Royaume du Maroc المملكة المغربية

Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

كلية الطب والصيدلة

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021 Thèse N°061/21

LA PRISE EN CHARGE DU PIED DIABÉTIQUE EN MILIEU ORTHOPÉDIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/02/2021

PAR

M. FALLOULI OUSSAMA

Né Le 04 Février 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pied diabétique – Chirurgie – Complication – Prévention

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM ..... PRÉSIDENT
Professeur de Chirurgie générale

M. LOUASTE JAMAL ..... RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Traumatologie orthopédie

M. ATOINI FOUAD ..... JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique

M. BOULAHROUD OMAR.....
Professeur agrégé de Neurochirurgie

DEDICACES

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

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

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à

À Allah

Au nom d'Allah, le tout miséricordieux,

Seigneur, merci pour tout ce qui arrive dans notre vie, particulièrement en ce jour bénit où je m'apprête à faire un pas décisif dans ma vie.

Aujourd'hui, j'ose vous demander une chose comme la fait le roi Salomon dans le temps : l'esprit, non pas celui de gouverner mais celui d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie.

À notre prophète Mohamed

Salut et paix sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons, et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier

À MA TRES CHERE ET ADORABLE MERE : SAIDA ALAMI MARNISSI

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi même. Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Tu as tant sacrifié et donné pour moi, et tu ne cesses de le faire. Quoique je fasse pour toi ça n'équivaudra en rien les sacrifices que tu as fais pour moi .

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices. A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

JE T'AIME

À MON TRES CHER PAPA : ABDESSALAM

Tu m'as toujours incité à étudier et à aller de l'avant.

Je ne pourrais jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour moi, pour tes sacrifices et ton dévouement.

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consenti pour mon éducation.

Que dieu te préserve bonne santé et longue vie.

À MES CHERES ET ADORABLES SŒURS : Imane, Ihsane

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon attachement. Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider davantage. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis. Votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que tous vos rêves voient le jour. Je suis très fière de vous. Je vous aime beaucoup

À MON PRECIEUX FRERE Mohammed anass

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi. Merci d'avoir été toujours là pour moi et j'espère être éternellement à la hauteur de vos attentes, tu me dois toute ma vie.

Que Dieu te garde.

À MES PETITS BOUTS DE CHOUX Rim, Nizar et Sirine

Vous êtes une source de bonheur et de joie, votre présence m'a appris à être responsable … Sachez bien que je serais toujours là pour vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.

À LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

À MES ONCLES, TANTES ET COUSINE

Je vous dédie ce travail, espérant qu'il puisse vous exprimer mon estime, mon respect et mon affection. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et grand succès.

À MES CHERS COUSINS Naoufal, Mahmoud, Zakaria et Haytam

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

À TOUTE MA FAMILLE

En témoignage de mon attachement familial.

À MA CHERE Ghita

Merci d'être là quand il n'y avait que toi,

Merci de m'avoir apporté de l'aide dans ma vie et en ce travail, de m'encourager, de m'aimer et de me soutenir à chaque instant.

Merci de me supporter dans mes colères et fâcheries.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance envers toi et mes sentiments les plus profonds.

À MON CHER Jaouad boudekkara

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

À MES CHERS AMIS Walid Filali, Adam Mekkaoui, Anass Alaoui

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.

À Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail...

REMERCIEMENTS

À notre maitre Président de thèse, Professeur CHOHO Abdelkrim

Professeur de Chirurgie générale à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès,

C'est pour moi un grand honneur de vous voir présider cette thèse. Je vous prie d'agréer l'expression de mes respects les plus profonds et les plus distingués.

À notre maitre rapporteur de thèse, Professeur LOUASTE Jamal
Professeur de Traumatologie et orthopédie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès,

Merci de m'avoir proposé ce sujet passionnant et de m'avoir si bien accompagné dans la réalisation de ce travail. Je tiens vivement, à travers cette dédicace, à vous transmettre ma vive reconnaissance envers tout le soutien intellectuel et moral que vous m'avez apporté.
Je vous remercie pour votre disponibilité, et pour tous vos conseils favorables qui ont été ma référence utile lors de la préparation de cette thèse.

À notre Maitre et juge de thèse, Professeur ATOINI Fouad
Professeur de Chirurgie Thoracique à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès,

Je suis profondément reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. J'ai apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que votre compréhension.

À notre Maitre et juge de thèse, Professeur BOULAHROUD Omar
Professeur de Neurochirurgie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès,

Je vous remercie de l'attention que vous portez à cette thèse, d'avoir accepté sans me connaître de juger ce travail et de m'accorder de votre temps. Soyez assurés de toute ma respectueuse reconnaissance.

PLAN

Liste des abréviations 6

LISTE DES ILLUSTRATIONS 8

Liste des schémas 14

INTRODUCTION 15

MATERIELS ET METHODES 18

I. DESCRIPTION DE L'ETUDE 19
II. METHODOLOGIE 19

RESULTATS 20

ANALYSE STATISTIQUE 21

I. RESULTATS DESCRIPTIFS 22
A. Répartition selon l'âge et le sexe 22
B. Antécédent 24
1. Répartition selon le type du diabète et circonstances de découverte 24
2. Répartition selon l'ancienneté du diabète 25
3. Répartition selon le type du traitement médical instauré et le suivi du diabète.. 26
4. Répartition selon l'existence d'une complication du diabète 27
5. Répartition selon l'existence d'autre antécédent 28
C. Clinique 30
1. Répartition selon le pied atteint 30
2. Répartition des patients selon le type et le siège de la lésion 31
3. Répartition des patients selon les symptômes 34
4. Répartition des patients selon la présence d'une lésion associée 34
D. Paraclinique 35
1. Imagerie 35
2. Examen bactériologique 39
E. Prise en charge des patients 42
1. Traitement médical 42
a. Antibiothérapie et soins locaux 42
b. Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre de la glycémie pour la prise en charge 43
2. Traitement chirurgical 44
a. Traitement chirurgical conservateur 45
b. Traitement chirurgical radical 46
c. L'évolution du traitement radical 49

..... 50

d. Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation 51

DISCUSSION 52

I. EPIDEMIOLOGIE 53
A. Prévalence du diabète au Maroc 53
B. Prévalence du pied diabétique 53
II. RAPPEL ANATOMIQUE DU PIED 55
1. Ostéologie 55
2. Les articulations du pied 59
3. Myologie du pied 60
4. L'innervation du pied 61
5. La vascularisation du pied 61
III. PHYSIOPATHOLOGIE 63
A. Neuropathie 63
1. Physiopathologie de la Neuropathie 63
2. Conséquence 66
B. Artériopathie 73
1. Macro-angiopathie 73
2. Micro-angiopathie 73
C. Infection 75
1. Les infections superficielles (sans atteinte de l'aponévrose superficielle) 76
2. Les infections profondes 77
D. Facteurs déclenchants 80
1. Facteurs intrinsèques 80
2. Facteurs extrinsèques 80
3. Facteurs comportementaux 80
4. Facteurs iatrogènes 80
E. Pieds à risque 82
F. Classifications des ulcères 83
IV. ASPECT CLINIQUE 87
A. Anamnèse 87
1. Age 87
2. Sexe 88
3. Type du diabète 88
4. Ancienneté du diabète 89
5. Traitement médical suivi 89
B. Examen physique 90
1. Signes cliniques de la neuropathie 91
2. Les signes cliniques de l'artériopathie 93
3. Signes cliniques de l'infection 94
4. Signes cliniques des troubles trophiques 96
V. PARACLINIQUE 98
A. Apport de l'imagerie 98
1. Radiographies standards 98
2. Scanner 101

3. IRM avec injection de gadolinium 101
4. Échographie 103
5. Examens isotopiques 103
B. Aspects bactériologiques 103
C. Donnée de la biologie 109
D. Bilan vasculaire 109
1. Radiographies sans préparation 110
2. Mesure de l'index de pression systolique 110
3. Echodoppler artériel des membres inférieurs 112
4. Mesure de la pression systolique du gros orteil 112
5. Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2) 114
6. Opacifications vasculaires 114
E. Bilan de la neuropathie 118
1. Etude de la vitesse de conduction nerveuse 118
2. Electromyographie 118
3. Biopsie nerveuse 119
VI. ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE 120
VII. TRAITEMENT 121
A. Prise en charge médicale 121
1. Place de l'antibiothérapie 121
2. Place de l'oxygénothérapie hyperbare 127
3. Mesures adjuvantes : 129
- Autres techniques de mise en décharge 136
B. Prise en charge chirurgicale 141
1. Place de la chirurgie vasculaire 141
2. Place de la Chirurgie orthopédique 142
a. Chirurgie conservatrice 142
b. Chirurgie radicale 143
3. Traitement d'ostéite 166
4. Évolution et complication 167
5. Rééducation et appareillage 169
C. Prise en charge du Pied « aigus » 170
D. Chirurgie préventive 174
1. Chirurgie élective chez un diabétique sans signes de « pieds à risque » 174
2. Chirurgie prophylactique pour limiter le risque d'ulcération 175
E. Prise en charge préventive 176
1. Examen systématique des pieds et du chaussage 176
2. Évaluation du niveau de risque lésionnel 177
3. Éducation du patient et de son entourage 178
4. Appareillage préventif 179
5. Traitement des anomalies à risque 180

RECOMMANDATIONS 182
CONCLUSION 184
RESUMES 187
ANNEXES 193
BIBLIOGRAPHIE 200

Liste des abréviations

MPP : Mal perforant plantaire

O2 : oxygène

AOMI : Artériopathie oblitérante du membre inferieur

GO : Gros orteil

IWGDF : International Working Group on the Diabetic Foot PaCO2 : pression artérielle en CO2

DHB : Dermohypodermite bactérienne

DHBN : Dermohypodermite nécrosante

FN : Fasciite nécrosante

AFPD : Ambulatory foot pressure device

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

CHU : Centre hospitalier universitaire

BMR : Bacilles multi résistants

SAMR :Staphylococcus aureus résistant à la méticilline SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline BGN : Bacille à Gram négatif

CGP : Cocci gram positif

CRP : C-reactive protein

PCT : Procalcitonine

IV : Intra-veineux

IPS : Index de pression systolique

PSD : Pression systolique digitale

PSGO : Pression systolique du gros orteil TCPO2 : Pression transcutanée en oxygène

OHB : Oxygénothérapie hyperbare

EEG : Electroencéphalogramme

ECG : Electrocardiogramme

CHUT : Chaussures thérapeutiques à usage temporaire G-CSF : Granulocyte-colony stimulating factor

AIPD : Articulation Inter-phalangienne distal

IPD : Infection du pied diabètique

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures :

Figure 1: Répartition des patients selon l'âge.

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 3 : Répartition des patients selon le type du diabète.

Figure 4 : Répartition des patients selon la circonstance de découverte.

Figure 5 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.

Figure 6 : Répartition des patients selon le type du traitement médical suivi.

Figure 7 : Répartition des patients selon le suivi de leur diabète.

Figure 8 : Répartition des patients selon l'existence ou non de complication liée au diabète.

Figure 9 : Les différentes complications du diabète.

Figure 10 : Répartition des différentes complications liés au diabète.

Figure 11 : Répartition des patients selon la nation du tabagisme.

Figure 12 : Répartition des patients selon le coté atteint.

Figure 13 : Répartition des patients selon le siège de la lésion.

Figure 14 : Répartition des patients selon le type de la lésion.

Figure 15 a : Gangrène du pied chez une patiente du service – Vue dorsale.

Figure 15 b : Gangrène du pied avec décollement cutané d'une patiente du service- Vue Plantaire.

Figure 16 : Répartition en fonction du résultat de la radiographie standard.

Figure 17 : Radiographie du pied droit (incidence face et profil) d'une patiente admise au service pour pied diabétique d'évolution chronique, avec lésion d'ostéite au niveau du gros orteil.

Figure 18 : Radiographie du pied droit et gauche (incidence de face) d'une patiente admise au service pour pied diabétique avec retard de consultation, avec des lésions

bilatérale d'ostéolyses des os du tarse plus marqué du côté droit.

Figure 19 : Répartition des patients selon la réalisation d'un examen bactériologique ou non.

Figure 20 : La répartition en fonction du type du prélèvement réalisé pour l'étude bactériologique.

Figure 21 : Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre glycémique.

Figure 22 : Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical réalisé.

Figure 23 : Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical conservateur réalisé.

Figure 24 : Répartition des patients selon le niveau du traitement radical

Figure 25 : Répartition des patients selon le niveau du traitement radical mineur.

Figure 26 : Répartition des patients selon l'orteil amputé.

Figure 27 : Répartition des patients en fonction du niveau de l'amputation.

Figure 28 : Amputation du 5ème orteil faite au bloc du service.

Figure 29 : Répartition des patients en fonction du niveau de l'amputation majeure.

Figure 30 : Répartition des patients en fonction de l'évolution après la réalisation du traitement chirurgical radical.

Figure 31 : Amputation mi-jambe (image du service).

Figure 32 : La répartition des patients en fonction de la durée de l'hospitalisation.

Figure 33 : Les différentes parties osseuses du pied.

Figure 34 : Les os du pied vue de profil.

Figure 35 : Les os du pied vu de profil interne.

Figure 36 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC.

Figure 37 : Vascularisation et Innervation du pied – vue dorsale.

Figure 38 : Vascularisation et innervation du pied – Vue plantaire.

Figure 39 : La physiopathologie du mal performant.

Figure 40 : A et B des images de mal performant plantaire.

Figure 41 : Pied de Charcot (A: phase aigüe, B: pied neuropathique).

Figure 42 : Mal perforant plantaire neuropathique.

Figure 43 : Monofilament.

Figure 44 : Les sites de réalisation du test au monofilament.

Figure 45 : Palpation des pouls pédieux et tibial postérieur.

Figure 46 : ulcérations ischémiques.

Figure 47 : Évaluation du contact osseux par stylet.

Figure 48 : Nécrose avec dermo-hypodermite sur pied diabétique.

Figure 49 : Examen au podoscope.

Figure 50 : destruction totale du médio-pied à la fois condensé et déminéralisé avec disparition des interlignes articulaires et impaction des différentes pièces osseuses (pied de Charcot).

Figure 51 :

-a : présence de gaz très hypodense dans les parties molles sous cutanées épaissies faisant suspecter une infection.

-b : Tuméfaction des parties molles associée à une ulcération cutanée.

Figure 52 : vue clinique d'un GO infecté avec mis a nu de l'os (a). et sa vue radiologique (b) montrant un remaniement hétérogène de la phalange distal du GO avec des séquestres osseux associés à une destruction de l'articulation IPD.

Figure 53 : lyse osseuse métatarso-phalangienne sur un pied de Charcot (image du service).

Figure 54 :

-a : IRM en T1.

-b et c : Mal perforant plantaire (tête de flèche) avec infiltration et épaississement du tissus adipeux sous-cutané, des fascias intermusculaire et des muscles en

hyposignal T1 (flèche blanche), devenant en hypersignal après injection de gadolinium (étoile) et collection dont le centre nécrotique reste en hyposignal et la périphérie se rehausse après l'injection (flèche noire).

Figure 55 :

-A : prélèvement bactériologique par écouvillonnage.

-B : ponction à l'aiguille.

Figure 56 : A- B : radiographies montrant des calcifications vasculaires périphériques fines et régulières donnant un aspect en rail de l'artère correspondant à la médiacalcose (flèche).

Figure 57 : SysToe est un appareil automatique pour mesure de la pression systolique du GO.

Figure 58 : Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique.

Figure 59 : Caisson hyperbare.

Figure 60 : Chaussure de décharge du Dr Barouk.

Figure 61 : Chaussure de décharge type Sanital.

Figure 62 : Bottes à contact total.

Figure 63 : Bottes plâtrée fenêtrée et /ou amovible.

Figure 64 : Botte de décharge amovible (Aircast®).

Figure 65 : coussin de décharge.

Figure 66 : Les différents sites d'amputation et de désarticulation du membre inférieur (pied exclu).

Figure 67 : Les différents sites d'amputation et de désarticulation du pied.

Figure 68 : Amputation trans-métatarsienne.

Figure 69 : « Saucissonnage » progressif de l'avant-pied.

Figure 70 : amputation partielle du deuxième orteil.

Figure 71 : Amputations de rayons.

Figure 72 : Amputations trans-métatarsiennes.

Figure 73 : Amputation de Chopart.

Figure 74 : calcanéectomies.

Figure 75 : Amputation trans-fémorale (1).

Figure 76 : Amputation trans-fémorale (2).

Figure 77 : Amputation trans-tibiale. Patient vasculaire. Tracé des incisions (flèche :coupe osseuse).

Figure 78 : Amputation trans-tibiale. Préparation osseuse.

Figure 79 : Amputation trans-tibiale. Capitonnage musculaire.

Figure 80-A : Approche du pied diabétique infecté (D'après le Consensus International sur le Pied Diabétique).

Figure 80-B : Approche du pied diabétique infecté (d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique).

Figure 81 : Les règles à suivre pour les soins des pieds.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Résultats des prélèvements bactériologiques de nos patients.

Tableau 2 : La répartition des niveaux des amputations réalisées au niveau du pied.

Tableau 3 : Les types de neuropathies.

Tableau 4 : groupes des pieds à risque.

Tableau 5 : Classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après Wagner).

Tableau 6 : classification de PEDIS.

Tableau 7 : Distribution selon de l'âge moyen des patients.

Tableau 8 : distribution selon le sexe.

Tableau 9 : tableau comparatif du type du diabète.

Tableau 10 : tableau comparatif du traitement suivi.

Tableau 11 : corrélation clinico-biologique entre les types de plaie et les germes impliqués et identifiés.

Tableau 12 : Adaptation du traitement antibiotique.

Tableau 13 : Antibiothérapie probabiliste (hors ostéite).

Tableau 14 : antibiothérapie de 1ére intention en cas d'ostéite aigue documentée du pied diabétique.

Tableau 15 : distribution selon le type d'amputation.

Liste des schémas :

Schéma 1 : Répartition des patients selon le type de la reprise chirurgicale devant la non amélioration.

Schéma 2 : Les possibles mécanismes pathogéniques intriqués dans la constitution de l'ostéo-arthropathie neuropathique.

Schéma 3 : Pathogénie du pied diabétique artéritique.

Schéma 4 : Physiopathologie du pied diabétique.

Schéma 5 : prélèvement superficiel à visée bactériologique ou histologique.

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie métabolique chronique qui se caractérise par une augmentation de la concentration du sucre dans le sang, ou Hyperglycémie (glycémie *à* jeun supérieure à 1,26g/l ou 7 mmol/l au moins à deux reprises). Cette hyperglycémie est la conséquence soit d'un défaut de sécrétion de l'insuline (diabète type 1), soit d'une diminution de son action (diabète type 2), soit de ces deux anomalies associées, sous l'influence de facteurs génétiques ou environnementaux.

Il existe des risques élevés associés au diabète, notamment par atteinte vasculaire (rétrécissement du diamètre des artères), entrainant des risques de troubles cardiovasculaires (cardiopathies ou accidents vasculaires cérébraux), troubles visuels (rétinopathie diabétique), d'ulcères des pieds pouvant aller jusqu'à l'amputation du pied ou de la jambe et d'insuffisance rénale nécessitant des dialyses ou une transplantation.

Le pied diabétique se définit selon le consensus international sur le pied diabétique (développé par IWGDF : International Working Group on Diabetic Foot) de 2007 comme toute Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. [1] On regroupe sous le terme « pied diabétique » l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente.

Il constitue un problème majeur dans tous les pays tant sur le plan médical que social et économique, de part sa fréquence et sa gravité, dominées par un taux d'amputations des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement [2].

La physiopathologie du pied diabétique est aujourd'hui de mieux en mieux bien connue. L'atteinte du pied est polyfactorielle et les divers éléments en cause agissent de façon synergique. Une lésion minime du pied, peut chez le diabétique, 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. Le but commun est 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.

Avec tous les progrès actuels concernant cette entité alarmante, la prise en charge du pied diabétique au Maroc reste difficile et compliquée, et constitue un fardeau financier qui pèse sur les diabétiques et leurs familles, d'où l'intérêt de la prévention qui repose sur le dépistage des pieds à risque et sur l'éducation qui reste le seul moyen pour éviter le risque d'amputation.

Dans ce cadre, notre étude rétrospective a pour objectifs de :

- Réaliser un profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique de la prise en charge des pieds diabétiques au sein du service de traumatologie – orthopédie 2 de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 4 ans allant de janvier 2016 au 15 octobre 2020.
- Analyser et évaluer la qualité de notre prise en charge, en discutant nos résultats à la lumière des données de la littérature.

MATERIELS ET METHODES

I. DESCRIPTION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de la prise en charge chirurgicale du pied diabétique réalisée sur une durée de 4 ans allant du premier janvier 2016 au 15 octobre 2020 chez les patients hospitalisés au sein du service de chirurgie Traumatologie – Orthopédie 2 de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

II. METHODOLOGIE :

Pour le recueil des données, nous nous sommes basés sur les dossiers cliniques des malades et les comptes rendus opératoires, nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers comportant les paramètres illustrés sur l'annexe (annexe 1).

RESULTATS

ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse a été effectuée par le logiciel Excel 2007.

Les variables quantitatives ont été exprimées en effectif et en pourcentage et représentées par des graphiques.

Notre étude concernait 20 patients, dossiers perdus ou incomplets étaient exclus de notre étude.

I. RESULTATS DESCRIPTIFS :

A. Répartition selon l'âge et le sexe :

- L'âge moyen de nos patients était de 57,3 ans, avec des extrêmes de 41 ans et 79 ans. La tranche d'âge prédominante était celle de 50 à 60 ans.

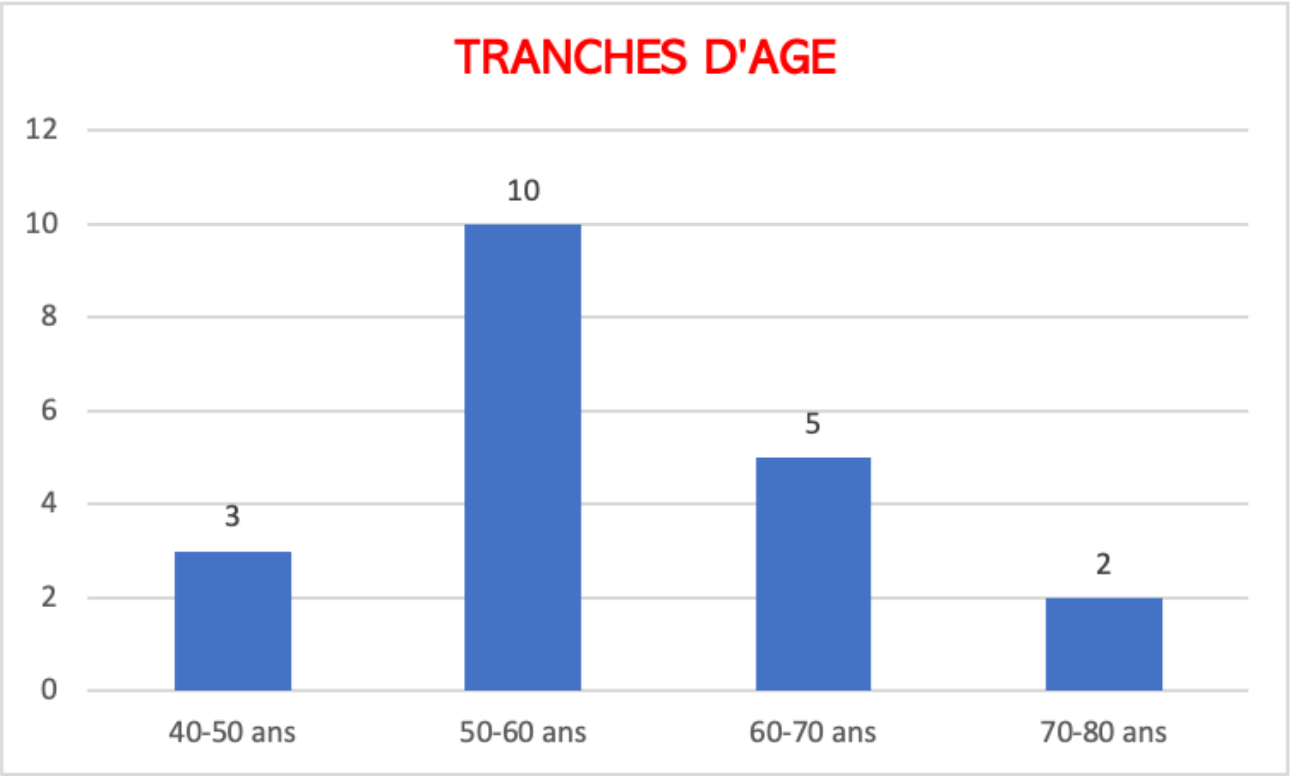


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

- La majorité de nos patients sont de sexe masculin, soit 70%.

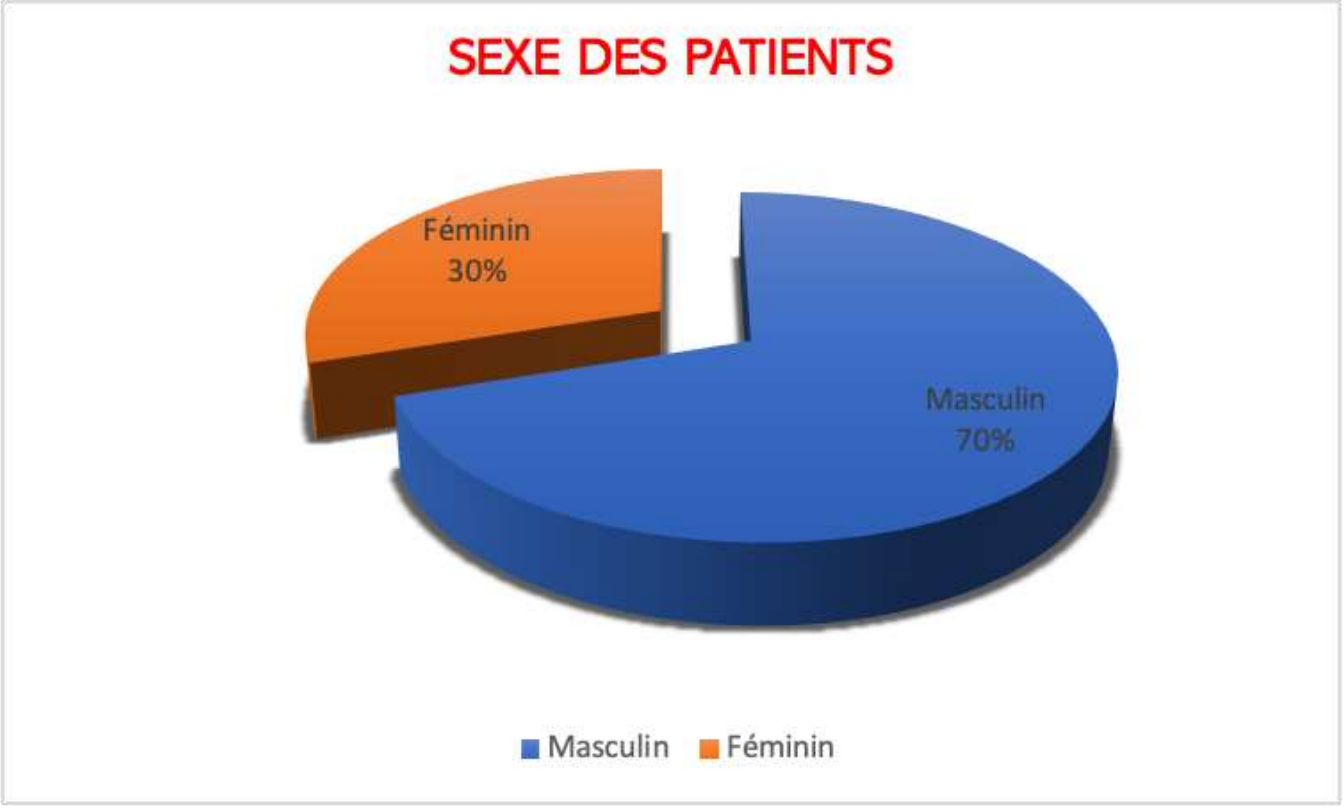


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

B. Antécédent :

1. Répartition selon le type du diabète et circonstances de découverte :

- Les diabétiques non insulinodépendants représentaient 17 (85%) de notre effectif, contre 3 (15%) insulinodépendant.
- 2 (10%) de nos patients n'étaient pas reconnus diabétiques et sont découverts lors de l'hospitalisation pour prise en charge de lésion du pied contre 18 (90%) qui étaient connus diabétiques.

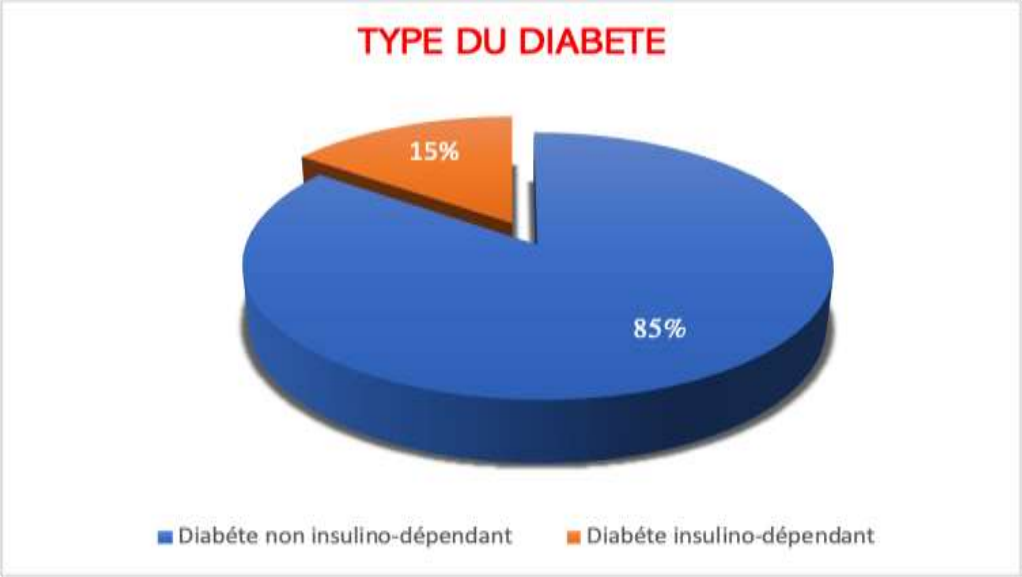


Figure 3 : Répartition des patients selon le type du diabète

Figure 4 : Répartition des patients selon la circonstance de découverte

2. <u>Répartition selon l'ancienneté du diabète :</u>

- Les complications dégénératives du diabète constituent souvent la gravité de cette maladie et elles relèvent surtout d'une évolution prolongée de celle-ci. La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 12,35 années dans notre série d'étude.

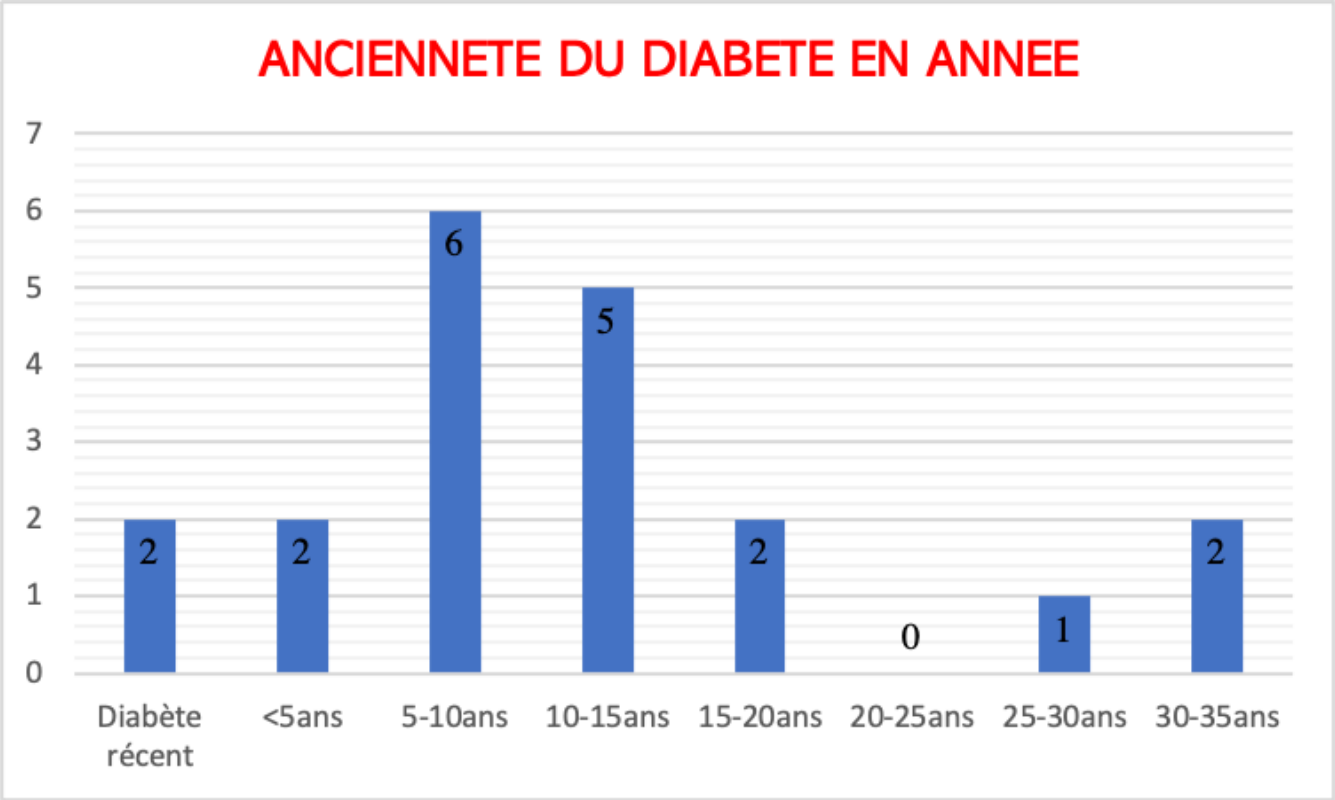


Figure 5 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

3. **Répartition selon le type du traitement médical instauré et le suivi du diabète:**

- 11 patients (55%) étaient sous insuline, 4 patients (20%) étaient sous antidiabétiques oraux, alors que 3 patients (15%) étaient sous traitement mixte (insuline et ADO). La prise en charge de la plaie du pied diabétique constituait la circonstance de découverte initiale du diabète chez 2 (10%) patients.
- 13 patients (65%) étaient mal suivis contre seulement 7 patients (35%) qui étaient bien suivis.

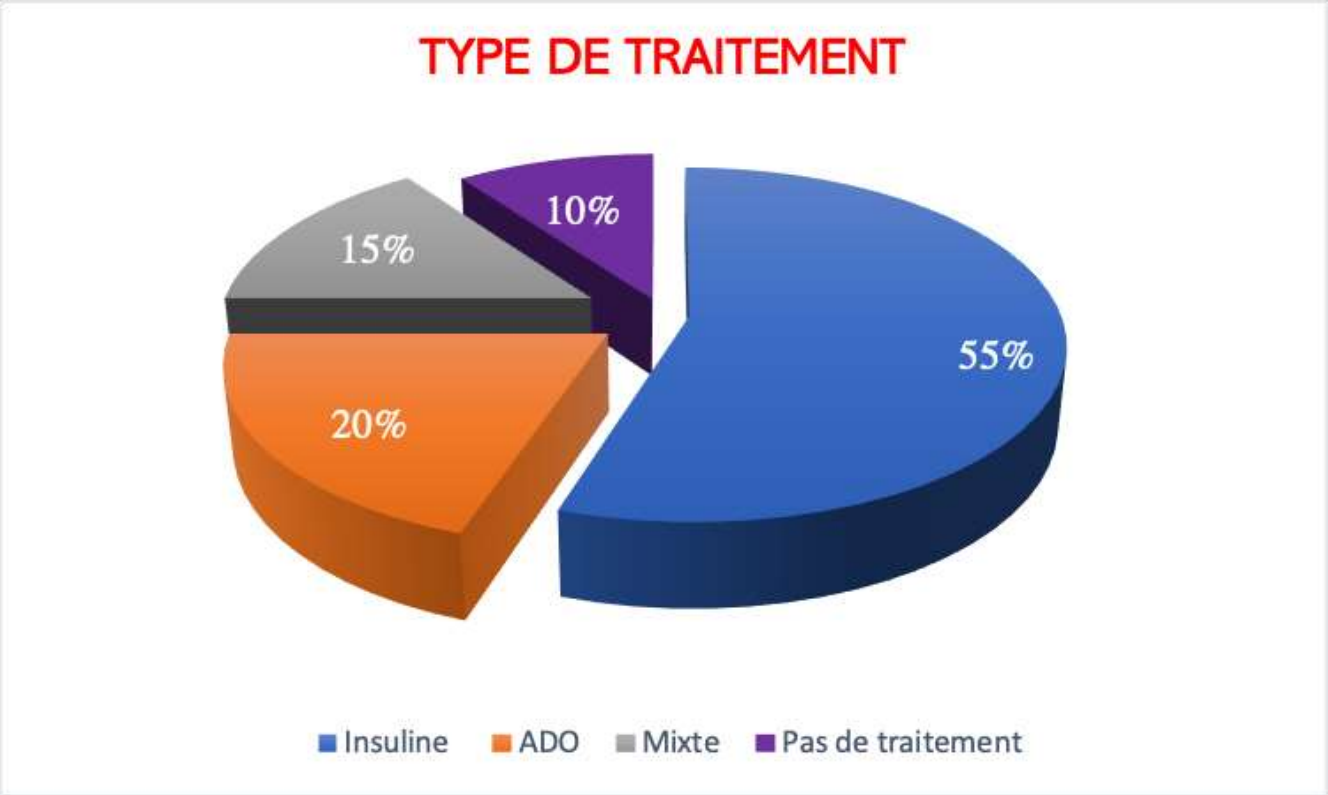


Figure 6 : Répartition des patients selon le type du traitement médical suivi

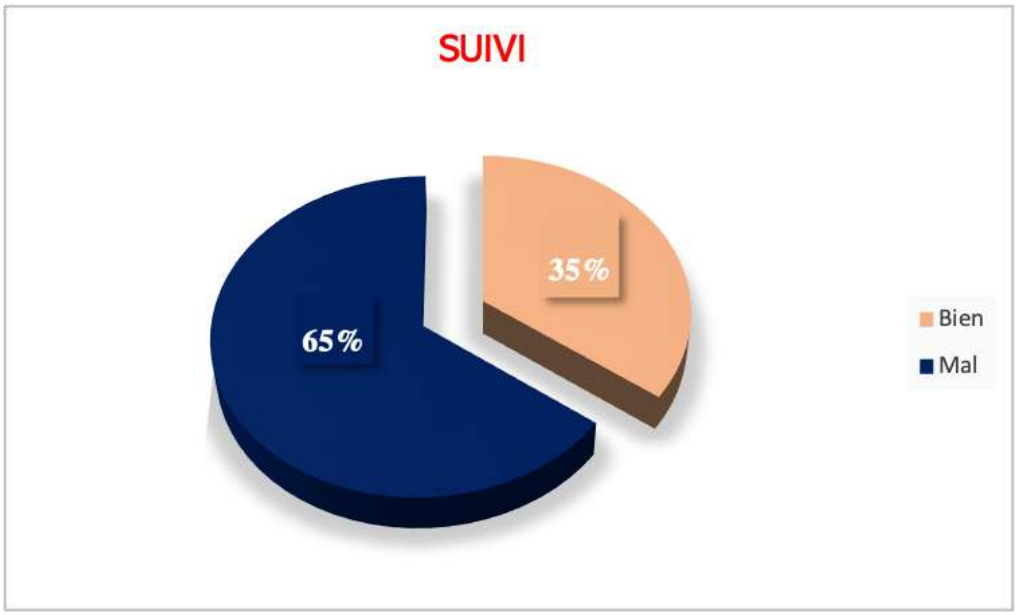


Figure 7 : Répartition des patients selon le suivi de leur diabète

4. **Répartition selon l'existence d'une complication du diabète :**

- 11 patients (55%) ne représentaient pas de complication liée au diabète, alors que 9 patients (45%) présentaient des complications liées au diabète, dont 5 patients (25%) présentaient une seule complication, tandis que 3 patients (15%) représentaient deux complications et 1 patient (5%) représentait trois complications liées au diabète.

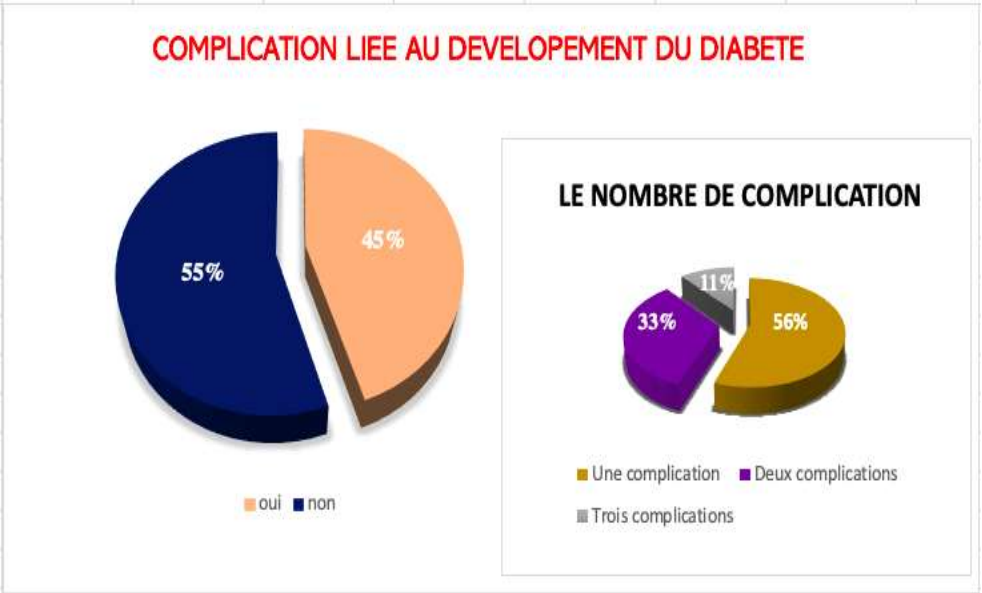


Figure 8 : Répartition des patients selon l'existence ou non de complication liée au diabète

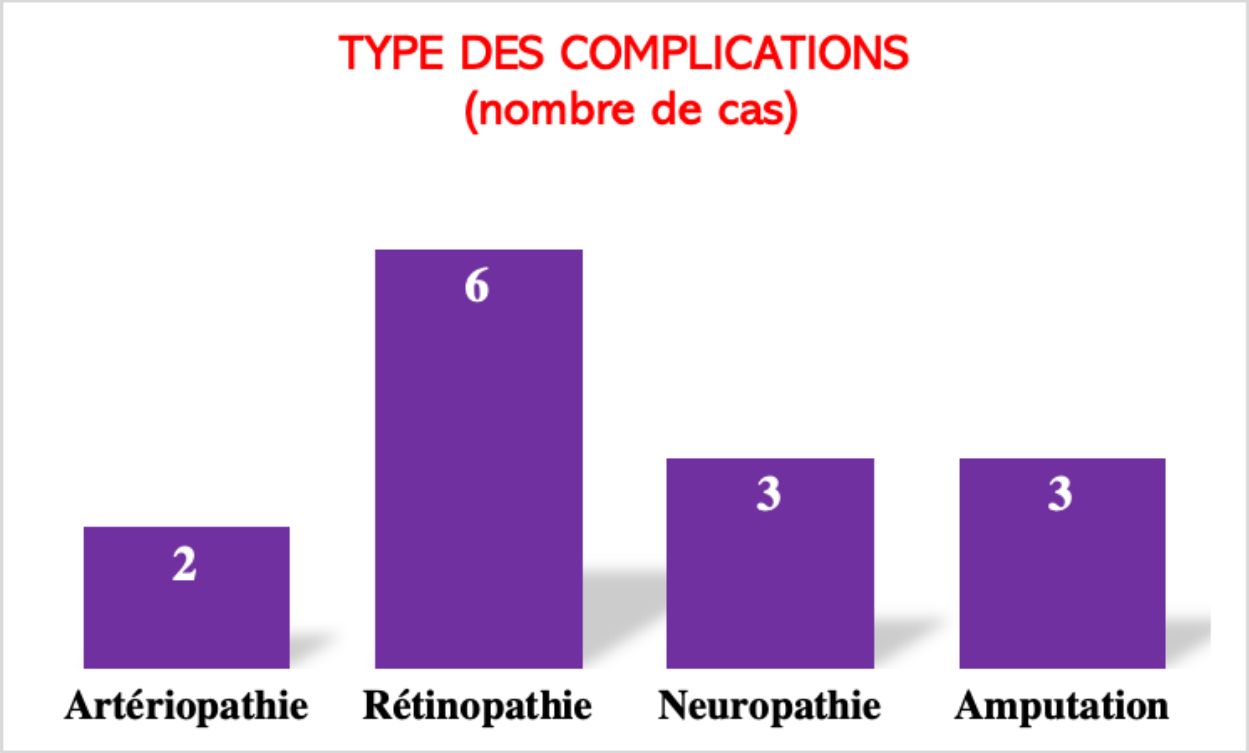


Figure 9 : Les différentes complications du diabète

5. <u>Répartition selon l'existence d'autre antécédent :</u>

- 14 patients (70%) représentaient un autre antécédent que le diabète :

♦ 9 patients (64%) avaient une HTA.

♦ 4 patients (29%) avaient une dyslipidémie.

♦ 1 patient (7%) avait une cardiopathie ischémique.

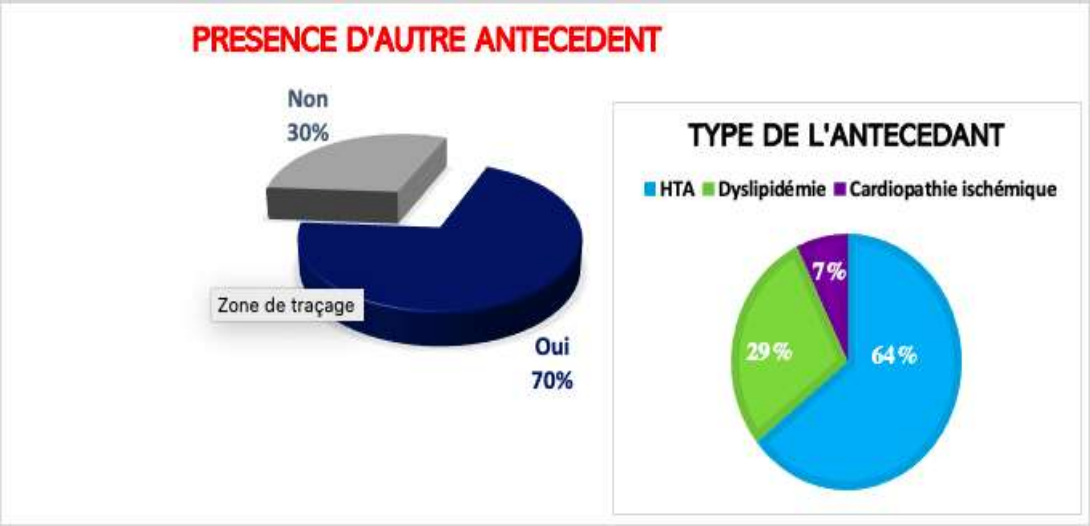


Figure 10 : Répartition des différentes complications liés au diabète

- A noter que 5 de nos patients (25%) ont été reconnus des tabagiques chroniques.

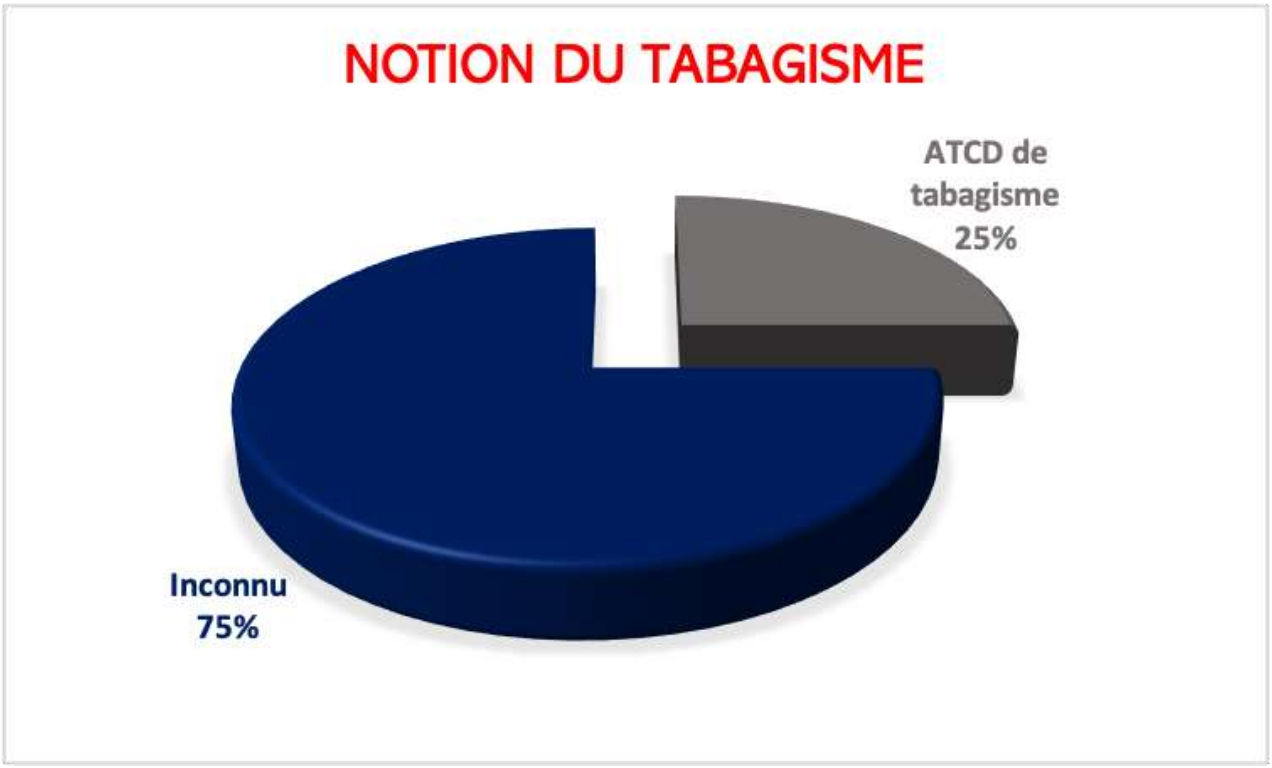


Figure 11 : Répartition des patients selon la nation du tabagisme

C. Clinique :

1. Répartition selon le pied atteint :

- La lésion était localisée au niveau du pied gauche chez 12 patients (60%) alors qu'elle était localisée au niveau du pied droit chez 7 patients (35%), il est à noter une atteinte bilatérale chez 1 patient (5%).

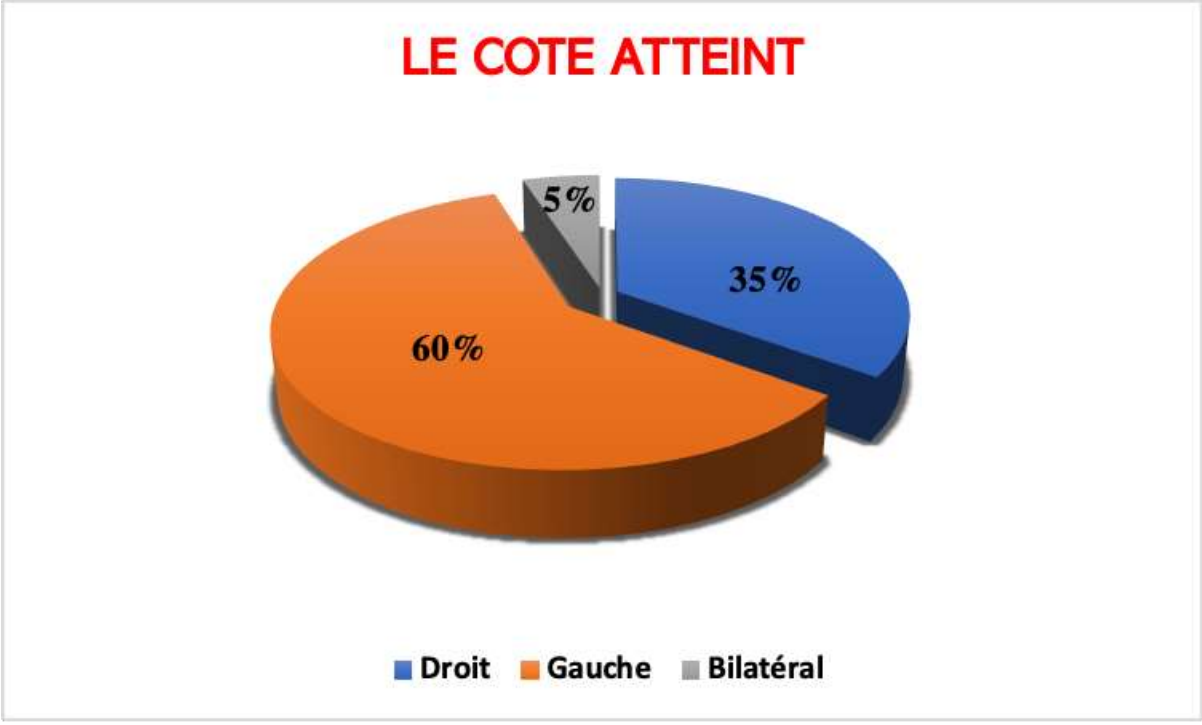


Figure 12 : Répartition des patients selon le coté atteint

2. <u>Répartition des patients selon le type et le siège de la lésion :</u>

- 7 des lésions étaient localisées au niveau du pied (35%), 6 au niveau de la jambe (30%), 3 au niveau des orteils (15%), 3 au niveau du moignon d'une ancienne amputation (15%) et 1 au niveau de la cuisse (5%).
- Les différentes lésions cliniques étaient représentées par gangrène (55%), plaie infectée (25%), phlegmon (15%) et abcès (5%).

Figure 13 : Répartition des patients selon le siège de la lésion

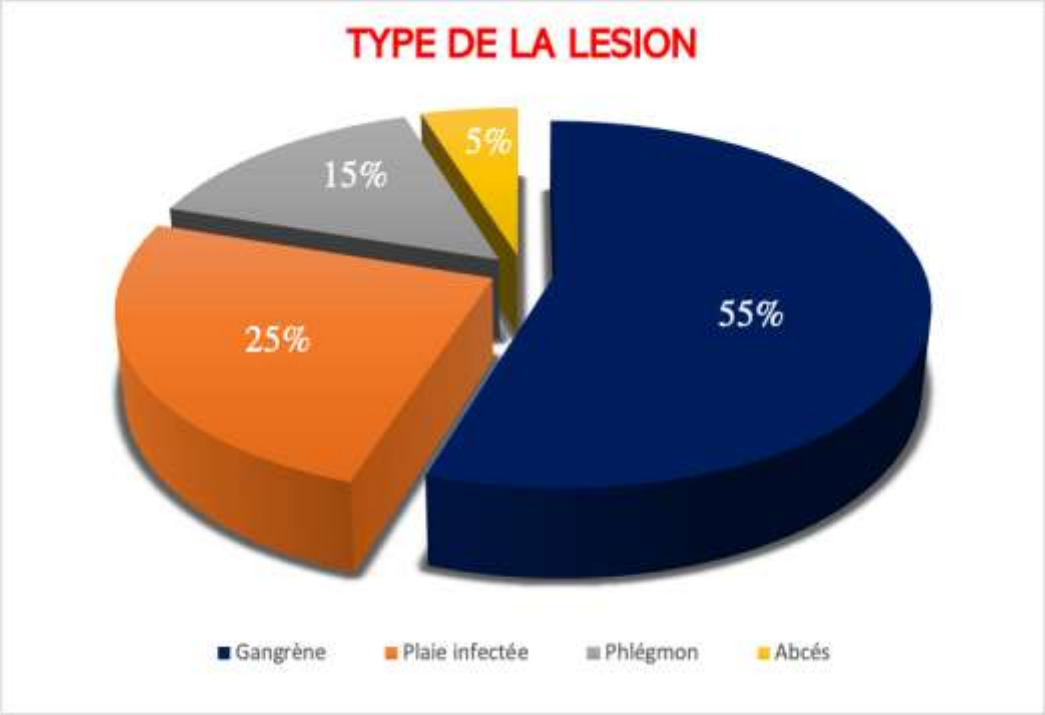


Figure 14 : Répartition des patients selon le type de la lésion

Figure 15 a : Gangrène du pied chez une patiente du service – Vue dorsale

Figure 15 b : Gangrène du pied avec décollement cutané d'une patiente du service– Vue Plantaire

3. **Répartition des patients selon les symptômes :**

- Le tableau suivant illustre les différents symptômes rencontrés chez les patients présentant un pied diabétique :

Symptômes	Nombre de cas
Nécrose	15
Écoulement	11
Œdème	5
Rougeur	7
Œdème + Écoulement	3
Œdème + Rougeur + Écoulement	2
Signe de chaussette	5

4. **Répartition des patients selon la présence d'une lésion associée :**

- Mal perforant, pied de Charcot et hyperkératose représentaient les lésions associées retrouvées chez nos patients.

Lésion associée	Nombre de cas
Mal perforant	2
Hyperkératose	3
Pied de Charcot	1

D. Paraclinique :

1. Imagerie :

a. Radiographie standard :

- La radiographie standard était réalisée chez 9 patients retrouvant dans 20 % une ostéite, elle était normale dans 25%, alors que chez 11 patients (55%), elle n'a pas été effectuée.

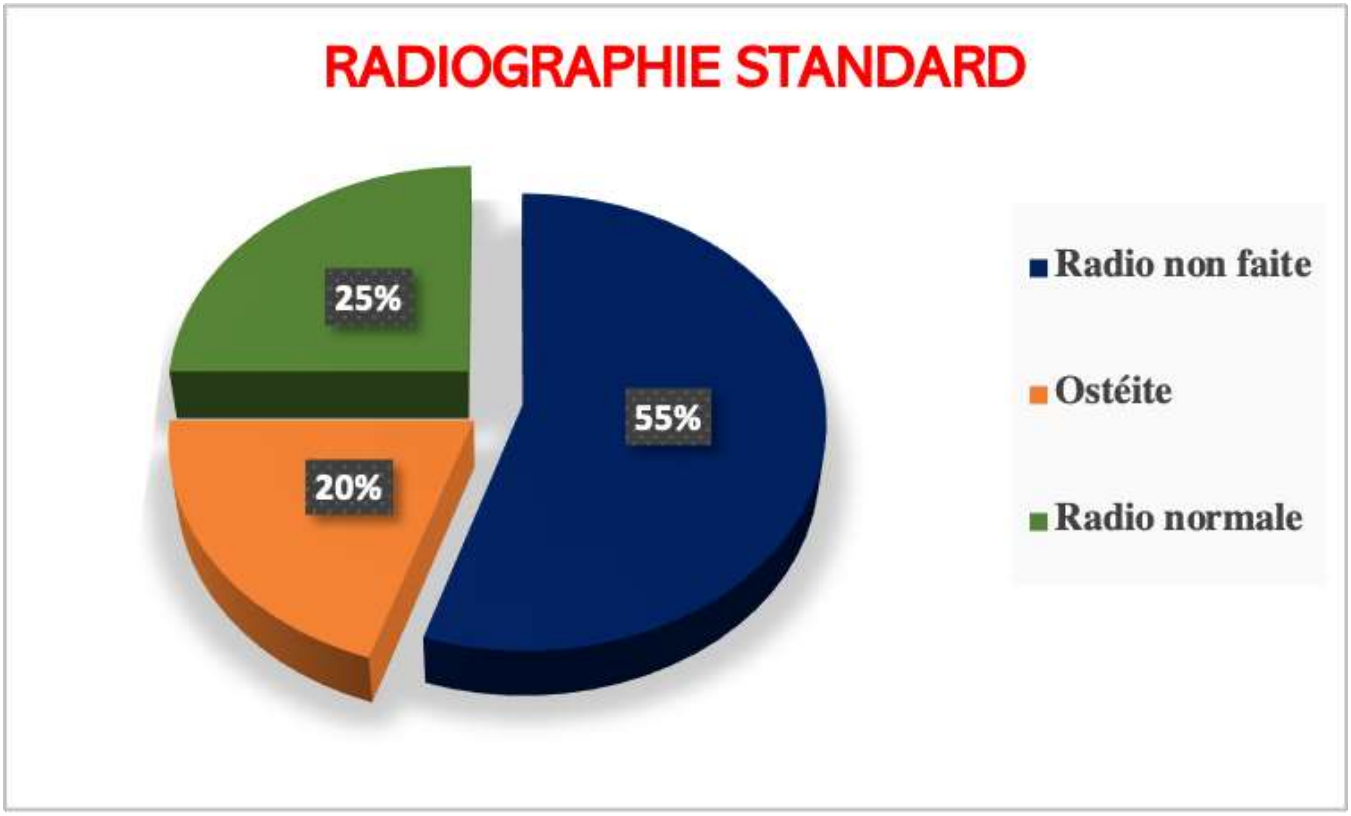


Figure 16 : Répartition en fonction du résultat de la radiographie standard

Figure 17 : Radiographie du pied droit (incidence face et profil) d'une patiente admise au service pour pied diabétique d'évolution chronique, avec lésion d'ostéite au niveau du gros orteil

Figure 18 : Radiographie du pied droit et gauche (incidence de face) d'une patiente admise au service pour pied diabétique avec retard de consultation, avec des lésions bilatérale d'ostéolyses des os du tarse plus marqué du côté droit

b. Scanner du pied :

- Réalisé chez 1 patient dans notre série d'étude retrouvant :
  - ✓ Ostéolyse des os du tarse de façon bilatérale avec pincement des interlignes articulaires, il s'y associe un épaississement des parties molles avec des collections abcédées.

c. Angioscanner :

- Réalisé chez 1 patient dans notre série d'étude retrouvant :
  - ✓ Une artériopathie athéromateuse associée à une médiacalcose diffuse plus marquée en distalité responsable de sténose étagée au niveau des axes jambiers.

d. Echodoppler :

- Ella a été effectuée chez 1 patient dans notre série retrouvant :
  - ✓ Aorte de morphologie normale, ses parois sont réguliers, fines et parallèles sans calcification pariétale.
  - ✓ Les deux artères iliaques, les axes artériels fémoral, poplité et jambier sont de calibre normal, libres et perméables.
  - ✓ La présence d'une collection hétérogène liquidienne, cloisonnée des parties molles du tiers inférieur du mollet gauche.

2. <u>Examen bactériologique :</u>

- Le prélèvement bactériologique a été pratiqué chez 3 patients (15%) et ça a consisté en un prélèvement de pus avec antibiogramme et culture.

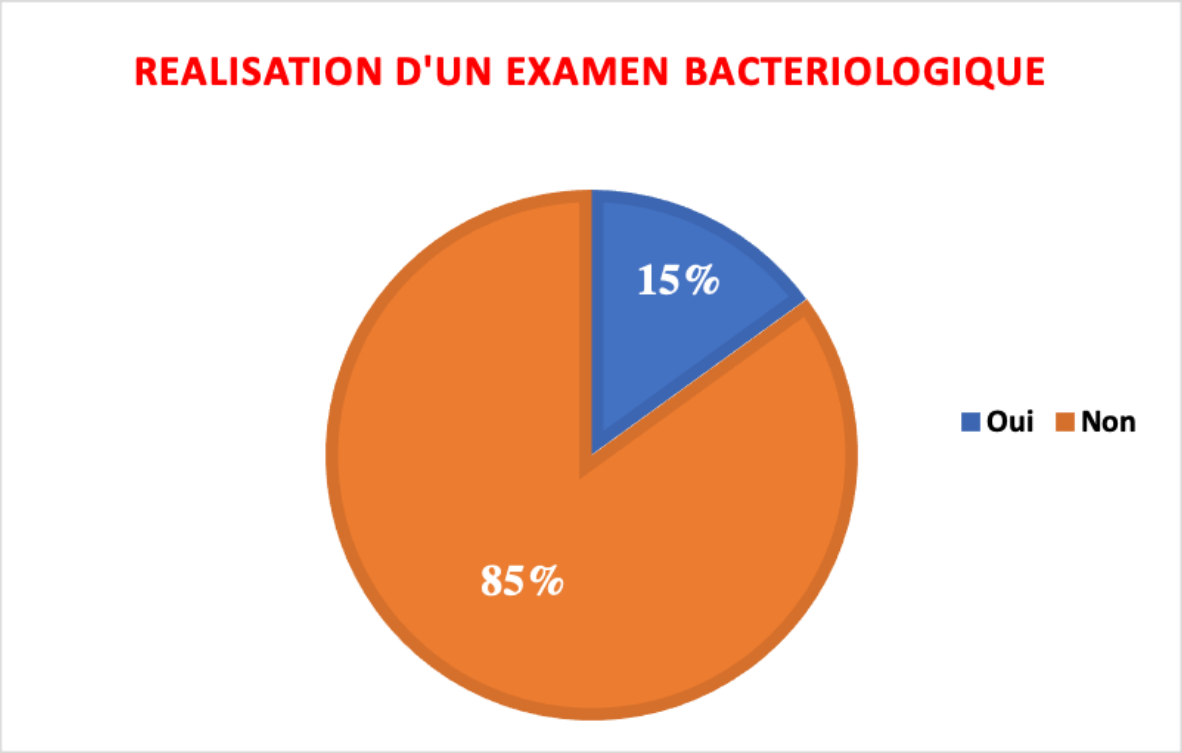


Figure 19 : Répartition des patients selon la réalisation d'un examen bactériologique ou non

- L'examen bactériologique était réalisé sur des différents prélèvements, pus superficiel 3 fois (67%), pus profond 2 fois (33%).

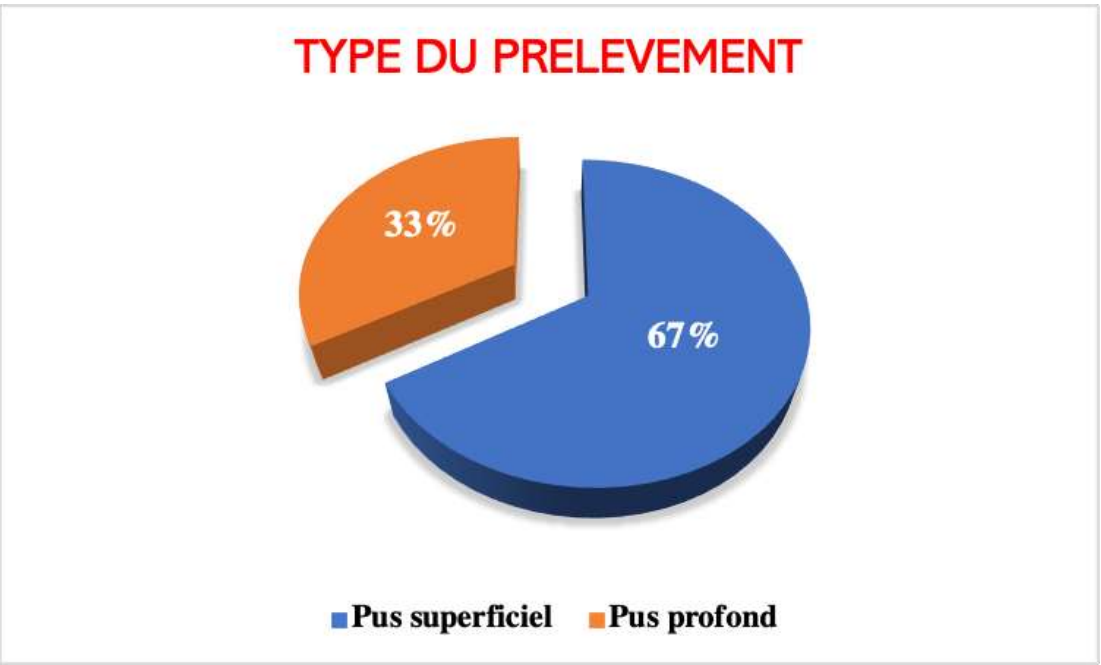


Figure 20 : La répartition en fonction du type du prélèvement réalisé pour l'étude bactériologique

- Les résultats chez les 3 patients sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Résultats des prélèvements bactériologiques de nos patients

Cas	Réaction cellulaire	Examen direct	Culture
Patient N°1	PNN altérées	BGN et CGP Bimorphe	-Proteus mirabilis -Staphylococcus aureus
Patient N°2	PNN altérées	BGN et CGP Polymorphe	-Pseudomonas aerginosa -Enterococcus -Staphylococcus aureus
Patient N°3	PNN altérées	BGN Polymorphe	-Staphylococcus aureus -E. Coli

E. Prise en charge des patients :

1. Traitement médical :

a. Antibiothérapie et soins locaux :

- L'antibiothérapie probabiliste prédominante en monothérapie était l'association amoxicilline-acide clavulanique dans 1 cas (5%) avec une posologie journalière de 3 g/j en IV.
- En bithérapie, c'était l'association amoxicilline-acide clavulanique IV 3 g/j et gentamicine IV 160 mg/j qui prédominait dans 12 cas (60%), suivi de l'association amoxicilline-acide clavulanique et du métronidazole PO 1,5 g/j dans 1 cas (10%).
- Une trithérapie (amoxicilline-acide clavulanique, gentamicine et métronidazole) a été prescrite dans 3 cas (15%).
- Les soins locaux faits à nos patients consistaient à une désinfection des lésions par sérum physiologique et l'application de pansements non adhésifs non occlusifs adaptés à l'étendue de la lésion et à l'importance de l'exsudat.
- Les soins ont été poursuivis après l'intervention, et une surveillance lors des consultations régulière au service a été entretenue.
- Les antalgiques de pallier I et II ont été prescrits pour l'ensemble de nos patients.

b. **Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre de la glycémie pour la prise en charge :**

- 2 patients de notre série d'étude (10%) étaient en décompensation acido-cétosique (DAC), 14 patients (70%) ont reçu de l'insuline soit en schéma fixe soit en fonction de la glycémie capillaire (Dextro), 1 patient (5%) ont été mis sous antidiabétiques oraux (ADO), alors que les dossiers des 3 patients (15%) ne contenaient pas ce renseignement.

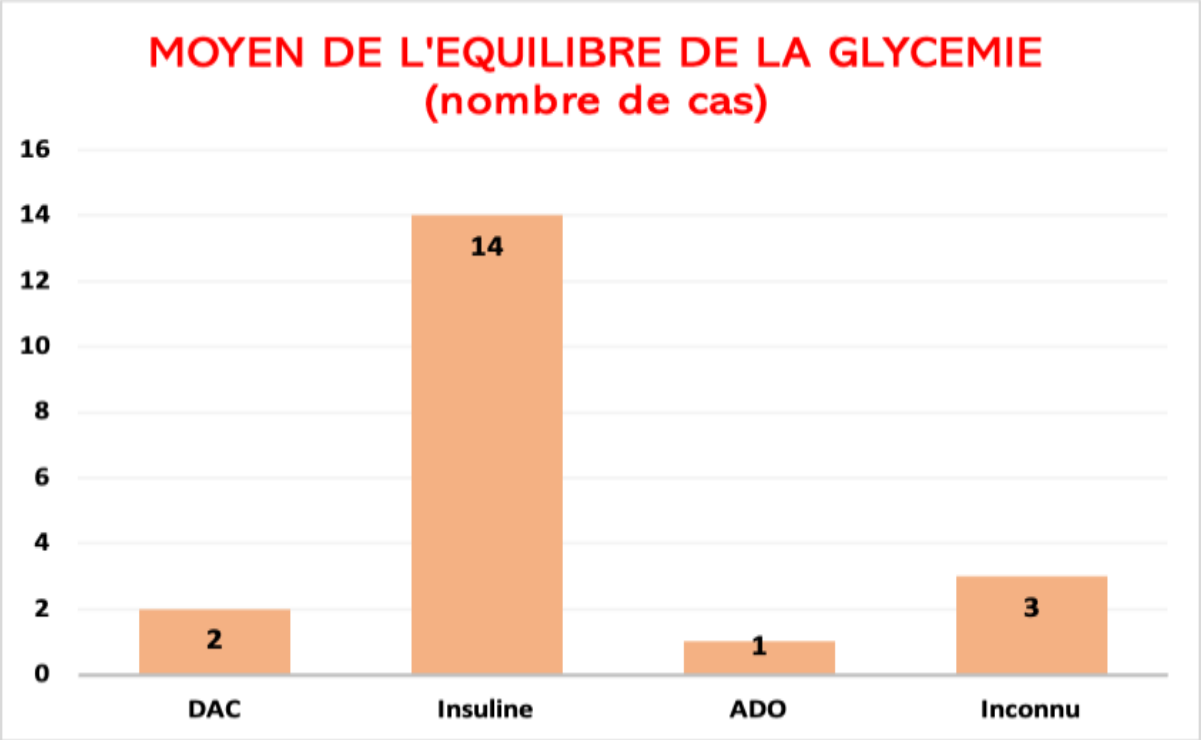


Figure 21 : Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre glycémique

2. Traitement chirurgical :

- 15 de nos patients ont été amputés (traitement radical) soit 75% de l'ensemble de la population étudiée, avec 5 cas ayant bénéficiés d'un traitement conservateur soit 25 %.

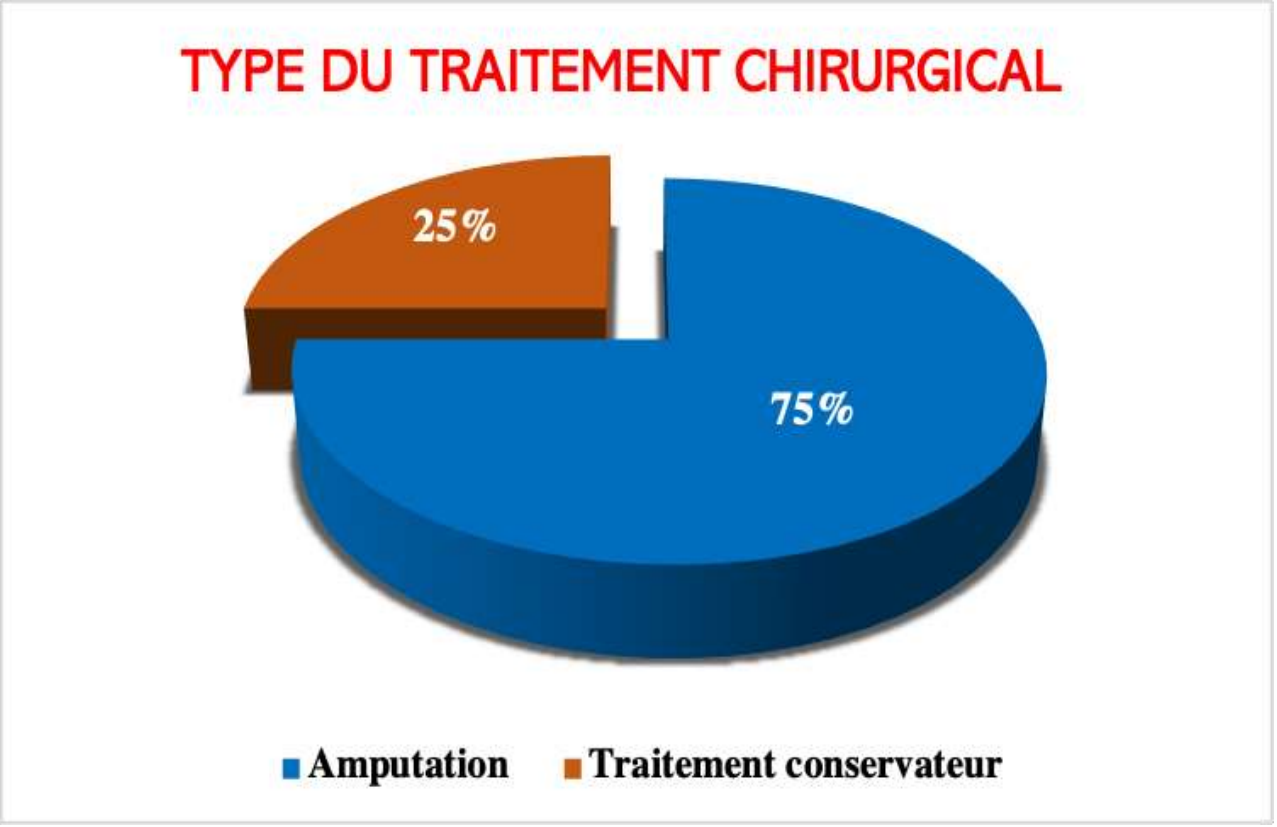


Figure 22 : Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical réalisé

a. Traitement chirurgical conservateur :

- Parmi les patients bénéficiant du traitement conservateur, 3 patients (60%) ont bénéficié d'un parage et 2 patients (40%) ont bénéficié d'un traitement conservateur sous forme d'une nécroséctomie avec débridement chirurgical et mise en décharge.

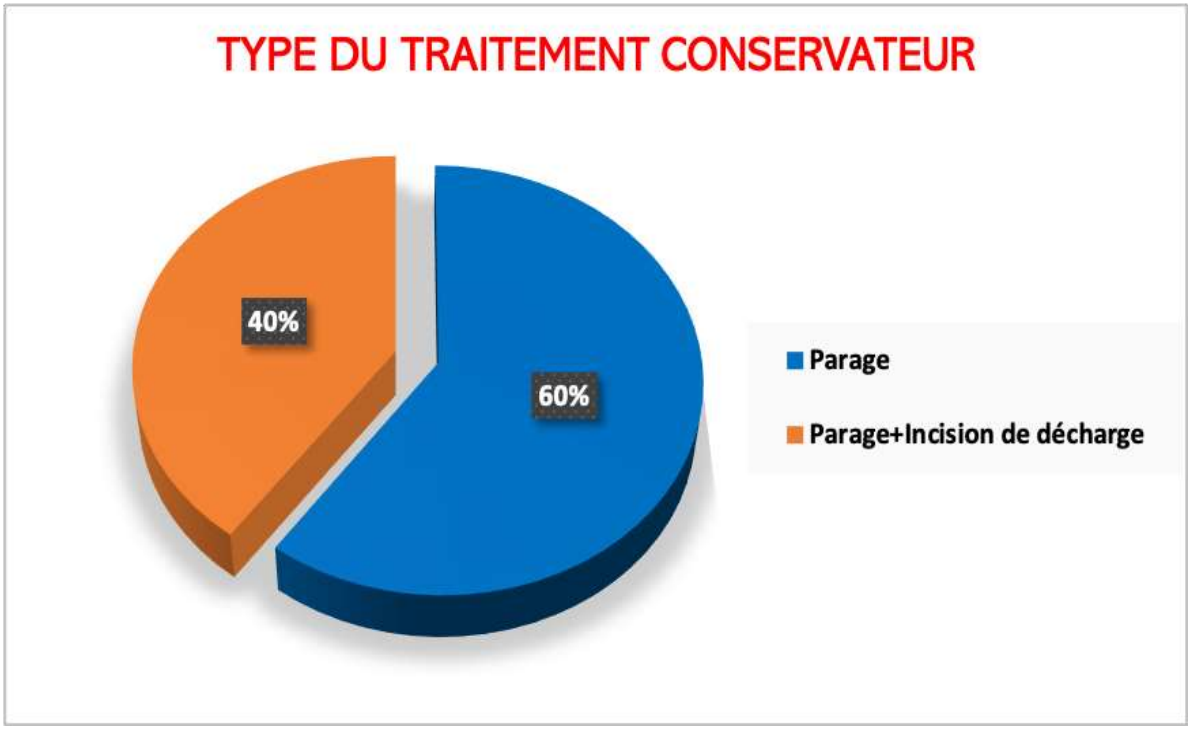


Figure 23 : Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical conservateur réalisé

b. Traitement chirurgical radical :

- Parmi les cas qui ont nécessité un traitement radical, 7 patients (47%) ont subit une amputation mineure, 8 patients (53%) une amputation majeure.

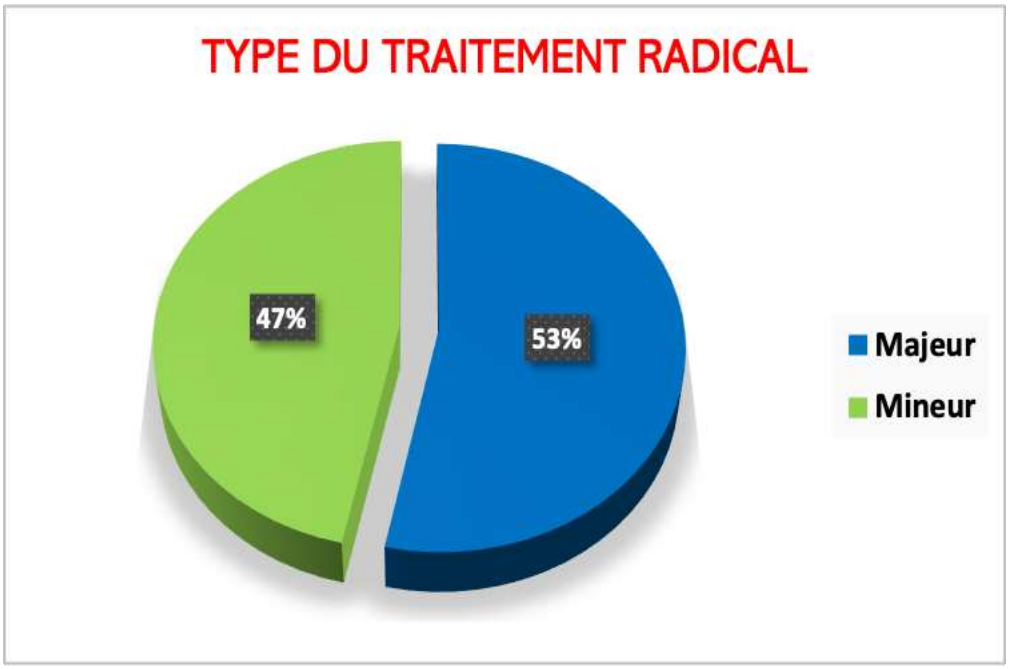


Figure 24 : Répartition des patients selon le niveau du traitement radical

b.1. Traitement radical mineur :

- Chez 3 cas (43%) l'amputation était localisée au niveau de l'orteil et chez 4 cas (57%) l'amputation était localisée au niveau du pied.

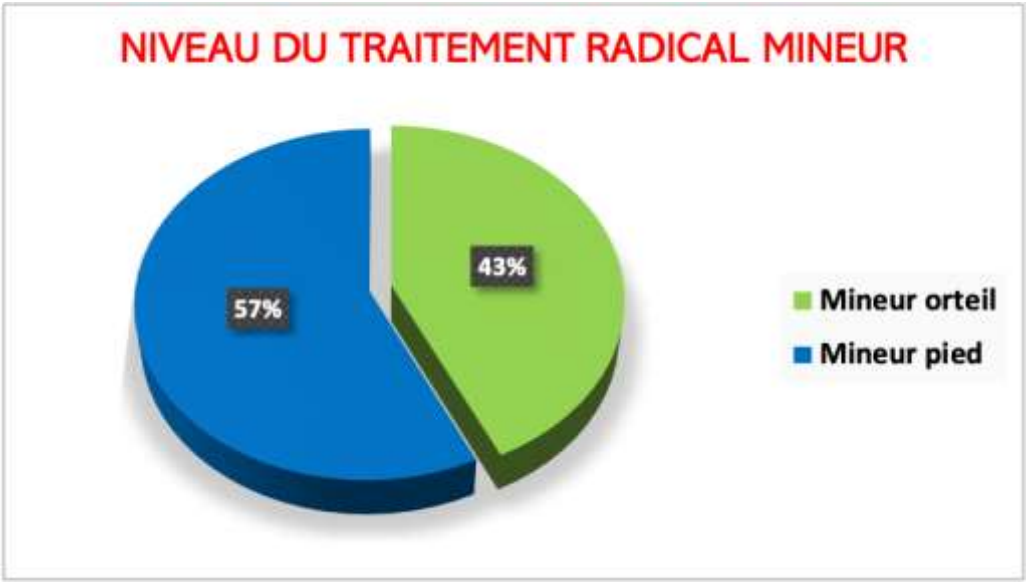


Figure 25 : Répartition des patients selon le niveau du traitement radical mineur

- Concernant les amputations qui ont intéressé l'orteil, l'amputation du 5éme orteil représentait 67% des amputations réalisées au niveau des orteils, suivie de l'amputation de gros orteil 33%.

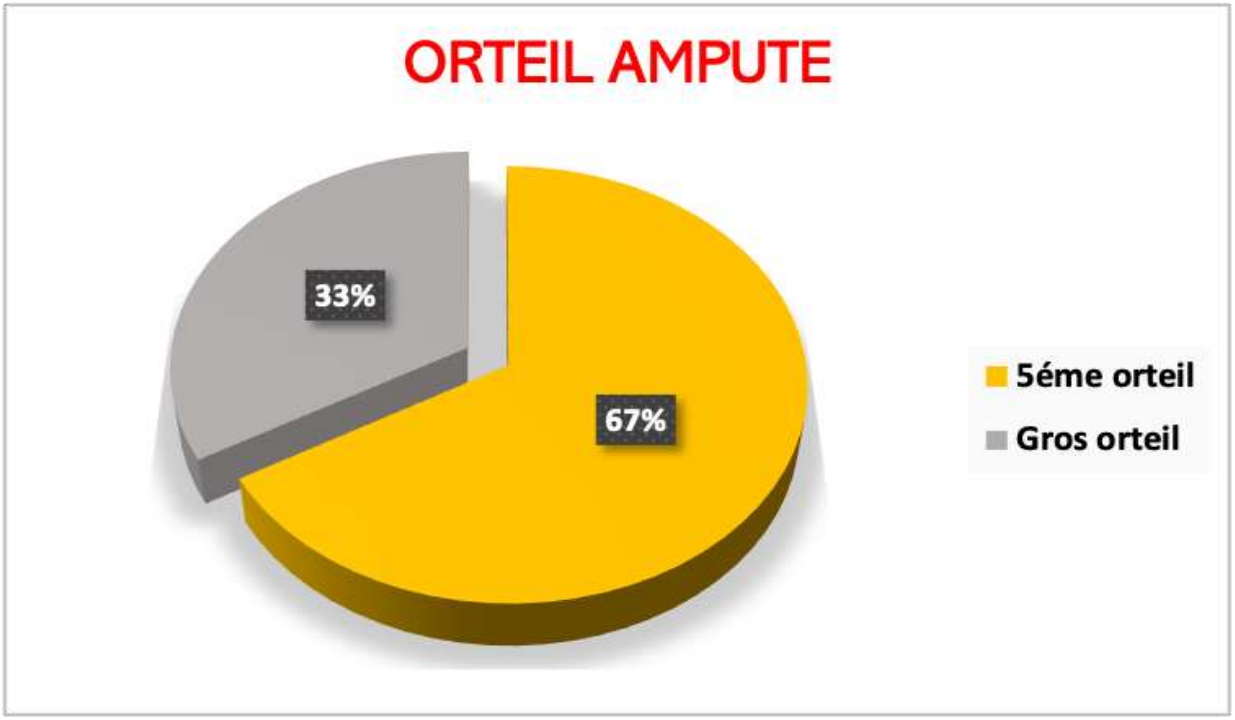


Figure 26 : Répartition des patients selon l'orteil amputé

- Pour l'amputation du pied, le niveau précis de l'amputation est illustré sur le tableau suivant :

Tableau 2 : La répartition des niveaux des amputations réalisées au niveau du pied

PIED	NOMBRE	POURCENTAGE
Trans-métatarsien	2	50%
Avant pied	2	50%

- L'amputation trans-métatarsienne et de l'avant-pied était réalisée à des pourcentages égaux à 50% des amputations réalisées au niveau du pied.

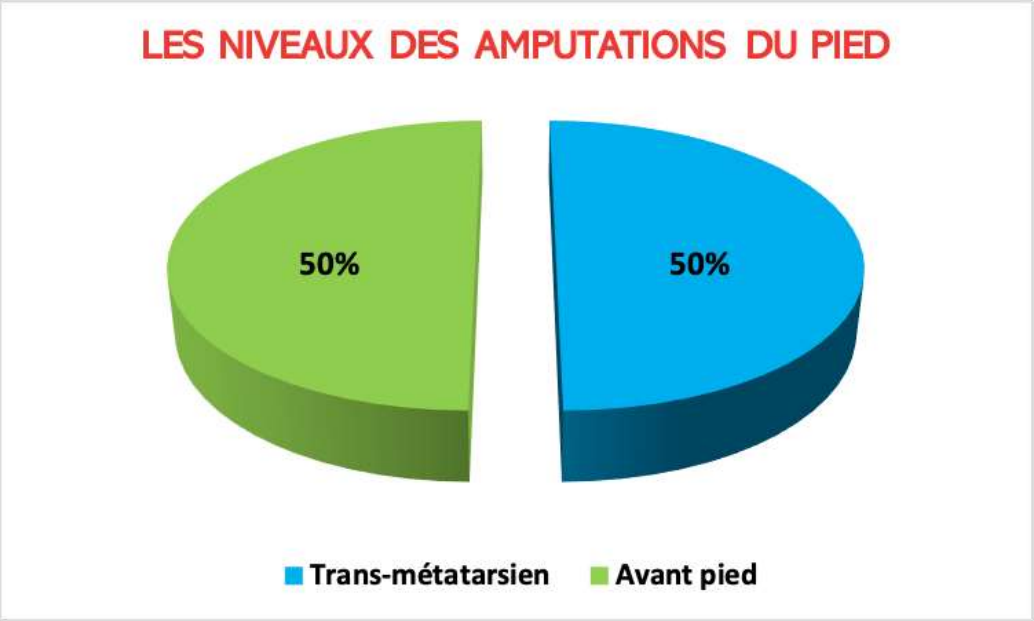


Figure 27 : Répartition des patients en fonction du niveau de l'amputation

Figure 28 : Amputation du 5ème orteil faite au bloc du service

b.2. Traitement radical majeur :

- 7 amputations (87%) du traitement radical majeur étaient réalisées au niveau de la jambe, 1 amputation (13%) était réalisée au niveau de la cuisse.

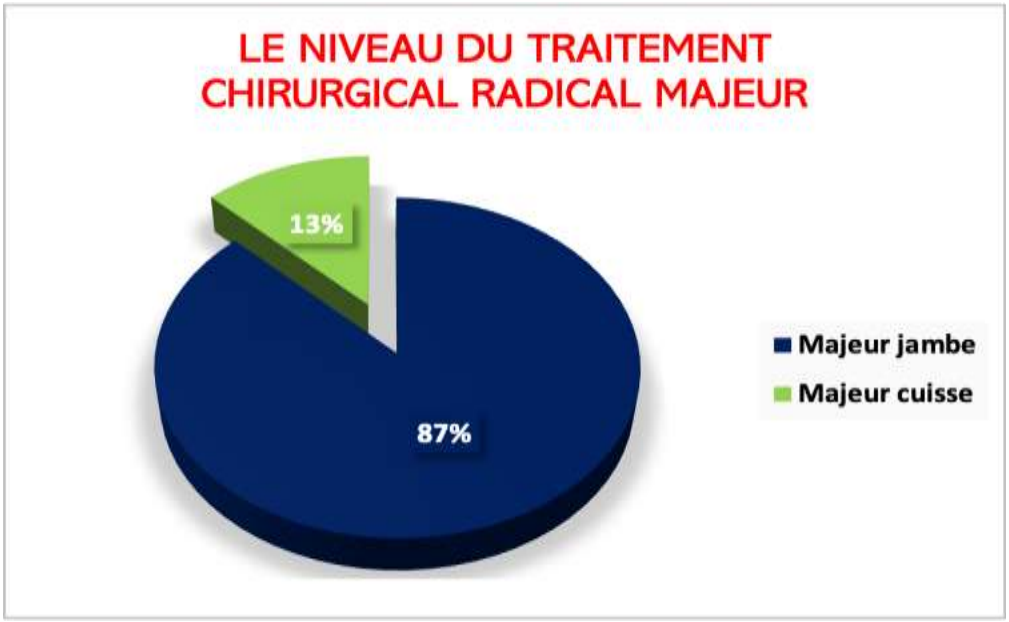


Figure 29 : Répartition des patients en fonction du niveau de l'amputation majeure

c. L'évolution du traitement radical :

- 13 patients (87%) bénéficiant du traitement radical se sont améliorés après l'intervention, contre 2 cas (13%) qui ont mal évolué.

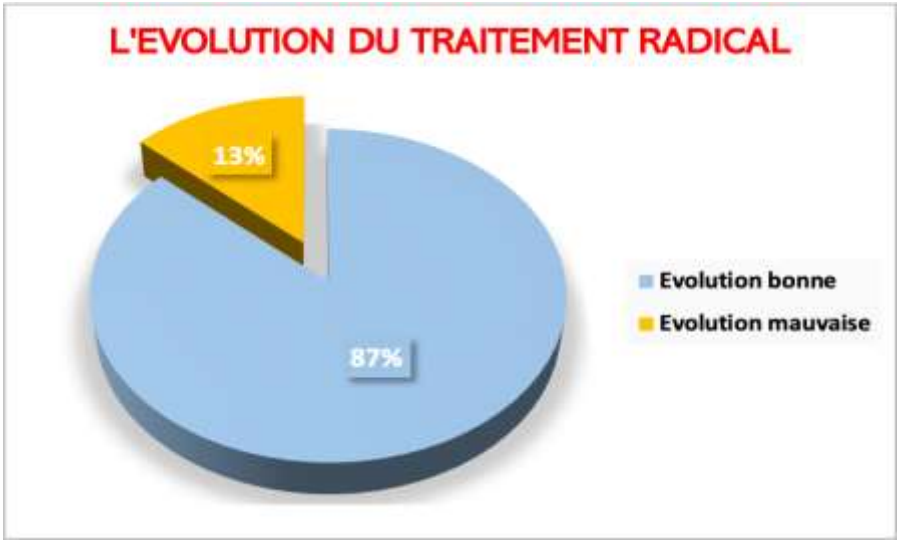


Figure 30 : Répartition des patients en fonction de l'évolution après la réalisation du traitement chirurgical radical

- Les 2 personnes ayant mal évolué ont bénéficié d'une reprise chirurgicale par un geste radical chez les deux patients.

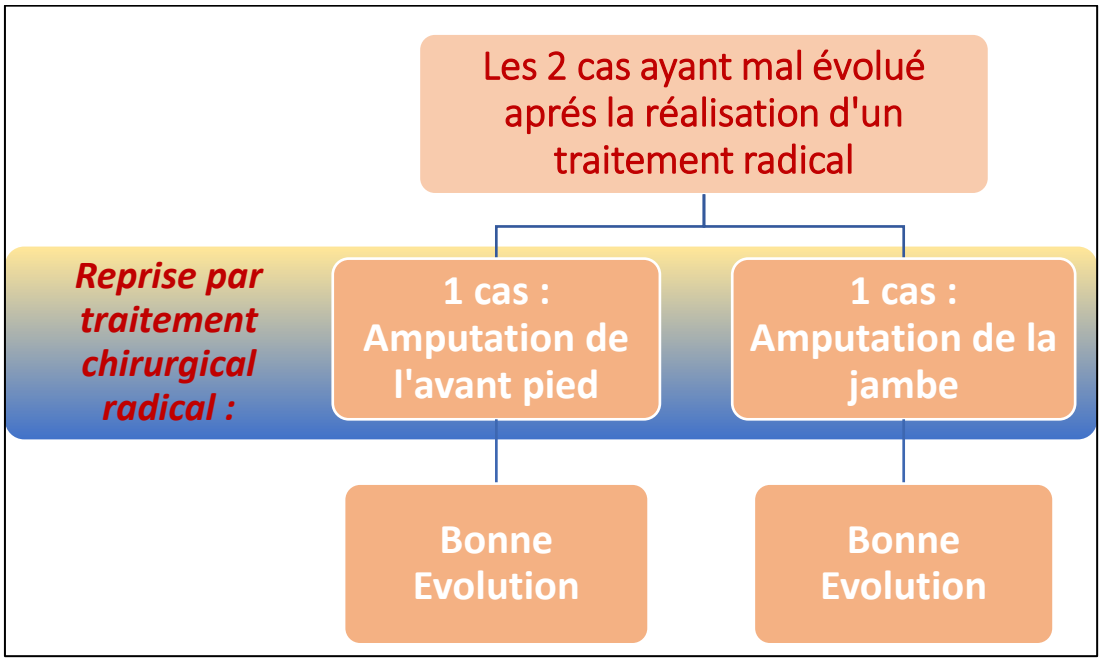


Schéma 1 : Répartition des patients selon le type de la reprise chirurgicale devant la non amélioration

Figure 31 : Amputation mi-jambe (image du service)

d. Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation :

- La durée de l'hospitalisation de nos patients variait entre 2 jour et 28 jours, les longues durées s'expliquaient par la sévérité de la lésion ou la non amélioration après le geste effectué.

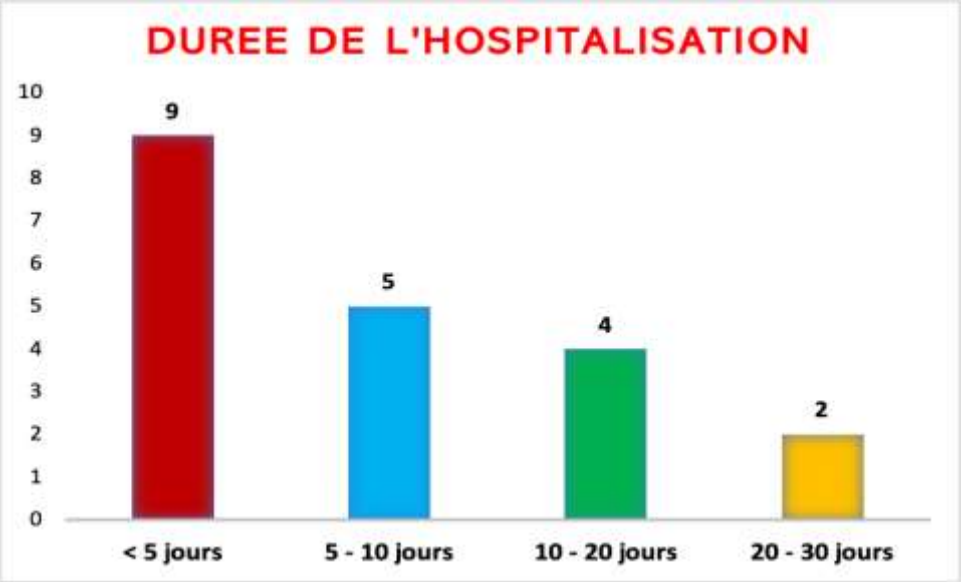


Figure 32 : La répartition des patients en fonction de la durée de l'hospitalisation

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

A. Prévalence du diabète au Maroc :

L'enquête nationale sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires menée en 2000 au Maroc 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 [3].

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 [4].

B. Prévalence 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, du caractère plus ou moins spécialisé des centres répertoriés.

Les données de prévalence des ulcérations du pied diabétique sont relativement abondantes mais elles varient de 3 à 25 % en fonction des études, des pays et même des régions [5-6].

Au Maroc, une étude faite à l'hôpital militaire de Rabat durant la période allant du 1er janvier 2003 au 1er décembre 2005 a démontré que parmi les 1200 diabétiques hospitalisés durant cette période, 90 patients présentaient un pied diabétique ce qui représente une fréquence de 7,5% [7].

Les lésions du pied diabétique majorent le risque d'amputation de 15 à 20 fois que dans la population générale [8].

Leur incidence annuelle varie de façon importante en fonction des pays et des régions [9]. Les diabétiques représentent environ 50 % des amputations, [10-11] on estime que 5 à 15 % des diabétiques auront une amputation au cours de leur vie.

Aux États-Unis, on estime que 15% de la population diabétique (soit environ 2 millions de patients diabétiques) présenteront au cours de leur vie une ulcération des membres inférieurs [12].

En France, d'après le registre du programme médical du système d'information (PMSI) de 2003, 53 % des personnes amputées étaient diabétiques et l'incidence d'amputation été de 185 pour 1000 diabétiques soit 14 fois plus que dans la population non diabétique [13].

L'âge, le sexe masculin, le faible niveau socioéconomique et les autres complications du diabète en particulier l'insuffisance rénale, particulièrement chez les patients dialysés, majorent spécifiquement ce risque.

Les lésions du pied diabétique ont des répercutions fonctionnelles et psychologiques, elles altèrent beaucoup la qualité de vie [14]. Les ulcères récidivent fréquemment et diminuent l'espérance de vie.

Apelqvist [15] 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 %.

II. RAPPEL ANATOMIQUE DU PIED

Le pied est la partie la plus distale du membre inferieur qui s'articule avec les os de la jambe par la cheville. Il est caractérisé par ses différents morphotypes et ses variations anatomiques, et il permet le soutien postural en supportant l'ensemble du poids du corps et assurant les appuis stables au sol ainsi la locomotion grâce à la mobilité des articulations et le déroulement de la voûte plantaire. Il assure donc un rôle essentiel dans l'équilibre, l'amortissement et la propulsion.

Le pied, cœur périphérique, joue en quelque sorte le rôle de pompe pour la circulation veineuse. Un peu comme une éponge, il constitue un réservoir d'environ 30 cm3. L'écrasement du talon sur le sol chasse le sang vers la cheville et donne une impulsion pour le retour du sang vers le cœur.

La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses.

Le pied comprend : 28 os, 16 articulations, 107 ligaments qui tiennent ces dernières, 20 muscles intrinsèques.

1. Ostéologie :

Le squelette du cou-de-pied est formé par l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, solidarisés par l'articulation tibio-péronière inférieure formant une mortaise où se fixe l'astragale.

Le tarse est constitué par 7 os courts. Il représente à lui seul la moitié supérieure du squelette du pied, et il s'élargit d'arrière en avant du tarse postérieur au tarse antérieur.

L'avant pied est composé de 5 métatarsiens et phalanges.

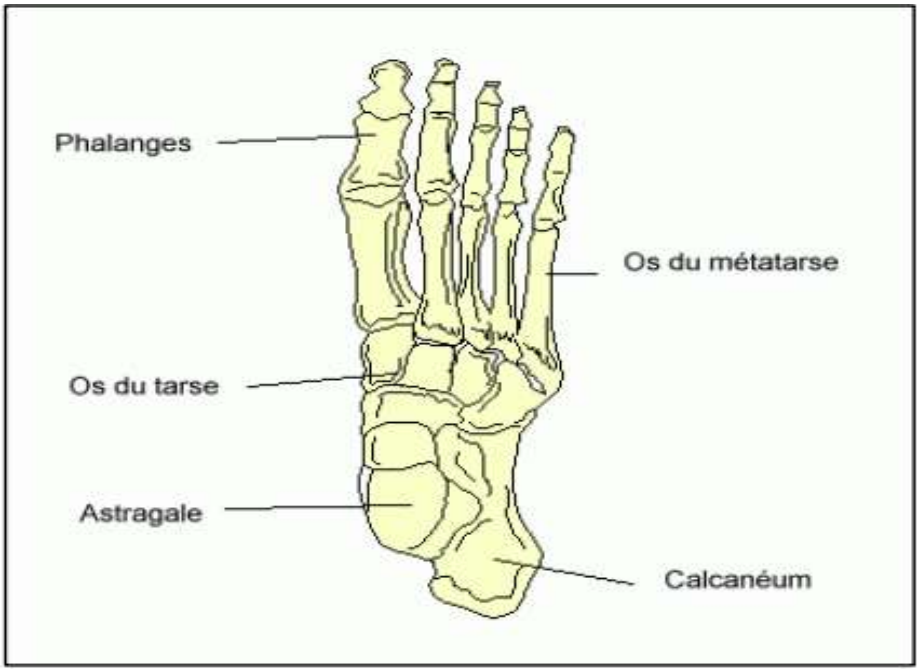


Figure 33 : Les différentes parties osseuses du pied

a. Le tarse postérieur :

Est formé par 2 os superposés : l'astragale et le calcanéum.

a.1. L'astragale (le talus):

C'est un os court, cubique, allongé dans le sens antéropostérieur, placé au-dessus de la voûte plantaire, solidement enclavé entre la mortaise tibio-péronière, le calcanéum et le scaphoïde. On lui distingue trois parties : le corps, le col et la tête.

a.2. le calcanéum (le calcanéus) :

Est le plus volumineux des os du tarse, dont il constitue la partie postéro-inférieure, au-dessous de l'astragale. Il est divisé morphologiquement en trois portions :

- Le corps: qui forme le squelette du talon.
- La grande apophyse: qui s'articule en avant avec le cuboïde.
- La petite apophyse: qui surplombe en haut et en avant la gouttière calcanéenne.

b. Le tarse antérieur :

Comprend 5 os juxtaposés :

- Au niveau du 1/3 externe du pied se trouve le cuboïde.
- Au niveau des 2/3 internes se trouve:
- ✓ Le 3 os cunéiformes (en avant).
- ✓ Le scaphoïde ou os naviculaire (en arrière), en forme de <<nacelle>>, situé entre la tête de l'astragale et les trois cunéiformes. On lui distingue 4 faces (antérieure, postérieure, supérieure et inférieure) et deux extrémités (interne et externe).

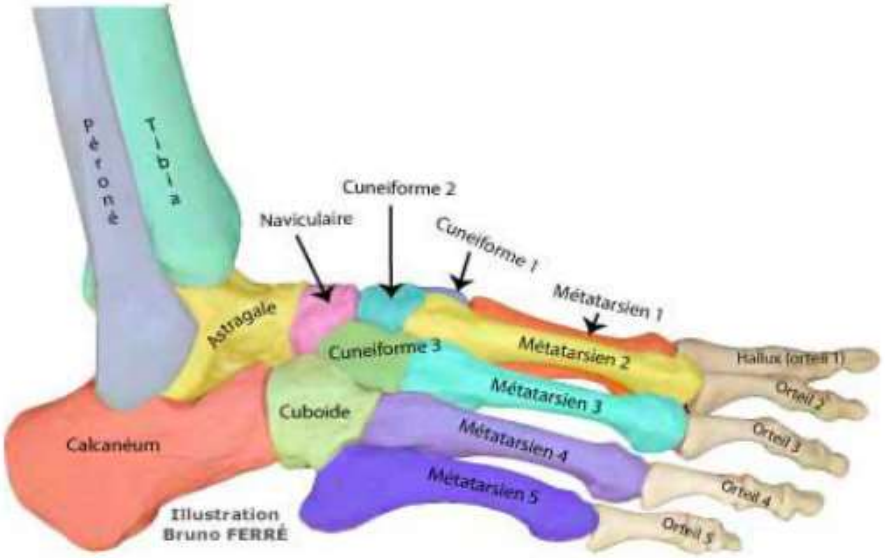


Figure 34 : Les os du pied vue de profil [17]

Figure 35 : Les os du pied vu de profil interne [17]

2. Les articulations du pied :

L'articulation tibio-tarsienne : réunissant la jambe au pied, c'est une articulation qui met en présence trois os : le tibia, le péroné et l'astragale.

L'articulation astragalo-calcanéenne ou sous talienne.

L'articulation médio-tarsienne (L'articulation de Chopart) : elle unit le tarse postérieur au tarse antérieur, et se compose anatomiquement de deux articulations distinctes :

- L'articulation astragalo-scaphoïdienne (ou talo-naviculaire) en dedans.
- L'articulation calcanéo-cuboidienne en dehors.

L'articulation tarsométatarsienne (de Lisfranc) entre médio-pied et avant-pied: qui fait correspondre:

- Le premier métatarsien et le premier cunéiforme.
- Le deuxième métatarsien et le deuxième cunéiforme.
- Le troisième métatarsien et troisième cunéiforme.
- Le quatrième et le cinquième métatarsiens avec le cuboïde.

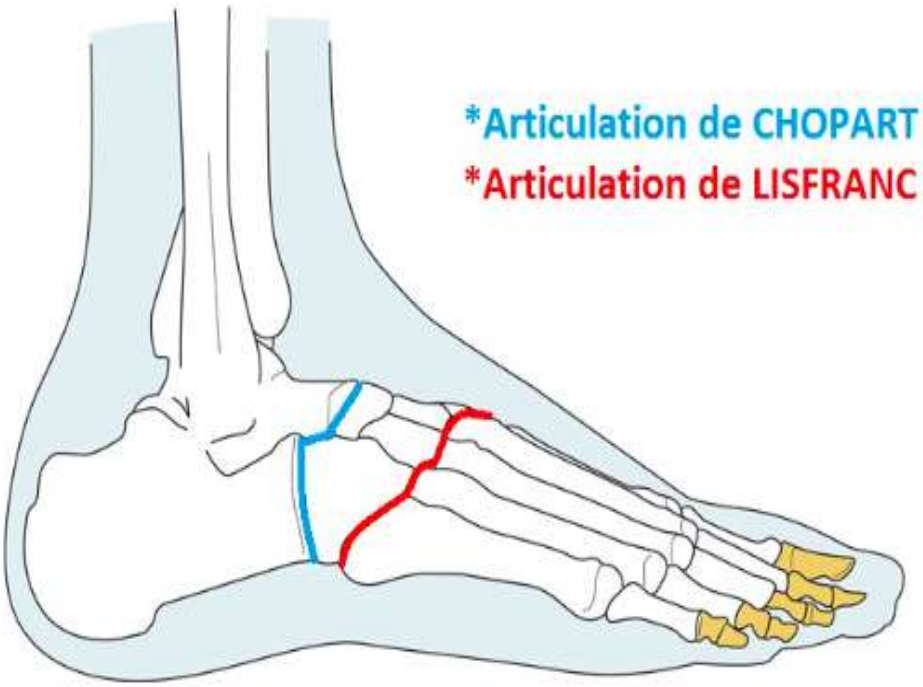


Figure 36 :Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

3. <u>Myologie du pied :</u>

Les muscles intrinsèques du pied sont répartis en plusieurs loges : les loges plantaires, médiale, centrale et latérale, la loge interosseuse et la loge dorsale :

- La loge plantaire médiale comprend deux muscles : l'adducteur et le court fléchisseur de l'hallux.
- La loge plantaire centrale contient sept muscles : le court fléchisseur des orteils, les 4 lombricaux, le fléchisseur accessoire des orteils et l'adducteur de l'hallux.
- La loge plantaire latérale contient deux muscles : l'abducteur et le court fléchisseur du cinquième orteil.
- La loge interosseuse contient les quatre interosseux plantaires et les trois interosseux dorsaux.
- La loge dorsale contient un seul muscle : le court extenseur des orteils.

4. L'innervation du pied :

Les nerfs du pied sont essentiellement issus du nerf sciatique dans la cuisse. Ce sont des branches du nerf tibial d'une part, et d'autre part des nerfs fibulaire superficiel et fibulaire profond, issus du nerf fibulaire commun dans la jambe. Une petite partie de l'innervation est assurée par des branches du nerf saphène, issu du nerf fémoral dans la cuisse.

5. La vascularisation du pied :

L'artère tibiale antérieure devient artère pédieuse et chemine à la face dorsale du pied. Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne :

- Branche pour le 1er espace interosseux qui s'anastomose avec l'arcade artérielle plantaire.
- Branches pour les espaces interosseux.

L'artère tibiale postérieure croise la malléole d'arrière en avant, se divise dans le canal calcanéen médial en 2 branches :

- Artère plantaire médiale.
- Artère plantaire latérale qui forme l'arcade artérielle plantaire et qui donne les artères inter-métacarpiennes plantaires qui s'anastomosent avec l'arcade dorsale provenant de l'artère dorsale du pied (artère pédieuse).

Un réseau d'anastomose au niveau du pied permettant la possibilité de suppléance dans les oblitérations artérielles.

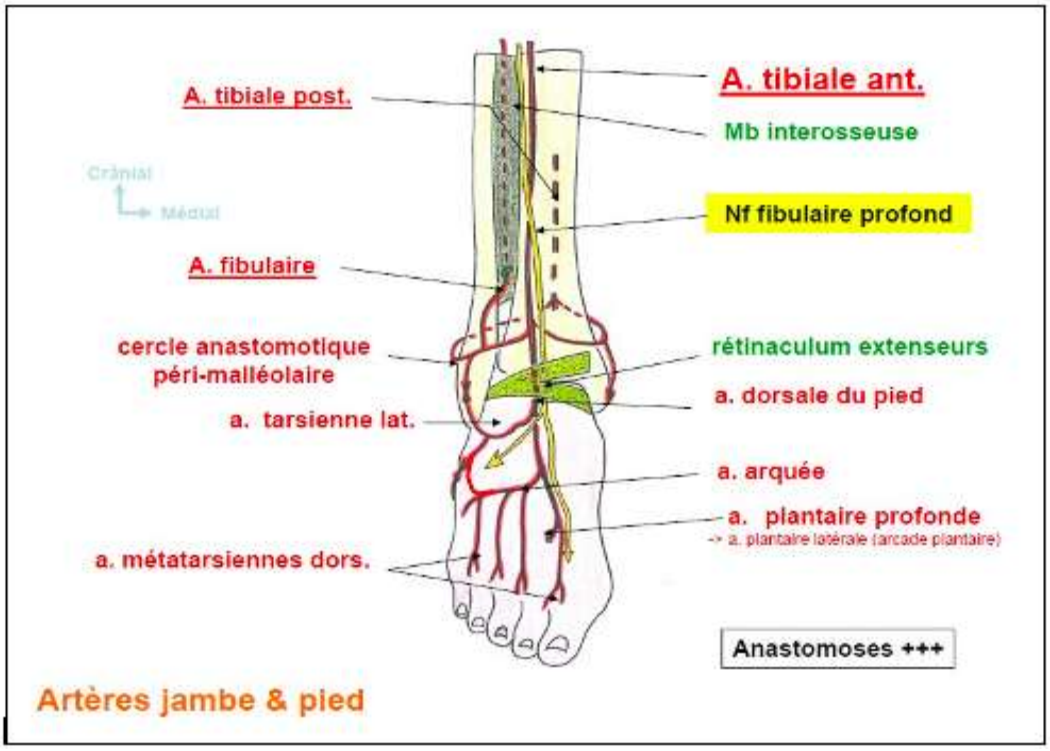


Figure 37 : Vascularisation et Innervation du pied – vue dorsale [18]

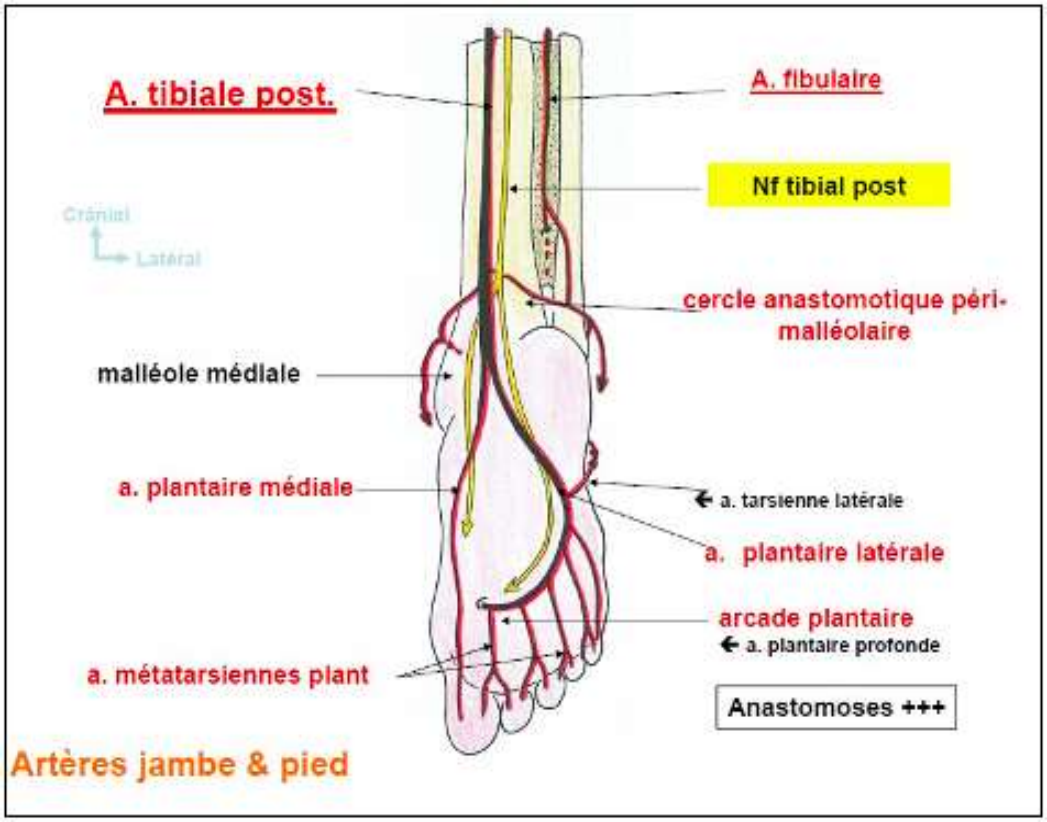


Figure 38 : Vascularisation et innervation du pied – Vue plantaire [18]

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Les lésions du pied diabétiques sont 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.

Les principaux mécanismes à l'origine des lésions tiennent à deux complications du diabète, la neuropathie périphérique et l'artériopathie, qui peuvent être associées à des degrés divers, l'infection qui peut survenir sur ce terrain en présence d'une plaie, est un facteur de gravité. D'autres mécanismes contributifs sont impliqués : le pied en tant qu'organe cible et le terrain notamment sur le plan psychosocial [19].

A. Neuropathie

1. Physiopathologie de la Neuropathie :

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

L'étude de Pirart prospective sur 25 ans a montré l'existence d'une neuropathie périphérique dans 12% des cas lors du diagnostic du diabète et 50% de neuropathie 25 ans après de diagnostic [20].

L'incidence de la neuropathie est proportionnelle à l'ancienneté du diabète, et à l'équilibre de l'hyperglycémie dans les diabètes de type I et II. Elle apparait rarement avant 5 ans d'ancienneté du diabète [21].

En raison des différences dans la définition de la neuropathie et des méthodes variables de diagnostic, la prévalence se situe entre 13 et 54 %, selon les études avec une médiane à 32%, aussi bien chez les diabétiques de type I et II [22].

Elle comprend plusieurs composantes sensitive, motrice et végétative, diversement associées.

a. Neuropathie sensitive :

La neuropathie sensorielle entraîne une capacité moindre à ressentir la douleur, les températures et des troubles du toucher.

Le pied est insensible aux stimuli tels qu'une chaussure trop petite, une eau trop chaude et des corps étrangers (des petites pierres ou des objets pointus, par exemple) dans les chaussures.

Ainsi les traumatismes, indolores et parfois minimes vont conduire à un retard du diagnostic des lésions et à une négligence source de conséquences lésionnelles sévères.

b. Neuropathie motrice :

Elle peut entraîner une atrophie des tissus musculaires 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 [23-24].

Ces déformations sont responsables de zones inhabituelles d'hyper-appui siégeant principalement en regard des têtes métatarsiennes au niveau plantaire et des articulations inter-phalangiennes au niveau dorsal (orteils en griffe). Ces zones d'hyper-appui favorisent les microtraumatismes répétés à l'origine d'ouverture cutanée et sont responsables d'un épaississement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire.

c. <u>Neuropathie végétative autonome :</u>

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 fissuration (particulièrement au niveau du talon).

Elle retentit également grandement sur la microcirculation puisque la perte du tonus sympathique entraîne une vasodilatation permanente des artérioles, source d'hyperpression au niveau du lit capillaire puis d'une sclérose de celui-ci et donc secondairement d'une ischémie tissulaire [25-26-27].

Etiologie	Neuropathie sensitive	Neuropathie motrice	Neuropathie végétative
Caractéristique	-Perte de sensation protectrice. -Aucune perception du frottement des chaussures ou des changements de température.	-Dysfonction des nerfs moteurs qui contrôlent le mouvement du pied. La mobilité articulaire restreinte peut accroitre la pression plantaire. -Des déformations du pied se développent. -Orteils marteaux.	-Diminution de la transpiration qui se traduit par une peau sèche et craquelée.
Présentations cliniques	-Ignorance de la présence d'un ulcère du pied ou absence d'inconfort lors de la palpation de la plaie	-Arche longitudinale médial élevé, ce qui cause la proéminence des têtes métatarsiennes et des points de pression sur la surface plantaire de l'avant-pied. -Orteils en griffe. -Altération de la marche.	-Peu sèche craquelée et fissurée. -Pouls bondissant.
Photos			

Tableau 3 : Les types de neuropathies [28]

2. Conséquence :

a. Mal perforant plantaire :

Le mal perforant plantaire est la lésion typique du pied neuropathique.

Il se présente comme une ulcération arrondie, à l'emporte-pièce, très souvent indolore, siégeant aux points d'appui du pied, préférentiellement en regard des têtes des 1er et 5ème métatarsiens.

Son apparition est insidieuse, sous la forme d'un durillon ou d'une callosité.

A la suite d'une petite agression locale, souvent passée inaperçue, se forme une ulcération à fond atone et à berges hyperkératosiques.

Le caractère indolore du mal perforant plantaire fait qu'il est souvent découvert en retard alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur vers les structures osseuses [29-30-31].

L'évolution secondaire peut se compliquer d'infection puis d'extension en profondeur avec risque d'atteinte osseuse à type d'ostéite ou d'ostéoarthrite.

La précocité de l'ablation des zones d'hyperkératose et de la mise en décharge des zones d'hyper-appui pourrait éviter la survenu les 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 [19].

Dans notre série, il y avait 2 cas de MPP (10%) contre 10,58% retrouvé par le CHU d'Oran Algérie [32].

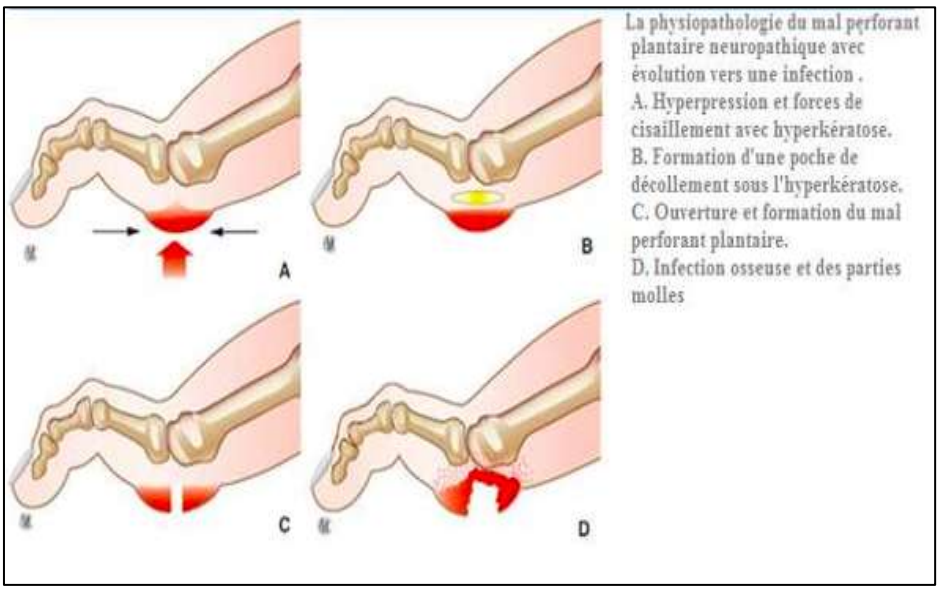


Figure 39 : La physiopathologie du mal performant [33]

Figure 40 : A et B des images de mal performant plantaire [34-35]

b. Pied de Charcot :

Une ostéo-arthropathie neurogène, le pied de Charcot 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 on peut schématiquement décrire l'évolution de l'ostéo-arthropathie nerveuse diabétique (OAND) selon deux phases [36] :

- La phase aigüe : qui correspond à une destruction osseuse et articulaire avec apparition de luxations et de micro-fractures. Une fois sur deux cette phase est déclenchée par un traumatisme, même minime. Cliniquement, le pied présente des signes inflammatoires locaux, il est rouge, chaud, œdémateux et déformé [36].
- La phase chronique : survient quelques mois plus tard, c'est une phase de stabilisation 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 » et au « pied en tampon buvard » avec convexité de l'arche plantaire.

Les formes compliquées surviennent aussi bien en phase aigüe qu'en phase chronique. A la phase aigüe, les complications sont en rapport avec l'aggravation de l'ostéolyse responsable de fractures, dislocations et pertes d'architecture du pied notamment le classique « pied à bascule » en rapport avec une subluxation des articulations médianes du pied. Quant à la phase chronique, on observe essentiellement des lésions cutanées, des ulcères secondaires favorisés par des

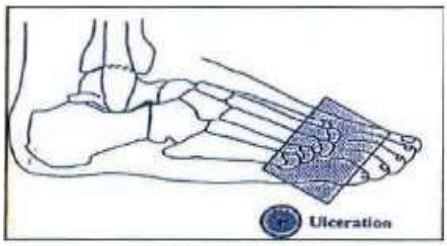
microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique [37- 38].

Figure 41 : Pied de Charcot (A: phase aigüe, B: pied neuropathique) [36]

Figure 42 : Mal perforant plantaire neuropathique [39]

La classification de Sanders et Frykberg est une classification anatomique des différentes atteintes typiques d'ostéo-arthropathie, qui peuvent s'observer de façon indépendante ou combinée. Cette classification a par ailleurs un intérêt pronostique. [40]

-**Type 1** : atteinte de l'avant pied.

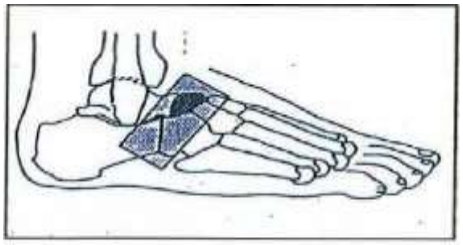


OAN de type I

-**Type 2** : atteinte des articulations tarso- métatarsiennes (interligne de Lisfranc).

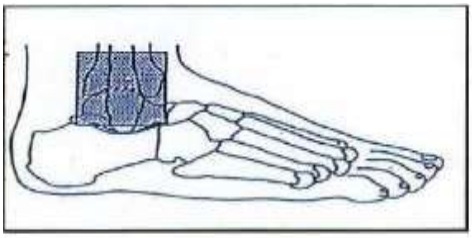
OAN de type II

-**Type 3** : atteinte médio-tarsienne.



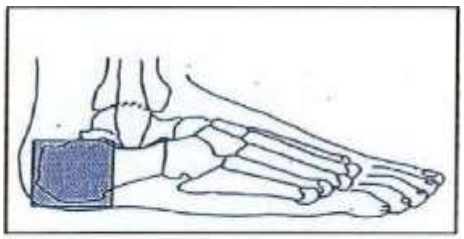
OAN de type III

-**Type 4** : atteinte de la cheville et/ou de la sous- talienne.



OAN de type IV

-**Type 5** : atteinte du calcanéum.



OAN de type V

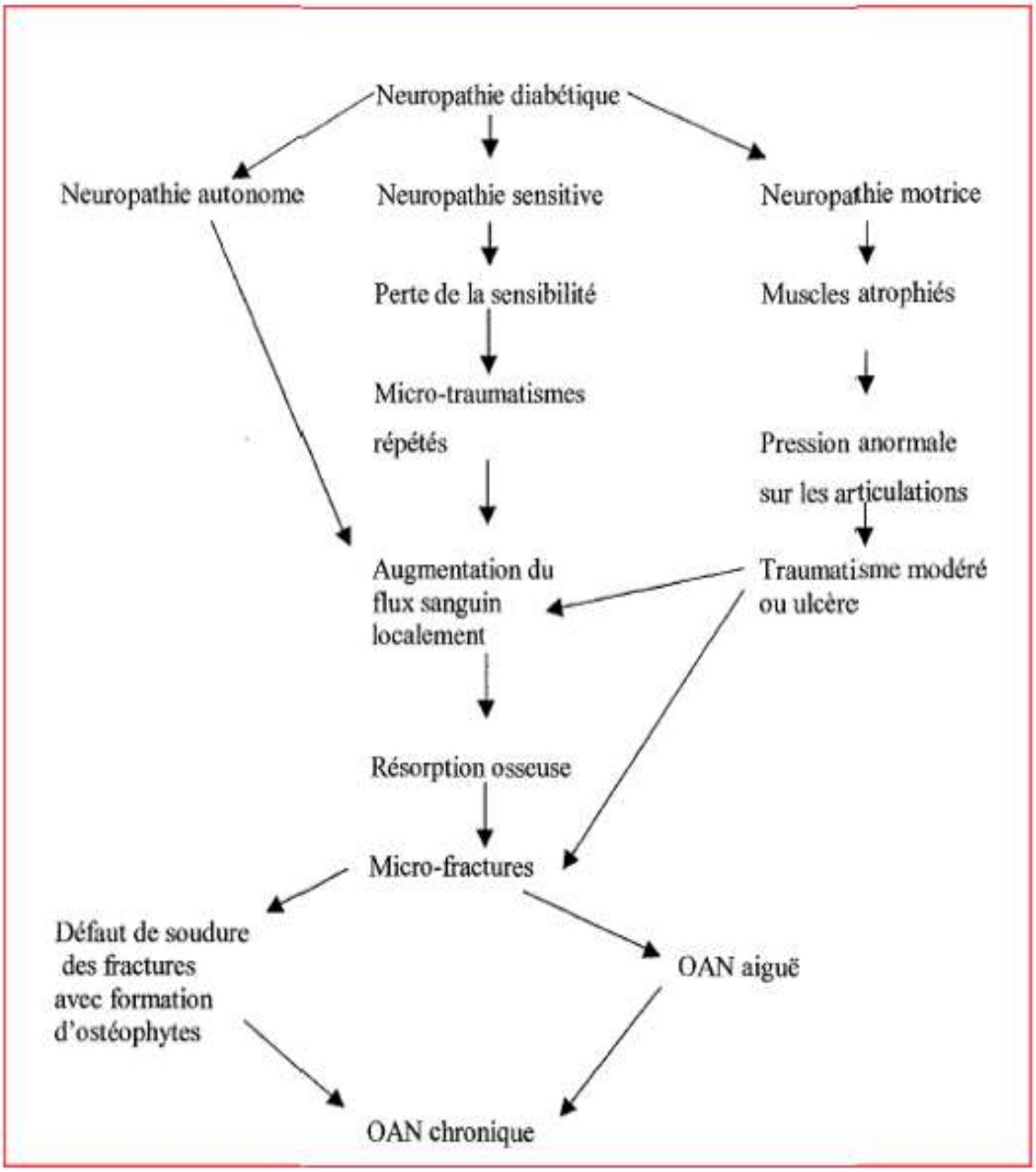


Schéma 2 : Les possibles mécanismes pathogéniques intriqués dans la constitution de l'ostéo-arthropathie neuropathique [40]

La prévalence de la neuro-artériopathie dans le diabète est relativement peu élevée : dans une série de 10001 patients diabétiques, colligée au Royal Liverpool University Hospital, elle est de 0,4% alors que 17,8% des patients ont une neuropathie. Certains auteurs [41] notent que l'âge moyen du diagnostic de la neuro-artériopathie diabétique est de 57 ans, avec une durée moyenne de diabète de 15 ans. L'équipe de Boulton suggère que les premiers signes de neuro-artériopathie existent chez 16 % des diabétiques ayant une neuropathie [42].

Dans notre série, il a été noté qu'un patient présentait un pied de Charcot (5%).

B. 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 [43-44]. Elle se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et affectant les artères des membres inférieurs, il existe deux type d'artériopathie :

1. Macro-angiopathie :

Elle n'estpas une complication spécifique du diabète mais elle a des caractéristiques propres.

Le développement de lésions athéromateuses est plus précoce, plus rapide, avec classiquement une atteinte pluri-segmentaire et distale.

Elle atteint préférentiellement les artères fémorale superficielle, poplitée, tibiale, fibulaire et les artères du pied ; les localisations aorto-iliaques sont peu fréquentes.

2. Micro-angiopathie :

Les altérations microcirculatoires caractérisées par un épaississement de la membrane basale des capillaires entraînent des échanges anormaux susceptibles d'aggraver l'ischémie tissulaire.

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. Associant des dépôts lipidiques, une sclérose et des calcifications intimales, volontiers de manière multifocale et bilatérale, touchant plus fréquemment l'artère fémorale profonde et les artères de la jambe.

La neuropathie et l'artériopathie sont 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 coexistant, donnant l'aspect du « pied neuro- ischémique » (environ 40 à 50% des cas). [19]

L'infection est un facteur général toujours aggravant.

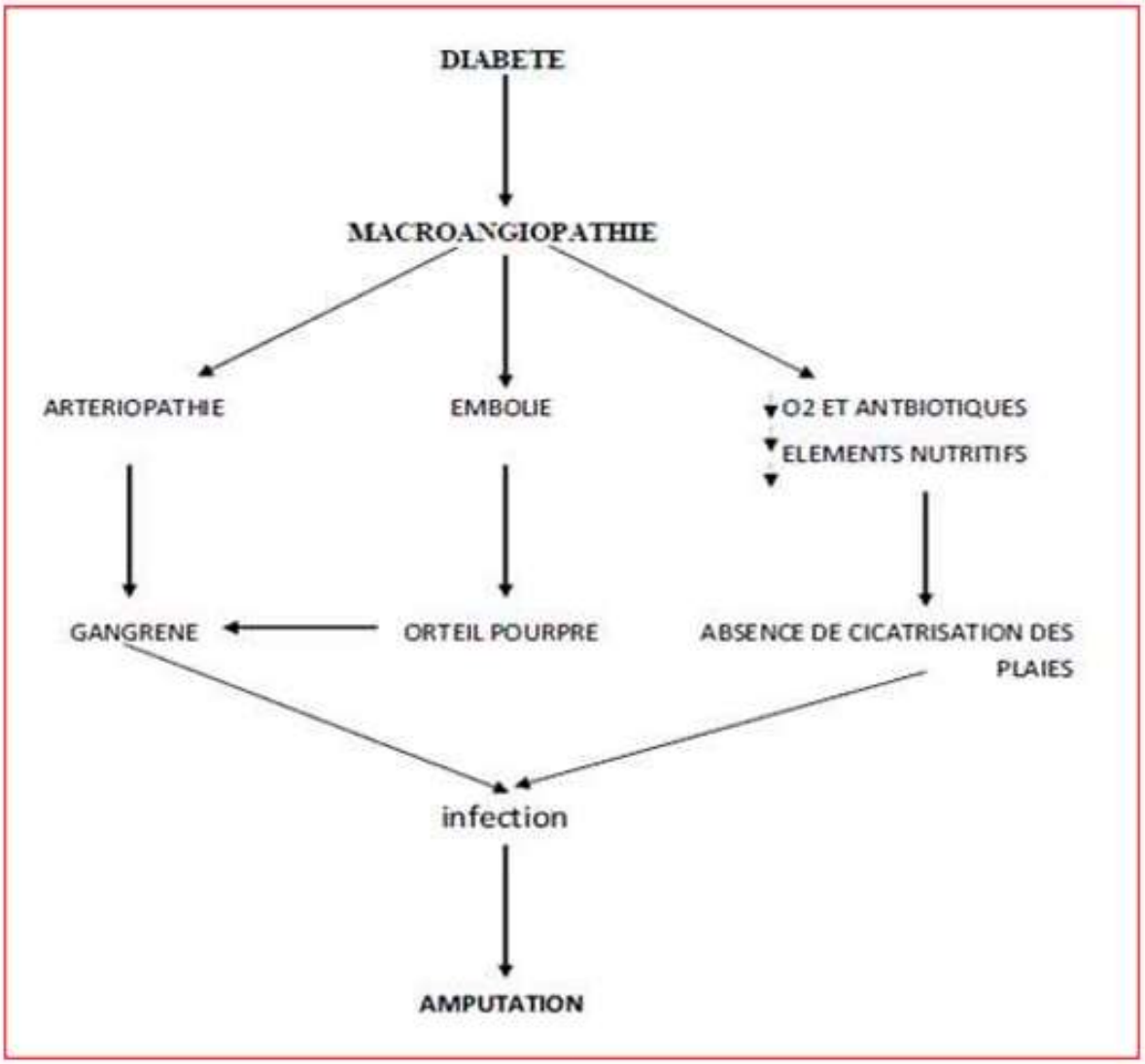


Schéma 3 : Pathogénie du pied diabétique artéritique [29]

C. Infection

L'infection est la troisième composante de ce trépied physiopathologique. Elle est définie par une invasion tissulaire avec multiplication des micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme.

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 la fonction des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricide) [19].

La neuropathie joue un rôle aggravant, d'une part l'indolence retardant le diagnostic de l'infection et d'autre part la persistance des forces de pression sur l'ulcération, lors de la marche, peut faciliter sa diffusion [45-46].

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.

L'infection d'un pied diabétique peut revêtir plusieurs formes cliniques :

1. <u>Les infections superficielles (sans atteinte de l'aponévrose superficielle) :</u>

Elles concernent les couches tissulaires au-dessus de l'aponévrose superficielle, séparant l'hypoderme de la couche musculaire sous-jacente, réalisant des tableaux de dermo- hypodermite bactérienne aiguë [47]. On distingue :

a. **La dermo-hypodermite bactérienne (DHB)** : définie par l'atteinte de l'hypoderme correspondant à la couche tissulaire située entre l'épiderme et l'aponévrose superficielle [47]. La symptomatologie se caractérise par des signes locaux dominés par la rougeur initialement péri-lésionnelle mais qui peut se propager et constituer un placard inflammatoire extensif.
b. **La dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN)** : caractérisée par la présence d'une nécrose tissulaire de l'hypoderme et secondairement du derme. Les signes locaux sont dominés par les décollements cutanés et la coloration rapidement violacée des téguments. Il n'y a généralement ni pus ni abcès.
c. **La fasciite nécrosante (DHBNFN)** : se définit par l'atteinte de l'aponévrose superficielle qui se traduit par un décollement cutané, une coloration rapidement violacée des téguments,

sans présence de pus ou d'abcès. La crépitation des tissus à la palpation est inconstante.

2. Les infections profondes :

Les infections profondes touchent l'aponévrose superficielle, les muscles ou les structures ostéo-articulaires. Parmi celles-ci, on peut noter :

a. **La gangrène** : La zone de nécrose est entourée d'un halo inflammatoire voire purulent qui témoigne d'une probable infection sous-jacente. Elle est définie par la présence des tissus nécrotiques noirâtres. Les lésions sont rapidement évolutives avec décollement, pus grisâtre et odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général avec sepsis et déséquilibre métabolique.

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes.

Le mécanisme, le plus fréquent, est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable de l'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale. Cette artériopathie réduit la pénétration des antibiotiques au niveau des tissus ischémiques.

La présence d'une gangrène nécessite une exploration artérielle approfondie, et en présence d'une AOMI confirmée, un geste de revascularisation sera discuté.

Un deuxième mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut provoquer la formation locale de microthrombi locaux 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 [19].

Dans notre série, il y avait 11 cas de gangrène (55%).

b. **Les collections purulentes** : qui peuvent se présenter sous la forme d'abcès (forme collectée) ou de phlegmon (forme circonscrite par les structures tissulaires) dans les parties molles du pied, voire de la jambe, parfois difficile à mettre en évidence cliniquement et pouvant nécessiter le recours à des examens d'imagerie.

Dans notre série, il y avait 3 cas de phlegmon du pied (15%) et 1 cas d'abcès du pied (5%).

c. **L'ostéite du pied diabétique** : l'infection osseuse est fréquente chez le diabétique ; elle est présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection [48]. Il peut s'agir d'ostéite isolée, surtout au niveau des orteils et du calcanéum, ou plus souvent d'ostéoarthrite alors que les arthrites septiques isolées sont rares. Il ne s'agit pratiquement jamais, du moins initialement, d'ostéomyélite car l'infection touche d'abord la corticale osseuse avant éventuellement d'envahir la médullaire. L'infection se fait en règle par contiguïté, à partir d'une plaie. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [49-50]. La difficulté des antibiotiques à éradiquer l'ostéite et la fréquence de sa récidive résulte des particularités dominées par des phénomènes de la destruction osseuse (séquestres avasculaires) et de la modification du métabolisme bactérien. L'atteinte ostéo-articulaire sous-jacente est à évoquer dans les cas suivants :

- résistance au traitement,
- récidive 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.

- D'autres signes cliniques sont en faveur d'une ostéite :
- le contact osseux "rugueux" au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite à travers l'ulcération a une haute valeur prédictive positive, mais son absence n'élimine pas le diagnostic [51]. Les performances de ce test diagnostique ont cependant été récemment mises en doute [52] ;
- l'exposition osseuse, l'aspect érythémateux œdématié en "saucisse" d'un orteil ou la mobilité anormale d'un orteil sont également évocateurs d'une ostéoarthrite. Le diagnostic différentiel de l'ostéite du pied diabétique se fait essentiellement avec l'ostéo-arthropathie neurogène ou le pied de Charcot.

Nous avons noté 4 cas d'ostéite (20%) contre 32,2 % des cas retrouvés par l'étude du CHU de Marrakech [51].

D. Facteurs déclenchants

1. Facteurs intrinsèques :

- Morphologie du pied (pied creux, hallux valgus, griffes d'orteil...)
- Hyperkératose plantaire.
- Diminution des amplitudes articulaires.
- Déformations sévères du pied (pied de Charcot)

2. Facteurs extrinsèques :

- Chaussage inadapté (trop étroit, coutures proéminentes)
- Corps étranger (caillou, clou. . .)

3. Facteurs comportementaux :

- Marche à pieds nus.
- Non-surveillance quotidienne des pieds.
- Impossibilité d'auto-soins.
- Manque d'hygiène (hyperkératose non-traitée).

4. Facteurs iatrogènes :

- Soins inadaptés des ongles.
- Amputations mal réalisées.
- Résection d'une ou plusieurs têtes métatarsiennes.

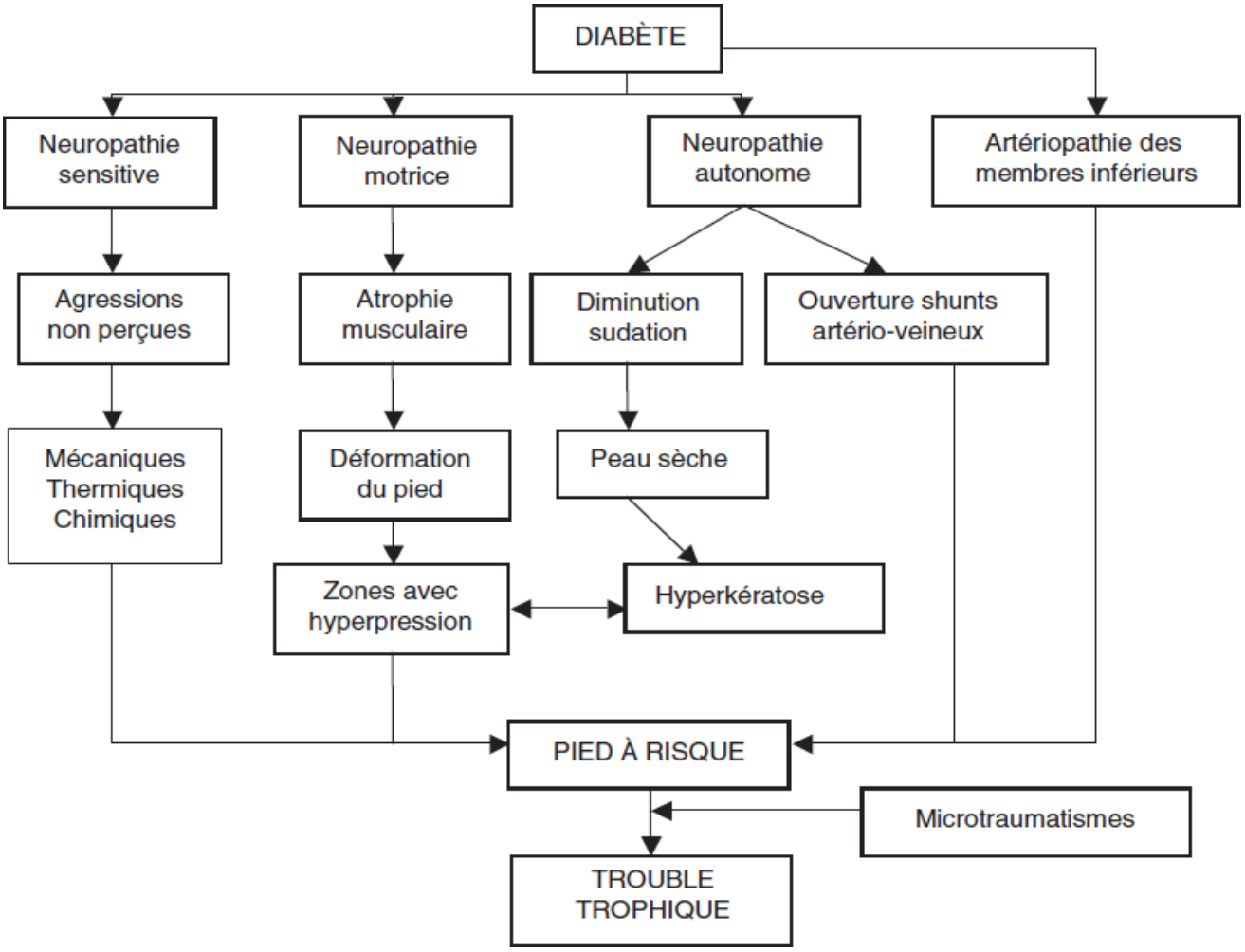


Schéma 4 : Physiopathologie du pied diabétique [54]

E. Pieds à risque

Pour déterminer le niveau du risque podologique d'un patient diabétique, il existe une classification mise au point par l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Cette classification concerne aussi bien les patients diabétiques type I que type II.

Tableau 4 : groupes des pieds à risque [55]

Groupe 0	Absence de neuropathie, de déformations orthopédiques, de troubles vasculaires, de plaies aux pieds ou d'antécédents de plaie ou d'amputation
Groupe 1	Présence d'une neuropathie sensitive, pas d'artériopathie, pas de déformation
Groupe 2 :	
Groupe 2a	Neuropathie associée à des déformations orthopédiques avec une souplesse articulaire suffisante.
Groupe 2b	Neuropathie et déformations orthopédiques associées à une raideur articulaire.
Groupe 3	Neuropathie associée à un des éléments suivants : Artériopathie, déformations de type pied de Charcot (aiguë ou chronique), antécédents de plaie chroniques (> 4 à 6 semaines), antécédents d'amputation mineure ou majeure

F. Classifications des ulcères

La classification du pied diabétique est indispensable pour mettre en place des stratégies de diagnostic, de traitement, et aider à proposer un pronostic.

Plusieurs classifications ont été proposées pour identifier la gravité d'une plaie du pied diabétique au niveau international :

- classification de Wagner [56]
- classification de l'université Texas décrite en 1996 par Armstrong [57]
- classification de Mike Edmonds
- classification PEDIS [58]

Nous ne détaillerons que la classification de Wagner qui est la plus utilisée, et la classification PEDIS qui est la plus récente, et qui est issue d'un consensus international. Cependant, aucune des classifications ne prend en compte les lésions d'ostéo-arthropathie neurogène (pied de Charcot).

La classification de Wagner (Tableau 5) 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.

Cette classification est simple mais elle ne prend pas en compte le degré de l'insuffisance vasculaire éventuellement associée aux stades 1-3.

La classification PEDIS repose sur cinq paramètres (perfusion, étendue/taille, destruction tissulaire/profondeur, infection et sensibilité) [59] importants à considérer dans le traitement d'une plaie chez un diabétique (Tableau 6).

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. La majorité des ulcères

est favorisée par la neuropathie mais c'est l'état vasculaire qui détermine le pronostic.

Tableau 5 : Classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après Wagner) [60]

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 ou l'os, 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 une lésion nécrotique et à une infection des tissus mous

Tableau 6 : classification de PEDIS [61]

Perfusion (P) (vascularisation)	Grade P1	Pas de symptômes, pas de signes d'artériopathie périphérique (pouls pédieux et pouls tibiaux postérieurs palpables ou IPS cheville-bras : 0,9-1,1 ou IPS gros orteil >0,6 ou TcPO2 > 60 mmHg)
	Grade P2	Symptômes ou signes d'artériopathie périphérique mais pas d'ischémie critique du membre
	Grade P3	Ischémie critique du membre (TcPO2 < 30mmHg ou pression systolique de cheville < 50 mmHg ou pression systolique de gros orteil > 30 mmHg)
Extent(E) (étendue)	Taille de la plaie mesurée en cm² après débridement : <1cm², 1-3cm², >3cm²	
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 : œdème local ou induration, érythème > 0,5-2 cm, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent)
	Grade I3	Érythème>2cm plus un des critères ci-dessus (œdème, 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, PaCO2 < 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 du pied

IV. ASPECT CLINIQUE

A. Anamnèse :

Préalablement, l'interrogatoire précisera :

- l'ancienneté du diabète, l'équilibre glycémique (l'hémoglobine glyquée : une valeur de l'Hb A1C >7% témoignant d'un diabète mal équilibré).
- les complications associées, oculaires et rénales.
- Recherche de signes en faveur de :
- ✓ La neuropathie : présence de crampes nocturnes ; paresthésie et dysesthésies [31].
- ✓ L'artériopathie : une claudication intermittente est parfois retrouvée mais le plus souvent à un stade tardif en raison de la neuropathie associée, des douleurs de décubitus peuvent être présentes.
- les antécédents d'ulcère, ou d'amputation mineure.

1. Age :

L'âge moyen de nos patients concordait avec celui retrouvé dans la littérature générale :

Tableau 7 : Distribution selon de l'âge moyen des patients

ETUDE	NOMBRE DE CAS	AGE MOYEN (ANS)
CHU Oran Algérie [32]	368	62,23
CHU Pitié-Salpêtrièr [62]	173	62
CHU Med VI Marrakech [53]	31	60,3
Multi-centrique [63]	65	66 ±10
Notre étude	20	57,3

2. Sexe :

Il existait une nette prédominance masculine dans toutes les séries celle-ci été retrouvée dans notre étude à 70%.

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 micro- traumatismes (activité physique régulière, port de Brodequin, terrain accidenté, suivi difficile).

Tableau 8 : distribution selon le sexe

ETUDE	NOMBRE DE CAS	SEXE
CHU Tlemcen [64]	368	56 ,55%M
CHU Oran Algérie [32]	173	70,16%M
CHU Pitié-Salpêtrière [62]	31	73%M
CHU Med VI Marrakech [53]	65	80,6%M
Notre étude	20	70% M

3. Type du diabète :

La majorité de nos patients étaient des diabétiques non insulinodépendants soit 85%, ceci concordait avec les taux retrouvés par les autres études, qui variaient de 78% à 92,11% successivement au CHU Pitié -Salpêtrière [62] et au CHU Oran [32].

Cette prédominance du diabète type II s'expliquait par l'allongement de l'espérance de vie, la sédentarité, et le changement des habitudes alimentaires (obésité croissante).

A noter qu'au CHU Med VI Marrakech (K.Bertal Filal,A.Diouri) [53] le diabète de type I était le prédominant d'un taux de 65%.

Tableau 9 : tableau comparatif du type du diabète

ETUDE	DIABETE TYPE I	DIABETE TYPE II
CHU Strasbourg [65]	-	78%
CHU Oran Algérie [32]	-	92,11%
CHU Pitié-Salpêtrière [62]	-	79%
CHU Med VI Marrakech [53]	65%	-
Notre étude	15%	85%

4. Ancienneté du diabète :

La moyenne de l'ancienneté du diabète de nos patients était de 12,35 années. Ceci expliquait l'apparition de pied diabétique chez ces patients.

5. Traitement médical suivi :

11 (55%) de nos patients étaient sous insuline seule, ce chiffre était prés de celui retrouvé dans les séries parisienne de Pitié-Salpêtrière [62] et algérienne d'Oran [32].

Par ailleurs, chez 2 de nos patients (10%) , la prise en charge de la lésion du pied diabétique constituait la circonstance de découverte initiale du diabète. Ce taux était prés de celui retrouvé dans la série algérienne d'Oran [32].

Cette utilisation d'insuline pourrait être due à un mauvais équilibre glycémique et une mauvaise auto-surveillance en particulier chez les diabétiques de type II qui constituaient la majorité de nos patients ainsi que pour les deux centres suscités (Oran, Paris).

Tableau 10 : tableau comparatif du traitement suivi

ETUDE	ADO	INSULINE	MIXTE	DECOUVERTE INITIALE
CHU Pitié Salpêtrière [62]	–	68%	–	–
CHU Oran Algérie [32]	30,15%	5,97%	10,05%	14 cas (3,8%)
Notre étude	20%	55%	15%	2cas (10%)

B. Examen physique

Déterminera :

- localisation
- aspect : suppuré, nécrotique ou les deux
- berges
- dimension
- la profondeur de la lésion épithéliale:
  - tendon et articulation superficielle
  - os ou articulation
- l'existence d'un contact osseux
- présence de signe en faveur de l'infection de la plaie

1. Signes cliniques de la neuropathie :

Il est très important dans l'examen du pied diabétique de rechercher les signes d'une neuropathie car elle est considérée comme un facteur essentiel pour le développement des lésions du pied. [66]

Le pied neuropathique est plutôt chaud avec des pouls bondissants, une peau épaisse et sèche, et une hyperkératose au niveau des points d'appui (sous la tête des métatarsiens et au niveau du talon, ainsi que sous la styloïde du 5ème métatarsien).

Les ROT peuvent être abolis ou diminués.

Il existe deux tests cliniques permettant de détecter la présence de la neuropathie diabétique :

- Le diapason gradué : il explore la sensibilité vibratoire au niveau de la face dorsale de la tête du premier métatarsien. Une diminution de la perception vibratoire en dessous de 4 est retrouvée dans un test positif. Au-delà de 65 ans, cet examen n'est plus interprétable.
- Le test au mono filament [39] : il permet l'exploration de la sensibilité de pression [40], des troubles du sens de position des orteils et un défaut de la perception de la douleur ; Et ce en utilisant le mono filament de Semmes-Weinstein (10g).

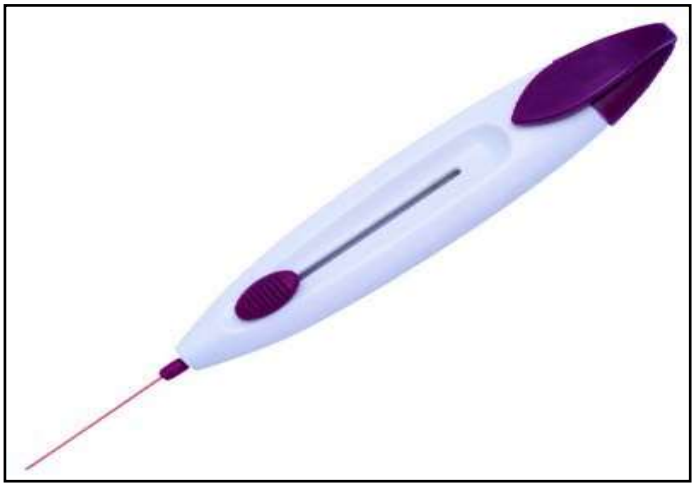


Figure 43 : Monofilament.

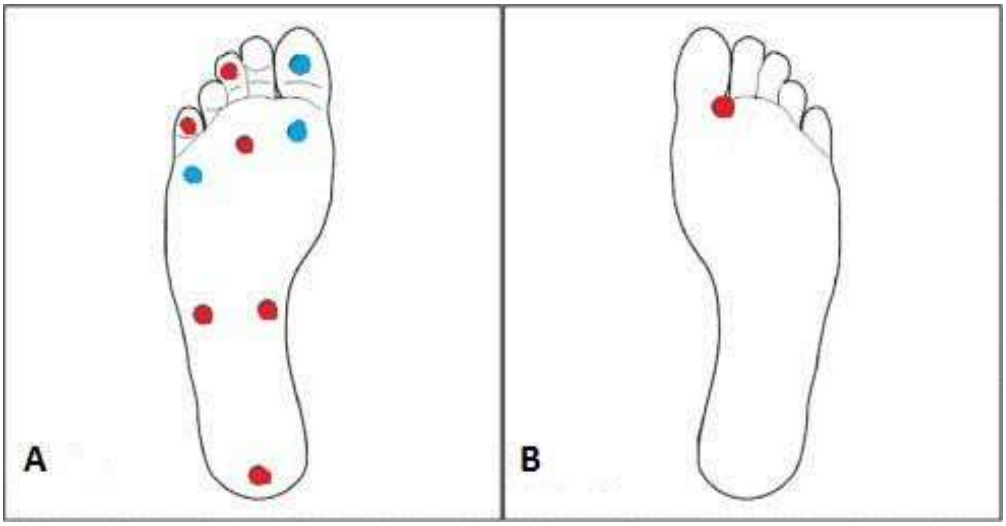


Figure 44 : Les sites de réalisation du test au monofilament [69]

A : vue plantaire B : vue dorsale

En rouge : les sites secondaires

En bleu : les sites principaux

2. Les signes cliniques de l'artériopathie :

La recherche des pouls quand elle est négative, permet d'affirmer l'artériopathie. Alors que la présence des pouls ne peut pas éliminer sa présence vu l'association fréquente avec l'atteinte neuropathique.

Figure 45 : Palpation des pouls pédieux et tibial postérieur [67]

En présence d'une gangrène ou d'un ulcère ischémique, l'artériopathie est confirmée même sans recherche de pouls.

Le pied artériopathique est parfois chaud à cause de l'association fréquente avec la neuropathie, peut être froid avec une peau fine et fragile, cicatrisant difficilement, dépilée et pâle, avec des ongles épais et fragiles, on peut noter la présence de souffles vasculaires avec un TRC allongé plus de 5 secondes.

Figure 46 : ulcérations ischémiques [35]

3. Signes cliniques de l'infection :

L'infection est le facteur aggravant des ulcères diabétiques, elle peut évoluer rapidement et constituer une urgence.

L'examen clinique des pieds recherchera systématiquement une porte d'entrée.

On notera d'éventuels signes :

- Locaux: œdème local ou induration, érythème, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent, abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite…
- Généraux: Température >38° ou<36°, fréquence cardiaque < 90/min, fréquence respiratoire > 20/min.

Mais ces signes habituels de l'infection peuvent être atténués chez le diabétique notamment en cas de neuropathie.

Un pied de Charcot à la phase aiguë peut simuler une infection.

Les signes d'infection en cas d'ischémie peuvent être absents et retarder le diagnostic. La réapparition de douleurs du pied est un signe d'infection sauf en cas de pied de Charcot aigu.

Une odeur nauséabonde, un décollement à rechercher cliniquement avec un stylet boutonné métallique, ce sont des signes cliniques en faveur d'une infection.

Le contact osseux est évalué avec un stylet boutonné métallique et permet de préciser la profondeur et la présence d'ostéite associée. [71]

Figure 47 : Évaluation du contact osseux par stylet [71]

La sévérité de l'infection du pied diabétique sera jugée d'après la classification PEDIS (tableau 6) classée en quatre grades.

Elle se manifeste cliniquement selon différentes formes :

- La dermo-hypodermite bactérienne (DHB)
- La dermo-hypodermite nécrosante (DHBN)
- La fasciite nécrosante (DHBNFN)
- La gangrène humide

Figure 48 : Nécrose avec dermo-hypodermite sur pied diabétique [40]

4. <u>Signes cliniques des troubles trophiques :</u>

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 10ans. [72]

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 ou 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. [73]

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires: Le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure. [74]

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 : **Ambulatory foot pressure device- AFPD**

Figure 49 : Examen au podoscope [75]

V. PARACLINIQUE

A. Apport de l'imagerie

L'infection peut être évaluée par les radiographies standards, l'échographie, le scanner, l'IRM et les examens isotopiques [61].

1. Radiographies standards :

Les signes d'ostéite sont différés par rapport au début de l'infection, de plus, il est parfois difficile de distinguer les lésions d'ostéite, des lésions de neuro-arthropathie (pied de Charcot) (figure 50 et 53).

La radiographie standard peut suggérer l'infection des parties molles par la visualisation d'une tuméfaction marquée ou la présence de clartés gazeuses dans les tissus mous qui peuvent être dues à des fistules ou des bactéries Gram négatif

[76] (figure 51).

Cependant l'aspect lytique métaphyso-diaphysaire est relativement typique d'une ostéite, surtout au niveau de l'avant-pied.

La présence d'un séquestre osseux (petit fragment osseux isolé très dense) est très évocatrice d'une diffusion de l'infection à l'os [77] (figure 52).

Des radiographies standards doivent être, réalisées de façon systématique en cas de MPP, ou en cas de suspicion d'ostéite, et réévaluées comparativement huit à 15 jours plus tard : en cas d'ostéite, l'ostéolyse absente initialement sera visible 15 jours après

C'est un examen comparatif simple et essentiel dans l'évaluation des infections ostéoarticulaires [78].

45% des patients pris en charge au service durant la période de notre étude ont bénéficié d'une radiographie standard montrant chez 4 patients (20%) une ostéite.

Figure 50 : destruction totale du médio-pied à la fois condensé et déminéralisé avec disparition des interlignes articulaires et impaction des différentes pièces osseuses (pied de Charcot) [76].

a ***b***

Figure 51 [76] :

a : présence de gaz très hypodense dans les parties molles sous cutanées épaissies faisant suspecter une infection.

b : Tuméfaction des parties molles associée à une ulcération cutanée.

Figure 52 : vue clinique d'un GO infecté avec mis a nu de l'os (a). et sa vue radiologique (b) montrant un remaniement hétérogène de la phalange distal du GO avec des séquestres osseux associés à une destruction de l'articulation IPD.

Figure 53 : lyse osseuse métatarso-phalangienne sur un pied de Charcot (image du service)

2. Scanner :

Le scanner permet d'apprécier l'état osseux bien mieux que la radiographie standard, de visualiser les images ostéolytiques et d'apprécier leur étendue.

L'intérêt principal de la TDM est la mise en évidence de petits séquestres osseux passés inaperçus qui apparaissent comme des fragments d'os dense dans des zones d'ostéolyse ou dans les parties molles, et peut déterminer remarquablement le trajet d'une fistule. Cependant, en raison de son faible pouvoir de caractérisation tissulaire, elle est nettement supplantée par l'imagerie par résonance magnétique dans la pathologie du pied diabétique infecté [78].

Le scanner du pied était réalisé chez 1 patient (5%) pris en charge au service durant la période de notre étude montrant une ostéolyse des os du tarse de façon bilatérale avec pincement des interlignes articulaires, associé à un épaississement des parties molles avec des collections abcédées.

3. IRM avec injection de gadolinium :

L'IRM est le meilleur examen anatomique qui permet de différencier les lésions d'ostéo-arthrite de celles d'ostéo-arthropathies neurogènes [79].

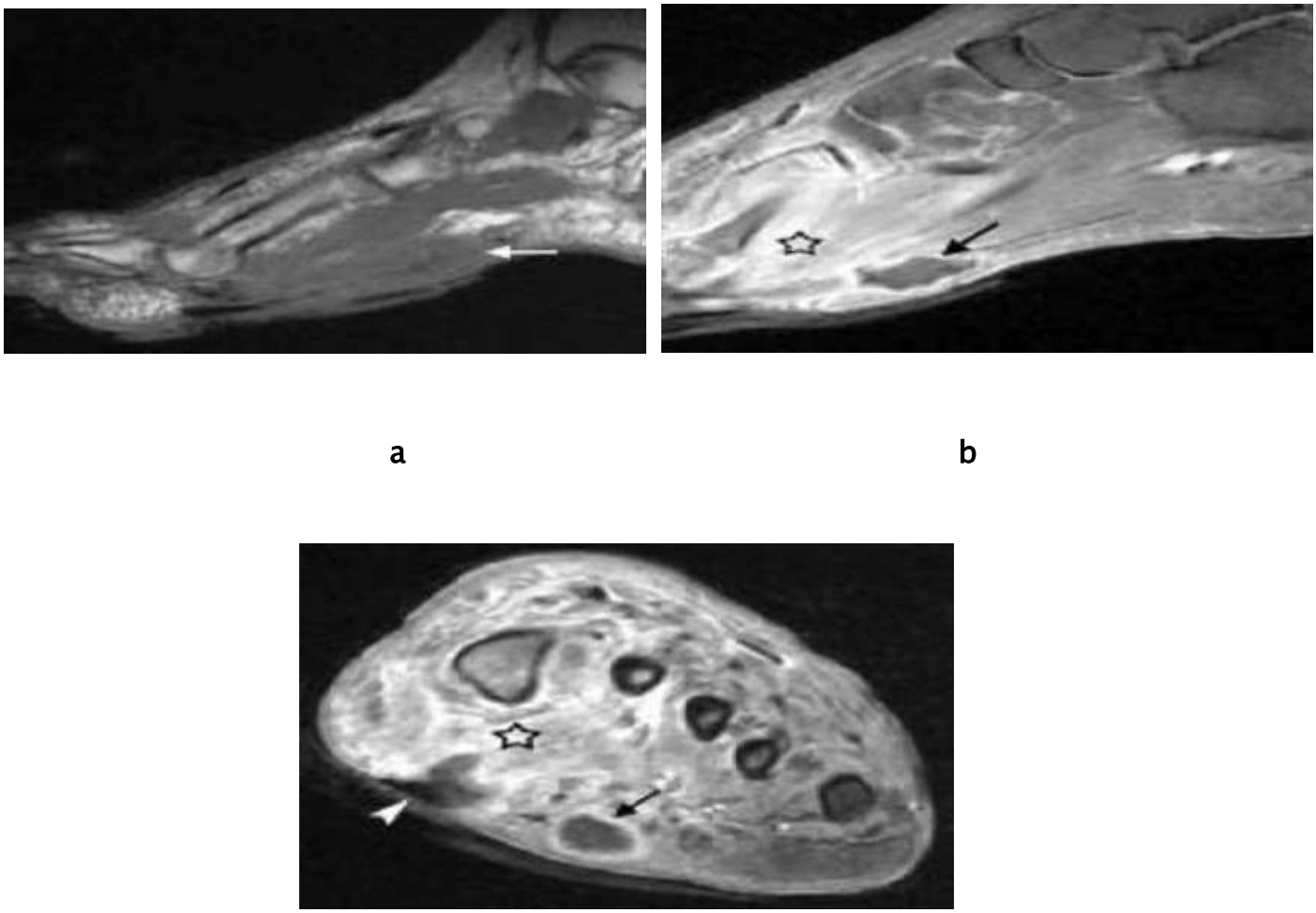
Les parties molles sont bien étudiées en IRM, L'œdème infiltrant les parties molles (hyposignal T1 et hypersignal T2 mal limité) peut correspondre à une cellulite mais également à des lésions d'hyperpression.

En son sein, on peut mettre en évidence des bulles gazeuses en hyposignal sur l'ensemble des séquences ou une collection avec un centre liquide (hyposignal T1 et hypersignal franc T2) dont la coque seule se rehausse après l'injection de gadolinium [76] (figure 54).

Et donc l'IRM est réservé aux pieds « aigus » avec cellulite.

C'est en effet l'examen de choix pour le diagnostic des collections profondes des tissus mous et leur diffusion dans les gaines tendineuses, il permet de guider les

drainages chirurgicaux.



a b

c

Figure 54 [76] :

- a : IRM en T1.

- b – c : Mal perforant plantaire (tête de flèche) avec infiltration et épaississement du tissus adipeux sous-cutané, des fascias intermusculaire et des muscles en hyposignal T1 (flèche blanche), devenant en hypersignal après injection de gadolinium (étoile) et collection dont le centre nécrotique reste en hyposignal et la périphérie se rehausse après l'injection (flèche noire).

4. Échographie :

L'échographie permet de visualiser les collections, de les quantifier et de réaliser une éventuelle ponction à visée diagnostique.

Elle ne permet pratiquement jamais de confirmer l'extension de l'infection à l'os et sa réalisation, souvent difficile du fait des maux perforants plantaires, pose des problèmes d'asepsie (sonde au contact d'une lésion infectée) [80].

5. Examens isotopiques :

En cas de doute diagnostique sur les radiographies simples et/ou le scanner, la scintigraphie osseuse au technétium couplée aux polynucléaires marqués est à notre avis l'examen de choix pour le diagnostic d'ostéite.

Seule la cohérence des images permet de conclure en faveur d'une ostéite.

Une stricte superposition ou concordance entre les hyperfixations retrouvées avec les deux examens dans toutes les incidences témoigne d'une ostéomyélite ; une hyperfixation des polynucléaires sans hyperfixation à la scintigraphie osseuse orientera vers une infection des tissus mous [81- 82].

B. Aspects bactériologiques

Lorsqu'il n'y a aucun signe clinique local, ni général d'infection, il n'est pas recommandé de faire des prélèvements bactériologiques dont la culture n'objectiverait qu'une flore de colonisation.

En revanche, en présence d'une infection superficielle ou profonde, un examen bactériologique est indispensable.

Il peut s'agir de :

❖ <u>Écouvillonnage</u> :

- Il doit être réalisé dans des conditions très strictes afin d'éviter une contamination : débridement des tissus nécrotiques, absence d'antiseptique lavage du pied à l'eau, puis lavage de la plaie au sérum physiologique.
- Il doit être renouvelé plusieurs fois en consultation.
- Pour que les prélèvements soit pertinents il faut disposer de plusieurs résultats concordants.
- Pour des ulcères profonds, il est parfois possible de réaliser des prélèvements profonds, voire osseux à la curette figure 55A.

❖ <u>Ponction à l'aiguille</u> : d'une collection, soit en percutané, soit sous contrôle échographique figure 55B.

❖ B<u>iopsie chirurgicale osseuse</u> : est considérée comme « le gold standard » pour le diagnostic et permet d'obtenir le prélèvement bactériologique le plus adéquat.

Néanmoins, il s'agit d'une méthode invasive, pas souvent réalisable.

Le plus souvent, les infections superficielles sont monomicrobienne (staphylocoque doré, streptocoque…), les infections profondes polymicrobiennes (germes gram +, gram - et anaérobies).

Les prélèvements réalisés en consultation, même dans des conditions strictes, manquent de spécificité et ont donc une valeur qu'il faut relativiser avant d'instaurer une antibiothérapie adaptée [83].

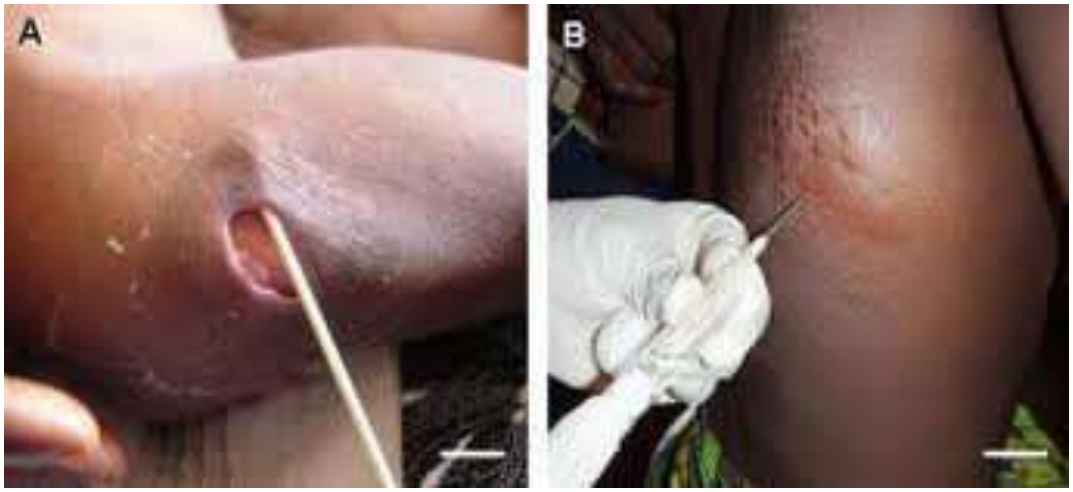


Figure 55 :

A : prélèvement bactériologique par écouvillonnage, **B** : ponction à l'aiguille [84]

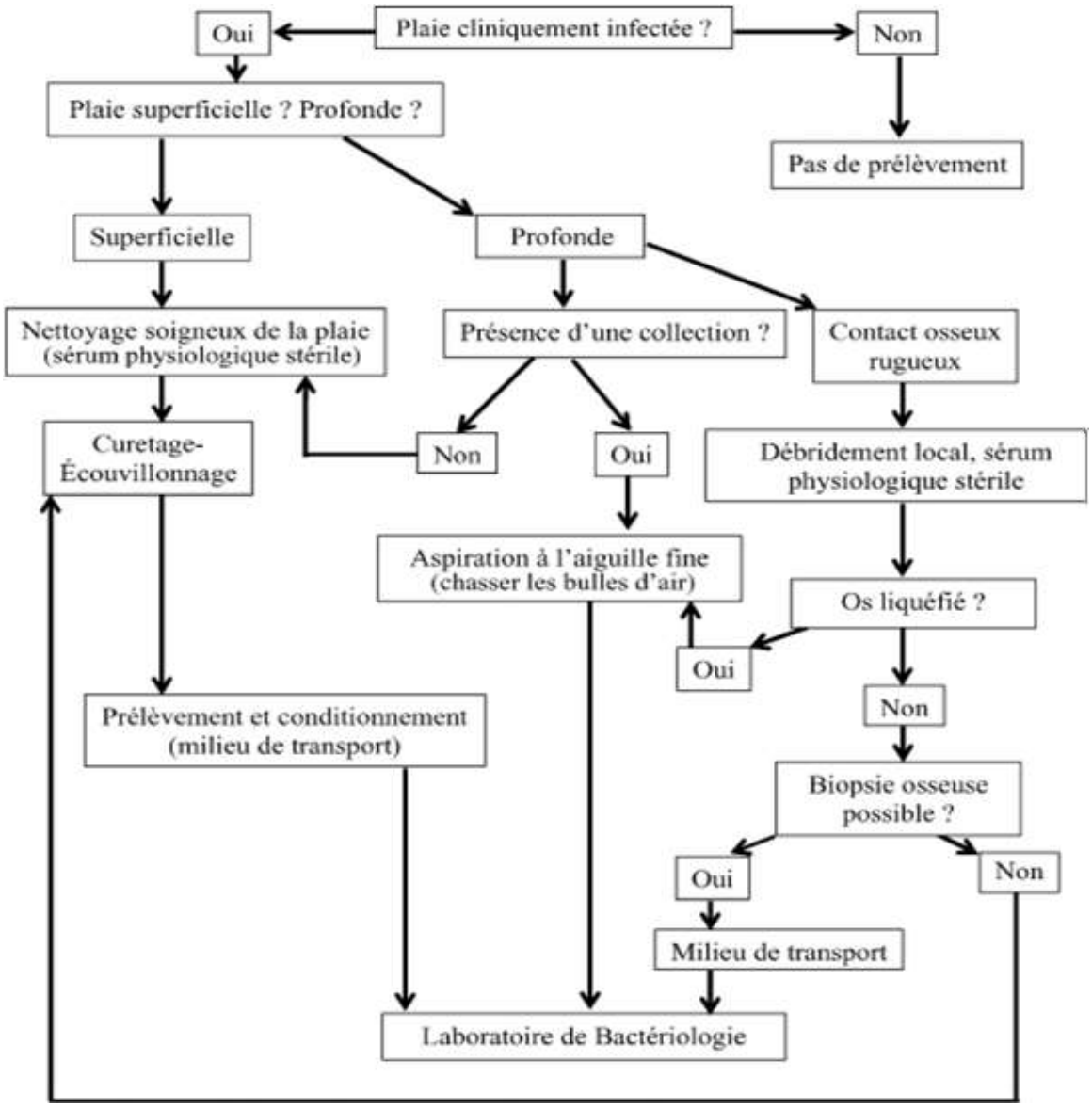


Schéma 5 : prélèvement superficiel à visée bactériologique ou histologique [85]

Dans notre étude, le prélèvement de pus superficiel (2 cas) et du pus profonds (1 cas) étaient les deux principales méthodes réalisées.

Le staphylocoque est le germe le plus retrouvé dans la grande majorité des séries (dans 57% des cas au CHU d'Auvergne, Clermont-Ferrand [96], dans 17,28% des cas au CHU Setif, Algérie [95] et dans 54,8% des Cas au CHU Marrakech [52]). Il l'était également dans notre série. C'était essentiellement des Staphylocoques aureus méticilline sensible.

Tableau 11 : corrélation clinico-biologique entre les types de plaie et les germes impliqués et identifiés [91]

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

C. Donnée de la biologie

Une numération formule sanguine avec 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 [92] même si certains auteurs sont plus circonspects [93], L'hyperleucocytose (> 12 000/mm3) ou la leucopénie (< 4 000/mm3) à polynucléaires neutrophiles entrent dans la définition d'une infection sévère [93].

Chez le patient diabétique présentant une plaie cliniquement colonisée, les taux de marqueurs tels que, l'albumine, la C-reactive protein (CRP) et la procalcitonine (PCT) diffèrent peu des taux observés chez des patients diabétiques sans plaie. En revanche, ces taux sont significativement plus bas que ceux observés chez des patients ayant une plaie infectée.

La combinaison des taux de CRP et de PCT serait la plus intéressante car la plus discriminante pour différencier les infections des colonisations (sensibilité 91 %, spécificité 83 %) [94].

L'altération éventuelle des fonctions rénales et hépatiques est évaluée.

La glycémie et l'HbA1c sont également contrôlés car l'hyperglycémie aggrave le risque d'infection d'une plaie [95] Les marqueurs biologiques font souvent défaut, même en cas d'atteinte sévère [96-97].

D. Bilan vasculaire

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 athéroscléreux [98- 99].

1. Radiographies sans préparation :

Comme chez les non diabétiques, la radiographie de l'abdomen sans préparation de profil peut permettre de reconnaître simplement un anévrysme aortique calcifié.

Les radiographies sans préparation des autres territoires peuvent visualiser la médiacalcose (figure 56 (a,b) plus fréquente au niveau des artères de jambe et du pied et des images d'ostéolyse au niveau du pied [100-101].

2. Mesure de l'index de pression systolique :

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.

L'IPS permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques [102-103].

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 0,9mmHg, en dessous de 0,5 (mais pour certains 0,3) on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation [98-104].

Cependant l'interprétation de l'IPS peut être limitée par la médiacalcose 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 > à 1,3 est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure [105-106].

A

B

Figure 56 [74] :

A- B : radiographies montrant des calcifications vasculaires périphériques fines et régulières donnant un aspect en rail de l'artère correspondant à la médiacalcose (flèche).

3. Echodoppler 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 [104].

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions, et couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère thermodynamiquement significatif ou non au

repos ou lors de l'exercice physique [72].

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) [100].

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie-doppler est limitée au niveau des artères de jambe, en sorte que si le profil lésionnel à ce niveau est décisif pour porter des indications thérapeutiques, une artériographie est indispensable [77].

4. Mesure de la pression systolique du gros orteil :

Elle est peu ou pas modifiée par la médiacalcose.

La pression systolique digitale (PSD) 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 [100] (figure 57).

Sa valeur prédictive est surtout intéressante en cas d'ischémie sévère pour évaluer les possibilités de cicatrisation d'un trouble trophique.

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 [31].

Par contre, la guérison d'une ulcération peut être espérée grâce aux seuls soins locaux si la PSGO est >30mmHg [108].

Figure 57 : SysToe est un appareil automatique pour mesure de la pression systolique du GO [109]

5. 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 médiacalcose.

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 20-30mmHg 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 an cas d'œdème du dos du pied ou d'infection [108-110-111-112].

6. Opacifications vasculaires :

a. Artériographie :

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation [113-114].

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 [101].

b. Angio-IRM et Angioscanner

L'angio-IRM et l'angioscanner réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angio-IRM, peuvent devenir des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées [115].

La Figure 58 schématise la démarche pratique devant une artériopathie associée à un pied diabétique infecté , à partir des recommandations des différentes associations nationales et internationales [116-117-118].

EXAMEN RADIOLOGIQUE	BUT	AVANTAGE	INCONVENIENT
Echodoppler	Permet de dépister l'artériopathie diabétique	Évaluer la perméabilité de l'aorte distale, des artères iliaques, fémoro-poplitées et infra-poplitées. Identifier et localiser les sténoses ou les oblitérations segmentaires.	
AngioIRM	Permet de diagnostiquer les sténoses artérielles des membres inférieurs	Pas d'injection de produits de contraste iodée néphrotiques (exception le gadolinium)	Gadolinium : il a été rapporté des cas de « fibrose systémique néphrogénique » secondaire à l'administration de chélates de gadolinium, plus particulièrement avec le gadodiamide, chez des patients présentant une insuffisance rénale sévère.
Artériographie	Permet de diagnostiquer les sténoses artérielles des membres inférieurs (examen de référence)	Permet dans les suites de réaliser des gestes de revascularisation endo- vasculaire. Donne des images d'excellente qualité. Imagerie de dernier recours.	Invasive. Couteuse. Risques de complications en particulier d'insuffisance rénale induite par les produits de contraste iodé.

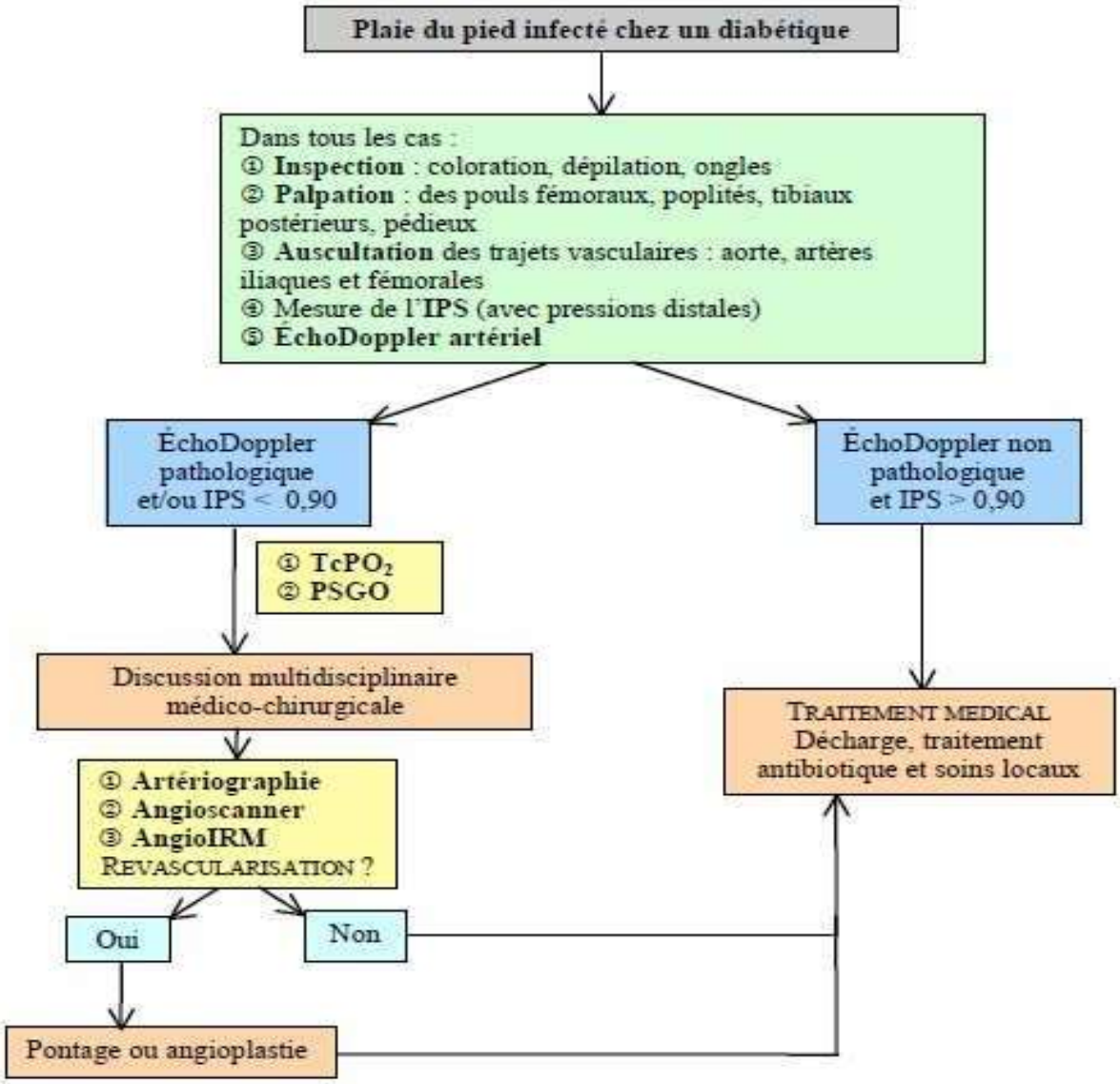


Figure 58 : Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique [119]

E. Bilan de la neuropathie

Le moyen le plus simple de la dépister est le monofilament 5,07 de 10 g. C'est un test simple reproductible, sensible et peu coûteux qui objective le risque du patient d'avoir une plaie asymptomatique.

Les examens complémentaires neurologiques sont nécessaires en cas d'atypie dans les manifestations de la neuropathie . Parmi ces examens :

1. Etude de la vitesse de conduction nerveuse :

La vitesse de conduction nerveuse est mesurée en stimulant les nerfs sciatiques poplités externes 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 50m/s , des valeurs au dessous de 30m/s sont nettement pathologiques [120].

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 [121].

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 sarcoidose ou une granulomatose [122-123].

VI. ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE

- **International Consensus on the Diabetic Foot**

Si on se réfère aux recommandations de l'International Consensus on the Diabetic Foot publié en 1999 par l'IWGDF,

la prévention et le traitement des complications du pied diabétique devraient être organisé en trois niveaux [124].

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, 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 [125-126], et que les contrôles des pieds à domicile restaient insuffisants, variant de 20 à 70 %.

En 2008, les résultats de l'étude prospective européenne [127] 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.

VII. TRAITEMENT

La prise en charge des pieds diabétiques doit être pluridisciplinaire impliquant différentes spécialités.

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, soins adaptés des plaies. La classification des ulcères permet aux différents intervenants d'utiliser les mêmes outils et surtout de comparer les résultats des différents protocoles thérapeutiques [61] .

A. Prise en charge médicale

1. Place de l'antibiothérapie :

a. Généralités :

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies et elle n'améliore pas l'évolution des plaies non infectées [128].

Lorsqu'une IPD est diagnostiquée, l'antibiothérapie doit souvent être prescrite sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable à tout moment ; il s'agit donc dans la plupart des cas d'une antibiothérapie le plus souvent de type probabiliste [49].

La place de l'antibiothérapie locale n'est pas clairement établie et les recommandations actuelles ne concernent que l'antibiothérapie dite systémique [129].

Le « pari » antibiotique doit tenir compte du spectre bactérien possiblement en cause qui est fonction surtout, mais pas exclusivement, du type et de l'ancienneté de la plaie.

Les plaies superficielles, récentes sans notion d'antibiothérapie ni d'hospitalisation dans les 3 mois précédents sont généralement liées à des CGP aérobies sensibles (S. aureus ou des streptocoques β-hémolytiques, en particulier le streptocoque B) et les plaies plus anciennes à une flore pathogène complexe (association de CGP, BGN..).

Le traitement antibiotique de première intention ne doit donc pas couvrir systématiquement l'ensemble des pathogènes potentiellement en cause excepté probablement en cas de sepsis sévère [130].

En effet il est maintenant admis que certaines bactéries à virulence discutée (notamment entérocoques et Pseudomonas spp.) présentes au sein de la plaie infectée ne sont que des pathogènes indirects et que leur prise en compte dans le choix antibiotique initial ne modifie pas l'évolution de l'IPD.

b. Choix de l'antibiothérapie probabiliste :

Elle reste encore un sujet de controverse entre les différents auteurs. Son choix dépend de plusieurs facteurs, mais non spécifiques à l'IPD, dont les principaux sont l'écologie bactériologique, la sévérité de l'infection, suspicion d'une infection ostéo-articulaire sous-jacente, facteurs liés au terrain (artérite, degré d'immunocompétence, allergies, tares métaboliques, troubles digestifs et/ou neurologiques) [129].

La voie d'administration parentérale doit être réservée aux infections jugées sévères, en cas d'artériopathie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables par voie orale ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale.

À l'opposé, les situations d'infections légères à modérées pourraient probablement être traitées par voie orale en ambulatoire dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée [129].

L'adaptation du traitement probabiliste sera faite en fonction de l'évolution clinique et des résultats des cultures (tableau 12)

Selon Grayson et coll [131] L'antibiothérapie probabiliste doit comporter : une béta-lactamine à large spectre couvrant les germes hospitaliers type ertapénème ou l'association pipéracilline tazobactam(tazocilline), associé à un aminoside pour diminuer le risque d'émergence de résistance, et/ou à un glycopeptide type teicoplanine (moins néphrotoxique que la vancomycine) efficace contre les staphylocoques résistants à la méticilline.

En cas d'allergie aux béta-lactamines, on remplacera la béta-lactamine par une fluoroquinolone.

Selon Lipsky BA [132] une prise unique par jour de l'ertapéneme pendant 5 jours aurait la même efficacité que l'association piperacilline/Tazobactam dans le traitement du pied diabétique infecté avec un relais par l'amoxicilline+ acide clavulanique en IV à partir de J5.

Dans notre série, l'antibiothérapie probabiliste la plus utilisée été l'association amoxicilline-acide clavulanique et gentamicine, suivi de l'association amoxicilline-acide clavulanique + gentamicine + métronidazole et enfin du couple métronidazole et amoxicilline-acide clavulanique.

Le Tableau 13 résume des propositions d'antibiothérapie de première intention en absence d'osteite) selon le type d'IPD du consensus international sur le pied diabetique [130], et le tableau 14 en cas d'ostéite documentée.

Tableau 12 : Adaptation du traitement antibiotique [129]

Quarante-huit à 72 heures après le début du traitement antibiotique, la situation infectieuse du patient doit être réévaluée et les résultats des cultures sont alors généralement disponibles. Plusieurs situations peuvent être envisagées :	
l'évolution est favorable	l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait un spectre large (couverture des SARM et/ou des BGN multirésistants) et que ces pathogènes n'ont pas été isolés dans les prélèvements (« désescalade thérapeutique »).
l'évolution est défavorable	il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale et adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés ; si aucun pathogène résistant n'a été mis en évidence sur les prélèvements, il faut vérifier l'existence d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et/ou une ischémie tissulaire, une inobservance du traitement ou toute autre cause d'échec.

Tableau 13 : Antibiothérapie probabiliste (hors ostéite) [130]

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

Tableau 14 : antibiothérapie de 1ére intention en cas d'ostéite aigue documentée du pied diabétique

Bactéries	Traitement de 1ere intention	Autres alternatives
SAMS	Oxacilline ou cloxacilline + rifampicine	Acide fusidique+ rifampicine Clindamycine + rifampicine Cotrimoxazole+ rifampicine
SARM	Vancomycine+rifampicine Vancomycine+ acide	Acide fusidique + rifampicine Cotrimoxazole + rifampicine Teicoplanine + rifampicine
Entérocoques	Amoxicilline	teicoplanine
Streptocoques	Amoxicilline + rifampicine	Clindamycine + rifampicine Glycopeptides + rifampicine
BGN sauf *P.aeruginosa*	C3G± fluoroquinolone uniquement si sensible à l'acide nalidixique (ofloxacine ou ciprofloxacine)	Fluoroquinolone uniquement si sensible à l'acide nalidxique (ofloxacine, ciprofloxacine)
P.aeruginosa	Ceftazidine + (ciprofloxacine ou amikacine ou fosfomycine)	Imipénème ou [ticarcilline-acide clavulanique] ou [pipéracilline-tazobactam]+ ciprofloxacine ou amikacine ou fosfomycine.
Anaérobies	Imidazolé	Clindamycine

c. Critères d'hospitalisation

L'hospitalisation [129] est indiquée en cas de:

- septicémie
- déséquilibre métabolique
- évolution rapide de la plaie
- plaie profonde avec suspicion d'atteinte des structures ostéo-articulaires,
- ischémie
- gangrène
- conditions ne permettant pas le suivi du patient ou la réalisation de soins adaptés [129] .

d. Durée du traitement

Les recommandations disponibles proposent 1 à 2 semaines et 2 à 4 semaines pour les formes modérées à sévères [133].

Il n'est pas recommandé de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la lésion soit cicatrisée.

La durée du traitement antibiotique doit donc être programmée en fonction des données initiales de sévérité et de la situation globale du patient.

La durée du traitement est d'au moins 12 semaines lorsqu'il existe (ou persiste à la suite d'un geste chirurgical) un ou des fragments osseux infectés.

Si tous les tissus osseux infectés ont été réséqués, un traitement de 2 à 4 semaines semble suffisant ainsi qu'une durée de 4-6 semaines lorsque le tissu osseux infecté en place semble viable [130].

2. Place de l'oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare est une technique médicale qui consiste à administrer de l'oxygène pur à une pression au moins supérieur à 1, 3 fois la pression atmosphérique.

Elle a pour but d'entrainer une réversibilité physique des effets délétères d'une variation barométrique trop intense ou trop rapide, d'entrainer une hyper oxygénation ou corriger une anoxie cellulaire et favoriser la cicatrisation tissulaire dont les agents pathologiques responsables peuvent être physiques ou biologiques.

Pour ce fait, le malade est placé dans une enceinte étanche que l'on va pressuriser jusqu'à ce que la pression soit supérieure à la pression atmosphérique (caisson hyperbare) [78].

Dans le pied diabétique infecté, l'OHB peut être un traitement adjuvant et intégrée dans un protocole thérapeutique comprenant le traitement chirurgical et l'antibiothérapie.

Elle 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 [134 - 135].

Contrastant avec ces données théoriques, les études cliniques bien menées sur la place et l'efficacité de l'OHB dans le traitement du pied diabétique (infecté ou non) sont rares [136 - 137].

La faiblesse méthodologique des études, le coût élevé de ce traitement, la rareté des infrastructures n'autorisent pas actuellement à recommander l'OHB comme traitement du pied diabétique infecté (D-II) [93 - 138].

Le recours au caisson hyperbare peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable [139].

L'OHB est contre indiquée de manière absolue dans :

- l'épilepsie mal équilibrée
- le pneumothorax non drainé
- l'emphysème majeur
- la cardiopathie ischémique non Stabilisée
- l'otite aigue.

Les contre-indications relatives sont essentiellement :

- l'asthme non contrôlé
- la grossesse
- le kyste osseux
- l'emphysème modéré.

L'évaluation du patient nécessaire avant toute séance d'OHB inclut l'évaluation cardiaque (ECG), pulmonaire (radiographie du thorax), neurologique (EEG)

et un examen ORL.

De même, un avis vasculaire est nécessaire avec mesure de la PtcO2

Figure 59 : Caisson hyperbare [78]

3. Mesures adjuvantes :

En plus de l'antibiothérapie et du rétablissement d'un apport artériel satisfaisant, l'obtention d'un équilibre glycémique strict, le débridement de l'ulcération, la décharge de la plaie et les soins locaux sont les points importants de la prise en charge des infections des plaies du pied chez le diabétique [93 – 140], nécessitant la collaboration active de nombreux professionnels de santé.

a. l'équilibre glycémique :

Les arguments pour maintenir une glycémie la plus normale possible, bien que non décisifs, sont nombreux et méritent d'être retenus [107].

En situation infectieuse, la décompensation glycémique peut être grave et vice versa. Dans notre série d'étude il a été noté que 10 % des patients ayant présenté une DAC.

L'insulinothérapie est le plus souvent à privilégier, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur la cicatrisation dans certains modèles animaux, une action

protectrice directe sur l'endothélium et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normoglycémie dans un contexte infectieux aigu [142 -143].

Une utilisation d'insuline était noté chez 70% des patients de notre série d'étude.

Pour cela, une consultation chez un endocrinologue est nécessaire et doit être la plus régulière possible pour un suivi de la maladie.

Les éléments du suivi sont :

- Dosage de l'l'hémoglobine glyquée (HbA1c), systématique tous les 3 mois
- Microalbuminurie et créatininémie à jeun, une fois par an
- Bilan lipidique une fois par an
- Surveillance annuelle du fond d'œil surtout si diabète type 2
- ECG de repos et/ou consultation cardiologique une fois par an
- Examens des pieds une fois par an
- Bilan dentaire une fois par an

b. la mise en décharge mécanique :

C'est la mesure thérapeutique essentielle et fondamentale, sans laquelle l'obtention de la cicatrisation devient illusoire.

Les deux principes de base, suppression de la pression locale et débridement de la plaie, doivent avant tout être respectés.

- *L'alitement complet* : C'est la solution idéale pour éviter tout appui mais non réalisable sur une période prolongée.

Il est imposé à la phase aiguë de la plaie, associé à l'utilisation d'un fauteuil roulant, ou de béquilles pour les soins d'hygiène.

Cela permet souvent également une bonne « mise au point » [61].

- *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 (figure 60), ou de décharge de l'arrière-pied type Sanital TM (figure 61) sont les plus utilisées, car elles permettent au patient de continuer à marcher ou plus exactement à « talonner » avec ce type de chaussure sans canne ou une petite canne simple [144] , tout en facilitant les pansements et évitant les points d'hyperpression que peuvent engendrer les immobilisations plâtrées, elles posent le problème de l'observance stricte de la décharge.

- *Les bottes de décharge ;*

❖ La botte plâtrée à contact total (« Total Contact Cast ») (figure 62) : c'est le traitement de référence pour la guérison des ulcères et la phase aiguë du pied de Charcot.

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 [145].

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 [146]. Elle doit être changée chaque semaine.

Elle expose à un taux de complications variant de 5 à 30 % [147] : lésions de frictions pouvant induire de nouvelles plaies infectées, thromboses veineuses…

- Bottes plâtrées fenêtrées et /ou amovible [148] (figure 63) : 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.

- Les bottes pneumatiques amovibles du commerce (type AircastTM) (figure 64) : 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 [149] ; leur caractère amovible peut également être supprimé avec un tour de bande de résine [150].

Figure 60 : Chaussure de décharge du Dr Barouk [151]

Figure 61 : Chaussure de décharge type Sanital [152]

Figure 62 : Bottes à contact total [151]

Figure 63 : Bottes plâtrée fenêtrée et /ou amovible [153]

Figure 64 : Botte de décharge amovible (Aircast®) [151]

- **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. L'inconvénient est 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 [146].

❖ 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 [146].

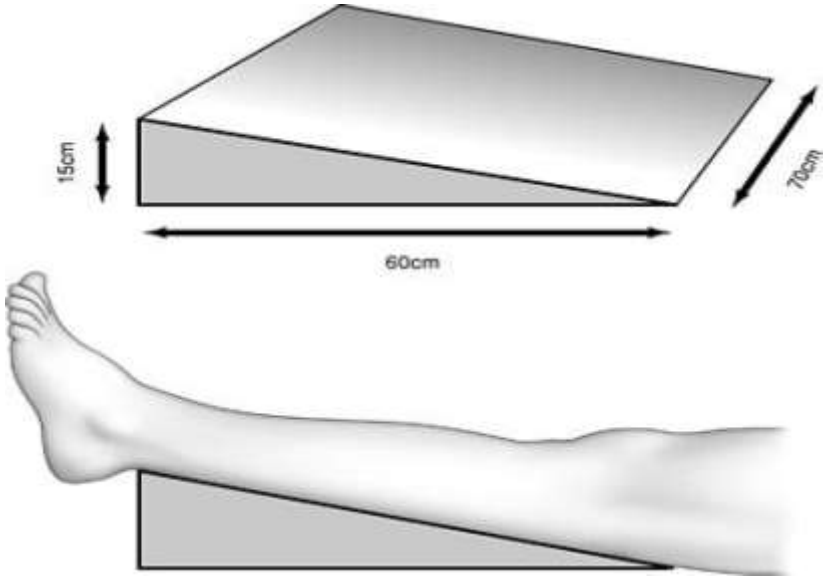


Figure 65 : coussin de décharge [146]

c. <u>Soins locaux présentés par :</u>

♦ <u>Le débridement médical</u>

Parmi les nombreuses techniques proposées, le débridement mécanique est en général recommandé chez le diabétique [92 - 93].

Il consiste à exciser au moyen de ciseaux, scalpels et curettes les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés, contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en place que du tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation [154].

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. 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.

Le débridement aide la cicatrisation en transformant une plaie chronique "gelée" en une plaie aiguë beaucoup plus active [154].

Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique et doit être répété aussi souvent que nécessaire [92 - 93].

- <u>Les antiseptiques</u>

Les soins de la plaie commencent par la désinfection de la plaie et de la zone qui l'entoure avec un lavage soigneux à l'eau complétée de soins avec des antiseptiques ; les solutions poly-iodées sont plus efficaces que la Chlorhexidine et n'altèrent pas la cicatrisation tout en évitant le risque d'émergence de germes résistants (SARM) [155].

- <u>Les antibiotiques locaux</u>

L'antibiothérapie locale n'a pas démontré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses des plaies et ne doit pas être utilisée [156].

- <u>Les pansements</u>

En l'absence d'études rigoureuses, il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique [156].

La multiplication des pansements et leur coût élevé exigent le développement d'études économiques sur le rapport coût/efficacité.

Certains principes sont cependant admis, et notamment la nécessité de changer les pansements quotidiennement pour permettre une surveillance rigoureuse de la plaie.

En cas de DHB, les contours de la zone inflammatoire doivent être marqués (feutre) pour permettre de suivre l'évolution.

Dans les plaies infectées, les pansements adhésifs ou occlusifs sont à proscrire.

Le pansement doit être adapté en fonction du volume des exsudats.

Les pansements contenant du charbon ont l'avantage d'absorber les odeurs désagréables se dégageant de la multiplication bactérienne.

Ceux contenant de l'argent, ont une action à propriété bactéricide, restent encore à évaluer.

Quel que soit le pansement appliqué, il est nécessaire d'établir des protocoles de soins précis et de documenter l'évolution de façon objective par la mesure régulière de la plaie associée à la prise de clichés photographiques.

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 [157].

Cette technique reste marginale à cause de son coût et de ses contraintes d'utilisation et reste à évaluer dans le pied diabétique infecté.

Dans notre série d'étude, il était difficile de retrouver le type de pansement utilisé sur les dossiers, cependant au cours de notre étude il était noté un cas d'évolution sous pansement hydrogel (Hydrosorb*) après un parage ayant favorisé le bourgeonnement.

d. Lutte contre l'œdème

Un œdème local accompagne souvent une infection du pied chez le diabétique et serait un facteur de retard de la cicatrisation.

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 [78].

e. Facteurs de croissance

Seul le G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) a été évalué dans les infections du pied diabétique [158].

À l'exception d'une publication [159] 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 [159] conclut que le seul effet significatif du G-CSF est de diminuer le recours à la chirurgie y compris les amputations.

Actuellement, il n'est pas recommandé d'utiliser le G-CSF dans les infections du pied diabétique compte tenu de l'absence de larges séries homogènes dans la littérature.

Il n'est pas prouvé que ce traitement ait un bénéfice réel dans le pied diabétique infecté quel que soit son stade.

B. Prise en charge chirurgicale :

1. Place de la chirurgie vasculaire :

Avant d'envisager le traitement d'un ulcère diabétique, la correction de l'insuffisance vasculaire est indispensable.

Aucune indication d'amputation ou de chirurgie orthopédique ne doit être posée sans avoir une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs du patient.

Par ailleurs l'atteinte coronarienne doit être recherchée avant toute anesthésie car elle est souvent silencieuse chez le malade diabétique.

L'ischémie critique des membres inférieurs chez le diabétique se manifeste cliniquement par un ulcère avec élément de nécrose, des douleurs de décubitus ou une claudication intermittente mais moins fréquente que chez le non diabétique du fait de la neuropathie associée.

La revascularisation, lorsqu'elle est possible, reste l'élément essentiel de la cicatrisation de l'ulcère car elle permet l'oxygénation tissulaire et une meilleure diffusion des antibiotiques.

En pratique, en présence d'un ulcère le bilan vasculaire comporte un Doppler et si possible une mesure de la TcPO2 ; si elle est inférieure à 30mmHg un avis vasculaire est incontournable (P3 de la classification PEDIS).

En fonction des résultats des examens complémentaires, l'éventualité d'une revascularisation pourra être discutée quelque soit la technique .

Les gestes principaux de revascularisation sont : les pontages distaux, les techniques endovasculaires, Stent.

La sympathectomie lombaire n'a pas d'indication dans le traitement de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs.

2. Place de la Chirurgie orthopédique :

a. 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 [160], 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 [161 - 162].

En cas d'ulcères sans ostéite dans le cadre de ces lésions D1 et D2 de la classification PEDIS, la chirurgie orthopédique peut être indiquée, pour faciliter la cicatrisation de ulcères rebelles de l'avant-pied ou éviter leurs récidives.

Ainsi, on peut envisager et discuter un allongement du tendon d'Achille en percutané, ou une section de la lame aponévrotique des gastrocnémiens en cas de raideur de la cheville avec absence de flexion dorsale ou même léger équinisme [163-164].

De même, des ostéotomies métatarsiennes de relèvement en cas d'hyper- appui entretenu par un trouble statique, ou des ostéotomies percutanées distales des métatarsiens latéraux sont possibles pour diminuer un hyper-appui en regard d'un MPP.

L'objectif de ces interventions est de diminuer les contraintes mécaniques sur l'avant-pied.

En cas de perte de substance importante après parage, la chirurgie plastique a également une opportunité à condition d'avoir un état vasculaire satisfaisant (P1, P2

de la classification PEDIS) et d'avoir la possibilité de modifier les facteurs d'hyperpression.

Il peut s'agir de petit lambeau rotatoire bilobé après résection d'ulcération plantaire, de lambeaux locaux type sural, entres autres, pour les séquelles d'escarre talonnière.

Dans notre série d'étude le traitement chirurgical conservateur représentait 25% des soins offerts au sein du service pour la prise en charge de la lésion du pied diabétique, ce traitement conservateur est présenté par :

- ✓ <u>Un parage :</u> consiste à l'excision chirurgicale de tous les débris d'une plaie ou infection afin de dégager le tissu sain. En cas de perte de substance après le parage une chirurgie plastique, une greffe de peau peut être envisagée à condition d'avoir un état vasculaire satisfaisant (P1, P2 de la classification PEDIS) et d'avoir la possibilité de modifier les facteurs d'hyperpression.
- ✓ <u>Une incision de décharge</u> : elle ne comprend que la peau jusqu'au tissus graisseux permettant à celui-ci de s'expanser et à l'œdème de s'échapper et permet également le drainage d'une collection profonde.

b. <u>Chirurgie radicale :</u>

Tout geste chirurgical dans le cadre d'une ostéite doit laisser un pied fonctionnel et équilibré sur le plan tendineux.

L'état vasculaire et les possibilités d'appareillage doivent être rediscutés avant chaque procédure.

Le plus souvent, plus la longueur osseuse conservée est grande et meilleur est le résultat fonctionnel après appareillage [165].

Cette chirurgie reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie [166 - 167].

La décision doit être multidisciplinaire et le niveau d'amputation doit tenir compte des critères d'appareillage.

Le choix du niveau d'amputation est fonction de l'état vasculaire en mettant tout en œuvre pour conserver l'appui talonnier appareillable [168].

Aucune amputation ne doit être effectuée sans au préalable des examens complémentaires à visée vasculaire [169 - 170].

Les critères d'amputation sont en fonction de l'état artériel du patient :

- Chez le patient non artériopathe, l'amputation sera réalisée seulement devant des lésions irréversibles nécrotiques ou extensives ;
- Chez le patient artériopathe, s'il y a possibilité de revascularisation, l'amputation est proposée secondairement après un geste vasculaire permettant de limiter le sacrifice tissulaire ; elle peut avoir lieu dans le même temps que la revascularisation ou quelques jours après. En cas d'impossibilité de revascularisation, l'amputation est réalisée si les lésions sont extensives et irréversibles.

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

Les différents types d'amputations :

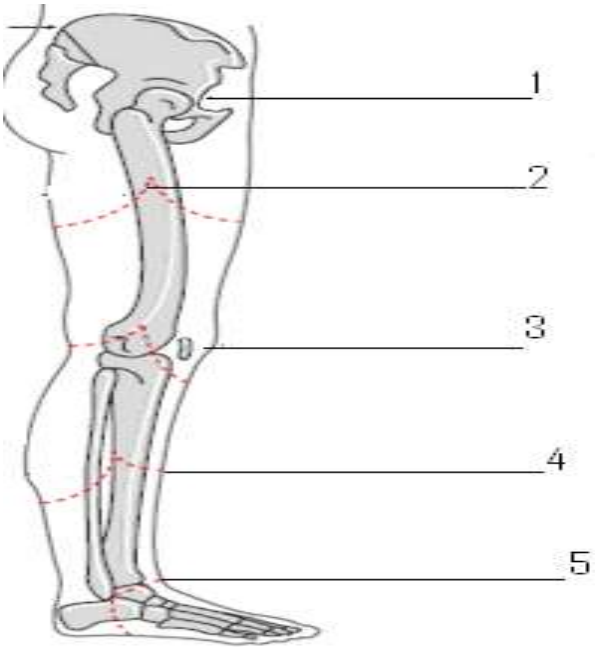


Figure 66 : Les différents sites d'amputation et de désarticulation du membre inférieur (pied exclu). [171]

1. Désarticulation de la hanche; **2.** Amputation trans-fémorale;

3. Désarticulation du genou ; **4.** Amputation trans-tibiale;

5. Amputation de SYME.

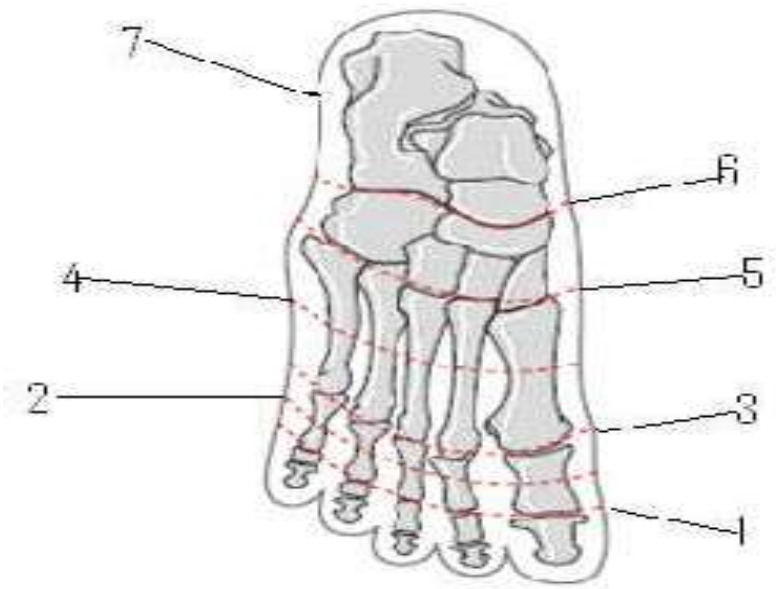


Figure 67 : Les différents sites d'amputation et de désarticulation du pied. [171]

1. Désarticulation inter-phalangienne ; 2. *Amputation trans-phalangienne;*

3. Désarticulation métatarso-phalangienne; 4. *Amputation trans-métatarsienne;*

5. Désarticulation de LISFRANC; *6. Désarticulation de CHOPART;*

7. Amputation de l'arrière-pied : Double arthrodèse et arthrodèse talo-calcanéenne avec astragalectomie.

b.1. Les amputations mineures ou distales :

Concernent les orteils (désarticulations inter-phalangiennes et métatarso-phalangiennes), les rayons [172-173] et les métatarses [172-174] avec un résultat fonctionnel généralement excellent.

Il faut privilégier la conservation des têtes métatarsiennes (désarticulation métatarso-phalangienne) plutôt qu'une amputation transmétatarsienne.

Les désarticulations tarso-métatarsienne (interligne de Lisfranc) et médiotarsienne (interligne deChopart) ont un résultat fonctionnel médiocre.

une arthrodèse talocalcanéenne avec astragalectomie est préférable en absence d'AOMI.

- **Avant-pied :**

Il faut avoir un raisonnement fonctionnel et biomécanique, et pas uniquement en terme d'ulcère et d'ostéite, pour décider du niveau et de l'étendue des gestes d'amputations éventuelles [176-83-175].

Il faut lutter contre le « saucissonnage » progressif des orteils, délétère sur le plan général et psychologique, ainsi laisser deux ou trois orteils médians sur un avant-pied est une aberration mécanique qui ne peut que conduire à une récidive rapide des ulcères (figure 69).

Pour l'avant-pied, dès qu'il existe une ostéite en regard d'un ulcère, il faut opté pour une chirurgie orthopédique curatrice, plutôt qu'une prise en charge médicamenteuse exclusive prolongée guidée sur une biopsie osseuse, ou même des curetages ou des gestes osseux à minima [177] associées à des antibiothérapies prolongées.

En fonction de la localisation, il faut préconiser les interventions osseuses suivantes :

- Les amputations partielles d'orteils (figure 70) :

S'étendent de l'amputation d'une phalange à la désarticulation de tous les orteils [178] .

Les amputations complètes en particulier du deuxième orteil sont à éviter car elles favorisent le développement ou l'aggravation d'un hallux valgus.

De même l'amputation du cinquième orteil est responsable d'un conflit potentiel de la cinquième tête métatarsienne et d'un hyper appui, le bord latéral du pied ayant une fonction de freinage lors de la marche et l'hallux de propulsion.

Il s'agit de désarticulation interphalangienne, en gardant si possible le maximum de phalange proximale.

L'incision en gueule de requin est préférable en conservant un lambeau pulpaire plus riche au niveau vasculaire [61].

- Les amputations trans-métatarsienne de rayon (figure 71) :

Utilisées comme alternative à une amputation complète d'orteils, surtout pour les deuxième et cinquième rayons, avec des résultats très satisfaisants afin d'éviter de laisser un hyper-appui sur la tête restante, facteur potentiel de récidive.

La résection d'un seul rayon latéral n'affecte que peu la largeur du pied et entraîne peu de pathologie de surcharge sur les rayons adjacents .

Le cinquième métatarsien doit être ostéotomisé obliquement. En revanche il faut éviter au maximum les amputations de l'hallux ou même du premier rayon qui retentissent sur les rayons latéraux avec constitution de griffes.

Pour ces lésions de l'hallux, il faut essayer au maximum de guérir l'ostéite par le traitement antibiotique associé éventuellement à des résections arthroplastiques de type Keller.

Si l'amputation de l'hallux est nécessaire, il faut préserver le plus de longueur possible du premier métatarsien afin de rendre possible une éventuelle amputation transmétatarsienne secondaire.

- Les résections isolées de têtes métatarsiennes :

Exceptionnellement des résections isolées de têtes métatarsiennes sont réalisées.

En effet, à l'ostéite de la tête métatarsienne est souvent associée une griffe fixée ou une souffrance vasculaire de l'orteil, conduisant à faire plutôt une amputation de rayon.

De plus, la résection isolée de la tête métatarsienne est rarement satisfaisante sur le plan du contrôle infectieux.

En revanche, dans certains cas, en particulier lors de reprise chirurgicale, il peut être indiqué de réaliser une résection alignement de toutes les têtes métatarsiennes latérales.

- L'amputation trans-métatarsienne (figure 72) :

Elle se discute lorsque l'on ne peut pas conserver au minimum trois métatarsiens sur les rayons latéraux et quatre métatarsiens si le premier rayon a été réséqué.

C'est une très bonne intervention si elle est réalisée en chirurgie réglée avec une fermeture primaire permettant un bon matelassage de la tranche d'amputation. Elle est associée à une ténoplastie des extenseurs au niveau plantaire afin d'éviter un équin secondaire et pour conserver une mobilité active en flexion dorsale [179].

Elle est proposée quand les lésions d'ostéite concernent plusieurs rayons, et surtout quand il ne reste plus que deux ou trois orteils après des interventions de

« saucissonnage » répétés lors des ulcères ou des nécroses itératives.

Le niveau d'amputation est fonction des lésions septiques : l'incision cutanée est convexe sur la face dorsale, le lambeau plantaire doit pouvoir recouvrir l'ensemble des zones de résection car il deviendra la zone d'appui lors de la marche et du chaussage .

La variante technique proposée par Baumgardner [180], consiste à faire une amputation transmétatarsienne d'un ou plusieurs métatarsiens en conservant les orteils.

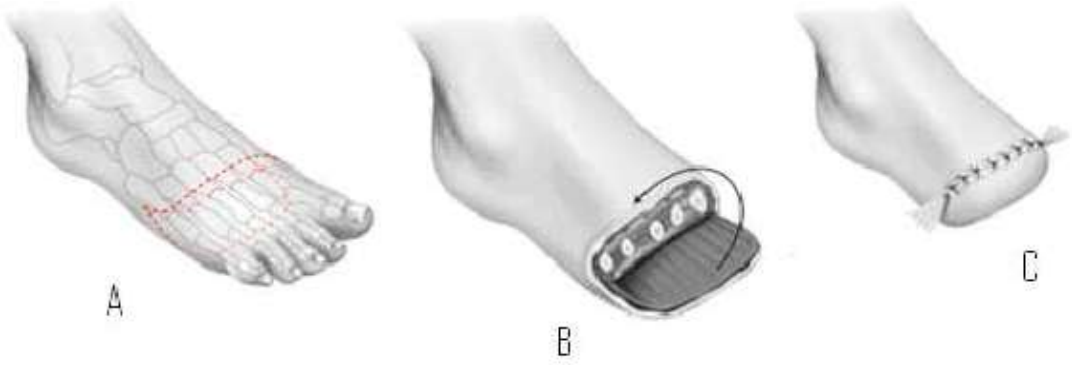


Figure 68 : Amputation trans-métatarsienne [171]

A. Tracé des incisions, vue dorso-latérale.

B. Amputation réalisée, vue de la valve plantaire.

C. Fermeture cutanée.

- **Médio-pied et arrière pied :**

Le traitement chirurgical est plus difficile car les amputations au-delà de l'interligne articulaire tarso-métatarsien de Lisfranc sont moins satisfaisantes fonctionnellement.

Aussi, pour ces localisations, le traitement des ostéites diabétiques demeure médicochirurgical avec des antibiothérapies lourdes et prolongées plusieurs mois. La chirurgie est complémentaire.

♦ Désarticulation de Lisfranc :

Desarticulation tarso-metatarsienne qui entraîne la perte d'une grande partie de longueur du pied et crée un déséquilibre tendineux.

Il est important d'épargner l'insertion des tendons fibulaires (ou de les réinsérer sur le cuboïde), et le tendon du tibial antérieur. La base du deuxième métatarsien, enclavé entre les cunéiformes, doit être conservée pour préserver l'arc proximal.

En fin de procédure ou secondairement en cas de problème septique, il faut

souvent associer un allongement tendineux postérieur pour éviter un équinisme.

- Désarticulation médio-tarsienne de Chopart (figure 73) :

Elle réalise une désarticulation de l'interligne médiotarsien conservant la coque talonnière du pied, le calcanéus et le talus [178].

Classiquement, cette amputation se décompense secondairement en varus et en équin.

En l'absence d'ischémie relative, on associe à cette amputation une ténoplastie des tendons tibial antérieur et court fibulaire (par des ancres ou une réinsertion trans-osseuse entre la tête du talus et la grande apophyse du calcanéus) ainsi qu'une résection de deux à trois centimètres de tendon d'Achille [181], afin d'éviter la bascule secondaire en équin.

Les déséquilibres tendineux entraînent de difficultés d'appareillage et des récidives cutanées au niveau du moignon antérieur d'amputation et interdisent de conserver une flexion dorsale active [61].

- Calcanéectomie partielle ou totale (figure 74) :

En cas de perte de substance de la région talonnière associée à une ostéite du calcanéus, la résection partielle ou souvent totale du calcanéus [182], par une incision postérieure, est une alternative de sauvetage du pied.

Le gain de tissu mou obtenu suite à la résection osseuse permet souvent une fermeture primaire.

Un appareillage de compensation de la région talonnière sera ensuite nécessaire.

- Autres amputations :

La désarticulation de la cheville selon Syme reste complexe avec un risque d'instabilité de la coque talonnière.

Une infection sévère ou une ischémie contre-indique cette procédure. L'amputation de Pirogoff-Boyd a l'intérêt de maintenir une longueur suffisante de jambe pour limiter l'appareillage dans la vie quotidienne.

Figure 69 « Saucissonnage » progressif de l'avant-pied [61].

A : Récidive d'ulcère avec ostéite de M4 (pied ayant conservé le premier et deuxième orteil).

B : Récidive d'ulcère (pied ayant conservé le deuxième et troisième orteil).

a b c

Figure 70 : amputation partielle du deuxième orteil [61]

a *: ostéite de P3 du deuxième orteil*

b *: ulcère de la pulpe de P2 et sous la tête de M1*

c *: amputation partielle*

Figure 71 : Amputations de rayons [61]

A. *Aspect cosmétique amputation deuxième rayon.*

B. *Radiographie après amputation deuxième Rayon*

C. *Ulcère avec ostéite cinquième orteil.*

D. *Cinquième orteil en « saucisse »*

E. *Amputation du cinquième rayon.*

Figure 72 : Amputations trans-métatarsiennes [61]

A. *cas 1 : ostéite tête M3 avec ulcère.*

B. *Amputation transmétatarsienne (aspect postopératoire et radiographies de contrôle).*

C. *Cas 2 : gangrène hallux (TcPO2 à 25 mmHg).*

D. *Amputation avec fermeture primaire.*

E. *Cas 3 : amputation : aspect et radiographie postopératoire*

F. *Appareillage secondaire avec orthèse plantaire compensant l'avant- pied.*

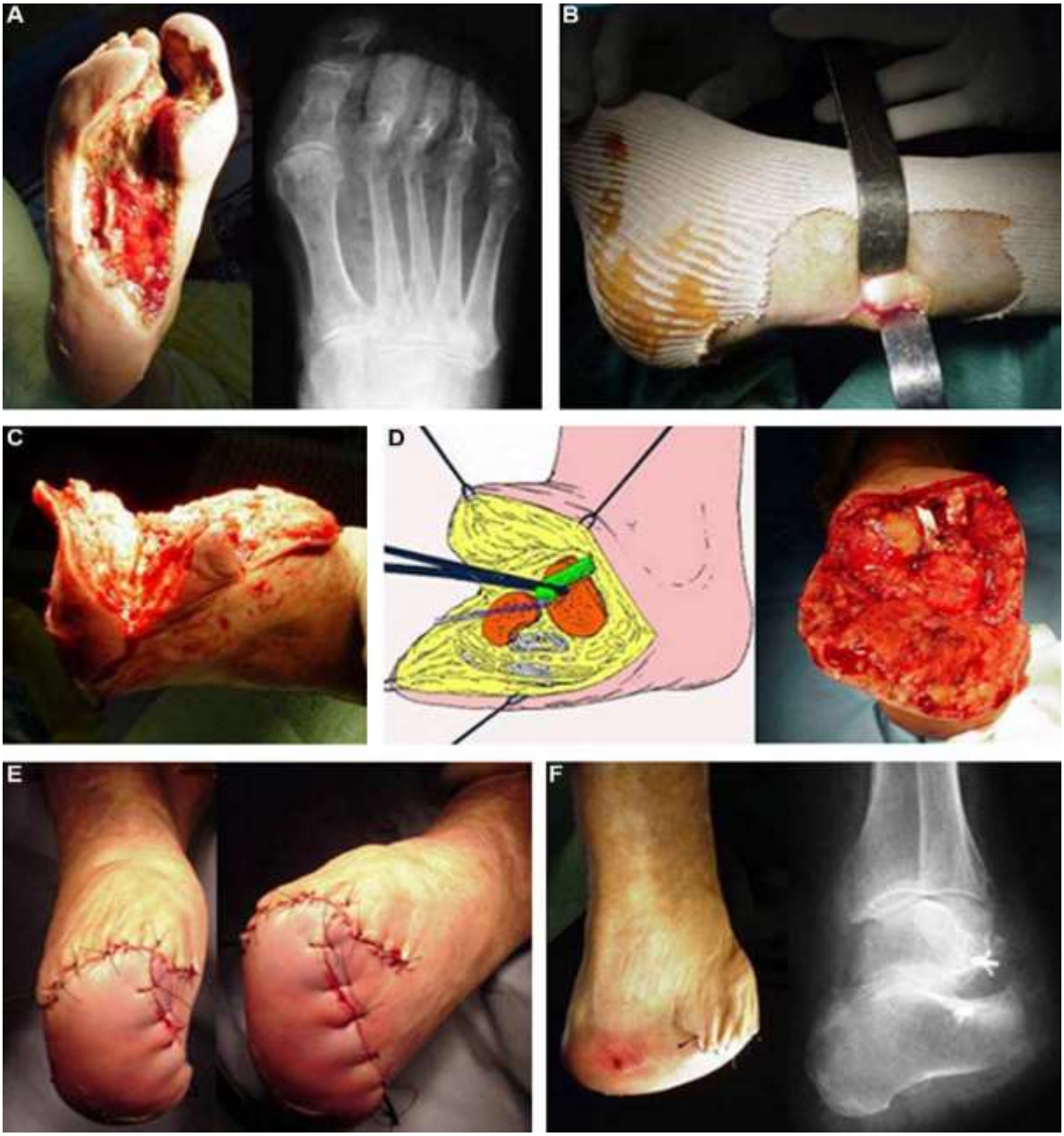


Figure 73 :Amputation de Chopart [61]

A. Lésion secondaire (J8) à une amputation « abusive » du deuxième orteil, réalisée en urgence, sur un pied aigu.

B. Premier temps de l'amputation : résection de 2 cm de tendon d'Achille

C. Lambeaux d'amputation.

D. Ténoplastie des tendons tibial antérieur et court fibulaire.

E. Aspect postopératoire immédiat.

F. Résultat à un mois.

Figure 74 : calcanéectomies [61]

a. Cas 1 : aspect préopératoire.

b. Résection du calcanéum.

c. Résultat clinique à 15 jours et cicatrisation dirigée complémentaire

d. Cas 2 : ostéite sévère du calcanéum.

e. Fermeture primaire.

b.2. Les amputations majeures : (jambe ou cuisse)

Elles doivent être exceptionnelles. Elles sont indiquées en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital, de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles [183-184].

L'amputation doit permettre au patient qui n'a plus de chance de sauver son pied de se réinsérer au plus vite et au mieux dans son environnement [185].

- L'amputation de la hanche :

Elle représente l'amputation la plus haute du membre inférieur et la plus traumatique.

- L'amputation trans-fémorale :

Tous les niveaux peuvent se rencontrer, mais il est bien évident que la jonction tiers inférieur tiers moyen représente le meilleur compromis : masses musculaires relativement importantes, autorisant une myoplastie des muscles agonistes et antagonistes, place de moignon pour l'utilisation de divers éléments prothétiques.

Dans tous les cas, l'incision cutanée réalise deux lambeaux : l'un antérieur plus long et l'autre postérieur court afin d'obtenir une cicatrice postérieure, c'est-à-dire en dehors de la surface d'appui prothétique.

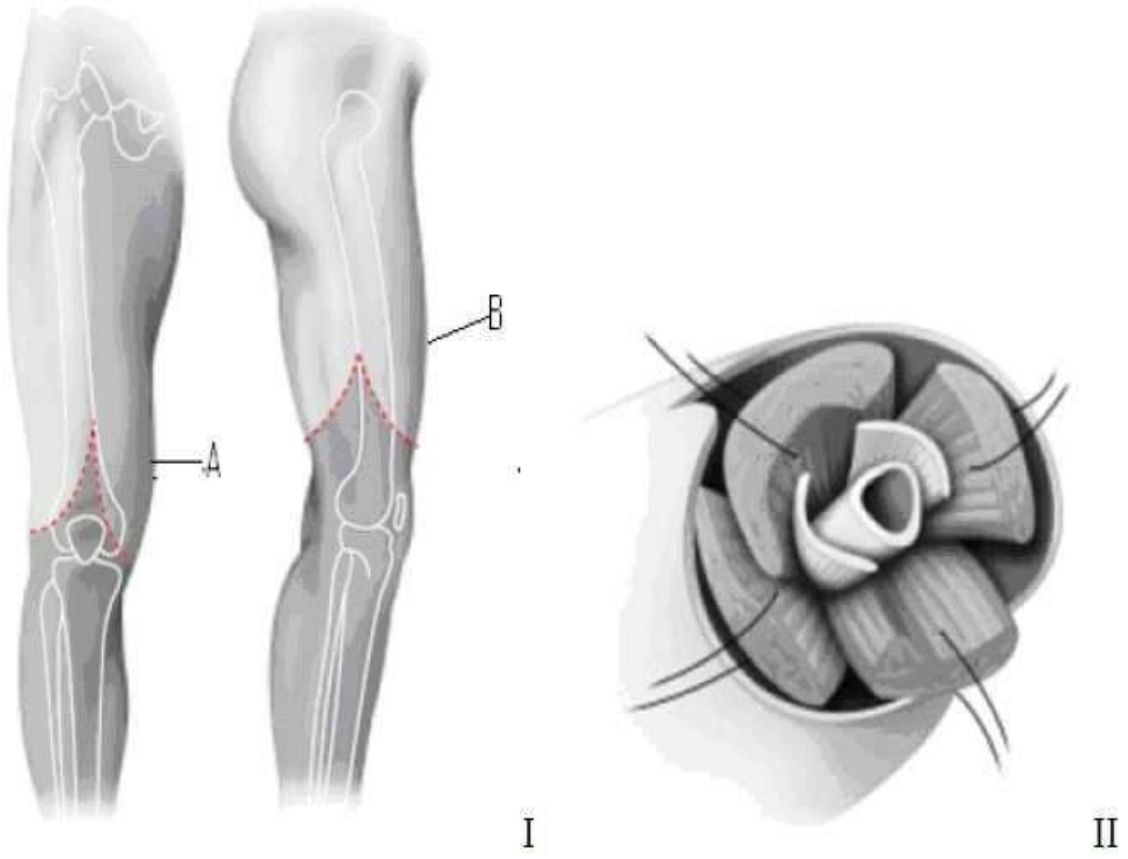


Figure 75 : Amputation trans-fémorale (1) [186]

I. *Tracé des incisions (flèche: coupe osseuse) :*

A. *Amputation au tiers distal. Technique à valves sagittales.*

B. *Amputation au tiers moyen. Technique à valves frontales.*

II. *L'amputation est réalisée. Les quatre groupes musculaires sont maintenus sur fils, par l'aide. Les deux lambeaux périostés sont apparents.*

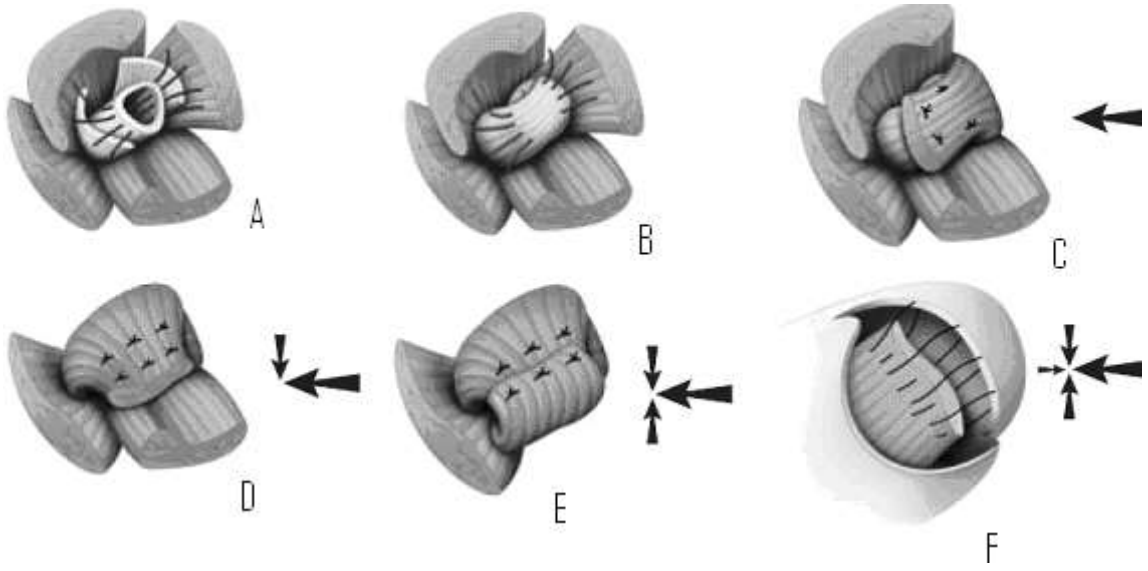


Figure 76 : Amputation trans-fémorale (2) [186]

III. *Amputation trans-fémorale du tiers distal : valves sagittales. Les différentes étapes de la myodèse. La dimension des flèches schématise l'importance de la force appliquée sur chaque groupe musculaire.*

A. *L'extrémité fémorale est préparée. Les trous trans-osseux sont réalisés et les fils non résorbables passés et laissés en attente.*

B. *Les deux lambeaux périostés encapuchonnent l'extrémité fémorale et sont chargés sur les fils en attente.*

C. *Le moignon est en adduction maximale. Le tendon du muscle grand adducteur est amené sous forte tension, puis fixé par les points trans-osseux. Quelques points complémentaires antérieurs et postérieurs complètent la myodèse.*

D. *La hanche est en extension et le quadriceps modérément tendu est fixé à son tour.*

E. *Les muscles ischio-jambiers équilibrent la tension appliquée au quadriceps afin de maintenir la hanche en extension.*

F. *Le fascia lata est rapproché et suturé à l'aponévrose sous-cutanée.*

♦ L'amputation du genou :

Ce type d'amputation, dénommé également trans-condylienne inclut plusieurs techniques différents :

- Désarticulation vraie du genou, désarticulation sus-condylienne ostéoplastique de **GRITTI** ; amputation de type «**CALLENDER**».

❖ La désarticulation vraie du genou est de réalisation technique facile, plus rapide, moins hémorragique, mais entraîne des difficultés d'appareillage extrêmement nombreux (moignon long, impossibilité de mettre en place un genou prothétique performant, esthétique discutable).

❖ L'amputation de **GRITTI** est pratiquée par seulement certaines équipes chirurgicales, alors que c'est une intervention déjà décrite depuis **1851** ; La désarticulation du genou étant réalisée, une section très distale du fémur est exécutée de telle sorte que la patella vient ensuite recouvrir l'extrémité du fuit distale fémoral.

❖ Le procédé de « **CALLENDER** » utilise les deux premiers temps de la résection de **GRITTI**, mais en effectuant une patellectomie; dans ce cas la tolérance de l'appui distal est beaucoup moins évidente.

Après désarticulation du genou, les emboîtures sont quasiment toujours « de contact», la prothèse comprend ensuite un genou et un pied.

♦ L'amputation trans-tibiale :

C'est la plus fréquente des amputations. La pathologie vasculaire diabétique comprise y est prépondérante, puisqu'elle concerne plus de 80% des patients [187].

Ici deux grands types d'intervention se détachent ; d'une part la réalisation d'un moignon fermé et d'autre part le maintien d'un moignon ouvert (**technique Marcadé**), cette dernière solution étant choisie plutôt lorsqu'un contexte artéritique (**plus particulièrement d'artérite diabétique**) existe ou lorsque la surinfection est telle que

le parage chirurgical ait pu être difficile avec évacuation secondaire d'abcès ou lorsque les parties molles sont trop contuses pour être suturées.

Dans les amputations trans-tibiales, plusieurs gestes doivent être effectués avec beaucoup d'attention :

- La résection de la face antéro-inférieure du tibia avec un angle d'environ 35° est indispensable afin d'éviter un conflit ostéo-cutané qui suit une section diaphysaire transversale (cet angle de 35° est appelé angle de Faraboeuf).
- La section de la fibula doit se faire au moins 2 centimètres au-dessus de la section tibiale, pour réduire au maximum les conflits secondaires (effet de baïonnette de la fibula sur les parties molles distales).
- Il est important de disséquer avec beaucoup d'attention les structures nerveuses et particulièrement le nerf fibulaire commun (sciatique poplité externe) afin de réduire au maximum la présence de névrome au sein d'un tissu cicatriciel.
- Lorsque l'amputation trans-tibiale est très courte et qu'il ne reste que la tête de la fibula, alors la plus part des équipes procède à l'ablation totale de cette tête fibulaire afin d'éviter des phénomènes douloureux liés à une luxation postérieure de cette tête restée en place.
- Le recouvrement des tranches de section osseuse est également important tout en tentant de bien maîtriser la technique de myoplastie afin d'avoir une extrémité distale de moignon bien étoffée.

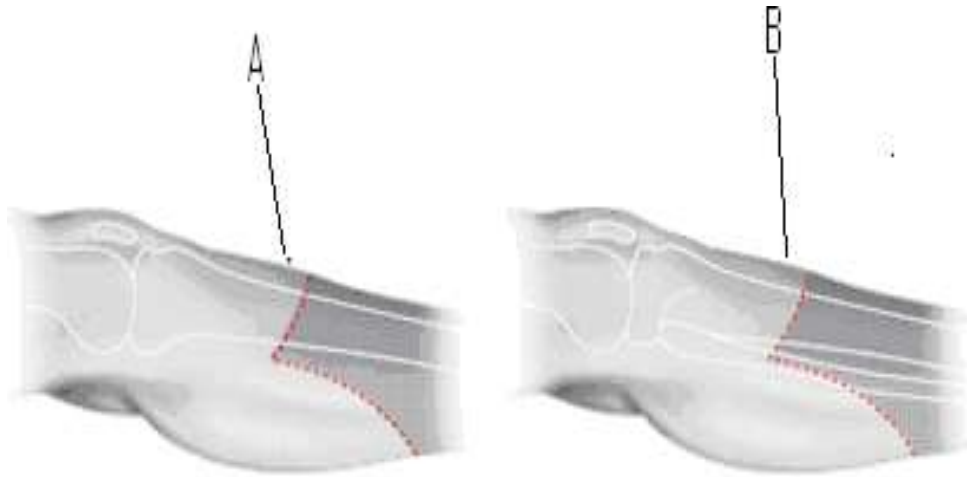


Figure 77 : Amputation trans-tibiale. Patient vasculaire. Tracé des incisions (flèche :coupe osseuse) [186]

A. Vue médiale.

B. Vue latérale.

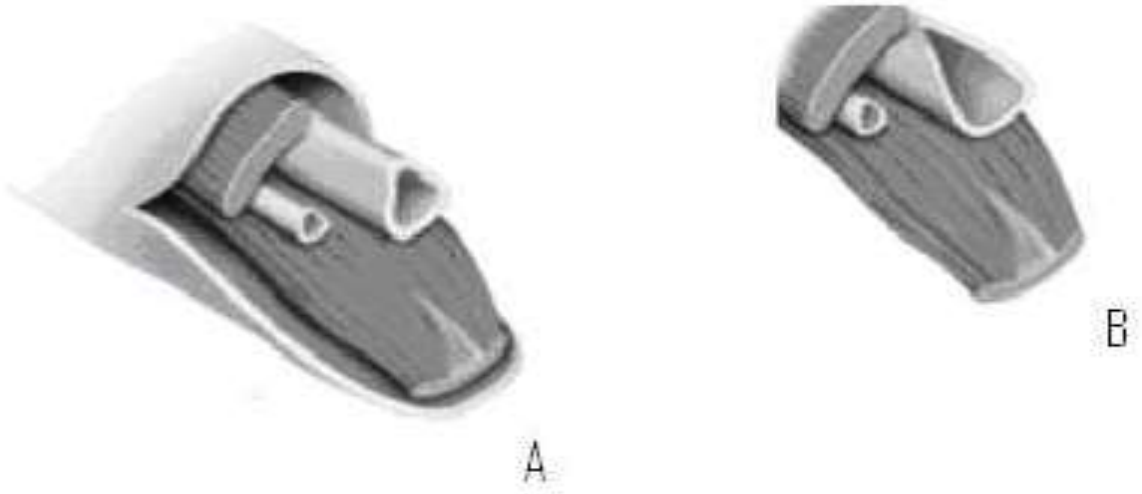


Figure 78 : Amputation trans-tibiale. Préparation osseuse [186]

A. Le péroné a été coupé en retrait par rapport au tibia.

B. La crête tibiale est abattue puis poncée à la râpe.

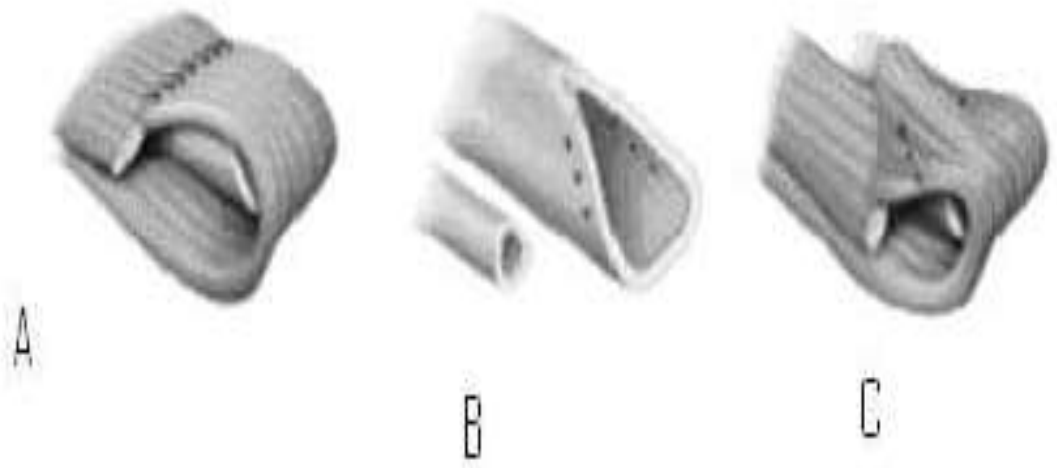


Figure 79 : Amputation trans-tibiale. Capitonnage musculaire [186]

- Myoplastie. Le lambeau constitué par les muscles gastrocnémiens est amené vers l'avant. L'aponévrose musculaire est suturée, en dehors à l'aponévrose des muscles antéro- externes, en dedans au périoste tibial.
- Si l'état local le permet, une myodèse est réalisée. Méchage trans-osseux sur l'extrémité tibiale.
- Fixation de l'aponévrose musculaire par des points trans-osseux.

Dans toutes les études, l'amputation majeure (cuisse, jambe) occupait une grande place dans la prise en charge de ces pieds diabétiques tandis qu'elle représentait 8 (53%) de nos amputations.

L'amputation mineure était pratiquée chez 7 (47%) des cas. Ceci pourrait être expliqué, tout d'abord par une mauvaise prise en charge des pieds à risque, des lésions débutantes (par le patient et/ou le personnel médical), ensuite par un suivi irrégulier des patients et enfin une découverte à un stade tardif où la prise en charge chirurgicale devient inéluctable.

Tableau 15 : distribution selon le type d'amputation

ETUDE	NOMBRE DE CAS	MINEUR	MAJEUR
CHU Med VI Marrakech (F.Ouhdouch,A.Diouri) [197]	38		84,8%
CHU Oran Algérie [31]	368	17,11%	27,44%
CHU Tlemcen [63]	1355		Cuisse: 4,73% Jambe: 41,72%
CHU Tizi ouzou [198]	60		41%
Notre série	20	47 %	53%

3. Traitement d'ostéite :

Deux écoles existent. L'une propose un traitement médical par antibiotiques adaptés aux germes retrouvés sur une biopsie osseuse pendant 12 semaines, associé 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 [190-191].

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 [192]. 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 [42].

4. Évolution et complication:

a. Évolution :

L'évolution est en fonction du niveau d'amputation, de l'état général du patient, des soins post opératoires et de l'équilibre de la glycémie.

Dans les cas favorables, la cicatrisation de la plaie opératoire commence à partir de la première semaine. Le patient vers dixième - douzième jour du post-opératoire est adressé au service d'endocrinologie et au centre d'appareillage.

Dans tous les cas le lever précoce du patient sera fait pour éviter les complications thromboemboliques.

La consolidation du moignon est généralement faite au bout de quatre à cinq semaines, ce qui permet d'envisage un appareillage d'entraînement.

Concernant notre série d'étude, nous n'avons pas pu avoir une moyenne de délai de cicatrisation définitive par manque d'informations.

L'évolution peut être défavorable et marquée par diverses complications.

b. Complications :

❖ **Complications précoces** :

- Douleur : la persistance de la douleur est mal vécue par le patient déjà fragile sur le plan psychologique par l'acte chirurgical. La douleur peut être due à la compression des éléments nerveux ou à un processus inflammatoire et ou infectieux.
- Suppuration du moignon : elle est indicatrice de la persistance ou de la survenue d'une infection. Dans ce cas, il faut prévenir une septicémie par une antibiothérapie par préférence adaptée par l'identification du (ou des) germe(s) et un antibiogramme. Elle nécessite un pansement quotidien, souvent biquotidien, voire une ré-amputation.
- Algohallucinose des amputés ou membre fantôme : c'est un syndrome

algique complexe du membre absent. Le problème qui domine est celui de l'apparition du membre fantôme (Hallucinose) et du cortège de douleurs qui peuvent l'accompagner (Algohallucinose). La durée des différents traitements est très variable et peut conduire, pour quelques rares patients, à un traitement à vie [196].

❖ **Complications secondaires :**

♦ Nécrose secondaire : elle peut survenir par suite d'extension des phénomènes métaboliques de l'artériopathie diabétique.

♦ Retard de cicatrisation : survient généralement par défaut de granulation, plus fréquent dans l'amputation en saucisson; mais peut survenir à la suite d'un relâchement des sutures, secondaire à une suppuration.

❖ **Complications tardives :**

♦ Moignon défectueux : Les défauts peuvent porter sur toutes les parties constituantes du moignon, mais aussi sur la racine du moignon (articulation sus-jacentes à l'amputation).

Dans notre série d'étude, il a été noté 2 cas (10%) qui ont présenté des complications secondaires : d'infection de moignon et retard de cicatrisation.

5. Rééducation et appareillage :

Tout amputé doit bénéficier d'un séjour au centre de rééducation. Ce séjour doit commencer le plus tôt possible après l'amputation, même si la cicatrisation n'est pas encore terminée.

a. Rééducation :

Elle a pour but :

- De rendre l'autonomie au meilleur coût.
- D'apprendre les gestes de la vie quotidienne en relation avec le handicap pour une meilleure réadaptation.
- La rééducation doit se baser sur le travail musculo-articulaire actif, celui-ci permettra une reprise de marche qui est capitale et lutte contre les douleurs mécaniques et ischémiques en particulier.

b. Appareillage :

Il est commencé dès que l'état local le permet, au 21ème jour habituellement [187].

Le but de l'appareillage et de la prothèse en particulier est de donner au patient handicapé une autonomie par la restauration d'une fonction de déplacement et de geste, avec aspect esthétique le réintégrant dans son schéma corporel le plus proche de la normale.

Il existe différents types de prothèses :

- La prothèse classique, qui est un dispositif nécessitant la réalisation d'un moignon maigre et conique.
- La prothèse à adhérence où le moignon réalisé est de forme cylindro-conique.
- La prothèse de contact réalisant un moignon cylindrique ou un moignon avec ostéo-myoplastie.

Par ailleurs, il existe des aides techniques :

- Des cannes bipodes ou tripodes;
- Des béquilles;
- Des fauteuils roulants;
- Des Barres d'appui.

C. Prise en charge du Pied « aigus »

Sous la dénomination de pieds « aigus », nous regroupons les ulcères associés à des signes infectieux sévères locorégionaux (I3 de la classification PEDIS) et/ou généraux (I4 de la classification PEDIS).

Le plus souvent, toute chirurgie en urgence est a évitée, qui conduit à des mises à plat extensives ou à des amputations sans aucune fermeture cutanée.

La cicatrisation dirigée demande ensuite souvent plusieurs semaines, avec des moignons d'amputation fragiles et exposés aux récidives d'ulcération.

Il est préconisé chez les patients présentant un état septicémique et/ou de décompensation diabétique, de « refroidir » les lésions du pied aiguës avec des protocoles de bi- ou trithérapie « empirique » à large spectre par voie parentérale [63-57-137].

Selon les protocoles suivants [140] :

- [amoxicilline — acide clavulanique] ± [aminoglycosides (gentamicine ou nétilmicine) ou quinolones] en présence d'une cellulite.
- [pipéracilline — tazobactam] + [teicoplanine (ou vancomycine ou linézolide)] + [quinolones] en cas de menace de membre.
- [imipénème (ou ertapénème)] + [teicoplamine ou vancomycine ou linézolide] + [aminoglycosides] en cas de choc septique.

Après 48 à 72 heures de ce « pari » médicamenteux, l'évolution infectieuse locorégionale et générale est réévaluée et se discutent alors, des indications de mise à plat d'abcès ou d'amputation itérative.

L'IRM au gadolinium réalisée en urgence pour ces pieds « aigus » est très utile pour diagnostiquer les collections profondes des tissus mous et leur diffusion dans les gaines tendineuses afin de guider le drainage chirurgical.

Grâce à ces antibiothérapies lourdes, élaborées avec les infectiologues, ils ont pu transformer ces lésions aiguës en lésions subaiguës ou chroniques permettant une chirurgie programmée dans les deux semaines suivant la prise en charge initiale .

Pendant cette période le bilan est complété particulièrement par une évaluation vasculaire approfondie avec mesure de la TcPO2, doppler artériel et en fonction des résultats par une artériographie et/ou angio-IRM.

Pour ces patients, il est alors discuté ou réalisé un geste de revascularisation avant la chirurgie orthopédique éventuelle.

En cas d'ostéite associée, la chirurgie orthopédique programmée répond alors aux mêmes principes que pour les ulcères avec cependant plus d'amputations trans-métatarsiennes du fait des lésions souvent plus sévères et des nécroses cutanées associées à la cellulite initiale.

La Figure 80 (A-B) schématise la prise en charge d'une plaie infectée chez le diabétique.

L'existence d'une ostéite associée à un ulcère (D3 de la classification Pedis) impose un traitement antibiotique prolongé pour obtenir la guérison. Cette antibiothérapie lourde, comportant généralement une période initiale par voie parentérale, est gérée conjointement avec les médecins infectiologues.

Il n'existe cependant pas de consensus international dans la prise en charge des lésions infectieuses chez le diabétique [141].

La prise en charge pluridisciplinaire de ces lésions peut faire appel aux chirurgiens pour des gestes de revascularisation, de biopsie osseuse, de curetage osseux ou d'amputation mineure.

Il ne faut pas oublier que la persistance après chirurgie ou l'induction secondaire d'hyper appui ou de déformations perturbera le chaussage et exposera à des récidives.

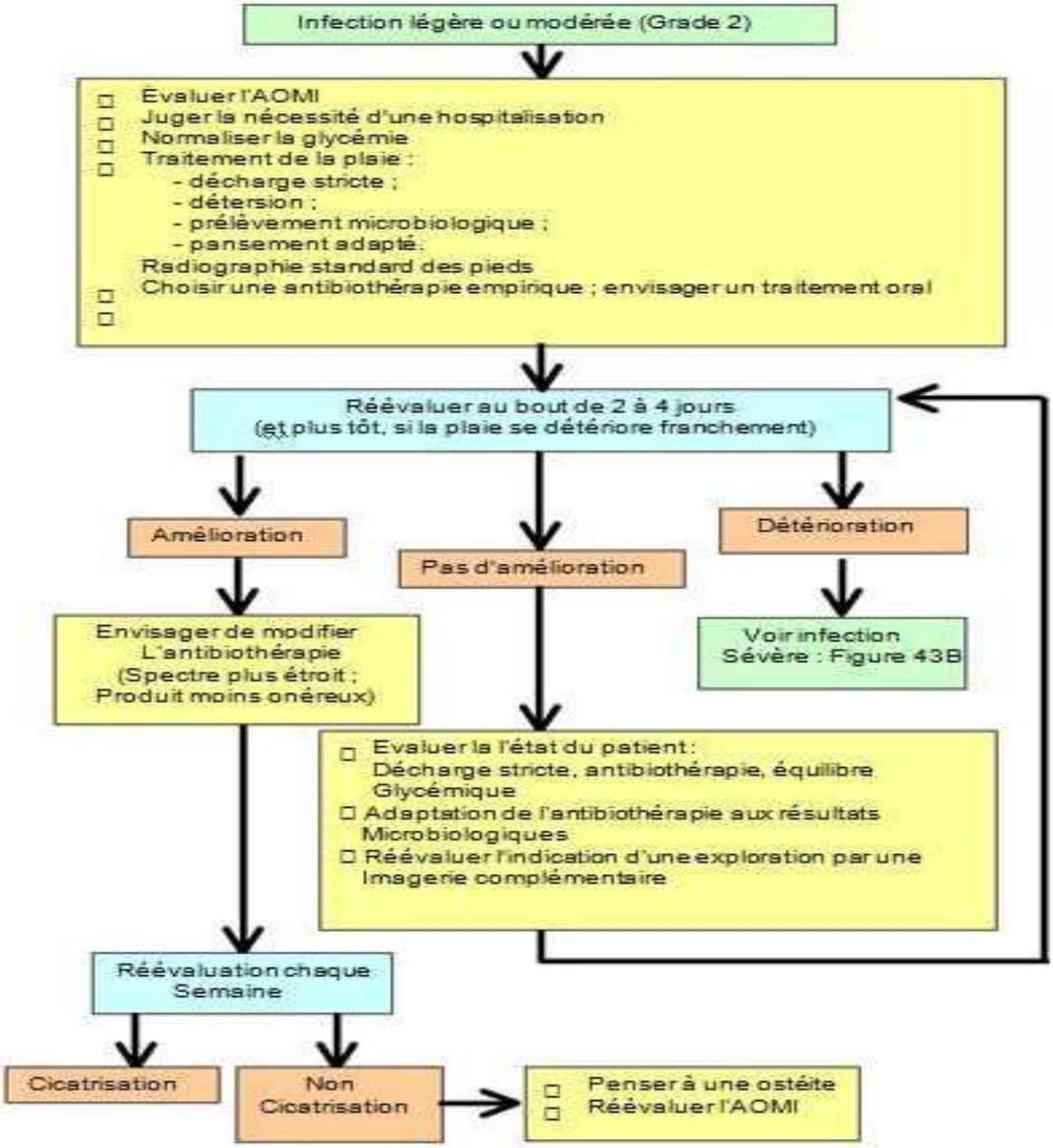


Figure 80-A : Approche du pied diabétique infecté (D'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [193])

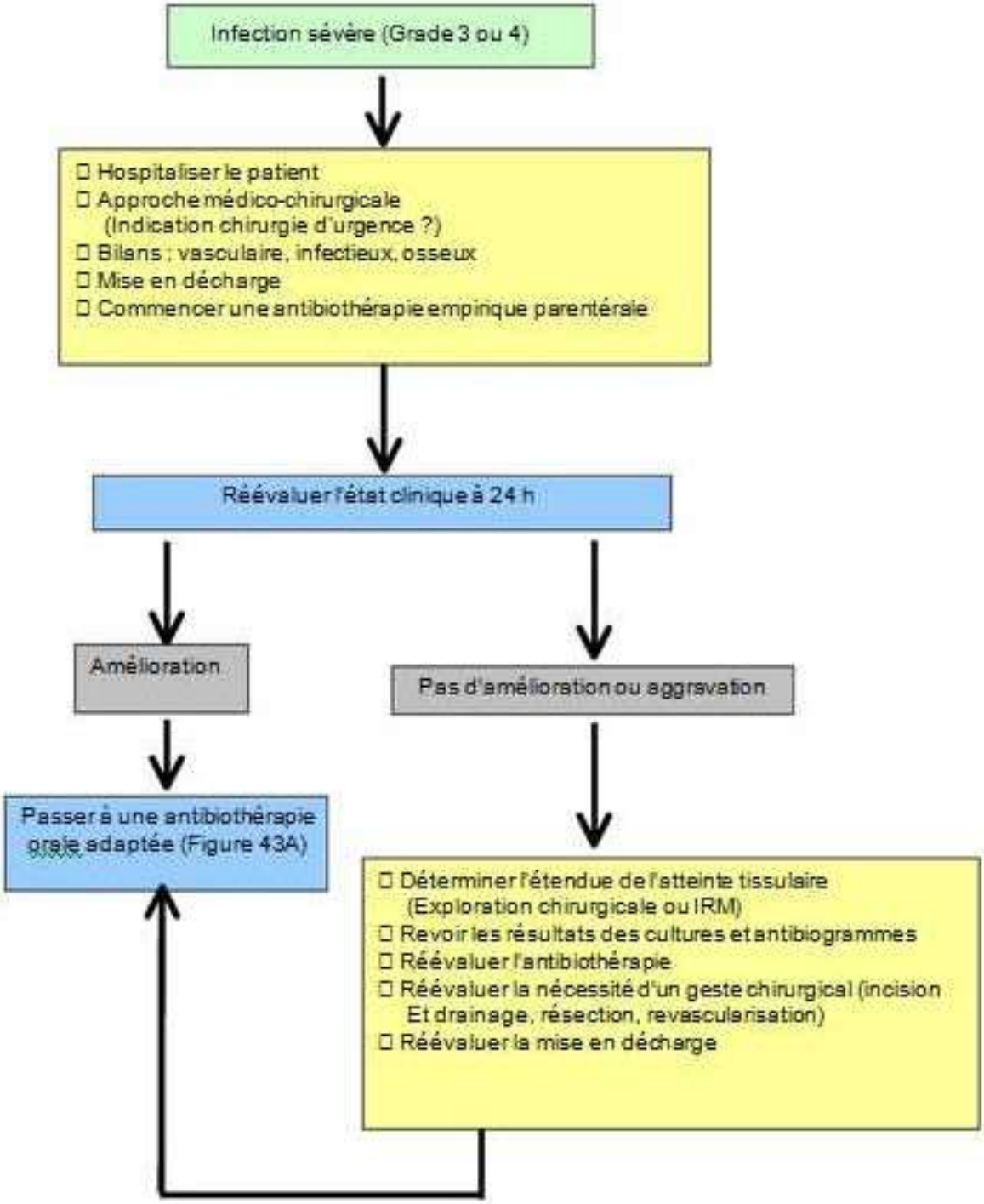


Figure 80-B : Approche du pied diabétique infecté (d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [193])

D. Chirurgie préventive

Le diabète constitue un facteur de risque pour la chirurgie orthopédique.

L'existence d'une neuropathie et/ou d'une artériopathie diabétique était classiquement une contre-indication à la chirurgie du pied du fait du risque de complications infectieuses, de troubles de cicatrisation et de nécrose.

Cependant, en cas de neuropathie diabétique, les troubles statiques et les déformations, en particulier de l'avant-pied (hallux valgus, griffes d'orteils. . .), majorent le risque d'ulcères qui pourront conduire à des amputations secondaires.

Aussi se discute une chirurgie « préventive » du pied chez le diabétique.

En pratique il faut séparer deux cas de figures :

- Les troubles statiques du pied chez un patient diabétique sans signes de pied « à risque ».
- les gestes préventifs chez un patient diabétique présentant un pied à risque ayant ou non des antécédents d'ulcérations.

1. Chirurgie élective chez un diabétique sans signes de « pieds à risque »

La chirurgie des troubles statiques du pied ne peut être envisagée qu'après un bilan complet pour éliminer une neuropathie et une artériopathie.

Pour les diabétiques sans neuropathie sensitivo-motrice des membres inférieurs et sur un terrain vasculaire relativement satisfaisant, le risque de complications de la chirurgie du pied est peu supérieur aux patients non diabétiques.

Les techniques chirurgicales sont celles classiquement utilisées chez le patient non diabétique.

2. Chirurgie prophylactique pour limiter le risque d'ulcération

En revanche, en présence d'une neuropathie sensitivomotrice des membres inférieurs, cette chirurgie devient à haut risque et les complications éventuelles peuvent conduire à des amputations qu'elle était censé prévenir.

De plus, compte tenu du traumatisme occasionné, la chirurgie peut engendrer la survenue de lésions d'ostéo-arthropathies neurogènes [107], même si leur fréquence est non précisée.

La survenue de pied de Charcot a également été décrite après chirurgie de revascularisation [194].

Aujourd'hui cette chirurgie « préventive » de corrections des déformations se fait uniquement s'il existe des antécédents d'ulcères en regard des bursites et de conflits avec la chaussure.

Les indications doivent être réfléchies, prudentes et motivées.

Cette chirurgie ne peut être réalisée que dans le cadre d'études prospectives, avec une évaluation stricte de la neuropathie et par décision collégiale de l'équipe pluridisciplinaire.

Dès qu'il existe des antécédents d'ulcération, le risque

infectieux est majoré (14 % versus 3 à 8 %), le gain sur la déformation est cependant conservé à long terme [155].

Techniquement, au niveau de l'avant-pied, la chirurgie fait appel plutôt à des arthrodèses qu'à des gestes conservateurs, en particulier pour la correction des hallux valgus, afin d'éviter les récidives éventuelles qui pourraient nécessiter des ré interventions

Certains gestes complémentaires simples peuvent être proposés dans la prévention de la récidive d'ulcération de l'avant-pied :

- Ténotomie de la lame des gastrocnémiens (Strayer)
- Allongement du tendon d'Achille pour réduire un équin fixé,
- Ténotomie des fléchisseurs pour les griffes d'orteils réductibles,
- Résection arthroplastiques interphalangiennes [177].
- La décompensation en abduction et pied plat du Lisfranc médial peut être à l'origine d'ulcération du médio-pied, et la stabilisation par arthrodèse avec ostéosynthèse par plaque plantaire pourra restaurer une stabilité évitant la récidive de plaies.

E. Prise en charge préventive

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 ce contexte, la mise en place d'une démarche de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique [195].

Cette démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus [196].

Elle s'appuie sur cinq étapes complémentaires :

1. 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 par le patient, ou de lésions pré ulcératives comme par exemple une hyperkératose localisée, une fissure profonde, une sécheresse cutanée excessive.

Le dépistage d'une neuropathie est corrélé au risque d'ulcération ;

L'analyse, de la trophicité cutanée et la recherche des pouls périphériques

explorent la composante artérielle, les déformations sources 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 s'orientera sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds [197].

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 [198].

2. Évaluation du niveau de risque lésionnel (voir tableau 4) :

Cette étape s'appuie uniquement sur les résultats de l'examen clinique. La graduation 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'ulcérations ou d'amputations.

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 [196] :

- 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 récidive 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 patient avec un niveau de risque de grade 2 ou 3 [195].

3. Éducation du patient et de son entourage :

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 traumatique 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'auto surveillance 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.

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 [199-200].

4. <u>Appareillage préventif :</u>

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 récidive.

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.

Par ailleurs des chaussures intermédiaires adaptées aux déformations existent dans le marché .

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. <u>Traitement des anomalies à risque :</u>

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 ulcératives 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 [201].

Parallèlement, la taille des ongles doit éviter le risque de plaies traumatiques et l'apparition d'ongles incarnés.

Figure 81 : Les régles à suivre pour les soins des pieds [202]

RECOMMANDATIONS

A la lumière de notre étude, et d'après les nouvelles recommandations de l'IWGDF, il est nécessaire d'appliquer des programmes schématisés de PEC du pied diabétique.

La PEC du pied diabétique nécessite la création de centres spécialisés dans cette pathologie qui reste très fréquente et handicapante. Ces centres doivent réunir un ensemble de spécialités impliquées dans cette entité : Diabétologues, généralistes, chirurgiens vasculaires et orthopédiques, psychologues, médecins physiques, kinésithérapeutes, nutritionnistes ainsi qu'un personnel infirmier bien formé dans ce sens.

Dans le cadre de prévention primaire, il faut informer la population générale sur les particularités du pied diabétique et la nécessité de consulter devant tout problème du pied même minime chez un diabétique.

Il faut insister sur l'importance de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques ainsi qu'un suivi régulier faisant appel à la prise régulière de la glycémie capillaire et la réalisation du dosage de l'HbA1c tous les 3 mois et surtout être discipliné et avoir des consultations régulières se terminant toujours par un examen du pied.

Il faut également s'intéresser à la PEC psychologique des patients diabétiques en général afin de les impliquer dans leurs maladies et éviter les phénomènes de déni et les complications de la maladie, et aussi accompagner les diabétiques amputés particulièrement pour permettre l'acceptation de leurs nouvelles situations et les impliquer afin d'éviter les récidives.

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication silencieuse du diabète mais grave.

Sa prise en charge diagnostic et thérapeutique se fait tardivement justifiant encore le nombre important d'amputation chez des patients ayant souvent un antécédent d'un mal perforant plantaire ou d'une amputation du membre controlatéral.

Le retard du diagnostic de la maladie, les difficultés de traitement et de surveillance ; l'absence de structure d'éducation et le niveau socio-économique bas sont les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète.

Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, c'est d'abord le prendre en compte et l'évaluer 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, créer et encourager les patients à adhérer aux associations qui ont pour but d'informer, conseiller et responsabiliser le malade diabétique en assistant sur le point clé : le diabétique doit obligatoirement prendre ses pieds en main.

Le rôle du chirurgien orthopédiste est central afin de raisonner en termes de biomécanique pour éviter, après traitement conservateur ou chirurgical, la création ou la persistance de zones d'hyper-appui, facteurs de récidive des ulcérations.

En cas d'ulcération, il faut privilégier la chirurgie différée par rapport à la chirurgie en urgence, même pour les pieds « aigus » ; toujours refroidir les lésions par des antibiothérapies mêmes empiriques. Cela permet des interventions plus limitées, une cicatrisation rapide et réduit la durée des antibiotiques et d'hospitalisation.

Le pied diabétique est un pied à haut risque, c'est un pied neuropathique et vasculaire. Il faut toujours faire une évaluation vasculaire avant d'envisager une chirurgie orthopédique. Si l'état vasculaire est insuffisant, les gestes de revascularisation doivent précéder toute chirurgie orthopédique.

RESUMES

RESUME

Titre : La prise en charge du pied diabétique en milieu orthopédique

Auteur : FALLOULI Oussama

Mots clés : Pied diabétique, chirurgie, complication, prévention

Introduction :

Le pied diabétique constitue un problème majeur de santé publique ; il est responsable d'amputation fréquente et peut mettre en jeu le pronostic vital du patient. Notre étude vise à analyser la prise en charge chirurgicale du pied diabétique pour nos patients.

Matériel et Méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective de 4 ans sur la prise en charge chirurgicale du pied diabétique au service de chirurgie Traumatologie-Orthopédie-2-de l'hopital Militaire Moulay Ismail de Meknes. Nous avons recueilli des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques. L'analyse statistique était réalisée par le logiciel d'Excel 2007.

Résultats :

Sur 20 patients. L'âge moyen était de 57,3 ans, 70% d'homme. Le diabète 2 était prédominant (85%). L'ancienneté moyenne du diabète était de 12,35 ans. 55% des patients étaient sous insuline. 2 cas de découverte initiale du diabète lors de la prise en charge. Le pied gauche était le plus touché. 5% des lésions étaient bilatérales. La majorité des cas étaient admis pour gangrène. 75% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical et l'amputation mineure représentait 47%.

Discussion :

La prise en charge du pied diabétique nécessite une équipe multidisciplinaire, qui prend en charge les divers problèmes: diagnostic précoce, bilan étiologique, indications thérapeutiques médicales ou chirurgicales, traitement de l'infection, optimisation de l'équilibre du diabète, soins locaux. Le rôle du chirurgien orthopédiste est central car il doit raisonner en terme de biomécanique pour éviter, après traitement conservateur ou chirurgical, la création ou la persistance de zones d'hyper-appui.

Conclusion :

La prévention des lésions du pied diabétique, difficile mais capitale, est dominée par l'éducation thérapeutique des patients, les soins de pédicurie, l'appareillage par orthèses plantaires, les chaussures orthopédiques.

ABSTRACT

Title: The management of the diabetic foot in orthopedics

Author: FALLOULI Oussama

Keywords: diabetic foot, surgery, complication, prevention

Introduction:

The diabetic foot is a major public health problem; he is responsible for frequent amputations and may involve the prognosis of the patient. Our study aims to analyze the surgical treatment of diabetic foot for our patients.

Material and methods:

This is a retrospective study of 4 years on the surgical treatment of diabetic foot at the Orthopedic Trauma-2-surgery service of the Military Hospital of Meknes. We collected clinical, paraclinical and therapeutic data. The statistical analysis was performed by the Excel 2007 software.

Results:

20 cases have been included. The average age was 57,3 years and 70% were male. The diabetes2 was predominant(85%). The average duration of diabetes was 12,35 years. 55% of patients were only on insulin. 2 cases of initial discovery of diabetes was founded in the foot wound treatment. The left foot was the most infected. 5% of the lesions were bilateral. The majority of cases were admitted at the stage of gangrene. 75% of patients underwent radical surgery and the minor amputation represented 47%.

Discussion:

The management of diabetic foot requires a multidisciplinary team, which supports various problems : early diagnosis, etiological ulcers, therapeutic indications medical or surgical, treatment of infection, optimizing the balance of diabetes, wound

care. The role of the orthopedic surgeon is central in order to reason in terms of biomechanics and to avoid, after conservative or surgical treatment, the creation or the persistence of hyper-bearing zones.

Conclusion:

Prevention of recurrent diabetic foot wounds at risk, difficult but crucial, is dominated by patient education, care pedicure equipment by foot orthotics, orthopedic shoes.

ملخص

العنوان : رعاية القدم السكري في مجال جراحة العظام.

الكاتب : فلولي أسامة

الكلمات الأساسية : القدم السكري ، جراحة ، مضاعفات ، الوقاية

مقدمة :

تعتبر القدم السكري مشكلا رئيسيا للصحة العامة وهي مسؤولة عن عملية البتر المتكررة و تعرض حياة المريض للخطر . تهدف دراستنا الى تحليل العناية الجراجية للقدم السكري لمرضانا.

معدات ومناهج:

دراستنا رجعية استمرت على مدى 4 سنوات وتطرقت الموضوع رعاية القدم السكري في قسم جراحة العظام -2- في المستشفى العسكري مولاي اسماعيل مكناس. جمعنا المعطيات السريرية والعلاجية وتم إجراء التحليل الإحصائي لها.

نتائج:

شملت دراستنا 20 حالة حيث كان متوسط العمر 57,3 عاما و 70 % من الذكور . كان السكري في النوع 2 الغالب 85 % . متوسط اقدمية السكري بلغ 12,35 عاما. 55 % يعالجون بالأنسولين وحدها.

القدم اليسرى كانت الأكثر تضررا . 5 % كانت تنانية . أغلبية الحالات كانت في مرحلة الغنغرينا . 75 % من المرضة استفادوا من علاج جراحي جدري وحالات البتر الصغيرة متلت 47

مناقشة:

يتطلب علاج القدم السكري فر يق متعدد التخصصات مهمته : التشخيص المبكر ، إيجاد الأسباب الأساسية ، تحديد طرق العلاج الطبية والجراحية وتحقيق توازن السكري عن المريض.

دور جراح العظام أمر أساسي للتفكير من حيث الميكانيكا الحيوية لتجنب خلق مناطق ضغط خاصة بعد العلاج الجراحي المحافظ أو الجدري.

خاتمة:

يشكل تحسيس وتعليم مرضى السكري الاعتناء بالأرجل ، استعمال أجهزة تقويم القدم و الأحذية الطبية أهم وسائل الوقاية من تقرح القدم السكري.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

IDENTITE :

Nom et prénom Sexe : Age :

Date : N° du dossier :

Niveau socio-économique : Mutualiste ☐ Ramed ☐ Rien ☐

ANTECDENTS PERSONNELS:

1- Médicaux:

- Diabète :
- Circonstance de découverte :
- Type :
- Ancienneté :
- Suivi :
- Traitement : Régime ☐ ADO ☐ Insuline ☐
- Observance :
- Equilibre : (HbA 1C)
- Complication :

Complication	NON	OUI/DATE	TRAITEMENT
Artériopathie			
Amputation			
Néphropathie			
Neuropathie			
Rétinopathie			

- Autres antécédents :

	NON	OUI/DATE	TRAITEMENT
HTA			
Dyslipidémie			
Malformation du pied			
Tabagisme			
Alcoolisme			

2-**Chirurgicaux : ……**

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

-Diabète familial : Oui Type Traitement

Non

-Complication Du Diabète : Date Type

Oui

Non

FACTEURS DE RISQUE :

-Traumatisme □ -Brulure □ -Chaussures serrées □ -Mycose cutanée/unguéale □

-ongle incarné □

MOTIF DE CONSULTATION :

-Douleur □ -Plaie □ -Infection □ -Ulcère □ -Ostéite □

-Gangrène □ -Trouble trophique □ -Paresthésie □-Dépistage □

CLINIQUE :

-Poids : -Taille : -BMI : -T° : -TA :

-FR : -FC : -Dextro : -Labstix :

Examen Clinique :

a- Infection:

❖ Lésion Infectieuse :

°siège : °Etendu : °Retentissement locorégionale :

°type :

-Œdème □ -Sensibilité locale □ -Induration □ -Chaleur Local □

-Rougeur locale □ -Pus □ -Dépilation □ -Erythème pèrilésionnel □

❖ Plaie :

°siège :

°Etendu : -Longueur : - Largeur :

-Profondeur : Contact osseux (stylet mécanique)

°Retentissement locorégionale :

°Type : -Cellulite infectieuse : -Cellulite nécrosante :

❖ Abcès/Phlegmon

°siège : °Etendu : °Retentissement locorégionale :

❖ Gangrène :

°siège : °Etendu : °Retentissement locorégionale :

°Type : -Gangrène humide : □ -Gangrène sèche : □

❖ Malformation

°siège : °Retentissement locorégionale :

°Type : -Amyotrophie ○ - Orteils en griffe ○ -Pied de Charcot ○

❖ Coloration : -Rougeur -Paleur

b-Neuropathie:

-Hyperkératose ○ -Mal-perforant ○ -Pied de Charcot ○

-Paresthésie/Dysthésie ○ -Test au Monofilament ○

c-Artériopathie :

-Trouble trophique □ -Pouls périphériques □

-Chaleur □ -Temps de Recoloration de la pulpe de l'orteil □

-Auscultation des trajets vasculaires □

d-Coté controlatérale

PARACLINIQUE :

a- Biologie :

-GAJ -HbA1C -NFS :

-Bilan inflammatoire : *VS *CRP

-Prélèvement bactériologique :

°Type : -Ecouvillonnage superficiel °Résultats : -ED

-Curetage-Ecouvillonnage profond -Culture

-Biopsie tissulaire -Antibiogramme

-Aspiration à l'aiguille

-Hémoculture :

b-Radiologie :

-Radiographie standard : -Ostéite :*Erosion *Lyse osseuse *Géode

-TDM

-IRM

-Angio-Scanner

-Artériographie

c-Doppler

TRAITEMENT

a-Traitement médical :

-Equilibre de la glycémie :

-Décharge : °Orthèse °Fauteuil

-Antibiothérapie : °Type °Durée

-Anticoagulant :

b-Traitement chirurgical :

-Délai par rapport à l'hospitalisation

-Indication

-Geste opératoire:

- ✓ Chirurgie de revascularisation : -Endo-vasculaire/ Angioplastie □

  -Pontage □ Type :

- ✓ Chirurgie orthopédique :

  -Chirurgie conservatrice : *Parage °Nombre de fois :

  *Mise à plat

  *Cicatrisation dirigée : □Spontanée

  □Pansement à base d'argile

  -Chirurgie d'amputation : *Niveau :

- ✓ PEC de la déformation : °Pied de Charcot

  °Mal-perforant

-Etude anatomopathologique :

c-Postopératoire :

-Soins locaux : -Type de pansement :

-Cicatrisation : *Délai : *Bonne *Mauvaise /Cause :Ostéite/AOMI

-Décharge : *Orthèse *Fauteuil

-Equilibre de la glycémie :

-Antibiothérapie : °Type °Durée

-Vaccination : °SAT °VAT

-Durée de l'hospitalisation :

-Consultation ultérieure :

-Délai de cicatrice définitive :

BIBLIOGRAPHIE

[1]. International working Group in the Diabetic Foot.

International Consensus on the Diabetic Foot ant Practical Guidelines on the management and prevention oh the diabetic foot. Noordwijkerhout; 2007

[2] 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.

[3] DELM.

Enquête nationale sur les facteurs de risques cardiovasculaires 2000.Bulletin épidémiologique N°53-54, 1er et 2éme trimestre 2003.

[4] Aoufi H.

Évaluation du système de surveillance du diabète au Maroc. INAS 2012. Non publié.

[5] Borssén B, Bergenheim T, Lithner F.

The epidemiology of foot lesions in diabetic patient aged 15—50 years.

Diabet Med 1990;7:438—44.

[6] 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.

[7] Nhila Fatima.

Pied diabétique : actualités et perspectives (à propos de 90 cas).

Thèse de doctorat en médecine, n°5, Rabat, 2006.

[8] Hecht PJ, Lee TH.

The insensitive foot (diabetic foot).

In: Lutter LD, Mizel MS, Pfeffer GB, editors. Orthopaedic knowledge update: foot and ankle.

[9] 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.

[10] 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.

[11] 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.

[12] Gibbons GW. J Vasc Surg.

The diabetic foot: amputations and drainage of infection.

1987 May; 5(5):791-3.

[13] Fosse.S,Hartemann-Heurtier.A, Jacqueminet.S, Ha-Van.G, Grimaldi.A,Fagot-Campagna.A.

Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes.

Diabet Med. 2009 Apr; 26(4):391-6.

[14] Boutoille D, Féraille A, Maulaz D, Krempf M.

Quality of life with diabetes-associated foot complications: comparison between lower-limb amputation and chronic foot ulceration.

Foot AnkleInt 2008;29:1074-8.

[15] Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD.

Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers.

J Intern Med 1993; 233: 485-91.

[16] TPE-LE PIED

Anatomie du pied [Cours en ligne]

[17] Bruno Ferré

Fonctionnement du pied et de la cheville

Article en ligne sur keribus.com

[18] Professeur Olivier Palombi

Vascularisation du membre inférieur

Unf3s- université de Grenoble [Cours en ligne]

[19] Frykberg RG, Veves A.

Diabetic foot infections.

Diabetes Metab Rev 1996;12:255-70

[20] Pirart J.

Diabète et complications dégénératives, présentation d'une étude prospective portant sur 4400 cas observés entre 1947 et 1973.

Diabète Metab 1977 ; 3 : 97,107,245-246

[21] O'Neal LW. Bowker JH eds.

Neuropathy in the diabetic foot: new concepts in etiology and treatment. Levin Me, The diabetic foot. St Louis: CV Mosby, 1993: 135-148.

[22] Ziegler D.

Diagnostics and management of diabetic peripheral neuropathy.

Diabet Med 1996; 13 (supl 1) : 534-538

[23] 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.

[24] Zimmy S, Schatz H, Pfohl M.

The role of limited joint mobility indiabetic patients with an at-risk foot. Diabetes Care 2004;27:942-6.

[25] PIN C., PETER-RIESCH B., PHILIPPE J. Evaluation et prise en charge du pied diabétique. Méd et hyg 2003, 61 : 1210-1216

[26] BOUTOILLE D ; LEAUTEZ S ; MAULAZ D ; KREMPF M ; RAFFI F.

Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique. Les ulcères du pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie.

La presse médicale 2000, 29 : 389-392 .

[27] URBANCIC-ROVAN V.

Comprendre le développement des complications du pied diabétique.

Diabetes'Voice 2005, 50: 19-21

[28] Edmonds, M. et al.

A Practical Manual of Diabetic Foot Care,

Blackwell Science, Oxford 2004.

[29] MORELEC L., PERRIN-FAYOLLE O., BROCHOT Y.

Apport de la médecine nucléaire dans le diagnostic du pied diabétique.

Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 393-403

[30] GOT I.

Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques.

Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 383-387

[31] FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT JL.

Le pied diabétique : attention, danger !

Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797-814.

[32] 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

[33] Ha Van G, Hartemann-Heurtier A, Gautier F, Haddad J , Bensimon Y , Ponseau W , Baillot J , Fourniols E, Koskas F, Grimaldi A.

Pied diabétique.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocinologie-Nutrition 10-366-L-20, 2011

[34] AMARIR Malika.

Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique.

Thèse de doctorat en médecine, n°60,RABAT, 2014.

[35] Alma Kulenovic, département de médecine diabétologique-vasculaire et d'appareillage, hôpital Villiers-Saint-Denis.

Le pied diabétique, mécanismes, complications et prise en charge.

Soins Gérontologie N°76 mars/avril 2009, EMS

[36] Cathy Journot, podologue, centre de cicatrisatio, service de diabétologie, CHU Toulouse Rangueil.

Le pied de Charcot l'ostéo-arthropathie nerveuse diabétique.

Soins complémentaire N°714-avril 2007, EMS

[37] Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR.

The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcotfoot) in diabetes.Lancet 2005; 366: 2058-61.

[38] Jeffcoate W.

Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy: Is RANK-L the missing link?

Diabetologia 2004;47:1488-92.

[39] Ha Van G, Hartemann-Heurtier A, Gautier F, Haddad J , Bensimon Y , Ponseau W , Baillot J , Fourniols E, Koskas F, Grimaldi A.

Pied diabétique.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-075-A-05, 2011.

[40] Nadège Laguerre-Lang.

L'ostéo-arthropathie diabétique : formes cliniques, évolution et pronostic (à propos de 45 cas).

Bibliothèque Médecine Nancy 0072291055.Thèse N°168476

[41] Charcot Foot, Levin ME, O'Neal LW, Broker JH eds.

The diabetic foot.

St Louis : CV Mosby, 1993 : 149,180. Sanders LJ, Frykberg RG

[42] Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJ. Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy.

Diabetes Care. 1994 Mar;17(3):201-9.

[43] Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, Burt V, Curtin L, Engelgau M, Geiss L.

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 Jul;27(7):1591-7

[44] Beks 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 Jan;38(1):86-96.

[45] Falanga V.

Wound healing and its impairment in the diabetic foot.

Lancet 2005;366:1736-43.

[46] Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.

Foot problems in diabetes: an overview.

Clin Infect Dis 2004;39 (Suppl 2):S73-82.

[47] Conférence de Consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante.

Méd Mal Infect 2000;30:241-5

[48] Bowker JH, Pfeifer MA, eds.

Lipsky BA. Infectious problems in diabetic patients.

In: Levin and O'Neal's The Diabetic Foot (6thed).

St Louis: Mosby. 2001:467-480.

[49] Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F.

Diagnosing and treating diabetic foot infections.

Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S56-64.

[50] Jeffcoate WJ, Lipsky BA.

Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes.

Clin Infect Dis 2004;39:S115-22.

[51] 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.

[52] Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W.

Probing the validity of the probe- to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes.

Diabetes Care 2006; 29: 945.

[53] K Bertal Filali, A Errajraji, A Diouri.

Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique.

A propos de 31 cas.

Endocrinologie Diabétologie Nutrition, CHU, Marrakech, Maroc

[54] Cameron M., Akbari., Frank W., Logerfo.

Diabetic foot: evaluation and management of the diabetic foot.

ACS Surgery online 2002.

[55] Peters EJ, Lavery LA.

International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot.

Diabetes Care 2001;24:1442—7.

[56] Wagner Jr FW.

The dysvascular foot: a system for diagnosis andtreatment

Foot Ankle 1981;2:64—122.

[57] Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.

Treatment-based classification system for assessment and care of diabetic feet.

J Am Podiatr Med Assoc 1996;86:311—6.

[58] International Working Group on the Diabetic Foot.

International consensus on the diabetic foot. www.iwgdf.com, 2003.

[59] 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 2004;20(Suppl. 1):S90—5.

[60] Wagner FW.

The diabetic foot. Orthopedics 1987,10: 163-172.

[61] 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

[62] 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

[63] A. Behague1, H. Topolinski1, H. Elhadj1, F. Dufossez1, F. Baudoux2, F. Devemy3, F. Wibaux4, M. Cordonnier4, P. Oriot5, M. Lepeut6, D. Tsirtsikolou7, C. Lemaire1, C. Gillot1, D. Guyonnet2, D. Seguy2

Pied diabétique et dénutrition

1Ch, Bethune ; 2Chu, Lille ; 3Ch, Lens ; 4Ch, Valenciennes ; 5Ch, Mouscron, Belgique ; 6Ch, Roubaix ; 7Ch, Boulogne Sur Mer.

[64] A Yahia-Berrouiguet

Les plaies du pied chez le diabétique: Épidémiologie et prise en charge au CHU TlemcenService de Médecine Interne, Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen, Tlemcen, Algérie.

[65] 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

1-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ;

2-Radiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ;

3-Infectiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg.

[66] G. Ha Van, A. Hartemann

Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts

Médecine des maladies Métaboliques - Octobre 2016 - Vol. 10 - N°6

[67] Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC IWGDF 2004

International Working Group on the Diabetic Foot. Document de consensus international sur le pied diabétique. Guide pratique. 2004, International Working Group on the Diabetic Foot.

[68] G Ha Van, A Hartemann-Heurtier, E Leciornet-Sokol, A Grimaldi.

Evaluation du suivi des recommandations sur la prise en charge des plaies du pied diabétique avant le recours à un centre de référence

Diabetes & Metabolism Volume 35, Supplement 1, March 2009, Page A71

[69] Nather, Aziz & Wong, Keng Lin & Aziz, Zameer & Hj Ong, Christine & Feng, Ming-Chu & B Lin, Clarabelle.

Assessment of sensory neuropathy in patients with diabetic foot problems.

Diabetic foot & ankle. 2. 10.3402/dfa.v2i0.6367.

[70] Takolander R., Rauwerda Ja.

The use of non invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions. Diabet Med 1996, 13: S39-S48

[71] G. Ha Van

Approche multidimensionnelle dans la prise en charge du pied diabétique : rôle du médecin de médecine physique et de réadaptation

Journal de réadaptation médicale Volume 31, n° 1 pages 14-21 (mars 2011)

[72] Haddoun Ar., Waaziz A., Zryouil B., Rafai M.

Le pied diabétique. Espérance médicale 2004, 11, 108 :441-446.

[73] Zing E, Goldcher A,

Examen clinique du pied et de la cheville chez l'adulte

Revue du Rhumatisme monographies Volume 81, n° 2 p 71-75 (avril 2014)

[74] Libotte M.

Podoscopie électronique.

Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 2000, 26- 161-A-13, 7p.

[75] Orthoplus.

Fr [En ligne]

[76] G Larroque , C Kamba , D Blin , FM Lopez et C Cyteval Imagerie ostéo-articulaire du pied diabétique

Revue iconographique ostéo-articulaire

[77]. Besse JL, Michon P, Kawchagie M, Ducotter X, Moyen B, Orgiazzi J.

Maux perforants diabètiques avec ostéite, cellulite ou nécrose, traités par chirurgie orthopédique.

Rev Chir Orthop 2002;88(Suppl. 6):2S5.

[78] ibo issa maman Nasser

Antibiothérapie des infection du pied diabétique

Thése de doctorat en médecine N °148 RABAT 2013

[79] Delly DM, Schweutzer ME. MR

imaging of bone marrow disorders. Radiol Clin North Am 1997;35:193—201.

[80] Duffin AC, Lam A, Kidd R, Chan AK, ,Donaghue KC.

Ultrasonography of plantar soft tissues thickness in young people with diabetes.

Diabet Med 2002;19:1009-13

[81] Maugendre D., Poirier Jy.

Place de la médecine nucléaire dans le diagnostic d'ostéite du pied diabétique.

Diabetes Metab 2001, 27 :396-400.

[82] Poirier Jy., Garin E., Derrien C Et Al.

Diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot with a 99mTc-HMPAO leucocyte scintigraphy combined with a 99m-Tc-MDP bone scintigraphy.

Diabetes Metab 2002, 28:485-490.

[83] Besse JL, Michon P, Ducottet X, Lerat JL, Orgiazzi J. Diabetic

foot ulcers with osteitis, cellulites or necrosis, treated by orthopaedic surgery: results and interest of preoperative bacteriology and imaging investigations. DF.S.G. International meeting. (Diabetic Foot Study Group)—Crieff, Scotland. 2001.

[84] http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss_ulcere4

[85] Alina Lungu Epouse Tone.

Comparaison de deux durées de traitement antibiotique (6 versus 12 semaines) des ostéites du pied diabétique.

22 octobre 2012. universite du droit et de la sante - Lille 2 Facultés de Médecine Henri Warembourg

[86] 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.

[87] 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. 1 : Endocrinologie, CHU et Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand ; 2 : Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU et Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand.

[88] Couret G, Desbiiez F et al.

Emergence des infections monomicobiennes à staphylocoque doré méticillinerésistant dans les ostéites du pied diabétique.
La Presse Médicale 36, n°6-C1:851-858,juin 2007.

[89] Kandemir O, Akbay E et al.

Risks factors fort infection in the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms.

J Infect 54 Issue 5:439-445, 2007.

[90] Lipsky BA.

A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot.

[91] Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG. et al.

Diagnosis and treatment in diabetic foot infections.

Clin Infect Dis 2004;39:885-910.

[92] Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ.

A practical manual of diabetic foot care.

Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102-140.

[93] Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS.

Diagnosis and treatment of diabetic foot infections.

Clin Infect Dis 2004;39:885- 910.

[94] Jeandrot A, Richard JL, Combescure C, et al.

Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study.

Diabetologia 2008;51:347-52.

[95] G. Ha Van

Conduite à tenir face à une plaie du pied chez un diabétique La revue de médecine interne 29 (2008) S238-S242

[96] Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A.

Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections.

Foot Ankle Int 1997;18:716-22.

[97] Armstrong DG, Lavery LA, Sariaya M, Ashry H.

Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetesmellitus.

J Foot Ankle Surg 1996;35:280-3.

[98] Benhamou A.C., Dadon M., Emmerich J. Et Al.

Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.

Diabetes Metab 1997, 23 : 541-548.

[99] Tomas Mb., Patel M., Marwin Se Et Al.

The diabetic foot.

Br J Radiol 2000, 73: 443-450.

[100] 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.

[101] Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M.

Artériopathie diabétique des membres inférieurs.

Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.

[102] Hirsch At., Criqui Mh, Treat Jacobson D Et Al .

Peripheral arterial disease detection, awareness,and treatment in primary care.

JAMA 2001, 286: 1317-1324.

[103] 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.

[104] Hartemann-Heurtier A., Deybach C.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète.

Sang Thrombose Vaisseaux 2004,16, 8 : 393-402 .

[105] 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.

[106] 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.

[107] Banks D, Gellman RE, Davis WH.

Foot surgery can lead to bone degeneration in diabetic patients.

Anaheim, USA: American Orthopaedic Foot and Ankle Society Annual Winter meeting; 1999.

[108] Dormandy Ja., Rutherford Rb.

Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus.

J Vasc Surg 2000, 31:S1-S296.

[109] http://www.atysmedical.com/pages/produits/systoe.php

[110] 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.

[111] Got I.

La pression transcutanée d'oxygène:intérêts et limites.

Diabetes Metab 1998, 24 :378-384.

[112] 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

[113] 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.

[114] 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.

[115] 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.

[116] ANAES.

Echographie-Doppler dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

(disponible sur le site http://www.anaes.fr). 2002:1- 144.

[117] VALMI. Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire.

Conduite à tenir devant une artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.

Paris;2004.

[118] Boursier V, Priollet P.

Explorations vasculaires non invasives chez le diabétique.

Paris;2005.

[119] Louis Bernard , Jean-Paul Stahl, Christian Chidiac ,Jean- Pierre Bru, Patrick Choutet,Jean-Marie Decazes, Luc Dubreuil, Catherine Leport, Bruno Lina, Christian Perronne, Denis Pouchain, Béatrice Quinet, Pierre Weinbreck

prise en charge du pied diabétique infecté

la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)

[120] Chafik Rachid.

Le pied diabétique dans la région de Marrakech.

Thèse de doctorat en médecine, n°292,casablanca, 2003 .

[121] Gin H., Rigalleau V.

Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils?

Diabetes Metab 2002, 28, 3:250-254.

[122] Said G.

Prise en charge de la neuropathie diabétique.

Méd et Hyg 1995, 53 : 1325-1330

[123] Gautier Jf., Cachagne B., Edan G., Balarac N., Halimi S., Allanic H.

Neuropathie diabétique périphérique.

Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335-335.

[124] 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.

[125] Bayley TS, Yu HM, Rayfield EJ.

Patterns of foot examination in a diabetes clinic. Am J Med 1985;78:371—4.

[126] 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.

[127] Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, Bakker K, et al.

Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospectivecohort study.

Diabet Med 2008;25:700—7.

[128] Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C.

Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial.

Diabet Med 1996;13:156-9.

[129] E. Senneville

Infection et pied diabétique

La revue de médecine interne 29 (2008) S243-S248

[130] Management of diabetic foot infections.

French Clinical Practice guidelines.

Med Mal Infect 2007;37:14-25.

[131] Grayson ML, et al.

Use of ampicillin/Sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threating foot infections in diabetic patients.

Clin Infect Dis, 1994,18, 683-693.

[132] Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA.

Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomised, controlled, doubleblinded, multicentre trial. Lancet 2005;366:1695-703.

[133] Senneville E, Melliez H, Beltrand E, Legout L, Valette M, Cazaubiel M, et al.

Percutaneous bone biopsy for diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures.

Clin Infect Dis 2006;42:57-62.

[134] Boykin Jr JV.

Hyperbaric oxygen therapy: A physiological approach to selected problem wound healing.

Wounds 1996;8:183-98.

[135] Cianci P.

Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a role for adjunctive hyperbaric oxygen therapy?

Wound Rep Reg 2004;12:2-10.

[136] Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S.

Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD004123.

[137] Kessler L, Bilbaut P, Ortéga F et al.

Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers. A prospective randomized study.

Diabetes Care 2003;26:2378-82.

[138] Doctor N, Pandya S, Supe A.

Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot.

J Postgrad Med 1992;38:112-4.

[139] Haute Autorité Sanitaire.

Oxygénothérapie hyperbare.

Avril 2006. www.has-sante.fr

[140] Ha Van G, Siney H, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Greau F, Grimaldi A.

Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: efficacy, safety, and compliance.

Diabetes Care 2003;26:2848-52.

[141] Krankel N, Adams V, Linke A et al.

Hyperglycemia reduces survival and impairs function of circulating blood- derived progenitor cells. Arterioscler Thromb Vasc

Biol 2005;25:698- 703.

[142] Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients.

J Clin Investigation 2005;115:2277-86.

[143] Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, Van Wijngaerden E, Bobbaerts H, Bouillon RN.

Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449-61.

[144] 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

[145] Leibner ED, Brodsky JW, Pollo FE, Baum BS, Edmonds BW. Unloading mechanism in the total contact cast.

Foot Ankle Int 2006;27:281—5.

[146] 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.

[147] Guyton GP.

An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. Foot Ankle Int 2005;26:903—7.

[148] 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.

[149] 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.

[150] 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.

[151] Richard JL.

Le pied diabétique. Etat des lieux en 2005.

http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_pied5.pdf -

[152] Cotilleau I, Maisonneuve N, Thouvenel C.

Rééducation du pied diabétique. Kinésithérapie scientifique 1998, 374 : 39-45.

[153] http://aedes.enserune.net/?page_id=305

[154] Falanga V. 27

Wound healing and its impairment in the diabetic foot Lancet 2005;366:1736-43.

[155] Van Acker K, Vandeleene B, Vermassen FL. Prise en charge du pied diabétique dans un centre spécialisé.

Albe De Coker Edition; 2008.

[156] International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. 2003. In: International Diabetes Foundation; Brussels. http://www.iwgdf.org

[157] 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

[158] Kastenbauer T, Hornlein B, Sokol G, Irsigler K.

Evaluation of granulocyte colony-stimulating factor (Filgrastim) in infected diabetic foot ulcers.

Diabetologia 2003;46:27-30.

[159] Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F.

Are Granulocyte Colony- Stimulating Factors beneficial in treating diabetic foot infections ?

Diab Care 2005;28:454-60.

[160] Ha Van G.

Le Pied Diabétique.

Paris: Elsevier-Masson; 2008 (201).

[161] 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 .

[162] 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

[163] Laborde JM.

Neuropathic plantar forefoot ulcers treated with tendon lengthenings. Foot Ankle Int 2008;29:378—84.

[164] 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.

[165] 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.

[166] Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.

Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation.

Diabetes Care 1998;21:855-9.

[167] Pinzur MS, Pinto MA, Schon LC, Smith DG.

Controversies in amputation surgey. Instr Course Lect 2003;52:445-51.

[168] Van Damme H, Rorive M, Martens De Noorthout BM, Quaniers J, Scheen A, Limet R.

Amputations in diabetic patients: a plea for footsparing surgery. Acta Chir Belg 2001;101:123-9.

[169] Got I.

Transcutaneous oxygen pressure (TcPO2): advantages and limitations. Diabetes Metab 1998;24:379-84.

[170] Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E.

Never amputate without consultation of a vascular surgeon. Diabetes Metab Res Rev 2000;16:S27-32.

[171] 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

Techniques chirurgicales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 44-109.

[172] Saltzman CL, Pedowitz WJ.

Diabetic foot infections.

Instr Course Lect 1999;48:317-20.

[173] Dalla Paola L, Faglia E, Caminiti M, Clerici G, Ninkovic S, Deanesi V.

Ulcer recurrence following first ray amputation in diabetic patients: a cohort prospective study. Diabetes Care 2003;26:1874-8.

[174] Van Baal JG.

Surgical treatment of the infected diabetic foot. Clin Infect Dis 2004;39:S123-8.

[175] Bowker JH, San Giovanni TP.

Amputations and disarticulations. In: Myerson M, editor. Foot and Ankle disorders, 1. Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 466—503.

[176] 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.

[177] Kim JY, Kim TW, Park YE, Lee YJ.

Modified resection arthroplasty for infected non-healing ulcers with toe deformity in diabetic patients.

Foot Ankle Int 2008;29:493—7.

[178] D Menager

Amputations du membre inférieur et appareillage Encyclopédie Médico-Chirurgicale 15-896-A-10

[179] Berlemont M.

Le devenir des amputations du pied. Intérêt de la désarticulation de Chopart avec ostéo-ténoplastie.

Med Chir Pied 1993;9:99—106.

[180] Baumgartner RF.

Partial foot amputation: aetiology, principles, operative techniques. In: Murdoch G, editor. Amputation surgery and lower limb prosthetics.

Oxford: Blackwell; 1988. p. 97—104.

[181] Letts M, Pyper A.

The modified Chopart's amputation. Clin Orthop 1990;256:44—9.

[182] Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE.

Total calcanectomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis.

Foot Ankle Int 1998;19:849—55.

[183] Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E.

Never amputate without consultation of a vascular surgeon. Diabetes Metab Res Rev 2000;16:S27-32

[184] Eskelinen E, Lepantalo M, Hietala EM et al.

Lower limb amputations in Southern Finland in 2000 and trends up to 2001. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004;27:193-200.

[185] Pell JP, Donnan PT, Fowkes FG, Ruckley CV.

Quality of life following lower limb amputation for peripheral arterial disease. Eur J Vasc Surg 1993;7:448-51.

[186] 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

Techniques chirurgicales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 44-109.

[187] Diarra Youssouf.

Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

Thèse de médecine 2007-2008, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie. MALI.

[188] F Ouhdouch, S Ridouane, A Diouri

Amputation pour pied diabétique

Service Endocrino-Diabétologie, CHU Med VI, Marrakech, Maroc.

[189] B. Sadi , F. Hemsas , I. Boubekeur , Z. Arbouche-Lezoul

Quels problèmes pose la PEC du pied diabétique dans un service de diabétologie

: expérience du CHU de Tizi Ouzou

Service de diabétologie, CHU de Tizi Ouzou, Tizi Ouzou

[190] Aragon-Sanchez FJ, Cabrera JJ,Quintan-Marrero Y, Hernandez- HerreroMJ, Lazaro-Martinez JL, Garcia-MoralesE,etal.

Outcomes of Surgical ltreatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological con rmation of bone involvement.

[191] Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A.

Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contributionof conservative surgery. Diabetes Care 1996;19:1257-60.

[192] 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.

[193] GOT I.

Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique. Journal des maladies vasculaires 2001, 26, 2 :130-134.

[194] Edelman SV, Kosofsky EM, Paul RA, Kozak GP.

Neuroosteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery.

Arch Intern Med 1987;147:1504—8.

[195] J. Martini

Le pied diabétique : dépistage et prévention

La revue de médecine interne 29 (2008) S260-S263

[196] Prevention: Risk categorization system. In: International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. May 99-67.

[197] Mason J, O Keefe C, Mc Intosh A, Hutchinson a, Booth A, Young J. A

systematic review of foot ulcer in patients with type 2 diabetes mellitus I: prevention. Diabetic Med 1999;16:801-12.

[198] Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T.

Do foot examination reduce the risk of diabetic amputation? J Fam Pract 2000;49:499-504.

[199] Mc Crabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM.

Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme.

Diabetic Med 1998;15:80-4.

[200] 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.

[201] Lacant G.

Place de la podologie dans le traitement du pied diabétique.

J Mal Vasc 1981;6:225-8.

[202] http://www.thomas-martinon-podologie.fr/diabete/ [en ligne]

Royaume du Maroc المملكة المغربية

Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

كلية الطب والصيدلة

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

سنـــة 2021

أطروحة رقم 21/061

رعاية القدم السكري في مجال جراحة العضام

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/11

من طرف

السيد فلولي أسامة

المزداد في 04 فبراير 1996 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

القدم السكري - جراحة - مضاعفات - الوقاية

اللجنة

الرئيس ..... **السيد شوحو عبد الكريم**

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف ..... **السيد الواسطي جمال**

أستاذة مبرز في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

..... **السيد عطواني فؤاد**

أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية

..... **السيد بولهرود عمر**

أستاذ مبرز في جراحة الاعصاب