

UNIVERSITE MOHAMMED V –SOUISSI–
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT

ANNEE : 2014

THESE N°: 60

**GESTION DU PIED DIABÉTIQUE EN MILIEU
TRAUMATOLOGIQUE ORTHOPÉDIQUE ,
ANALYSE ET AUTOCRITIQUE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. AMARIR Malika

Née le 14/07/1987 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Pied diabétique, infection, orthopédie, amputation, caisson hyperbare

MEMBRES DE JURY

Pr. A. JAAFAR

Professeur de traumatologie-orthopédie

Pr. M. BOUSSOUGA

Professeur de traumatologie-orthopédie

Pr. Y. SEKHSOKH

Professeur de microbiologie

Pr. M.A DENDANE

Professeur de traumatologie-orthopédie pédiatrique

Pr. D. BENCHEBA

Professeur de traumatologie-orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACoubi Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAoui Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADN AOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSouda Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAoui Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSouda Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
 Pr. GHAFIR Driss*
 Pr. JIDDANE Mohamed
 Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
 Pr. TAGHY Ahmed
 Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAARFAR Nouredine
 Pr. BEN RAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL AOUDAD Rajae
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. MOUDENE Ahmed*
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BRAHMI Rida Slimane
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. EL ABBADI Najia
 Pr. HANINE Ahmed*
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Radiothérapie
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. MANSOURI Aziz*	Radiothérapie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. EL OTMANY Azzedine
 Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLAH *

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUCACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie

(mise en disponibilité)



Pr. AOUFI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha *
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine Aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BELAIZI Mohamed *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal *
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Février 2013

Pr. AHID SAMIR
 Pr. AIT EL CADI MINA
 Pr. AMRANI HANCHI LAILA
 Pr. AMOR MOURAD
 Pr. AWAB ALMAHDI
 Pr. BELAYACHI JIHANE
 Pr. BELKHADIR ZAKARIA HOUSSAIN
 Pr. BENCHEKROUN LAILA
 Pr. BENKIRANE SOUAD
 Pr. BENNANA AHMED*
 Pr. BENSEFFAJ NADIA
 Pr. BENSGHIR MUSTAPHA *
 Pr. BENYAHIA MOHAMMED *
 Pr. BOUATIA MUSTAPHA
 Pr. BOUABID AHMED SALIM*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB ALI *
 Pr. DENDANE TAREK
 Pr. DINI NOUZHA *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI MOHAMED ALI

Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation



Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI NAJWA
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL HARTI JAOUAD
 Pr.EL JAOUDI RACHID *
 Pr.EL KABABRI MARIA
 Pr.EL KHANNOUSSI BASMA
 Pr.EL KHLOUFI SAMIR
 Pr.EL KORAICHI ALAE
 Pr.EN-NOUALI HASSANE *
 Pr.ERRGUIG LAILA
 Pr.FIKRI MERYIM
 Pr.GHANIMI ZINEB
 Pr.GHFIR IMADE
 Pr.IMANE ZINEB
 Pr.IRAQI HIND
 Pr.KABBAJ HAKIMA
 Pr.KADIRI MOHAMED *
 Pr.LATIB RACHIDA
 Pr.MAAMAR MOUNA FATIMA ZAHRA
 Pr.MEDDAH BOUCHRA
 Pr.MELHAOUI ADYL
 Pr.MRABTI HIND
 Pr.NEJJARI RACHID
 Pr.OUKABLI MOHAMED *
 Pr.RAHALI YOUNES
 Pr.RATBI ILHAM
 Pr.RAHMANI MOUNIA
 Pr.REDA KARIM *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN HANAN
 Pr.ROSTOM SAMIRA
 Pr.ROUAS LAMIAA
 Pr.ROUIBAA FEDOUA *
 Pr.SALIHOUN MOUNA
 Pr.SAYAH ROCHDE
 Pr.SEDDIK HASSAN *
 Pr.ZERHOUNI HICHAM
 Pr.ZINE ALI *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Pr.GHOUNDALE OMAR *
 Pr.ZYANI MOHAMMAD*
 * Enseignants Militaires

Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines





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

A mes chers parents

A Ma très chère Mère ;

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

A mon cher père :

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi, ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

Je te serai cher père reconnaissante toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

Cher parents

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous accorder santé, bonheur et longue vie.

Je vous aime

A mes chers frères et leurs petites familles

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et 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.

Que ALLAH vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma chère sœur Fatima, son mari et leurs filles

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur

Merci ma très chère sœur pour ton affection, ton soutien

Je vous souhaite un grand bonheur dans votre vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel. Que Dieu vous protège

A mes amies, amis et leurs familles

Imane .A, Kaoutar.B, Khadija.A, Imane .J, Rokia .A, Lamiae.B,

Asmaa.B , Amal .B, Mohammed .A, Adil. E

Vous êtes plus que des amis, vous êtes mon âme sœur et vous n'avez jamais cessé de me soutenir m'écouter et me gâter durant toute notre amitié.

Nous avons partagé des souvenirs agréables et vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre. Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais



REMERCIEMENTS



*À notre maître président de thèse Monsieur
A.JAËFAR Professeur en traumatologie –
orthopédie H.M.I.Med V Rabat.*

*Votre compétence pratique, vos qualités humaines et
professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard
des étudiants nous inspirent une grande admiration et un
profond respect.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre
grande gratitude.*

*À notre maître rapporteur de thèse Monsieur
M. BOUSSOUGA Professeur en traumatologie –
orthopédie H.M.I.Med.V Rabat.*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix
du sujet de cette thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés
pour que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre
compétence à toutes les étapes de ce travail.*

*À notre maître et juge de thèse Monsieur
Y.SEKHSOKH Professeur en microbiologie
H.M.I.Med.V Rabat.*

*Nous sommes très sensibles au grand honneur que
vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury.*

*Veillez accepter, maître, notre sincère estime et notre
profond respect*

*À notre maître et juge de thèse Monsieur
M Bencheba Professeur en traumatologie –
orthopédie H.M.I.Med.V Rabat.*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce
travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre
respect.*

*À notre maître et juge de thèse Monsieur
M.A.DENDANE professeur en traumatologie –
orthopédie pédiatrique CHU Ibn Sina Rabat*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir
parmi les membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre
admiration pour vos qualités d'enseignant et votre
compétence.*

A monsieur ALLIOU Bah

Médecin résident en traumatologie orthopédie

*Je vous remercie pour votre estimable participation
dans l'élaboration de ce travail.*

*Permettez-moi de vous exprimer mon admiration pour
vos qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez trouvez ici l'expression de mon grand respect
et mes vifs remerciements.*



SOMMAIRE



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	4
I-Type et cadre d'étude :	5
II-Méthodologie :	5
III-Analyse statistique :	9
RESULTATS	10
I-Caractéristiques de la population étudiée	11
II- Répartition selon l'âge et le sexe	14
III- Répartition selon le Type du diabète	15
IV-Répartition selon l'ancienneté du diabète	16
V-répartition selon le type du traitement suivi.....	16
VI-répartition selon le pied atteint	17
VII-répartition selon la présence d'antécédent d'amputation	18
VIII- Répartition selon la durée d'hospitalisation	19
IX-répartitions selon le type d'amputation et la nature d'amputation...	19
X- répartitions selon le profil bactériologique	20
XI- résultats de l'antibiothérapie probabiliste.....	22
XII- répartitions de cas selon la notion d'oxygénothérapie	23
XIII- répartitions de cas selon la notion de reprise chirurgicale	24
DISCUSSION.....	25
I. Epidémiologie.....	26
A-Prévalence du diabète au Maroc	26
B-Prévalence des ulcères cutanés chez les diabétiques	26
II-Physiopathologie	27
A-Neuropathie	27
1-Physiopathologie de la Neuropathie	27

a- Neuropathie sensitive	28
b-Neuropathie motrice	28
c-Neuropathie végétative autonome	29
2- Lésions : anatomie pathologie	29
a - Mal perforant plantaire	29
b- Pied de Charcot.....	31
B-artériopathie.....	32
1 Macro-angiopathie	32
2 Micro-angiopathie	33
C-Infection.....	35
1. Ostéite.....	36
2. Gangrène d’orteil	36
D-Facteurs déclenchant	37
1 Facteurs intrinsèques	37
2 Facteurs extrinsèques	37
3 Facteurs comportementaux	37
4 Facteurs iatrogènes.....	37
E-Pieds à risque	39
F-classifications des ulcères :.....	41
III-aspect clinique :.....	44
A-Anamnèse	44
1-Age:.....	45
2 -Sexe :.....	46
3- Type du diabète.....	47
4- Anciennetés du diabète :.....	48
5- Traitements suivis :.....	48

B -examen physique	49
1-Signes cliniques de la neuropathie.....	50
2- Signes cliniques de l'artériopathie.....	52
3 Signes cliniques de l'infection	54
4- Signes cliniques des troubles trophiques :.....	58
IV-Paraclinique	60
A –Apport de l'imagerie	60
1-1 Radiographies standards.	60
1-2 Scanner.....	62
1-3 IRM avec injection de gadolinium.....	63
1-4 Echographie	63
1-5 Examens isotopiques.	64
B-Aspects bactériologiques	66
C-Donnée de la biologie.....	69
D -bilan vasculaire :	70
1. Radiographies sans préparation :	70
2. Mesure de l'index de pression systolique :	70
3. Echodoppler artériel des membres inférieurs :	73
4. Mesure de la pression systolique du gros orteil :.....	73
5. Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2) :	74
6. Opacifications vasculaires :	75
a-Artériographie	75
b-Angio-IRM et Angioscanner	75
E-bilan de la neuropathie.....	77
1. Etude de la vitesse de conduction nerveuse :.....	77
2. Electromyographie	77

3. Biopsie nerveuse :	78
V- Organisation de la prise en charge International	78
VI-Traitement.....	79
A-prise en charge médicale :	80
1- Place de l'antibiothérapie :	80
2 Place de l'oxygénothérapie hyperbare	86
3 Mesures adjuvantes	88
B-prise en charge chirurgicale :	98
1Place de la chirurgie vasculaire.....	98
2 Place de la Chirurgie orthopédique :.....	99
C-Prise en charge du Pieds « aigus »	116
D-Chirurgie préventive	121
1 Chirurgie électorive chez un diabétique sans signes de « pieds à risque »	121
2 Chirurgie prophylactique pour limiter le risque d'ulcération	122
E- Prise en charge préventive :	123
1 Examen systématique des pieds et du chaussage.....	123
2 Evaluation du niveau de risque lésionnel.....	124
3 Education du patient et de son entourage	125
4 Appareillage préventif.....	127
5 Traitement des anomalies à risque	128
CONCLUSION.....	129
RESUME	132
BIBLIOGRAPHIE	135

Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'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 l'ancienneté du diabète

Figure 5 : Répartition des patients selon le pied atteint

Figure 6 : Répartition des patients selon la présence d'antécédent d'amputation

Figure 7 : Répartitions des patients selon le type d'amputation

Figure 8 : Répartition des patients selon la nature d'amputation

Figure 9 : Nombre de patients ayant bénéficié d'oxygénothérapie

Figure 10 : Répartition des patients en fonction de la notion de reprise chirurgicale

Figure 11 : Mal perforant plantaire

Figure 12 : pied de Charcot

Figure 13 : Pathogénie du pied diabétique artéritique

Figure 14 : physiopathologie du pied diabétique

Figure 15 : Application du monofilament de Semmes Weinstein

Figure 16 : Pied neuropathique

Figure 17 : ulcération ischémique

Figure 18 : gangrène du gros orteil

Figure 19 : Grade I 1 pas de signe d'infection

Figure 20 : Infection de grade I 2

Figure 21 : Infection de grade I 3

Figure 22 : Infection de grade I 4

Figure 23 : 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).

Figure24: radiographie

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 25 : 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

Figure26 :

- a :IRM en T1.

-b-c : Mal perforant plantaire (tête de flèche) avec infiltration et épaississement du tissu 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).

Figure27 :

A prélèvement bactériologique par écouvillonnage

B ponction à l'aiguille

Figure28 : a – b radiographies montrant des Calcifications vasculaires périphériques fines et régulières donnant un aspect en rail de l'artère correspondant à la médiacalcosé (flèche).

Figure29: SysToe est un appareil automatique pour mesure de la pression systolique du GO .

Figure 30 : Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique

Figure31 : Chaussure de décharge du Dr Barouk

Figure 32: Chaussure de décharge type Sanital

Figure33: Bottes à contact total

Figure 34: Bottes plâtrée fenêtrée et /ou amovible

Figure 35 : Botte de décharge amovible (Aircast®)

Figure 36 : « Saucissonage » progressif de l'avant-pied.

Figure 37 : amputation partielle du deuxième orteil

Figure 38 : Amputations de rayons.

Figure 39 : Amputations transmétatarsiennes

Figure40 : Amputation de Chopart.

Figure 41 : calcanéectomies

Figure 42 : radiographie standard face et profil du moignon d'amputation de la jambe gauche d'une patiente diabétique âgée de 70 ans

Figure 43A : Approche du pied diabétique infecté (D'après le Consensus International sur le Pied Diabétique

Figure 43B : Approche du pied diabétique infecté (d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique)

Figure 44 : Caisson hyperbare

Figure 45 : Radiographie standard montrant une lyse osseuse du talus

Figure46 : TDM du pied montrant une ostéite du talon

Figure47 : Images a,b,c,d: images per –opératoires au cours d'une astragalectomie

Figure 48 : Image(a) en post opératoire avec mise en place d'un fixateur externe

Image (b) après ablation du fixateur externe

Liste des tableaux

Tableaux 1-2-3 : Caractéristiques de la population étudiée

Tableau 4: Répartition des bactéries isolées selon leur forme

Tableau 5 : Groupes des pieds à risque

Tableau 6: classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après wagner)

Tableau 7 : Classification PEDIS.

Tableau 8 : Distribution selon de l'âge moyen des patients

Tableau 9 : distribution selon sexe

Tableau 10 : tableau comparatif du type du diabète

Tableau 11 : tableau comparatif du traitement suivi

Tableau 12: Adaptation du traitement antibiotique

Tableau 13 : Antibiothérapie probabiliste (hors ostéite)

Tableau 14 : distribution selon le type d'amputation

Liste des abréviations

MPP : Mal perforant plantaire

O2 : oxygène

AOMI : Artériopathie oblitérante du membre inférieur

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 mécilline

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la mécilline

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 diabétique



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), entraînant 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 comme un ensemble de lésions cutanées et ostéo-articulaires, localisées au départ au niveau du pied chez le sujet diabétique ces lésions sont liées à la neuropathie et à l'artériopathie qui est le facteur pronostic de la cicatrisation ; l'infection intervient comme élément aggravant et augmentant le risque d'amputation.

Les pieds à risques doivent être dépistés.

Les classifications des ulcères sont indispensables pour définir les stratégies thérapeutiques et donner un pronostic [1] cela constitue un véritable problème de santé publique de part sa fréquence et sa gravité, dominé par un taux d'amputations des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement.

Une lésion même minime, peut si elle est négligée, enclencher la spirale du processus pathologique qui va engager le pronostic fonctionnel et probablement vital du patient constituant ainsi un tournant dans la vie du diabétique.

La prise en charge du pied diabétique ne se conçoit que dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire . 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.

Quelques soient le progrès faits dans une telle démarche ; le traitement des lésions du pied chez le diabétique est toujours difficile, plein d'obstacles, d'échecs et parfois de récurrences.

L'objectif de notre étude était d'analyser la qualité de prise en charge du pied diabétique en milieu chirurgical et de réaliser une autocritique sereine des résultats

MATERIEL
ET METHODES

I- TYPE ET CADRE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de la prise en charge du pied diabétique réalisée sur une durée de 3 ans allant de janvier 2010 à juillet 2013 chez 52 patients hospitalisés pour pied Diabétique au service de chirurgie traumatologie-orthopédie 1 de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

II -METHODOLOGIE :

Pour le recueil des données, nous nous sommes basés sur les dossiers cliniques des malades et les comptes-rendus opératoires et nous avons établi une fiche d'exploitation des dossiers comportant les paramètres suivants :

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE

NOM ET PRENOM : N°

D'HOSPITALISATION :

LA DATE D'ENTREE : LA DATE DE SORTIE :

SEXE : AGE : ETAT CIVIL : C M V DUREE

D'HOSPITALISATION :

MILIEU : RURAL URBAIN

PIED ATTEINT :

ANTECEDENTS

Diabète :-Type

-Durée en année :

-Traitement : Nature.....durée :

posologie : observances : oui non

-suivi : régulier irrégulier

-complication : oui non

-laquelle : AOMI : néphropathie : rétinopathie :

neuropathie :

Autres : - HTA : -oui : durée : traité par :

-NON :

- PRISE MEDICAMENTEUSE AU LONG COURS : -OUI : LEQUEL :

-NON

-TABAGISME :

ALCOOLISME :

CLINIQUE

-Examen général : poids : kg taille : T° : TA :

Fréquence cardiaque :

-Diagnostic positif :

- Présence d'au moins 2 signes suivants :

- œdème ☐ -chaleur locale ☐

- induration ☐ -douleur locale ☐

- érythème périlésionnel ☐ -rougeur locale ☐

-Autres signes en faveur du dg positif

-odeur nauséabondante ☐

-gangrène : humide ☐ sèche ☐

-Coloration violacée des téguments ☐ -hyperthermie : ☐

-Sévérité de l'infection :

- classe du consensus internationale pied diabétique :

- classe de l'UT :

- Description de la plaie :

-localisation : contact osseux : ☐

profondeur: lésion épithéliale: ☐

tendon et articulation ☐

superficielle ☐

os ou articulation ☐

-dimension :

-aspect : suppuré : nécrotique : les deux :

Ischémie : oui non

-berges :

-Facteurs aggravants :

-mécanique : hyperpression ☐ hyperkératose ☐

-neuropathie : ☐

Pied déformé : ☐ pied de Charcot : ☐

Paresthésie : ☐ dysthésie : ☐

Test mono filament : + ☐ - ☐

Autres : ☐

-AOMI : ☐

-AOMI + : pouls périphérique ☐ : dl

décubitus :

Grade :

Echodoppler :

Revascularisation : ☐ type :

- Histoire de l'ulcération :

Date de début : dimensions :

ATB : oui non lequel : amélioration : oui

non

mise en décharge : oui ☐ non

PARACLINIQUE :

1-prélèvements microbiologique :

-Méthodes d'isolement :

Type d'écouvillonnage	Écouvillonnage	
	Aspiration a l'aiguille	
	Biopsie tissulaire	
	Curetage-écouvillonnage	
Acheminement au labo	Oui	
	Non	

-résultats : ED :

Culture :

Antibiogramme :

2-autres marqueurs :

NFS : hyperleucocytose ☐ leucopénie : ☐

CRP :

Pro calcitonine :

3-radiographies du pied :

Prise en charge :

Amputation :

-nature :

-date et heure opératoire :

-mineure (distale) :

-majeure (jambe, cuisse ou hanche):

III- ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse a été effectuée par le logiciel SPSS statics 18 .0.

les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart type si leur distribution est gaussienne dans le cas contraire, elles sont exprimées en médiane [interquartiles] .

Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentage.

Les comparaisons des variables sont effectuées selon leur nature et leur distribution (le test t-student , le khi-deux et le test exact de Fisher et wilcoxon et mann-whitneey.

La normalité a été évaluée par le test de Kolmogorov-Smirnov



RESULTATS



I-CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

Les trois tableaux suivants regroupent les caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	valeurs
-Age (année)	62,04 ± 8,36
-Sexe : Masculin	43(82,7%)
Féminin	9(17,3%)
- HTA associé	
Non	23(42,2%)
Oui	10 (19,2%)
- début du diabète (ans)	15[4,5 -19 ,5]
- type du diabète	
I	10(19 ,2%)
II	42(80 ,8%)
-traitement	
ADO	17(32 ,7%)
Insuline	19(36 ,5%)
Mixte	03 (5,8%)
Découverte initiale	04(7 ,7%)
Inconnue	09(19,3%)

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	valeurs
-suivi	
Non suivi	03(5 ,8%)
Suivi	02(3 ,8%)
Inconnu	47(90 ,3%)
- pied atteint :	
G	23(44,2%)
D	27(52%)
D et G	02(3,8 %)
- Bactériologie	
Non Faite	03(5 ,8%)
Faite	17 (32 ,7 %)
Inconnu	32 (61,53%)
- oxygénothérapie	
Faite	14(26,9%)
Non faite	01(1 ,9%)
Inconnu	37 (71,15%)

Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	valeurs
-type d'amputation	
Nécrosectomie	05(9,6%)
Amputation du gros orteil	06 (11,5%)
Amputation d'autres orteils	10(19,2%)
Amputation transmetatarsienne	05(9,6%)
Amputation avant-pied	06(11,5%)
Amputation jambe	12(23,1%)
Amputation cuisse	03(5,8%)
Inconnue	05(9,6%)
-nature d'amputation	
Mineure	32(61,53 %)
Majeure	15(28,8%)
Inconnue	05(9,6%)
-reprise d'amputation	
Non	15(28 ,8%)
Oui	12(23,1%)
Inconnue	25(48,5%)
-ATCD d'amputation	
Non	18(34 ,6%)
Oui	16 (30,8%)
Inconnue	18(34,6%)
-Durée d'hospitalisation (jours)	14 [2.74]

Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée

II-REPARTITION SELON L'ÂGE ET LE SEXE :

- L'âge moyen de nos patients était de 62,04 ans ($\pm 8,36$) .
- La majorité de nos patients (n=42) sont de sexe masculin, soit 82 ,7%

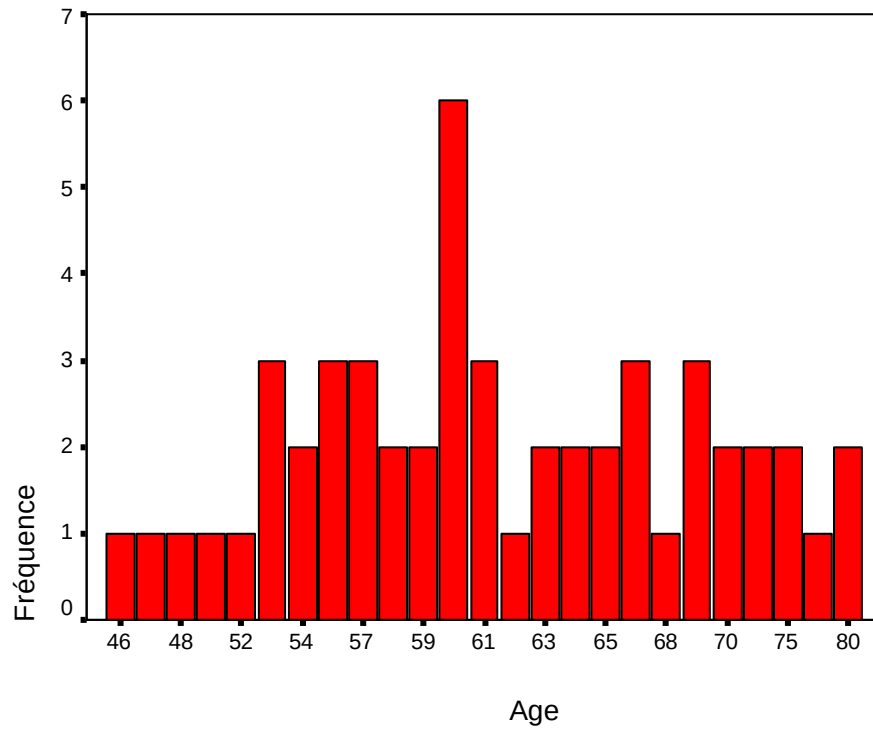


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

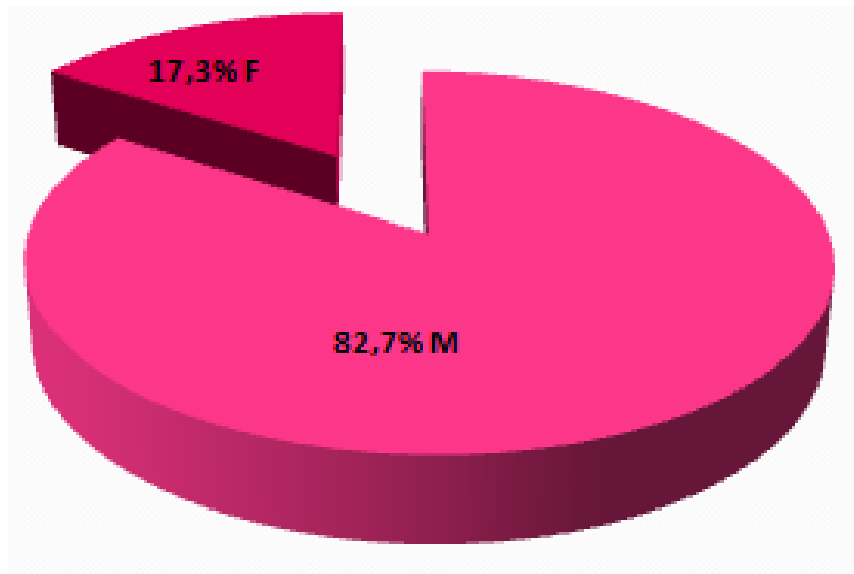


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

III-REPARTITION SELON LE TYPE DU DIABETE:

Les diabétiques de type 2 représentaient 42 (80,8 %) de notre effectif, contre 10(19,2%) de type 1

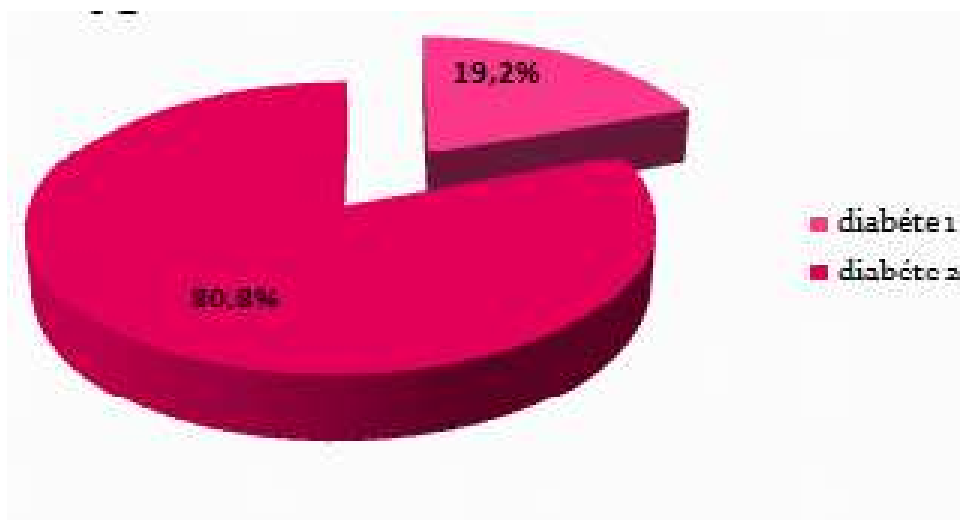


Figure 3 : Répartition des patients selon le type du diabète

IV-REPARTITION SELON L'ANCIENNETE DU DIABETE :

Les complications dégénératives du diabète font souvent la gravité de cette maladie et elles relèvent surtout d'une évolution prolongée de celle-ci.

La médiane de l'ancienneté du diabète était de 15 années [4,5 -19 ,5].

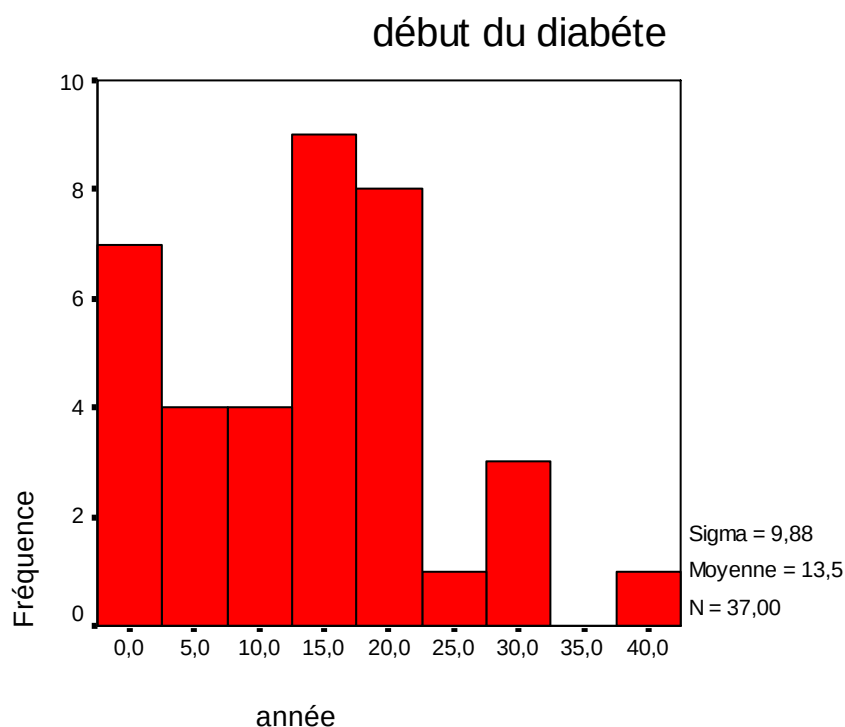


Figure 4 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

V-REPARTITION SELON LE TYPE DU TRAITEMENT SUIVI

19 patients (36,5%) étaient sous insuline ,17 patients (32,7%) étaient sous antidiabétiques oraux , alors que seuls 3(5,8%) 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 4 (7,7%) patients.

VI- REPARTITION SELON LE PIED ATTEINT :

La fréquence d'atteinte du pied droit était importante 27 (52%), a noté une atteinte bilatérale chez 2 patients (3,8%).

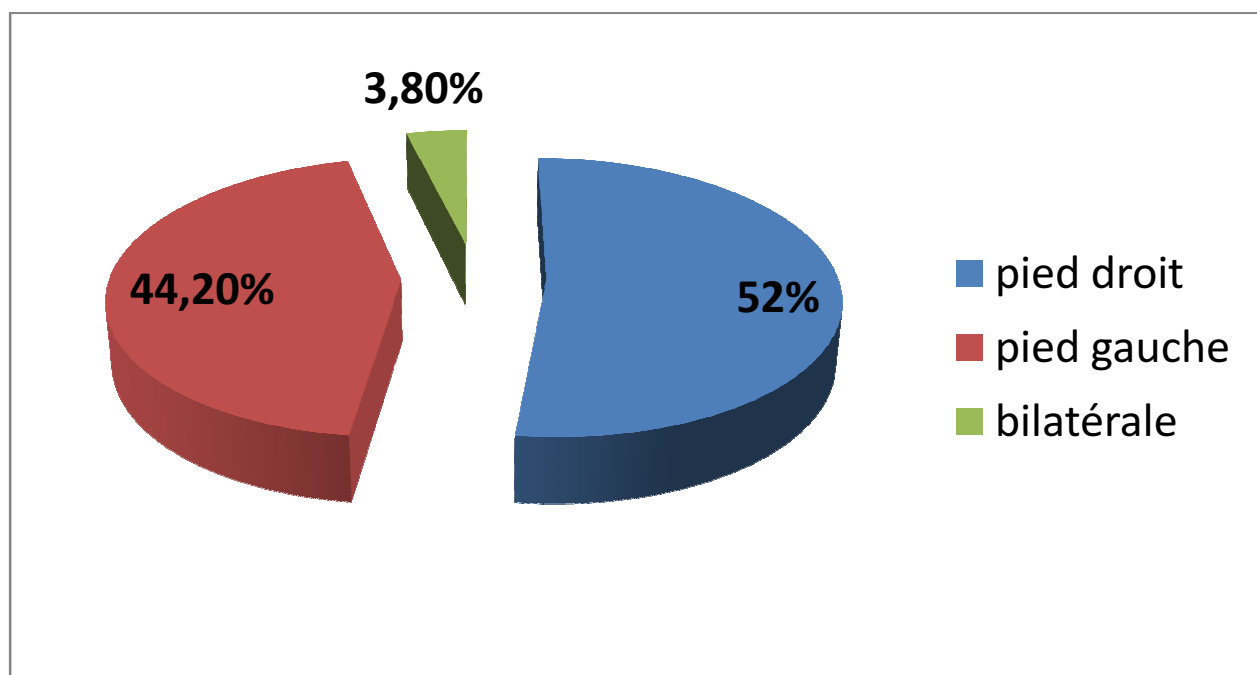


Figure 5 : Répartition des patients selon le pied atteint

VII- REPARTITION SELON LA PRESENCE D'ANTECEDENT D'AMPUTATION

16(30,8%) patients ont eu au moins un antécédent d'amputation.

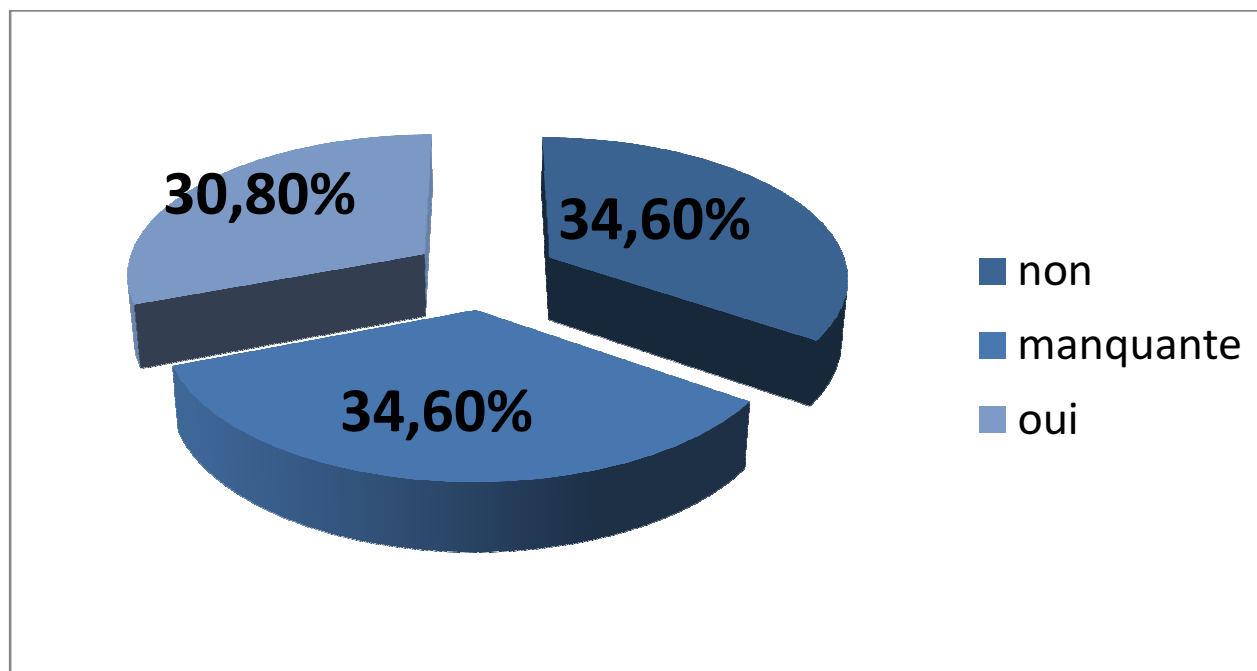


Figure 6 : Répartition des patients selon la présence d'antécédent d'amputation

VIII-REPARTITION SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION :

La moitié de nos malades étaient hospitalisés pendant une durée médiane de 14 jours avec des extrêmes de 2 à 74 jours.

IX-REPARTITIONS SELON LE TYPE ET NATURE D'AMPUTATION

32 patients (61,53%) ont subi une amputation mineure alors que 15(28,8%) ont subi une amputation majeure (amputation de jambe et cuisse).

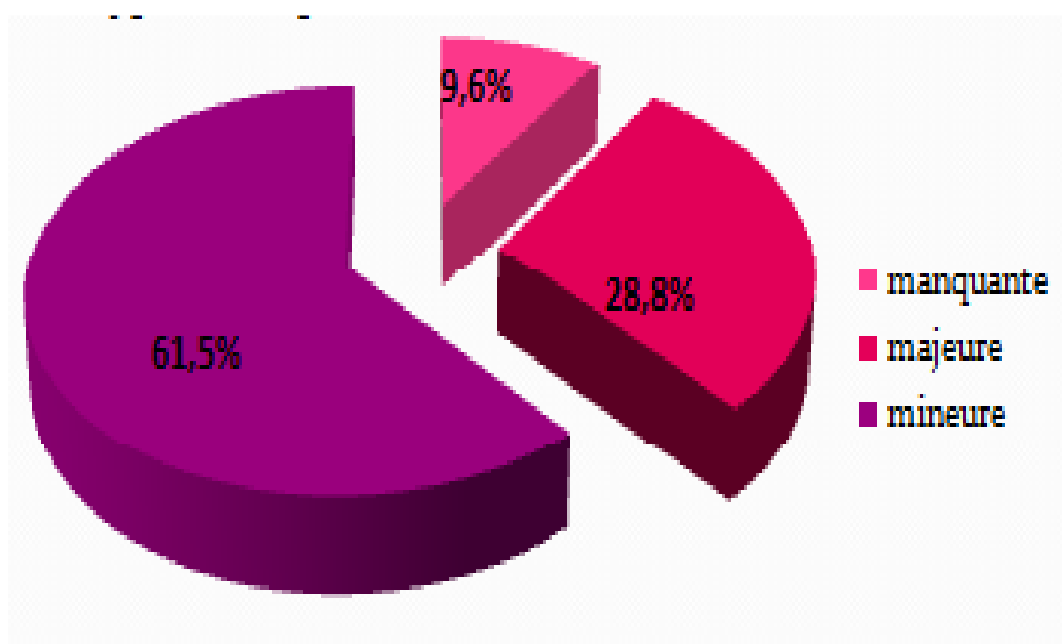


Figure 7 : Répartitions des patients selon le type d'amputation

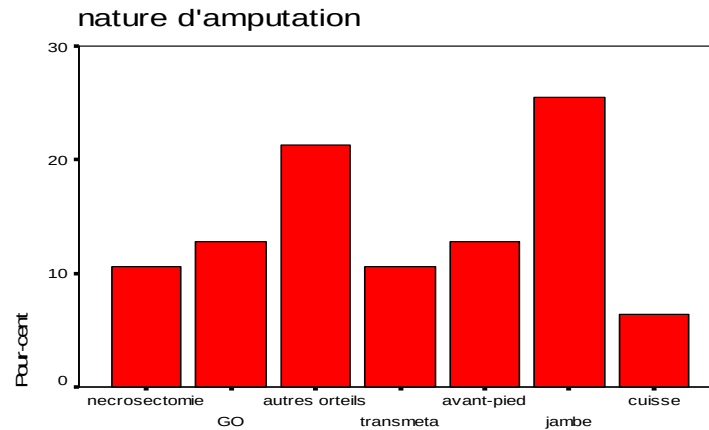


Figure 8 : Répartition des patients selon la nature d'amputation

X-REPARTITION SELON LE PROFIL BACTERIOLOGIQUE :

17(32,7%) prélèvements bactériologiques ont été réalisés, dont 9 biopsies osseuses et 8 pus profonds. Neuf prélèvements (52,94%) étaient à flore multi bactérienne alors que huit prélèvements étaient à une seule souche.

Les bacilles gram négatifs (BGN) prédominaient légèrement avec 17 (51.51%)BGN versus 16 (48.48%)Cocci gram positif(CGP).

Les BGN étaient dominés par 3 germes qui sont ;*Escherichia coli* au nombre de trois (17.64%), trois *Enterobacter cloacae* (17.64%), trois *klebsielles pneumoniae* (17.64%) avec une souche résistante BLSE (bétalactamase à spectre élargie) pour chacune de ces trois germes .Il y avait 2(11.76%) *Acinetobacter baumannii* résistant tous à l'amikacine. Nous avons également retrouvé un *Pseudomonas aeroginosa*, un *klebsiella oxytoca*, un *serratia marcescens*, un *Protéus mirabilis* et un *Protéus vulgaris*.

Les cocci gram positif étaient dominés par 9(56.25%) staphylocoques avec 5 staphylocoques aureus dont une souche méticilline-résistante et 4 staphylocoques coagulase négative dont 3 souches méticilline-résistante. Il y avait 3(18,75%) streptocoques tous méticilline sensible. Enfin, il y avait 4 (25%) entérocoques *faecalis*

Le tableau 4 récapitule les différentes bactéries isolées selon leur formes

La concordance antibiothérapie probabiliste et les antibiogrammes réalisés sur les prélèvements bactériologiques était retrouvée dans seulement 3 cas (17,64%) alors que dans 14 cas (82,35%) une résistance à l'antibiothérapie probabiliste était retrouvée.

Bacilles Gram Négatif(n=17)	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> (17,64%) <i>Enterobacter cloacae</i> (17,64%) <i>Klebsielles</i> : - <i>oxytoca</i> (5,88%) - <i>pneumoniae</i> (17,64%) <i>Serratia marcescens</i> (5,88%) <i>Proteus</i> (11,76%) - <i>vulgaris</i> - <i>mirabilis</i>
	Autres BGN	<i>Acinetobacter baumannii</i> (11,76%) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (5,88%)
Cocci Gram positif (n=16)	Staphylocoques (56.25%)	<i>Staphylococcus aureus</i> Staphylocoque coagulase négatif
	Streptocoques(18,75%)	<i>Streptocoque pyogènes</i> <i>groupe A</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Strepto alpha-hemolytiques</i>
	Entérocoques((25%).	<i>Enterococcus faecalis</i>

Tableau 4: Répartition des bactéries isolées selon leur forme.

XI–RESULTATS DE L’ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE :

L’antibiothérapie probabiliste prédominante en monothérapie était l’association amoxicilline-acide clavulanique dans 12 cas (23,1%), suivi de la cefazoline dans 2 cas (3,8%), de l’imipénème dans 2 cas (3,8%) et un cas de ciprofloxacine (1,9%).

En bithérapie, c'était l'association amoxicilline-acide clavulanique et gentamicine qui prédominait dans 17 cas (32,7%), suivi de l'association amoxicilline-acide clavulanique et du métronidazole dans huit cas (15,4%), et en dernier l'association amoxicilline-acide clavulanique et ciprofloxacine dans deux cas (3,8%).

Une trithérapie (amoxicilline-acide clavulanique, gentamycine et métronidazole) a été prescrite dans six cas (11,5%) alors qu'une quadrithérapie (amoxicilline-acide clavulanique, gentamicine, métronidazole et ciprofloxacine) a été délivrée dans deux cas (3,8%).

XII- REPARTITIONS DE CAS SELON LA NOTION D'OXYGENOTHERAPIE :

14 (26,9 %) de nos patients ont bénéficié de plusieurs séances d'oxygénothérapie

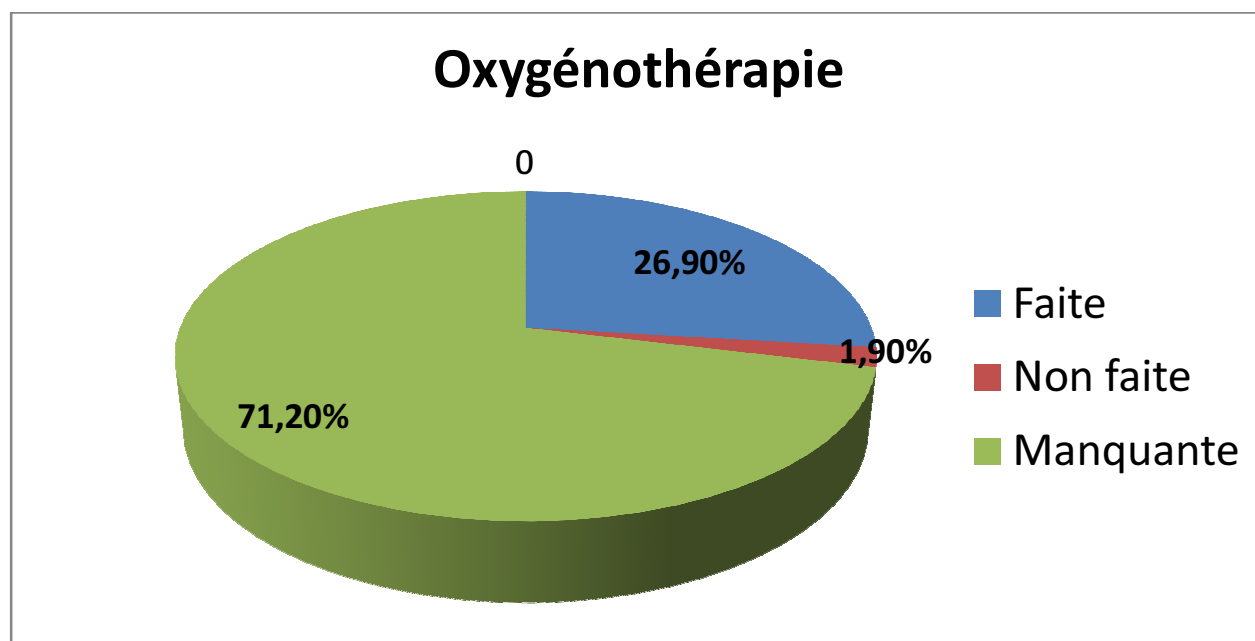


Figure 9 : Nombre de patients ayant bénéficié d'oxygénothérapie

XIII- REPARTITIONS DE CAS SELON LA NOTION DE REPRISE CHIRURGICALE :

La reprise chirurgicale a été indiquée chez 12(23,1 %) des patients

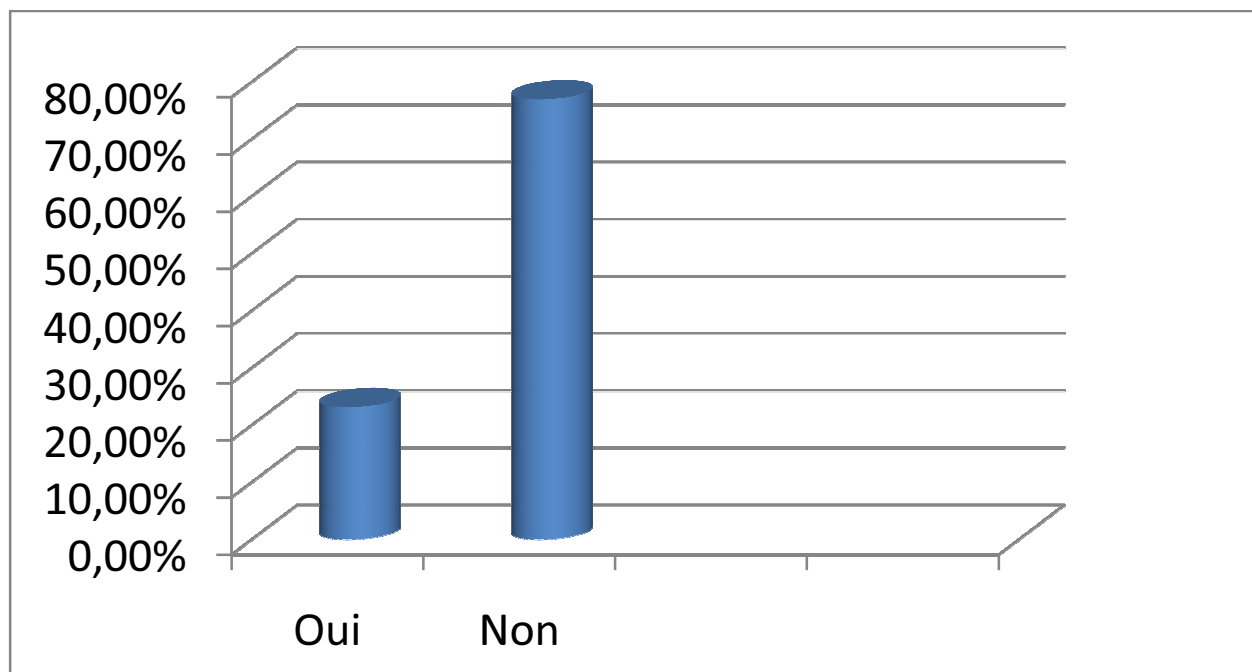


Figure 10 : Répartition des patients en fonction de la notion de reprise chirurgicale



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 [2].

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 [3].

B- prévalence des ulcères diabétiques

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 ulcères diabétiques (ou mal perforant plantaire) sont relativement abondantes mais elles varient de 3 à 25 % en fonction des études, des pays et même des régions [4-5].

Aujourd'hui on estime que 15 % des diabétiques présentent une ulcération à un moment ou l'autre de leur vie [6]. 40 à 80 % de ces ulcérations s'infecteront

Pour certains auteurs, les lésions des pieds diabétiques majorent le risque d'amputation de 15 à 20 fois que dans la population générale [7].

Leur incidence annuelle varie de façon importante en fonction des pays et des régions [8]. Les diabétiques représentent environ 50 % des amputations, [9-10] on estime que 5 à 15 % des diabétiques auront une amputation au cours de leur vie.

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.

Le pronostic des lésions du pied diabétique ont des répercussions fonctionnelles et psychologiques, elles altèrent beaucoup la qualité de vie [11]. Les ulcères récidivent fréquemment et diminuent l'espérance de vie.

Apelqvist [12] 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 %.

. Dans notre série, l'ensemble des malades consultaient au stade de gangrène.

II-PHYSIOPATHOLOGIE

Les facteurs qui contribuent au développement des ulcères des pieds chez les patients diabétiques sont nombreux.

Trois mécanismes diversement associés, peuvent être impliqués : la neuropathie, l'ischémie dont le rôle est encore controversé et l'infection favorisée par les deux facteurs précédents [13-14]

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 voire oubliée.

L'ensemble des nerfs de l'organisme peut être touché avec un polymorphisme clinique et paraclinique pouvant expliquer les grandes disparités des valeurs de la prévalence qui oscille entre 0 et 93 % selon les études et selon les critères diagnostiques utilisés [15].

Aussi fréquente dans le diabète type 1 que dans le type 2, la présence d'une neuropathie augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge du patient et surtout le déséquilibre métabolique.

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

a -Neuropathie sensitive

Par l'insensibilité douloureuse et thermique qu'elle entraîne, elle est la plus fréquente et la plus importante dans la genèse des troubles.

Son évolution, centripète avec atteinte initiale élective au niveau du pied, conduit à la perte de l'alerte douloureuse, mécanisme de protection du pied essentiel et très efficace.

Ainsi les traumatismes, indolores et parfois minimes (frottements dans les chaussures, chocs, brûlures, coricides etc.) [16], vont conduire à un retard diagnostique des lésions et à une négligence sources de conséquences lésionnelles sévères.

b-Neuropathie motrice

Elle peut entraîner une atrophie des muscles interosseux, un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire [17-18].

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 micro traumatismes répétés à l'origine d'ouverture cutanée et sont responsables d'un épaissement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire.

c-Neuropathie végétative autonome

Vient aggraver la situation : elle provoque une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée excessive qui participe à la constitution de l'hyperkératose au point d'appui (principalement au niveau des têtes métatarsiennes) et de fissuration (particulièrement au niveau du talon).

L'ouverture des shunts artério-veineux s'accompagne d'un pied chaud, avec dilatation veineuse et pouls bondissant.

Ces shunts participent aussi à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse qui peut conduire à l'extrême au pied de Charcot [19]

2 Lésions du pied : Anatomie pathologie :

a - Mal perforant plantaire

Il s'agit d'une ulcération indolore, entourée d'une zone d'hyperkératose, c'est la manifestation la plus fréquente de la neuropathie du pied diabétique, caractérisée par la perte de sensation douloureuse et les modifications des pressions statiques et dynamiques, elle provoque un épaissement de la couche cornée, zone d'hyperkératose localisée aux points de pression excessifs.

Cette hyperkératose est soumise à des contraintes de cisaillement sur les structures osseuses sous jacentes aboutissant à la formation d'une vacuole qui va progressivement se fistuliser à la peau, responsable d'une ulcération, le mal perforant (figure 11).

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

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

L'infection et l'association à une ischémie sont des facteurs qui vont considérablement aggraver le pronostic des ces lésions [19].

Dans notre série, il y avait 2 cas de MPP (3,84%) contre 10,58% retrouvé par le CHU d'Oran Algérie [162] .



Figure 11 : Mal perforant plantaire [20]

b-Pied de Charcot

Ostéoarthropathie 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 évolue en deux phases successives.

La phase initiale aiguë est caractérisée par des signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur et œdème) en rapport avec une lyse ostéo-articulaire responsable de fractures et de subluxations.

La phase chronique survient quelques mois plus tard, après disparition des signes inflammatoires, associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures (effondrement de l'arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques) pouvant aboutir au classique « pied cubique » et au « pied en tampon buvard » avec convexité de l'arche plantaire (figure 12).

Lorsque le pied est déformé, il devient à très haut risque de se blesser dans des chaussures classiques.

La plaie survient alors fréquemment au niveau du medio-pied, très difficile à mettre en décharge par des moyens classiques.

La pathogénie du pied de Charcot est discutée, faisant intervenir à des degrés divers des microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique [22-23]



Figure12 : pied de Charcot[21]

B-artériopathie

Se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et affectant les artères des membres inférieurs il existe deux types d'artériopathie :

1-Macro-angiopathie : Ce n'est pas 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 plurisegmentaire et distale.

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

2-Micro-angiopathie : Les altérations microcirculatoires caractérisées par un épaissement de la membrane des capillaires entraînent des échanges anormaux et aggravent l'ischémie tissulaire.

Le rôle de la microangiopathie reste controversé.

L'artériopathie diabétique entraîne progressivement un état d'ischémie chronique qui est un facteur aggravant des lésions du pied.

Le pied est froid, la peau devient fine et luisante.

Les ulcères d'origine ischémique sont souvent secondaires à des traumatismes minimes.

A la différence des ulcères « neuropathiques », ces ulcérations ont un halo érythémateux sans hyperkératose.

L'escarre du talon, liée au décubitus, sur artériopathie est une lésion chronique au pronostic défavorable.

La décompensation de cette artérite distale peut entraîner une ischémie voire une gangrène d'un ou plusieurs orteils par thrombose aiguë distale primitive

l'artériopathie est le plus souvent associée à un degré variable à la neuropathie (pied neuro-ischémique), la fréquence des lésions ischémiques isolées étant faible de l'ordre de 20 % [1].

La figure 13 illustre la pathogénie du pied diabétique artéritique

L'infection est un facteur général toujours aggravant.

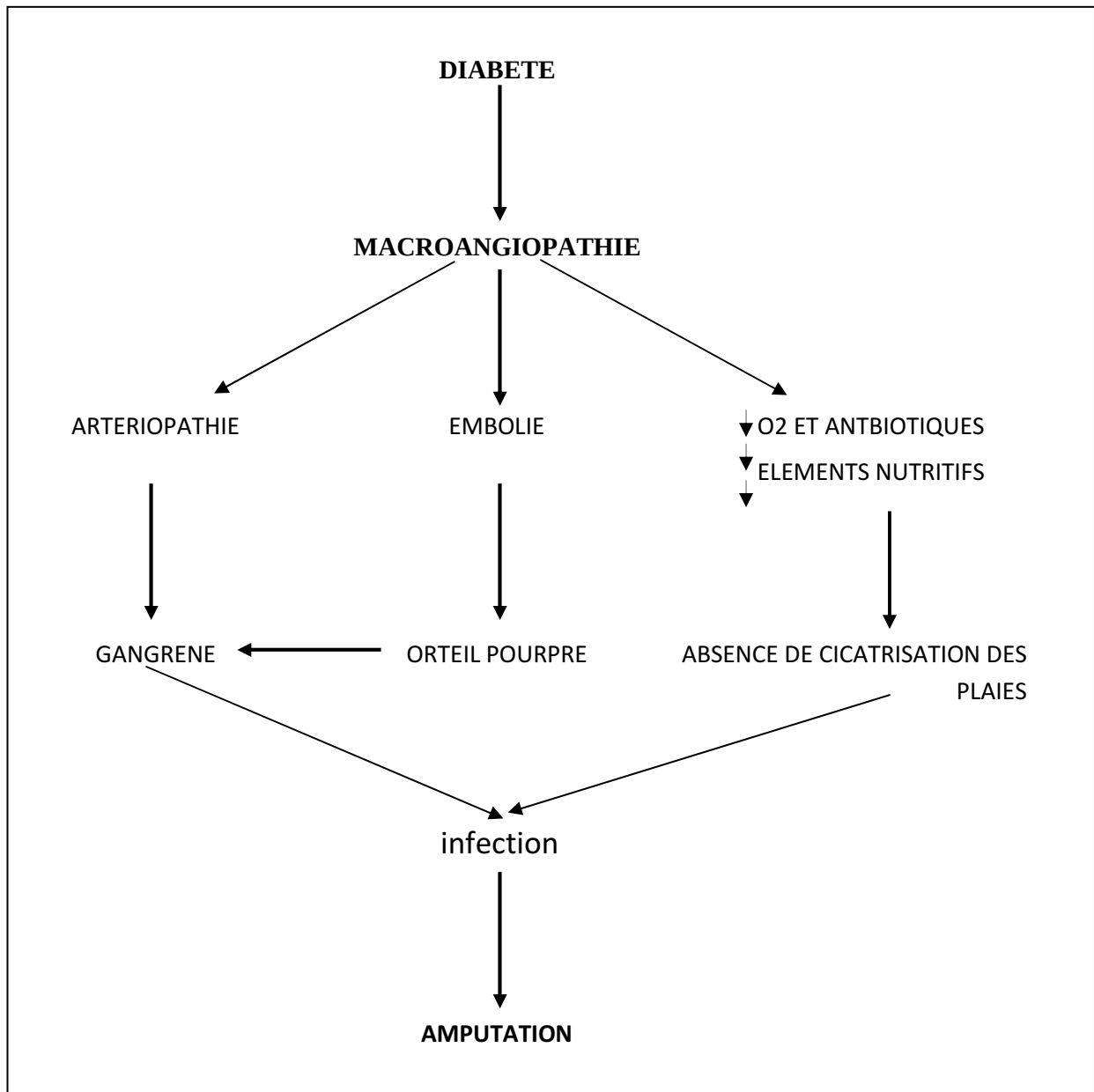


Figure 13: Pathogénie du pied diabétique artéritique [24]

C-infection

L'infection est définie par une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme.

Dans le cas du pied diabétique, cette infection est en règle secondaire à une plaie cutanée [25].

La fréquence des infections chez le patient diabétique serait en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricide, chimiotactisme) [26].

La neuropathie joue un rôle aggravant, d'une part l'indolence peut retarder le diagnostic d'infection et d'autre part la persistance des forces de pression sur l'ulcération, lors de la marche, peut faciliter sa diffusion [27-28].

La chronicité de la lésion joue vraisemblablement aussi un rôle délétère dans l'infection, comme le suggère la diminution de l'incidence des ostéites et des amputations lorsque le temps de cicatrisation est raccourci [29].

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

On reconnaît plusieurs formes cliniques d'infection du pied diabétique, selon la présentation clinique et la gravité de l'infection. Parmi celles-ci :

1-Ostéite

Fréquente, présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection [30] et redoutable par son risque évolutif à bas bruit, ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques qui participent au risque d'amputation.

Il ne s'agit pratiquement jamais d'emblée d'ostéomyélite, car l'infection touche d'abord la corticale osseuse avant éventuellement d'envahir la médullaire [31].

L'infection de l'os se fait par contiguïté à partir d'une plaie.

Plus la plaie est étendue et profonde, plus le risque d'ostéite sous jacente est élevé.

L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [31].

Nous avons noté 26(50%) cas d'ostéite qui restait supérieur aux taux retrouvés par l'étude du CHU de Marrakech [165] qui a été de 32,2 % des cas.

2-Gangrène d'orteil :

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes.

Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale. 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 20(38,46%) cas de gangrène d'orteil isolée.

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

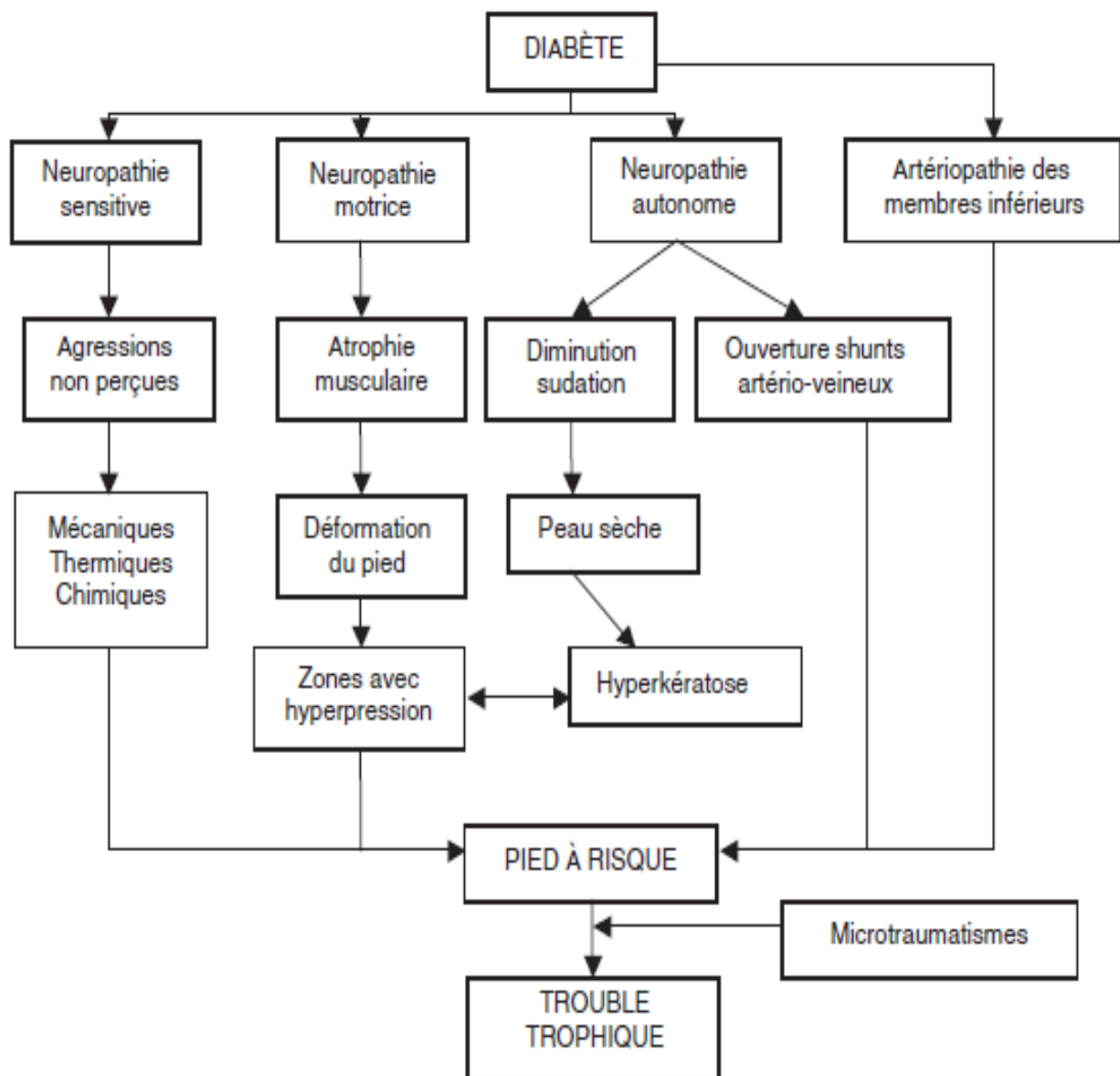


Figure14 : physiopathologie du pied diabétique [32]

E-Pieds à risque

Une classification des pieds à risque est indispensable pour élaborer des stratégies de prévention.

En fonction du taux de complication, l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) a proposé de classer les pieds diabétiques en cinq groupes à risque (tableau 5) :

<u>Groupe 0</u>	Absence de neuropathie, de déformations orthopédiques, de troubles vasculaires, de plaies aux pieds ou d'antécédents de plaie ou d'amputation
-----------------	---

<u>Groupe 1</u>	Présence d'une neuropathie
-----------------	----------------------------

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
-----------	---

<u>Groupe 3</u>	Neuropathie associée à un des éléments suivants : Artériopathie, déformations de type pied de Charcot (aiguë ou chronique), antécédents de plaies antécédents d'amputation mineure ou majeure (A)
-----------------	--

Tableau 5 : Groupes des pieds à risque [33]

F-classifications des ulcères :

La prise en charge d'une lésion d'un pied diabétique nécessite une évaluation précise et une description comprenant en particulier la surface, la profondeur de l'ulcère et l'infection éventuellement associée.

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

De plus, elle facilite l'évaluation thérapeutique et la communication entre différentes équipes prenant en charge ces patients [1]

Plusieurs classifications ont été publiées au niveau international :

- classification de Wagner [34] ;
- classification Texas décrite en 1996 par Armstrong [35] ;
- classification de Mike Edmonds
- classification PEDIS [36].

Nous ne détaillerons que la classification de Wagner qui est la plus utilisée, et la classification PEDIS, plus récente, 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 6) 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 d'insuffisance vasculaire éventuellement associée aux stades 1-3.

La classification PEDIS repose sur cinq paramètres (perfusion, étendue, profondeur, infection et sensibilité) [37] importants à considérer dans le traitement d'une plaie chez un diabétique (Tableau 7).

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.

L'infection est un facteur de gravité surajouté pour le pronostic du membre et la survie du patient.

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 des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

Tableau 6 : classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après wagner) [38]

Perfusion (P) (vascularisation)	Grade P1	Pas de symptômes, pas de signes d'artériopathie périphérique (IPS : 0,9-1,1 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)
Extent(E) (étendue)	Taille de la plaie mesurée en cm2 après débridement	
Depth (D) (profondeur)	Grade D1	Ulcère superficiel limité au derme
	Grade D2	Ulcère profond, pénétrant sous le derme jusqu'aux structures sous-cutanées, impliquant les fascias, les muscles ou les tendons
	Grade D3	Toutes les couches suivantes, y compris l'os et/ou l'articulation (contact osseux ou ulcère pénétrant jusqu'à l'os)
Infection (I) (infection)	Grade I1	Aucun symptôme ni signe d'infection
	Grade I2	Infection impliquant la peau et les tissus sous cutanés (au moins deux des critères suivants : oedème local ou induration, érythème > 0,5-2 cm, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent)
	Grade I3	Erythème>2cm plus un des critères ci-dessus (oedème, douleur à la pression, chaleur, écoulement) ou infection plus profonde (abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite. . .)
	Grade I4	Infection avec signes systémiques. (au moins 2 des critères suivants : température > 38° ou<36°, fréquence cardiaque. < 90/min, fréquence. Respiratoire > 20/min, 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

Tableau 7 : Classification PEDIS [1]

III-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 [39]

- 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

- le contexte de soins.

1- Age :

L'âge moyen de nos patients concordait avec celui retrouvé dans la littérature générale qui a été de plus de 60 ans

Etudes	Nombre de cas	Age moyen (ans)
-CHU Oran Algérie(162)	368	62,23
-CHU Pitié-Salpêtrière(164)	173	62
-CHU Med VI Marrakech (165)	31	60 ,3
-Multicentrique(166)	65	66 ±10
- -Notre étude	52	62 ,04±8 ,3

Tableau 8 : Distribution selon de l'âge moyen des patients

2- sexe :

Il existait une nette prédominance masculine dans toutes les séries celle-ci a été retrouvée dans notre étude à la hauteur de 43 (82 ,7%)

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)

Etude	Nombre de cas	Sexe
-CHU Tlemcen[163]	1355	56 ,55%M
-CHU Oran Algérie(162)	368	70,16%M
-CHU Pitié-Salpêtrière[164]	173	73%M
-CHU MedVI Marrakech [165]	31	80,6%M
-Notre série	52	82,7%M

Tableau 9 : distribution selon sexe

3-Type du diabète

La majorité de nos patients étaient des diabétiques de type II soit 80 ,8% ceci concordait avec les taux retrouvés par les autres études, qui variait de 78% à 92,11% successivement au CHU pitié –salpêtrière [164] et au CHU Oran [162].

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 noté qu’au CHU Med VI Marrakech (K.Bertal Filali ,A.Diouri) [165] le diabète de type I était le prédominant d’un taux de 65%

Etude	Diabète type I	Diabète type II
-CHU Strasbourg [169]		78%
-CHU Oran Algérie [162]		92,11%
-CHU Pitié-Salpêtrière [164]		79%
-CHU Med VI Marrakech [165]	65%	
-Notre étude	19,2%	80,8%

Tableau 10 : tableau comparatif du type du diabète

4. Ancienneté du diabète :

La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 13,52 années $\pm 9,87$. Ceci expliquait l'apparition de pied diabétique chez ces patients.

Nous n'avons pas trouvé d'article permettant d'évaluer nos résultats

5. Traitement suivi :

19(36,5 %) de nos patients été sous insuline seule, ce chiffre était largement inférieur à celui retrouvé dans les séries parisienne de Pitié-Salpêtrière [164] et algérienne d'Oran [162]

Par ailleurs, chez quatre de nos patients (7,7%), la prise en charge de la plaie du pied diabétique constituait la circonstance de découverte initiale du diabète. Ce taux était supérieur à celui de la série algérienne d'Oran[162].

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 patient ainsi que pour les deux centre sus cités (Oran, Paris).

Etudes	ADO	Insuline	Mixte	Découverte initiale
-CHU Pitié salpêtrière[164]		68%		
-CHU Oran Algérie[162]	30,15%	57 ,97%	10,05%	14Cas(3,8%)
-Notre étude	32,7%	36 ,5%	5,8%	7,7%

Tableau 11 : tableau comparatif du traitement suivi

B- examen physique

-localisation :

-l'existence d'un contact osseux :

-la profondeur de la lésion épithéliale:

- tendon et articulation superficielle

- os ou articulation

-dimension

-aspect : suppuré, nécrotique ou les deux

-berges

-présence de signe en faveur de l'infection de la plaie :(nombres de cas de notre étude)

- œdème (21 cas)

- chaleur locale (6 cas)

- induration (5cas)

- douleur locale (7cas)

- érythème périlésionnel (5cas)

- rougeur locale (8 cas)

- odeur nauséabondante (25cas)

- gangrène : humide ou sèche (27cas)

- Coloration violacée des téguments (2cas)

- hyperthermie (26 cas)

1- signes cliniques de la neuropathie

La neuropathie associée au diabète est progressive mais silencieuse. Aussi elle doit être recherchée systématiquement lors de tout examen du pied chez un diabétique.

Le diagnostic d'une neuropathie chez un diabétique, même sans plaie ni antécédent de plaie, impose une éducation spécifique préventive car la neuropathie est le facteur favorisant des ulcères du pied[1] le diagnostic du pied neuropathique (figure 16) repose sur la présence d'une chaleur locale avec poulx bondissants, une peau épaisse et sèche , et une hyperkératose au niveau du point d'appui, c'est-à-dire sous la tête des métatarsiens et au niveau du talon , ainsi que la styloïde du 5eme métatarsien .

les reflexes ostéotendineux peuvent être abolis ou diminués.

Avec le diapason gradué on note une diminution de la perception vibratoire en dessous de 4, au delà de 65 ans cet examen n'est plus interprétable.

On constate parfois des troubles du sens de position des orteils, une diminution de perception du chaud et du froid, un défaut de la perception de la douleur [40] que l'on peut confirmer en utilisant le monofilament de Semmes-Weinstein (10g)[41] (figure 15) .

Une mauvaise perception du monofilament est corrélée à un plus grand risque d'ulcération du pied [42].le pied de Charcot est également la conséquence de la neuropathie.



Le monofilament est appliqué sur les trois zones indiquées de la peau pendant une seconde puis retiré.

Si au moins une de ces applications n'est pas sentie, le pied est considéré comme ayant une sensibilité réduite

Figure 15 : Application du monofilament de Semmes Weinstein [43].



Figure 16 : Pied neuropathique [44]

Notez la saillie des tendons extenseurs, l'amyotrophie des muscles interosseux, la saillie de la barre métatarsienne et la griffe des orteils.

2- signes cliniques de l'artériopathie

A l'examen, les pouls distaux peuvent être présents même en présence d'une artériopathie sévère (neuropathie végétative associée, responsable d'une ouverture des shunts artério-veineux) et le pied peut être chaud (rôle de la neuropathie).

L'absence d'un pouls permet d'affirmer l'artériopathie mais la présence de pouls distaux ne permet pas de l'éliminer.

La présence d'une gangrène ou d'un ulcère ischémique signe l'artériopathie même si les pouls sont perçus (figure 17,18) .

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

La peau fine et fragile, cicatrisant difficilement

Dépilation

Une diminution de la température locale (parfois absente à cause de la neuropathie végétative)

La présence de souffles vasculaires

Un temps de recoloration de pulpe de l'orteil allongé (ce délai est considéré comme normal s'il est inférieur à 5 secondes et comme pathologique au delà, la manœuvre étant réalisée sur un sujet en décubitus)

La pâleur (orteils, plante) marquée lors du soulèvement du membre avec dépression des trajets veineux (absence de remplissage) [39, 45].



Figure 17: ulcération ischémique [46]



Figure 18 : gangrène du gros orteil (image du service)

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 $> 38^{\circ}$ ou $< 36^{\circ}$,
fréquence cardiaque $< 90/\text{min}$,
fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$,
 $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ [1] .

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, sont des signes cliniques en faveur d'une infection.

La sévérité de l'infection du pied diabétique sera jugée d'après la classification PEDIS (tableau7(infection)) classé en quatre grades figures [19,20,21,22]

Elle se manifeste cliniquement selon différentes formes :

La dermohypodermite bactérienne (DHB) résulte d'une atteinte de l'hypoderme située entre le derme et l'aponévrose superficielle.

Les signes locaux sont dominés par une rougeur périlésionnelle, s'étendant en un placard inflammatoire extensif. La fièvre, la lymphangite et les adénopathies peuvent manquer chez le diabétique [48].

La dermohypodermite nécrosante (DHBN) se caractérise par une nécrose tissulaire de l'hypoderme et secondairement du derme.

Chez le patient artériopathique, une DHB peut évoluer vers la nécrose tissulaire avec un mécanisme différent de celui de la DHBN.

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

La gangrène humide se définit par la présence de tissus nécrotiques noirâtres avec risque d'évolution vers l'aggravation : décollement, pus grisâtre, odeur nauséabonde, dégradation de l'état général avec sepsis, insuffisance rénale, déséquilibre métabolique [49].



Figure 19 : Grade I 1 pas de signe d'infection



Figure 20 : Infection de grade I 2



Figure 21 : Infection de grade I 3



Figure 22 : Infection de grade I 4

4- signes cliniques des troubles trophiques :

Le dépistage des déformations doit être précoce.

Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10ans [50].

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 [51].

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires:

le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure [52].

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.

En effet, cet appareil de mesure ambulatoire de la pression plantaire (ambulatory foot pressure device- AFPD) a deux fonctions principales :

Mesure de la pression plantaire et de la durée d'appui.

Avertissement du malade par un signal sonore.

Ceci pourrait aider le malade avec neuropathie qui a perdu son propre système d'alarme de la douleur, de réaliser par un bip sonore une mauvaise position du pied lui permettant ainsi de changer d'appui afin de diminuer la pression plantaire à l'endroit à risque.

Il s'agit d'une démarche comportementale qui devrait agir sur l'apprentissage de la marche.

Pendant un certain temps (quelques jours), ce signal acoustique devrait remplacer la douleur et le malade pourrait ensuite marcher de telle manière qu'il décharge l'endroit à risque.

Cet appareil dispose d'une mémoire qui offre également une possibilité d'enregistrement de la pression plantaire dans des conditions ambulatoires.

Grâce à cette option, une détermination de la pression plantaire moyenne peut être effectuée pour chaque malade [53].

Face à une plaie chez un diabétique et avant toute décision thérapeutique, tout médecin devra faire le diagnostic de neuropathie.

Mais c'est surtout la recherche et l'évaluation de l'insuffisance vasculaire et de l'infection qui seront les éléments pronostiques déterminants [1]

IV-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 [1].

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 23 .

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 [54] figure 24 .

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 [55].figure 25

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 [56].



Figure 23 : 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)[54].



a



b

Figure24 [54] :

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 25 : 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 (de notre série).

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 [56].

2-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 [57].

Les parties molles sont bien étudiées en IRM, L'oedème 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 [54] figure 26

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.

3-Echographie

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

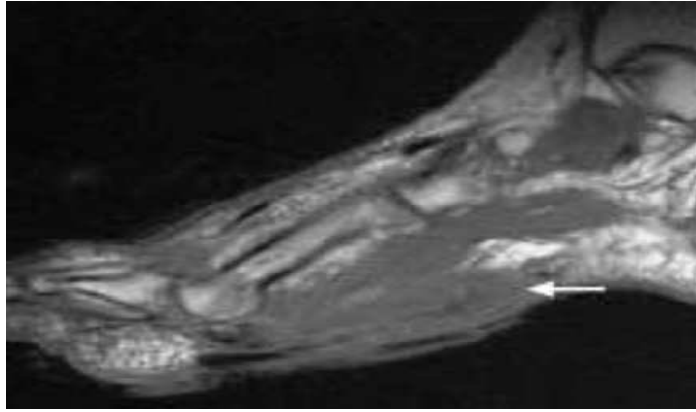
Elle ne permet pratiquement jamais de confirmer l'extension de l'infection à l'os et sa réalisation, souvent difficile du fait des maux perforants plantaires, pose des problèmes d'asepsie (sonde au contact d'une lésion infectée) [58].

4-Examens isotopiques.

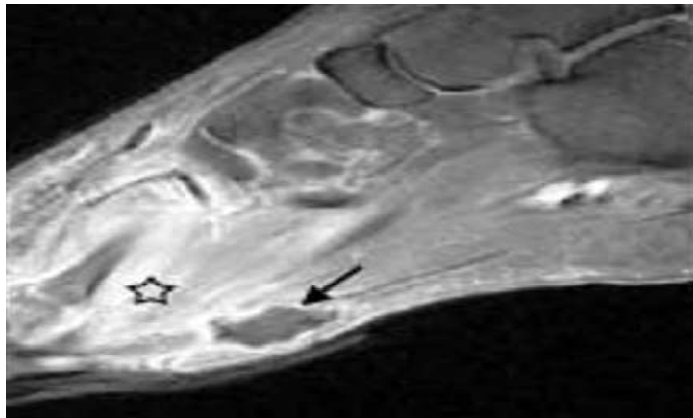
En cas de doute diagnostique sur les radiographies simples et/ou le scanner, la scintigraphie osseuse au technetium couplée aux polynucléaires marqués est à notre avis l'examen de choix pour le diagnostic d'ostéite.

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

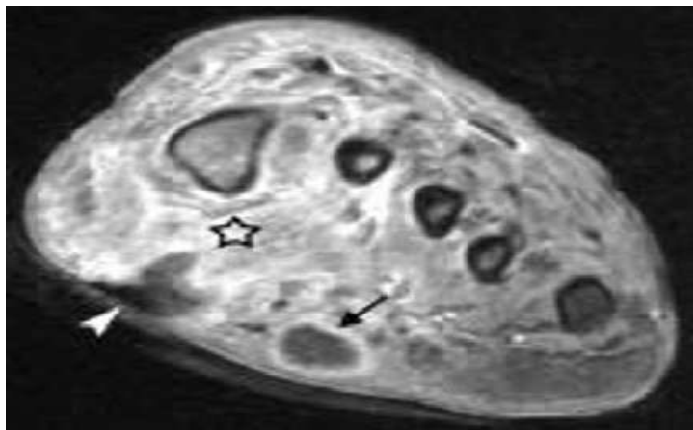
Une stricte superposition ou concordance entre les hyperfixations retrouvées avec les deux examens dans toutes les incidences témoigne d'une ostéomyélite ; une hyperfixation des polynucléaires sans hyperfixation à la scintigraphie osseuse orientera vers une infection des tissus mous [59 ,60].



a



b



c

Figure26[54] :

- a IRMen T1.

-b-c : Mal perforant plantaire (tête de flèche) avec infiltration et épaissement du tissu 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).

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 :

- écouvillonnage. 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 27

- ponction à l'aiguille d'une collection, soit en percutané, soit sous contrôle échographique figure 27

- le gold standard reste la biopsie chirurgicale osseuse et des tissus mous profonds.

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 [61].

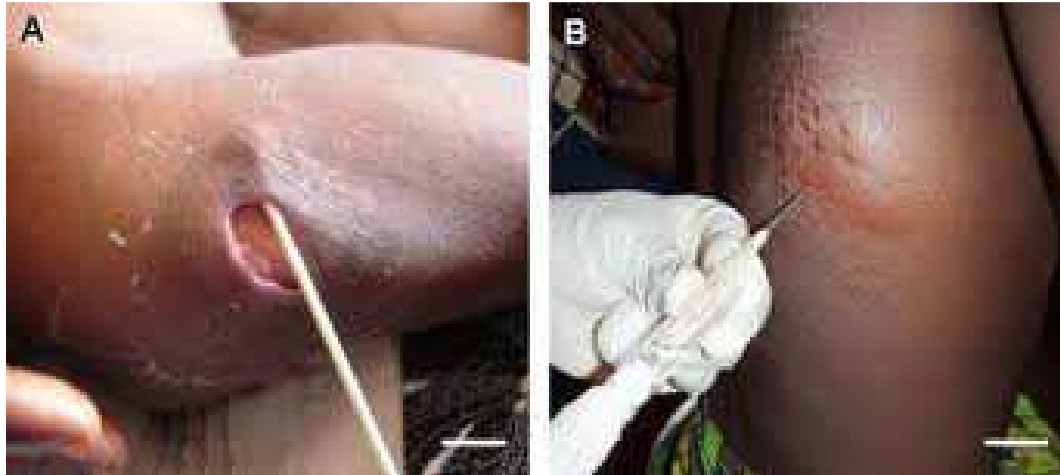


Figure27 :

A prélèvement bactériologique par écouvillonnage

B ponction à l'aiguille[62]

Dans notre étude, la biopsie osseuse (9cas) et le prélèvement de pus profond (8 cas) étaient les deux méthodes de prélèvements bactériologiques.

Plus de la moitié de ces prélèvements (52,94%) étaient à flore multi bactérienne concordant avec les taux retrouvés par les séries du CHU Setif Algérie [173] (59,25%) et du CHU Strasbourg [169] (50%).

Le staphylocoque est le germe le plus retrouvé dans la grande majorité des séries (dans 57 % des cas au CHU d'Auvergne, Clermont-Ferrand [172] , dans 17,28% des cas au CHU Setif, Algérie[173] et dans 54,8%, des cas au CHU Marrakech[165]). Il l'était également dans notre série. C'était essentiellement des Staphylocoques aureus méticilline sensible dans 80%.

Nous avons trouvé un taux de BMR relativement plus faible (9 BMR soit 24,24% de nos germes isolés dont 11,11% de SAMR) , que celui rapporté par Couret [47] qui rapportait en 2004 une série rétrospective de 48 patients diabétiques présentant une ostéite du pied avec 31% de BMR dont 23% de SAMR. Par ailleurs, 58% de ces ostéites étaient mono microbiens.

Ce faible taux de BMR pourrait s'expliquer par la stratégie chirurgicale d'emblée privilégiée dans notre contexte, qui réduit la durée et l'usage abusif des antibiotiques pouvant conduire à l'émergence de germes multi résistant. L'étude de LIPSKY [167] trouve une nette prédominance de Cocci gram positif (71,6%) par rapport aux Bacilles gram négatif (38,4%), C'était plus tôt une légère prédominance de BGN dans notre série au nombre de 17(51,51 %) BGN.

Kandemir[171] avait conclut que les facteurs de risque majeurs d'émergence BMR sont l'hospitalisation itérative pour la même lésion, une antibiothérapie antérieure et sa durée, la présence d'une ostéite.

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 [63] même si certains auteurs sont plus circonspects [64], L'hyperleucocytose ($> 12\ 000/\text{mm}^3$) ou la leucopénie ($< 4\ 000/\text{mm}^3$) à polynucléaires neutrophiles entrent dans la définition d'une infection sévère [64].

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 %) [174].

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 [65] Les marqueurs biologiques font souvent défaut, même en cas d'atteinte sévère [66-67].

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 [68-69].

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 médiacalcosse (figure 28(a,b)) plus fréquente au niveau des artères de jambe et du pied et des images d'ostéolyse au niveau du pied [70-71].

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 [72-73].

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 [68-74].

Cependant l'interprétation de l'IPS peut être limitée par la médiocalcose des artères de cheville (présente chez 30%des diabétiques) rendant les artères peu ou pas compressibles et élevant ainsi faussement la pression systolique.

Un IPS $>$ à 1,3 est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure [45-75-76].



a



b

Figure28 [52]:

A- b radiographies montrant des Calcifications vasculaires périphériques fines et régulières donnant un aspect en rail de l'artère correspondant à la médiacalcosé (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 [74].

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 [50].

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) [70].

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 [70] figure 29 .

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 [39].

Par contre, la guérison d'une ulcération peut être espérée grâce aux seuls soins locaux si la PSGO est >30 mmHg [78].



Figure29 : SysToe est un appareil automatique pour mesure de la pression systolique du GO[79] .

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 médiacalcosse.

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 au cas d'œdème du dos du pied ou d'infection [80-81-78-82].

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 [83-84].

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 [71].

b-Angio-IRM et Angioscanner

L'angioIRM et l'angioscanner réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angioIRM, peuvent devenir des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées [83].

La Figure 30 schématise la démarche pratique devant une artériopathie associée à un pied diabétique infecté , à partir des recommandations des différentes associations nationales et internationales [86-87-88].

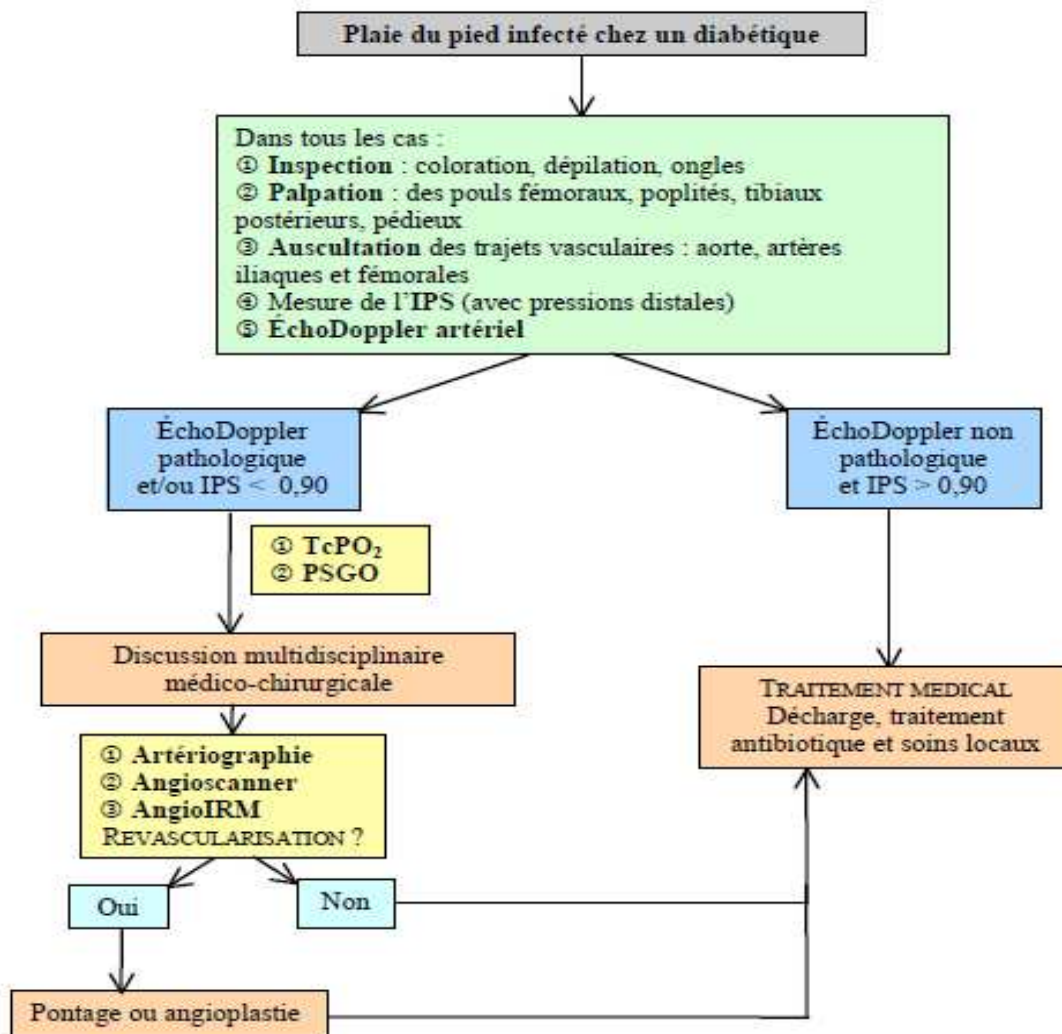


Figure 30: Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique [49]

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 [89].

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 [90].

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 [91-92]

V- 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 [132].

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 (généralistes 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 [93-94], et que les contrôles des pieds à domicile restaient insuffisants, variant de 20 à 70 %. En 2008, les résultats de l'étude prospective européenne [95] 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.

VI-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 [1] .

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 [96].

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 [25].

La place de l'antibiothérapie locale n'est pas clairement établie et les recommandations actuelles ne concernent que l'antibiothérapie dite systémique [97].

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 [98].

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) [97].

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. [97].

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

Selon Grayson et coll [175] L'antibiothérapie probabiliste doit comporter : une bêta-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 bêta-lactamines, on remplacera la bêta-lactamine par une fluoroquinolone.

Selon Lipsky BA [176] une prise unique par jour de l'ertapénème 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 ciprofloxacine et amoxicilline-acide clavulanique et enfin du couple métronidazole et amoxicilline-acide clavulanique.

Le Tableau 13 résume des propositions d'antibiothérapie de première intention selon le type d'IPD du consensus international sur le pied diabétique[98]

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 12: Adaptation du traitement antibiotique [97] .

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

Tableau 13 : Antibiothérapie probabiliste (hors ostéite) [98].

c- Critères d'hospitalisation

L'hospitalisation [97] 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 [97] .

d- Durée du traitement

Les recommandations disponibles proposent 1 à 2 semaines et 2 à 4 semaines pour les formes modérées à sévères [99].

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 [98].

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 supérieure à 1,3 fois la pression atmosphérique.

Elle a pour but d'entraîner une réversibilité physique des effets délétères d'une variation barométrique trop intense ou trop rapide, d'entraîner une hyperoxygénation 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)[56].

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 [100-101].

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 [102-103].

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) [64-104].

Le recours au caisson hyperbare peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable [105].

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 44 : Caisson hyperbare[56]

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 [64-106], 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.

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 [108-109].

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'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'oeil 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 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 »[1].

-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(figure31, ou de décharge de l'arrière-pied type Sanital TM (figure32) 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 [110] ,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 33) 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 [111].

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 [112]. Elle doit être changée chaque semaine.

Elle expose à un taux de complications variant de 5 à 30 % [113] : lésions de frictions pouvant induire de nouvelles plaies infectées, thromboses veineuses. . .

- Bottes plâtrées fenêtrées et /ou amovible [114] figure 34,elles permettent la surveillance de la plaie et limitent les risques de complications.

Cependant la fenêtrée 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 Aircast™)(figure 35),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[115] ; leur caractère amovible peut également être supprimé avec un tour de bande de résine [116].



Figure31 : Chaussure de décharge du Dr Barouk [119]



Figure 32 : Chaussure de décharge type Sanital [120].



Figure33 : Bottes à contact total [119]



Figure 34: Bottes plâtrée fenêtrée et /ou amovible[121]



Figure 35 : Botte de décharge amovible (Aircast®) [119].

. c-Soins locaux présentés par :

-le débridement médical

Parmi les nombreuses techniques proposées, le débridement mécanique est en général recommandé chez le diabétique [63-64].

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 [122].

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 [122].

Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique et doit être répété aussi souvent que nécessaire [63-64].

-les antiseptiques

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) [123].

- les antibiotiques locaux

L'antibiothérapie locale n'a pas démontré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses des plaies et ne doit pas être utilisée [124].

- les pansements

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 [124].

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 [125].

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

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 (56).

e- facteurs de croissance

Seul le G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) a été évalué dans les infections du pied diabétique [126].

À l'exception d'une publication [127] 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 [127] 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 [128], 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 [129-130].

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 récives.

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 [131-132].

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, entre autres, pour les séquelles d'escarre talonnière.

b- chirurgie radicale :

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 [133].

Cette chirurgie reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie [134-135].

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 [136].

Aucune amputation ne doit être effectuée sans au préalable des examens complémentaires à visée vasculaire [137-138].

Les critères d'amputation sont 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 :

-1 Les amputations mineures ou distales

Concernent les orteils (désarticulations inter-phalangiennes et métatarsophalangiennes), les rayons [139-140] et les métatarses [139-141] avec un résultat fonctionnel généralement excellent.

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

Les désarticulations tarso-métatarsienne (interligne de Lisfranc) et médiotarsienne (interligne de Chopart) 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 [6-61-142].

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 récurrence rapide des ulcères (figure 36).

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 [143] associées à des antibiothérapies prolongées.

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

- Les amputations partielles d'orteils (figure 37) s'étendent de l'amputation d'une phalange à la désarticulation de tous les orteils[144] .

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[1].

-Les amputations trans-métatarsienne de rayon(figure 38). 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 récurrence.

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 transmétatarsienne(figure 39). 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 [145].

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 [146], consiste à faire une amputation transmétatarsienne d'un ou plusieurs métatarsiens en conservant les orteils.

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 : Désarticulation 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 40).

elle réalise une désarticulation de l'interligne médiotarsien conservant la coque talonnière du pied, le calcaneus et le talus [144].

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 ancrs ou une réinsertion trans-osseuse entre la tête du talus et la grande apophyse du calcaneus) ainsi qu'une résection de deux à trois centimètres de tendon d'Achille [147], 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 [1].

- Calcanéectomie partielle ou totale(figure 41). En cas de perte de substance de la région talonnière associée à une ostéite du calcaneus, la résection partielle ou souvent totale du calcaneus [148], 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.

2 Les amputations majeures (jambe(figure 42) /ou cuisse) doivent être exceptionnelles.

Elles sont indiquées en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital ou de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles [138-149].

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 [150].

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 ne représentait que 20(28,8%) de nos amputations.

L'amputation mineure était pratiquée chez 32(61,53%) des cas. ceci pourrait être expliqué, tout d'abord par une mauvaise prise en charge des pieds a risque, des lésions débutantes (par le patient et/ou le personnel médical), ensuite par un suivi irrégulier des patients et enfin une découverte a un stade tardif où la prise en charge chirurgicale devient inéluctable.

Etude	Nombres de cas	Mineur	Majeur
-CHU Med VI Marrakech (F.Ouhdouch,A.Diouri)(170)	38		54,8%
-CHU Oran Algérie [162]	368	17 ,11%	27 ,44%
-CHU Tlemcen [163]	1355		Cuisse :4,73% Jambe :41,72%
-CHU Tizi ousou [178]	600		41%
-Notre série	52	61,53%	28 ,8%

Tableau 14 : distribution selon le type d'amputation

Nous avons rapporté un cas d'un patient de 65 ans, diabétique de type II depuis 28 ans, sous ADO chez qui une radiographie (figure 45) et une TDM (figure 46) avaient objectivé une ostéite de l'astragale, pour laquelle il a bénéficié d'une astragalectomie (figure 47, 48).

Enfin, les buts d'amputations à atteindre sont d'obtenir un moignon facilement appareillable, de garder le plus de longueur possible mais en obtenant une fermeture directe, et de laisser le patient autonome. Lorsque c'est possible les amputations mineures préservant toute la longueur du membre inférieur doivent toujours être préférées aux amputations de jambe ou au dessus du genou

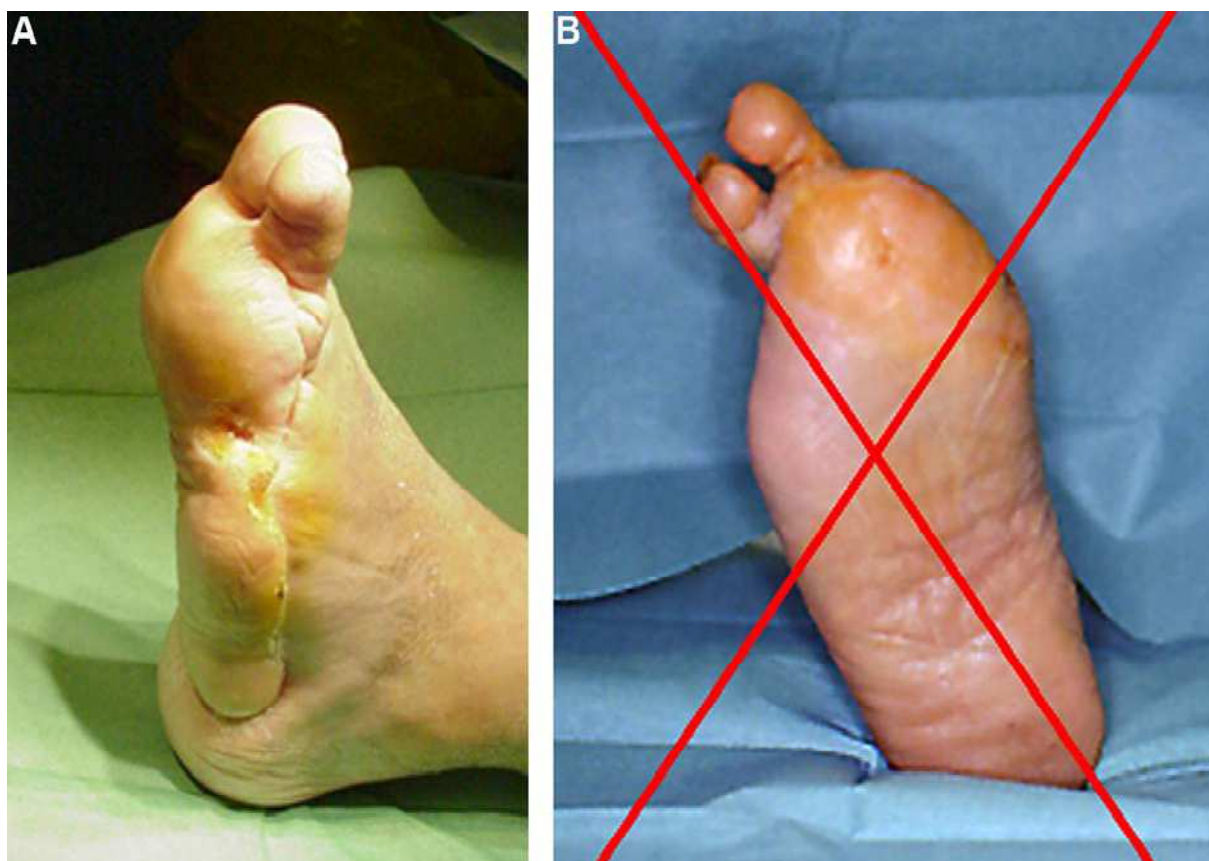


Figure 36 « Saucissonage » progressif de l'avant-pied[1].

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).



Figure 37:amputation partielle du deuxième orteil [1]

a ostéite de P3 du deuxième orteil

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

c amputation partielle



Figure 38 :Amputations de rayons [1].

- 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 39 :Amputations transmétatarsiennes [1]

- 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.

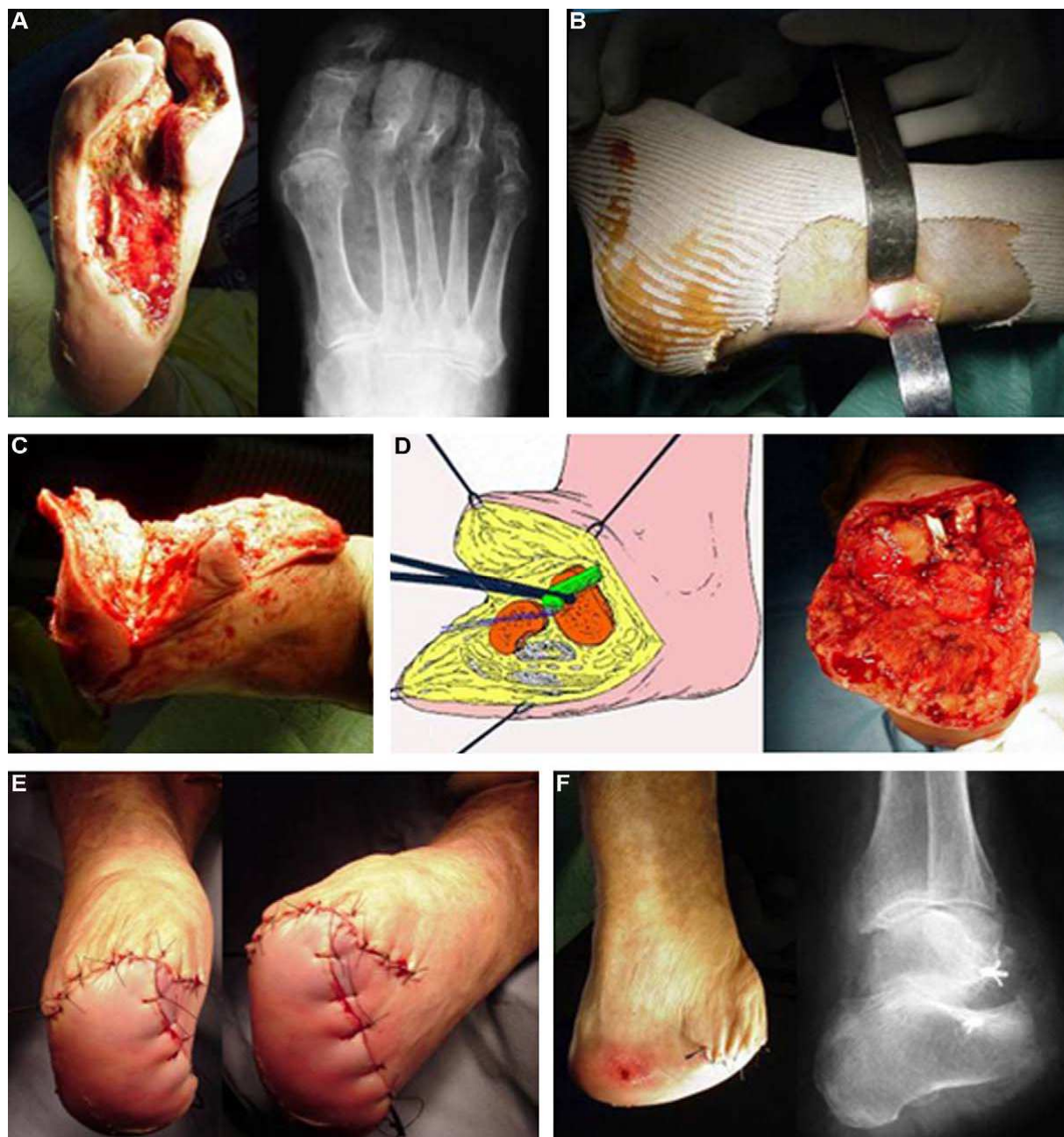


Figure 40: Amputation de Chopart [1] .

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 41: calcanéectomies [1]

- 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.**



Figure 45 : Radiographie standard montrant une lyse osseuse du talus
[image du service]

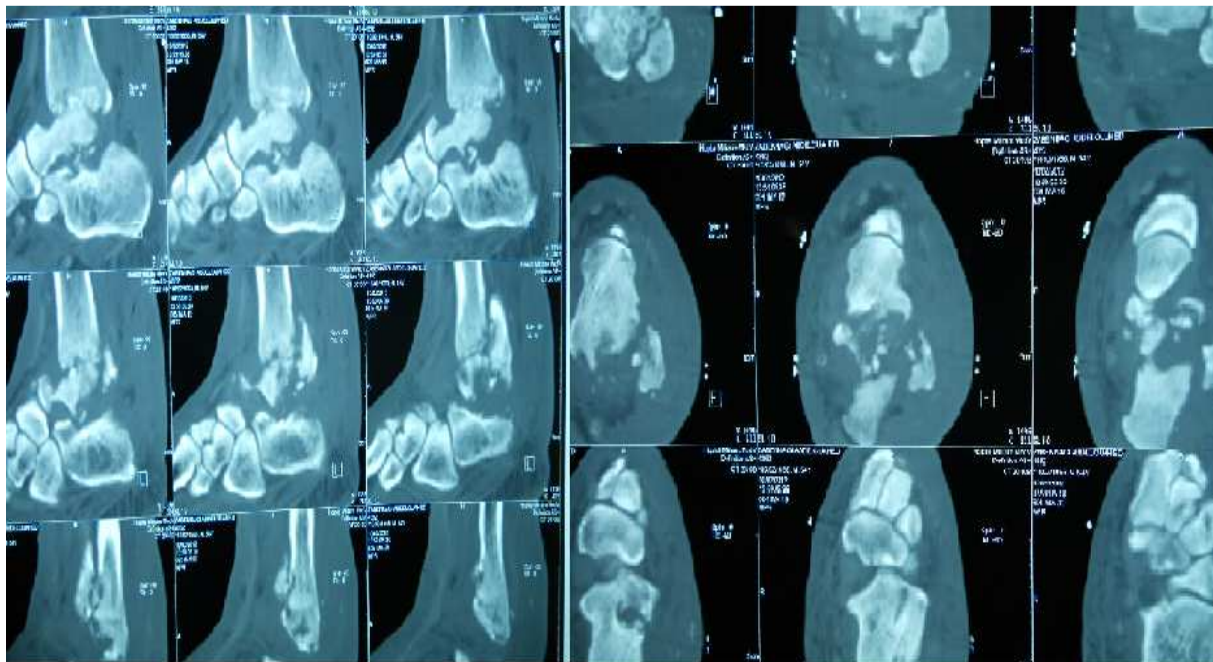


Figure46 :TDM du pied montrant une ostéite du talon [image du service]

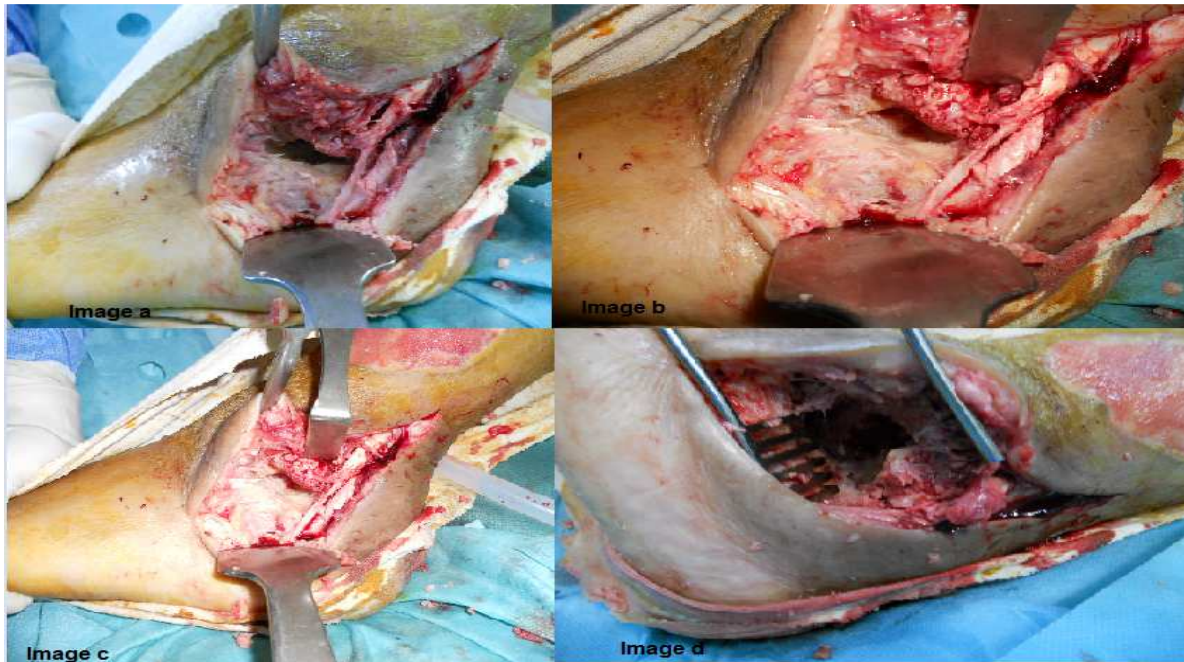


Figure 47 : Images a,b,c,d: images per –opératoires au cours d’une astraglectomie [images du service]



Figure 48 [images du service] :

image(a) en post opératoire avec mise en place d’un fixateur externe

Image (b) après ablation du fixateur externe



**Figure 42 :radiographie standard face et profil du moignon d’amputation de la jambe gauche d’une patiente diabétique âgée de 70 ans
[image du service]**

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 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 récives 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 [61-55-151].

selon les protocoles suivants [152] :

-[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)] + [teicoplanine 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 43(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 [153].

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 récurrences.

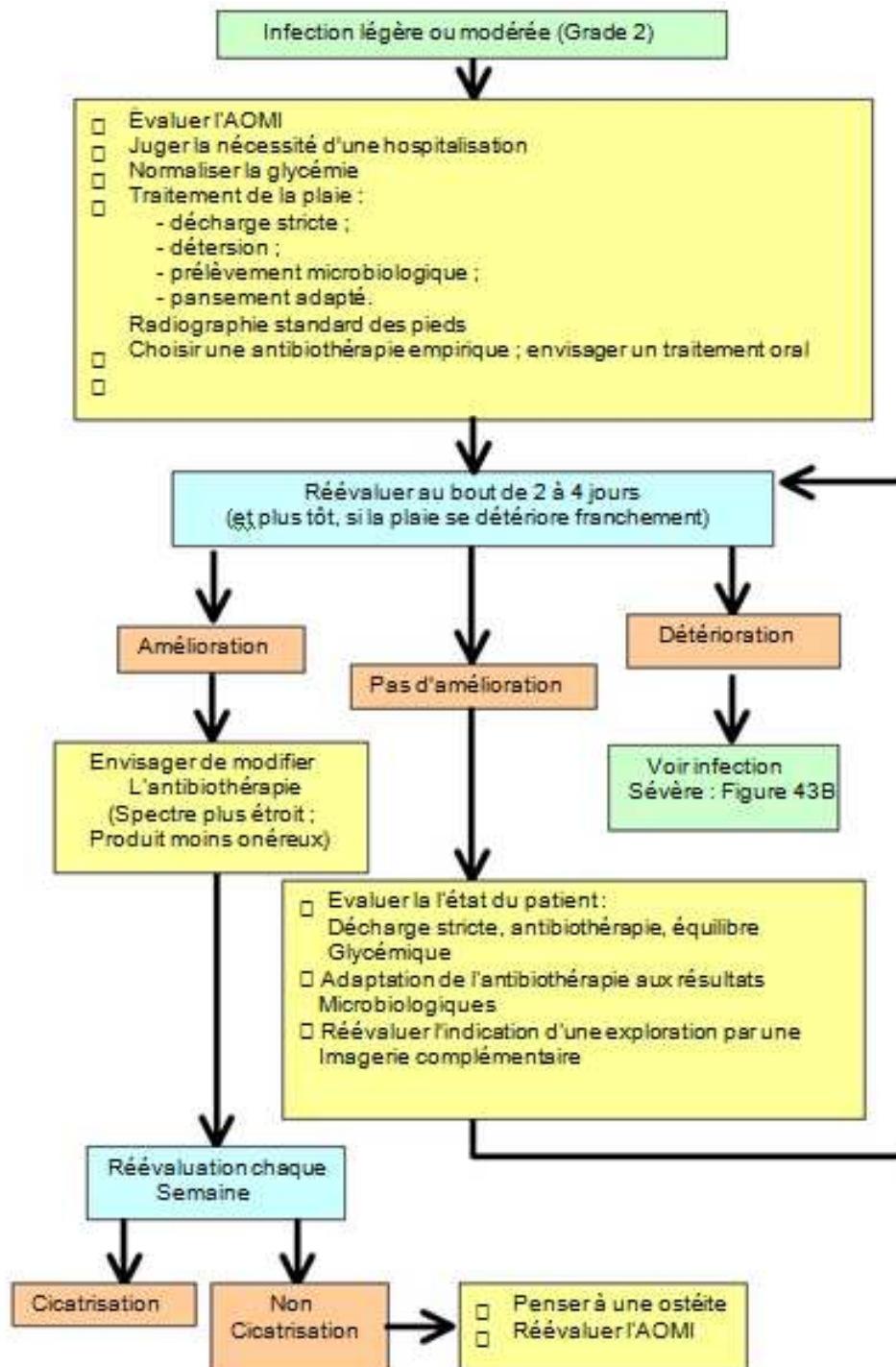


Figure 43A : Approche du pied diabétique infecté (D'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [124])

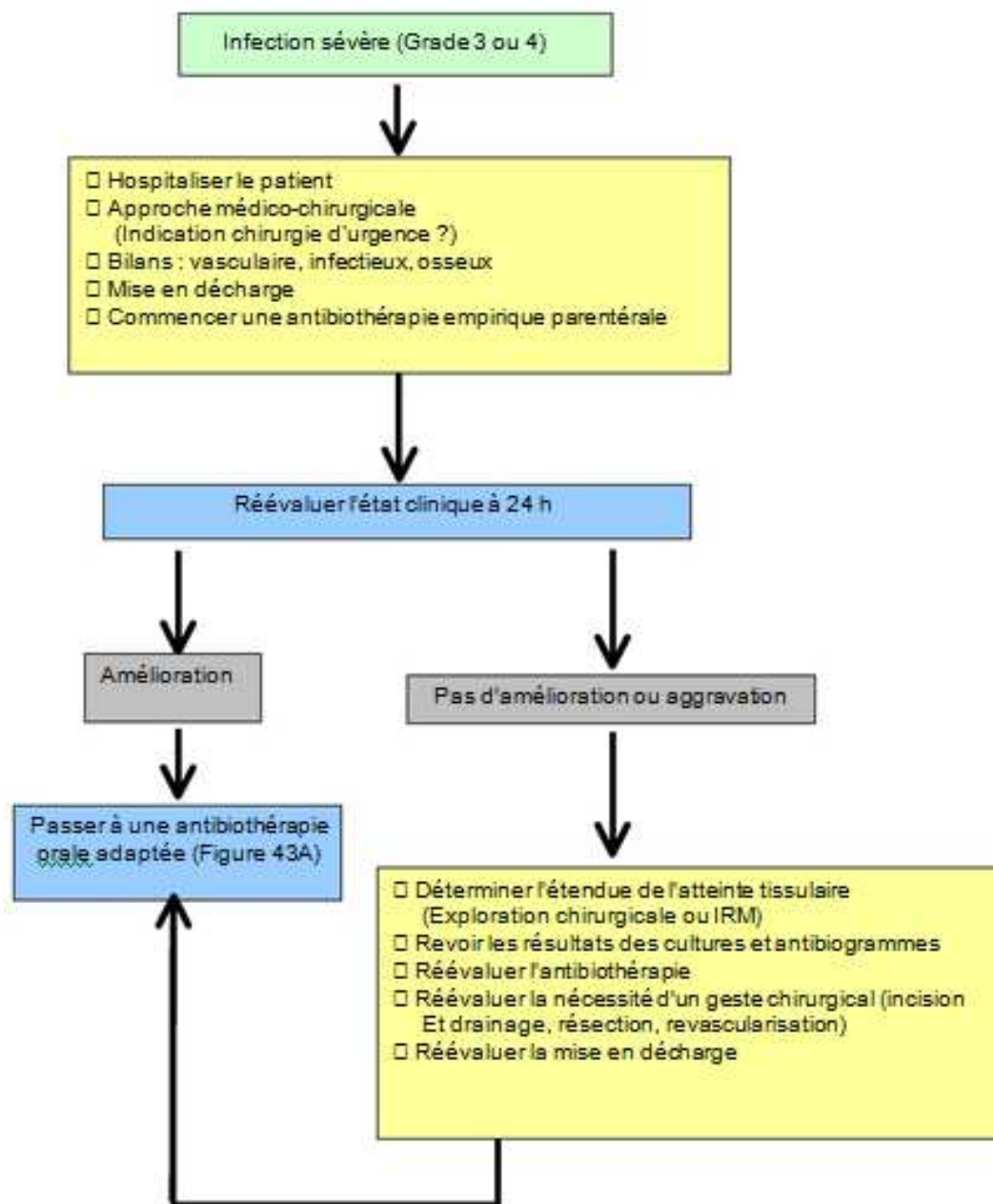


Figure 43B : Approche du pied diabétique infecté (d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [124])

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 électorive 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 [77], même si leur fréquence est non précisée.

La survenue de pied de Charcot a également été décrite après chirurgie de revascularisation [154].

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 [123].

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 récurrences éventuelles qui pourraient nécessiter des ré interventions

Certains gestes complémentaires simples peuvent être proposés dans la prévention de la récurrence 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 [143].

-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 récurrence 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(155).

Cette démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus [156].

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 ulcéraires 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 [157].

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 [158].

2- Evaluation du niveau de risque lésionnel (voir tableau 5)

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 [156] :

- le grade 0 est défini par l'absence de neuropathie. Le monofilament est perçu et la sensibilité thermo algique est conservée.

⇒ Le risque d'ulcération n'est pas nul, par contre sa perception sera immédiate et la prise en charge précoce

- le grade 1 est marqué uniquement par le défaut de perception du monofilament confirmant une neuropathie isolée.

⇒ Le risque d'ulcération est multiplié par 5 mais le risque d'amputation est réduit

- le grade 2 associe à la neuropathie, la présence d'au moins un des signes de gravité que sont la présence de déformations et une artériopathie.

⇒ Le risque est alors multiplié par 10

- le grade 3 est par contre caractérisé par la présence d'antécédents d'ulcération chronique et/ou d'amputation.

⇒ Le niveau de récurrence est alors très élevé en l'absence de prise en charge spécifique.

Selon Peters le risque d'amputation est présent à partir du grade 2.

Ceci justifie de cibler en priorité les efforts de prévention sur les patient avec un niveau de risque de grade 2 ou 3 [155].

3- Education 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 .[159-160].

4- Appareillage préventif

Il a pour objectif principal de limiter les conflits et d'améliorer la protection des zones à risque.

La réalisation d'orthèses plantaires a fait la preuve de son efficacité sur la réduction de l'incidence des ulcérations.

Leur réalisation doit favoriser la modification et la répartition des pressions au niveau plantaire.

La diminution des pressions sur les zones d'hyper appui limite de ce fait le développement de l'hyperkératose et sa récurrence.

Toujours fabriquées par paire, elles doivent être entières, thermoformables et s'adapter aux chaussures habituellement portées par le patient.

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

Le choix du chaussage est complexe en raison surtout des troubles sensitifs.

Des chaussures larges en cuirs, d'une pointure supérieure sont indiquées.

Sur un plan pratique, on peut s'orienter sur des chaussures souples en particulier des chaussures de sport mais il est parfois nécessaire d'envisager un chaussage sur mesure (chaussures orthopédiques) en particulier en présence de déformations sévères ou d'antécédents de chirurgie.

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- Traitement des anomalies à risque

L'apparition d'un ulcère neuropathique appelé plus communément « mal perforant plantaire » est l'étape finale d'une succession d'anomalies facilement détectables par l'examen des pieds.

Les anomalies pré ulcéraires sont très caractéristiques. Il s'agit des callosités (cor, durillon, kératomes interdigitaux), de la sécheresse cutanée qui favorise l'apparition de fissures ou de crevasses au niveau des talons.

Elles doivent faire l'objet de soins spécifiques urgents qui sont assurés par les pédicures-podologues [161].

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



CONCLUSION



Le diabète devient une véritable pandémie.

Les lésions du pied diabétique représentent un problème de santé publique qui sera de plus en plus important car 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, le niveau socio-économique bas de nos populations sont les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète.

Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, il faut :
Codifier la démarche de prévention des ulcérations, graduer le risque à l'aide de l'examen clinique, sensibiliser les patients et prendre en charge les patients dont le niveau de risque est élevé (grades 2 et 3).

L'enjeu reste la diminution de la fréquence des amputations en imposant une approche multidisciplinaire.

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 récurrence 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.

Le pied diabétique est un pied à haut risque, 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.

RESUME

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

Auteur : Amarir malika

Mots clés : Pied diabétique, infection, orthopédie, amputation, caisson hyperbare

Introduction :

L'objectif de notre étude est, d'analyser, d'évaluer la prise en charge du pied diabétique en milieu chirurgical, et de réaliser une critique sereine de nos résultats.

Matériel et Méthodes:

Nous rapportons une étude rétrospective de 3ans sur la prise en charge chirurgicale du pied diabétique au service de chirurgie traumatologie-orthopédie-1-de l'HMIMV de Rabat.

Nous avons recueilli des données cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'ensemble des patients hospitalisés pour pied diabétique. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS statistics 18.0.

Résultats :

Sur 52 patients. L'âge moyen était de 62,04ans, dont 82,7% d'homme. Le diabète 2 était prédominant (80,8%). L'ancienneté moyenne du diabète était de 15ans. La durée moyenne d'hospitalisation était de 14jours. 36,5% des patients étaient sous insuline, 32,7% sous ADO, 5,8% sous traitement mixte. 4 cas de découverte initiale du diabète lors de la prise en charge de la plaie du pied. Le pied droit était le plus touché. 3,8% des lésions étaient bilatérales. La majorité des cas étaient admis au stade de gangrène. L'amputation mineure était prédominante (61,53%). Le staphylocoque était le plus retrouvé. L'antibiothérapie était probabiliste. 26,9% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

Discussion :

Les lésions du pied diabétique représentent un véritable problème de santé publique. 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. L'enjeu reste la diminution de la fréquence des amputations en imposant une approche multidisciplinaire adaptée.

Conclusion :

Au terme de ce travail, nous constatons que la prise en charge multidisciplinaire du pied diabétique reste encore très précaire. Elle se limite souvent à un saucissonnage du pied aux frais d'amputations répétées. La meilleure prise en charge reste la prévention qui passe nécessairement par la mise en place de centre spécialisé et adaptée.

ABSTRACT

Title:Management of diabetic foot in trauma and orthopedic environment, analysis and self-criticism

Author:Amarir malika

Keywords:Diabetic foot,infection,orthopedics,amputation,hyperbaric chamber.

Introduction:

The aim of our study was to analyze and evaluate the quality of the diabetic foot care in a surgical environment and achieve a constructive criticism of the results.

Material and methods:

We report a 3years of retrospective study on the surgical treatment of diabetic foot at the Orthopedic Trauma-1-surgery service of the Military Hospital of Instruction MohammedV of Rabat.We collected clinical,paraclinical and therapeutic data of all hospitalized patients for diabetic foot.The statistical analysis of patients data was performed by the SPSS Statistics18.0software.

Results:

52cases have been included.The average age was 62.04years and 82.7%were male.The diabetes2 was predominant(67.3%). The average duration of diabetes was 15 years.The average hospital stay was 14days. 36.5% of patients were only on insulin,32.7%with Oral Anti-diabetic, and5.8% in the combined treatment. 4 cases of initial discovery of diabetes was founded in the foot wound treatment. The right foot was the most infected.3.8%of the lesions were bilateral. The majority of cases were admitted at the stage of gangrene.The minor amputation(61,53%)was predominant.The Staphylococcus was the most founded germ. Antibiotic therapy was probabilistic.26,9%of patients received an associated oxygen therapy.

Discussion:

Diabetic foot lesions are a real public health problem.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.The challenge remains the decrease in the frequency of amputations by imposing an adapted multidisciplinary approach.

Conclusion:

At the end of this work,we find,that the concept of multidisciplinary management of the diabetic foot is still very precarious.It is often limited to a slicing foot because of repeated amputations. The best treatment remains prevention which necessarily requires the establishment of specialized and adapted centers.

ملخص

العنوان : رعاية القدم السكري في مجال جراحه العظام تحليل ونقد ذاتي

الكاتب: مليكة امارير

الكلمات الرئيسية: قدم السكري، عدوى، جراحة العظام بتر الأطراف، غرفة الضغط العالي

مقدمة :

كان الهدف من دراستنا تحليل وتقييم جودة رعاية القدم السكري في بيئة جراحة العظام وتحقيق الانتقاد السلمي لنتائجنا

معدات مناهج:

دراستنا رجعية استمرت على مدى 3 سنوات و تطرقت لموضوع رعاية القدم السكري في قسم جراحة العظام -1- في المستشفى العسكري محمد الخامس الرباط. جمعنا المعطيات السريرية والعلاجية لجميع مرضى القدم السكري. و تم إجراء التحليل الإحصائي لها

نتائج :

شملت دراستنا 52 حالة. حيث كان متوسط العمر 62.04 عاما و 82.7% من الذكور. وكان السكري من النوع 2 الغالب (67.3 %). متوسط اقدمية السكري بلغ 15 عاما. متوسط مدة البقاء في المستشفى بلغ 14 يوما. 36.5 % من المرضى يعالجون بالانسولين وحدها ، 32.7 % بالاقراص المضادة لمرض السكر عن طريق الفم و 5.8 % بالعلاجين معا. القدم اليمنى كانت الأكثر تضررا. 3.8 % من الحالات كانت ثنائية. اغلبية الحالات كانت في مرحلة الغنغرينا. حالات البتر الصغيرة كانت بنسبة 61.53. المكورات العنقودية كانت الأكثر تواجدا. الأموكسيسيلين وحمض الكلافولانيك وحدها أو بالاشتراك مع الجنتاميسين كانت اكثر المضادات الحيوية استخداما. 26.9% من المرضى تلقوا العلاج بالأكسجين في غرفة الضغط العالي

مناقشة:

آفات القدم السكري هي مشكلة حقيقية للصحة العامة. دور جراح العظام أمر أساسي للتفكير من حيث الميكانيكا الحيوية لتجنب خلق مناطق ضغط على مستوى القدم خاصة بعد العلاج الجراحي المحافظ أو الجذري ، و يبقى الهدف هو الحد من تواتر عمليات البتر التي تتطلب اتباع نهج متعدد التخصصات و تكييفها لاستقبال مرضى قدم السكري

استنتاج:

في نهاية هذا العمل، نجد في سياقنا، ان الرعاية متعددة التخصصات للقدم السكري لا تزال هشة للغاية. وغالبا ما تقتصر على عمليات بتر متكررة. و تبقى الوقاية أفضل علاج، الأمر الذي يتطلب بالضرورة إنشاء مراكز متخصصة في القدم السكري



BIBLIOGRAPHIE



[1] 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

**[2] Enquête nationale sur les facteurs de risques cardiovasculaires
2000.**

DELM, Bulletin épidémiologique N°53-54, 1er et 2ème trimestre 2003.

[3] Aoufi H.

Evaluation du système de surveillance du diabète au Maroc.

INAS 2012. non publié.

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

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

Diabet Med 1990;7:438—44.

[5] 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.

[6] 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.

[7] Hecht PJ, Lee TH.

The insensitive foot (diabetic foot).

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

Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997. p. 133—40.

[8] 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.

- [9] **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.
- [10] **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.
- [11] **Boutoille D, Féraïlle A, Maulaz D, Krempf M.**
Quality of life with diabetes-associated foot complications: comparison between lower-limb amputation and chronic foot ulceration. Foot Ankle Int 2008;29:1074—8.
- [12] **Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD.**
Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers.
J Intern Med 1993;233:485—91.
- [13] **Pin C., Peter-Riesch B., Philippe J.**
Evaluation et prise en charge du pied diabétique.
Méd et hyg 2003, 61 : 1210-1216.
- [14] **Pellegrino C.**
Le pied diabétique. Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 388-392.
- [15] **Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM.**
Diabetic somatic neuropathies.
Diabetes Care 2004;27:1458-86.
- [16] **Peter-Riesch B, Assal JP, Reiber G.**
Pivotal events: a neglected field of factors leading to major diabetic foot complications.
Diabetologia 1996;39 (Suppl 1):A265 (Abstr 1008).
- [17] **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.

- [18] **Zimmy S, Schatz H, Pfohl M.**
The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot.
Diabetes Care 2004;27:942-6.
- [19] **D. Malgrange**
Physiopathologie du pied diabétique
La revue de médecine interne 29 (2008) S231–S237
- [20] <http://www.podologue-ophelie.fr/album-photos/pathologies/mal-perforant-plantaire.html>
- [21] http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Charcot-marie-tooth_foot.jpg
- [22] **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.
- [23] **Jeffcoate W.**
Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy: Is RANK-L the missing link?
Diabetologia 2004;47:1488-92.
- [24] **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.
- [25] **Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F.**
Diagnosing and treating diabetic foot infections.
Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S56-64.
- [26] **Frykberg RG, Veves A.**
Diabetic foot infections. Diabetes Metab
Rev 1996;12:255-70.

- [27] Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot.
Lancet 2005;366:1736-43.
- [28] Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.**
Foot problems in diabetes: an overview.
Clin Infect Dis 2004;39 (Suppl 2):S73-82.
- [29] Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML; Apligraf Diabetic**
Foot Ulcer Study. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of non infected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial.
Diabetes Care 2001;24:290-5.
- [30] Lipsky BA.**
Infectious problems of the foot in diabetic patients.
In Levin and O'Neals The Diabetic Foot (7th Ed.).
Bowker JH, Pfeifer MA, Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 305-318.
- [31] Lipsky BA.**
Osteomyelitis of the foot in diabetic patients
Clin Infect Dis 1997;25:1318-26.
- [32] LoGerfo FW, Coffman JD.**
Current concepts. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes: Implications for foot care.
N Engl J Med 1984;311:1615-9.
- [33] 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.
- [34] Wagner Jr FW.**
The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment
Foot Ankle 1981;2:64—122.

- [35] 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.
- [36]** International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. www.iwgdf.com, 2003.
- [37] 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.
- [38] Wagner FW.**
The diabetic foot. Orthopedics 1987;10: 163-172.
- [39] Ferreira-Maldent N., Maillot F., Guilmot JL.**
Le pied diabétique : attention, danger !
Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797-814.
- [40] Sachon C., Heurtier A., Ha Van G., Grimaldi A.**
Le pied diabétique.
Encycl Méd Chir, traité de médecine AKOS, 1998, 3-0860, 8p.
- [41] Debure C., Lalej-Bennis L.**
Pied diabétique.
Encycl Méd Chir, Dermatologie, 2002, 98-866-B-10, 8p.
- [42] Cameron M., Akbari., Frank W., Logerfo .**
Diabetic foot: evaluation and management of the diabetic foot.
ACS Surgery online 2002.
- [43] Peters E.**
Le dépistage du pied diabétique: comment et pourquoi?
Diabetes'Voice 2005, 50:25-27.

- [44] Richard JL.**
Le pied diabétique. Etat des lieux en 2005.
http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_pied5.pdf –
- [45] Takolander R., Rauwerda Ja.**
The use of non invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions.
Diabet Med 1996, 13: S39-S48.
- [46] https://lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=ulc%C3%A8re+du+pied&lang=4**
- [47] Couret G, Desbièzes F et al.**
Emergence des infections monomicrobiennes à staphylocoque doré méticilline-résistant dans les ostéites du pied diabétique. La Presse Médicale 36, n°6-C1:851-858, juin 2007.
- [48] 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.
- [49] 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)
- [50] Haddoun Ar., Waaziz A., Zryouil B., Rafai M.**
Le pied diabétique.
Espérance médicale 2004, 11, 108 :441-446.
- [51] Aboukrat P., Herisson C., Simon L.**
Présentation clinique du pied diabétique.
In : le pied diabétique. Monographies de podologie, Masson Ed (Paris), 1993, p.23-2

- [52] Libotte M.**
Podoscopie électronique.
Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 2000, 26-161-A-13, 7p.
- [53] Pataky Z., Assal Jph., Faravel L., Da Silva J., Golay A.**
Traiter les ulcères plantaires en diminuant la pression d'appui.
Méd et Hyg 2000, 58 : 1220-1224
- [54] G Larroque , C Kamba , D Blin , FM Lopez et C Cyteval**
Imagerie ostéo-articulaire du pied diabétique
Revue iconographique ostéo-articulaire
- [55]. Besse JL, Michon P, Kawchagie M, Ducotter X, Moyen B, Orgiazzi J.**
Maux perforants diabétiques avec ostéite, cellulite ou nécrose, traités par chirurgie orthopédique.
Rev Chir Orthop 2002;88(Suppl. 6):2S5.
- [56] ibo issa maman Nasser**
Antibiothérapie des infection du pied diabétique
Thèse de doctorat en médecine N °148 RABAT 2013
- [57] Delly DM, Schweutzer ME. MR**
imaging of bone marrow disorders. Radiol Clin North Am 1997;35:193—201.
- [58] 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
- [59] Maugendre D., Poirier Jy.**
Place de la médecine nucléaire dans le diagnostic d'ostéite du pied diabétique.
Diabetes Metab 2001, 27 :396-400.

- [60] 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.
- [61] 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.
- [62] http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss_ulcere4**
- [63] Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ.**
A practical manual of diabetic foot care.
Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102-140.
- [64] 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.
- [65] G. Ha Van**
Conduite à tenir face à une plaie du pied chez un diabétique
La revue de médecine interne 29 (2008) S238–S242
- [66] 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.
- [67] Armstrong DG, Lavery LA, Sariam M, Ashry H.**
Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes
mellitus.
J Foot Ankle Surg 1996;35:280-3.

- [68] Benhamou A.C., Dadon M., Emmerich J. Et Al.**
Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.
Diabetes Metab 1997, 23 : 541-548.
- [69] Tomas Mb., Patel M., Marwin Se Et Al.**
The diabetic foot.
Br J Radiol 2000, 73: 443-450.
- [70] 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.
- [71] Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.
- [72] Hirsch At., Criqui Mh, Treat Jacobson D Et Al .**
Peripheral arterial disease detection, awareness,and treatment in primary care.
JAMA 2001, 286: 1317-1324.
- [73] 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.
- [74] Hartemann-Heurtier A., Deybach C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète.
Sang Thrombose Vaisseaux 2004,16, 8 : 393-402 .
- [75] 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.

- [76] 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.
- [77] 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.
- [78] Dormandy Ja., Rutherford Rb.**
Management of peripheral arterial disease.
TransAtlantic Inter-Society Consensus.
J Vasc Surg 2000, 31:S1-S296.
- [79] <http://www.atysmedical.com/pages/produits/systoe.php>**
- [80] 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.
- [81] Got I.**
La pression transcutanée d'oxygène:intérêts et limites.
Diabetes Metab 1998, 24 :378-384.
- [82] 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
- [83] 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.

- [84] 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.
- [85] 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.
- [86] ANAES.** Echographie-Doppler dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. (disponible sur le site <http://www.anaes.fr>). 2002:1-144.
- [87] VALMI.** Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire.
Conduite à tenir devant une artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. Paris;2004.
- [88] Boursier V, Priollet P.**
Explorations vasculaires non invasives chez le diabétique.
Paris;2005.
- [89] Chafik Rachid.**
Le pied diabétique dans la région de Marrakech.
Thèse de doctorat en médecine, n°292,casablanca, 2003 .
- [90] Gin H., Rigalleau V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils?
Diabetes Metab 2002, 28, 3:250-254.
- [91] Said G.**
Prise en charge de la neuropathie diabétique.
Méd et Hyg 1995, 53 : 1325-1330
- [92] Gautier Jf., Cachagne B., Edan G., Balarac N., Halimi S., Allanic H.**
Neuropathie diabétique périphérique.
Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335-335.

- [93] Bayley TS, Yu HM, Rayfield EJ.**
Patterns of foot examination in a diabetes clinic.
Am J Med 1985;78:371—4.
- [94] 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.
- [95] Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al.**
Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study.
Diabet Med 2008;25:700—7.
- [96] 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.
- [97] E. Senneville**
Infection et pied diabétique
La revue de médecine interne 29 (2008) S243–S248
- [98] Management of diabetic foot infections. French Clinical Practice guidelines.**
Med Mal Infect 2007;37:14-25.
- [99] 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.

- [100] Boykin Jr JV.**
Hyperbaric oxygen therapy: A physiological approach to selected problem wound healing.
Wounds 1996;8:183-98.
- [101] 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.
- [102] Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S.**
Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds.
Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD004123.
- [103] 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.
- [104] Doctor N, Pandya S, Supe A.**
Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot.
J Postgrad Med 1992;38:112-4.
- [105] Haute Autorité Sanitaire.**
Oxygénothérapie hyperbare. Avril 2006. www.has-sante.fr
- [106] 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.
- [107] 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.

- [108] 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.
- [109] 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.
- [110] 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
- [111] Leibner ED, Brodsky JW, Pollo FE, Baum BS, Edmonds BW.**
Unloading mechanism in the total contact cast.
Foot Ankle Int 2006;27:281—5.
- [112] 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.
- [113] Guyton GP.**
An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast.
Foot Ankle Int 2005;26:903—7.
- [114] 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.
- [115] 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.

- [116] **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.
- [117] **Caravaggi C, Faglia E, De Giglio R, Montero M, Quarantiello A, Sommariva E, et al.**
Effectiveness and safety of a non removable fiberglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic ulcers. A randomized study.
DiabetesCare 2000;23:1746—51.
- [118] **Wu SC, Jensen JL, Weber AK, Robinson DE, Armstrong DG.**
Use of pressure offloading devices in diabetic foot ulcers: do we practice what we preach?
Diabetes Care 2008;31: 2118—9.
- [119] **Richard JL.**
Le pied diabétique. Etat des lieux en 2005.
http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_pied5.pdf –
- [120] **Cotilleau I, Maisonneuve N, Thouvenel C.**
Rééducation du pied diabétique.
Kinésithérapie scientifique 1998, 374 : 39-45.
- [121] **http://aedes.enserune.net/?page_id=305**
- [122] **Falanga V. 27**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot
Lancet 2005;366:1736-43.
- [123] **Van Acker K, Vandeleene B, Vermassen FL.**
Prise en charge du pied diabétique dans un centre spécialisé.
Albe De Coker Edition; 2008.

- [124] 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>
- [125] **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
- [126] **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.
- [127] **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.
- [128] **Ha Van G.** Le Pied Diabétique.
Paris: Elsevier-Masson; 2008 (201).
- [129] **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 .
- [130] **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
- [131] **Laborde JM.** Neuropathic plantar forefoot ulcers treated with tendon lengthenings.
Foot Ankle Int 2008;29:378—84.

- [132] 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.
- [133] 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.
- [134] 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.
- [135] Pinzur MS, Pinto MA, Schon LC, Smith DG.**
Controversies in amputation surgery.
Instr Course Lect 2003;52:445-51.
- [136] 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.
- [137] Got I.**
Transcutaneous oxygen pressure (TcPO₂): advantages and limitations.
Diabetes Metab 1998;24:379-84.
- [138] Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E.**
Never amputate without consultation of a vascular surgeon.
Diabetes Metab Res Rev 2000;16:S27-32.
- [139] Saltzman CL, Pedowitz WJ.**
Diabetic foot infections.
Instr Course Lect 1999;48:317-20.

[140] 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.

[141] Van Baal JG.

Surgical treatment of the infected diabetic foot.
Clin Infect Dis 2004;39:S123-8.

[142] Bowker JH, San Giovanni TP.

Amputations and disarticulations. In: Myerson M, editor. *Foot and Ankle disorders*,
1. Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 466—503.

[143] 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.

[144] D Menager

Amputations du membre inférieur et appareillage
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 15-896-A-10

[145] Berlemont M.

Le devenir des amputations du pied. Intérêt de la désarticulation de Chopart avec ostéo-ténoplastie.
Med Chir Pied 1993;9:99—106.

[146] 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.

[147] Letts M, Pyper A.

The modified Chopart's amputation.
Clin Orthop 1990;256:44—9.

- [148] Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE.**
Total calcanectomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis.
Foot Ankle Int 1998;19:849—55.
- [149] 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.
- [150] 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.
- [151] Besse J.L., Kawchagie M., Michon P., Ducottet X., Moyen B., Orgiazzi J.**
Medical surgical team work for diabetic foot management at Lyon-Sud Hospital.
Organization and results (Euroforum on the diabetic foot).
4th congress E.F.O.R.T. (European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology)—Bruxelles. 1999.
- [152] Bernard L, Lavigne JP.**
Recommandations pour la pratique clinique.
Prise en charge du pied diabétique infecté (organisées par la SPILF et l'ALFEDIAM). 2006.
- [153] Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, Embil JM, Eneroth M, Hinchliffe RJ, et al.**
Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. Diabetes
Metab Res Rev 2008;24(Suppl. 1):S145—61.
- [154] 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.

- [155] J. Martini**
Le pied diabétique : dépistage et prévention
La revue de médecine interne 29 (2008) S260–S263
- [156]** Prevention: Risk categorization system. In: International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. May 99-67.
- [157] 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.
- [158] Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T.**
Do foot examination reduce the risk of diabetic amputation?
J Fam Pract 2000;49:499- 504.
- [159] Mc Crabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM.**
Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme.
Diabetic Med 1998;15:80-4.
- [160] 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.
- [161] Lacant G.**
Place de la podologie dans le traitement du pied diabétique.
J Mal Vasc 1981;6:225-8.
- [162] 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

[163] A Yahia-Berrouiguet

Les plaies du pied chez le diabétique: Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen

Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen, Tlemcen, Algérie.

[164] 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

[165] K Bertal Filali, A Errajraji, A Diouri

Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique. À propos de 31 cas

Endocrinologie Diabétologie Nutrition, CHU, Marrakech, Maroc

[166] A. Behague¹, H. Topolinski¹, H. Elhadj¹, F. Dufosse¹, 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.

[167] Lipsky BA.

A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot.

Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S68-77.

[168] S Hannat, S Khettabi, R Chermat, A Nechadi, R Malek

Lésions trophiques du pied diabétique. À propos de 236 cas

Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire de Setif, Algérie.

[169] 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 ;

2Radiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ;

3Infectiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg.

[170] F Ouhdouch, S Ridouane, A Diouri

Amputation pour pied diabétique

Service Endocrino-Diabétologie, CHU Med VI, Marrakech, Maroc.

[171] 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.

[172] F Desbiez1, O Lesens2, I Tauveron1

Culture de prélèvements osseux obtenus via la plaie : une procédure simplifiée pour le traitement médical des infections ostéo-articulaires (IOA) du pied diabétique

1Endocrinologie, CHU et Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand ;

2Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU et Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand.

[173] 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.

[174] 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.

- [175] Grayson ML, et al.**
Use of ampicillin/Sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis*, 1994,18, 683-693.
- [176] 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.
- [177] Lipsky BA, baker PD, Landon GC, Fernau R.**
Antibiotic therapy for diabetic foot infections: comparison of two parental –to–oral regimens. *Clin Infect Dis*, 1997, 24, 643-648.
- [178] B. Sadi , F. Hemsas , I. Boubekour , 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

Serment d'Hippocrate

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- * Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- * Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.**
- * Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- * Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**
- * Les médecins seront mes frères.**
- * Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.**
- * Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- * Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- * Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول؛
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.
 - والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 60

سنة : 2014

رعاية القدم السكري في مجال جراحه العظام تحليل ونقد ذاتي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرفه

الآنسة : مليكة أماريس

المزدادة في: 1987/07/14 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: قدم السكري، عدوى، جراحة العظام بتر الأطراف، غرفة الضغط العالي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: علي جعفر

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: مصطفى بوسوكة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: محمد أنور دندان

أعضاء

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل للأطفال

السيد: إدريس بنشبة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل