient n'a bénéficié d'un prélèvement bactériologique avant son admission. D'autre part, l'émergence de germes multi-résistants est un domaine toujours d'actualité dont le taux ne cesse d'augmenter à travers les quatre coins du monde.

Ceci incite à ce que le praticien (toute spécialité et domaine confondus) soit sensibiliser sur ce point afin d'optimiser la qualité de prise en charge.

IV. Les aspects thérapeutiques :

La prise en charge des pieds diabétiques doit être pluridisciplinaire et concertée, impliquant différentes spécialités. Il a été montré que cette approche entraîne une diminution de 49 à 85% du taux d'amputation [54].

Le bilan vasculaire et infectieux des ulcères diabétiques permet de proposer un traitement adapté.

Des principes de base doivent être respectés : décharge, débridement, contrôle de l'infection, revascularisation si nécessaire. Il importe de signaler le grand intérêt des soins locaux adaptés et réguliers, pratiqués par un personnel qualifié.

La classification des ulcères permet aux différents intervenants d'utiliser les mêmes outils et surtout de comparer les résultats des différents protocoles thérapeutiques [229].

Ces recommandations doivent bien entendu être adaptées au contexte local dans lequel un soignant voit ses patients.

Concernant l'antibiothérapie, les données actuellement disponibles ne privilégient pas une stratégie particulière, c'est-à-dire un agent ou une classe d'antibiotique, une voie d'administration ou une durée de traitement donnés.

Initialement, l'antibiothérapie est empirique (après avoir réalisé un prélèvement bactériologique) et doit être à large spectre et comprendre un agent actif sur le staphylocoque doré et les streptocoques. Le recours à des molécules actives contre *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) doit être envisagé quand le patient a des facteurs de risque pour cette bactérie ou quand la prévalence locale de ce germe est élevée. Des molécules dirigées contre les bactéries gram-négatif sont appropriées chez les patients dont l'infection est sévère où dans les régions où leur prévalence est élevée. Quand le résultat de la culture et l'antibiogramme sont disponibles, il faut envisager de modifier l'antibiothérapie au profit de molécules plus spécifiques, dirigées contre les bactéries isolées, en tenant compte de la réponse

clinique au traitement empirique. Les infections sévères nécessitent une antibiothérapie parentérale (au moins pendant les premiers jours) mais les infections légères et modérées peuvent être traitées par des antibiotiques oraux à forte biodisponibilité. La voie parentérale peut aussi être nécessaire chez les patients qui ne tolèrent pas les antibiotiques oraux ou qui sont infectés par des bactéries résistantes aux antibiotiques oraux disponibles. Pour les infections légères et modérées, un traitement de 10 à 15 jours est en général efficace. Les infections plus sévères des tissus mous peuvent demander un traitement prolongé jusqu'à 4 semaines. L'antibiothérapie peut en général être interrompue quand les signes et les symptômes de l'infection sont résolus, même si la plaie n'est pas cicatrisée. Pour l'ostéite, les données actuelles ne montrent pas la supériorité d'une voie particulière d'administration ou d'une durée donnée d'antibiothérapie. Après un acte chirurgical, la durée du traitement peut se fonder sur l'étendue des tissus mous résiduels, de l'infection ou de l'os nécrosé. [54]

Dans notre série, tout pied diabétique était pris en charge en milieu hospitalier. Ces patients étaient admis par le biais des urgences dans seulement 24,49 % des cas, alors que dans 75,51 % des cas, ils étaient vus initialement en consultation de dermatologie. Ceci est expliqué par le stade très évolué des lésions, chez les patients admis aux urgences, et qui n'admettait aucune tentative de sauvetage du membre.

Nos patients avaient bénéficié, lors de leur hospitalisation, d'avis spécialisés (néphrologie et/ou cardiologie et/ou endocrinologie et/ou chirurgie vasculaire) selon le contexte clinique et biologique.

Un traitement médical associé à des soins locaux quotidiens, supervisés et adaptés, était préconisé chez tous les patients. L'antibiothérapie utilisée était administrée par voie IV au début, pendant 8 à 10 jours, puis remplacée par la voie orale devant une nette amélioration clinique.

Quant à la décharge, il existe une longue tradition dans l'utilisation clinique des chaussures et de techniques pour la prévention et la guérison des ulcères plantaires chez le patient diabétique. Cependant, la littérature et la recherche dans ce domaine ont pris du retard sur la pratique clinique, ce qui conduit le clinicien à recommander des interventions fondées sur des avis et l'expérience plutôt que sur des preuves publiées. [54] Une étude ACB (Analyse Coût Bénéfice) de taille moyenne, faite par Dargis et al., a comparé le traitement clinique et l'éducation comportant le port de chaussures thérapeutiques, à un traitement dans une clinique différente qui ne proposait pas de chaussures thérapeutiques. En 2 ans, une différence significative dans la survenue d'ulcère a été trouvée, bien que l'observance du traitement n'ait pas été mesurée. [230]

Dans notre série, la décharge était systématiquement préconisée pour les malades qui se déplaçaient beaucoup dans le service. Pour se faire, on avait recours à une botte plâtrée fenêtrée ou à l'alitement par la simple mise en place d'une voie veineuse périphérique (permettant de limiter considérablement un bon nombre de patients indisciplinés).

Nos résultats, quant à la stratégie thérapeutique, étaient proches de ceux trouvés au service d'endocrinologie de l'hôpital Med VI de Marrakech où 74,1% des patients avaient bénéficiés d'un traitement médical seul. Au service de traumatologie du même hôpital [59], uniquement 16% des patients avaient bénéficiés d'un traitement conservateur contre 84% d'amputations et le coût moyen était de 3120 DH.

L'évolution de nos patients était favorable dans la presque totalité des cas (89,8%). L'amélioration était significativement plus précoce pour les malades ayant reçu des soins locaux en hospitalier. Ceci met en exergue, encore une fois, le rôle primordial de la qualité des soins locaux dans l'évolution des lésions du pied diabétique.

Par ailleurs, on ne sait pas si le type de diabète influence l'évolution des ulcères du pied, surtout parce que la très grande majorité de ceux-ci et des amputations concernent les patients diabétiques de type 2.

Dans les études cliniques, après ajustement pour l'âge et le sexe, il n'a pas été mis en évidence de relation entre la durée du diabète et l'évolution de l'ulcère du pied. L'âge au contraire a une influence importante sur cette évolution et est aussi lié à la probabilité d'une amputation majeure. Cependant, les patients âgés peuvent aussi cicatriser en première intention. D'après une étude prospective, un ulcère du pied cicatrise en première intention chez 43% des patients diabétiques âgés de plus de 80 ans. [231]

Dans notre étude, 30,61% de nos patients présentaient un antécédent d'hospitalisation antérieure pour lésion du pied diabétique (6 cas de MPP, 4 de phlegmon, 3 de gangrène et 2 pieds de Charcot). Ce taux de récurrence souligne l'insuffisance, par les patients, des mesures préventives dans la prise en charge de cette pathologie. Ainsi, la continuité des soins et la surveillance à vie des pieds diabétiques à risque sont essentiels autant pour la prise en charge que pour la prévention des ulcères du pied.

Dans plusieurs études, le taux de récurrence des ulcères neuropathiques et/ou neuro-ischémiques varie entre 17 et 81% dans les 2 ans qui suivent la cicatrisation. Ainsi, une fois qu'un ulcère est survenu, il est nécessaire que le patient participe à un programme de soins préventifs du pied avec une surveillance continue. [232]

Des études de populations ont noté une diminution significative des amputations majeures dans le temps et il a été rapporté, après ajustement pour l'augmentation de la population diabétique, une diminution relative du nombre d'amputations majeures chez les patients diabétiques sur des périodes de temps prolongées. D'un autre côté, dans certains pays, il a été rapporté une augmentation

des taux d'amputation. La raison de cette incohérence n'est pas claire mais des facteurs comme l'organisation des soins pourraient être concernés. [54]

Dans la plupart des pays, un registre n'existe pas : les amputations sont probablement largement sous-estimées. La prévalence des amputations va de 0,2 à 4,8% et l'incidence annuelle de 46,1 à 936 pour 100 000 personnes diabétiques. La différence dans l'incidence est due dans de nombreux cas à des différences dans la conception des études, à des facteurs démographiques et à la prévalence du diabète mais aussi à des différences dans le système de déclaration et de remboursement des différents actes [54].

Dans notre étude, il y avait recours à un geste chirurgical chez cinq patients de l'ensemble de la population étudiée : 2 amputations transmétatarsiennes pour nécrose ischémique, 2 nécrosectomies pour un phlegmon et une amputation du gros orteil pour une gangrène. Aucun cas de décès n'est présent dans notre série.

En service de traumatologie de l'HMMI de Meknès, un traitement chirurgical a été réalisé chez 84,8% des pieds diabétiques hospitalisés durant la période 2005–2012. Un traitement médical seul a été indiqué chez seulement 13,23 % des cas (27 patients). Différents types d'interventions chirurgicales ont été réalisés : une amputation d'orteils chez 43 patients, une amputation de jambe chez 41, un parage chirurgical chez 38, une amputation de l'avant pied chez 33, une régularisation chez 7, une nérosectomie chez 6 et une amputation de pied chez 5 patients. Par ailleurs, on a noté 4 cas de refus d'intervention et 4 cas de décès. La durée moyenne de séjours était de 13,18 jours (10 – 27 jours).

En service d'endocrinologie de l'hôpital Med VI de Marrakech [205], comme dans notre série, l'évolution a été marquée par la cicatrisation complète des lésions du pied diabétique chez la majorité des patients (74 ,1 %), mis à part 5 cas qui avaient nécessité une reprise chirurgicale.

Au CHU Tlemcen [208], le décès imputé au pied diabétique était de 45,23% contre un taux de mortalité de 3,53% au CHU d'Oran [203]. Les causes de mortalité rapportée dans cette étude n'ont pas été notées.

Au moment où une amputation est nécessaire, les diabétiques ont une maladie qui évolue depuis de nombreuses années et souvent ont des comorbidités sévères. La sévérité d'atteinte, variant d'une population à une autre, pourrait expliquer la variabilité des taux d'amputation et des profils d'évolution qui existe entre toutes les études précédemment citées. De plus, la durée de suivi des patients, la rapidité et la qualité d'une prise en charge multidisciplinaire ou simplement une différence de stratégies thérapeutiques pourrait aussi en être cause. En effet, deux études de cohorte monocentriques ont été réalisées sur l'effet d'une intervention chirurgicale précoce associée à l'antibiothérapie contre l'antibiothérapie seule dans les infections profondes du pied avec ou sans ostéite. [233, 234] Toutes deux suggèrent qu'une intervention chirurgicale mineure réalisée précocement réduit significativement le risque d'amputation majeur : le risque était diminué de 27 à 13% dans une étude [233] et de 8 à 0% dans l'autre [234]. Les deux études ont porté sur le résultat d'une chirurgie précoce et non sur l'indication de la chirurgie.

A noter que l'hospitalisation dans notre étude durait jusqu'à l'amélioration franche des lésions. Elle était en moyenne de 18,57 jours avec des extrêmes de 15 et 30 jours. Cette moyenne était de 10 jours en traumatologie du CHU Med VI de Marrakech [59] et de 30 jours au CHU Tlemcen [208].

Enfin, et selon une étude suédoise, les personnes diabétiques ayant un ulcère chronique du pied ou qui ont subi une amputation sont plus déprimées et ont globalement une plus mauvaise qualité de vie que les patients diabétiques sans ulcération ni amputation. Ils ont aussi plus de problèmes d'emploi et présentent un plus grand stress psychologique. [235]

Ainsi, tout patient diabétique mérite d'avoir accès aux meilleurs soins, médicaments et fournitures possibles que peuvent permettre les ressources disponibles tout en prenant en considération l'impact psychologique de cette pathologie pour offrir la meilleure qualité de vie possible à nos patients.

LIMITES ET PERSPECTIVES

I. LIMITES DE L'ETUDE :

Notre étude présente quelques limites et biais qui sont inhérents à son caractère rétrospectif (des dossiers incomplets, l'étude de l'évolution des malades en détails est incomplète soit par faute de renseignements adéquats ou parce qu'ils sont perdus de vue après la sortie).

Les dossiers des malades ne contiennent pas assez d'information sur l'examen neurologique et vasculaire :

- Le diagnostic positif de la neuropathie périphérique est difficile et aurait nécessité des arguments objectifs complémentaires; qui sont : l'amyotrophie; les troubles sensitifs objectifs; la diminution de la sensibilité vibratoire au diapason; la diminution de la vitesse de conduction nerveuse.
- La palpation des pouls périphériques, seule, est insuffisante à explorer l'état vasculaire du diabétique. Elle est d'ailleurs pratiquement difficile lorsque le pied est le siège d'un œdème important. Des explorations complémentaires nécessaires n'étaient pas mentionnées.

Pour être parfait il faut mener une étude prospective, contrôlée, pluri-centrique et comparative afin de :

- Préciser le profil épidémiologique exact
- Préciser les stades de gravité
- Harmoniser les modalités de prise en charge
- Connaître les différents acteurs intervenants
- Avoir un recul suffisant des patients traités

II. PERSPECTIVES :

❖ AU MINISTERE DE LA SANTE :

Promouvoir la collaboration multidisciplinaire dans le traitement des lésions du pied chez les diabétiques. Pour cela nous proposons:

- La formation des médecins généralistes pour la prise en charge des patients diabétiques et leur éducation ;
- Renforcer les capacités en matière de ressources humaines, améliorer la formation des médecins, infirmiers et autres soignants (formation des médecins spécialistes en diabétologie, formation des médecins spécialistes en chirurgie orthopédique et traumatologique, ...)
- Augmenter le nombre d'unités de prise en charge du diabète sur le plan national,
- Mettre sur pied un programme de formation continue sur les complications du diabète et en particulier le pied diabétique, à tous les niveaux du système de santé, en privilégiant les ESSB (Etablissement des Soins de Santé de Base),
- La disponibilité des appareils de l'écho-doppler et de l'artériographie;
- La couverture médicale aux patients diabétiques dans toutes les prestations hospitalières y compris les frais d'hospitalisation.

❖ AUX MEDECINS SPECIALISTES ET GENERALISTES :

- Faire de la prévention un moyen thérapeutique effectif dans la réduction de la morbidité diabétique en général et des lésions du pied particulièrement. On y parviendrait:
 - En organisant des séances d'éducation pour les diabétiques (à l'hôpital ou par l'intermédiaire d'autres structures comme l'association d'aide aux diabétiques).

- En consacrant une partie de chaque consultation de diabétique à la prévention des complications.
- Avoir l'esprit de faire une prise en charge collégiale des patients diabétiques avec des complications chroniques afin de réduire le maximum possible les risques d'amputation.
- Prendre le temps de bien expliquer aux patients diabétiques le régime hygiéno-diététique à adopter.

❖ AUX PATIENTS DIABETIQUES :

- Faire une bonne observance du traitement et bien respecter les mesures hygiéno-diététiques.
- Exercer des activités physiques afin de promouvoir un mode de vie sain.
- Avoir une bonne hygiène des pieds afin de prévenir d'éventuelles lésions qui pourront se compliquer.
- Faire un auto-examen quotidien des pieds et consulter le plus tôt possible un médecin dès l'apparition d'une lésion au niveau du pied.
- Chercher les informations sur tous les problèmes pouvant être liés au diabète.
- Adhérer aux associations marocaines de lutte contre le diabète.

❖ AU PUBLIC :

- Faire la glycémie au moins une fois par an afin d'éviter un diagnostic tardif du diabète.

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication fréquente du diabète par sa mortalité, sa morbidité et l'handicap qu'elle occasionne, cette complication, Silencieuse mais grave, constitue un grand problème de santé publique. Son coût est parmi les plus élevés des complications dégénératives du diabète.

Le retard du diagnostic de cette maladie, les difficultés de traitement et de surveillance, l'absence de structure d'éducation et le niveau socio-économique bas de notre population sont les principaux obstacles s'imposant à une bonne prévention et prise en charge des lésions du pied diabétique.

La lutte contre ce fardeau repose ainsi, d'une part, sur la prévention par l'éducation des patients et du personnel soignant et le dépistage précoce des lésions, et d'autre part sur une prise en charge multidisciplinaire et concertée.

Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, c'est d'abord le prendre en compte en l'évaluant dans sa réalité quotidienne, c'est également promouvoir des programmes d'éducation sanitaire concertés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétiques à risque et créer et encourager les patients à adhérer aux associations qui ont pour but d'informer, conseiller et responsabiliser le patient diabétique.

C'est parce que le pied assure la première libération de l'enfant et la dernière liberté du vieillard que tout patient diabétique doit obligatoirement prendre ses pieds en main.

RESUME

RESUME

Les lésions du pied diabétique représentent un problème majeur de santé publique, non seulement à l'échelle nationale mais aussi mondiale, de part leur prévalence, leur morbidité et le coût économique qu'engendre leur prise en charge.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive des différents aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutique et évolutifs du pied diabétique, à propos de 49 patients ayant été hospitalisés au service de Dermatologie de l'HMMI de Meknès, durant une période de 10 ans (janvier 2005 à décembre 2014), pour lésions du pied diabétique.

L'âge moyen de nos patients était de 61,18 ans, avec un sex-ratio (Hommes/femmes) de 4,44. Le diabète type 1 était retrouvé chez 12,24 % des patients et le type 2 chez 87,76 %. La durée d'évolution du diabète de nos patients, qui étaient relativement indisciplinés dans le suivi et l'observance de leur traitement antidiabétique et leur régime alimentaire, était en moyenne de 8,95 ans avec des extrêmes de 1 an et 40 ans.

Les types de lésions les plus retrouvés étaient : le phlegmon 32,65%, le mal perforant plantaire 28,57%, la nécrose ischémique 14,28%, la gangrène 8,16%.

Le point de départ des lésions était un traumatisme générant une plaie surinfectée dans 79,6 % des cas, à un intertrigo inter orteils (négligé ou mal traité) dans 14,28% des cas et un eczéma surinfecté dans 6,12 % des cas.

Les principaux facteurs étiologiques retrouvés étaient l'artériopathie dans 18,39 % des cas, la neuropathie 59,17 % et mixtes chez 22,44% des patients. L'infection était retrouvée dans 79,59 % des cas.

Le traitement préconisé chez ces patients était médical associé à des soins locaux quotidiens, adaptés et supervisés chez 89,8 % des patients et chirurgical chez 10,2% des cas. La durée d'hospitalisation moyenne de nos patients était de 18,57 jours.

Dans cette étude, nous discutons la concordance ainsi que les particularités de nos résultats comparativement aux données de la littérature.

Plus que jamais, il est impératif que des actions appropriées soient prises pour assurer l'accès à des soins de qualité pour toutes les personnes diabétiques, quels que soient leur âge, leur situation géographique ou leur statut social. On espère que la prise de conscience globale du diabète et des complications du pied continuera à s'intensifier.

Le rôle du médecin dermatologue est primordial dans la prise en charge des pieds diabétiques en visant une cicatrisation complète des lésions dermatologiques dont l'origine est multifactorielle.

Au terme de ce travail, nous constatons que les recommandations sur la prise en charge des lésions du pied diabétique semblent mal appliquées. L'enjeu reste la diminution de la fréquence des amputations en imposant d'abord une approche multidisciplinaire adaptée et ensuite une stratégie de prévention rigoureuse, qui passe nécessairement par la mise en place de centres spécialisés, pour enfin procurer aux patients la meilleure qualité de vie possible.

ABSTRACT

Diabetic foot is a major public health problem, not only nationally but also worldwide, because of its prevalence, morbidity and the high cost of its management.

Our work is a retrospective descriptive study about epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profiles of 49 patients, who were hospitalized at the Dermatology Department of HMMI Meknes during 10 year (from January 2005 to December 2014), for diabetic foot.

The average age of our patients was 61,18 years and 81,63 % were male.

The diabetes 2 was predominant (87, 76 %). Its average evolution duration was 8,95 years (1 year- 40 years) and our patients were relatively undisciplined in the monitoring and compliance of their diabetes treatment and diet.

The lesions most found were : phlegmon 32.65 %, the diabetic foot ulcer 28.57% , ischemic necrosis 14.28%, gangrene 8.16% .

The starting of the lesions was a traumatism causing wound's surinfection in 79.6% of cases, intertrigo inter- toes (neglected or mistreated) in 14.28% of cases and superinfected eczema in 6.12 % of cases .

The main etiological factors found were arterial disease in 18,39 % of cases, neuropathy in 59,17 % of cases and both in 22.44 %. The infection was found in 79.59 % of cases.

The treatment recommended for our patients was a medical one, associated to local care adapted and supervised in 89.8 % of cases, and surgical in 10.2 % of cases. The average hospital stay was 18.57 days.

In this study, we discuss the concordance and the particularities of our results compared to literature data.

More than ever, it is imperative that appropriate actions are taken to ensure access to quality care for all people with diabetes, regardless of age, location or social

status. We hope that the global awareness of diabetes and foot complications continues to get intensified.

The role of the dermatologist is primordial in the management of diabetic foot because, for complete healing of skin lesions whose origin is multifactorial, he provides a multidisciplinary care.

After this work, we find that the recommendations on the management of diabetic foot lesions seem misapplied. The challenge remains the reduction of the frequency of amputations by imposing a multidisciplinary approach adapted first, and then rigorous prevention strategy, which necessarily requires the establishment of specialized centers, to finally provide patients the best quality of life possible.

ملخص

تمثل إصابات القدم السكري مشكلة كبرى للصحة العمومية، ليس على الصعيد الوطني فحسب، بل أيضا في جميع أنحاء العام، و ذلك نظرا لازدياد عدد المصابين بها و ارتفاع تكاليف علاجها. عملنا هذا هو عبارة عن دراسة رجعية وصفية لمختلف المظاهر الوبائية والسريرية و العلاجية و التطورية للقدم السكري حول 49 مريضا عولجوا بقسم الأمراض الجلدية بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس، في الفترة ما بين يناير 2005 و دجنبر 2014 (10 سنوات). متوسط العمر الملاحظ كان هو 61.18 سنة معظمهم ذكور (81.76%). كان داء السكري من النوع 2 الأكثر تواجدا بمعدل 87،76% مقابل 12،24% للنوع 1، و لم يكن معظم المرضى منضبطين في المتابعة الطبية و الامتثال للعلاج و النظام الغذائي. بلغ متوسط مدة مرضهم بداء السكري 8.95 سنة. معظم أنواع الإصابات التي تم العثور عليها هي : التهاب النسيج الخلوي 32.65 %، قرحة القدم السكري 28.57 % ، نخر الدماغية و الغرغرينا 8.16 % . نقطة انطلاق الإصابة عند مرضانا كانت صدمة خلفت جرحا متعفنا في 79.6% من الحالات، الثنيات بين أصابع القدم (مهملة أو غير معالجة جيدا) في 14.28% و اكزيما متعفنة في 6.12% من الحالات. وكانت العوامل الرئيسية المسببة : المرض الشرياني في 18.39 % من الحالات، الاعتلال العصبي في 59.17 % و مختلطة بنسبة 22.44 % . تم العثور على تعفن في 79.59 % من الإصابات.

كان العلاج الموصى به عند 89.8% من المرضى طبيا مصحوبا برعاية محلية تحت الإشراف للجروح. في 10.2% من الحالات، كان العلاج جراحيا. أما متوسط مدة الإقامة في المستشفى، فقد كانت 18.57 يوما . نناقش في هذه الدراسة ارتباط و خصوصيات نتائجنا مقارنة مع معطيات الدراسات السابقة . أكثر من أي وقت مضى ، غدى من الضروري أن يتم اتخاذ الإجراءات المناسبة لضمان الحصول على الرعاية الجيدة لجميع الأشخاص الذين يعانون من مرض السكري ، بغض النظر عن العمر أو المكان الجغرافي أو المركز الاجتماعي. و نأمل أن يستمر الوعي العالمي بداء السكري و مضاعفات القدم في التكثيف . دور طبيب الأمراض الجلدية مهم في إدارة القدم السكري لأنه، و من أجل علاج الآفات الجلدية المتعددة الأسباب و المترتبة عن داء السكري، ينجح في توفير رعاية جيدة و متعددة التخصصات . من خلال هذا العمل، نجد أن التوصيات بشأن إدارة القدم السكري تبقى سيئة التفعيل. ويتجلى التحدي في الحد من وتيرة عمليات البتر من خلال اتباع نهج متعدد التخصصات ثم نهج استراتيجية وقائية صارمة ، الأمر الذي يتطلب بالضرورة إنشاء مراكز متخصصة لتوفير أفضل نوعية من الحياة للمرضى.

BIBLIOGRAPHIES

- [1] INVS. invs.sante.fr/surveillance/diabete/generalites.htm#ref. invs.sante.fr. [En ligne] <http://invs.sante.fr>. [Citation : 3 juin 2010.]
- [2] OMS. www.who.int/topics/diabetes_mellitus/fr/. www.who.int/fr/. [En ligne] <http://www.who.int/fr/>. [page consultée : 06 janvier 2011.]
- [3] Anonyme www.caducee.net/DossierSpecialises/endocrinologie/diabetesucre.asp diagnostic. [En ligne] www.caducee.net/default.asp . [Citation : 06 janvier 2011.]
- [4] Institut de veille sanitaire. [www.invs.sante.fr / recherché / index2. asp ? txtQuery = diab % E8te&Submi .x=&S ubmit.y=0](http://www.invs.sante.fr/recherche/index2.asp?txtQuery=diab%20%26submit.x=&submit.y=0). www.invs.sante.fr/index.asp. [En ligne] [Citation : 06 janvier 2011.]
- [5] Prévention des maladies chroniques : un investissement vital, Organisation Mondiale de la Santé 2006. Panorama de la Santé 2009 : Les indicateurs de l'OCDE
- [6] Programme Cantonal du Diabète, Présentation du Programme. Service de la Santé Publique, juillet 2010.
- [7] Ministère de la Santé: Santé en chiffre, Edition 2012, Rabat, Maroc.
- [8] **Hallab L, Nsame D, Chadli A, El Aziz S, El Ghomari H, Farouqi A.** Analyse rétrospective du coût de la prise en charge hospitalière du diabète au Maroc à propos de 103 cas. Chu Ibn Rochd., Casablanca, Maroc, 2012.
- [9] International working group on the diabetic foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout: International working group on the diabetic foot; 2007.
- [10] **ASHFORD RL., MC GEE P., KINMOND K.** Perception of quality of life by patients with diabetic foot ulcers. The diabetic foot 2000, 3 : 150-155.
- [11] **Wukich DK, Armstrong DG, Attinger CE, et al.** Management of diabetic foot disorders: a clinical guide. Diabetes Care 2013;36:2862-71.
- [12] **MONABEKA HG., NSAKALA-KIBANGOU N.** Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. Bull Soc Pathol Exot.2001, 94, 3 : 246-248.

- [13] **Oberlin P, Mouquet MC, Got I.** Les lésions des pieds chez les patients diabétiques adultes. Quelle prise en charge à l'hôpital ? Études et résultats. Paris: Direction de la Recherche des Études de l'Évaluation et des Statistiques; 2006 [no 473].
- [14] **NHILA FATIMA .** Pied diabétique : actualités et perspectives (à propos de 90 cas). Thèse de doctorat en médecine, n°5, Rabat, 2006.
- [15] **BOYKO EJ., AHRONI JH., SMITH DG, DAVIGNON D.** Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabet Med* 1996 ,13: 967–972.
- [16] **PASSA P.** Le pied diabétique : la prévention est préférable à l'amputation. *La revue du praticien* 1999, 13, 459 : 817–819
- [17] **Harrington C, Zagari MJ, Corea J, et al.** A cost–analysis of diabetic lowerextremity ulcers. *Diabetes Care* 2000;23:1333–8.
- [18] **Stockl K, Vanderplas A, Tafesse E, et al.** Costs of lower–extremity ulcers among patients with diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:2129–34.
- [19] **Dillingham TR, Pezzin LE, Shore AD.** Reamputation, mortality, and health care costs among persons with dysvascular lower–limb amputations. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:480–6.
- [20] **Gray's et al.,** Anatomie pour les étudiants, Elsevier, 2006.
- [21] **Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA.** Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293:217–28.
- [22] **Fosse S, Jacqueminet SA, Duplan H, Hartemann–Heurtier A, Ha Van G, Grimaldi A, et al.** Incidence et caractéristiques des amputations des membres inférieurs chez les personnes diabétiques en France métropolitaine, 2003. *Bull Epidémiol Hebdo* 2006;10:71–3.
- [23] **Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM.** Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004;27:1458–86.

- [24] Diabetes Control and Complications Trials (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977–86
- [25] United Kingdom Prospective Diabetes Study. Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352;837–53.
- [26] **Tanenberg RJ, Donofrio PD.** Neuropathic problems of the lower limbs in diabetic patients. In Levin and O'Neals *The Diabetic Foot* (7th Ed.). Bowker JH, PfeiferMA, Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 33–74.
- [27] **Boulton AJM.** The pathway to ulceration: aetiopathogenesis. In *The Foot in Diabetes* (4th Ed.). Boulton AJM, Cavanagh PR, Rayman G, Eds. Wiley: 2006;p 51–67.
- [28] **YoungMJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM.** The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. *Diabetes Care* 1994;17:557–60.
- [29] **Ziegler D.** Diagnosis and management of peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1996;13 (Suppl):S34–8.
- [30] **Apelqvist J, Bakker K, Van Houtoum WH, Nabuurs–Franssen MH, Schaper NC.** International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 (Suppl 1):S84–S92.
- [31] **Peter–Riesch B, Assal JP, Reiber G.** Pivotal events: a neglected field of factors leading to major diabetic foot complications. *Diabetologia* 1996;39 (Suppl 1):A265 (Abstr 1008).
- [32] **Dinh TL, Veves A.** A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds* 2005;4:154–9.
- [33] **Zimmy S, Schatz H, Pfohl M.** The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at–risk foot. *Diabetes Care* 2004;27:942–6.

- [34] **Gregg EW, Sorlie P, Paulose–Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M et al.** Prevalence of lower–extremity disease in the US adult population ≥ 40 years of age with and without diabetes:1999–2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004;27:1591–7.
- [35] **Becks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, de Vries H, Bouter LM, Heine RJ.** Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly caucasian population:the Hoorn study. *Diabetologia* 1995;38:86–96.
- [36] **Mellièrè D, Berrahal D, Desgranges P, Allaire E, Becquemin JP, Perlemuter L, et al.** Influence of diabetes on revascularisation procedures of the aorta and lower limb arteries: early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:438–41.
- [37] **Greenman RL, Panasyuk S, Wang X, Lyons TE, Dinh T, Longoria L, et al.** Early changes in the skin microcirculation and muscle metabolism of the diabetic foot. *Lancet* 2005;366:1711–7.
- [38] The International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam; 2007:43–53.
- [39] **Grimaldi A.** Les lésions vasculaires des diabétiques. *J Mal Vasc* 2002;27:269–71.
- [40] **Niskanen L, Siitonen O, Suhonen M, Uusitupa MI.** Medial artery calcification predicts cardiovascular mortality in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1994;17:1252–6.
- [41] **LoGerfo FW, Coffman JD.** Current concepts. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes: Implications for foot care. *N Engl J Med* 1984;311:1615–9.
- [42] **Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR.** UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:894–9.
- [43] **Colwell JA, Lyons TJ, Klein RL, Lopes–Virella MF, Joki RJ.** Atherosclerosis and thrombosis in diabetes mellitus: new aspects of pathogenesis. In Levin and O’Neals the Diabetic Foot (7th Ed).Bowker JH, Pfeifer MA, Eds.Mosby: Elsevier; 2008. p 89–113.

- [44] **Lipsky BA.** Infectious problems of the foot in diabetic patients. In Levin and O'Neals The Diabetic Foot (7th Ed.). Bowker JH, Pfeifer MA, Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 305–318.
- [45] Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge du pied diabétique infecté. Texte long. Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 26–50.
- [46] **Frykberg RG, Veves A.** Diabetic foot infections. Diabetes Metab Rev 1996;12:255–70.
- [47] **Falanga V.** Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 2005;366:1736–43.
- [48] **Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.** Foot problems in diabetes: an overview. Clin Infect Dis 2004;39 (Suppl 2):S73–82.
- [49] **Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML;** Apligraf Diabetic Foot Ulcer Study. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. Diabetes Care 2001;24:290–5.
- [50] **Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR.** The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. Lancet 2005;366:2058–61.
- [51] **Jeffcoate W.** Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy: Is RANK–L the missing link? Diabetologia 2004;47:1488–92.
- [52] **Lipsky BA.** Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25:1318–26.
- [53] **GEORGES Ha Van.** Le pied diabétique. Paris : éditions Masson, 2008, 240 pages. ISBN 978–2–294–70257–0.
- [54] **International Working Group on the Diabetic Foot.** International consensus on the diabetic foot [CD–ROM]. 2011. In: International Diabètes Foundation; Brussels.

- [55] **Mulder G, Armstrong D, Seaman S.** Standard, appropriate, and advanced care and medical–legal considerations: part one — diabetic foot ulcerations. *Wounds* 2003; 15(4): 92–106.
- [56] **Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW.** Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995;273:721–3.
- [57] **Apelqvist J, Bitzén PO, Larsson J, Nyberg P, Scherstén P.** Prevalence of foot ulcer and utilization of preventive foot care. *Diabetes* 1998;47(Suppl. 1):A167.
- [58] **Ousey K, Cook L.** Wound assessment Made Easy. *Wounds UK* 2012; 8(2). Available at:<http://www.wounds-uk.com/made-easy/woundassessment-made-easy>. Accessed April 2013.
- [59] **Margolis DJ, Al-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA.** Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes Care* 2002;25:1835–9.
- [60] **FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT JL.** Le pied diabétique : attention, danger ! *Ann Dermatol Venereol* 2005, 132: 797–814.
- [61] **SACHON C., HEURTIER A., HA VAN G., GRIMALDI A.** Le pied diabétique. *Encycl Méd Chir, traité de médecine AKOS, 1998, 3–0860, 8p.*
- [62] **DEBURE C., LALEJ-BENNIS L.** Pied diabétique. *Encycl Méd Chir, Dermatologie, 2002, 98–866–B–10, 8p.*
- [63] **CAMERON M., AKBARI., FRANK W., LOGERFO .** Diabetic foot : evaluation and management of the diabetic foot. *ACS Surgery online* 2002.
- [64] **GOT I.** Sur la nécessité d’une approche multidisciplinaire du pied diabétique. *Journal des maladies vasculaires* 2001, 26, 2 :130–134.
- [65] **SAID G.** Prise en charge de la neuropathie diabétique. *Méd et Hyg* 1995, 53 : 1325–1330.

- [66] **CHAFIK RACHID.** Le pied diabétique dans la région de Marrakech. Service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital Med VI Marrakech. *Thèse de doctorat en médecine, n°292 : Université Hassan II. Faculté de Médecine et de Pharmacie, casablanca, 2003.*
- [67] **GIN H., RIGALLEAU V.** Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils? *Diabetes Metab 2002, 28, 3:250-254.*
- [68] **GAUTIER JF., CACHAGNE B., EDAN G., BALARAC N., HALIMI S., ALLANIC H.** Neuropathie diabétique périphérique. *Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335-335.*
- [69] **TAKOLANDER R., RAUWERDA JA.** The use of non invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions. *Diabet Med 1996, 13: 539-548.*
- [70] **BENHAMOU A.C., DADON M., EMMERICH J. et al.** Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. *Diabetes Metab 1997, 23 : 541-548.*
- [71] **TOMAS MB., PATEL M., MARWIN SE et al.** The diabetic foot. *Br J Radiol 2000, 73: 443-450.*
- [72] **BOURSIER V., LAZARETH I., PERNES JM., DADON M., PRIOLLET P.** Artériopathie du diabétique : les clés de la prise en charge. *Sang Thrombose Vaisseaux 2001, 13, 10 :599-607.*
- [73] **FREDENRICH A., BOUILLANNE PJ., BATT M.** Artériopathie diabétique des membres inférieurs. *Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.*
- [74] **HIRSCH AT., CRIQUI MH, TREAT JACOBSON D et al .** Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA 2001, 286: 1317-1324.*
- [75] **FAGLIA E., CARAVAGGI C., MARCHETTI R et al.** Screening for peripheral arterial disease by means of the ankle-brachial index in newly diagnosed type 2 diabetic patient. *Diabet Med 2005, 22: 1310-1314.*
- [76] **HARTEMANN-HEURTIER A., DEYBACH C.** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète. *Sang Thrombose Vaisseaux 2004, 16, 8 : 393-402.*

- [77] WILLIAMS DT., HARDING KG., PRICE P. An evaluation of efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes care* 2005, 28: 2206–2210.
- [78] YOUNG MJ., ADAMS JE., ANDERSON GF., BOULTON AJM., CAVANAGH PR. Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects. *Diabetologia* 1993, 36: 615–621.
- [79] HADDOUN AR., WAAZIZ A., ZRYOUIL B., RAFAI M. Le pied diabétique. *Espérance médicale* 2004, 11, 108:441–446.
- [80] DORMANDY JA., RUTHERFORD RB. Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus. *J Vasc Surg* 2000, 31:S1–S296.
- [81] KALIANI M., BRISMAR K., FAGRELL B., OSTERGREN J., JORNESKOG G. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes care* 1999, 22:147–151.
- [82] GOT I. La pression transcutanée d'oxygène:intérêts et limites. *Diabetes Metab* 1998, 24 :378–384.
- [83] WUTSCHERT R., BONGARD O., BOUNAMEAUX H. Utilité clinique de la mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1998, 9 : 581–585.
- [84] CATALANO C., FRAIOLI F., LAGHI A et al. Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease: diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. *Radiology* 2004, 231: 555–563.
- [85] KREITNER KF., KALDEN P., NEUFANG A et al. Diabetes peripheral arterial occlusive disease: prospective comparison of contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with conventional digital subtraction angiography. *Am J Roentgenol* 2000,174:171–179.

- [86] GOT I., CRETON C., BRUNO GUERCI B., ZIEGLER O., DROUIN P. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1996, 8, 4 :221-228.
- [87] WILLATEAUX S., LIONS C, GAXOTTE V et al. Imagerie des artériopathies des membres inférieurs hors écho-doppler. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2006, 18, 5 : 257-264.
- [88] ABOUKRAT P., HERISSON C., SIMON L. Présentation clinique du pied diabétique. *In : le pied diabétique. Monographies de podologie, Masson Ed (Paris), 1993, p.23-25.*
- [89] LIBOTTE M. Podoscopie électronique. *Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 2000, 26-161-A-13, 7p.*
- [90] PATAKY Z., ASSAL JPH., FARAVEL L., DA SILVA J., GOLAY A. Traiter les ulcères plantaires en diminuant la pression d'appui. *Méd et Hyg* 2000, 58 : 1220-1224.
- [91] Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis.* 15 juin 2012 ; 54(12):e132 e173.
- [92] Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev.* juin 2004; 20 Suppl 1:S56 64.
- [93] ENEROTH M, APELQVIST J, STENSTROM A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int* 1997, 18: 716-722.
- [94] ARMSTRONG DG., LAVERY LA, SARIAYA M., ASHRY H. Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surgery* 1996, 35: 280-283.
- [95] Management of diabetic foot infections. French Clinical Practice guidelines. *Med Mal Infect* 2007;37:14-25.

- [96] **Aragon-Sanchez FJ, Cabrera JJ, Quintan-Marrero Y, et al.** Outcomes of surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement. *Diabetologia* 2008;51:1962–70.
- [97] **Vartanian VM, Karchmer AW, Giurini JM, et al.** Is there a role for imaging in the management of patients with diabetic foot? *Skeletal Radiol* 2009;38:633–63.
- [98] **Senneville E, Melliez H, Beltrand E, et al.** Percutaneous bone biopsy for diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures. *Clin Infect* 2006;42:57–62
- [99] **Schaper NC.** *Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev* 2011;20(Suppl. 1):S90–5.
- [100] **WAGNER FW.** The diabetic foot. *Orthopedics* 1987,10: 163–172.
- [101] **ARMSTRONG DG., LAVERY LA., HARKLESS LB.** Validation of a diabetic wound classification system *Diabetes care* 1998, 21: 855–859.
- [102] **Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB.** Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg.* déc 1996;35(6):528–531.
- [103] **Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE.** *Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. J Bone Joint Surg (Am)* 2003;85:1436–45.
- [104] **BARTIN E., LEUTENEGGER M.** Physiopathologie du pied diabétique et de ses complications. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1999,11, 1 : 30–37
- [105] **CHAUCHARD MC., COUSTY-PECH F., MARTINI J., HANAIRE-BROUTIN H.** Le pied diabétique. *La revue du praticien* 2001, 51 :1788–1792.
- [106] **Payne TH, Gabella BA, Michael SL, Young WF, Pickard J, Hofeldt FD, et al.** Preventive care in diabetes mellitus: current practices in an urban health-care system. *Diabetes Care* 1989;12:745–7.

- [107] **Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al.** *Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study.* Diabet Med 2008;25:700—7.
- [108] **Haute Autorité de Santé.** ALDS diabète de type 2, Guide médecin 2007.
- [109] **RICHARD JL.** Le pied diabétique : le point de vue du diabétologue. *Sang Thrombose Vaisseaux 1995, 7, 8 :557-566.*
- [110] **Bowker JH.** Organization and operation of an education –and research– based diabetic foot clinic. In: Levin ME, O’Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. P. 497–504
- [111] **Hartemann–Heurtier A, Ha Van G, Danan JP ; Koskas F, Jacqueminet S, Golmard JL, et al.** Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit. Diabetes Metab 2002; 28:477–84
- [112] **Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL.** Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer–related and person– related measures. Diabetes Care 2006;29:1784–7.
- [113] **Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al.** Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The Eurodiale Study. Diabetologia 2008;
- [114] **Cavanagh PR, Ulbrecht JS.** Footwear for people with diabetes. In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Raym G, editors. The foot in diabetes. Chichester: Wiley; 2006. p. 336–49.
- [115] **G. Ha Van, A. Hartemann, F. Gautier, J. Haddad, Y. Bensimon, W. Ponseau, J. Baillot, E. Fourniols, F. Koskas, A. Grimaldi** Pied diabétique 2011 www.em-consulte.com

- [116] **Weringer EJ, Kelso JM, Tamai IY, Arquillq ER.** The effect of antisera to insulin, 2-deoxyglucose-induced hyperglycemia, and starvation On wound healing in normal mice. *Diabetes* 1981; 30:407–10.
- [117] **Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury A W; Batek G.** Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366:1725–35.
- [118] **Caravaggi C, Faglia E, De Giglio R et al.** Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass offbearing cast versus a Therapeutic shoe in the treatment of neuropatic foot ulcers: a randomized study. *Diabetes Care* 2000; 23:1746–51.
- [119] **Jeff coate WJ, Price P, Harding KG.** Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:S78–S89.
- [120] **HA VAN G., HEURTIER A., GREAU F., MENOU P., GRIMALDI A.** Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique? *Diabetes Metab* 1999, 25 : 264–269.
- [121] **KALANI M., APELQVIST J., BLOMBACK M et AL.** Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Diabetes care* 2003, 26: 2575–2580.
- [122] **HA VAN G., HEURTIER A., MARTY L., DANAN JP, KOSKAS F., GRIMALDI A.** Pied diabétique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 1997, 10–366–L–20, 11p.*
- [123] **BRUNON–MARTINEZ A ., VANNEREAU D., RICHARD JLR., MAITRE M., PELISSIER J.** Mise en décharge des plaies diabétiques : théorie et pratique. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2006, 49 : 526–528.
- [124] **CHANTELEAU E., BREUER U., LEISH AC., TANUDJAJA T., REUTER M.** Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with « half shoes ». *Diabet Med* 1993, 10:267–270.

[125] **Kalani M., Apelqvist J., Blomback M Et Al.** Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease. A prospective, randomized, doubleblind, placebo-controlled study. *Diabetes care* 2003, 26: 2575–2580

[126] **Leibner ED, Brodsky JW, Pollo FE, Baum BS, Edmonds BW.** Unloading mechanism in the total contact cast. *Foot Ankle Int* 2006;27:281—5.

[127] **Ali R, Qureshi A, Yaqoob MY, Shakil M.** Total contact cast for neuropathic diabetic foot ulcers. *J Coll Physicians Surg Pak* 2008; 18: 695–8.

[128] **Guyton GP.** An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. *Foot Ankle Int* 2005;26:903—7.

[129] **Tamir E, Heim M, Siev-Ner I.** Removable fiberglass de-loading cast for the management of neuropathic plantar ulceration of the foot. *Isr Med Assoc J* 2005;7:507—10.

[130] **Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ.** Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005;28:551—4.

[131] **Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, et al.** A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2005;28:555—9.

[132] **Avis de la commission 15 janvier 2003.**

www.afssaps.fr/html/has/cepp/cepp/data/pp020133.pdf

[133] **WU S., ARMSTRONG D.** Traitement, soins des lésions et techniques d'allègement de la pression. *Diabetes'Voice* 2005, 50:29–32.

[134] **Smith J, Thow J.** Update of systematic review on debridement. *The Diabetic foot* 2003;6:12–6.150.

- [135] **Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J et al.** American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:S1 –60.
- [136] **Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, Fontaine P, Got I, Valensi P, Yomtov B.** *Le pied diabétique 1996. Rapport de l'ALFEDIAM : Paris.*
- [137] **Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ .** *A practical manual of diabetic foot care.* Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102–140.
- [138] **Falanga V.** *Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet* 2005; 366:1736–43.
- [139] **Falanga V.** *Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet* 2005; 366:1736–43.
- [140] **Vowden KR, Vowden P.** *Wound debridement, Part 1: Non-sharp techniques. J Wound Care* 1999;8:237–9.
- [141] **Brem H; Sheehan P, Boulton AJ.** *Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. Am J Surg* 2004;15–105.
- [142] **Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L.** *Effect of extensive debridement and treatment on The healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. J Am Coll Surg* 1996;183:61–4.
- [143] **Hartemann-Heurtier A, Ha Van G; Danan JP et al.** *Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit . Diabetes Metab* 2002;28:477–84.
- [144] **Jones V.** *Debridement of diabetic foot lesions.the diabetic foot* 1999;1:88–94.
- [145] **Kuck EM,Bouter KP, Hoekstra JB, Conemans JM, Diepersloot RJ.** *Tissue concentrations after a single-dose, orally administered ofloxacin in patients with diabetic foot infections. Foot Ankle Int* 1998;19:38–40.
- [146] **Parer-Richard C ; Richard JL ; Vannereau D.** *Le pied diabétique – Traitement général et local.* In: Richard JL, Vannereau D, eds. Paris: MF Editions. 2002:83–140.

[147] Venturi ML, Attinger CE, Mesbahi AN, Hess CL, Graw KS. Mechanisms and clinical applications of the vacuum-assisted closure (VAC) device: a review. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:185–94

[148] Venturi ML, Attinger CE, Mesbahi AN, Hess CL, Graw KS. Mechanisms and clinical applications of the vacuum-assisted closure (VAC) device: a review. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:185–94

[149] Benzidia B, El Hamzaoui S, Al kandry S, Belmejdoub G. Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté; et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques : 2010 P. 1 –97 :

[150] De Lalla F, Pelizzer G, Strazzabosco M et al. Randomized prospective controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor as adjunctive therapy for limb-threatening diabetic foot infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1094–8.

[151] Viswanathan V, Mahesh U, Jayaraman M, Shina K, Ramachandram A Bénéficiai rôle of granulocyte-colony stimulating factor in foot infection in diabetic patients. *J Assoc Physicians India* 2003; 51:90–1.

[152] Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV, Philpott-Howard J, Edmonds ME. Randomised placebo-controlled trial of granulocyte colony-stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet* 1997; 350:855–9.

[153] Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F. Are Granulocyte Colony-Stimulating Factors beneficial in treating diabetic foot infection? *Diab Care* 2005; 28:454–60.

[154] [146] Dow G, Browne A, Sibbald RG. Infection in chronic wounds: controversies in diagnosis and treatment. *Ostomy Wound Manage* 1999; 45:23–40

- [155] **Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J.** Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist woundtherapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2008;31:631–6.
- [156] **Boykin Jr JV** Hyperbaric oxygen therapy: A physiological approach to selected problem wound healing. *Wounds* 1996; 8:183–98.
- [157] **Cianci P.** Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a rôle for adjunctive hyperbaric oxygen therapy? *Wound Rep Reg* 2004; 12:2–10.
- [158] **Doctor N, Pandya S, Supe A.** Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot *J Postgrad Med* 1992,38: 112–4.
- [159] **Haute Autorité Sanitaire.** Oxygénothérapie hyperbare. Avril 2006. www.has-sante.fr.
- [160] **Lieschke GJ, Burgess AW.** Granulocyte colony-stimulating factor and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (first of two parts). *New Engl J Med* 1992; 327:28–35.
- [161] **Edmonds M, Poster A.** The use of antibiotics in the diabetic foot, *Am J Surg* 2004;187:S25–S8.
- [162] **Hi.Cunha BA.** Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000^39i25–37,
- [163] **Hartmann-Heurtier A, Marty L, Ha Van G, Grimaldi A** Place de l'antibiotbérapie dans le *traitement* du pied diabétique. *Diabètes Metab* 2000^26:2 24.
- [164] **Lipsky BA.** Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med h* 1999;26:267–76.
- [165] **Lipsky BA Itani K, Norden C.** Treating foot infections in diabetic patients: a randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-clavulanate. *Clin Infect Dis* 2004;38:17–24.

- [166] **Lipsky BA Stoutenburg U.** Daptomycin for treating infecte diabetic foot ulcers. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:240–5.
- [167] **Shittu A, Lin J.** Newer antistaphylococcal agents: in vitro study and emerging trends in staphylococcus *aureus* résistance, *Wounds* 2006;18:129–46.
- [168] **Lipsky BA Armtrong DG, Citron DM, Ttot AD, Morgenrtern DE, Abramson MA.** Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SDDNBSTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial *Lancet* 2005;366:703.
- [169] **Lipsky BA** Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *PEMS Immunol Med Microbiol* 1999;26:267–76.
- [170] **E. Senneville** Infection et pied diabétique *La revue de médecine interne* 29 (2008) S243–S248.
- [171] **Lipsky BA.** Médical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39:S104–14.
- [172] **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Karchmer AW, LeFrock JL, Le Madër JT, Norden C, Tan JS.** Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:885– 910.
- [173] **Simms M. Peripheral vascular disease and reconstruction.** In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Rayman G, editors. *The foot in diabetes*. Chichester: Wiley; 2006. p. 250–64.
- [174] **Bolia A. Interventional radiology in the diabetic foot.** In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Rayman G, editors. *The foot in diabetes*. Chichester: Wiley; 2006. p. 238–49.
- [175] **Jacquemin et S, Hartemann–Heurtier A, Izzillo R, Cluzel P, Golmard JL, Ha Van G, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty in severe diabetic foot ischemia: outcomes and prognostic factors. *Diabetes Metab* 2005;31:370–5.

- [176] **Hamdan AD, Pomposelli FB.** Lower-limb arterial reconstruction in patients with diabetes mellitus: principles of treatment. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 429–42.
- [177] **Faglia E, Mantero M, Caminiti M.** Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med* 2002;252:225–32.
- [178] **Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File Jr TM.** Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation, *Clin Infect Dis* 1996; 23:286–91.
- [179] **Ha Van G.** *Le Pied Diabétique. Paris: Elsevier-Masson; 2008 (201p).*
- [180] **Sanders LJ, Frykberg RG.** The Charcot foot. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 257–83.
- [181] **Hartemann-Heurtier A, Senneville E.** Diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab* 2008 ;87–95.
- [182] **Aragon-Sanchez FJ, Cabrera JJ, Quintan-Marrero Y, Hernandez Herrero MJ, Lazaro-Martinez JL, Garcia-Morales E, et al.** Outcomes of Surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement.
- [183] **Senneville E, Lombart A, Valette M, Beltrand E, Legout L, Cazaubiel M, et al.** Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically: a retrospective cohort study. *Diabetes Care* 2008;31:637–42.
- [184] **Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A.** Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. *Diabetes Care* 1996;19:1257–60.
- [185] **Prevention: Risk categorization system.** In: International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. May 99–67.

- [186] **Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T.** Do foot examination reduce the risk of diabetic amputation? *J Fam Pract* 2000;49:499– 504.
- [187] **Mc Crabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM.** Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. *Diabetic Med* 1998;15:80–4.
- [188] **Donohoe ME, Fletton JA, Hook A, Powell R, Robinson I, Stead JW.** Improving foot care for people with diabetes mellitus – a randomized controlled trial of an integrated care approach. *Diabetic Med* 2000;17:581–7.
- [189] **Lacant G.** Place de la podologie dans le traitement du pied diabétique. *J Mal Vasc* 1981;6:225–8.
- [190] Haute Autorité de santé. Guide Affections Longue Durée : Diabète de type 2 ; actualisation juillet 2007.
- [191] **www.diabète2-patients.com** Les chiffres du diabète dans le monde. Source : IDF. Date de consultation : Le 01 Avril 2015.
- [192] Enquête nationale sur les facteurs de risques cardiovasculaires 2000. DELM, Bulletin épidémiologique N°53–54, 1er et 2ème trimestre 2003.
- [193] **Aoufi H.** Evaluation du système de surveillance du diabète au Maroc. INAS 2012.
- [194] **Reiber GE, le Master JW.** Epidemiology and economic impact of foot ulcers and amputations in people with diabetes. In: Levin ME, O’Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. *The diabetic foot*. Philadelphia: CV Mosby,2008.p. 3–22.
- [195] **Richard JL, Schuldiner S.** Epidémiologie du pied diabétique. *Rev Med Int* 2008;29: S222–S230.
- [196] **Levine SE, Myerson M.** Management of ulceration and infection in the diabetic foot. In: Myerson M, editor. *Foot and Ankle Disorders*,1 Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 413—38.
- [197] **Hecht PJ, Lee TH.** The insensitive foot (diabetic foot). In: Lutter LD, Mizel MS, Pfeiffer GB, editors. *Orthopaedic knowledge update: foot and ankle*. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997. p. 133—40.

- [198] **Wrobel JS, Mayfield JA, Reiber GEZ.** Geographic variation of lower extremity amputation in individuals with and without diabetes in the Medicare population. *Diabetes Care* 2001;24:860—4.
- [199] **Siitonen O, Niskanen LK, Laakso M, Siitonen JT, Pyörälä K.** Lower-extremity amputations in diabetic and non-diabetic patients. *Diabetes Care* 1993;16 (Suppl.1):16—20.
- [200] **Van Houtum WH, Lavery LA, Harkless W.** The impact of diabetes-related lower extremity amputations in the Netherlands. *J Diabetes Complications* 1996;10:325—30.
- [201] **Boutoille D, Féraïlle A, Maulaz D, Krempf M.** Quality of life with diabetes-associated foot complications: comparison between lower-limb amputation and chronic foot ulceration. *Foot Ankle Int* 2008;29:1074—8.
- [202] **Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD.** Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993;233:485—91.
- [203] **K. Faraoun, L. Benasla, F. Tahar-Abbas, K. Sahnine, I. Fazaz, T. Benkhelifa, Z. Benzian, M. BENGhani, M. S. Merad, F. Mohammedi.** CHU Oran, Oran, Algérie Pied diabétique : caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran.
- [204] **G Ha Van, A Hartemann-Heurtier, E Leciornet-Sokol, A Grimaldi.** Évaluation du suivi des recommandations sur la prise en charge des plaies du pied diabétique avant le recours à un centre de référence Diabétologie du Pr Grimaldi, Gh Pitié-Salpêtrière, Paris
- [205] **K Bertal Filali, A Errajaji, A Diouri.** Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique. *Endocrinologie Diabétologie Nutrition*, CHU, Marrakech, Maroc

[206] A. Behague¹, H. Topolinski¹, H. Elhadj¹, F. Dufosse¹, F. Baudoux², F. Devemy, F. Wibaux⁴, M. Cordonnier⁴, P. Oriot⁵, M. Lepeut⁶, D. Tsirtsikolou⁷, C. Lemaire¹, C. Gillot¹, D. Guyonnet², D. Seguy². Pied diabétique et dénutrition 1Ch, Bethune ; 2 Chu, Lille ; 3Ch, Lens ; 4Ch, Valenciennes ; 5Ch, Mouscron, Belgique ; 6Ch, Roubaix ; 7Ch, Boulogne Sur Mer.

[207] AMARIR M. Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique. Thèse : université mohammed v –souissi– Faculté de médecine et de pharmacie–rabat : 2014. Service de chirurgie traumatologie orthopédie 1 de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

[208] A Yahia–Berrouiguet. Les plaies du pied chez le diabétique: Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen, Tlemcen, Algérie.

[209] S Sum¹, X Buy², G Cammuzet³, F Moreau¹, F Ortéga¹, M Pinget¹, L Kessler¹ Comparaison des prélèvements microbiologiques obtenus par biopsie osseuse versus ponction à l'aiguille dans la prise en charge de l'ostéite du pied diabétique 1Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ; 2 Radiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ; 3 Infectiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg.

[210] Guira O. Contribution à l'étude de l'association Diabète–HTA parmi les diabétiques du service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. A propos de 71 cas. Thèse de médecine Ouagadougou 1995;317:107 p.

[211] Akanji AO, Famuyiwa OO, Adetuyibi A. Factors influencing the outcome of treatment of lesions in nigerian patients with diabetes mellitus. *Q J Mec/* 1989;73(271): 1005–1 014.

[212] Jbour AS, Jarrah NS, Radaideh AM, Sheqem NS, Bader IM, Batieha AM et al. Prevalence and predictors of diabetic foot syndrome in type 2 diabetes mellitus in Jordan. *Saudi Med J.* 2003;24:761 –4

- [213] **Aoufi H.** Les facteurs de risque du pied diabétique à la province de Tétouan: étude cas-témoin. Mémoire de fin d'études en épidémiologie de santé public. Rabat: INAS, 2012, 38 p.
- [214] **Mills JL, Beckett WC, Spence M, Taylor M.** The diabetic foot: consequences of delay treatment and refferral. *South Med J* 1991 ;84(8):970-974
- [215]. **Sussman KE, Relber G, Albert SF.** The diabetic foot problem: a failed system of health care. *Diabetes Res Clin Pract* 1992; 17 (1): 1-8.
- [216] **Ionescu-Tirgoviste C, Pruna S, Patrascu M, Balta C, Balta S, Mincu I.** Diabetic gangrene: medical and chirurgial causes and consequences. *Re" Roum Med Int* 1993;31(3):213-221.
- [217] **F.Z. Lamchahab a,* , N. El Kihal a, I. Khoudri a, A. Chraibi b, B. Hassam a, M. Ait Ourhroui a.** Factors influencing the awareness of diabetic foot risks, *EMC, Dermatologie.* 2011, 54, p.359-365
- [218] **Leutenegger M, Pasqual C.** Les lésions des pieds chez les diabétiques. Dans: Tchobroutsky G et al, eds. *Traité de diabétologie.* Editions Pradel, 1990:581-587
- [219] **Logerfo FW 1 Gibbons GW 1 Pomposelli FB 1 Campbell DR 1 Miller A 1 Freeman DV et al.** Trends in the care of the diabetic foot. *Arch Surg* 1992;127(5):617-621.
- [220] **Priollet P, Letanoux M, Cormier JM.** Le pied diabétique et les principes généraux de sa prise en charge. *J Mal Vase* 1993;18(1):24-29.
- [221] **Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ.** A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24(1):84-88
- [222] **Ahroni JH.** The care of lower extremity lesions in patients with diabetes. *Nurse Pract* 1991;2(3) :188-192.
- [223] **ibo issa maman Nasser** Antibiothérapie des infections du pied diabétique Thèse de doctorat en médecine N °148 RABAT 2013.

- [224] **S Hannat, F Sahli, S Khettabi, R Chermat, FZ Mekideche, R Malek.** Profil bactériologique des lésions trophiques du pied diabétique et leur résistance aux antibiotiques Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire de Setif, Setif, Algérie.
- [225] **F Desbiez¹, O Lesens², I Tauveron¹** Culture de prélèvements osseux obtenus via la plaie : une procédure simplifiée pour le traitement médical des infections ostéo-articulaires (IOA) du pied diabétique ¹Endocrinologie, CHU et Université d’Auvergne, Clermont-Ferrand ; ²Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU et Université d’Auvergne, Clermont-Ferrand.
- [226] **Couret G, Desbiez F et al.** Emergence des infections monomicrobiennes à staphylocoque doré méticillinerésistant dans les ostéites du pied diabétique. La Presse Médicale 36, n°6-C1:851-858, juin 2007.
- [227] **Lipsky BA.** A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S68-77.
- [228] **Kandemir O, Akbay E et al.:** Risks factors for infection in the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. J Infect 54 Issue 5:439-445, 2007.
- [229] **J.-L. Bessea, T. Leemrijseb, P.-A. Deleu .** Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique. Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2011) 97, 302—319, Acceptation définitive le : 28 Février 2011
- [230] **Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, Vileikyte L, Boulton AJM.** Benefits of a multidisciplinary approach in the management of diabetic foot ulceration in Lithuania. Diabetes Care 1999; 22: 1428-31.
- [231] **Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Armstrong DG, Harkless LB, Boulton AJ.** The effects of ulcer size and site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcome of diabetic foot ulcers. Diabet Med 2001; 18: 133-8.
- [232] **Connor H, Mahdi OZ.** Repetitive ulceration in neuropathic patients. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20 (Suppl 1) S23-S28.

[233] Tan JS, Friedman NM, Hazelton–Miller C, Flanagan JP, File TM, Jr. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above–ankle amputation. *Clin Infect Dis* 1996; 23(2): 286–291.

[234] Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Quarantiello A, Gino M, Morabito A. The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot space abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes. *J Foot Ankle Surg* 2006; 45(4): 220–226.

[235] Hjelm K, Nyberg P, Apelqvist J. The influence of beliefs about health and illness on footcare in diabetic subjects with severe foot lesions: a comparison of foreign and Swedish–born individuals. *Clinical Effectiveness in Nursing* 2003; 7: 1–14.