

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

ANNEE : 2017

THESE N°:355

**PIED DIABÉTIQUE : MODALITÉS
THÉRAPEUTIQUES ET MESURES
PRÉVENTIVES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Meryem LAALOU

Née le 11 Mai 1991 à Rabat

Pour l'obtention du Doctorat en Médecine

Mots clés : Pied diabétique – Mal perforant plantaire – Microangiopathie –
Débridement chirurgical– Equilibre des troubles métaboliques.

Membres du jury :

Pr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Pr. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Pr. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

Pr. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

Pr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

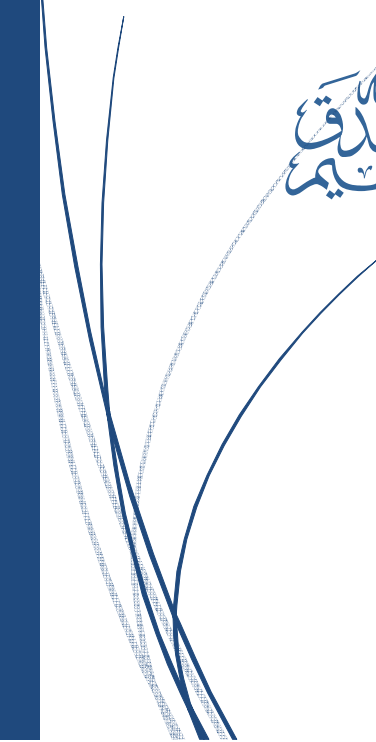
JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**



Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

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. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

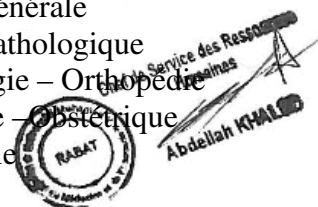
Mars 1995

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
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed

Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie



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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie

Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation

Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
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. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
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 HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
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*

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

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique



(mise en disponibilité)

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique

Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 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. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 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

Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 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
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale

Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 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

Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 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

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phthisiologie



PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHD Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 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
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique0.
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 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*

Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 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

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

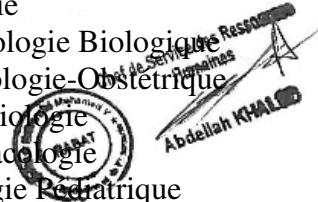
ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L.
O.R.L.



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 Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Dédicaces



*Je dédie humblement ce manuscrit à toute
personne ayant contribué de près ou de loin à
l'accomplissement de ce travail.*

*À ma famille, le pilier de mon existence, je te dédie
cette thèse.*

*À mon robuste père, ma force et mon soutien, je vous
dédie cette thèse.*

*À ma tendre mère, ma paix et mon bien être, je vous
dédie cette thèse.*

*À mes magnifiques sœurs, ma joie et ma fierté, je vous
dédie cette thèse.*

*À mon frère unique, mon bonheur, mon espoir et mon
courage, je te dédie cette thèse.*

*À mes chères amies, avec qui j'ai partagé joies et
peines, je vous dédie cette thèse.*

*À mes chers collègues, avec qui j'ai partagé tout un
parcours universitaire, je vous dédie cette thèse.*

*À toute personne, m'ayant instruite, épaulée et
motivée, je te dédie cette thèse.*

Remerciements



À notre Maître et Président de Jury

Mr. Gaouzi Ahmed

*Professeur de Pédiatrie à la Faculté de Médecine et
de Pharmacie de Rabat et Chef de service de
Pédiatrie au CHU Ibn Sina de Rabat*

*Nous vous remercions pour l'immense honneur que
vous nous faites en acceptant la présidence de notre
Jury de thèse.*

*Veuillez accepter, cher Maître et Professeur,
l'expression de notre sincère reconnaissance et notre
respect le plus profond.*

Merci à vous.

*À notre Cher Maître et Rapporteur de Thèse
Mme. El Hamzaoui Sakina*

*Professeur de Microbiologie à la faculté de
Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*Nous vous remercions, cher Professeur, pour votre
écoute, votre disponibilité, la sagesse de vos conseils, et
surtout pour la clarté de vos orientations et
enseignements.*

*Vos qualités humaines ainsi que vos qualités
professionnelles ont suscité en nous une profonde
admiration.*

*Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre
sincère reconnaissance, notre gratitude et notre respect
le plus profond.*

Merci à vous.

À notre Maître et Juge de thèse

Mme. Mariama Chadli

*Professeur de Microbiologie à la Faculté de
Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité, nous
en avons été touchés. C'est pour nous un immense
honneur de vous avoir dans notre Jury.*

*Veuillez accepter, cher Maître et Professeur,
l'expression de notre sincère reconnaissance et notre
respect le plus profond.*

Merci à vous.

*À notre Maître et Juge de thèse
Mme. Messaoudi Nezha
Professeur d'Hématologie Biologique à la Faculté de
Médecine et de pharmacie de Rabat*

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir accepté
de faire partie de nos juges.*

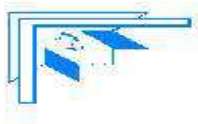
*Veuillez accepter, cher Maître et Professeur,
l'expression de notre sincère reconnaissance et notre
respect le plus profond.*

Merci à vous.

*À notre Maître et Juge de thèse
Mr. Sekhsokh Yassine
Professeur de Microbiologie à la faculté de
Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*C'est pour nous un immense honneur de vous voir
siéger parmi le jury de notre thèse.
Veuillez accepter, cher Maître et Professeur,
l'expression de notre sincère reconnaissance et notre
respect le plus profond.*

Merci à vous.



ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : L'ostéologie et arthrologie du pied.....	14
Figure 2 : Les arcs du pied	15
Figure 3 : Les muscles du pied.....	17
Figure 4 : La vascularisation artérielle de la jambe et du pied	19
Figure 5 : Coupe transversale d'un nerf périphérique montrant sa vascularisation nourricière (vasa nervorum).....	21
Figure 6: La physiopathologie de la neuropathie diabétique.....	25
Figure 7 : Pathogénie du pied diabétique.....	26
Figure 8 : Pathogénie du pied diabétique artéritique	30
Fig 9 : Pied neuropathique avec mal perforant en regard de la tête du premier métatarsien. (28).....	33
Fig 10 : A : Ulcère avec gangrène sur un pied diabétique (région noire). (33) B : Gangrène humide d'une cicatrice d'amputation de gros orteil.	36
Figure 11 : Phlegmon inflammatoire du dos de l'avant-pied, compliquant un ulcère mixte neuro-ischémique de la face interne du pied.....	37
Figure 12 ; les zones à haut risque d'ulcération.....	41
Figure 13 : Le test au monofilament Semmes-Weintin	51
Figure 14: Technique de la mesure ultrasonique de l'IPS	58
Figure 15 : Radiographie de face et $\frac{3}{4}$ chez un patient avec un mal perforant plantaire : Ostéo-arthrite métatarso-phalangienne des 2ème et 3ème orteils (images d'ostéolyse	61
Figure16 : La thermographie : Mise en place expérimentale et représentation graphique des zones désignées dans les deux pieds.....	63
Figure 17 : Clichés d'artériographie	66
Figure 18 : Reconstruction d'une angio-IRM des membres inférieurs	68

Figure 19: Image angioscannographique chez un patient aux antécédents d'angioplastie avec stents de l'axe iliaque droit	70
Figure 20 : Bilan lésionnel à faire rapidement avec hospitalisation dans une unité vasculaire.....	72
Figure 21 : Radiographies de face et de profil chez un patient présentant un mal perforant plantaire avec mise en évidence d'un épaissement et élargissement des parties molles sans atteinte osseuse sous jacente.....	74
Figure 22 : Radiographies de face et de profil du pied gauche en faveur d'une ostéite du 5ème métatarsien	75
Figures 23 : Images de résonnance magnétique (T1, T2, Gadolinium (gd)) en faveur d'ostéite secondaire à une infection des parties molles	78
Figure 24 : Débridement au moyen d'une curette.....	86
Figure 25 : Ecouvillonnage simple d'un ulcère de pied au moyen d'une tige à coton	87
Figure26: Prélèvement par aspiration à l'aiguille fine.....	89
Figure 27 : Modalités de prélèvements bactériologiques à réaliser devant une plaie	91
Figure 28 : Approche multidisciplinaire et multi-professionnelle du pied diabétique	98
Figure 29 A : Evaluation de l'évolution de l'antibiothérapie en cas d'infection légère ou modérée	116
Figure 29 B : Evaluation de l'évolution de l'antibiothérapie en cas d'infection sévère.....	117
Figure 30: Chaussure de décharge du Dr. Barouk	129
Figure 31 : Chaussure de décharge type Sanital	129
Figure 32: Botte en résine	130
Figure 33 : Botte de décharge standard AirCast	130
Figure 34 : Les différents niveaux d'amputations du pied	142

Figure 35 : Les amputations au niveau du gros orteil.....	142
Figure 36 : Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne.....	143
Figure 37 : L'amputation de l'arrière-pied au niveau de l'articulation de Chopart	143
Figure 38: L'amputation de Syme.....	144
Figure 39 : Les niveaux d'amputations transtibiales	145
Figure 40 : Les niveaux d'amputations transfémorales	146
Figure 41: L'ostéotomie de soustraction, en amont d'un mal perforant, avec redressement de l'axe osseux déformé.....	153
Figure 42: Les conséquences de griffes d'orteils.....	153
Figure 43 : Appareillage d'une amputation trans-fémorale	160
Figure 44 : Appareillage d'une amputation trans-fémorale.....	161
Fig 45 : Appareillage des amputations partielles et troubles trophiques du pied.	162
Fig 46: Les mécanismes biomécaniques de la formation du mal perforant plantaire.....	166
Fig 47 : Ostéite du pied diabétique	170
Figure48 : La recherche d'un contact osseux au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite au travers de l'ulcération	171
Figure 49: Bilan radiologique et conduite à tenir devant une ostéite	172
Figure 50 : La neuroarthropathie de Charcot.....	177
Figure 51 : Hallux valgus. Griffes d'orteils. Pied creux	185
Figure 52: Traitement de l'ongle du gros orteil par agrafe à plots double fil	192
Figure 53 : Onychauxis avec hyperkératose subunguéele	195

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : La classification de Wagner.....	43
Tableau 2 : Classification de Pedis	44
Tableau 3 : Test au monofilament de Semmes-Weintein et catégorisation des patients	49
Tableau 4 : Classification des antibiotiques selon leur diffusion intra-osseuse	103
Tableau 5 : Terrain du patient et choix de l'antibiothérapie probabiliste.....	105
Tableau 6 : L'antibiothérapie empirique dans le traitement de l'infection du pied diabétique	109
Tableau 7 : Antibiothérapie de 1ère intention en cas d'ostéite aigue documentée du pied diabétique	113
Tableau 8 : Antibiothérapie documentée de première intention dans les infections du pied du patient diabétique (ostéite exclue	114
Tableau 9 : Version mise à jour de la classification d'Eichenholtz relative aux étapes évolutives de la Neuroarthropathie de Charcot.....	175
Tableau 10 : Le système de catégorisation du risque	184
Tableau 11 : Gradation du risque d'ulcération selon le système de classification du groupe international de travail	186



ABBREVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AGE: advanced glycosylated endproducts

AIA : angiographie intra-artérielle

AMI : artériographie des membres inférieurs

AMPK : 5' adenosine monophosphate-activated protein kinase

Angio-IRM : angiographie par résonnance magnétique

AngioTDM : angioscannographie.

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

BGN : bacille Gram negative

BMR : bactérie multi-résistante

CDC: centers for disease control and prevention

CHUP : chaussure thérapeutique à usage prolongé

CHUT : chaussure thérapeutique à usage temporaire

CRP: la protéine C réactive.

DBDv : volume de décharge de barrière diélectrique

ED : échographie doppler

GD/Gd/gd : gadolinium

HbA1c : hémoglobine glyquée A1c

IDSA : Infectious Diseases Society Of America

IPS : index de pression systolique

IPSC : index de pression systolique à la cheville

IRM: imagerie par résonance magnétique

IV: intraveineusc

IWGDF: *International Working Group on the Diabetic Foot*

Kcl : chlorure de potassium

NaCl : chlorure de sodium

OHB : oxygénothérapie hyperbare

OMS : organisation mondiale de la santé

PAS : pression artérielle systolique

PCT : procalcitonine.

PCR : Polymérase chain reaction

PDI : infection du pied diabétique.

PVR : enregistrement du volume d'impulsions

RVA : réflexe veineux-artériolaire

SaO2 : saturation artérielle en oxygène

SARM : *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline

SASM : *Staphylocoque aureus* méticilline-sensible

SPILF: société de pathologie infectieuse de langue française.

Système VAC : système Vacuum Assisted Closure

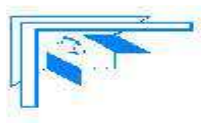
Tc99m-MDP: technetium Tc99m Methyl diphosphonate

TA : trou anionique

Tc-HMPAO : technétium hénométhylpropylène-amine-oxyme

TcPO2 : mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène

TRICKS: Time resolved imaging of contrast kinetics



SOMMAIRE

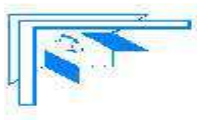


1-Introduction.....	1
2-Epidémiologie.....	5
2.1-Prévalence du diabète au Maroc et dans le monde:	6
2.2-Epidémiologie du pied diabétique :.....	7
2.3-Coût de la prise en charge d'un pied diabétique :.....	8
3-Rappel anatomique	10
3.1-Ostéologie.....	11
3.1.1-Tarse.....	11
3.1.2-Métatarse.....	11
3.1.3-Phalanges	11
3.1.4-Os sésamoïdes du pied.....	12
3.1.5-Arcs du pied.....	12
3.2-Arthrologie	12
3.2.1-Cheville :.....	12
3.2.2-Articulation sous-talienne :.....	12
3.2.3-Articulation transverse du tarse (l'interligne de Chopart):.....	12
3.2.4-Articulations tarso-métatarsiennes (l'interligne de Lisfranc).....	12
3.2.5-Articulations métatarso-phalangiennes	13
3.2.6-Articulations interphalangiennes	13
3.3-Myologie du pied :.....	16
3.3.1-Muscles extrinsèques.....	16
3.3.2-Muscles intrinsèques.....	16
3.4-Vascularisation du pied.....	18
3.4.1-Vascularisation artérielle	18
3.4.2-Retour veineux.....	20
3.4.3-Innervation périphérique.....	20
4-Physiopathologie	22
4.1-Neuropathie diabétique :.....	23

4.2-Angiopathie diabétique :	27
4.2.1-Microangiopathie diabétique :	27
4.2.1.1-Physiopathologie de la microangiopathie :	27
4.2.1.2-Neuropathie diabétique et microangiopathie :	28
4.2.2-Artériopathie diabétique (macroangiopathie diabétique) :	28
4.3-Conséquences de la neuropathie et de l'angiopathie diabétique.....	31
4.3.1-Altération du tissu conjonctif	31
4.3.1.1- Mal perforant plantaire :	31
4.3.1.2-Pied de Charcot :	32
4.3.2-Infection	34
4.3.2.1-Infections superficielles :	34
4.3.2.2-Infections profondes :	35
4.3.2.3-Répartition microbienne (bactérienne) lors des infections du pied diabétique :	38
4.4-Facteurs de risque et évaluation du risque podologique du pied diabétique:	40
4.5-Evaluation de la gravité des lésions du pied diabétique :	42
5-Etape diagnostique	47
5.1-Diagnostic clinique :	48
5.1.1-Diagnostic clinique de la neuropathie du pied diabétique :	48
5.1.1.1) –Dépistage clinique de l'atteinte des fibres nerveuses nociceptives :	48
5.1.1.2)- Dépistage clinique de l'atteinte des fibres nerveuses motrices :	50
5.1.1.3)-Dépistage clinique de l'atteinte du système nerveux autonome :	50
5.1.2-Diagnostic clinique de l'angiopathie du pied diabétique :	52
5.1.2.1)- Diagnostic clinique des troubles microcirculatoires :	52
5.1.2.2)- Diagnostic clinique de l'artériopathie du pied diabétique :	52
5.1.3-Diagnostic clinique de l'infection :	53
5.2-Diagnostic paraclinique :	54
5.2.1)- Examens complémentaires de la neuropathie du pied diabétique : ..	54
5.2.1.1-Examen neurophysiologique :	54

5.2.1.2-Biopsie nerveuse :.....	55
5.2.2-Examens complémentaires des angiopathies du pied diabétique :.....	55
5.2.2.1-Echographie Doppler : Examen de l'arbre artériel :	56
5.2.2.2-Mesure ultrasonique de l'index de pression systolique à la cheville (IPSC):.....	57
5.2.2.3-Epreuves dynamiques :.....	59
5.2.2.4-Mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène (TcPO2) :	59
5.2.2.5-Radiographies sans préparation :.....	60
5.2.2.6-Pléthysmographie :	60
5.2.2.7-Thermographie (Imagerie thermique) :	62
5.2.2.8-Angiographie intra-artérielle :	64
5.2.2.9-Imagerie vasculaire volumique :	67
5.2.3- Examens complémentaires à la recherche de lésions infectieuses :...	73
5.2.3.1-Imagerie :.....	73
5.2.3.1.1-Radiographie standard :.....	73
5.2.3.1.2-Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	76
5.2.3.1.3-Examens isotopiques :	82
5.2.3.2-Biologie :	84
5.2.3.2.1-Numération formule sanguine et marqueurs biologiques :.....	84
5.2.3.2.2-Etude bactériologique et tissulaire : Prélèvements bactériologiques, culture et antibiogramme	84
6-Prise en charge.....	96
6.1- Organisation de la prise en charge globale et multidisciplinaire :.....	97
6.2- Prise en charge thérapeutique :.....	99
6.2.1- Hospitalisation et prise en charge du patient avec pied diabétique infecté :.....	99
6.2.2- Prise en charge médicale :	100
6.2.2.1- Antibiothérapie :.....	100
6.2.2.2)- Insulinothérapie :.....	118
6.2.2.3)- Correction des troubles hydro-électrolytiques :.....	119
6.2.2.4)- Soins locaux :	120

6.2.2.5- Mise en décharge de la plaie :	125
6.2.2.6)- Traitement antalgique :	131
6.2.2.7)- Traitement anticoagulant :	131
6.2.2.8)- Vaccination antitétanique :.....	131
6.2.2.9)- Autres :	132
6.2.3- Prise en charge chirurgicale :.....	136
6.2.3.1- Prise en charge chirurgicale des lésions infectieuses :.....	137
6.2.3.2-Prise en charge chirurgicale vasculaire :.....	147
6.2.3.3-Prise en charge chirurgicale orthopédique :	151
6.2.3.4- Rééducation et appareillage :	154
6.2.3.5-Complications post-opératoires :.....	163
6.2.4-Conduites à tenir :.....	164
6.2.4.1- Devant un mal perforant plantaire :.....	164
6.2.4.2- Devant une ostéite:	167
6.2.4.3)-Devant un pied de Charcot :.....	173
6.2.4.4- Devant un pied aigu :.....	178
6.3-Prise en charge préventive :.....	179
6.3.1- Prise en charge nutritionnelle et équilibration glycémique :.....	179
6.3.2-Détermination du risque podologique :	181
6.3.3- Prise en charge podologique :.....	187
6.3.3.1- Prévention des lésions ulcérées du pied chez les patients diabétiques :	187
6.3.3.2-Traitement des anomalies à risque :	190
7-conclusion.....	196
8-Résumés	199
9-Bibliographie	203



1-INTRODUCTION



Le diabète est une maladie métabolique chronique qui se caractérise par des taux élevés de glucose dans le sang (hyperglycémie). Il se produit soit par la diminution ou l'arrêt de la production de l'insuline, une hormone qui a pour fonction de réguler le taux de glucose sanguin, par le pancréas, soit par la résistance des cellules à l'action de cette hormone (état désigné sous le nom d'insulino-résistance).

Le diabète de type 1 (précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière.

Tandis que le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme et représente 90% des diabètes rencontrés dans le monde. Il est souvent la résultante de la surcharge pondérale, de la sédentarité et du tabagisme selon l'organisation mondiale de la santé.

L'hyperglycémie est un effet fréquent du diabète non contrôlé, sa chronicité peut conduire à l'apparition de complications graves dont figurent : les atteintes vasculaires et les troubles cardiovasculaires (rétrécissement du diamètre artériel, cardiopathies ou accidents vasculaires cérébraux), les atteintes rétiniennes (rétinopathie diabétique), les atteintes rénales(néphropathie diabétique avec comme conséquence une insuffisance rénale pouvant nécessiter soit des séances de dialyse ou une transplantation) et les atteintes du pied dont la prise en charge peut aboutir à une amputation du pied ou de la jambe.

Le pied figure parmi les parties les plus vulnérables chez le diabétique vu sa localisation désavantageuse (la partie la plus éloignée du système nerveux central et du système hémodynamique) . Il est exposé à des traumatismes fréquents nécessitant une protection sensitivo-sensorielle, souvent manquante chez ces patients.

Le pied diabétique, selon le consensus international de 2007, est défini comme étant : toute infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou à une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique.

Le pied diabétique est un problème de santé publique majeur ayant un lourd impact socio-économique.

Les neuropathies ainsi que les angiopathies périphériques représentent les principaux facteurs favorisant la formation des ulcères de pied chez le sujet diabétique. Ils peuvent être associés à des déformations structurales du pied, à des anomalies articulaires ou à la présence d'une infection.

Le diagnostic positif du pied diabétique repose essentiellement sur un examen clinique minutieux ainsi que sur des examens complémentaires précis et ciblés permettant la mise en évidence d'une neuropathie, angiopathie périphérique, d'une lésion cutanée ou d'une infection.

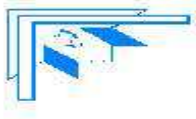
La prise en charge du pied diabétique est multidisciplinaire faisant intervenir principalement diabétologues, internistes et chirurgiens.

En présence d'une infection, une antibiothérapie ainsi qu'une insulinothérapie s'imposent. Une amputation peut se révéler nécessaire en cas d'échec du traitement médicale et /ou chirurgical initial.

La lourdeur du coût de cette prise en charge sur le patient ainsi que sur le système sanitaire ne peut être évitée que par les moyens de prévention suivants : une bonne équilibration glycémique, une détermination du risque podologique par le dépistage des patient à haut risque et par une prise en charge podologique précoce et personnalisée (éducation, gestes à éviter et traitement des plaies et des anomalies pré-ulcératives).

Les objectifs de notre étude s'articulent sur les points suivants :

- Déterminer la prévalence du diabète et l'épidémiologie du pied diabétique au Maroc et dans le monde.
- Etablir le rôle de la microangiopathie dans la physiopathologie du pied diabétique.
- Déterminer le rôle de l'imagerie par résonnance magnétique et de l'étude bactériologique dans le diagnostic des lésions du pied diabétique.
- Décrire les modalités thérapeutiques du pied diabétique.
- Insister sur l'application des mesures préventives.
- Etablir la place de nouvelles études expérimentales dans le diagnostic précoce, le traitement et la prévention du pied diabétique.



2-EPIDEMIOLOGIE



2.1-PREVALENCE DU DIABETE AU MAROC ET DANS LE MONDE:

Selon le rapport de L'OMS d'avril 2016, le nombre des personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 (1).

La prévalence mondiale de cette pathologie chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7% en 1980 à 8,5% en 2014. Les pays en voie de développement ont été les pays les plus marqués par cette augmentation, par exemple, au Maroc, la prévalence du diabète en 2014 a été de 12,4% (12,6% pour les hommes et 12,3% pour les femmes).

La tendance à la hausse est très marquée, confirmée par une étude publiée en 2010 par le CDC (Centers for Disease Control and Prevention) qui projetait qu'un adulte américain sur 3 pourrait être atteint de diabète d'ici à 2050, si la tendance actuelle se poursuit (2) (3).

En 2012, l'OMS a estimé que 1,5 million de décès étaient directement dus au diabète et que 2,2 millions de décès supplémentaires devaient être attribués à l'hyperglycémie. Près de la moitié des décès dus à l'hyperglycémie surviennent avant l'âge de 70 ans.

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde.

Au Maroc, le nombre de décès dus au diabète en 2014 a été de (4):

- 4490 pour les hommes âgés de 30 à 69 ans et de 5180 pour les hommes âgés de plus de 70 ans.
- 5070 pour les femmes âgées de 30 à 69 ans et de 9380 pour les femmes âgées de plus de 70 ans.

Tandis que le nombre de décès dus à l'hyperglycémie a été de :

- 6810 pour les hommes âgés de 30 à 69 ans et de 7380 pour les hommes âgés de plus de 70 ans.

- 6670 pour les femmes âgées de 30 à 69 ans et de 11400 pour les femmes âgées de plus de 70 ans.

Le diabète figure parmi les causes de la cécité (2,6% de la cécité dans le monde peut être attribuée au diabète), de l'insuffisance rénale, d'accidents cardiaques ou vasculaires cérébraux (Le diabète multiplie par 2 ou 3 le risque chez l'adulte) et d'apparition d'ulcères des pieds avec comme conséquence l'augmentation des taux d'amputation des membres inférieurs.

2.2-EPIDEMIOLOGIE DU PIED DIABETIQUE :

Les données épidémiologiques sur la pathologie du pied diabétique sont nombreuses mais difficiles à interpréter vu la grande variabilité : de la fréquence de survenue d'ulcération et de la fréquence d'amputation entre les pays mais également à l'intérieur d'un même pays, ainsi que des différentes méthodologies employées, par exemple, les sources d'information, le type d'enquête et le degré d'exhaustivité du recueil des données. Le manque d'homogénéité des populations étudiées (origine démographique, ethnique et niveau socio-économique) et de la fiabilité des données ; la variabilité de la qualité, de l'accessibilité aux soins et des conduites thérapeutiques des différentes équipes ; sont des facteurs qui favorisent cette difficulté de recueil épidémiologique.

Néanmoins, il est estimé, dans les pays occidentalisés, que deux patients diabétiques sur cent souffrent annuellement d'une ulcération de leur pied et que 15% à 25% des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie et de par le monde.

En cas d'infection sévère du pied diabétique, l'amputation est la méthode de sauvetage du membre du dernier recours, elle est réalisée toutes les 30 secondes chez un patient diabétique.

L'incidence de cette chirurgie radicale peut aller de moins de 1 % dans la région de Madrid ou au Japon, 2 % en France métropolitaine pour dépasser les 20 % dans certaines tribus indiennes d'Amérique du Nord. (5).

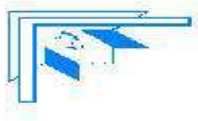
Deux études ont été faites à l'hôpital militaire de Rabat , la première , durant la période allant du premier janvier 2003 au premier décembre 2005, a démontré que parmi 1200 diabétiques hospitalisés, 7,5% d'entre eux présentaient une lésion du pied (6) ; tandis que la deuxième étude, réalisée entre janvier 2010 et juillet 2013 chez 52 patients hospitalisés pour pied diabétique , a démontré que 30,8% ont eu un antécédent d'amputation soit 16 patients et que 61,53% d'entre eux ont subi une amputation mineure tandis que 28,8% ont subi une amputation majeure (7)

2.3-COUT DE LA PRISE EN CHARGE D'UN PIED DIABETIQUE :

L'évaluation précise du coût des problèmes de pied chez le diabétique se heurte, dans tous les pays, à la grande diversité de la méthodologie employée dans ces études, à la grande variabilité des stratégies thérapeutiques utilisées ainsi qu'à la diversité de la composition des populations à étudier. Le coût exact des amputations et des moyens diagnostiques et thérapeutiques (examens para-cliniques, salaires des chirurgiens et anesthésistes, coût des blocs opératoires, coût des pontages synthétiques, de la réanimation, des soins post-chirurgicaux, coût de l'appareillage et de la rééducation en cas d'amputation et/ou déformation du pied) reste inconnu et impossible à chiffrer à partir des données épidémiologiques et économiques actuellement disponibles.

Cependant, toutes les études ont démontré que le coût de la prise en charge des lésions et infections du pied chez le patient diabétique est considérable, pesant lourdement sur les dépenses sanitaires et que le seul moyen d'éviter l'impact

économique de cette pathologie est la prise en charge préventive tout en luttant contre les récives (8)



3-RAPPEL ANATOMIQUE



3.1-OSTEOLOGIE

Le pied est un ensemble articulé de trois groupes d'os : le tarse, le métatarse et les phalanges (Figure1), qui forment une voûte concave en bas constituant ainsi les arcs du pied.

3.1.1-Tarse.

Il est constitué de 7 os :

- le talus est encastré dans la pince tibio-fibulaire.
- le calcanéus s'articule en haut avec le talus et en avant avec le cuboïde. Il a un prolongement en arrière du talus qui forme l'ossature du talon.
- l'os cuboïde, le plus latéral du tarse antérieur, présente à la partie antérieure de la face plantaire une gouttière pour le tendon du long fibulaire.
- l'os naviculaire et les 3 os cunéiformes (latéral, intermédiaire et médial) forment un ensemble homogène situé dans l'axe talien.

3.1.2-Métatarse

Les 5 métatarsiens amorcent les 5 rayons du pied. Le premier métatarsien correspond à l'hallux. Il est le plus court et le plus épais, le deuxième métatarsien est le plus long. La base du 5^{ème} métatarsien a une saillie proéminente formant une tubérosité où s'insère le tendon du muscle court fibulaire.

L'hallux valgus est une déviation médiale pathologique de la tête du premier métatarsien.

3.1.3-Phalanges

Les phalanges sont des osselets groupés par trois (deux pour l'hallus). Chaque phalange a une base proximale, une diaphyse et une tête distale.

3.1.4-Os sésamoïdes du pied

Ils sont situés à la face plantaire des articulations des orteils. Les sésamoïdes de l'hallux métatarso-phalangiens médial et latéral sont inconstants tandis que les interphalangiens sont plus constants.

3.1.5-Arcs du pied

Le pied repose sur les parties antérieure, latérale et postérieure de la région plantaire. Les points d'appui osseux principaux forment un triangle limité en avant par la tubérosité du calcaneus et en arrière par la tête des premier et cinquième métatarsiens. Entre ces deux points d'appui, les os du pied s'organisent en arcs plantaires transversal et longitudinal (Figure 2).

Le pied plat est dû à l'affaissement des arcs longitudinaux tandis que le pied creux est dû à l'exagération de ces derniers.

3.2-ARTHROLOGIE

3.2.1-Cheville :

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

3.2.2-Articulation sous-talienne :

La partie antérieure de cette articulation a une capsule commune avec l'articulation transverse du tarse.

3.2.3-Articulation transverse du tarse (l'interligne de Chopart):

Cette articulation unit le tarse antérieur et le tarse postérieur.

3.2.4-Articulations tarso-métatarsiennes (l'interligne de Lisfranc)

Elles unissent les 3 os cunéiformes et le cuboïde aux cinq métatarsiens.

3.2.5-Articulations métatarso-phalangiennes

Formant le troisième interligne transversal. Le premier métatarso-phalangienne est important pour l'appui et la locomotion.

3.2.6-Articulations interphalangiennes

Elles sont souvent le siège de modifications morphologiques. (9) (Figure1)

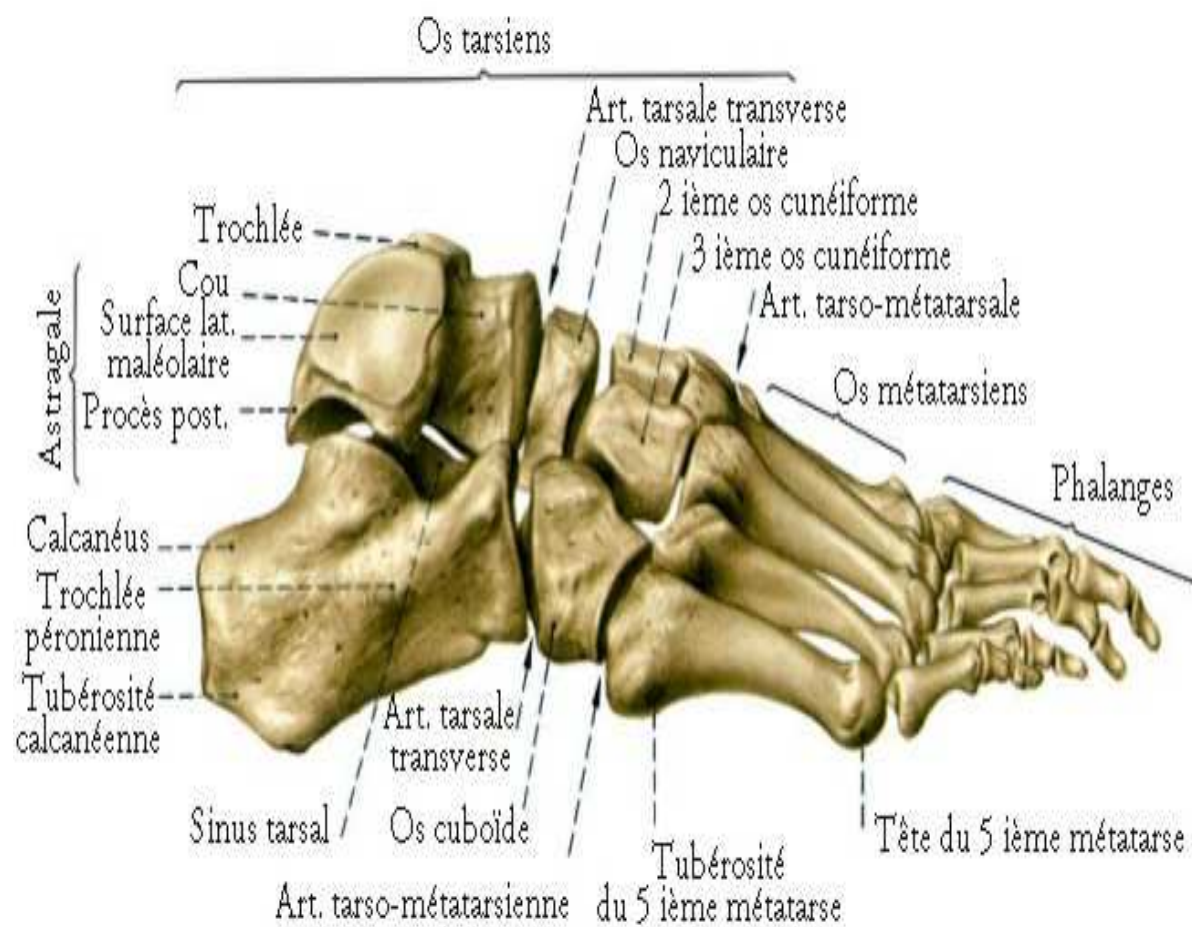


Fig 1 : L'ostéologie et arthrologie du pied. (10)

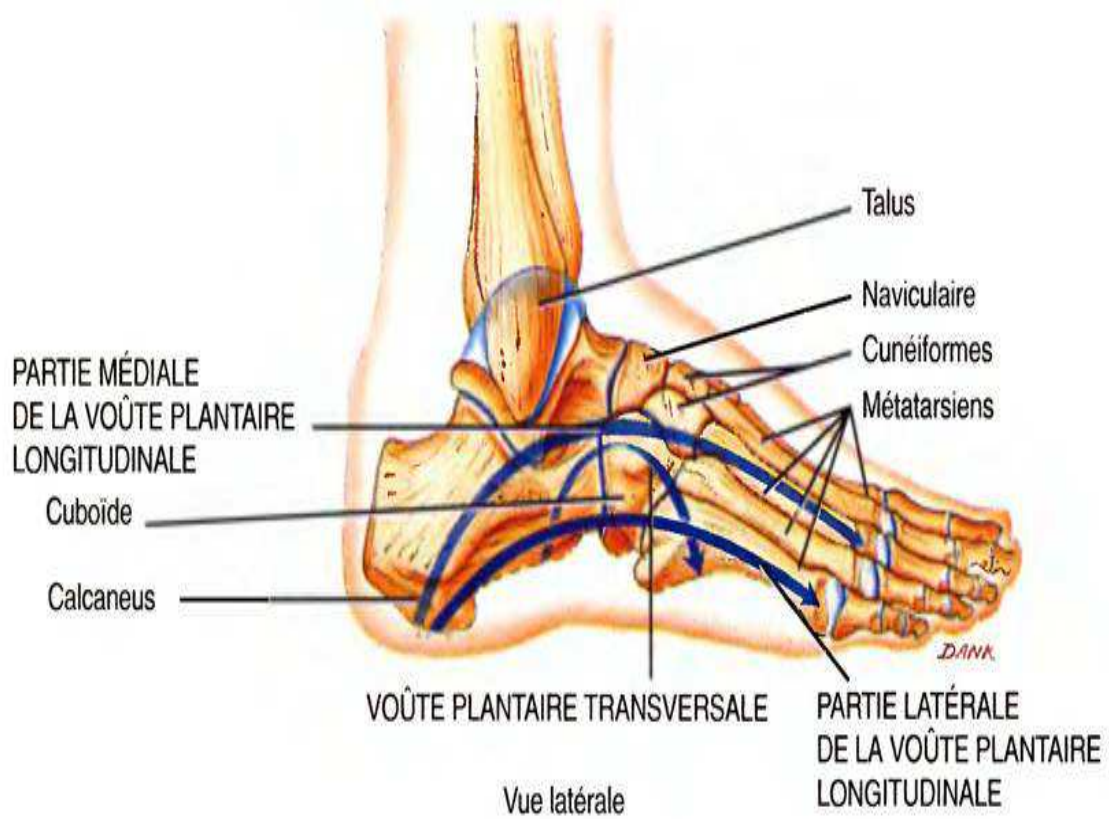


Fig 2 : Les arcs du pied. (11)

3.3-MYOLOGIE DU PIED :

Les muscles responsables des mouvements du pied (Figure3) sont divisés en 2 groupes.

3.3.1-Muscles extrinsèques

Ils sont responsables des mouvements de la cheville, du pied et des orteils et sont divisés par le fascia profond en trois loges.

La loge antérieure permet la dorsiflexion et l'extension des orteils, composée du long extenseur des orteils, le long extenseur de l'hallux, le troisième fibulaire et le tibial antérieur.

La loge latérale permet l'éversion et la flexion plantaire, elle est constituée du muscle long et court fibulaire.

Quant à la loge postérieure, elle permet les mouvements de flexion plantaire, de la jambe et des orteils vu qu'elle est constituée du triceps sural, du muscle plantaire et du long fléchisseur des orteils.

3.3.2-Muscles intrinsèques

Les muscles intrinsèques du pied soutiennent la voûte plantaire et se répartissent en un groupe dorsal et un groupe plantaire.

Le groupe dorsal comprend le court extenseur de l'hallux et le court extenseur des orteils.

Tandis que la surface plantaire est soutenue par l'aponévrose plantaire qui recouvre les muscles plantaires du pied. Ceux-ci se répartissent en quatre couches : une couche superficielle contenant le court fléchisseur des orteils, l'abducteur de l'hallux et l'abducteur du petit orteil. Une couche intermédiaire contenant le carré plantaire et les lombicaux. Les muscles abducteur de l'hallux, court fléchisseur de l'hallux, court fléchisseur du petit orteil, les interosseux

dorsaux et les interosseux plantaires constituent la troisième et la quatrième couches profondes. (9) (12)

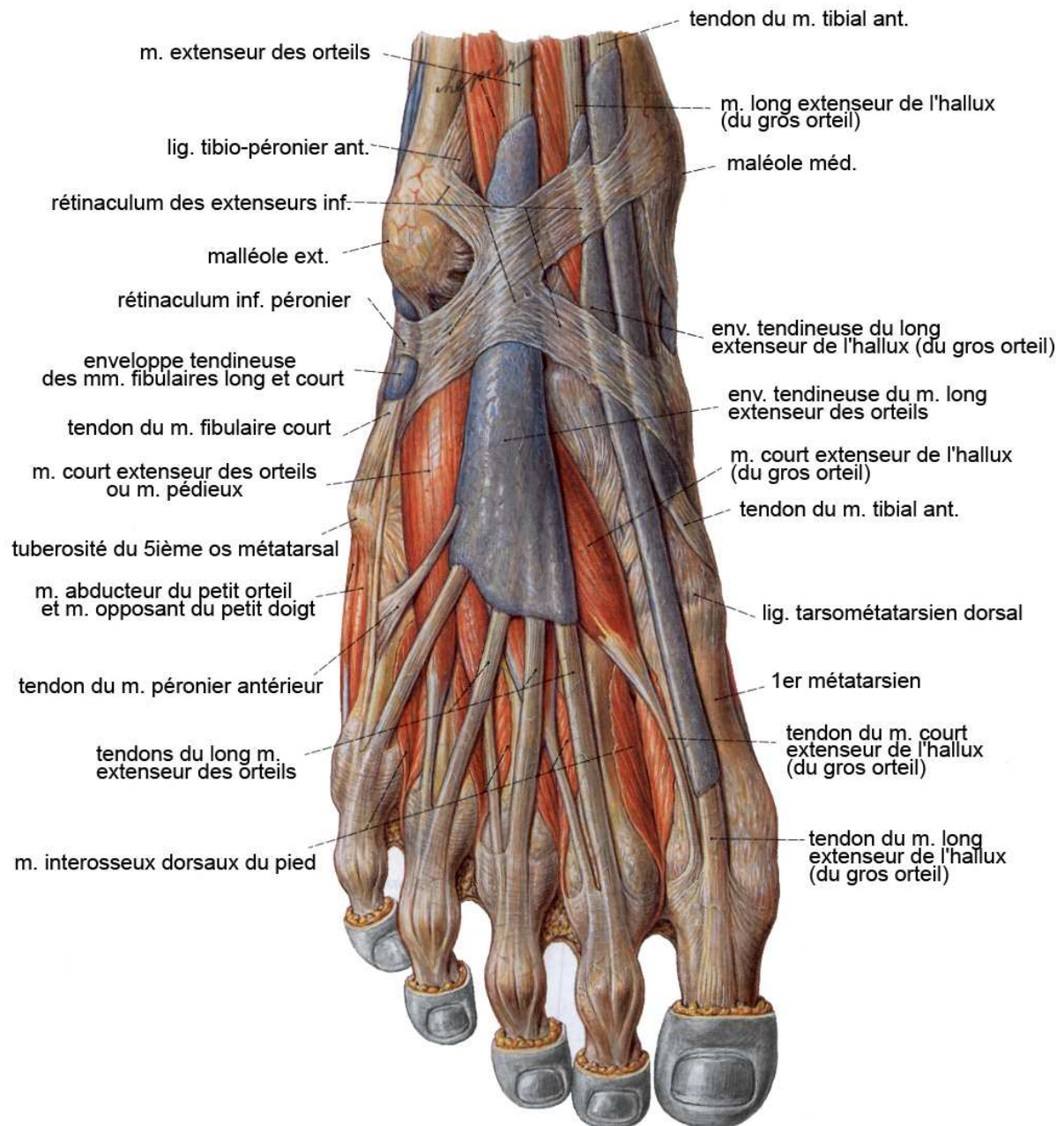


Fig 3 : Les muscles du pied.(13)

3.4-VASCULARISATION DU PIED

3.4.1-Vascularisation artérielle

- L'artère tibiale postérieure

Elle naît de la division de l'artère poplitée, pénètre dans le pied en passant par le canal tarsien (situé sur le bord postéro-médial de la cheville) et se divise en artère plantaire médiale et artère plantaire latérale formant le réseau artériel plantaire du pied. L'artère plantaire latérale rejoint la terminaison de l'artère dorsale du pied pour former l'arcade plantaire profonde dont les branches vascularisent les orteils.

-L'artère fibulaire

C'est la plus volumineuse branche collatérale de la tibiale postérieure

-L'artère tibiale antérieure

C'est l'artère principale de la région antérieure de la jambe. Devient artère dorsale du pied au niveau de l'interligne talo-crural.

Cette vascularisation artérielle a une répartition inégale. La plante et la face médiale du pied, la face latérale de l'hallux et la face médiale des autres orteils sont des territoires qui sont richement vascularisés. Donc c'est les territoires présentant le plus de risque de développer les lésions ainsi que les complications liées au pied diabétique.

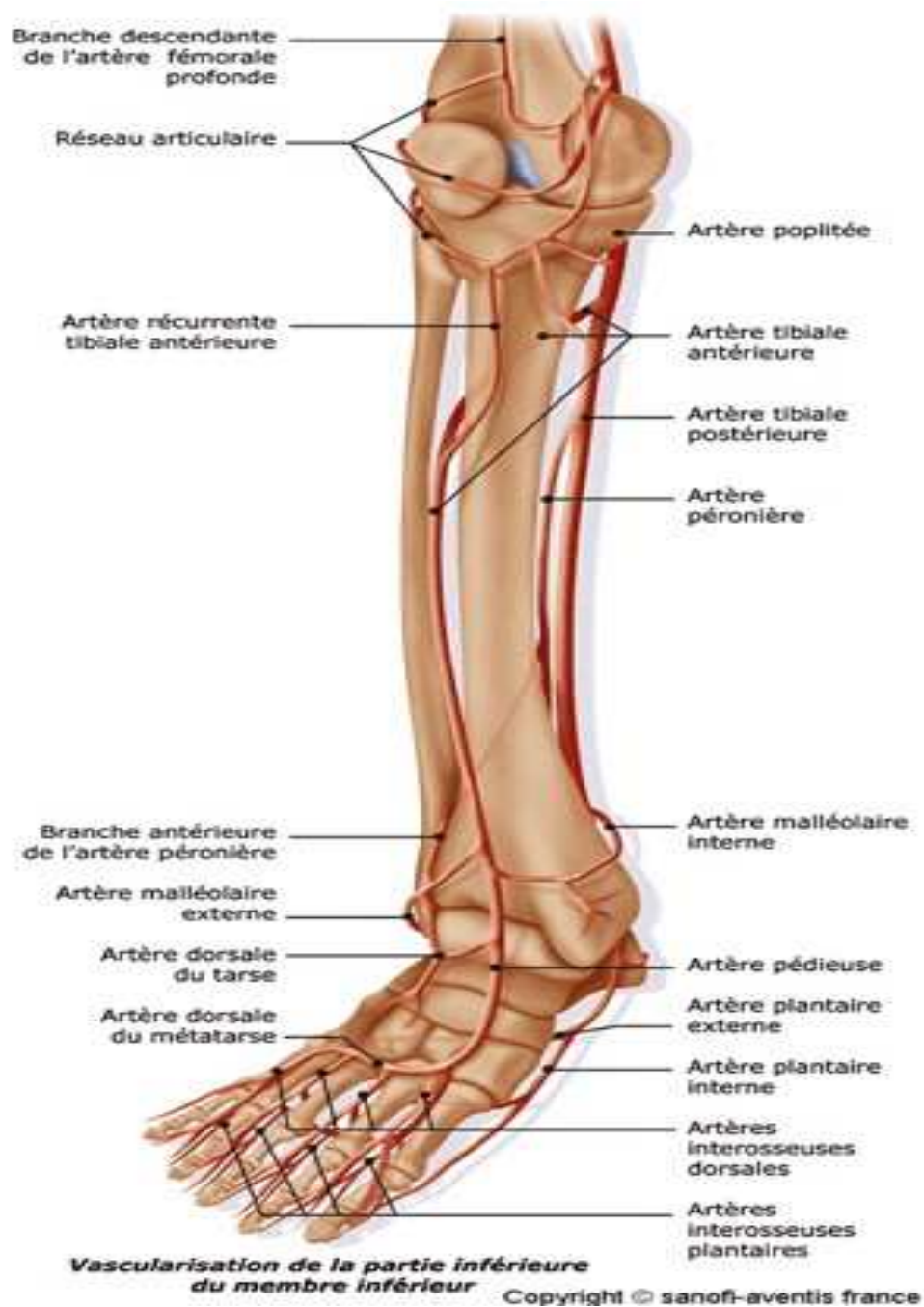


Fig 4 : La vascularisation artérielle de la jambe et du pied. (14)

3.4.2-Retour veineux

Le retour veineux se fait par deux réseaux. Le réseau superficiel qui est drainé dans une arcade veineuse dorsale au niveau des métatarsiens et le réseau veineux profond constitué de veines satellites des artères.

3.4.3-Innervation périphérique

L'innervation sensitive et motrice du pied se fait par le nerf fibulaire commun et le nerf tibial branches du nerf sciatique. Le nerf fibulaire commun se divise en nerf fibulaire superficiel et profond tandis que le nerf tibial donne deux branches : le nerf sural innervant le bord externe du pied et le tibial postérieur qui permet l'innervation du talon ainsi que de la plante du pied.

La vascularisation des nerfs périphériques (vasa nervorum) se fait par deux systèmes (Figure5) :

- le système extrinsèque composé de vaisseaux régionaux nourriciers, épineuraux et périneuraux constituant un riche réseau anastomosique longitudinal et radiaire (15)
- le système intrinsèque composé de vaisseaux endoneuraux distribués longitudinalement. (15)

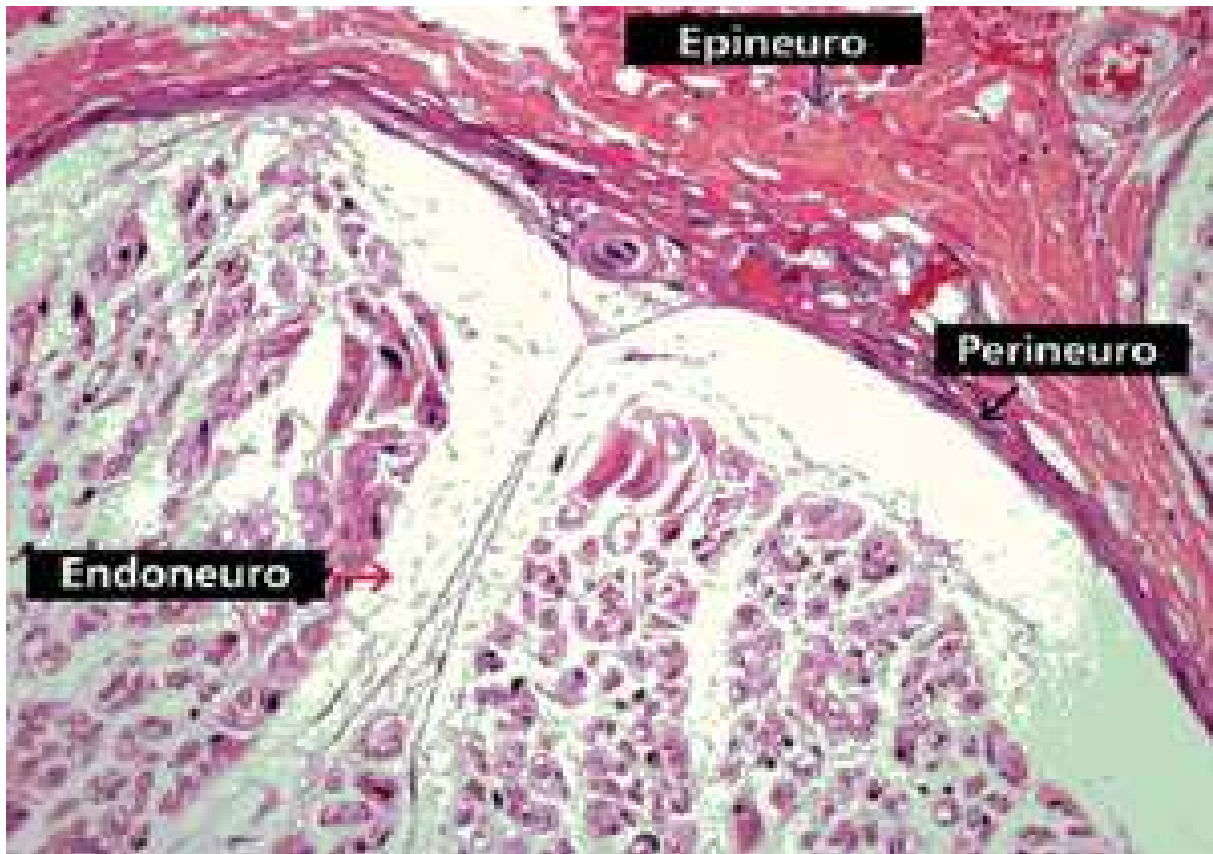


Fig 5 : Coupe transversale d'un nerf périphérique montrant sa vascularisation nourricière (vasa nervorum). (16)



4-PHYSIOPATHOLOGIE



Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs facteurs physiopathologiques. La neuropathie diabétique, la micro ainsi que la macro-angiopathie, l'infection et la déformation ostéo-articulaire sont des mécanismes qui agissent souvent de façon combinée en retardant la cicatrisation des ulcères de pied.

La polyneuropathie diabétique et l'angiopathie en sont les principales causes. Ainsi on estime que 40% des pieds diabétiques sont neuropathiques purs, 50% neuro-ischémiques et 10% sont ischémiques purs.

La neuropathie périphérique joue un rôle étiopathogénique dans 90% des pieds diabétiques de façon isolée ou en combinaison avec d'autres facteurs.

4.1-NEUROPATHIE DIABETIQUE :

Le sorbitol est la conséquence de la transformation d'une partie du glucose par l'aldose-réductase qui est ensuite réduit par la sorbitol-déshydrogénase en fructose. En cas d'hyperglycémie chronique, le sorbitol s'accumule dans le tissu nerveux (fibres nerveuses et cellules de Schwann), vu que ce dernier est dépourvu de sorbitol-déshydrogénase, causant sa dégénérescence. Cette dégénérescence est aussi le résultat d'une glycosylation de la membrane basale des capillaires et de la matrice endoneurale induisant une ischémie nerveuse. (Figure 6) .

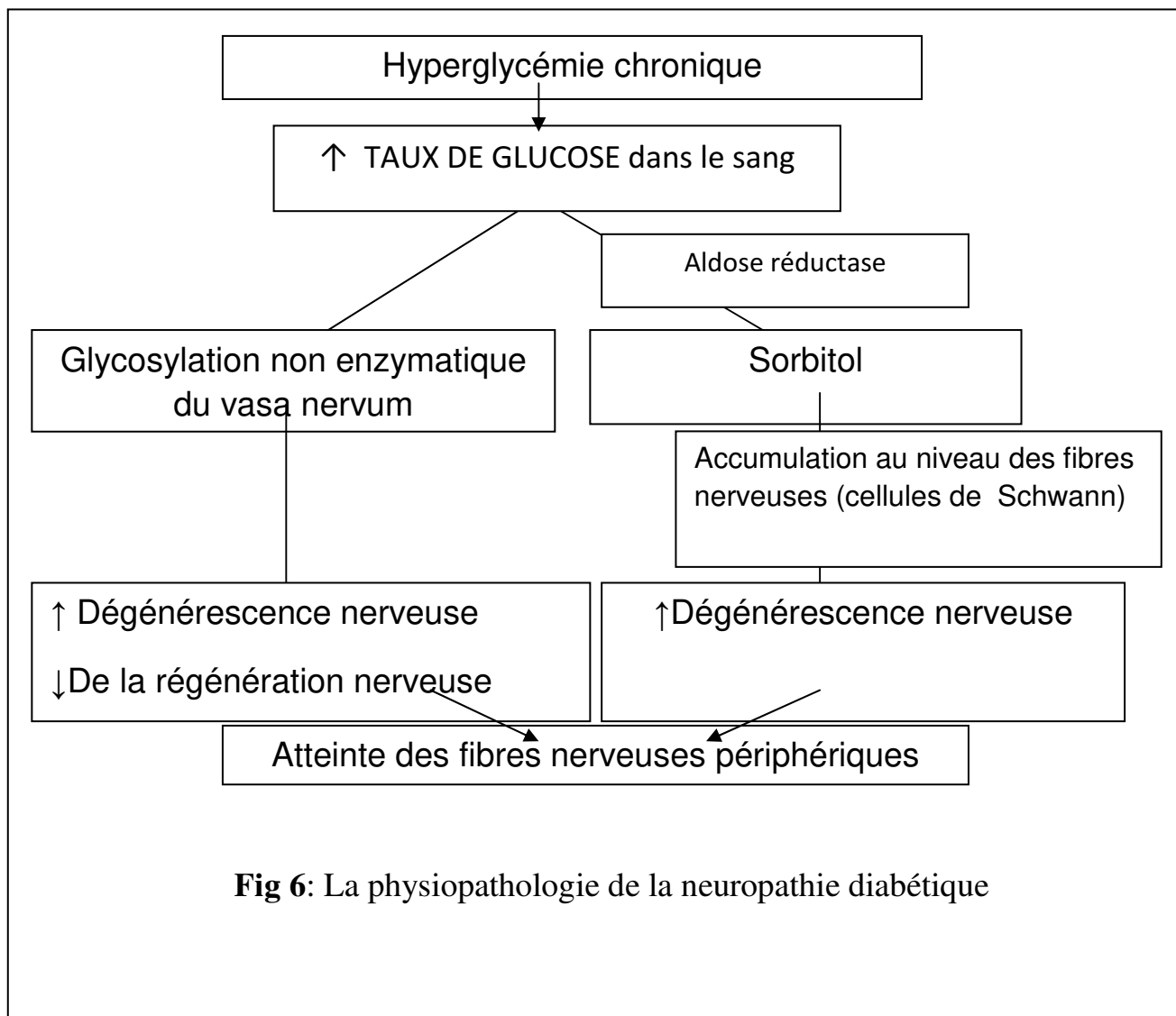
L'atteinte du système nerveux périphérique intéresse les fibres sensitivo-sensorielles et motrices ainsi que le système nerveux autonome :

-L'atteinte des fibres nociceptives aura comme conséquence une perte de la sensibilité à la douleur et à la chaleur augmentant la vulnérabilité aux micro-traumatismes répétitifs.

-L'atteinte du système nerveux autonome induira une anhidrose caractérisée par une diminution de la sudation et une sécheresse cutanée exagérée menant à la formation de fissures et crevasses.

-L'atteinte des fibres nerveuses motrices donne une atrophie des muscles intrinsèques du pied qui aura comme conséquences une rétraction des orteils en griffes et le glissement du coussinet graisseux protecteur en distal exposant les articulations métatarso-phalangiennes aux microtraumatismes.

Les microtraumatismes, les fissures et les crevasses constituent des portes d'entrée infectieuses. (Figure 7) (17) (18) (19)



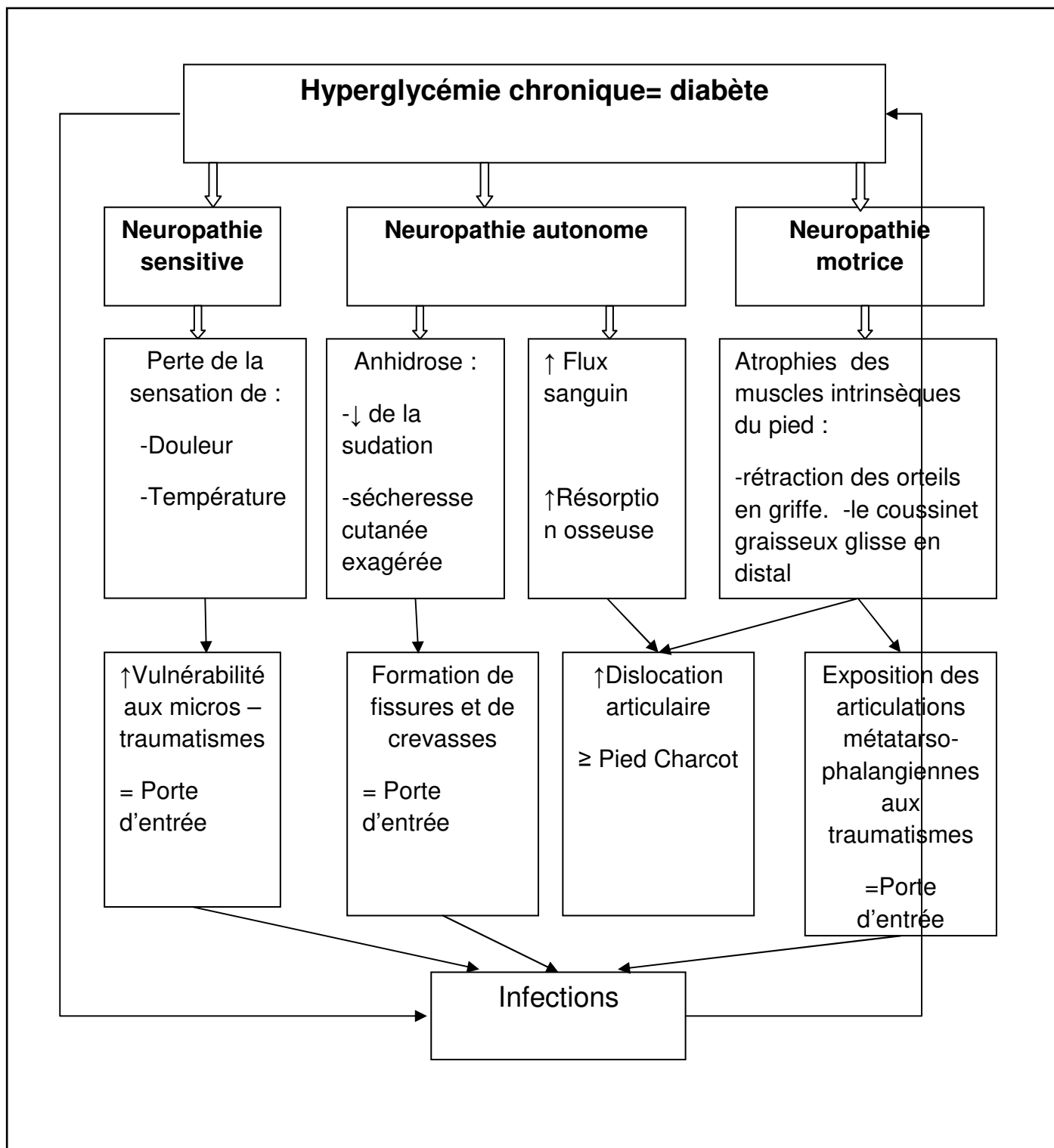


Fig 7: Pathogénie du pied diabétique neuropathique.

4.2-ANGIOPATHIE DIABETIQUE :

La microangiopathie diabétique ou trouble de la microcirculation et la macroangiopathie ou l'artériopathie diabétique sont deux complications fréquentes de l'hyperglycémie chronique. Chez le diabétique, le risque d'avoir une artériopathie est multiplié par deux ou trois. Selon l'étude UKPDS, chaque 1% d'hbA1c supplémentaire augmente de manière indépendante le risque de survenue d'une artériopathie de 28% dans le suivi à 6ans. (20)

La microangiopathie et les complications macrovasculaires du diabète sont responsables du grand nombre d'amputations chez ces patients.

4.2.1-Microangiopathie diabétique :

4.2.1.1-Physiopathologie de la microangiopathie :

Les troubles de la microcirculation peuvent être soit de nature structurelle ou fonctionnelle.

- La microangiopathie structurelle est causée par un épaissement de la membrane basale capillaire par accumulation de glucosamines glycanes et par l'ouverture de shunts artériolo-veinulaires, ces derniers augmentent le flux thermorégulateur par augmentation du débit sanguin cutané. Ce qui a comme conséquences une hypoxie tissulaire, un retard de cicatrisation et la formation de microthromboses. Cliniquement le pied est chaud avec des veines cutanées turgescents.
- La microangiopathie fonctionnelle est due à un dysfonctionnement endothélial par épaissement de la membrane basale qui limite la diapédèse des leucocytes expliquant la réduction des signes inflammatoires et donnant une perte de l'homéostasie, de la vasoréactivité artériolaire et de la thrombo-résistance.

La diminution du réflexe nociceptif vaso-dilatateur au cours des neuropathies vasomotrices donne, en cas de traumatisme, une perte de l'hyperhémie. (17)

4.2.1.2-Neuropathie diabétique et microangiopathie :

Il existe une corrélation entre la polyneuropathie, la microangiopathie et le trouble de la vasorégulation dû au diabète.

Le **trouble de la vasorégulation** se manifeste par une **atténuation du réflexe veineux-artériolaire (RVA)** au niveau des **membres inférieurs**.

Les «**advanced glycosylated endproducts**» (AGE) provoquent d'une part la **polyneuropathie** et ainsi une perturbation de l'axe veino-artériolaire neurogène, et de l'autre la **microangiopathie** structurelle bien connue avec **épaississement de la membrane basale**, trouble de la perméabilité et formation de microanévrismes ; bien que les AGE soient en concentration identique partout dans l'organisme .Il doit donc y avoir en plus un trouble local qui explique la différence d'épaisseur des membranes basales des capillaires du pied et des autres parties du corps.

Les études chez les **diabétiques** souffrant de **polyneuropathie** ont montré que le **RVA** est également **atténué**, *le lit capillaire est ainsi soumis à une pression plus élevée en position debout, ce qui probablement avec les AGE provoque l'épaississement de la membrane basale.* (21)

4.2.2-Artériopathie diabétique (macroangiopathie diabétique)

Le diabète se caractérise par une athérosclérose qui diffère de celle du non diabétique par les caractéristiques suivantes : elle est plus fréquente, touche des sujets plus jeunes avec un sex ratio 1, évolue rapidement, est multi segmentaire et plus distale. (22)

Cette athérosclérose atteint préférentiellement les artères jambières infrapoplitées, en revanche, les artères du pied (artère pédieuse, artères plantaires) sont relativement respectées, ce qui autorise les tentatives de revascularisation.

Cette distribution des lésions artérielles occlusives, chez le patient diabétique, est expliquée par des pressions artérielles élevées au niveau jambier (Chez un individu normal en position debout, les artères jambières sont exposées à des pressions artérielles élevées par vasoconstriction des artérioles évitant ainsi, au sujet, une syncope par hypotension orthostatique). Dans la moitié des cas, une média-calcinose est associée aux lésions artérioscléreuses occlusives des artères jambières. Dès lors, la pression de perfusion au niveau de la cheville n'est plus mesurable à cause de l'incompressibilité des artères jambières.

Le rôle de la macroangiopathie est prédominant dans le diabète de type 2 (personnes âgées, dyslipémie et/ou hypertension) et constitue un facteur d'aggravation très important.

Sa présence multiplie le risque d'amputation par 5 chez un patient diabétique et la mortalité par 10 vu sa pathogénie. (Figure 8)

Selon les recommandations de la SPILF, l'artériopathie doit être recherchée chez tout patient diabétique au cours de l'examen clinique, notamment par la palpation des pouls (pédieux et tibiaux postérieurs). (23)

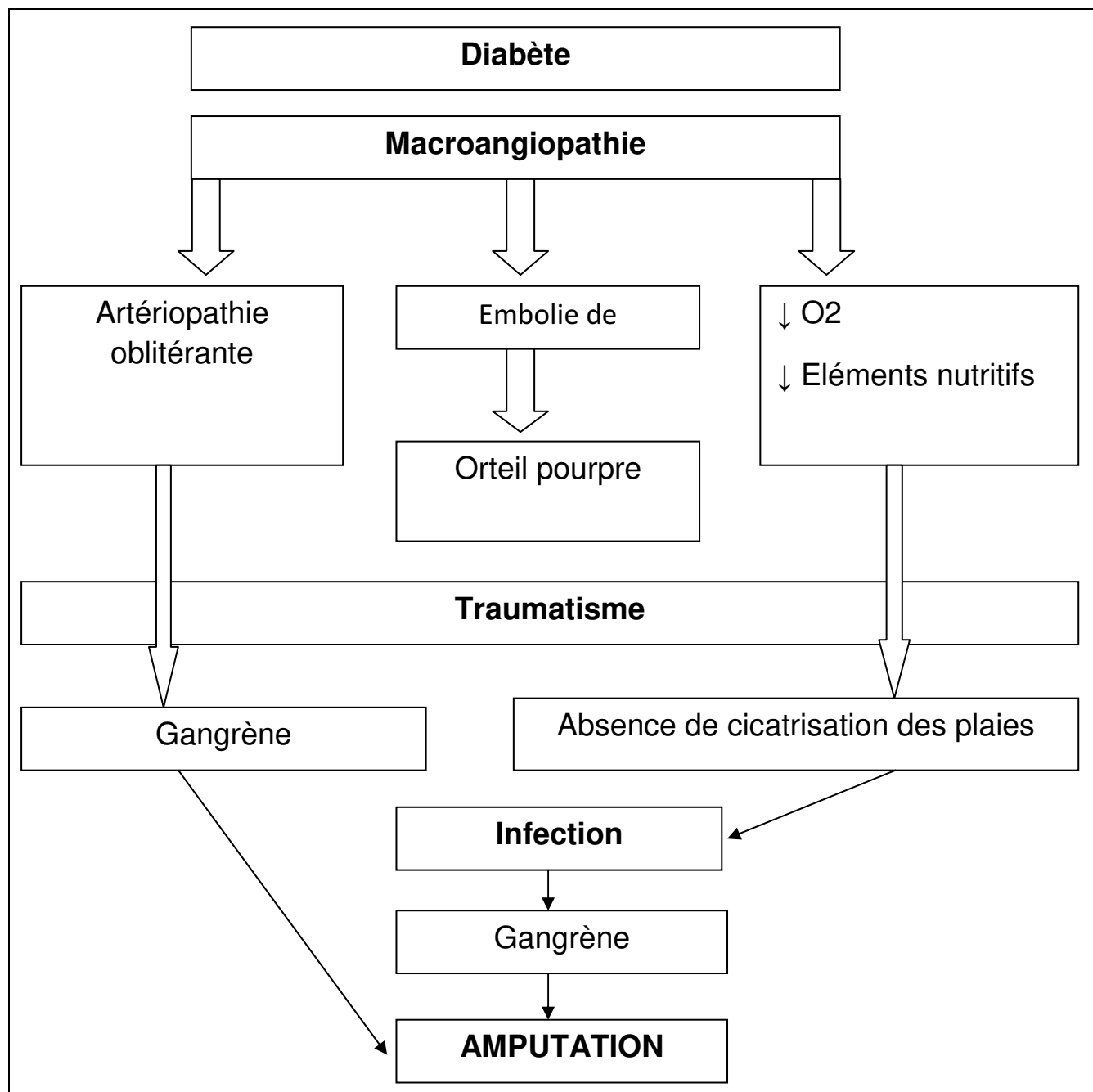


Fig 8: Pathogénie du pied diabétique artéritique.

4.3-CONSEQUENCES DE LA NEUROPATHIE ET DE L'ANGIOPATHIE DIABETIQUE

4.3.1-Altération du tissu conjonctif

Lors d'un diabète de longue durée, une glycosylation non-enzymatique du collagène rend le tissu conjonctif moins élastique.

Cliniquement, il y a une rétraction des capsules articulaires et une peau moins souple, avec une mobilité articulaire diminuée.

Le pied devient plus rigide avec amortissement réduit des chocs d'appui.

4.3.1.1- Mal perforant plantaire :

Une hyperpression focalisée au niveau des têtes métatarsiennes se traduit par une hyperkératose cutanée réactionnelle et par une érosion plantaire (mal perforant plantaire)(Figure 46).

Le mal perforant plantaire est une ulcération arrondie, d'apparition insidieuse (sous forme d'un durillon ou d'une callosité), indolore (donc souvent découvert en retard) et siégeant aux points d'appui du pied en regard des 1ers et 5èmes métatarsiens (Figure 9).

Le mal perforant plantaire est aggravé par la marche et l'appui et peut se compliquer d'une infection cutanée, d'abcès ou d'une atteinte ostéo-articulaire.

Une étude transversale faite au centre hospitalier d'Avignon (France) en 2014 a montré que des carences en vitamines, minéraux et oligoéléments sont présentes dans la population diabétique dont certaines (sélénium, zinc et vitamine E) prédominent chez les diabétiques porteurs d'un mal perforant plantaire. Donc les carences nutritionnelles sont possiblement impliquées dans la physiopathologie du mal perforant plantaire. (24)

4.3.1.2-Pied de Charcot :

Le pied de Charcot est une déformation qui s'observe chez 1% des diabétiques. C'est une neuro-arthropathie, conséquence d'une résorption osseuse accélérée avec destruction ostéo-articulaire du mi-pied (causée par les microtraumatismes et l'ouverture des shunts artériolo-veinulaires).

C'est une déformation dont l'évolution se fait en deux phases principales :

-La phase d'ostéoclasie ou inflammatoire est une phase aigue avec installation d'une rougeur, œdème et douleur profonde du pied accompagnant une destruction osseuse et articulaire (Fractures et luxations du tarse et métatarse). Le pied prend un aspect pseudo-inflammatoire pouvant faire évoquer à tort une ostéomyélite ou une infection des tissus profonds. Selon une étude rétrospective faite à l'hôpital de Reims entre 2003 et 2012, l'âge moyen au diagnostic d'un pied de Charcot aigu est de 59 ± 7 ans, avec un sexe ratio de 1, 4. L'évolution du diabète a été de 15 ± 8 ans, avec une HbA1C de $8,7 \pm 1,7$ %. (25) Et selon une étude mono-centrique rétrospective faite au premier semestre 2014 ,la diminution rapide de l'HbA1c chez des patients diabétiques insulino-traités ayant une neuropathie, peut représenter un facteur de déclenchement du pied de Charcot. (26)

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de faire le diagnostic précoce à la phase aigue permettant ainsi de préserver la statique du pied. (27)

-Une phase de régénération osseuse exagérée ou phase de consolidation avec une disparition de l'inflammation et la fixation de déformations articulaires : effondrement de la voûte plantaire et protrusion plantaire de l'os cuboïde et naviculaire donnant un pied cubique avec des zones d'hyperpression.

En fonction de la localisation de l'atteinte, la prise en charge des lésions du pied de Charcot se fait selon la classification d'Eichenholtz relative aux étapes évolutives de la neuroarthropathie .(Tableau 8)



Fig 9_: *Pied neuropathique avec mal perforant en regard de la tête du premier métatarsien. (28)*

4.3.2-Infection

L'infection du pied diabétique est une invasion tissulaire, par des microorganismes, ayant comme point de départ une porte d'entrée (plaie, ulcération...) au niveau du revêtement cutané superficiel et pouvant diffuser jusqu'au tissu profond (muscles, os et articulations).

L'infection chez le diabétique est due à des anomalies de fonction des leucocytes secondaires à l'hyperglycémie. La neuropathie et l'artériopathie sont des facteurs favorisant et aggravant cette infection.

L'indolence secondaire à la neuropathie retarde le diagnostic facilitant ainsi la diffusion de l'infection, tandis que l'artériopathie cause une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie, favorisant les infections aux anaérobies par une hypoxie et par la diminution de l'apport des facteurs immunitaires endogènes.

4.3.2.1-Infections superficielles :

Les infections superficielles sont des infections intéressant les couches dermiques au dessus de l'aponévrose superficielle. Elles sont classées comme suit :

- Stade 1 : La dermo-hypodermite aigue bactérienne non nécrosante (érysipèle, cellulite superficielle) est une atteinte de l'hypoderme avec comme symptomatologie clinique des signes inflammatoires locaux.
- Stade2 : La cellulite nécrosante est une dermo-hypodermite aigue bactérienne nécrosante de l'hypoderme et du derme avec des signes de nécrose (décollements cutanés avec coloration violacée des téguments).
- Stade 3 : La fasciite nécrosante est une dermo-hypodermite aigue bactérienne nécrosante avec atteinte de l'aponévrose superficielle. Cliniquement la fasciite nécrosante est caractérisée par la présence de

signes de nécrose (cyanose, froideur, hypoesthésie, érythème et bulles), signes de sepsis sévère et une altération de l'état général.

- Stade 4 : La gangrène gazeuse est une dermo-hypodermite aigue nécrosante à *Clostridium* (germe anaérobie) évoluant rapidement vers une atteinte des tissus profonds (voir chapitre suivant). (29) (30) (31)

4.3.2.2-Infections profondes :

→ La gangrène gazeuse

Les patients atteints de la gangrène gazeuse présentent des signe de sepsis majeurs avec une fièvre modérée à élevée pouvant atteindre les 40 degrés ; un œdème important de la zone infectée avec bulles de gaz causant une douleur vive ; des crépitations sous cutanée et une odeur fétide caractéristique avec un écoulement séro-hématique (Figure 10).

L'extension de la gangrène gazeuse est fulgurante s'expliquant par l'action des toxines secrétées par les clostridies nécrosant les tissus et détruisant les parois vasculaires.

La présence d'une gangrène gazeuse nécessite une exploration artérielle à la recherche d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. (32)

→Les collections purulentes

L'abcès et les phlegmons (Figure 11) des parties molles sont des collections purulentes. L'abcès est une suppuration définie par une collection de pus entourée par une coque fibreuse tandis que le phlegmon est une diffusion d'une infection au sein des gaines tendineuses.

Les signes cliniques sont : une tuméfaction inflammatoire profonde caractérisée par des douleurs lancinantes, une zone cutanée érythémateuse, indurée, chaude, hyperalgique au sein de laquelle apparaît en quelques jours une zone de fluctuation, témoin de la collection purulente. Le phlegmon des gaines des

tendons fléchisseurs entraîne un défaut d'extension des doigts. La température reste élevée jusqu'au drainage en règle chirurgical.

A



B

Fig 10 : A : Ulcère avec gangrène sur un pied diabétique (région noire). (33) B : Gangrène humide d'une cicatrice d'amputation de gros orteil.



Fig 11 : Phlegmon inflammatoire du dos de l'avant-pied, compliquant un ulcère mixte neuro-ischémique de la face interne du pied. (28)

→*L'ostéite du pied diabétique*

Le diagnostic clinique d'une ostéite du pied diabétique est difficile puisqu'il tient compte de multiples critères cliniques, microbiologiques et d'imagerie. La prise en charge est multidisciplinaire dans des centres spécialisés.

La biopsie osseuse est indispensable à la prescription d'un traitement antibiotique en cas de prise en charge médicale. Elle doit être obtenue à distance d'une antibiothérapie et elle est difficile à organiser dans l'urgence en cas d'infection associée des parties molles.

Le suivi de l'ostéite du pied diabétique est long pouvant durer jusqu'à un an après la prise en charge. (23)

4.3.2.3-Répartition microbienne (bactérienne) lors des infections du pied diabétique :

Le revêtement cutané est colonisé par un grand nombre de microorganismes constituant la flore cutanée commensale. La flore fongique (*Pityrosporum ovalis*, *Candida*) est moins importante que la flore bactérienne. Cette dernière peut être soit une flore bactérienne résidente ou transitoire. Les *Corynébactéries* ou *Propionibactérium*, le *Micrococcaceae*, le *Streptocoque alpha hémolytique* et les bacilles à Gram négatif (BGN) font partie de la flore résidente tandis que les *Bacillus*, les *Entérocoques*colonisent le revêtement cutané que transitoirement (34). Le revêtement cutané, une fois lésé, chez un sujet diabétique, favorise l'installation de l'infection qui est souvent polymicrobienne(aux aérobies et anaérobies).

Une étude faite à l'hôpital militaire Mohammed V (HMIM V) en 2010, dont l'objectif a été de démontrer la répartition des espèces bactériennes du pied diabétique et leurs sensibilités aux antibiotiques, a concerné 27 patients ayant un

diabète dont l'ancienneté se situe entre 2 à 29 ans et présentant un pied diabétique infecté.

L'exploration des prélèvements bactériologiques a donné lieu à 49 isolats.

L'examen et l'analyse bactériologique ont montré :

- La prédominance de *Protéus mirabilis* (12,2%) et *Protéus vulgaris* (8,2%) qui sont des BGNs, appartenant aux entérocoques (49% des isolats) et ne sont présents que transitoirement au niveau cutané (germes commensaux du tube digestif).

- L'*Enterococcus faecalis* (8,2%) fait partie des *Streptocoques* (18,4% des isolats) qui sont des cocci gram +. Cette bactérie appartient à la flore transitoire cutanée et se multiplie au niveau des appareils respiratoire et digestif.

- Le *Staphylococcus aureus* (8,2%) est une bactérie de type cocci gram positif appartenant aux staphylocoques (20,4% des isolats). Germe pyogène souvent impliqué dans les infections nosocomiales.

- Les bacilles gram négatif (BGN) non fermentant présentent un pourcentage de 10,2%. (35)

Il y a une prédominance de la flore cutanée transitoire pouvant s'expliquer par un manque d'hygiène (selon l'étude) et par une multiplication de cette flore transitoire au dépend de la flore cutanée résidente. Ce déséquilibre de la flore cutanée pourrait être la résultante d'une hyperglycémie chronique chez le sujet diabétique.

4.4-FACTEURS DE RISQUE ET EVALUATION DU RISQUE PODOLOGIQUE DU PIED DIABETIQUE:

→ Les facteurs de risque podologiques chez le diabétique :

-Un bas niveau de connaissance sur les complications dégénératives du diabète et sur le risque de pied diabétique est le premier facteur de risque à prendre en considération. Il peut résulter d'un niveau éducationnel et un statut socioéconomique bas, un âge avancé, et un manque de sensibilisation.

-Une mauvaise hygiène de vie augmente le risque podologique par :

- l'utilisation d'instruments tranchants.

- la marche pieds nus.

- la prise de longs bains de pieds.

- l'application de remèdes traditionnels.

- le port de chaussettes serrées et de chaussures inappropriées augmentant le risque de formation d'ulcères (Figure 12).

- l'absence de soins des pieds et leur non séchage.

- Les antécédents personnels ou familiaux d'ulcères du pied, d'érysipèle ou d'amputation du pied.

- Les troubles morphostatiques du pied indépendants du diabète (orteil en griffe, pied creux, hallux valgus et quintus varus), les lésions dermatologiques (intertrigo inter orteils, infections fongiques, callosités.....) et **les déformations de la tablette unguéale** sont des facteurs de risques à rechercher à l'examen clinique. (36)

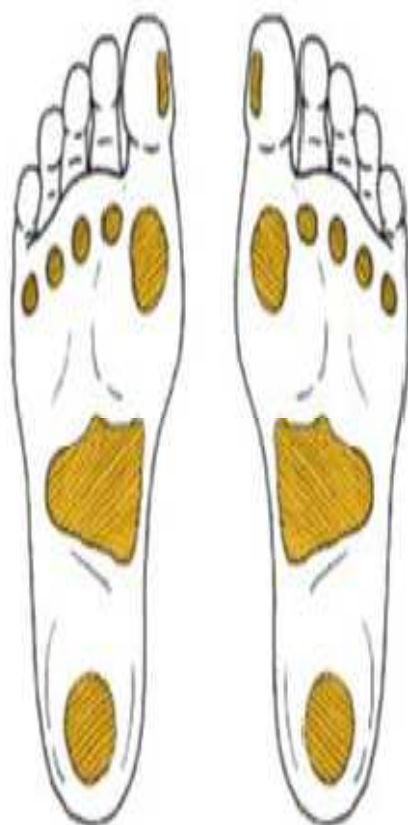


Fig12 : Les zones à haut risque d'ulcération.

→L'évaluation du risque podologique :

Il existe une *classification mise au point par l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)*:

Classe 0 = Absence de neuropathie et/ou d'artériopathie de membres inférieurs, possibilité de déformations du pied indépendantes du diabète.

Classe 1 = Neuropathie sensitive isolée (=non perception du monofilament en au moins 1 des 6 sites testés)

Classe 2 = »Neuropathie + déformations orthopédiques des pieds avec une souplesse articulaire suffisante

» Neuropathie sensitive + déformation des pieds associée à une raideur articulaire

Classe 3 = Neuropathie associée à un des éléments suivants :

Artériopathie, déformations de type pied de Charcot (aiguë ou chronique), antécédents de plaie chroniques (> 4 à 6 semaines), antécédents d'amputation mineure ou majeure (37)

4.5)-EVALUATION DE LA GRAVITE DES LESIONS DU PIED DIABETIQUE :

Plusieurs classifications sont mises en place pour l'évaluation de la gravité des lésions du pied diabétique. Les classifications les plus importantes sont :

-La classification de Wagner qui est la plus utilisée. Elle est basée sur la localisation et la profondeur des lésions (Tableau1)

-La classification de Pedis repose sur la présence de 5 paramètres qui sont importants à considérer dans le traitement d'une plaie chez un diabétique : la perfusion, l'étendue, la profondeur, l'infection et la sensibilité. Cette classification est grandement utilisée dans le domaine de la recherche clinique. (Tableau 2)

Tableau 1 : La classification de Wagner (20)

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

Tableau 2 : Classification de Pedis (38) (39)

<u>Perfusion</u>	Grade 1	Pas de symptômes ou de signes d'artériopathie périphérique du pied atteint avec :	• Artères pédieuses et tibiales postérieures palpables ou • Index cheville/bras de 0.9 à 1.10 ou • Index orteil/bras > 0.6 ou • Pression transcutanée en oxygène (TcPo2) > 60 mmHg
	Grade 2	Symptômes ou signes d'artériopathie périphérique mais sans ischémie critique	•Présence d'une claudication intermittente, définie selon le document du Consensus International sur le Pied Diabétique ou •Index cheville/bras < 0.9, mais avec pression de cheville > 50 mmHg ou •Index orteil/bras < 0.6, mais pression systolique d'orteil > 30 mmHg ou •TcPo2 : 30 - 60 mmHg ou • Autres anomalies d'examens non invasifs, compatibles avec une artériopathie périphérique (mais non avec une ischémie critique).
	Grade 3	Signes d'ischémie critique définie par :	•Pression systolique de cheville < 50 mmHg ou •Pression systolique d'orteil < 30 mmHg ou •TcPo2 < 30 mmHg

<u>Extension</u>	La taille de la plaie doit être déterminée après débridement.	
<u>Profondeur</u>	Grade 1	Ulcère superficiel de pleine épaisseur, n'atteignant aucune structure plus profonde que le derme
	Grade 2	Ulcère profond, pénétrant dans les structures sous-cutanées au delà du derme et atteignant fascia, muscle ou tendon
	Grade 3	Atteinte de tout autre plan du pied, notamment os et/ou articulation (os exposé, contact osseux)
<u>Infection</u>	Grade 1	Pas de symptômes ou de signes d'infection
	Grade 2	Atteinte seulement de la peau et du tissu sous-cutané (sans atteinte des tissus plus profonds et sans les signes systémiques décrits plus bas). Au moins 2 des signes suivants sont présents : • Tuméfaction locale ou induration, • Erythème > 0,5 à 2 cm autour de l'ulcère • Sensibilité locale ou douleur • Chaleur locale • Décharge purulente (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente)

	Grade 3	Erythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus (œdème, sensibilité, chaleur, décharge purulente) ou Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané, comme un abcès, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite. Aucun des signes inflammatoire systémiques décrits ci-dessous.
	Grade 4	Toute infection avec syndrome de la réponse inflammatoire systémique manifesté par au moins deux des constatations suivantes : •Température > 38°C ou < 36°C •Fréquence cardiaque > 90 battements/mn •Fréquence respiratoire > 20 cycles/mn •PaCO₂ < 32 mmHg •Leucocytose > 12 000 or < 4 000/mm³ 10% de globules blancs immatures
<u>Sensibilité</u>	Grade 1	Pas de perte de la sensibilité de protection du pied atteint
	Grade 2	Perte de la sensibilité de protection du pied atteint, définie par l'absence de perception à l'un des tests suivants : Absence de la sensibilité à la pression déterminée au moyen d'un monofilament de 10 grammes sur 2 des 3 sites de la face plantaire du pied Absence de la sensibilité vibratoire (déterminée avec un diapason à 128Hz) ou seuil de perception vibratoire > 25 V, (par techniques semiquantitatives), évalués sur le gros orteil.



5-ETAPE DIAGNOSTIQUE



5.1-DIAGNOSTIC CLINIQUE :

5.1.1-Diagnostic clinique de la neuropathie du pied diabétique :

Le diagnostic clinique de la neuropathie du pied diabétique se fait par la recherche des symptômes et signes qui sont en corrélation avec une atteinte des fibres nerveuses nociceptives, motrices et autonomes.

5.1.1.1) –Dépistage clinique de l'atteinte des fibres nerveuses nociceptives :

A l'interrogatoire, le patient diabétique peut rapporter des dysesthésies (paresthésies, sensations de brûlures et/ou d'irritation, fourmillements....), une perte de la sensation de la douleur (sensation protectrice), des troubles du sens de position des orteils, et une diminution de la perception des changements de la température.

A l'examen clinique des deux pieds, la recherche d'une neuropathie sensitive se fait par l'évaluation des cinq paramètres suivants (40):

-L'évaluation de la perception de la pression se fait par le test au monofilament de Semmes-Weinstein (Figure 13) qui est le seul test recommandé pour le dépistage de la neuropathie sensitive. Le monofilament doit être appliqué durant 2 secondes sur les têtes des 1^{er}, 3^{ème}, 5^{ème} métatarsiens et la face plantaire distale de l'hallux . Si le patient ne ressent pas deux applications sur le même site il existe une neuropathie.

La non perception du monofilament est un facteur prédictif. Une étude faite en 1991 par Rith-Najarian et coll a proposé de répartir les patients en 4 catégories (41): Tableau 3.

Tableau 3 : Test au monofilament de Semmes-Weinstein et catégorisation des patients.

Groupe 0	- Monofilament perçu - Absence d'antécédents de lésion ulcérée du pied ou d'amputation
Groupe 1	- Monofilament non perçu - Absence de déformation du pied - Absence d'antécédents de lésion ulcérée du pied ou d'amputation
Groupe 2	- Monofilament non perçu - Présence de déformation de pied - Absence d'antécédents de lésion ulcérée du pied ou d'amputation
Groupe 3	- Présence d'antécédents de lésion ulcérée du pied ou d'amputation

Le risque de développer une lésion ulcérée augmente avec l'échelle de risque proposée.

- La perception de vibration est évaluée par le test au diapason 128Hz qui est non interprétable à partir de 65 ans.

-La sensibilité discriminative est testée par le piquer/toucher.

-La sensibilité tactile est explorée en passant un coton sur le bout des orteils.

- Tandis que la recherche des réflexes achilléens permet de tester la sensibilité profonde.

5.1.1.2)- Dépistage clinique de l'atteinte des fibres nerveuses motrices :

L'atteinte des fibres nerveuses motrices se caractérise par l'installation insidieuse et progressive d'une faiblesse et d'un déficit intéressant les muscles intrinsèques du pied.

La symptomatologie peut être faite de crampes musculaires nocturnes, de fasciculations, de dislocations articulaires et de déformations du pied dont la plus typique est la rétraction des orteils en griffe.

L'examen clinique neurologique de la force musculaire va révéler le déficit moteur tandis qu'un examen orthopédique complet permettra la mise en évidence de déformations du pied.

Une étude faite en 2016 a montré que le test Paper Grip, qui permet la détection de la faiblesse musculaire intrinsèque de l'hallux, pourrait avoir une valeur ajoutée à l'examen physique actuel des pieds chez les patients diabétiques en contribuant au dépistage précoce des pieds diabétiques. (42)

5.1.1.3)-Dépistage clinique de l'atteinte du système nerveux autonome :

L'atteinte des nerfs périphériques du système nerveux autonome est recherchée à l'examen clinique. Sa symptomatologie est faite d'une diminution de la sudation, de l'installation d'une sécheresse cutanée dont l'exagération se voit à des stades avancés et de la formation de fissures et crevasses qui est favorisée par l'anhydrose. (43)

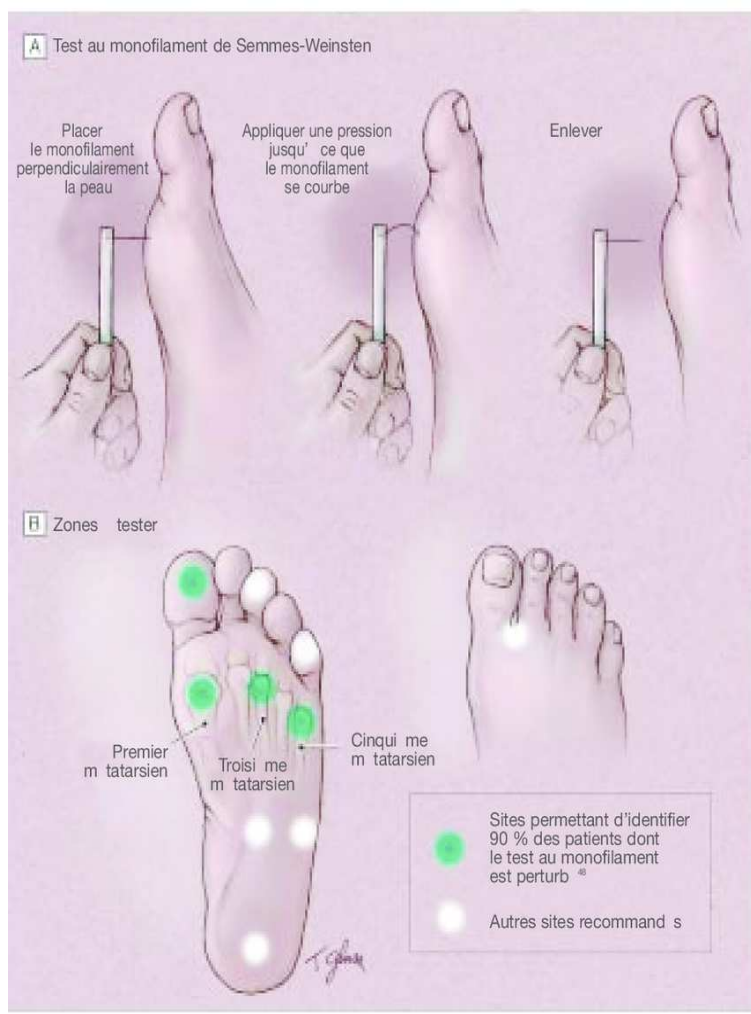


Fig 13 : Le test au monofilament Semmes-Weintein . (44) (45)

5.1.2-Diagnostic clinique de l'angiopathie du pied diabétique :

5.1.2.1)- *Diagnostic clinique des troubles microcirculatoires :*

Le dépistage clinique des troubles microcirculatoires se fait à l'interrogatoire par la recherche d'antécédents d'une diminution de l'hyperémie en cas d'un traumatisme et d'un retard de cicatrisation avec une réduction de la symptomatologie inflammatoire. A l'examen clinique, un pied chaud et/ou une turgescence des veines cutanées peuvent être retrouvés.

5.1.2.2)- *Diagnostic clinique de l'artériopathie du pied diabétique :*

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une macroangiopathie due à l'obstruction des artères jambières, plus fréquente chez les diabétiques de type 2 et pose toujours un problème de diagnostic au stade précoce. Son dépistage, qui se fait par la mesure de l'index de pression systolique, est nécessaire car il permet de détecter beaucoup de sujets asymptomatiques. (46)

La classification de Leriche et Fontaine permet une présentation de la symptomatologie clinique des AOMI selon sa gravité. Quatre stades sont distingués :

- Au premier stade , il ya une abolition d'un ou de plusieurs poulx traduisant l'oblitération d'un ou de plusieurs troncs artériels, avec une absence de la symptomatologie fonctionnelle.
- Puis une ischémie musculaire à l'effort apparait, se manifestant par des claudications intermittentes (douleurs à type de crampe intéressant les mollets ou pieds) , diminuant ainsi le périmètre de marche à l'épreuve du tapis roulant .

- Au stade d'ischémie permanente, des douleurs du décubitus (repos) s'installent par diminution de perfusion, obligeant le patient à dormir en position assise ou jambes pendantes.
- Au stade de l'ischémie critique (forme évoluée), le pied et/ou la jambe seront froids et pâles avec l'installation de troubles trophiques (peau fine fragile, dépilation et ongles épaissis). Des ulcères artériels, dont la cicatrisation sera difficile, peuvent se former au niveau des points de frottements. Un grand risque de nécrose et de gangrène est présent. Une mesure de la pression systolique du gros orteil, permet l'évaluation des possibilités de cicatrisation d'un trouble trophique.
- L'évolution est parfois accélérée par des complications aiguës à type de thrombose artérielle aiguë sur lésions sténosantes. (47)

La mesure de perte de charge dans les AOMI se fait par la détermination de l'index de pression systolique (IPS) à la cheville défini comme étant le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) à la cheville sur la PAS brachiale. Cet index, inférieur 90%, sera en faveur d'une AOMI. (48)

Une étude faite en 2013, a montré que la palpation des pouls distaux et la mesure de l'IPS sont peu fiables pour dépister l'AOMI chez les diabétiques **coronariens** en raison de la calcification artérielle. Et que le dépistage, chez ces patients, doit être fait par l'échographie-doppler artérielle. (49)

5.1.3-Diagnostic clinique de l'infection :

La mise en évidence des signes généraux et /ou locaux caractérisant l'infection du pied diabétique est essentiellement clinique.

Les signes locaux pouvant évoquer une infection du pied diabétique en présence d'une porte d'entrée infectieuse (lésion cutanée à type de plaie, ulcère ou autre) sont les suivants :

- Une rougeur, œdème et sécrétions purulentes retrouvés à l'inspection.
- Une chaleur, induration ou douleur retrouvés à la palpation.

Un pic fébrile avec présence d'une lésion cutanée doit systématiquement faire évoquer une infection.

L'hyper ou l'hypothermie, chez un patient diabétique âgé et multitaré, doit faire évoquer le diagnostic d'un sepsis grave qui peut avoir comme conséquences : une décompensation du diabète avec déshydratation intra et extracellulaire et une décompensation cardiaque et /ou rénale. (23) (50)

5.2-DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

5.2.1)- Examens complémentaires de la neuropathie du pied diabétique :

Les examens complémentaires dans le diagnostic de la neuropathie du pied diabétique ne sont nécessaires qu'en cas d'atypies vu que le diagnostic est posé principalement par la clinique.

5.2.1.1-Examen neurophysiologique :

L'électromyographie est un examen électrophysiologique dont le principe repose sur la stimulation des fibres périphériques et le recueil de l'influx sur son trajet, permettant ainsi la mise en évidence d'une faiblesse musculaire ou un trouble de la conduction nerveuse. C'est un examen réservé aux formes douteuses et atypiques et non pour assurer un diagnostic positif. (51)

Les paramètres mesurés par l'électromyographie sont : la vitesse de conduction nerveuse, l'amplitude du potentiel du nerf, la latence distale motrice, les réflexes H soléaires et la mesure des ondes F. (52)

L'étude de la vitesse de conduction nerveuse représente le principal paramètre. Il se mesure en stimulant les nerfs sciatique poplité externe et tibial postérieur à travers la peau avec une paire d'électrodes, au début du potentiel et non au pic. C'est l'activité électrique des fibres les plus myélinisées qui est prise en compte. Le ralentissement de vitesse est donc témoin d'un processus de démyélinisation. La valeur normale est autour de 40 à 50m/s.

L'interprétation des résultats est variable selon l'âge, la taille, la température cutanée et l'équilibre glycémique. Et en pratique, la stimulation électrique des structures nerveuses ou cutanées est jugée désagréable par la majorité des patients. Il est donc nécessaire de préparer le patient à l'examen. (53)

5.2.1.2-Biopsie nerveuse :

La biopsie nerveuse ne peut être réalisée que dans des services très spécialisés. Dans les neuropathies sensitivo-motrices l'atteinte prédomine sur les fibres de gros calibres. La biopsie nerveuse est surtout utile pour exclure d'autres causes de neuropathies comme la sarcoïdose ou une granulomatose et ne doit pas être demandée dans les formes typiques. (52)

5.2.2-Examens complémentaires des angiopathies du pied diabétique :

Les angiopathies du pied diabétique sont mises en évidence initialement par des explorations non invasives telles : l'échographie doppler, la mesure ultrasonique de l'index de pression systolique à la cheville, les épreuves dynamiques et la mesure transcutanée de la pression en oxygène et par les opacifications vasculaires. (**Figure 20**)

-Explorations non invasives :

5.2.2.1-Echographie Doppler : Examen de l'arbre artériel :

L'échographie doppler (ED) est un examen non invasif et sans risque permettant l'évaluation de la qualité du réseau veineux superficiel avant et après la réalisation d'un pontage fémoro-poplité ou fémoro distal. L'exploration par l'échographie doppler permet également d'analyser les parois artérielles, de quantifier une sténose et de caractériser les plaques en décrivant : leur échogénicité, l'homogénéité et la régularité de leur versant endoluminal ainsi que leur diffusion.

L'examen doit systématiquement comporter l'étude de l'aorte abdominale, des artères iliaque primitive, iliaque externe, de l'artère fémorale commune, de l'origine de l'artère fémorale profonde, des artères fémorale superficielle, poplitée sus et sous articulaire et du tronc tibio-péronier. Tous les segments sont analysés sur les plans anatomique et hémodynamique.

La performance diagnostique de cet examen varie en fonction des segments artériels étudiés.

La cartographie des lésions artérielles intéressant ces axes artériels est faite par le doppler continu en analysant le flux enregistré, tandis que l'échographie mode B couplée au Doppler pulsé permet la visualisation des lésions en calculant les paramètres velocimétriques des flux.

Les limites de l'échographie doppler sont :

Les calcifications, la surcharge pondérale, les interpositions digestives, les cicatrices et l'œdème qui s'opposent à la pénétration des ultrasons. La présence de lésions artérielles étagées, les causes de vasodilatation périphérique ou les

causes d'hyper débit sont des pièges hémodynamiques à prendre en considération. (54)

5.2.2.2-Mesure ultrasonique de l'index de pression systolique à la cheville (IPSC):

La technique ultrasonore permet la mesure de la pression systolique à la cheville et le calcul de l'index de pression systolique bras-cheville complétant ainsi les informations fournies par l'ED.

L'enregistrement de la pression artérielle brachiale est réalisé à l'aide d'un brassard à tension et d'une sonde de Doppler continu dont la fréquence est de 8 à 10MHz. L'enregistrement des pressions à la cheville est réalisé à l'aide du même brassard et de la même sonde (Figure 14). (54)

La pression est souvent mesurée au niveau de la tibiale postérieure qui est recherchée dans la gouttière rétro malléolaire interne, l'artère pédieuse sur le dos du pied et l'artère péronière recherchée au bord antérieur de la malléole externe. Le choix du ou des sites artériels d'enregistrement est important dans l'utilisation du Doppler continu.

Le signal doppler artériel normal est triphasique , pouvant être biphasique chez les patients dont la souplesse artérielle est très altérée. Un signal monophasique à accélération et décélération lentes témoigne de lésions occlusives sus jacentes.

Les seuils de normalité de l'IPSC sont de 0,9 - 1,3 : au dessous de 0,9, l'IPSC est en faveur d'une AOMI avec une sensibilité de 95% . Au dessus de 1,3, l'IPSC définit une médiacalcosse jambière partielle.

La combinaison de signaux doppler normaux et d'un index de pression à la cheville normal, exclut une AOMI avec une fiabilité supérieure à 90%.

Tout obstacle à l'occlusion artérielle (œdème, lipodystrophie....) limitera l'utilisation de cette méthode de mesure.

En cas de pontage très distal, la mesure de pression distale est alors faite au gros orteil. (48)



Fig 14: Technique de la mesure ultrasonique de l'IPS. (55)

5.2.2.3-Epreuves dynamiques :

L'examen de référence est l'épreuve de marche sur tapis roulant ou épreuve de Strandness (pente à 10 %, vitesse 3 km/h.) qui a pour but d'évaluer la distance de gêne et la distance de marche et de quantifier le temps de récupération. Elle est complétée par la mesure des pressions systoliques à la cheville avant et après marche.

Tandis que le but de l'épreuve de sensibilisation à l'effort est de mettre en évidence la décompensation à l'effort d'une sténose asymptomatique au repos. Elle est aussi réalisée en cas de discordance entre l'échodoppler artériel au repos et les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique pouvant ainsi améliorer la performance de l'examen ED pour le diagnostic des sténoses intermédiaires. (54)

5.2.2.4-Mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène (TcPO2) :

La mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène est une méthode non invasive permettant l'évaluation de l'oxygénation de la peau , reflet de la performance microcirculatoire environnante. Son utilisation a été développée dans plusieurs domaines dont la médecine hyperbare et vasculaire. (56)

Chez les patients diabétiques, cette méthode permet de quantifier le degré d'ischémie en cas d'AOMI.

A l'effort, la TcPO2 permet l'évaluation du retentissement d'une sténose à l'effort et le dépistage des pathologies respiratoires pouvant limiter la marche chez l'artériopathe.

Au repos, elle a un intérêt : diagnostique dans l'ischémie critique chronique, pronostique dans la conservation ou l'amputation d'un membre en ischémie et dans la cicatrisation d'un ulcère.

En cas d'ischémie critique chronique en échec de revascularisation, de nombreuses alternatives thérapeutiques peuvent être proposées. La TcPO₂ a montré son rôle dans la sélection des patients pouvant bénéficier de ces alternatives. (57)

5.2.2.5-Radiographies sans préparation :

Les radiographies sans préparation permettent la mise en évidence d'un anévrisme de l'aorte calcifié au niveau abdominal, une médiacalcosse pour les autres territoires vasculaires (plus fréquente au niveau des artères de la jambe et du pied) et des images d'ostéolyse au niveau du pied. (20)

5.2.2.6-Pléthysmographie :

La pléthysmographie est une technique anciennement utilisée dans l'évaluation des changements du volume d'un membre par l'enregistrement du volume d'impulsions (PVR).

Le PVR reste une technique ancienne qui n'est plus utilisée, habituellement, dans de nombreux laboratoires modernes.

Cependant elle peut être utilisée comme examen initial chez les patients ayant un pied diabétique avec suspicion d'une ischémie critique d'un membre et atteints d'artères non compressibles, afin d'évaluer la perfusion du membre et prédire le risque d'amputation.

Le PVR est une technique non affectée par la médiacalcosse donc peut être un outil relativement utilisé chez la population diabétique.

Les limites de cette technique sont :

- Le PVR ne permet pas une mesure sûre et précise de la perfusion
- Le PVR peut être anormal chez les patients ayant un accident vasculaire cérébral avec une baisse du volume cardiaque

- Le PVR est moins précis que les autres techniques non invasives dans la localisation des lésions artérielles.

Bien que le PVR puisse être utile comme outil de base, les autres techniques non invasives peuvent fournir des informations plus précises sur la perfusion et la localisation anatomique de la maladie des membres inférieurs. (58)



Fig 15 : Radiographie de face et $\frac{3}{4}$ chez un patient avec un mal perforant plantaire : Ostéo-arthrite métatarso-phalangienne des 2^{ème} et 3^{ème} orteils (images d'ostéolyse). (59)

5.2.2.7-Thermographie (Imagerie thermique) :

La pratique de santé actuelle de l'évaluation de la température est la palpation manuelle du pied. Cependant, l'augmentation de température est généralement trop fine pour être détectée manuellement. La cartographie de la température du pied avec un thermomètre est assez fastidieuse. Donc, la technique la plus efficace est l'utilisation de l'imagerie thermique.

La thermographie est une méthode non invasive, sans contact, rapide et non irradiante qui permettrait la détection des variations de la température cutanée plantaire (généralement inférieures à 4°C, plus élevées chez le diabétique) chez les sujets diabétique, pouvant ainsi être un signe prédictif d'ulcération et d'inflammation des pieds causée par la neuropathie, l'ischémie et/ou l'infection. Un travail de thèse a été fait en 2013 à l'université d'Orléans ayant comme but l'évaluation du potentiel de la thermographie dans le diagnostic précoce du pied diabétique.

L'objet de ce projet d'étude est d'analyser la température cutanée plantaire de sujets diabétiques type 2 à l'aide d'une caméra thermique infrarouge : modèle FLIR :5.

La référence utilisée a été une zone correspondante sur le pied collatéral vu que les températures des zones correspondantes des pieds droit et gauche ne diffèrent pas de plus de 1°C. Une différence de plus de 2,2°C a été considérée comme pathologique. (Figure 16)

Les résultats de l'étude ont été en faveur de l'utilisation de l'imagerie thermique comme outil de diagnostic précoce du pied diabétique. (60)

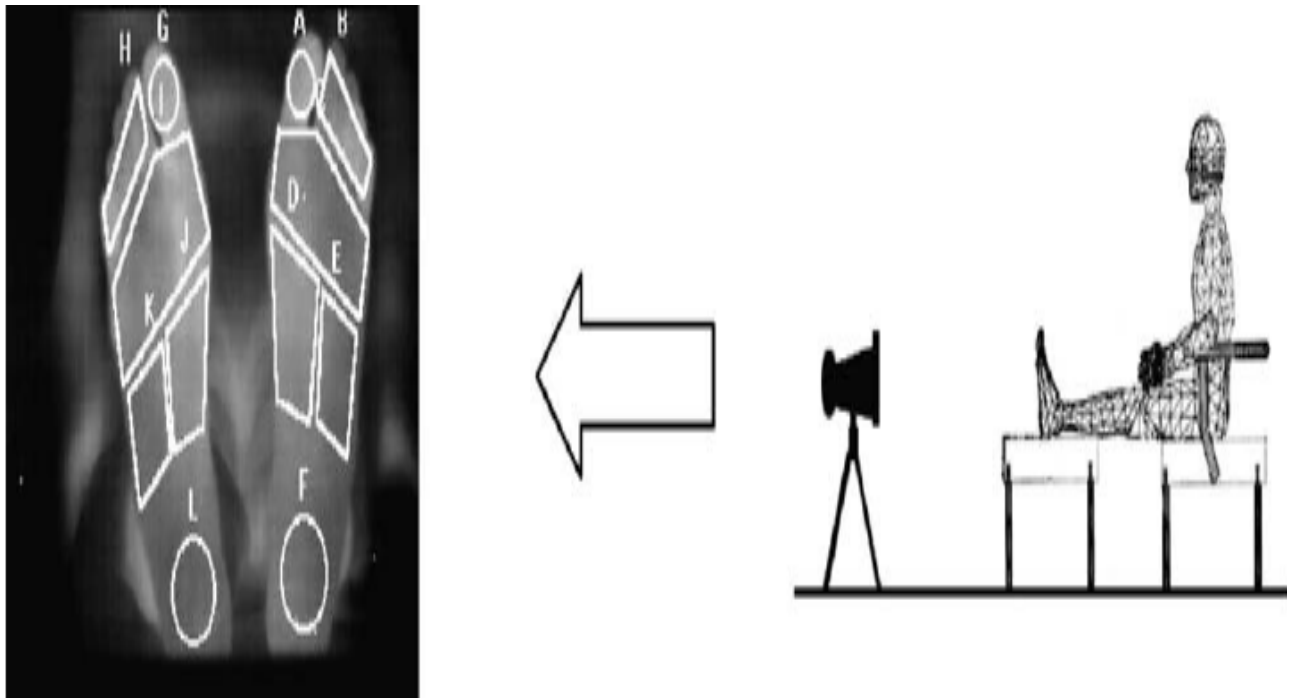


Fig 16 : La thermographie : Mise en place expérimentale et représentation graphique des zones désignées dans les deux pieds (droit et gauche): A et G= hallux; B et H= les orteils ; E et K=semelle latérale; F et L=talon. (60)

-Opacifications vasculaires :

5.2.2.8-Angiographie intra-artérielle :

L'angiographie est un examen invasif servant comme outil de référence aux nouvelles techniques non invasives comme l'angioIRM , l'angioTDM et l'angiographie par soustraction numérique.

Pour guider les interventions cutanées périphériques, l'angiographie reste le seul outil universellement accepté.

L'angiographie intra-artérielle présente deux principaux avantages :

- Elle fournit une carte artérielle complète et facilement interprétable de la circulation des membres inférieurs.(Figure 17)
- Les images sont facilement affichées et interprétées par la grande majorité des médecins s'occupant des patients ayant des atteintes artérielles périphériques. (58)

Les inconvénients et les risques de cette technique comprennent :

- Les complications du cathétérisme au niveau du vaisseau et site de ponction
- La néphrotoxicité
- Les réactions allergiques à l'iode
- Les complications emboliques
- Le risque d'une acidose lactique en cas de prise de Metformine .

Cet examen comporte des limites. L'analyse d'une sténose devrait se faire sur deux incidences orthogonales. Cependant, la diffusion des lésions, fréquente au cours de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, ne permet pas toujours de multiplier les incidences.

Certaines précautions doivent être prises chez le patient diabétique :

- Une hydratation correcte
- Un arrêt de la prise des biguanides depuis 48h
- Une séance de dialyse en cas d'insuffisance rénale
- La prescription, la veille et le jour de l'examen d'une prise de N-acétylcystéine (Mucomyst) à raison de 600mg deux fois par jour par voie orale permet de limiter le risque d'augmentation du taux de créatinine sérique par son pouvoir antioxydant. (20)



Fig 17 : L'artériographie : Sur le cliché de gauche, les artères apparaissent en noir après injection de produit de contraste (artériographie). Cet examen montre une vascularisation artérielle normale du membre inférieur droit et gauche. Le cliché de droit a été réalisé chez un patient souffrant d'AOMI. Les étoiles rouges indiquent des disparitions de segments d'artère témoignant de l'occlusion et/ou du rétrécissement de ces artères. Dans ce cas, il s'agit d'une sténose et d'une occlusion d'artère au niveau de la cuisse à droite et à gauche. (61)

5.2.2.9-Imagerie vasculaire volumique :

→ Angiographie par résonnance magnétique (Angio-IRM) :

L'angio-IRM -3D avec injection du gadolinium (produit de contraste) est une technique permettant l'exploration complète des artères des membres inférieurs (les techniques d'angio-IRM sans injection de produit de contraste ne sont plus utilisées dans cette indication). Les vaisseaux apparaissent en hypersignal, rehaussés par l'injection de gadolinium.(Figure 18)

La réalisation de l'examen dure aux environs de 25 minutes.

L'absence de visualisation des calcifications vasculaires est une limite de l'imagerie par résonnance magnétique. Cependant, lorsque ces calcifications sont massives, l'utilisation de l'angio-IRM reste plus avantageuse que les autres techniques.

L'angio-IRM-3D-gadolinium offre une parfaite innocuité que ce soit en termes d'allergie ou néphrotoxicité du produit de contraste mais les acquisitions de cette technique nécessitent l'utilisation d'un matériel spécifique(antennes dédiées, aimant d'au moins un Tesla....). (61)

Selon une étude faite entre 2005 et 2007, la séquence TRICKS(qui est une séquence d'angio-IRM-3D-gadolinium générant plusieurs phases comprenant chacune 80 images natives) peut être recommandée en complément de l'angio-IRM standard trois paliers pour l'évaluation pré thérapeutique des artères distales chez les patients présentant une AOMI, notamment une ischémie permanente avec troubles trophiques. Elle bénéficie d'une excellente concordance inter observateurs. (63)

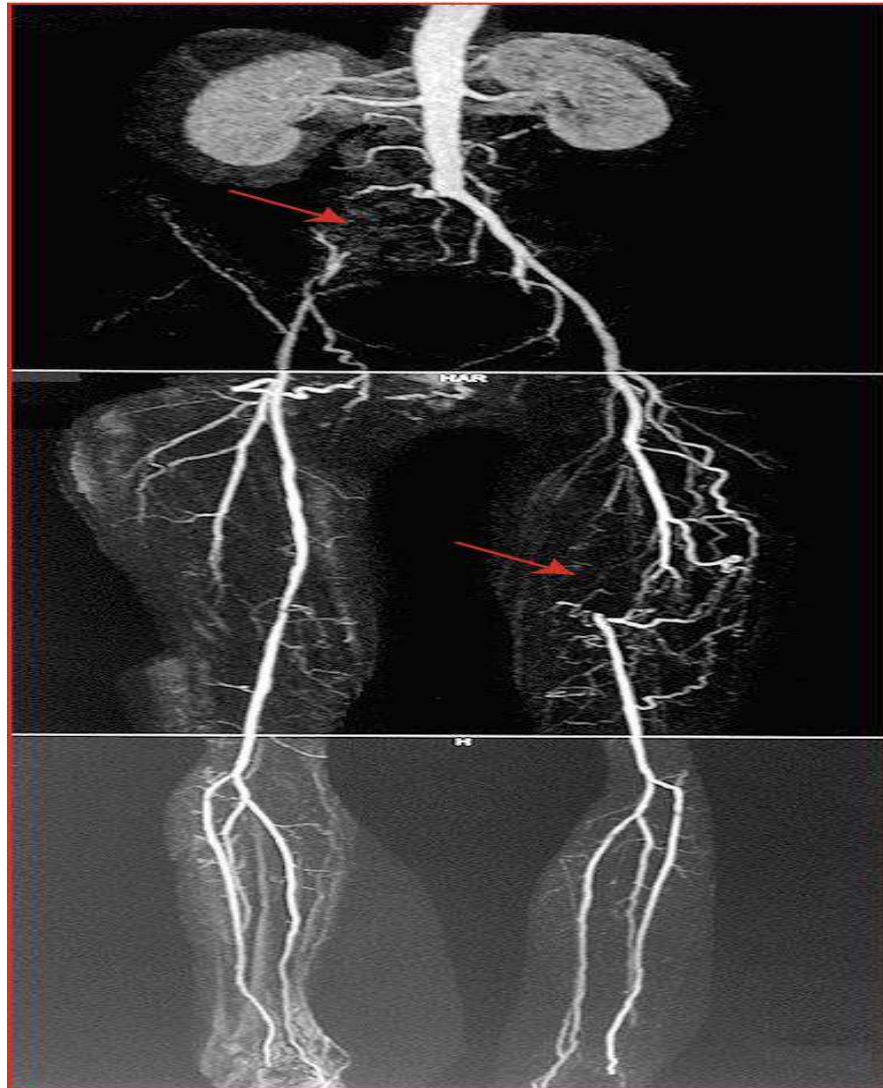


Fig 18 : Reconstruction d'une angio-IRM des membres inférieurs avec acquisition en suivi de bolus en trois paliers, aorto-iliaque, fémoral et jambier. Thrombose de l'axe iliaque droit (flèche) avec reprise iliaque interne et externe par le réseau ilio-lombaire et pariétal. Thrombose fémorale superficielle gauche (flèche) dès son origine avec reprise à hauteur du canal de Hunter par les collatérales de l'artère fémorale profonde. Perméabilité des trois axes de jambe des deux côtés. (61)

→**Angioscannographie (angioTDM) :**

L'angioTDM est une technique de plus en plus accessible du fait du nombre des scanners installés dans le monde. La réalisation pratique d'un angioscanner des artères des membres inférieurs se fait depuis les coupes diaphragmatiques jusqu'aux chevilles par l'acquisition (Figure 19)(tube tournant de façon continue autour du patient pendant que la table d'examen se déplace à une vitesse constante), avec injection de produit de contraste, après un repérage couvrant l'abdomen et les membres inférieurs, durant environs 15 minutes.

L'angioscannographie permet de visualiser les calcifications afin de déterminer la localisation des anastomoses lorsqu'un pontage est envisagé. Ces calcifications vasculaires peuvent limiter la visualisation de la lumière vasculaire des petits vaisseaux. En cas de sténose étagée d'un seul côté, un retard d'opacification peut survenir, pouvant aboutir à une absence d'opacification du réseau distal.

Cette technique a comme inconvénient l'utilisation des rayons X et du produit de contraste iodé potentiellement allergisant et néphrotoxique. (61)

Par rapport à l'angiographie par résonance magnétique (Angio-IRM), l'angioscannographie est un outil rapide offrant une meilleure résolution spatiale et une meilleure évaluation des artères précédemment stentées. Il est surtout applicable chez les patients présentant des contre-indications à l'angio-IRM. (58)



Fig 19: Image angioscannographique chez un patient aux antécédents d'angioplastie avec stents de l'axe iliaque droit. (61)

→ Angiographie conventionnelle et imagerie vasculaire volumique (angio-IRM)

Le bilan préopératoire des patients souffrant d'artérite distale doit être précis. L'artériographie des membres inférieurs (AMI) n'opacifie pas de manière satisfaisante le réseau distal dans un grand nombre de cas.

En 2001, une étude réalisée avec comme objectif d'établir la complémentarité de l'angiographie par résonance magnétique (angio-IRM) par rapport à l'AMI, a démontré que dans la majorité des cas, les artères distales sont mieux suivies en angio-IRM qu'en AMI et que l'angio-IRM, donc, est une méthode efficace pour l'étude du réseau artériel. (64)

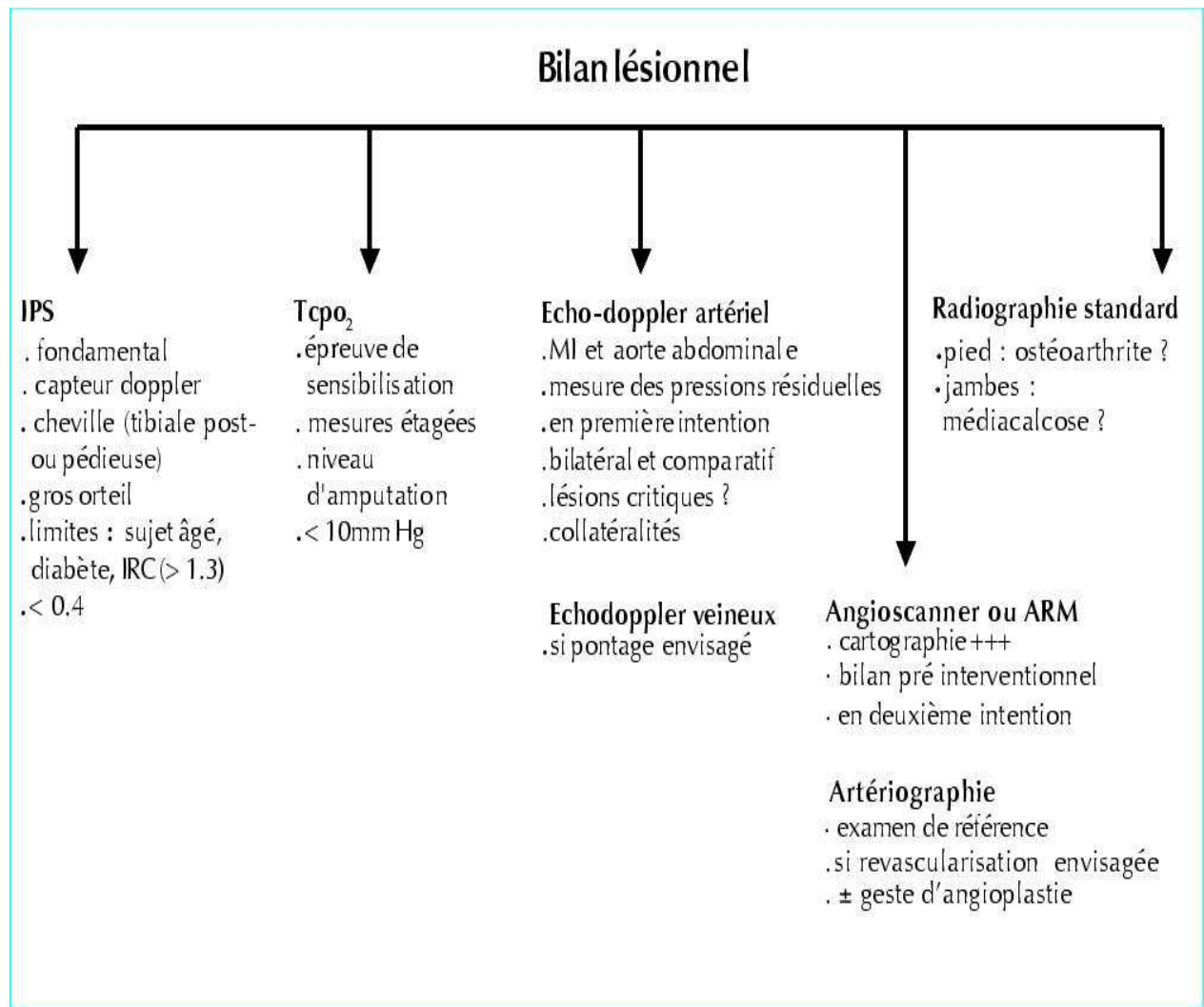


Fig 20 : *Bilan lésionnel à faire rapidement avec hospitalisation dans une unité vasculaire.*

IPS : mesure de l'index de pression systolique mesurée, aux deux jambes ;

TCPO₂ : mesure transcutanée en oxygène ; ARM : angiographie par résonance magnétique ;

RX : radiographie ; MI : Membre inférieur (65)

5.2.3- Examens complémentaires à la recherche de lésions infectieuses :

5.2.3.1-Imagerie :

L'intérêt de l'imagerie dans la recherche des lésions infectieuses est l'affirmation du diagnostic de l'infection et la précision de son extension vers le tissu mou, tendons, muscles et os (l'ostéite infectieuse dont le diagnostic clinique est difficile).

Les techniques d'imagerie actuellement utilisées sont : la radiographie standard en première intention, l'imagerie par résonance magnétique et la scintigraphie osseuse combinée au leukoscan ou tomoscintigraphie.

5.2.3.1.1-Radiographie standard :

La radiographie conventionnelle a comme avantages sa simplicité et son coût bas. Cependant, elle manque de sensibilité (la destruction osseuse devrait atteindre 30% à 50% de la masse osseuse pour avoir une traduction radiologique) et a une spécificité médiocre. (50)

Une ostéite infectieuse peut être évoquée devant les signes radiologiques (Figures 15 et 22) suivants : érosion de la corticale en regard du site de l'inflammation et oppositions périostées, posant ainsi un problème de diagnostic différentiel avec la neuro-ostéoarthropathie diabétique(ostéolyse), une anomalie osseuse d'une autre origine et avec un antécédent d'ostéite dans le même territoire. (66)

La présence d'une tuméfaction marquée des parties molles (Figure 21), la formation de séquestres ou la présence de clartés gazeuses dans les parties molles dues aux fistules, ulcères ou bactéries à gram négatif, peut suggérer l'existence d'une infection. (67)



Fig 21 : Radiographies de face et de profil chez un patient présentant un mal perforant plantaire : mise en évidence d'un épaissement et élargissement des parties molles sans atteinte osseuse sous jacente (59)



Fig 22 : Radiographies de face et de profil du pied gauche en faveur d'une ostéite du 5^{ème} métatarsien. (55)

5.2.3.1.2-Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Actuellement, l'IRM est la technique la plus efficace, avec une sensibilité proche de 100% (66) , pour distinguer l'infection de la neuroarthropathie.

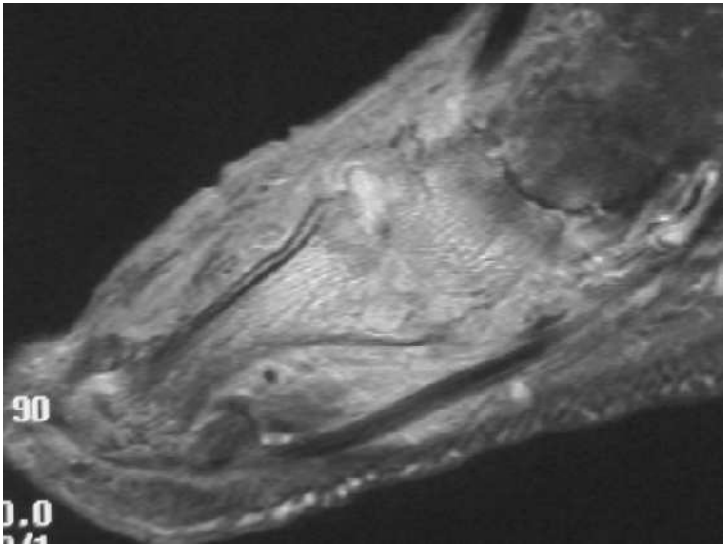
L'IRM peut mettre en évidence de nombreuses anomalies (Figures 23) :

- L'œdème : est mis en évidence par un hypersignal diffus sur les séquences pondérées T1, T2 STIR au niveau des parties molles reliant l'aponévrose plantaire aux métatarsiens.
- L'ostéomyélite : est caractérisée par des modifications du signal de la moelle osseuse en regard de l'ulcère cutané, un hyposignal médullaire en T1 et un hypersignal en T2 (les séquences STIR ont un grand intérêt car elles permettent l'annulation du signal de la graisse) et la perte des contours corticaux de l'os sur les séquences pondérées en T1 (le signe le plus spécifique de l'ostéomyélite) avec réapparition des corticales sur les séquences STIR T2 ou après injection de gadolinium.
- Les cellulites : présentant un hypersignal en T2.
- Les abcès : en regard d'un ulcère en hyposignal T1, hypersignal T2, présentant, une coque épaisse qui se rehausse après injection de Gadolinium.
- Les fistules : lorsqu'elles sont actives, les fistules apparaissent en hypersignal T2 STIR et prennent le contraste après injection de Gadolinium. (67)

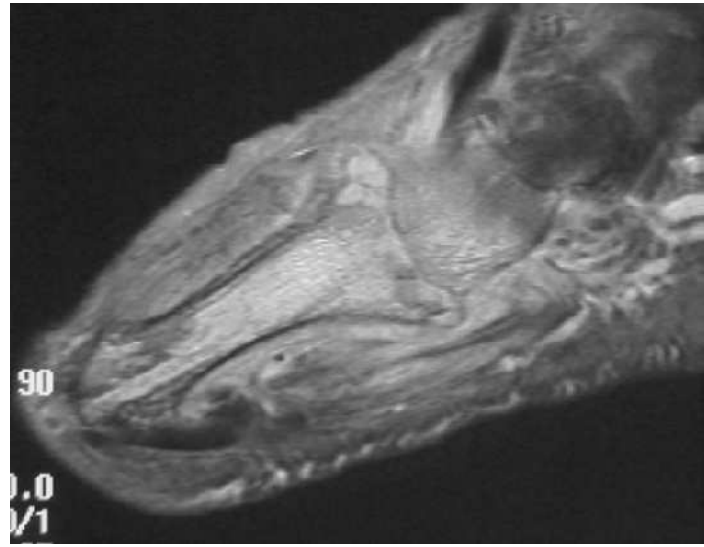
L'importance de la prise de contraste après une injection intra-veineuse du gadolinium de même que l'intensité du signal en T2 permet de distinguer l'œdème de l'ostéomyélite.

Cependant, les fractures récentes liées à la neuroarthropathie peuvent donner un hypersignal T2 alors que, typiquement, les remaniements de la neuroarthropathie apparaissent en hyposignal sur toutes les séquences.

La présence de lésions d'ostéo-nécrose, de fractures occultes ou un antécédent d'un geste chirurgical récent, peut être à l'origine de faux positifs. (66)



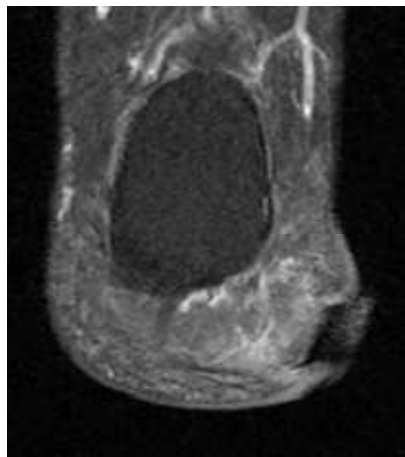
A T2



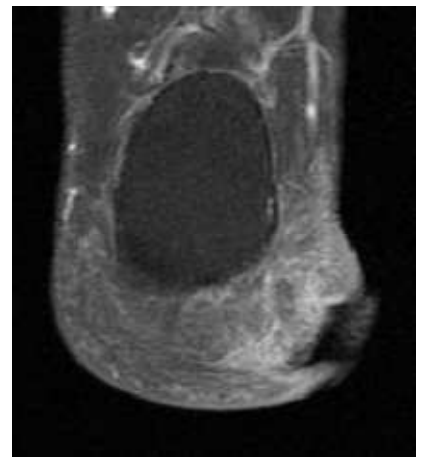
A T1 gadolinium



B T1

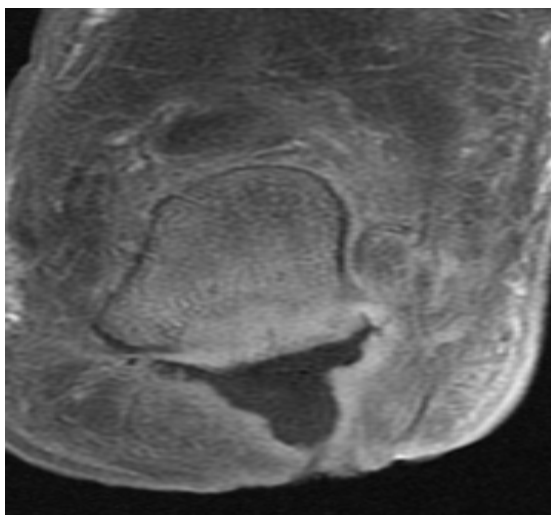


B T2

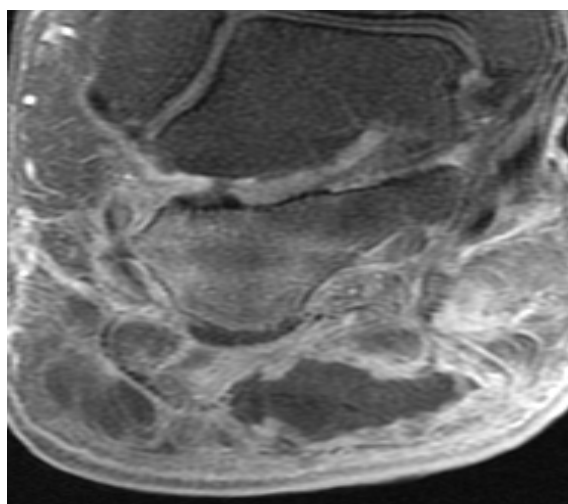


B Gadolinium

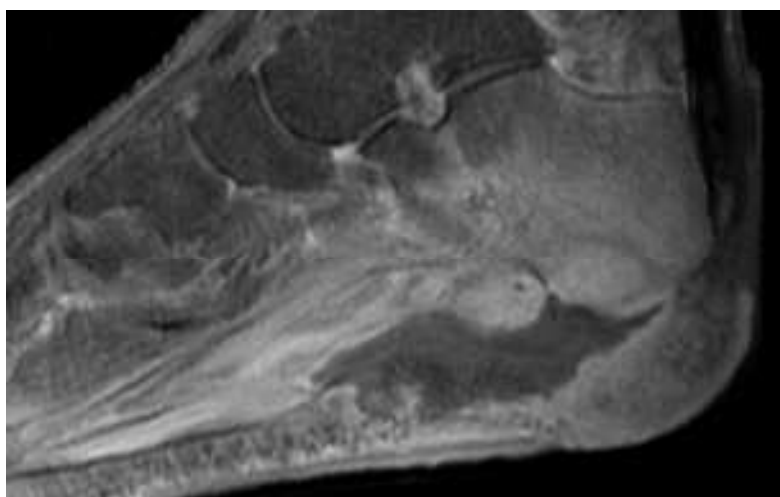
Fig 23 (68) : Images de résonnance magnétique (T1, T2, Gadolinium (gd)) en faveur d'ostéite secondaire à une infection des parties molles.
A : Réaction périostée (T1 et T2 gd). **B :** Ulcère : perte de la substance focale de la peau hypointense en T1, hyperintense en T2 avec rehaussement périphérique.



C1

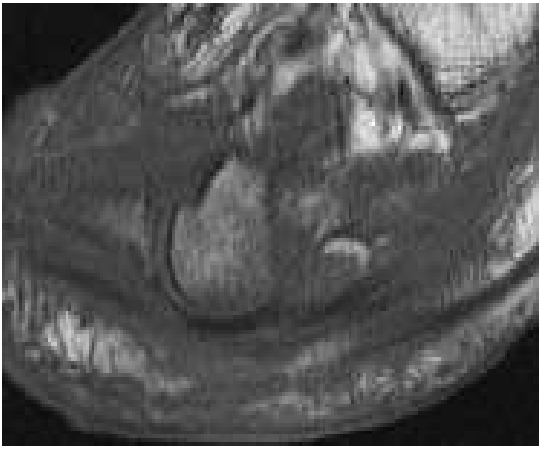


C2



C3

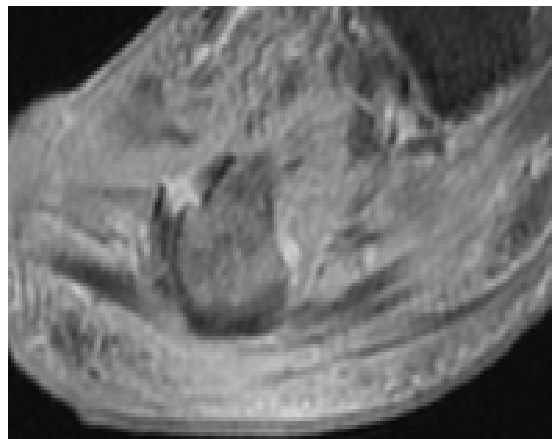
Fig 23 (68) : Images par résonance magnétique (T1, T2, Gadolinium (gd)) en faveur d'ostéite secondaire à une infection des parties molles. C : Extension en profondeur de l'ulcère (C1 et C2 : aspect en rail après injection de gd)



D T1



D T2



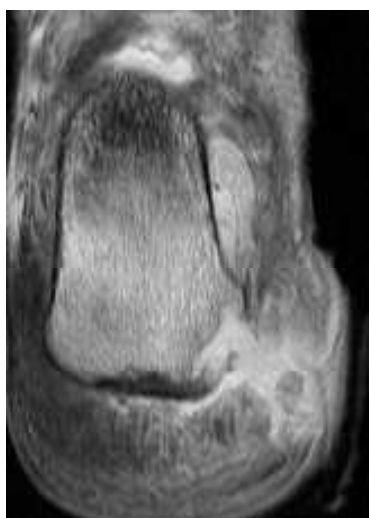
D Après injection de Gadolinium

Figu 23 (68) : Images par résonnance magnétique (T1, T2, Gadolinium (gd)) en faveur d'ostéite secondaire à une infection des parties molles.

D : Images de cellulite



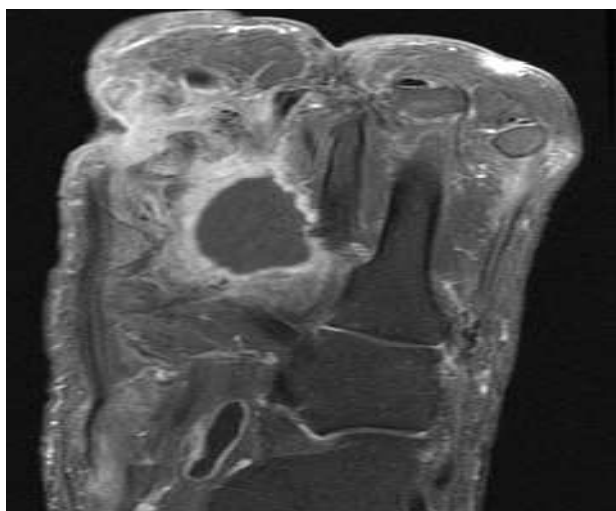
E T1



E T2



E Gadolinium



F



F

Fig 23 (68) : Images de résonance magnétique (T1, T2, Gadolinium (gd)) en faveur d'ostéite secondaire à une infection des parties molles. E : Images de phlegmon.

F : Images d'abcès après injection de Gadolinium.

5.2.3.1.3-Examens isotopiques :

Deux méthodes permettent la détection scintigraphique des foyers inflammatoires et infectieux. La première consiste en l'injection de molécules marquées mettant en évidence l'extravasation, tandis que l'injection de polynucléaires marqués et l'administration d'anticorps monoclonaux anti-granulocytes marqués font partie de la deuxième méthode.

- La scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse est une technique sensible (proche de 100%) permettant la détection précoce des foyers infectieux osseux après une injection intra-veineuse du Tc99m-MDP (avant l'apparition des premiers signes radiologiques).

En étant négative, la scintigraphie osseuse présente un outil d'exclusion du diagnostic d'ostéite.

Cependant, beaucoup de faux positifs peuvent être retrouvés : lésions de neuroarthropathie et lésions de cellulite ou de périostite secondaire à l'inflammation du tissu mou.

Enfin, cet examen ne peut évaluer l'évolution vu que les images persistent plusieurs mois après la guérison clinique.

- La scintigraphie aux polynucléaires marqués au Tc-HMPAO (héxométhylpropylène-amine-oxyme) :

L'application de cette méthode dans les affections du pied diabétique est limitée par un problème de résolution spatiale, donc il est indispensable d'associer à la scintigraphie aux polynucléaires marqués une scintigraphie osseuse.

La sensibilité de cette association est de 100% tandis que sa spécificité est supérieure à 95%

Le principal inconvénient de la scintigraphie aux polynucléaires est la complexité de la technique de marquage.

- Le Leukoscan :

Cette technique repose sur l'utilisation d'un fragment d'anticorps marqué au Tc 99m dirigé contre la membrane des polynucléaires.

La préparation de ce produit est facile, cependant, l'association du Leukoscan à la scintigraphie osseuse est moins sensible et spécifique que l'association de la scintigraphie aux polynucléaires marqués au HMPAO à la scintigraphie osseuse. (66)

Récapitulatif :

Selon les recommandations de l' Infectious Diseases Society Of America de 2012 :

- Des radiographies standards du pied affecté doivent être réalisées chez tous les patients présentant un pied diabétique infecté afin de rechercher des anomalies osseuses, des collections de gaz dans le tissu mou et des corps étrangers radio-opaques.

- L'imagerie par résonnance magnétique est recommandée comme examen de choix pour les patients nécessitant une imagerie plus sensible et spécifique en cas de suspicion d'un abcès des tissus mous ou d'ostéomyélite.

- En cas d'indisponibilité ou de contre-indication de l'IRM, l'association d'une scintigraphie osseuse et d'une scintigraphie à polynucléaires marqués reste la meilleure alternative. (69)

5.2.3.2-Biologie :

5.2.3.2.1-Numération formule sanguine et marqueurs

biologiques :

L'augmentation des marqueurs de l'inflammation comme la protéine C réactive(CRP), la vitesse de sédimentation, la procalcitonine et le nombre de leucocytes dans le sang définit une atteinte infectieuse.

Le seul marqueur biologique reconnu par sa fiabilité dans le diagnostic d'une infection du pied diabétique est le nombre de leucocytes particulièrement les polynucléaires neutrophiles. (70)

Cependant, dans le cas du pied diabétique infecté, la normalité de ces facteurs ne peut exclure la présence d'un processus infectieux. (71)

Une étude faite a démontré que des taux élevés de procalcitonine (PCT) et de CRP sont corrélés au niveau de gravité de l'infection du pied diabétique (PDI) et qu'un taux de PCT supérieur à 0,59 ng/ml, chez des patient avec une PDI, pourrait être associé à une autre atteinte infectieuse bactérienne. (72)

5.2.3.2.2-Etude bactériologique et tissulaire :

Prélèvements bactériologiques, culture et antibiogramme

Les prélèvements bactériologiques sont non recommandés en cas de plaie cliniquement non infectée (69), tandis que pour les plaies infectées, les cliniciens doivent envoyer des échantillons appropriés pour la culture avant de débiter une antibiothérapie probabiliste, si possible. Les prélèvements peuvent être inutiles pour certaines infections légères, chez un patient n'ayant pas reçu, récemment d'antibiotiques.

Il est recommandé de nettoyer et de débrider la plaie avant d'envoyer un échantillon (obtenu par biopsie ou curetage de tissus profonds) pour la culture et d'éviter les échantillons d'écouvillonnage des plaies insuffisamment débridées, car ils fournissent des résultats moins précis (69) .

a- Méthodes de prélèvements bactériologiques :

Les modalités de prélèvements doivent tenir compte du niveau de l'infection qui peut être superficielle ou profonde (Figure 27). (73) Le prélèvement superficiel est souvent contaminé par des germes commensaux, germes dont il ne faut pas tenir compte dans le traitement par antibiothérapie, tandis que le prélèvement profond a l'inconvénient de diluer le prélèvement rendant impossible le repérage du germe prédominant à l'examen direct. Les prélèvements de pus par drainage d'un abcès ou par biopsie chirurgicale sont plus fiables. Un prélèvement par écouvillon dans le fond de l'ulcération permet d'identifier les germes pathogènes, mais aussi souvent des germes commensaux. (74)

a1- Préparation de la plaie :

Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée par débridement et nettoyage.

Le débridement permet l'élimination des tissus nécrosés, dévitalisés, contaminés et fibreux au moyen d'une curette (Figure 24) ou d'un scapel stériles.

Les buts du débridement sont : la visualisation complète de la plaie et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds.

Le nettoyage, ensuite, doit être réalisé avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile. L'utilisation d'antiseptiques doux est possible mais à éviter. (73)



Fig 24 : Débridement au moyen d'une curette. (75)

a2- L'écouvillonnage de la plaie :

C'est la méthode la plus utilisée étant la plus facilement réalisable, elle consiste à passer un écouvillon de coton (Figure 25) sur une surface de 1cm² de la plaie dans un mouvement de Z combiné à une rotation tout en évitant les bords de la plaie. La fiabilité de cette technique est discutée ne permettant pas la mise en évidence optimale des bactéries réellement responsables de l'infection par le recueil de la totalité de la flore aérobie colonisante et la difficulté d'isoler les bactéries anaérobies strictes. (76)



Fig 25 : Ecouvillonnage simple d'un ulcère de pied au moyen d'une tige à coton.

a3- Curetage-écouvillonnage de la plaie :

Cette méthode est indiquée pour les prélèvements superficiels et les plaies anfractueuses profondes. Elle fournit des résultats plus spécifiques que l'écouvillonnage simple par une identification plus rare des bactéries colonisantes et l'isolement optimal des bactéries infectantes. Ce prélèvement nécessite un raclage et un curetage à la base et sur les bords de l'ulcère avec le nettoyage de la plaie puis la passation de l'écouvillon. (73)

a4- Biopsie tissulaire des lésions profondes :

La biopsie tissulaire doit être réalisée après préparation de la plaie et doit passer en peau saine afin d'éviter la contamination du prélèvement par des bactéries colonisant la plaie. Une anesthésie locale doit être pratiquée au préalable.

La biopsie tissulaire s'effectue à l'aide de " punch biopsie" ou de "true cut", au cours d'un débridement chirurgical ou lors de l'exérèse d'un séquestre osseux .

Un des morceaux du tissu biopsié permettra la recherche de bactéries anaérobies strictes. (73)

a5-L'aspiration à l'aiguille fine d'une lésion profonde :

Cette méthode est indiquée devant tout liquide purulent, abcès profond et devant la suspicion d'une infection osseuse à l'imagerie. (73)

L'aspiration est réalisée à l'aide d'une aiguille (Figure 26) ou cathéter souple en passant par une zone saine (désinfectée : débridement et antisepsie).

Il faut adresser directement la seringue, sans bulles d'air et avec une fermeture hermétique au laboratoire. (77)

En l'absence d'obtention de liquide, 1 à 2ml de sérum physiologique stérile peuvent être injectés puis réaspirés immédiatement à l'aide d'une seconde aiguille.



Fig 26: Prélèvement par aspiration à l'aiguille fine.

a6- Biopsie osseuse :

C'est le gold standard des techniques de prélèvements. Le prélèvement par biopsie osseuse est réalisé à ciel ouvert (par chirurgie ou au cours du débridement de la plaie) ou par voie percutanée (en général sous guidage échographique) (78) après une désinfection (la plus complète possible).

La biopsie osseuse doit être pratiquée lors d'un contact osseux rugueux, si le diagnostic d'ostéomyélite reste douteux après la réalisation d'autres tests ou si les bactéries responsables ne peuvent être isolées (traitement par antibiothérapie ultérieure ou résultats d'analyse ininterprétables).

Si l'os est liquifié, un prélèvement à l'aiguille fine doit être réalisé. (73)

En cas d'ostéite ou ostéomyélite, l'analyse bactérienne et histologique de la biopsie osseuse permet un diagnostic définitif en identifiant le ou les germes en cause.

a7- Hémocultures aérobies et anaérobies :

Les hémocultures sont utiles dans le cadre de bactériémies et sepsis.

L'ensemencement direct de flacons d'hémoculture n'est pas recommandé en raison du risque de contamination par de la flore commensale non pathogène. (73)

Conduite à tenir: Les Prélèvements

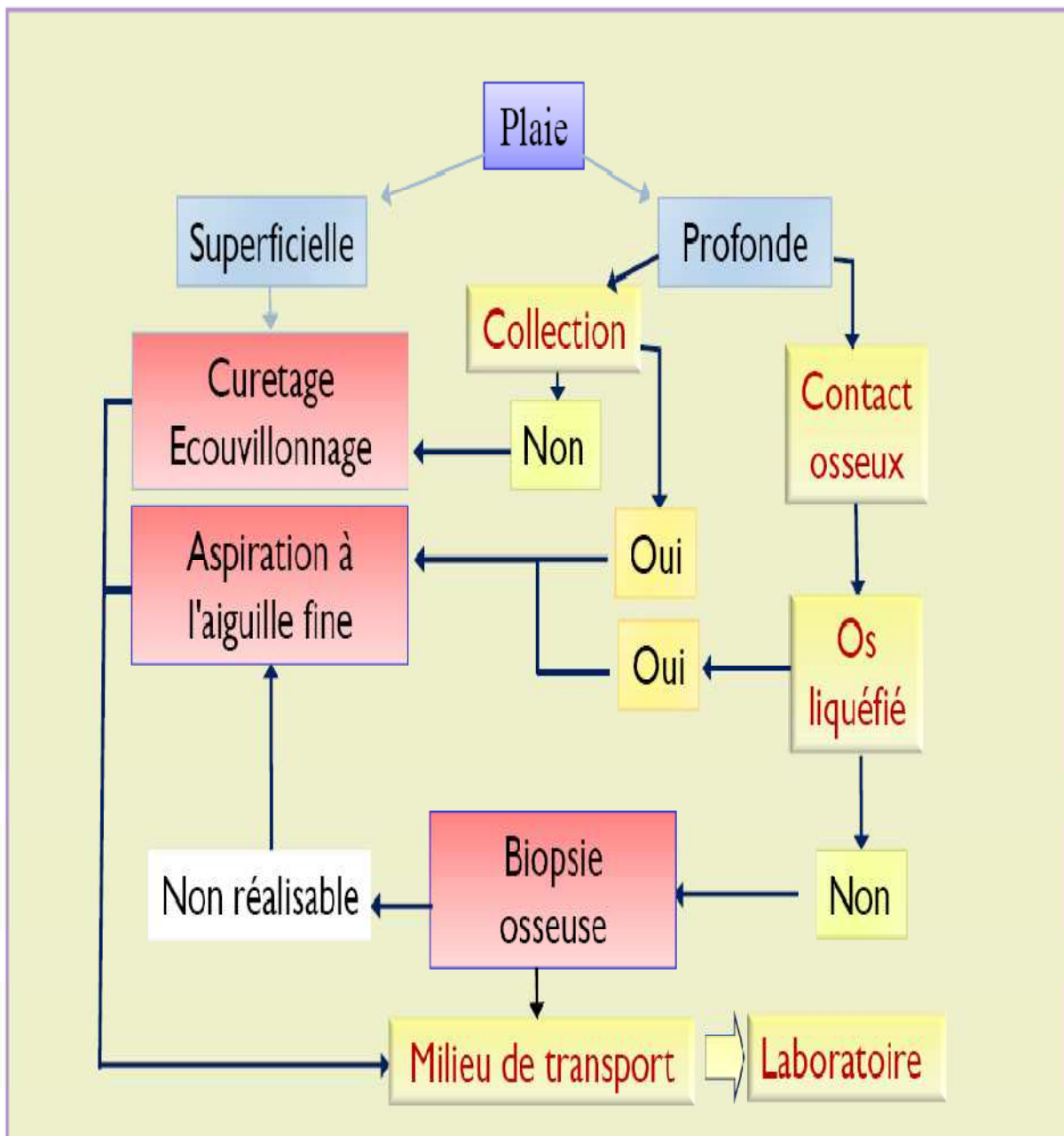


Figure 27 : Modalités de prélèvements bactériologiques à réaliser devant une plaie.

b- Milieux de culture :

Les milieux de culture habituellement utilisés sont les géloses au sang, les milieux spécifiques des entérobactéries et des milieux au sang additionné de composés spécifiques et d'agents réducteurs nécessaires à l'isolement des bactéries anaérobies strictes. (79)

L'ensemencement direct de ces milieux n'est pas recommandé en raison du risque de souillure.

Les germes qui ont le plus de chance d'être isolés sont *le Staphylocoque auréus* et les germes commensaux (les plus résistants). (78)

c-Interprétation des résultats et antibiogramme :

Plus la plaie est profonde, plus les micro-organismes identifiés sont nombreux. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les cocci à Gram positif, incluant *Staphylocoque auréus*, les *Staphylocoques à coagulase négative* et *Streptococcus spp.* Les entérocoques et les bacilles à Gram négatif (*Protéus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* et *Pseudomonas aeruginosa*) viennent ensuite.

Le Staphylocoque à coagulase négative , la *Corynébactérie* et les *Entérocoques* sont des germes commensaux de la peau et donc rarement incriminés. Cependant, ceux-ci doivent être traités s'ils sont isolés à plusieurs reprises (prélèvements fiables) ou si l'état septique du patient est inquiétant. (80)

Pseudomonas aeruginosa est fréquemment isolé et considéré dans la plupart des cas comme non pathogène.

Pour les germes anaérobies, le *Clostridium perfringens* et le *Peptostreptococcus spp* sont les germes les plus identifiés dans les plaies peu graves, tandis que les *Bactéroides spp* sont souvent incriminés dans les infections nécrosantes. (74)

Une étude prospective réalisée sur une période de 18 mois (juillet 2012-décembre 2013) à l'hôpital Militaire d'instruction Mohammed V(HMIMV) de Rabat, sur un groupe de 105 patients, visant à analyser le profil bactériologique du pied diabétique infecté et son influence sur l'antibiothérapie de première intention, en réalisant des prélèvements superficiels et profonds, a démontré que :

- 42% des prélèvements ont été polymicrobiens (isolation de 2,3 jusqu'à 4 germes par prélèvement) avec la prédominance des bactéries à gram positif tandis que les prélèvements stériles ont constitué 21% des prélèvements réalisés.
- Les *Staphylocoques* ont occupé la première position (34% des cas) représentés essentiellement par le *Staphylococcus aureus* dont 91% sont Méticilline sensibles.
- *Escherichia coli* est venu en 2^{ème} position (20% des cas) : si elle est constamment sensible à l'Ertapénème, l'étude a objectivé l'émergence de souches résistantes à l'Amoxiclav (52%) et plus au moins à la gentamycine.
- Le *Pseudomonas aëroginosa* est isolé dans 12% des cas, s'agissant dans 92% des cas de souches multi-sensibles.
- Les *Streptocoques et Entérocoques* ont occupés la 4^{ème} position avec 11% pour chacun d'eux, ils sont multi sensibles (en dehors de la pénicilline G). Les *Entérocoques* possèdent une résistance naturelle aux carbapénèmes.
- Les *Klebsielles* (10%) ,dont *Klebsiella pneumoniae* constitue 82%, sont sensibles aux carbapénèmes avec une résistance accrue à l'Amoxiclav (44%). (81)

Une antibiothérapie préalable modifie souvent la flore pathogène par l'apparition de germes résistants dont le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline et par une infection qui devient polymicrobienne. (80)

d- Examen histopathologique et biologie moléculaire :

- L'examen histopathologique est indiqué en cas de forte suspicion d'une infection avec culture négative ou pour la recherche de microorganismes atypiques : exemple bacille de Koch. (82)

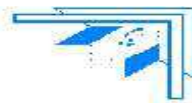
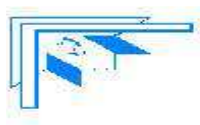
- Tandis que la biologie moléculaire est indiquée en cas de culture négative avec antibiothérapie déjà reçue ou en cas de doute lorsqu'une bactérie supposée non contaminant est isolée en culture.

La biologie moléculaire repose sur deux techniques :

- La PCR (Polymérase chain reaction) à large spectre cible la séquence codant pour l'acide ribonucléique 16S (ARN 16S) ribosomique couplé au séquençage. Cette technique est réalisée par utilisation d'amorces universelles choisies sur des régions conservées du gène mais encadrant des régions polymorphes permettant une différenciation des espèces. Sa sensibilité est inférieure à celle de la culture, non adaptée aux infections polymicrobiennes et réservée aux laboratoires spécialisés. Ses résultats apparaissent dans deux jours.
- La PCR spécifique est une méthode qui cible des gènes spécifiques de microorganismes (exemples : *Staphylocoque auréus*, *Staphylocoque épidermidis*) avec identification par sonde. Ses résultats apparaissent dans les deux heures. C'est une technique plus précise que la PCR 16S.

Il existe des tests moléculaires rapides permettant l'orientation de l'antibiothérapie probabiliste tel le GeneXpert (test rapide donne de bons résultats mais son coût est élevé). Ce dernier détermine l'absence du

Staphylocoque auréus résistant à la méticilline, permettant ainsi l'adaptation précoce de l'antibiothérapie en arrêtant la prise de la vancomycine ou de la daptomycine . (83)



6-PRISE EN CHARGE



6.1- ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE GLOBALE ET MULTIDISCIPLINAIRE :

La prise en charge du pied diabétique doit être efficace et précoce, permettant ainsi la réalisation rapide d'un bilan étiopathogénique de la lésion et la mise en place d'une stratégie thérapeutique adéquate. Seule une approche multidisciplinaire peut assurer cette prise en charge en établissant une collaboration étroite entre les représentants des différentes disciplines, médicale, chirurgicale, biologique et d'imagerie de manière coordonnée.

Le patient diabétique doit être pris en charge dans sa globalité par les diététiciens, diabétologues, cardiologues et néphrologues tout en prenant en considération la composante septique (microbiologistes, chirurgiens, orthopédistes.....), mécanique (podologues) et artérielle du pied diabétique infecté. (Figure 28)

Des centres spécialisés multidisciplinaires devraient être mis en place afin de permettre une meilleure coordination entre les différents spécialistes.

Le médecin généraliste est un des acteurs principaux dans la prise en charge des patients diabétiques , participant ainsi dans le dépistage et la prise en charge des lésions ulcérées du pied, d'où l'intérêt de la conception de systèmes comme la télémédecine qui permettrait aux médecins pratiquant dans des communes, avec un accès réduit aux consultations spécialisées, une meilleure prise en charge du patient.

Le but commun de cette approche pluri-professionnelle est le traitement de l'infection avec l'obtention d'une bonne cicatrisation, la restitution d'un pied fonctionnel en déchargeant les hyper appuis et en rétablissant la vascularisation du membre atteint tout en limitant les risque à chaque intervention invasive et en évitant une amputation haute. (84) (69) (85)

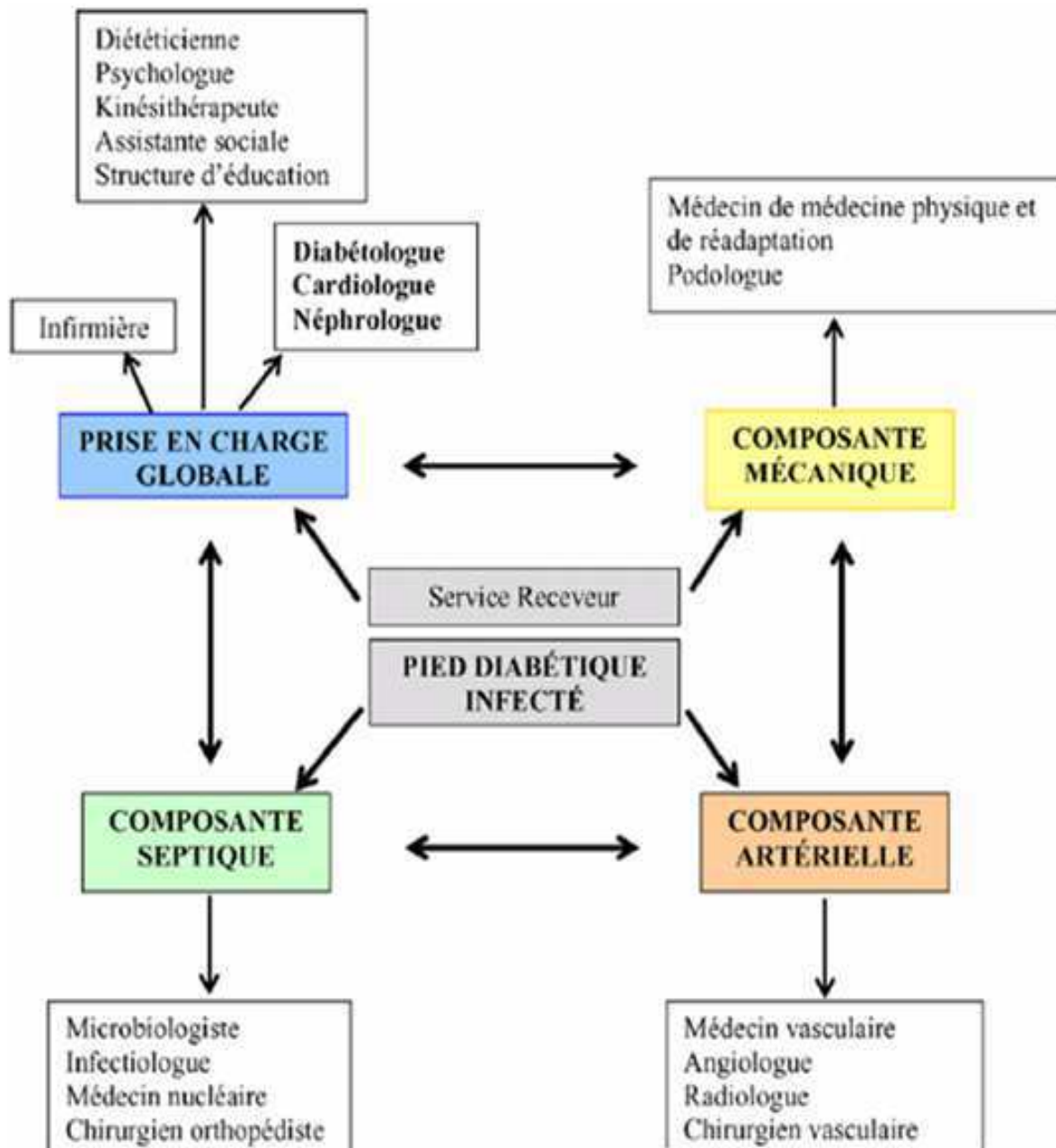


Fig 28 : Approche multidisciplinaire et multi-professionnelle du pied diabétique (37)

6.2- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

6.2.1- Hospitalisation et prise en charge du patient avec pied diabétique infecté :

La majorité des patients ayant une infection légère ou modérée peuvent être traités en ambulatoire tandis que les patients sévèrement infecté, ne pouvant adhérer au traitement nécessaire ou ceux dont l'état demande des prises en charge chirurgicale et diagnostique spéciales, imposent une hospitalisation. (86) Tandis que l'infection sévère (exemple : grade 4) représente la principale indication à l'hospitalisation d'un patient avec infection du pied diabétique, par son retentissement vital et fonctionnel et par la nécessité au recours à une antibiothérapie par voie parentérale.

L'hospitalisation pourrait être aussi indiquée dans les cas suivants :

- Plaie profonde avec suspicion d'atteinte ostéo-articulaire.
- Aggravation de l'état initial de la plaie.
- Evolution rapidement défavorable de la cicatrisation.
- Déséquilibre métabolique
- Ischémie sévère
- Impossibilité de suivi du patient
- Impossibilité de la mise en place de soins adaptés (37)

Les buts de cette prise en charge hospitalière sont : l'obtention d'une stabilité clinique avec un bon contrôle glycémique et une bonne gestion de l'emplacement de décharge (soit par le patient ou un par un tiers) ; une prise en charge chirurgicale et/ou médicale adéquate avec une minimisation des complications per et post-thérapeutiques et l'établissement d'instructions et recommandations permettant un bon suivi ambulatoire du patient. (69)

6.2.2- Prise en charge médicale :

6.2.2.1- Antibiothérapie :

L'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique n'est indiquée qu'en cas d'infection établie cliniquement, cependant, elle peut être utilisée dans les ulcères non infectés dans le but de diminuer la charge bactérienne et favoriser la cicatrisation.

Le choix de l'antibiothérapie, empirique et /ou documentée, implique des décisions concernant le choix de l'agent antibiotique qui doit tenir compte des tares et antécédents du patient (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque, notion d'allergie à une classe d'antibiotique, ischémie sévère du pied nécessitant le recours à de fortes doses par voie intraveineuse...) ,de la voie d'administration, de sa bonne diffusion dans les tissus mous et osseux et de la durée du traitement.

a- Antibiothérapie probabiliste :

⇒ Principes de l'antibiothérapie empirique :

L'antibiothérapie probabiliste doit essentiellement permettre la couverture du staphylocoque aureus (incluant le *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline) et du *Streptocoque*.

La couverture des bacilles gram négatif est indiquée dans les infections sévères, chroniques ou suite à l'échec d'une antibiothérapie récente.

Tandis que pour les lésions gangréneuses ou à odeur fétide, le traitement fait appel aux molécules actives contre les anaérobies.

L'interruption des antibiotiques devrait être envisagée lorsque tous les signes et symptômes de l'infection seront résolus. (71) (87)

⇒ Facteurs influençant le choix de l'antibiothérapie probabiliste :

- **La nature et l'ancienneté de la plaie :**

L'antibiothérapie des plaies superficielles récentes sans notion de prise d'antibiotique ni d'hospitalisation dans les 3 mois doit cibler les cocci à Gram positif aérobies : *S. aureus* et *Streptocoques*.

Tandis que pour les infections anciennes ou profondes ou ayant fait l'objet d'une antibiothérapie ou en cas d'hospitalisations antérieures, l'antibiothérapie doit comporter des molécules à spectre large. (88)

- **La sévérité de l'infection :**

La sévérité de l'infection est un facteur permettant l'orientation du choix de la voie d'administration ainsi que de la durée de l'antibiothérapie.

→ Les infections légères à modérées peuvent être traitées par des antibiotiques oraux à forte biodisponibilité ciblant les cocci gram positif.

La voie parentérale peut aussi être nécessaire chez les patients qui ne tolèrent pas les antibiotiques oraux ou qui sont infectés par des bactéries résistantes aux antibiotiques oraux disponibles.

Une durée de traitement de 1 à 2 semaines est en général efficace.

→ L'initiation du traitement des infections sévères (choc septique, sepsis sévère.....) se fait par une antibiothérapie parentérale à large spectre en attente des résultats de la culture (antibiogramme). *Les infections plus sévères des tissus mous peuvent demander un traitement prolongé jusqu'à 4 semaines.* (86) (69)

- **La présence d'une atteinte osseuse :**

En cas d'ostéite du pied diabétique, il est recommandé d'utiliser des molécules à bonne diffusion osseuse. Et pour que la diffusion osseuse soit meilleure, la résection chirurgicale des tissus

nécrosés doit être systématiquement discutée.

En cas d'ostéite aigue, l'antibiothérapie préconisée en première intention serait l'association de la fluoroquinolone et la rifampicine d'une durée allant de 4 à 6 semaines avec modification du traitement selon les résultats bactériologiques si nécessaire. (89)

- **Les antécédents et /ou risque d'infection par germes résistants :**

Les bactéries multi-résistantes (BMR), dominées par le *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline (SARM), sont des pathogènes fréquemment isolés dans les infections du pied diabétique.

L'efficacité du linozélide, antibiotique bactériostatique ciblant les cocci à Gram positif dont le SARM et disponible par voie orale et intraveineuse, fût démontrée. Tandis que l'ertapénème peut être utilisé dans le traitement des infections profondes aux entérobactéries multi-résistantes.

Selon une étude faite au CHU de Nîmes sur 188 patients diabétiques présentant une infection de plaie du pied, l'isolement des BMR ne semble avoir aucun impact sur le délai de cicatrisation sous réserve qu'une antibiothérapie agressive à large spectre soit mise en place précocement. Par contre les facteurs qui influenceraient le temps de cicatrisation en l'augmentant sont : la présence d'ulcères neuro-ischémiques, une rétinopathie diabétique et un taux élevé d'hémoglobine glyquée A1c. (90)

- **Les résultats de culture récents :**

Les résultats de culture faite récemment permettraient l'orientation du choix de l'antibiothérapie probabiliste et initiale par la documentation d'un antécédent d'infection par germes multi-résistants et par la détermination de la nature microbiologique des prélèvements bactériologiques ultérieurs, et la réalisation d'une étude comparative

entre les différents épisodes infectieux chez le patient afin de pouvoir poser les gestes préventifs et hygiéniques adéquats , en évitant la contamination par les germes les plus fréquemment en cause.

- **La diffusion tissulaire de l'antibiotique :**

Pour les infections des tissus mous, les fluoroquinolones, la fosfomycine et la clindamycine ont une excellente diffusion tissulaire.

En revanche lorsqu'il s'agit d'une infection osseuse le choix de l'antibiotique doit tenir compte de l'importance de la diffusion intra-osseuse (Tableau 4).

Tableau 4 : Classification des antibiotiques selon leur diffusion intra-osseuse.

Antibiotiques à forte diffusion intra-osseuse	Fluorquinolones Rifampicine Clindamycine Fosfomycine Imidazolés Acide fusique (Cyclines)
Antibiotiques à diffusion intra-osseuse moyenne	b-lactamines Glycopeptides Sulfamides Phénicolés
Antibiotiques à diffusion intra-osseuse faible	Aminosides

(91)

- **Le terrain du patient :**

Le degré d'immunodépression, les allergies et la présence d'une insuffisance rénale, de tares métaboliques, troubles digestifs (Tableau 5) pourraient conduire à l'échec de l'antibiothérapie. Ainsi, il est recommandé de prescrire les antibiotiques à leurs posologies maximales au cours des infections du pied diabétique.

- **Le coût de l'antibiotique :**

Le choix de l'antibiotique doit prendre en considération le pouvoir d'achat du patient ainsi que sa situation socio-économique sans avoir à entraver les bénéfices prévus.

Tableau 5 : Terrain du patient et choix de l'antibiothérapie probabiliste (92)

Facteurs associés	Implications
Insuffisance rénale	- Faire attention au potentiel néphrotoxique de certains antibiotiques (aminosides et glycopeptides) - Adapter éventuellement la posologie et/ou le rythme d'administration des antibiotiques - Surveiller régulièrement la fonction rénale (créatininémie)
Insuffisance cardiaque	- Faire attention à l'apport de sel de certains antibiotiques (fosfomycine). - Surveillance clinique régulière (oedèmes, OAP...)
Gastroparésie	- Tenir compte de la modification de la biodisponibilité de certains antibiotiques <i>per os</i> (fosfomycine) - Passage à une antibiothérapie parentérale ?
Artériopathie périphérique	- Diminution de la diffusion des antibiotiques au sein des foyers infectés ⇒ Faible concentration tissulaire de l'antibiotique (même si les taux sériques sont satisfaisants) - Majoration de la posologie en cas de besoin
Allergie	- Interrogatoire du patient, antécédents - Proscrire les antibiotiques pour lesquels il existe une allergie démontrée

⇒ Antibiothérapie probabiliste et infections cutanées :

Malgré l'absence de consensus sur le choix de l'antibiothérapie initiale à instituer en cas d'infection du pied diabétique, de nombreux arguments plaident pour un traitement par l'association d'une aminopénicilline avec un inhibiteur de b-lactamases (amoxicilline + acide clavulanique, Augmentin[®], par exemple).

Cet antibiotique est actif sur les *Staphylocoques aureus* méticilline-sensibles (SASM), les *Streptocoques b-hémolytiques*, les *Entérocoques*, les germes anaérobies et la plupart des *Entérobactéries* de type communautaire (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*...) à l'exception des souches de staphylocoques résistantes à la méticilline nécessitant l'utilisation de la pristnamycine, du linézolide ou des glycopeptides selon le cas (69) ; et a une diffusion osseuse moyenne avec une faible toxicité.

En cas d'allergie à la pénicilline d'autres molécules peuvent être utilisées selon les cas et selon la sévérité de l'infection. (Tableau 6)

En présence de signes de gravité (cellulite extensive, signes généraux), l'hospitalisation du patient et l'association de plusieurs molécules d'antibiotiques s'imposent, augmentant ainsi la vitesse et l'efficacité de la bactéricidie sur la plupart des germes en cause. La voie intra-veineuse est souhaitable, et la posologie des aminosides, par exemple, sera adaptée à la clairance de la créatinine. (92) (Tableau 6)

⇒ Antibiothérapie probabiliste et infections ostéo-articulaire :

L'utilisation de l'antibiothérapie, en cas de plaie s'accompagnant de signes cliniques d'ostéite, dépend de la présence ou non de signes de gravité.

En absence de l'urgence devant les formes chroniques d'infections ostéo-articulaires (absence signes de gravité), la 3^{ème} Conférence de Consensus de

Pathologie Infectieuse a conclu qu'il est justifié, devant une plaie chronique avec des signes d'ostéite, d'attendre le résultat du prélèvement bactériologique pour débiter l'antibiothérapie, avec suppression immédiate de l'appui sur l'articulation.

Si la plaie présente des signes septiques évidents (écoulement purulent), ou inflammatoires extensifs (cellulite extensive se traduisant par une rougeur s'étendant au delà du pourtour de la plaie, accompagnée d'œdème et de chaleur), ou est associée à des signes ischémiques (nécrose pouvant traduire la présence d'une artérite, ou fasciite nécrosante), ou des signes généraux, il faut effectuer un prélèvement bactériologique, mettre la plaie en décharge et débiter une antibiothérapie probabiliste en attendant les résultats. La durée totale de l'antibiothérapie probabiliste va dépendre de l'évolution clinique ainsi que des résultats de la culture (**Tableau 6**). En cas d'ostéite ou d'artérite, les posologies maximales des molécules d'antibiotiques doivent être utilisées. (92)

⇒ Antibiothérapie probabiliste et épisodes récurrents de pied diabétique infecté :

Après un traitement réussi d'un pied diabétique infecté, les épisodes récurrents sont fréquents favorisant ainsi l'augmentation du risque de sélection de bactéries multirésistantes (BMR) . D'où l'importance de la réalisation de cultures bactériologiques pour chacun de ces épisodes.

Si l'on décide de débiter une antibiothérapie avant d'avoir les résultats bactériologiques, il y a deux possibilités :

- Soit l'instauration d'un traitement type Augmentin® qui risque de ne pas couvrir les germes hospitaliers en cause, mais ne favorisera pas la sélection de BMR,

- Soit par la couverture efficace de l'ensemble des germes potentiellement responsables en veillant alors à ne pas sélectionner de BMR. Grayson *et coll*, considèrent que ne pas couvrir les germes hospitaliers dans un premier temps n'empêche pas d'obtenir une évolution favorable à court terme. Mais la mise en décharge est probablement en partie responsable de cette évolution immédiatement favorable, et 10 patients sur 16 porteurs de germes résistants non couverts par l'antibiothérapie initiale ont tout de même une évolution défavorable à long terme.

C'est pourquoi, en cas de signes de gravité, une antibiothérapie lourde est indiquée, par la couverture des germes hospitaliers (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylocoque méti-R*, *Entérobactéries* de type « hospitalières »). L'antibiothérapie probabiliste doit comporter : une bêta-lactamine à large spectre couvrant ces germes, type imipénème (Tienam[®]) ou l'association pipéracilline-tazobactam (Tazocilline[®]), associée à un aminoside pour diminuer le risque d'émergence de résistance, et à un glycopeptide, type Targocid[®] (moins néphrotoxique que la Vancomycine[®]) efficace sur les *Staphylocoques méti-R*. En cas d'allergie aux bêta-lactamines, on remplacera la bêta-lactamine par une fluoroquinolone, (type Ciflox[®] ou Oflocet[®]) avec surveillance des taux résiduels d'aminoside et de Targocid[®].

Tableau 6 : L'antibiothérapie empirique dans le traitement de l'infection du pied diabétique. (87) (69)

La sévérité ou l'extension de l'infection	La durée de traitement	Exemples d'antibiotiques recommandés
Légère infection des tissus mous	1 à 2 semaines	- Amoxicilline/acide clavulanique (augmentin) 875/125 mg 2prises par jour par voie orale ; meilleure option pour les infections polymicrobiennes. - Dicloxacillin 500mg 4prises par jour par voie orale ; en cas d'allergie à la pénicilline. - Céphaléxine (Keflex) 500mg 4prises par jour par voie orale - Doxycycline 100mg 2prises par jour par voie orale ; en cas de suspicion d'infection par SARM.
Infection modérée	2 à 4 semaines. Cette durée dépend de la réponse à l'antibiothérapie et de la voie d'administration.	- En absence de facteurs de risque d'une infection polymicrobienne : . Vancomycine 30mg par Kg en intraveineux 2 fois par jour (antibiotique ciblant les SARM) . Nafcilline 1 à 2g en intraveineux chaque 4 heures (antibiotique ciblant SASM). - En présence de facteurs de risque d'une infection polymicrobienne : L'association de Céphtriaxone (Rocéphine) 1à2g en intraveineux une fois par jour à la Clindamycine 600 à 900 mg en intraveineux(IV).
Infection sévère	2 à 4 semaines Dépend de la	- Association de la Ciprofloxacine 400mg 2 injections par jour en intraveineux à la Clindamycine 600

	réponse au traitement. La voie d'administration est initialement parentérale puis orale.	à 900 mg 3 injections en intraveineux - Association de la Vancomycine 30mg par Kg 2 injections en intraveineux (ou Linezolid 600mg en IV) à la Ciprofloxacine 400mg 2 injections par jour en IV et au Métronidazole 500mg en IV en cas de SARM.
Infection osseuse ou articulaire	Durée de l'antibiothérapie : La durée totale du traitement dépend du clinicien, de l'évolution clinique et des 4 situations suivantes : - En cas d'excision totale de l'os infecté avec absence de tissu résiduel infecté : 2 à 5 jours. Utilisation d'une antibiothérapie orale ou parentérale citée ci-dessus. - En cas d'excision totale de l'os infecté avec présence de tissu résiduel infecté : 2 à 4 semaines. Utilisation d'une antibiothérapie orale ou parentérale citée ci-dessus. - En cas de résection partielle du tissu osseux infecté avec os viable : 4 à 6 semaines. Utiliser initialement les antibiotiques parentéraux cités ci-dessus suivis d'une antibiothérapie par voie orale. - En cas d'infection avec nécrose osseuse sans résection chirurgicale : 8 à 12 semaines. Utiliser initialement les antibiotiques parentéraux cités ci-dessus suivis d'une antibiothérapie par voie orale.	

Facteurs de risque d'une infection polymicrobienne : ulcères chroniques, utilisation récente d'une antibiothérapie et ischémie ou gangrène du pied.

b)- Antibiothérapie documentée :

Le choix de l'antibiothérapie documentée est guidé par l'isolement de l'agent pathogène et son antibiogramme. Il est important de faire la distinction entre une plaie infectée et une plaie colonisée vu que cette dernière ne doit pas être traitée.

- En cas de plaie sans signe clinique, aucun prélèvement ne doit être pratiqué : la plaie est colonisée
 - En cas de plaie cliniquement infectée avec isolement de bactéries pathogènes ou isolement de bactéries pathogènes et bactéries commensales : le traitement antibiotique doit viser la ou les bactéries pathogènes identifiées.
 - En cas de plaie cliniquement infectée avec isolement de bactéries commensales ou moins virulentes : aucun traitement ne doit cibler ces bactéries sauf si elles sont isolées à plusieurs reprises sur des prélèvements fiables ou que l'état septique du patient est inquiétant.
 - En cas d'infection osseuse, les bactéries isolées sur des prélèvements osseux effectués dans des conditions optimales doivent être traitées. (92)
- (73)

L'antibiothérapie documentée doit être efficace sur le germe en cause, avec le spectre le plus étroit possible (Tableaux 7 et 8). Ainsi, par exemple, une infection par :

-*Streptococcus* b-hémolytique est traité en première intention par une aminopénicilline type Clamoxyl®

-*Staphylococcus aureus* *meti-S* par une pénicilline M type Bristopen®.

En cas d'ostéite, il est souhaitable d'utiliser des antibiotiques à bonne diffusion osseuse, à savoir : les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine et l'acide

fusidique. Ces antibiotiques doivent être associés entre eux afin d'éviter l'émergence des résistances bactériennes.

En cas d'infection par des entérobactéries du type *Enterobacter spp* ou *Serratia spp* fréquemment résistantes ou par *Pseudomonas aeruginosa* , les fluoroquinolones et les bêta-lactamines ne doivent pas être administrées en monothérapie dans un premier temps. Une association entre elles ou à un aminoside est souhaitable. (92)

Des chercheurs de l'université du Minnesota (Etats-Unis) ont réussi à doter une bactérie dite *Lactococcus lactis* d'une séquence d'acide désoxyribonucléique (ADN) codant pour des bactériocines (produites par certaines bactéries pour éliminer leurs concurrentes) et d'une autre séquence d'ADN permettant la sécrétion de ces bactériocines qu'en présence d'une phéromone sécrétée par les entérocoques. Les *Lactococcus lactis* modifiées ont ainsi inhibé la prolifération des entérocoques. (94)

Ces bactéries modifiées génétiquement pourraient être utilisées, comme implants bactériens, dans le traitement et la prévention des infections du pied diabétique par bactéries multi-résistantes, comme dans ce cas, les entérocoques multi-résistants.

Tableau 7 : Antibiothérapie de 1ère intention en cas d'ostéite aigue documentée

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

du pied diabétique. (37)

Tableau 8 : Antibiothérapie documentée de première intention dans les infections du pied du patient diabétique (ostéite exclue) (92)

Type d'infection	Pathogènes suspectés	Antibiothérapie	Voie d'administration
Infection d'une plaie superficielle et récente (< 1 mois)	SAMSa <i>S. pyogenes</i> SARMb	Cloxacilline ou céfalexine ou [amoxicilline + acide clavulanique] ou clindamycine Pristinamycine ou linézolide ou vancomycine ou teicoplanine	Traitement par voie orale ambulatoire
Dermohypodermite extensive	SAMSa <i>S. pyogenes</i> SARMb	Oxacilline ± AGc Vancomycine ou teicoplanine ou linézolide	Traitement initialement par voie parentérale avec relais oral si possible selon l'évolution et le profil de sensibilité des bactéries isolées
Lésion profonde et/ou chronique avec ou sans sepsis	SAMSa <i>S. pyogenes</i> , BGNd, anaérobies SARMb	[Amoxicilline + acide clavulanique] ± AGc + vancomycine ou teicoplanine ou linézolide	
Sepsis sévère	SAMSa <i>S. pyogenes</i> , BGNd, anaérobies	[Pipéracilline + tazobactam] ou [ticarcilline + acide clavulanique ou ertapénème] + AGc	
Choc septique	SARMb, BGNd, anaérobies	Imipénème + [vancomycine ou teicoplanine ou linézolide] + AGc	

SAMS a: *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline., SARM b: *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline. AG c: aminoglycosides (gentamicine ou nétilmicine). AGc : aminoglycosides (gentamicine ou nétilmicine). BGNd : bacilles à gram négatif.

c- Evaluation de l'évolution :

La sévérité de l'infection est un facteur jouant un rôle important dans l'évaluation de l'évolution (après 24h à 72 heures) favorable ou défavorable de l'antibiothérapie (Figures 29 A et B).

Si l'évolution clinique infectieuse est favorable, l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie, sauf si elle comportait initialement un spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multi-résistants qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements.

En cas d'évolution clinique défavorable, une vérification et comparaison entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale s'impose afin de permettre une adaptation de cette antibiothérapie aux résultats de cultures si présence d'inadéquation.

Il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et/ou une ischémie tissulaire, une inobservation du traitement ou tout autre cause d'échec (notamment l'absence de décharge stricte d'appui) si aucun pathogène résistant n'a été isolé. (37)

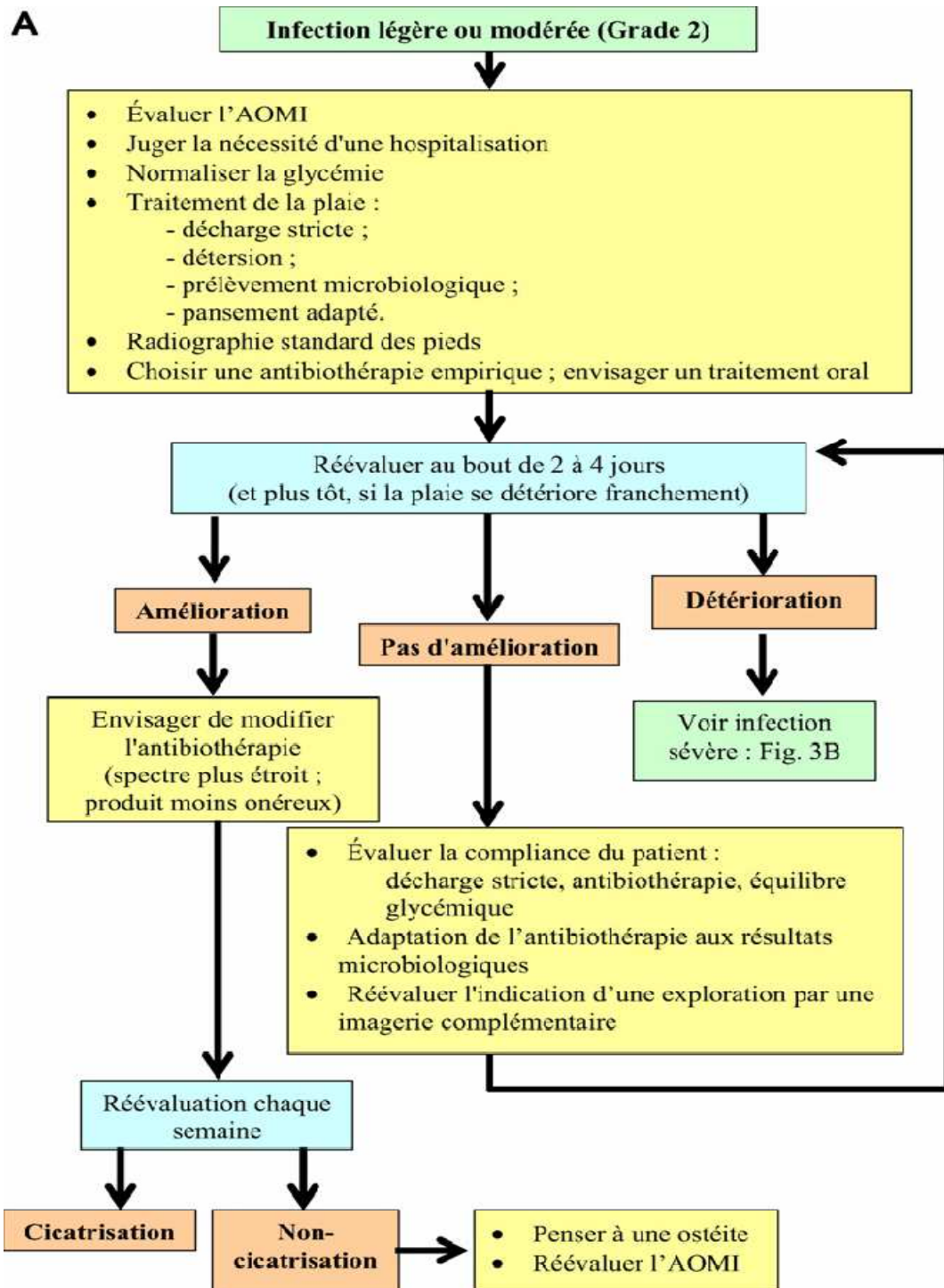


Fig 29 A : Evaluation de l'évolution de l'antibiothérapie en cas d'infection légère ou modérée. (92)

B

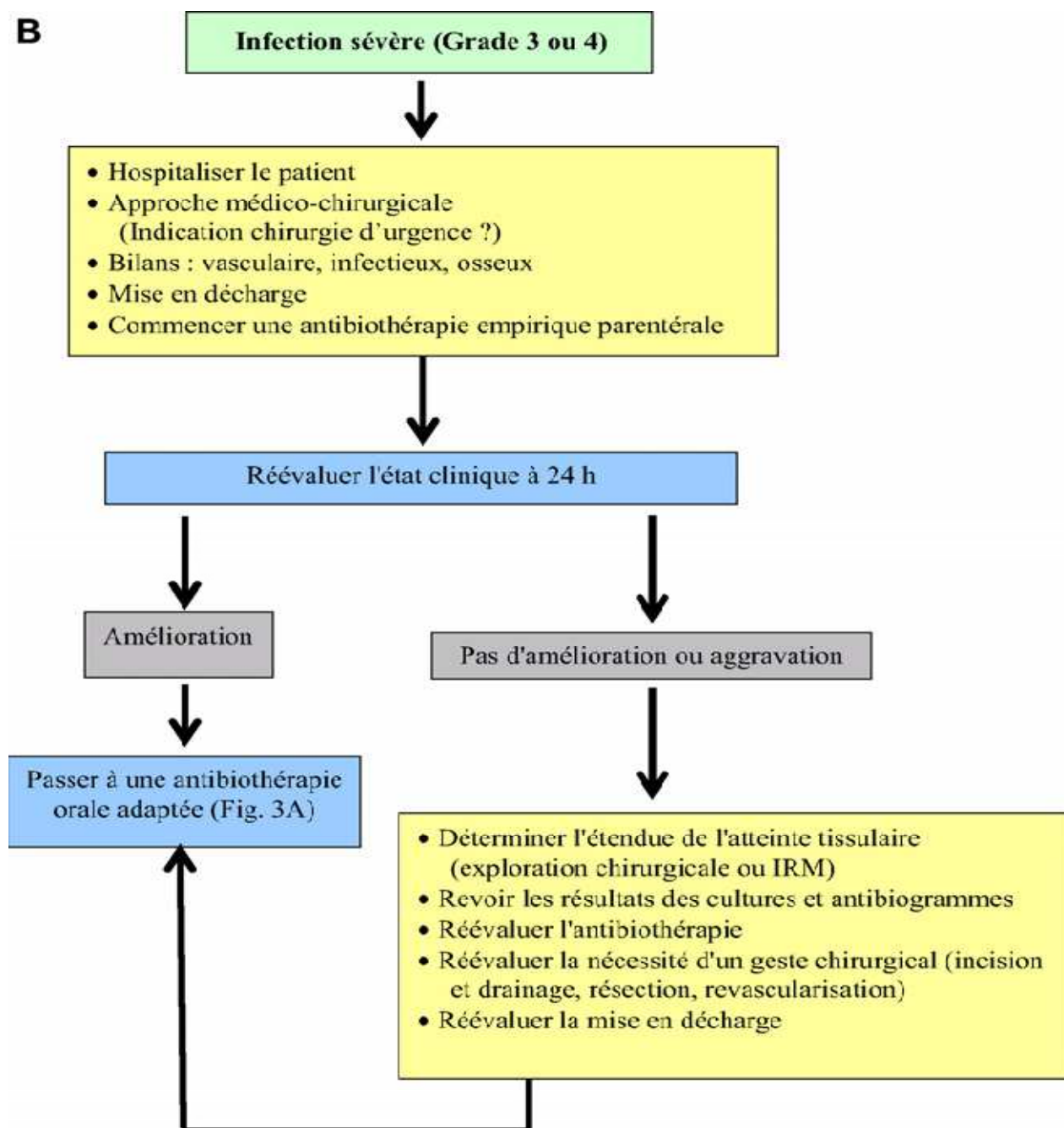


Fig 29 B : Evaluation de l'évolution de l'antibiothérapie en cas d'infection sévère. (92)

6.2.2.2)- Insulinothérapie :

Tout diabétique avec un pied infecté doit être mis sous insulinothérapie dont l'administration, en périodes infectieuses, se fait dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire et globale (95). Un schéma d'insulinothérapie adéquat associé à un bon contrôle glycémique permettrait la diminution de la variabilité glycémique qui semble jouer un rôle plus important que la glycémie moyenne sur la microcirculation périphérique (96) et favoriseraient la cicatrisation.

Les patients avec un état général critique et une décompensation glycémique doivent être mis sous insulinothérapie optimale associée à une surveillance glycémique, permettant ainsi la réduction de la mortalité (97) en visant la normoglycémie jusqu'à cicatrisation. Cette insulinothérapie se fait par 3 à 4 injections par jour (pompe IV ou SC), peut être débutée à l'hôpital ou en ambulatoire et peut être associée à la metformine chez les diabétiques de type 2 (chez les diabétiques type 2, l'infection favorise l'insulinorésistance, causant la baisse de l'efficacité des antidiabétiques oraux, d'où l'intérêt de la mise sous insulinothérapie au cours de l'épisode infectieux (95)).

Les effets de l'insuline sont multiples. Elle a une action sur l'activité phagocytaire et bactéricide des polynucléaires et macrophages et sur la production de certaines cytokines, renforçant ainsi les défenses immunitaires du sujet (95) . D'autant plus que l'insuline a des propriétés anti-inflammatoires en agissant par au moins deux types de mécanismes : la diminution de l'inflammation liée à l'accumulation d'acides gras libres dans les tissus dans un contexte d'insulinorésistance et la diminution de la production de radicaux libres dont la production augmente sous l'effet du stress oxydatif induit par l'hyperglycémie. Par ces deux actions fondamentales, l'insuline préserve les

fonctions mitochondriales et donc les processus oxydatifs (production des antioxydants) (98) , augmente (ou préserve) la sécrétion d'adiponectine (facteur de protection du développement de l'insulinorésistance), et favorise l'activation de l'*AMP-activated protein kinase* (AMPK), enzyme ubiquitaire de lutte contre le stress métabolique cellulaire. Ainsi, les dépôts lipidiques tissulaires toxiques sont déplétés, et la captation et l'utilisation du glucose (en particulier son oxydation) sont maintenues grâce à l'insulinothérapie. De plus, l'insuline préserve la microcirculation tissulaire et empêche l'hypoxie tissulaire en réduisant l'expression de la iNOS et son activité dans l'endothélium (99).

L'insulinothérapie, par son rôle anti inflammatoire et immunitaire, par son activité fibrostatique et par la normalisation glycémique, favoriserait et permettrait une meilleure cicatrisation.

6.2.2.3)- Correction des troubles hydro-électrolytiques :

La correction des troubles hydro-électrolytiques, l'hyperglycémie, l'acidose ainsi que les troubles de l'azotémie est essentielle.

Troubles glycémiques

Un bon contrôle glycémique peut aider dans l'éradication de l'infection et la cicatrisation de la plaie. Tous les patients devraient avoir des mesures initiales du taux de glycémie et d'hémoglobine A1c puis des mesures à intervalles réguliers. Une thérapie appropriée doit être mise en place pour une optimisation du contrôle glycémique. (87)

La déshydratation

L'hyperosmolarité diabétique par décompensation diabétique a comme résultante une déshydratation qui peut être soit intracellulaire ou globale.

La prise en charge de la déshydratation globale comprend un traitement étiologique et symptomatique (ex :expansion volémique si choc), l'arrêt des diurétiques et adaptation des traitements si insuffisance rénale aiguë fonctionnelle associée et un apport hydrique soit par voie orale si possible ou par voie intraveineuse (sérum glucosé 2.5% ou SG 5%) avec ajout du chlorure de sodium (NaCl) selon la natrémie et du chlorure de potassium (Kcl) selon l'ionogramme et l'étiologie.

La déshydratation intracellulaire est caractérisée par une augmentation de l'osmolarité plasmatique accompagnée d'une élévation de la natrémie (au-delà de 145mmol/l).Un apport hydrique par voie orale ou intraveineuse (IV) est nécessaire avec ajout du Kcl selon l'ionogramme et l'étiologie. (100)

L'acidose métabolique

L'acidose métabolique est caractérisée cliniquement par une tachypnée ou polypnée survenant dans un contexte de gravité : choc, oligurie, sepsis ou décompensation diabétique. Pour une orientation étiologique, le calcul du trou anionique (TA) s'impose (un TA supérieur à 16 oriente vers une acidocétose diabétique).

La prise en charge de l'acidose métabolique comprend un traitement étiologique adéquat avec alcalinisation IV en cas de perte de bicarbonates avec acidose marquée, un traitement étiologique inefficace ou une hyperkaliémie grave associée. (101)

6.2.2.4)- Soins locaux :

La cicatrisation est un processus qui passe par trois phases : la phase de détersion, la phase de granulation et la phase d'épithélialisation. Pour une meilleure prise en charge de la plaie, la prise en considération de ces phases et

indispensable. Le débridement, le nettoyage et l'utilisation de pansements humides sont des méthodes permettant la détersion de la plaie. Tandis que pour les autres phases, le nettoyage et l'utilisation de pansements adéquats est essentiel.

- **Le débridement médical**

Le débridement est un ensemble de techniques permettant l'excision et l'élimination de tissus nécrosés, dévitalisés et contaminés. Malgré que l'excision chirurgicale soit généralement la meilleure méthode à utiliser, les débridements mécanique, autolytique, enzymatique, osmotique et biomécanique peuvent être appropriés pour certaines plaies. (69)

- Le débridement mécanique est effectué au moyen de procédés mécaniques tel l'hydrothérapie (lavage sous pression et rinçage de la plaie utilisant l'oxygène et le sérum physiologique ⇒ hydrojet) et l'application de pansements humides, permettant ainsi la mise à plat de la plaie et l'élimination des tissus dévitalisés tout en respectant les îlots de cicatrisation.
- Le débridement autolytique est une méthode aidant au processus physiologique de la cicatrisation (dégradation des cellules ou du tissu nécrotiques sous l'action des enzymes protéolytiques de l'exsudat qui entre en jeu dans le processus inflammatoire de la cicatrisation) par le maintien d'un microclimat humide en utilisant des pansements type : hydrogels, alginates, hydrocolloïdes, irrigo-absorbants.
- Le débridement enzymatique est réalisé par l'application sur la plaie d'enzymes protéolytiques permettant de dégrader les tissus nécrotiques.

- Le débridement osmotique par utilisation des polysaccharides, produits hyperosmolaires et sucre.
- Le débridement biomécanique est l'utilisation de larves de mouches stérilisées : *Lucilia sericata* dont le mécanisme d'action est la sécrétion d'enzymes protéolytiques. Cette méthode est contre indiquée en cas de plaies mal vascularisées, ou plaies à proximité de gros vaisseaux et en cas de troubles de la coagulation. L'expertise est nécessaire. (102)

- **Les pansements :**

Pour permettre une meilleure cicatrisation des plaies, il est nécessaire d'utiliser les pansements adéquats et de les changer régulièrement afin de permettre une surveillance rigoureuse de la plaie. L'établissement de protocoles de soins précis et la documentation objective de l'évolution s'imposent.

Le rôle des pansements est le maintien de la plaie dans l'environnement physique le plus favorable à chaque étape de la cicatrisation. (103) ; (104)

- Phase de détersion :

- En cas de plaie très exsudative et/ou cavitaire : utilisation des pansements d'Alginate (permettent l'absorption et l'hémostase ; indiqués en cas de plaies exsudatives et / ou avec saignement ; contre indiqués en cas de plaie sèche ; ex : Alginate, Algisite...) ou des pansements d'hydrofibres (permet l'absorption ; contre indiqué en cas de plaie sèche ou faiblement exsudative et brûlure ; ex : Aquacel, Urgo clean.....).
- Pour les plaies modérément exsudatives et planes : utilisation des hydrocolloïdes (permettent le maintien de l'humidité et l'autolyse ;

indiqués dans les plaies avec exsudat léger et dans le débridement autolytique ; contre indiqués en cas de peau fragile, de plaie hyperbourgeonnante et en cas de plaie infectée ; ex : Comfeel, Duoderm.....)

- En cas de plaie sèche en phase de détersion : utilisation des hydrogels (permettent l'hydratation et l'autolyse ; indiqués dans les plaies sèches et le débridement autolytique ; contre indiqués en cas de plaie exsudative et fistules ; ex : Curafil gel, Duoderm hydrogel....)

- Phase de granulation :

L'hygiène à cette phase est très importante vu le risque de surinfection de la plaie.

- En cas de bourgeon régulier : utilisation de pansements hydrocellulaires (permettent l'absorption, indiqués en cas de plaies aiguës sans distinction de phases et plaies chroniques bourgeonnantes ; contre indiqués en cas de plaies infectées ou sèches ; ex : Allevyn, Aquacel...)
- En cas de plaies très exsudatives et détergées : utilisation des pansements d'alginate

- Phase d'épithélialisation :

A cette phase une bonne hygiène, le lavage et le séchage de la plaie s'imposent.

L'utilisation de pansements pour plaies presque sèches, par exemples :

- Les films en polyuréthane (permettent le maintien de l'humidité ; indiqués en cas de plaie peu exsudative ou plaie de pression ; contre

indiqués dans les plaies infectées et exsudatives ; ex : Opsite, Tégaderm...) .

- Les interfaces (indiquées dans les plaies aiguës et chroniques en phase d'épidémisation ; ex : adaptic....)

Il faut noter que les pansements au charbon (ex : carbosorb...) sont indiqués dans le soin des plaies chroniques ou aiguës malodorantes ainsi que dans la phase de détersion des plaies chroniques et des plaies infectées partageant , avec les pansements à l'argent, l'intérêt d'un effet anti-infectieux ; les pansements adhésifs ou occlusifs sont à proscrire dans les plaies infectées ; les pansements enduits d'antibiotiques sont à éviter et ceux imprégnés de corticoïdes peuvent être utilisés de façon très restreinte et ponctuelle sur une plaie hyper-bourgeonnante. (103) ; (104)

L'utilisation de pansements à base de miel aurait démontré des résultats inattendus et encourageants dans la cicatrisation des plaies du pied chez les diabétiques (l'utilisation du miel n'est pas contre indiquée en usage local chez le diabétique), permettant parfois de faire des amputations plus distales avec obtention d'un meilleur résultat fonctionnel. La décision d'utiliser un pansement au miel dépendrait du type de plaie pouvant être utilisé dans la prise en charge d'un ulcère, non ischémique et non infecté, du pied diabétique quelque soit sa complexité.

Une période initiale d'une à deux semaines de traitement serait recommandée. Après ce délai, l'amélioration ou la détérioration de la plaie devrait être évaluée. L'usage médical du miel, sur certaines plaies, pourrait avoir comme effet indésirable un hyper bourgeonnement empêchant la phase finale d'épithélialisation. Dans ce cas, il faudrait appliquer une crème corticoïde qui

conduirait à la reprise de l'épithélialisation et à la fermeture complète de la plaie. (105)

- **Les antiseptiques et antibiotiques locaux :**

Les antiseptiques et antibiotiques locaux ne sont pas recommandés dans la prise en charge des plaies du pied diabétique en raison de leurs nombreux effets secondaires. Ils peuvent être la cause de réactions de sensibilisation cutanée, être toxique pour les cellules et peuvent favoriser le développement des bactéries multi-résistantes en détruisant la flore bactérienne commensale (106).Cependant, l'utilisation des antiseptiques et antibiotiques locaux doit encore faire l'objet d'études pour en représenter une alternative. (107)

- **Les anti-œdémateux :**

Il a été montré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies infectées du pied une fois qu'elles ont été débridées. (92)

6.2.2.5- Mise en décharge de la plaie :

La mise en décharge est un ensemble de techniques permettant la suppression ou la diminution de l'hyperpression sur la plaie évitant toute contrainte mécanique au niveau de la plaie. Ces méthodes doivent être mises en œuvre dès la prise en charge de la plaie, afin d'obtenir une meilleure cicatrisation. Parmi les différents moyens existants :

- Les chaussures de décharge :

Les chaussures de décharge sont des outils permettant la cicatrisation de la plaie si elles sont portées régulièrement par le patient et en cas d'absence d'artériopathie sévère associée ou d'ostéite sous jacente. Ces

chaussures thérapeutiques, dont le but est de décharger électivement une partie du pied, sont à usage temporaire :

- Pour une plaie plantaire de l'avant-pied :

L'utilisation de chaussures de décharge totale de l'avant-pied type BAROUK MAYZAUD ou BAROUK (Figure 30) ; avec comme avantages une simplicité de chaussement , un coût modique et une possibilité de continuer à talonner ; et comme inconvénients : l'esthétique de la chaussure, l'inégalité de longueur des membres inférieurs de 6 cms entraînant un risque de lombosciatalgie et d'instabilité en varus chez les patients en surcharge pondérale. (108)

- Pour une plaie plantaire du médio-pied :

Aucune chaussure ni orthèse plantaire ne permet un déchargement correct. (108)

- Pour une plaie dorsale des orteils :

L'utilisation des chaussures ORTHOP USA dont les avantages sont : la suppression de tout frottement dorsal des orteils, sa lavabilité et la présence d'une semelle épaisse. L'insuffisance de la tenue du pied est leur seul inconvénient.

- Pour une plaie plantaire et postérieure du talon : chaussure « SANITAL JEAN »(Figure 31)

C'est une chaussure qui a un coût modique et qui permet une marche stable et sans boiterie. Ses inconvénients sont sa fragilité et son agressivité pour les téguments du dos du pied.

- Les bottes de décharge :

Devant une chronicisation de la plaie, la mise en décharge effective et permanente ne peut être obtenue que par l'utilisation, par exemple, d'une botte de décharge en résine.

- Les bottes plâtrées à contact total inamovibles

La botte à contact total est constituée de bandes de fibre de verre imbibées de résine de polyuréthane. Elle est totalement fermée et elle ne permet les soins locaux qu'au moment de son renouvellement qui se fait chaque semaine. Son but est de répartir de façon homogène les pressions au niveau de la voûte plantaire lors de toutes les phases du pas. 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 (108).

Son utilisation reste pourtant limitée à cause de ses complications (lésions de frictions pouvant induire de nouvelles plaies infectées, thromboses veineuses. . .) et ses contre-indications qui sont l'infection, l'œdème et l'artérite.

- Les bottes plâtrées fenêtrées et/ou amovible

Ces bottes permettent la surveillance de la plaie et limitent les risques de complications.

La fenêtre autour de l'ulcère, facilite la mise en place de pansements mais peut entraîner une hyperpression en périphérie de la zone fenêtrée (30).

Ex : La botte fenêtrée en résine (Figure 32) , qui est un dispositif inamovible , doit être maintenue en place jusqu'à cicatrisation. L'artérite et la présence d'œdème représentent ses principales contre-indications (108).

- Les bottes pneumatiques amovibles du commerce (type Aircast™)

Les bottes de décharge standard Aircast® Walker avec cellules pneumatiques (Figure 33), 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 (30).

Elles sont indiquées pour les ulcérations plantaires de l'avant-pied et parfois employées dans le traitement des pieds de Charcot en phase aiguë. (108)

- Autres techniques de mise en décharge : (110)

- L'alitement complet :

C'est le moyen le plus radical et sûrement le plus efficace mais peu réaliste, il doit être imposé dans les cas sévères.

L'alitement complet est associé à l'utilisation d'un fauteuil roulant ou de béquilles pour les besoins d'hygiène.

L'immobilisation impose un traitement préventif des phlébites par héparine de bas poids moléculaire, traitement qui, en outre, améliore l'évolution des ulcères en cas d'artériopathie périphérique.

- Les cannes, béquilles et déambulateurs :

La présence des troubles sensitifs superficiels et profonds chez le diabétique, rend l'utilisation des cannes, béquilles et déambulateurs difficile. Ces outils peuvent aussi augmenter les pressions au niveau du pied controlatéral le mettant à risque d'ulcération.

- Les fauteuils roulants :

Ils sont indiqués en cas de lésions bilatérales ou en l'absence d'autre solution. Les inconvénients sont l'encombrement du fauteuil et l'appui sur le pied lors des transferts.

- Les coussins de décharge :

Ce sont des dispositifs de fond de lit permettant la mise en décharge totale et permanente des talons en transférant les pressions de ces derniers vers

les zones à moindre risque (mollets-genoux) prévenant ainsi la formation d'escarres. En cas d'escarre sacrée associée, l'utilisation de ces coussins est contre- indiquée.



Fig 30: Chaussure de décharge du Dr. Barouk .



Fig 31 : Chaussure de décharge type Sanital



Fig 32: Botte en résine.



Fig 33 : Botte de décharge standard AirCast.

6.2.2.6)- Traitement antalgique :

C'est l'ensemble de traitements utilisés en cas de douleurs des membres inférieurs dues à une artériopathie sévère ou en cas de forme hyperalgique de neuropathie avec paresthésies, hyperalgésie, allodynie et hyperpathie .

Les moyens habituellement utilisés sont: les antalgiques type : Paracétamol, les antalgiques de classe II comme le Tramadol, les morphiniques d'action rapide comme le Fentanyl, les antiépileptiques, les antidépresseurs, les opioïdes, les opiacés.

Sur la plan local, la douleur peut être efficacement traitée par des anesthésiques locaux (Lidocaïne, Emla ®) et par le mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote (kalinox ®) (111).

6.2.2.7)- Traitement anticoagulant :

La prescription de l'héparinothérapie est indiquée dans la prévention des thromboses septiques et des phlébites causées par l'alitement prolongé.

6.2.2.8)- Vaccination antitétanique :

La vérification du statut vaccinal du patient par un interrogatoire précis doit être systématique vu le risque de survenue d'un tétanos en cas de pied diabétique infecté.

Si la vaccination est complète avec un dernier rappel datant de moins de dix ans, aucun geste prophylactique n'est indiqué.

Si le sujet n'a jamais été vacciné ou si la vaccination est incomplète ou douteuse, une vaccination ou revaccination s'impose, complétée en cas de risque élevé, par l'injection de 250 U d'immunoglobulines humaines antitétaniques après la réalisation d'un test immunologique rapide (Tétanos Quick Stick® [InGen] ou Tetanotop® [AllDiag]) (92)

6.2.2.9)- Autres :

Aucune thérapie adjuvante n'a prouvé son efficacité dans la résorption de l'infection du pied diabétique, pourtant, l'utilisation de certaines méthodes thérapeutiques telles : l'oxygénothérapie hyperbare, le système VAC , l'utilisation des facteurs de croissance et les surnageants de plaquettes activées, semblent améliorer le pronostic fonctionnel du pied diabétique infecté en favorisant le processus de cicatrisation tout en complétant la prise en charge médicale et/ou chirurgicale étiologique.

- Oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité thérapeutique qui consiste en l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100 %), sous une pression supérieure à la pression atmosphérique, par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymère étanche, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 Atmosphères Absolues (ATA)) pendant 90 minutes minimum). C'est une méthode qui doit compléter les autres moyens thérapeutiques, pouvant ainsi être appliquée soit précocement comme pour les cellulites, ou en différé.

Pendant une séance d'OHB, l'hémoglobine est saturée en oxygène et l'excédent d'oxygène rejoint les tissus mous sous forme de gaz dissout. L'OHB permet donc une oxygénation tissulaire. Elle a également des effets sur l'immunité et sur l'hémodynamique par la potentialisation des réponses normales de l'hôte à l'infection et à l'ischémie, en recrutant des macrophages et des polynucléaires neutrophiles par l'expression de cytokines de l'inflammation ; puis par la formation d'un nouveau tissu conjonctif grâce au recrutement de fibroblastes et la fabrication de néo-vaisseaux (expression des facteurs angiogéniques).

L'OHB peut donc être indiquée dans les lésions du pied diabétique (maux perforants plantaires, lésions musculo-cutanées étendues, lambeaux et greffes à vascularisation compromise...) associées ou non à une infection (gangrènes, cellulites, ostéites chroniques...)

La détermination objective de l'effet de l'oxygénothérapie hyperbare sur l'oxygénation tissulaire peut se faire à l'aide de la pression transcutanée d'oxygène ou PtcO₂ qui permet également de mesurer l'évolution de la vascularisation périphérique.

En hyperbarie sous 2,5 ATA en oxygène pur, le pronostic est défavorable si la PtcO₂ est inférieure à 100 mmHg incitant donc à l'abandon de l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare chez ces patients.

L'OHB a plusieurs effets secondaires dont : Les barotraumatismes de l'oreille moyenne, des sinus et des dents ; la toxicité de l'oxygène envers le système nerveux central (effet Paul Bert) et la toxicité envers les poumons (effet Lorrain-Smith) . Des cas d'hypoglycémie et d'apparition ou de majoration de cataracte ont également été décrits.

L'OHB est contre-indiquée en cas de pneumothorax non traité, de broncho-pneumopathie chronique obstructive sévère, d'emphysème pulmonaire, d'infection importante des voies respiratoires supérieures ou d'instabilité cardiovasculaire. (112) (113)

- **Facteurs de croissance :**

Les facteurs de croissance dérivés des plaquettes sanguines, de l'endothélium ou des macrophages pourraient jouer un rôle dans le traitement des lésions du pied chez le diabétique, mais ils peuvent également conférer des risques.

REGRANEX , un des facteurs de croissance contenant de la bécaplermine et permettant la stimulation de la granulation et donc de la cicatrisation de la plaie, peut être indiqué, en association avec d'autres soins adaptés , dans les ulcères diabétiques chroniques profonds non infectés d'origine neuropathique. (111)

Une étude faite en 2015 au Venezuela, dont le but a été l'évaluation des bénéfices de l'utilisation des facteurs de croissance dans la prise en charge des ulcères de pied chez les diabétiques type 1 et 2, a démontré, par l'analyse de plusieurs données, que les facteurs de croissance pourraient augmenter les chances de guérison de ces ulcères et que la réalisation d'autres études est nécessaire afin de pouvoir établir des conclusion fermes. (114)

- **Système VAC (Vacuum Assisted Closure)**

Le système VAC ou pressothérapie négative (ex : VAC Freedom Ô) permet la préservation d'un milieu humide, le drainage des bactéries et la stimulation des facteurs de croissance et de défense. Il est composé d'un pansement en mousse de polyuréthane, d'un film adhérent transparent permettent le maintien du pansement et d'un système de tubule reliant la mousse à un collecteur.

Parmi les avantages de ce système figurent : la détersion des zones fibreuses qui est totalement indolore et l'aspiration des sécrétions qui supprime la macération autour de la plaie et diminue les risques de pullulation bactérienne.

Cette méthode peut être indiquée dans les maux perforants plantaires et dans les amputations distales du pied du patient.

La pressothérapie est contre-indiquée en cas de présence d'une infection nécessitant le changement quotidien de pansements, d'un ulcère de pied associé à une ischémie critique et chez les patients mis sous traitement anticoagulant à doses curatives pouvant être à l'origine d'une aspiration hémorragique. (111)

- **Plasma à pression atmosphérique (le plasma à froid)**

Le plasma à pression atmosphérique est une méthode utilisée dans le but de diminuer la probabilité de survenue d'une infection et d'aider dans le traitement d'éventuels ulcères du pied diabétique.

Un nouveau volume flexible de décharge de barrière diélectrique (DBDv) a été développé et testé afin de permettre la production du plasma dans l'air ambiant.

Le DBDv peut être appliqué sous forme de plâtre sur les pourtours de la peau facilitant l'application du plasma.

L'effet bactéricide de ce dispositif a été testé sur le *Staphylococcus aureus* dans des matrices de collagène et sur la peau humaine in vitro.

Son avantage est l'élimination des bactéries avec conservation de la viabilité des cellules dermiques. (115)

- **Ultrasons, lasers et autres thérapies physiques:**

Plusieurs études ont mis en évidence, in vivo, sur des modèles animaux l'action des ultrasons et des lasers sur les différentes phases de la cicatrisation. Les études cliniques sont nombreuses, mais souvent méthodologiquement insuffisantes.

L'hyperthermie augmente la température locale, le flux sanguin et donc la saturation artérielle en oxygène (SaO₂), permettant ainsi l'amélioration de la cicatrisation des ulcères veineux, des escarres, des plaies du pied diabétique, mais sans que les résultats ne soient significatifs sur le plan statistique. Quelques études ont aussi été publiées afin d'évaluer l'action de la photothérapie, les ultraviolets, les infra rouges, la lumière polarisée sur les plaies chroniques. (115)

- **Produits plaquettaires et cellules souches :**

Certaines études suggèreraient un bénéfice possible de l'application des cellules plaquettaires et cellules souches dans le traitement des lésions du pied chez le diabétique, mais aucune conclusion ferme ne peut en être tirée.

Selon une étude rétrospective, l'utilisation de produits dérivés de plaquettes augmenterait l'incidence de guérison des lésions du pied tout en réduisant le temps de cicatrisation à 8 semaines. (117)

Selon une autre étude, l'utilisation des cellules souches pourrait présenter un traitement prometteur des ulcères de pied chez le diabétiques, vu leur capacité à cibler les mécanismes cellulaires retardant la cicatrisation et à corriger la signalisation cellulaire défaillante. (118)

D'autres études et essais cliniques restent à effectuer.

6.2.3- Prise en charge chirurgicale :

Les patients présentant une infection sévère et/ou incontrôlée du membre nécessitent une hospitalisation immédiate, une immobilisation, une antibiothérapie intraveineuse et l'évaluation d'un chirurgien, afin d'éviter la propagation de l'infection du pied diabétique qui est souvent rapide et qui peut conduire à un sepsis.

Les infections du pied diabétique accompagnées d'un abcès, d'une nécrose tissulaire, d'une gangrène gazeuse, d'une extension ostéo-articulaire de l'infection ou d'une fasciite nécrosante, nécessitent une intervention chirurgicale en urgence.

L'évaluation urgente de la vascularisation du membre inférieur, le traitement de l'infection et la mise en place de procédures chirurgicales, dont le débridement et la revascularisation, sont souvent des stratégies utilisées en première intention afin d'éviter le recours aux techniques d'exérèse radicales : les amputations.

6.2.3.1- Prise en charge chirurgicale des lésions infectieuses :

Le traitement chirurgical de la plaie infectée a comme buts la diminution de la charge bactérienne et l'exérèse des tissus non viables ou nécrosés permettant ainsi l'éviction de la propagation de l'infection. (71)

La chirurgie des lésions infectieuses est soit conservatrice ou radicale (amputations) et peut être envisagée dans deux circonstances :

_ En urgence, la chirurgie doit être la plus conservatrice possible, toute amputation, même mineure doit rester exceptionnelle. Dans ce cas, le pronostic fonctionnel dépend en grande partie de l'étendue des lésions et de la précocité du traitement.

_ En différé, le geste chirurgical doit se faire après une évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible. (30)

a-Chirurgie conservatrice :

a1-Débridement chirurgical :

Le débridement correspond à l'exérèse et au retrait total des tissus mous ou cutanés dévitalisés ou nécrosés permettant ainsi l'élimination des bactéries, des biofilms et des tissus hyper prolifératifs et la stimulation des facteurs de croissance afin de favoriser la cicatrisation. Le débridement chirurgical, particulièrement le débridement chirurgical conservateur, est la méthode généralement la plus utilisée.

Le débridement chirurgical est indispensable en cas d'évolution aigue avec un syndrome inflammatoire et ou infectieux, pouvant être réalisé soit au bloc opératoire sous anesthésie générale ou au chevet du patient à l'aide d'un scapel et une curette (débridement chirurgical conservateur). En cas de perte de substance après le débridement , une chirurgie plastique, une greffe de peau peut

être envisagée à condition d'avoir un état vasculaire satisfaisant et d'avoir la possibilité de modifier les facteurs d'hyperpression. (119) (71) (30)

Les contre indications du débridement chirurgical conservateur sont :

- Reliées à la plaie :
 - Apport sanguin insuffisant, inconnu ou potentiel de cicatrisation peu probable.
- Fascia, tendon, nerf, vaisseau sanguin, os, articulation ou autres organes internes exposés. Dans ces cas, le débridement doit être effectué par un chirurgien.
- Plaie profonde ne permettant pas sa visualisation complète.
- Persistance de signes de cellulite ou d'abcès, après une antibiothérapie systémique en cours depuis au moins 48heures.
- Distinction difficile entre les tissus dévitalisés et les tissus sains
- Reliées au patient :
 - Déséquilibre hémodynamique
 - Technique à utiliser avec vigilance chez les patients avec une perte de sensibilité (atteinte neurologique, neuropathique) ou mis sous anticoagulants.
 - Patient agité, confus ou ne pouvant demeurer immobile lors du débridement. (120)

a2-Ostéotomie :

L'ostéotomie correspond à une résection osseuse, réalisée essentiellement dans les cas d'ostéomyélite ou de séquestre osseux. (71)

a3-Incisions de décharge :

Les incisions de décharge permettent l'expansion du tissu graisseux en incisant la peau et le drainage de l'œdème et/ ou d'une collection profonde.

b-Chirurgie radicale : amputations.

Les amputations sont généralement indiquées en cas d'échec des gestes conservateurs ne pouvant plus assurer la viabilité et la fonctionnalité du membre. Le niveau d'amputation dépend du potentiel de cicatrisation, de la fonctionnalité résiduelle, des possibilités d'appareillage et du potentiel de rééducation du patient. (71)

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

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

- Devant des lésions irréversiblement nécrotiques chez le patient non artériopathe
- Chez le patient artériopathe, l'amputation est indiquée devant des lésions extensives et irréversibles avec une impossibilité de revascularisation. En cas de possibilité de revascularisation, l'amputation peut être réalisée secondairement après un geste vasculaire.

Lorsqu'un patient doit subir une amputation dans un contexte septique, il est prudent de débiter une antibiothérapie per opératoire à large spectre qui sera remplacée par une antibiothérapie à spectre étroit dès que les résultats de culture seront obtenus. (121)

La chirurgie d'amputation reste parfois la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie. Aucune

amputation ne doit être effectuée sans au préalable des examens complémentaires à visée vasculaire.

Les **amputations majeures (jambe ou cuisse) doivent être exceptionnelles** (en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital ou de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles). (92)

b1- Amputations mineures :

Les amputations mineures sont des gestes chirurgicaux intéressant les parties tissulaires qui se situent au dessous de la cheville : les orteils, les rayons, les métatarses, les phalanges et le calcaneus (Figure 34). Les amputations mineures devraient être laissées ouvertes à chaque fois que la viabilité cutanée est compromise, une fois que l'infection est réduite, la nécessité d'un recouvrement de la plaie devrait être discutée. La revascularisation devrait précéder l'amputation chez les patients avec une gangrène ou des lésions sèches.

Les ulcères de talon sont particulièrement vulnérables, surtout en cas de faible perfusion du coussinet graisseux, augmentant le risque d'exposition du calcaneus à une infection profonde lors du débridement (122)

En fonction de la localisation, il faut préconiser les interventions osseuses suivantes (30):

- Pour l'avant-pied :
 - Les amputations inter-phalangiennes (Figures **35 ,36**):

Il s'agit de désarticulation inter-phalangienne, en gardant si possible le maximum de la phalange proximale. Le développement ou l'aggravation d'un hallux valgus peut être favorisé par les amputations complètes, qui sont donc, à éviter.

- Les amputations métatarso-phalangiennes.
- Les amputations trans-métatarsiennes de rayon :

Elles sont 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.

- Les résections isolées de têtes métatarsiennes :

Les résections isolées de têtes métatarsiennes sont réalisées exceptionnellement.

- L'amputation trans-métatarsienne :

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.

- Pour le médio-pied et l'arrière pied :

Le traitement chirurgical est plus difficile pour ces localisations, le traitement des ostéites diabétiques demeure médicochirurgical avec des antibiothérapies lourdes et prolongées.

- La désarticulation médio-tarsienne de Chopart (**Figure 37**):

Elle réalise une désarticulation de l'interligne médio-tarsien conservant la coque talonnière du pied, le calcaneus et le talus.

- La calcaneectomie partielle ou totale:

Elle est réalisée de perte de substance de la région talonnière associée à une ostéite du Calcaneus.

- La désarticulation de Lisfranc:

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

- La désarticulation de la cheville selon Syme (**Figure 38**):

Elle reste complexe avec un risque d'instabilité de la coque talonnière.



Fig 34 : Les différents niveaux d'amputations du pied. (123)



A



B



C

Fig 35 (124) : Les amputations au niveau du gros orteil.

L'**amputation interphalangienne** avec tracé cutané en « gueule de requin » (A), **désarticulation métatarsophalangienne** avec tracé cutané en « gueule de requin » avec valve plantaire et dorsale ou en raquette (B), et avec résection osseuse métatarsienne en cas de tension cutanée (C).

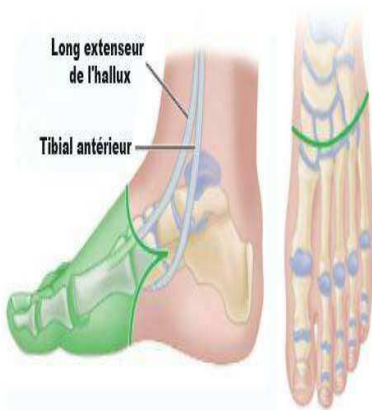


A



B

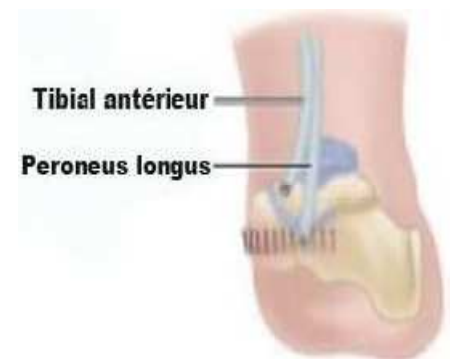
Fig 36 (124) : Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne. Tracé des incisions. Valves médiale et latérale au niveau des orteils moyens (Troisième orteil)



A



B



C

Fig 37 (124) : L'amputation de l'arrière-pied au niveau de l'articulation de Chopart. Le tracé de l'incision cutanée toujours en « gueule de requin » (a), l'individualisation de larges lambeaux plantaire et dorsal (b), et la ténodèse transosseuse talienne fixée en position de talus.

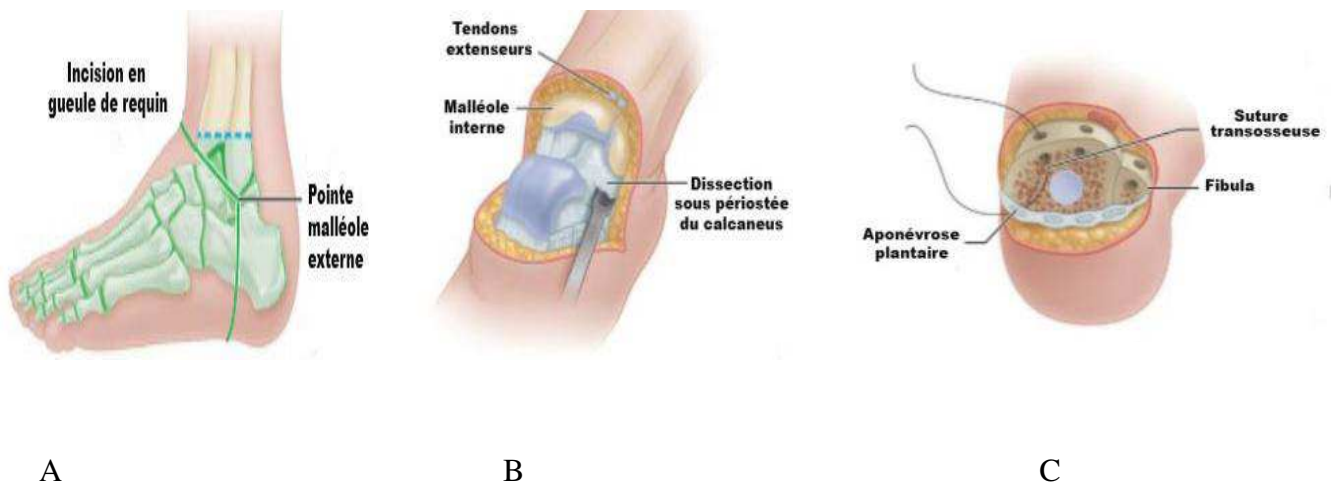


Fig 38 (124) : L'amputation de Syme. L'incision en « gueule de requin » au niveau de l'arrière-pied (a), voie de pénétration talo-tibiale avec dissection sous périostée du calcaneus (b), et fermeture du moignon avec suture transosseuse de l'aponévrose plantaire (c).

b2)- Amputations majeures :

L'alitement du patient (patient grabataire), une espérance de vie de moins de un an et un membre non revascularisable, représentent des critères influençant l'indication d'une amputation majeure, même au dessus du genou, si nécessaire. (20)

L'amputation majeure, qui doit rester exceptionnelle, est indiquée en cas d'infection non contrôlée avec mise en jeu du pronostic vital, de gangrène ou de troubles trophiques extensifs et irréversibles.

- Les amputations de la jambe ou amputations transtibiales (Figure 39) :
 - Les amputations à long moignon, se situant entre l'amputation de Syme en bas et l'union du tiers moyen-tiers supérieur en haut. Celles-ci ne sont pas fréquentes.
 - Les amputations dites « standards » situées à l'union du tiers moyen-tiers supérieur. Ce sont les plus fréquentes.

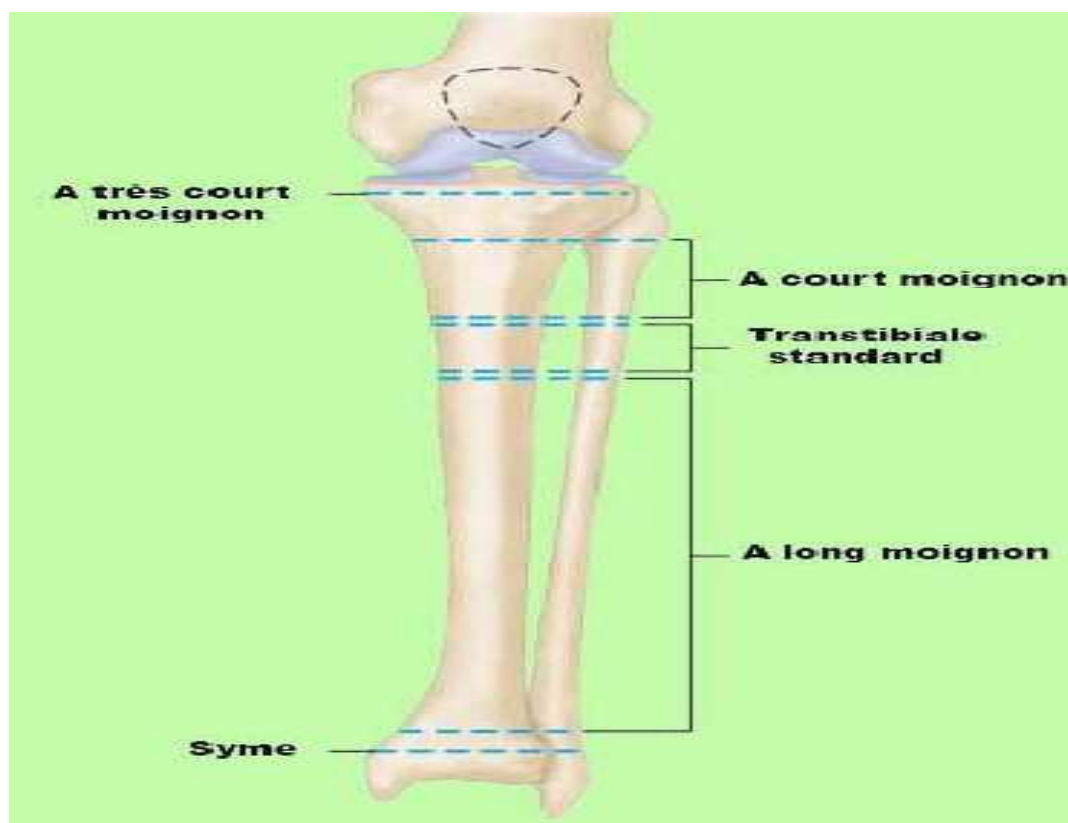
- Les amputations à court moignon, se situant à l'union du tiers et quart supérieur du tibia.

- Les amputations à très court moignon, se situant au niveau des plateaux tibiaux ; sont exceptionnelles.

- Les amputations du genou :

Il s'agit en fait d'une désarticulation fémoro-tibiale :

- incision en « gueule de requin »
- section-relèvement du tendon patellaire
- fermeture du moignon avec suture préalable du tendon patellaire avec le ligament croisé antérieur
- capitonnage de la désarticulation avec les 2 valves ou les 2 lambeaux



sup
érie
ur
et
infé
rieu
r.

Fig 39 : Les niveaux d'amputations transtibiales.

- Les amputations de la cuisse ou amputations transfémorales (Figure 40):
L'incision est en "gueule de requin" et le capitonnage du moignon se fait par les muscles en place (grand adducteur). Les gestes chirurgicaux réalisables sont :

- Les amputations supra-condyliennes, elles sont exceptionnelles.
- Les amputations à long moignon, se situant au tiers inférieur du fémur ; elles ne sont pas également fréquentes.
- Les amputations dites à moyen moignon sont situées au milieu du fémur. Ce sont les plus fréquentes.
- Les amputations à court moignon, se situant au tiers supérieur du tibia.

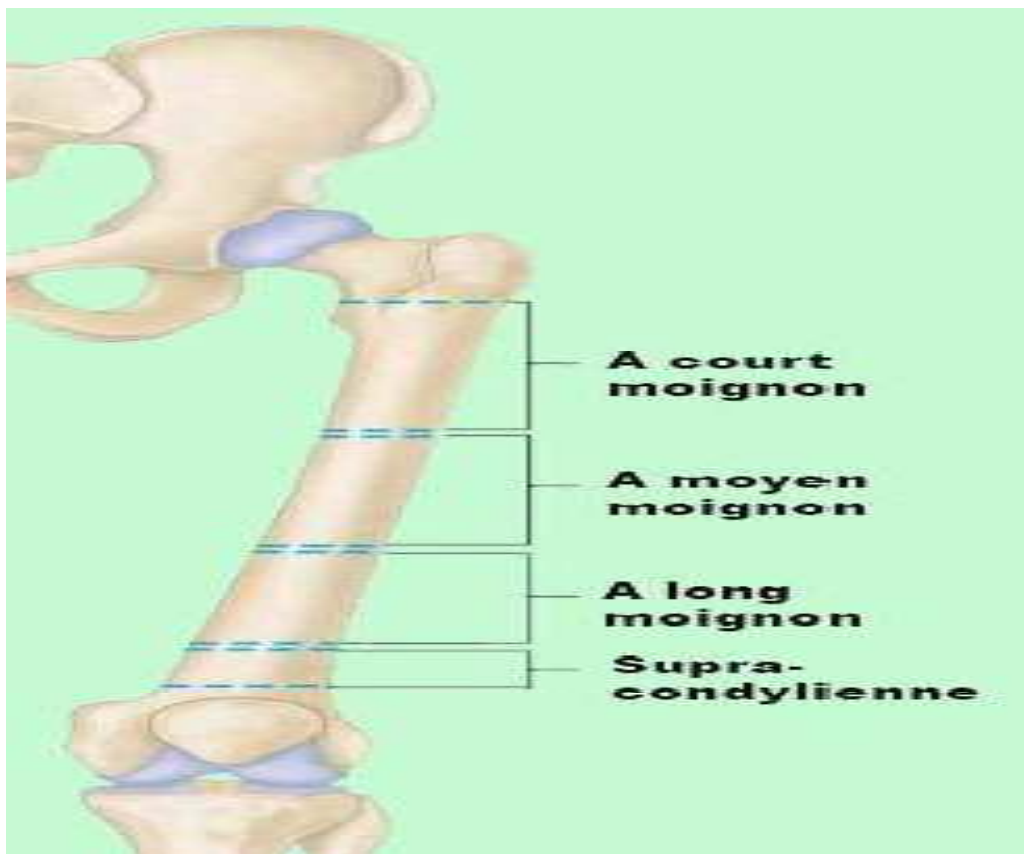


Figure 40 : Les niveaux d'amputations transfémorales.

b3- Evolution et complications :

Le niveau d'amputation, l'état général du patient et l'équilibre de la glycémie sont des facteurs qui influencent l'évolution de la plaie opératoire, dont la cicatrisation commence à partir de la première semaine, en cas d'évolution favorable.

En cas d'évolution défavorable, des complications précoces (douleur, suppuration du moignon, algohallucinoïse des amputés..), secondaires (nécrose secondaire et retard de cicatrisation) et tardives (moignon défectueux) peuvent survenir mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital du patient.

6.2.3.2-Prise en charge chirurgicale vasculaire :

La chirurgie vasculaire a deux objectifs. Elle permet, en cas d'ischémie sévère, d'assurer la viabilité du membre par l'amélioration de la perfusion tissulaire et de faciliter la diffusion des antibiotiques.

a-Chirurgie macrovasculaire ou gestes de revascularisation :

Les progrès des techniques de revascularisation ont permis l'amélioration du pronostic fonctionnel des membres ischémiques destinés à une amputation. Ainsi, le taux de sauvetage des membres inférieurs après pontages distaux, par exemple, atteint 78% à 94%. (125)

Les **indications de la revascularisation** dépendent de l'état général du patient, de l'état artériel (ischémie critique ou modérée), du potentiel de cicatrisation des troubles trophiques, de la qualité du lit artériel d'aval et du niveau lésionnel :

- Pour les lésions aorto-iliaques , la prise en charge vasculaire se fait par les techniques de revascularisation endovasculaire ou par pontage.

- Pour les lésions fémoropoplitées ou jambières, il est préférable de privilégier les techniques endovasculaires.
- Pour les lésions à plusieurs étages, il est nécessaire d'associer les techniques endovasculaires et le pontage. (122)

Parfois, malgré une revascularisation correcte avec un pontage distal perméable, une amputation s'impose devant une progression de la nécrose tissulaire (essentiellement chez le patient diabétique hémodialysé).

Les techniques de revascularisation utilisées sont :

- Les pontages distaux :

La veine saphène interne est le conduit de premier choix pour les pontages fémoro-poplité et fémoro-jambier.

Les progrès techniques ont permis d'étendre le niveau de revascularisation aux artères pédieuses et plantaires . Ces **pontages distaux** ont transformé le pronostic des troubles trophiques graves du pied diabétique . Leur succès dépend principalement de la qualité de la veine saphène, du choix d'un site d'anastomose distal adéquat et de l'utilisation d'une technique méticuleuse et atraumatique (au niveau des artères de petit calibre) .Ils ne doivent être réalisés que chez un patient dont l'infection est maîtrisée, en privilégiant le matériel veineux ou en utilisant des allogreffes. (122) (126)

L'inconvénient de cette technique est qu'elle nécessite une anesthésie générale sur un terrain diabétique et poly-vasculaire.

Parfois, chez la femme, l'artère distale se révèle trop petite ou trop calcifiée en préopératoire empêchant la réalisation du pontage.

Parmi les complications qu'il faudra redouter : les retards de cicatrisation aux larges de la voie d'abord distale, les complications infectieuses et le retard de la verticalisation.

- Les techniques endovasculaires (127):

- Angioplasties transluminales avec mise en place ou non d'un stent :

L'angioplastie transluminale est une technique indiquée en cas de sténose ou thromboses artérielles courtes, permettant une dilatation de la sténose à l'aide d'un cathéter à ballonnet introduit dans la lumière artérielle, soit par voie cutanée ou par abord chirurgical.

Le recours au Stent a pour objectif la limitation du risque de réapparition de la sténose en maintenant la lumière artérielle dilatée.

Le principal avantage de l'angioplastie est la possibilité de son application sous anesthésie locale. Cependant, un certain nombre de complications peuvent survenir :

Un hématome au point de ponction, des embolies périphériques ou une dissection de l'artère nécessitant la pose d'un stent.

Il faut noter que les patients diabétiques ont une perméabilité primaire après angioplastie moins bonne que les sujets non diabétiques.

- La recanalisation sous-intimale :

Le principe de la recanalisation est d'effectuer une dissection sous-intimale au niveau de la thrombose à l'aide d'un guide, pour le faire ré-entrer dans la lumière artérielle juste au dessous de l'occlusion.

Cette technique est surtout indiquée dans les ischémies critiques en présence de thromboses artérielles étendues. Elle peut être utilisée en cas de claudifications sévères.

Initialement effectuée en fémoropoplité, cette procédure a été étendue aux artères de jambe grâce à l'utilisation de ballons d'angioplastie de petit calibre.

Son inconvénient est le taux élevé d'échecs (14% d'échec technique, 2% d'échecs cliniques), nécessitant soit une amputation soit un pontage à court terme.

Les avantages de cette technique sont :

⇒ L'éviction de l'anesthésie générale et les larges voies d'abord : alternative aux pontages.

⇒ Le rétablissement d'un flux par voie endovasculaire en cas de thrombose artérielle étendue

⇒ La possibilité de son utilisation en première intention chez les sujets âgés et /ou inopérables

L'association de l'angioplastie et de la recanalisation sous-intimale est possible.

- Les procédures hybrides :

Elles associent un pontage et une technique endovasculaire ou deux techniques endovasculaires. Leur but est d'avoir recours à des pontages plus courts et donc perméables plus longtemps.

Les études sur le traitement des ischémies critiques publiées entre 2003 et 2006 confirment la diminution de la réalisation de pontages chirurgicaux en faveur des techniques endovasculaires.

- La sympathectomie lombaire :

La sympathectomie lombaire n'a pas d'indication dans le traitement de l'AOMI du diabétique avec lésion infectée ou non.

b-Chirurgie microvasculaire :

La chirurgie microvasculaire joue un rôle important dans la chirurgie reconstructive par lambeaux libres, permettant la micro-anastomose entre le pédicule du lambeau (unité artère-veine) et une artère et une veine appartenant au site receveur.

Le lambeau libre constitue une unité tissulaire vascularisée par un pédicule mais se trouvant généralement loin du site receveur, pouvant couvrir les tissus défectueux et les ulcères (lésions du pied chez le diabétique) dépassant les tendons et les os. Il permet la couverture de la plaie ainsi que le contrôle de l'infection du tissu ischémique par l'amélioration de la pénétration des antibiotiques, l'augmentation de la pression partielle en oxygène et en favorisant la fonction neutrophile. Les pédicules vasculaires des lambeaux libres prélevés sur les membres supérieurs ou la partie proximale du tronc sont moins atteints par l'athérosclérose en comparaison avec ceux issus des membres inférieurs en raison de leurs conditions hémodynamiques défavorables.

Parmi les critères intervenant dans le choix des lambeaux : la profondeur et la localisation de la plaie ainsi que la longueur du pédicule nécessaire. (125)

L'association de la chirurgie par lambeaux libres et de la revascularisation est possible en cas d'ischémie critique, afin de prévenir le recours à une amputation majeure en améliorant la perfusion du membre et de la zone atteinte. (122)

6.2.3.3-Prise en charge chirurgicale orthopédique :

L'objectif final de cette prise en charge chirurgicale est de rendre le pied fonctionnel en harmonisant les pressions et en limitant les conflits. C'est l'apanage des ténotomies, transferts tendineux, ostéotomies et arthrodèses. (84)

a)-Les indications et buts de la chirurgie orthopédique :

La chirurgie orthopédique « préventive » ne peut être réalisée qu'après une évaluation stricte de la neuropathie et une prise de décision par une équipe multidisciplinaire.

Elle est indiquée uniquement s'il existe des antécédents d'ulcères en regard de bursites et de conflits avec la chaussure.

La chirurgie orthopédique préventive a pour but la correction des déformations et vices architecturaux ne pouvant être accommodées par des chaussures thérapeutiques, afin de décharger les zones de pression, permettant ainsi la réduction de la formation et /ou la récurrence d'ulcères du pied (après les gestes de revascularisation si la perfusion tissulaire est adéquate). (122)

b)- Les gestes chirurgicaux :

- Les ténotomies :

Elles sont indiquées essentiellement dans la correction des griffes d'orteils (figure 42) et de l'équin de la cheville.

- Les transferts tendineux :

Ils conduisent à l'équilibration des muscles agonistes/antagonistes.

- Les ostéotomies et arthrodèses :

Elles permettent la correction de la morphologie du pied dans les trois plans (84) , par exemple dans le cas du pied de Charcot en phase de consolidation.

Le traitement chirurgical conservateur par ostéotomie proximale est une technique qui permettrait l'amélioration de la cicatrisation et les suites du traitement des maux perforants plantaires patents chez le patient diabétique non artériel, par la correction de l'architecture du pied afin de mieux répartir les points d'appui plantaires. La technique chirurgicale utilisée dans cette étude est

l'ostéotomie de soustraction en amont du mal perforant qui permet le redressement de l'axe osseux déformé (Figure 41). (128)



Fig 41: L'ostéotomie de soustraction, en amont d'un mal perforant, avec redressement de l'axe osseux déformé.

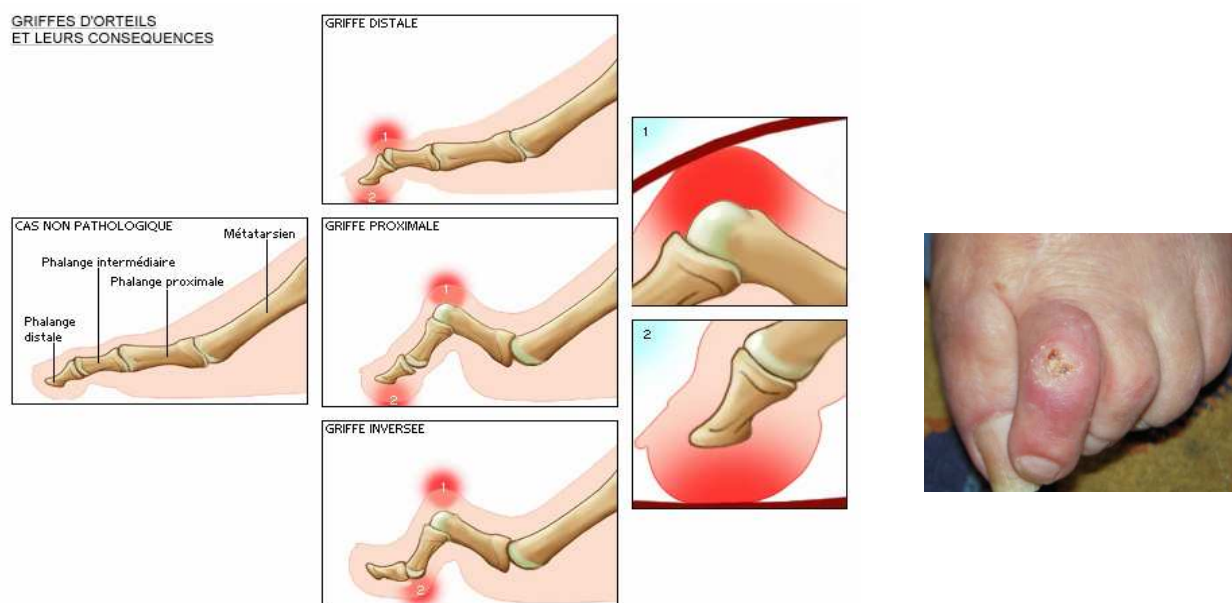


Fig 42: Les conséquences de griffes d'orteils. (129) (130)

6.2.3.4- Rééducation et appareillage :

Une réhabilitation précoce, en post-opératoire, permet le plus souvent la récupération d'un niveau d'autonomie satisfaisant après une amputation. Les soins locaux, la rééducation et l'appareillage doivent être entrepris de façon simultanée.

Le suivi régulier et le contrôle des appareillages réalisés ainsi que de l'état local est primordial. (131)

a)- La kinésithérapie :

La kinésithérapie se base sur un travail musculo-articulaire actif (prévention des flessums) du côté amputé, du côté controlatéral et des membres supérieurs. Elle a pour but la restauration de l'autonomie de marche, d'une indépendance concernant les gestes de la vie courante (incluant le chaussage et le déchaussage des appareillages définitifs) et la lutte contre les douleurs mécaniques et ischémiques.

La marche est l'exercice principal, limitant la station unipodale. Chez des malades souvent âgés, les exercices doivent être de courte durée et pluriquotidiens. (131)

b)-L'appareillage :

Le but de l'appareillage, particulièrement des prothèses, est de donner au patient une autonomie, il peut être mis en place dès que l'état local le permet (vers le 21ème jour).

La reprise de la marche, facilitée par l'appareillage évolutif, s'effectue de façon progressive avec puis éventuellement sans aides techniques (béquilles, cannes, fauteuils roulants, barres d'appui).

- L'appareillage de l'amputation trans-fémorale (Figures 43 et 44):

- Appareillage provisoire

L'appareillage provisoire d'une amputation de cuisse consiste en une prothèse fémorale plâtrée comportant une emboîture quadrangulaire avec appui (tablette) ischiatique, munie d'un genou à verrou ou mobile et d'un pied articulé

Il est indiqué en cas d'amputation récente, fermée ou ouverte, avec une douleur persistante.

- Appareillage définitif

Chez les sujets âgés encore actifs, une prothèse fémorale de type pro-contact avec manchon souple est fréquemment prescrite. Tandis que pour les sujets âgés, dont l'autonomie de marche ultérieurement limitée, est indiquée en priorité une prothèse fémorale avec emboîture classique munie d'un baudrier, d'un genou à verrou et d'un pied articulé

Chez les patients plus jeunes, l'indication de prothèses de type contact, dont le résultat fonctionnel est excellent, se pose. Une prothèse fémorale à ischion inclus peut être proposée.

- L'appareillage de la désarticulation du genou :

- Les appareillages provisoires

Pour l'appareillage de la désarticulation du genou, une prothèse transitoire de décharge à appui ischiatique est confectionnée dans un premier temps, permettant une déambulation très précoce en sollicitant l'extension de la hanche à chaque pas.

- Les appareillages définitifs

Une fois la cicatrisation obtenue, une prothèse définitive est réalisée.

Lorsque l'appui distal est possible, la prothèse comporte une emboîture en silicone sans appui ischiatique, avec accrochage au niveau des condyles, un genou à verrou ou à biellettes le plus souvent et un pied articulé

Lorsque l'appui distal n'est pas possible, l'appareillage définitif comporte une emboîture en silicone avec tablette ischiatique et accrochage au niveau des condyles.

Le résultat fonctionnel des désarticulations couvertes est souvent excellent par rapport aux désarticulations avec exposition condylienne.

- L'appareillage de l'amputation trans-tibiale :
- Les appareillages provisoires :

Une prothèse provisoire de décharge à appui ischiatique est confectionnée en cas d'absence de cicatrisation du moignon , de plaie largement ouverte , de suture récente avec risque de désunion, de trophicité cutanée médiocre ou de persistance de douleurs importantes.

Tandis que la prothèse tibiale provisoire plâtrée est confectionnée dans les cas contraires.

- Les appareillages définitifs :

La prothèse définitive indiquée est une prothèse tibiale de type contact (comporte une emboîture en résine acrylique avec un manchon de confort thermoformable en mousse de polyéthylène, un tube bas de jambe et un pied articulé) .

Elle est confectionnée une fois la cicatrisation obtenue, sur un moignon tibial indolore et stable.

- L'appareillage des amputations partielles non cicatrisées et des troubles trophiques (Figure45) :

- L'appareillage de décharge à appui sous rotulien :

Cet appareillage comporte une emboîture de jambe à volet postérieur amovible qui englobe totalement tout en dégagant les zones à protéger.

Il est indiqué dans les amputations de Chopart et de Lisfranc très ouvertes, les amputations trans-métatarsiennes avec refend plantaire étendu, les maux perforants plantaires avec atteinte ostéoarticulaire et dans les déformations majeures en varus équin et/ou en talus accompagnées ou non de troubles trophiques.

- Les bottines en silicone :

Les bottines en silicone sont indiquées en cas :

⇒ D'amputations de Chopart,

⇒ D'amputations trans-métatarsiennes ouvertes avec ou sans refend plantaire et/ou attitude en varus équin,

⇒ D'amputations d'orteils avec refend plantaire et les pieds déformés (pied de Charcot – attitude en varus équin – en talus).

- Les orthèses mollet-plantar :

Les avantages de cet appareillage provisoire sont : sa légèreté, la facilité de sa mise en place et la limitation des contraintes cutanées et articulaires lors du déroulement du pas.

Elles peuvent être indiquées dans :

⇒ les amputations de Chopart,

⇒ les amputations trans-métatarsiennes ouvertes avec ou sans attitude en varus équin,

⇒ les désarticulations métatarsophalangiennes,

⇒ les pontages distaux,

⇒ les troubles trophiques et maux perforants plantaires de l'avant-pied

⇒ les résections métatarso-phalangiennes.*

- Les plâtres de décharge:

Le port de la botte plâtrée doit être maintenu jusqu'à cicatrisation complète. Elle est contre-indiquée en cas d'artérite sévère ou d'oedème des membres inférieurs non résorbés.

- Les chaussons :

Selon les besoins, il peut s'agir d'un chausson à décharge talonnière (Sanital®), à large ouverture antérieure évitant toute contrainte (Sanimed®), voire un simple chausson ouvert, d'une chaussure en corolle (Pulman®) ou d'un chausson moulé sur mesure.

Les semelles en mousse de polyuréthane doivent être directement réalisées sur le pied pouvant ainsi être adaptées dans tous les chaussons provisoires.

Ces chaussons sont indiqués dans les amputations partielles de pied avec évolution telles les amputations transmétatarsiennes, les désarticulations métatarsophalangiennes ou les exérèses d'orteils.

Les maux perforants plantaires antérieurs sont une indication à l'attribution de chaussons standardisés type Barouk®.

- Les chaussures provisoires moulées :

Les chaussures provisoires moulées peuvent être attribuées aux patients présentant une amputation partielle de pied avec ou sans troubles trophiques.

- Appareillage du pied ou des amputations partielles cicatrisées :
 - Dans le cas d'une amputation de Chopart : une prothèse courte en résine, ouverte à sa partie postérieure avec un faux bout adaptable dans une chaussure du commerce est indiquée.

- Dans le cas d'amputations trans-métatarsiennes ou de désarticulations métatarso-phalangiennes, une orthèse plantaire en mousse de polyuréthane ou en matière thermoformée peut être prescrite.
- Pour les amputations d'orteils, le patient bénéficie d'orthèses plantaires comprenant une barre rétro-capitale déchargeant les appuis au niveau des orteils restants (131)

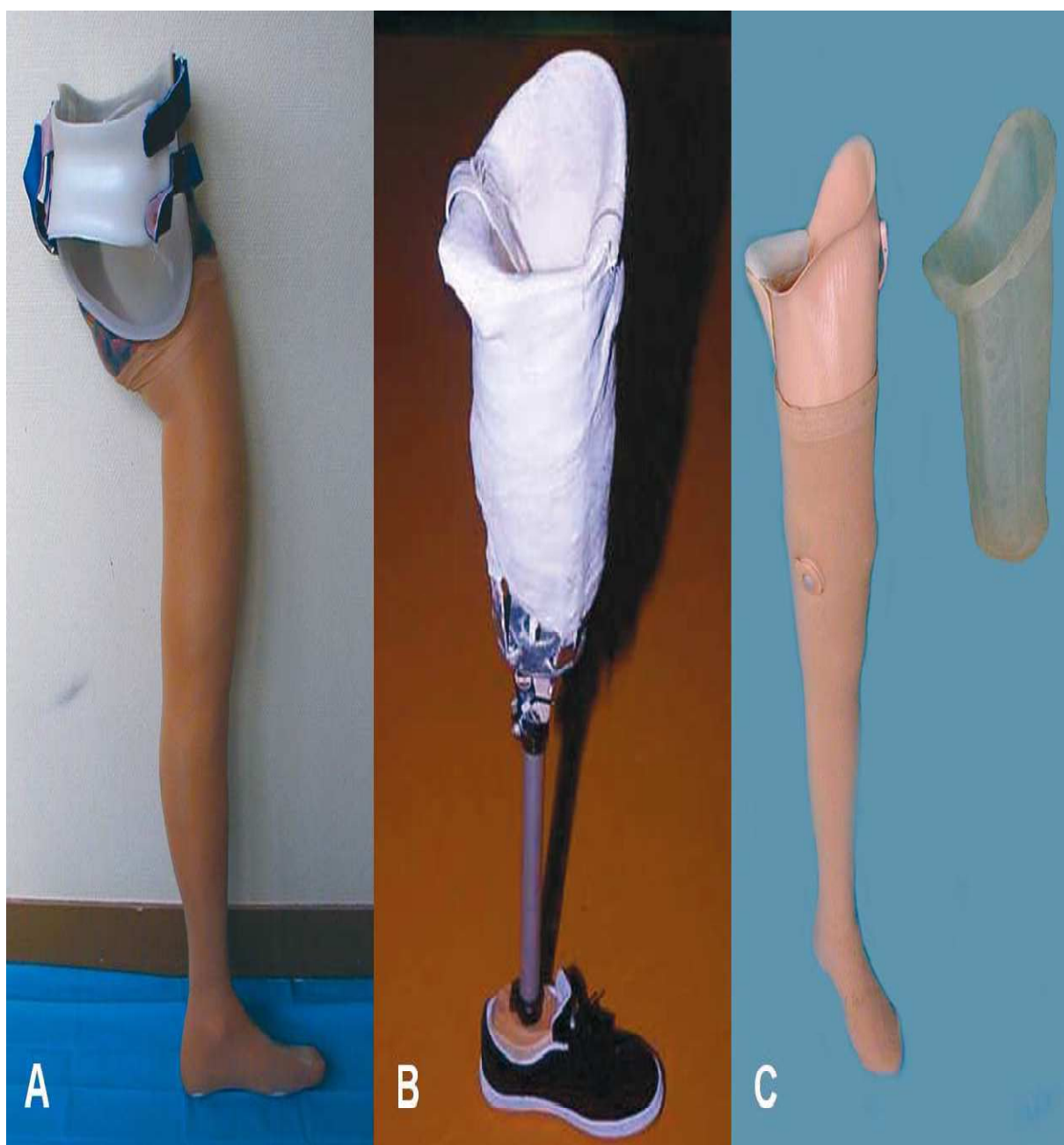


Fig 43. Appareillage d'une amputation trans-fémorale. A) Prothèse pour amputation transfémorale haute ou désarticulation de hanche. B) Prothèse fémorale provisoire plâtrée avec genou à verrou et pied articulé. C) Prothèse fémorale avec manchon pro-contact, genou à verrou et pied articulé esthétique. (131)

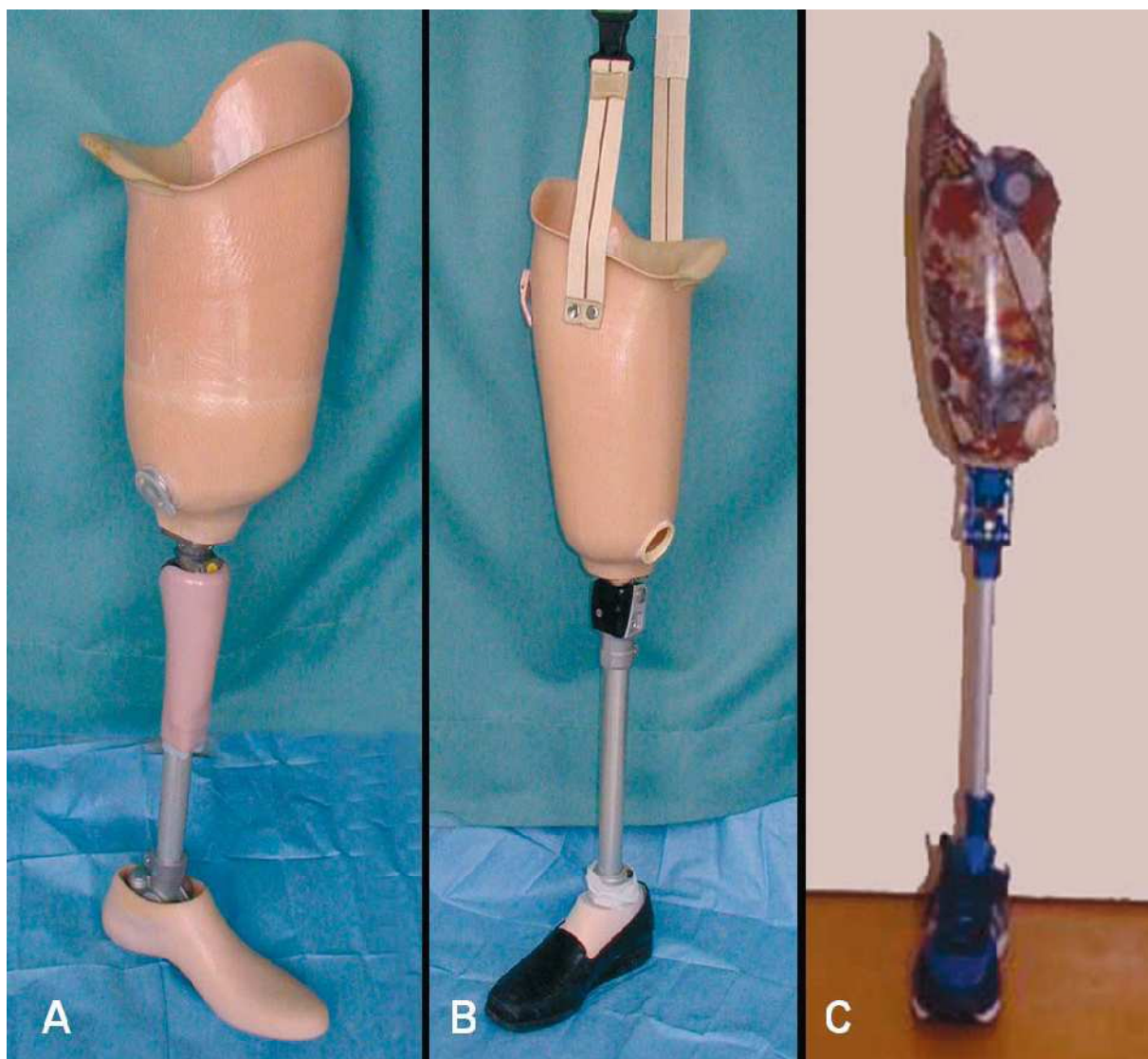


Fig 44. Appareillage d'une amputation trans-fémorale. A) Prothèse fémorale avec emboîture de contact, genou polycentrique et pied articulé. B) Prothèse fémorale classique avec emboîture en résine, genou à verrou et pied articulé monoaxial, esthétique non réalisée. C) Prothèse fémorale avec ischion inclus, genou à biellette et pied articulé, esthétique non réalisée. (131)



Fig 45 : Appareillage des amputations partielles et troubles trophiques du pied.

A) Appareillage de décharge à appui sous rotulien.

B) Bottine en silicone. C) Orthèse mollet-plante. D) Chaussures moulées. E) Appareillage court en résine pour amputation de Chopart. (131)

6.2.3.5-Complications post-opératoires :

L'alitement prolongé du patient, l'immobilisation, une durée d'hospitalisation prolongée et un retard de cicatrisation, sont des facteurs pouvant engendrer les complications post-opératoires qui nécessitent une prise en charge adéquate et spécialisée. Parmi ces complications :

- **Les complications du décubitus :**

- Les escarres : qui sont des lésions ischémiques engendrées par la compression du réseau artériel.
- Les troubles orthopédiques : représentés par les enraidissements articulaires qui sont la résultante d'une immobilisation prolongée (hanches et genoux en fléxum avec un équin de cheville)
- L'amyotrophie
- Les troubles thrombo-emboliques : La formation d'un thrombus peut entraîner une phlébite.
- La désadaptation cardio-vasculaire : qui est caractérisée par des troubles de la pression artérielle et une désadaptation cardiaque à l'effort.
- Les troubles du métabolisme phosphocalcique : ayant comme conséquence une déminéralisation osseuse augmentant les risques de survenue de fractures surtout lors de la remise en décharge.
- L'encombrement bronchique
- Les constipations

- **Les complications psychologiques :**

Le patient peut présenter une crainte de la perte de son autonomie et de la persistance des souffrances physiques après une amputation ce qui peut

engendrer la survenue d'une anxiété ou l'installation d'un syndrome dépressif.

Ce qui aura comme conséquence, la négligence du patient de l'évolution de son diabète ainsi que de la prise en charge ambulatoire post-opératoire.

6.2.4-Conduites à tenir :

6.2.4.1- Devant un mal perforant plantaire :

- Le mal perforant plantaire est la résultante d'une insensibilité à la douleur après des mois d'évolution et dont la pathogénie comporte essentiellement des mécanismes biomécaniques (figure46).
- Le mal perforant se présente comme une ulcération au sein d'une plaque d'hyperkératose localisée au niveau d'un point d'appui. Ses sites de prédilection sont les têtes métatarsiennes (surtout le 1^{er} et 5^{ème} métatarsien), la pulpe des dernières phalanges (lorsqu'il existe une déformation avec des orteils en griffe) ainsi que sur la face plantaire d'un *hallux rigidus*.

Le mal perforant est en général ouvert pouvant parfois être recouvert par une plaque d'hyperkératose. L'hypoesthésie sera confirmée à l'aide du test au mono-filament.

L'examen clinique du mal perforant plantaire doit rechercher deux complications : il s'agit de l'ostéite (recherche d'un contact osseux) et de l'artérite (abolition du pouls tibial postérieur, présence de tissu nécrotique au sein du halo inflammatoire entourant le mal perforant).

- **Les examens complémentaires à demander devant un mal perforant plantaire sont :**
 - Des prélèvements bactériologiques

- Des radiographies standards centrées sur la lésion.
- Une écho-doppler artériel avec une prise de pression systolique de la cheville et une mesure de la pression transcutanée d'oxygène (TcPO2) , en cas d'absence de pouls distaux palpables.
- **La prise en charge d'un mal perforant plantaire non compliqué (absence d'artérite ou d'ostéite) repose sur : le débridement et la mise en décharge de la plaie.**

Un débridement large retirant toute l'hyperkératose entourant la lésion doit être effectué de manière mécanique, la plaie sera nettoyée au sérum physiologique.

Par la suite, un pansement peu gras du type Adaptic[®], recouvert d'une compresse sèche maintenue à l'aide d'une bande Nylex[®], sera appliqué.

La mise en décharge de la plaie doit être mise en œuvre dès sa prise en charge. Différents moyens peuvent être mis en œuvre (chaussures de décharge, plâtres de décharge.....).

Dans le cadre d'un mal perforant plantaire non inflammatoire, l'antibiothérapie n'est pas nécessaire.

Lorsque le mal perforant plantaire est en regard d'une tête métatarsienne, certaines équipes préconisent, en l'absence d'artérite des membres inférieurs, la résection de la tête métatarsienne.

Afin d'éviter les récurrences, chez les patients ayant présenté un mal perforant plantaire, la prescription d'orthèses plantaires correctives et l'ablation de l'hyperkératose par un pédicure sont nécessaires.

- **En présence d'une artérite des membres inférieurs associée**, la prise en charge de l'artérite passe au premier plan. Il sera donc nécessaire d'effectuer une artériographie afin d'évaluer la faisabilité d'un geste de

revascularisation, précédant ainsi les soins locaux et la prise en charge chirurgicale d'une ostéite. (132)

Formation du mal perforant plantaire

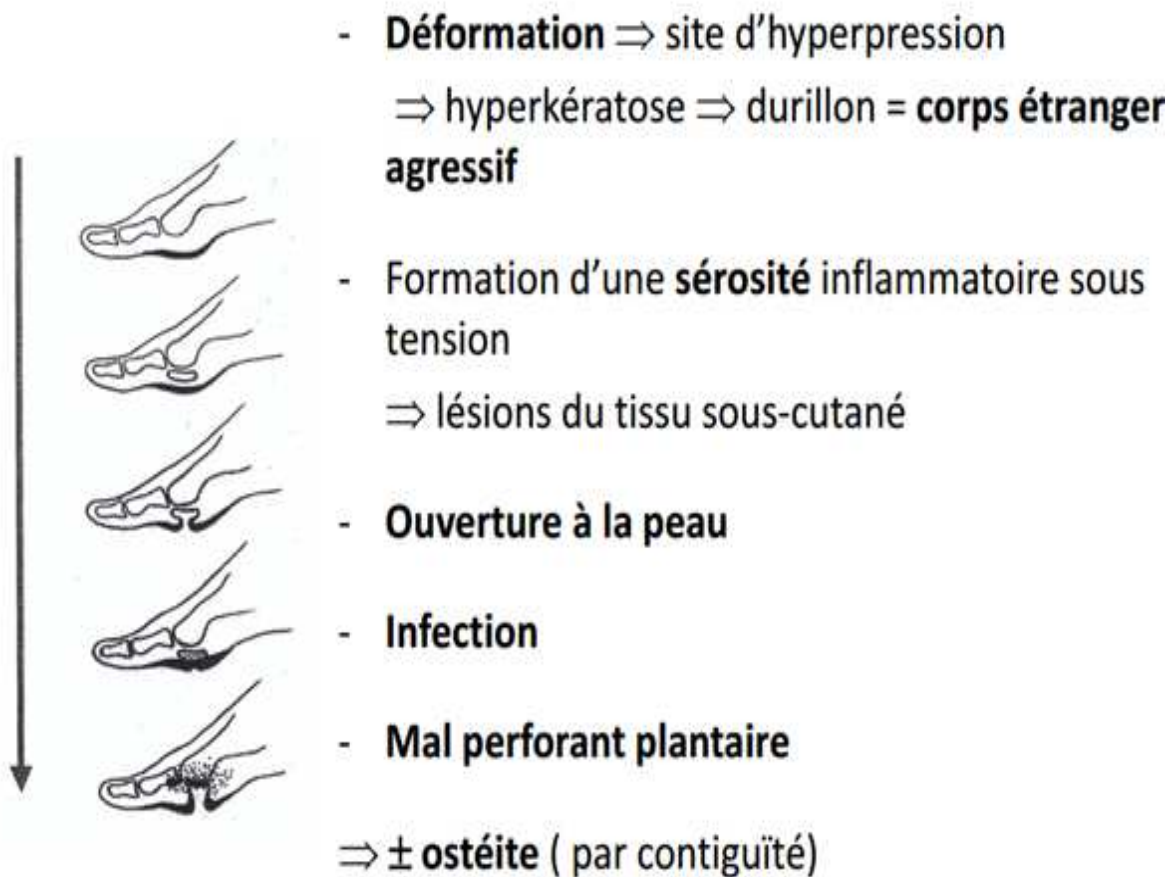


Fig 46: Les mécanismes biomécaniques de la formation du mal perforant plantaire.

6.2.4.2- *Devant une ostéite:*

L'infection osseuse est fréquente chez le diabétique. C'est une infection qui se fait souvent par contiguïté à partir d'une plaie et peut survenir soit dans un cadre d'urgence ou en différé . Il peut s'agir soit d'une ostéite isolée ou d'une ostéo-arthrite

- **Le diagnostic positif de l'ostéite** (Figure 49) :

L'atteinte ostéo-articulaire doit être suspectée dans les cas suivants :

- Une résistance au traitement,
- Une récurrence de l'infection d'une ulcération, surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse
- Une évolution défavorable ou traînante d'un pied diabétique infecté malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant. (92)
- Une exposition osseuse (Figure 47),
- Un **aspect érythémateux oedématisé en « saucisse »** d'un orteil ou sa mobilité anormale
- Un **contact osseux « rugueux »** (au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite au travers de l'ulcération,) (Figure 48) a une valeur prédictive positive lors de l'existence de signes d'infection cutanée . (133)

Les **radiographies simples** sont à demander en première intention. Les signes évocateurs **en regard de la plaie** (réaction périostée, ostéopénie et ostéolyse) ne deviennent évidents qu'après une destruction de 30 à 50 % de l'os. Les clichés peuvent être normaux. Quant à **l'IRM, elle** semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité surtout pour les atteintes de l'avant-pied.

L'association de la scintigraphie osseuse au technétium et des scintigraphies aux polynucléaires marqués ou celles utilisant des anticorps antigranulocytes, semble avoir une meilleure spécificité pour le diagnostic de l'ostéite. (92)

La biopsie osseuse est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique d'ostéite dont l'indication se pose en cas d'échec d'une première antibiothérapie et doit être réalisée après une fenêtre thérapeutique de 15 jours. (92)

- **Conduite à tenir thérapeutique**

- **Conduite à tenir devant une infection cutanée avec suspicion d'ostéite :**

1-En première intention, il faut traiter l'infection des parties molles pendant 2 à 3 semaines.

2-Puis, un bilan radiologique et clinique doit être réalisé .Si ce dernier rapporte des signes en faveur d'une ostéite, la réalisation d'une biopsie osseuse s'impose :

⇒En cas d'urgence, une biopsie osseuse doit être réalisée au moins 48heures après le début de l'antibiothérapie probabiliste

⇒Dans les autres cas, la biopsie doit être réalisée après le contrôle de l'infection des tissus mous idéalement au moins 15 jours de l'arrêt de l'antibiothérapie.

- **Conduite à tenir thérapeutique devant une ostéite confirmée :**

Lorsque le diagnostic de l'ostéite est confirmé, la prise en charge thérapeutique médico-chirurgicale se fait selon le degré et la sévérité de l'atteinte osseuse (résultats cliniques et radiologiques) et selon les résultats bactériologiques (biopsie osseuse) (134)

⇒En cas d'ostéite peu destructrice :

Un traitement médical par antibiotiques adaptés aux germes retrouvés sur une biopsie osseuse pendant 12 semaines est associé à la mise en décharge.

Les antibiotiques à bonne diffusion osseuse à utiliser sont : les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine, l'acide fusidique, la pristinamycine qui doivent être associés entre eux pendant au moins 15 jours].

⇒ En cas d'ostéite aiguë :

L'association de la chirurgie dite « conservatrice » (résection limitée et précoce de l'os infecté ou nécrosé ainsi que du cartilage en cas d'ostéoarthrite fistulisée) à une antibiothérapie permettrait le raccourcissement du délai de cicatrisation

Le geste chirurgical est réalisé après « refroidissement de l'infection des parties molles par l'antibiothérapie.

En cas d'ischémie associée à l'ostéite, un bilan vasculaire en vue d'une éventuelle revascularisation précède toujours l'exérèse osseuse.

Dans tous les cas, une décharge stricte de la plaie devrait être associée. (30)



Fig 47 : Ostéite du pied diabétique (135)



Fig 48 : La recherche d'un contact osseux au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite au travers de l'ulcération (136)

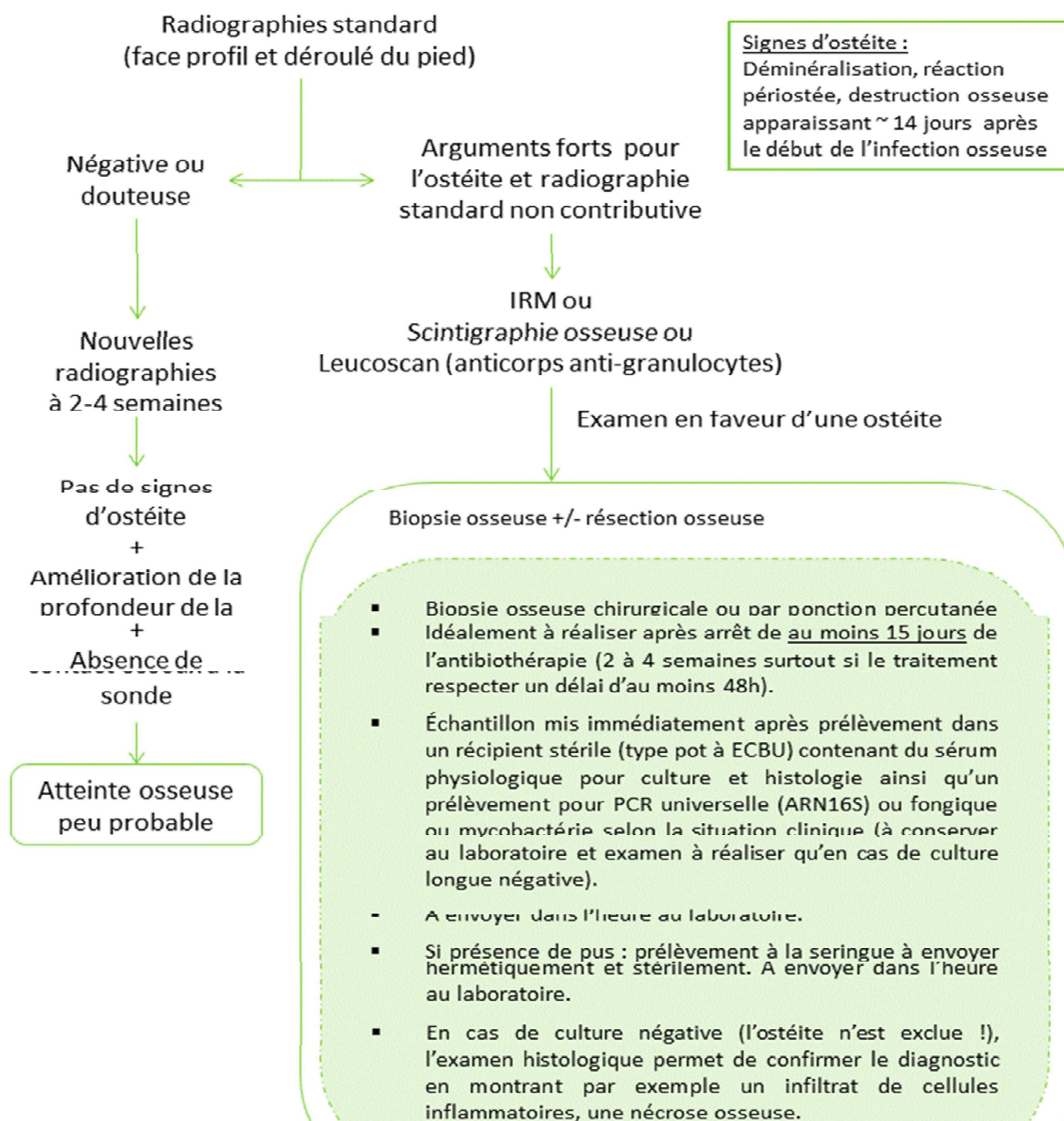


Fig 49: Bilan radiologique et conduite à tenir devant une ostéite. (137)

6.2.4.3)-Devant un pied de Charcot :

Le pied de Charcot est une ostéo-arthropathie neurogène (Figure 50), évoluant en plusieurs stades chronologiques : Phase aiguë (fragmentation), phase de coalescence et phase de consolidation

(reconstruction). Le diagnostic clinique et paraclinique du pied de Charcot ainsi que sa prise en charge thérapeutique diffèrent selon le stade. (Tableau 9)

Pied de Charcot aigu et infection du pied diabétique :

Le stade aigu correspond à une inflammation aiguë avec destruction osseuse et articulaire accompagnée de luxations. C'est à ce stade que se pose le diagnostic différentiel avec une infection (ostéomyélite).

En l'absence d'ulcère de voisinage, le diagnostic de pied de Charcot (PCA) est pratiquement certain tandis qu'**en cas d'ulcération associée (récente ou cicatrisée)**, le diagnostic peut être problématique.

Les symptômes généraux et les anomalies biologiques qui traduisent une infection sont typiquement absents dans le PCA.

L'élévation du membre (manoeuvre de Brodsky) fait diminuer l'oedème et la chaleur locale en cas de pied de Charcot aigu mais pas en cas d'une infection.

La radiographie standard est peu contributive. **L'IRM** est l'examen de choix pour le diagnostic d'ostéite mais les images peuvent être trompeuses. **La scintigraphie aux polynucléaires marqués** (couplée à la scintigraphie osseuse au Technétium) peut être utile bien que parfois faussement positive. La différenciation pourrait être faite par une scintigraphie médullaire au Tc-nanocolloïdes.

En dernier recours, les résultats d'une biopsie osseuse peuvent faire cette différence.

En cas d'ulcération, le traitement d'un PCA comme d'une ostéite repose sur la mise en décharge stricte de l'ulcération et sur la prise en charge dans des centres spécialisés. (71)

Tableau 9 : Version mise à jour de la classification d'Eichenholtz relative aux étapes évolutives de la Neuroarthropathie de Charcot. (138)

Stade	Résultats cliniques et radiologiques	Conduite à tenir
<u>Stade 0</u>	*Radiographies normales *Perte de sensation protectrice avec tuméfaction et Erythème *Instabilité clinique	*Suivi fréquent avec radiographies en série pour contrôler le développement du stade I *Mise en marche protégée *Education des patients aux soins du pied diabétique
<u>Stade 1 : Stade de fragmentation</u>	*Ostéopénie, fragmentation périarticulaire, fracture, subluxation *Persistance de la chaleur locale et de la tuméfaction, augmentation de la laxité ligamentaire	*Mise en décharge ou mise en charge protégée à l'aide d'un plâtre de contact total *Suivi fréquent et évaluation radiographique, avec série de changements de plâtre jusqu'à la résolution de l'érythème, de la chaleur, et de l'inflammation

<u>Stade 2 : Stade de coalescence</u>	*Résorption des débris, fusion précoce, et sclérose *Diminution de la chaleur et la tuméfaction	*Mise en charge protégée avec un plâtre de contact total, orthèse (CROW) (orthèse de marche et de stabilisation pour pied de Charcot), ou orthèse cheville-pied (à clapet) (clamshell)
<u>Stade 3 : Stade de consolidation</u>	*Arthrose articulaire, ostéophytes, sclérose sous Chondrale *Absence d'inflammation, stable à l'examen	*<u>Pied plantigrade</u> : chaussures inlay personnalisées *<u>Pied non plantigrade ou ulcération récidivante</u> : débridement, exostectomie, correction, ou fusion avec fixation interne *<u>Ostéomyélite</u> : débridement avec ou sans reconstruction progressive par fixation interne ou externe, ou amputation



Figure 4 :

Fig 50 : La neuroarthropathie de Charcot. (139)

6.2.4.4- Devant un pied aigu :

Le pied « aigu » regroupe les ulcères associés à des signes infectieux sévères locorégionaux et/ou généraux.

Chez les patients présentant un état septicémique et/ou de décompensation diabétique, le refroidissement des lésions du pied aiguës avec des protocoles de bi- ou trithérapie « empirique » à large spectre par voie parentérale doit être réalisé en première intention, afin de transformer les lésions aiguës en lésions subaiguës ou chroniques permettant ainsi une chirurgie programmée.

La réévaluation de l'évolution locorégionale se fait 48 à 72 heures après le début de l'antibiothérapie.

Le plus souvent, toute chirurgie en urgence est à éviter.

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

Le bilan doit être complété par une évaluation vasculaire approfondie avec mesure de la TcPO₂, doppler artériel et par une artériographie et/ou angioIRM (en fonction des résultats).

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

6.3-PRISE EN CHARGE PREVENTIVE :

La prévention de la survenue des lésions du pied chez le sujet diabétique passe avant tout par un bon équilibre glycémique avec un apport nutritionnel adéquat et une activité physique régulière, par une évaluation du risque podologique afin de prévenir la survenue des lésions ulcérées et par le traitement des anomalies à risque (soins de podologie, traitement orthétique).

6.3.1- Prise en charge nutritionnelle et équilibration glycémique :

La prise en charge globale du patient diabétique à haut risque podologique ou présentant un pied diabétique s'appuie sur une approche multidisciplinaire.

En plus de l'analyse des facteurs de risque podologique, du traitement médical et des soins podologiques, une prise en charge nutritionnelle personnalisée s'impose afin de permettre une meilleure équilibration glycémique , la limitation de l'effet des facteurs de risque cardiovasculaires ainsi que la limitation du retard de cicatrisation et de la survenue de l'infection , par la lutte contre une malnutrition protéino-énergétique (une perte de poids, même minime, doit être prise en compte).

La régularité des apports énergétiques et protidiques est nécessaire par la consommation régulière de protéines (au moins deux fois par jour) sous forme de viande, poisson laitage....La consommation de viandes blanches est à favoriser, surtout chez les sujets âgés avec un dysfonctionnement rénal et / ou une hypertension artérielle.

Il est indispensable de varier l'alimentation et d'enrichir les plats de ces patients afin de maintenir les apports vitaminiques et les oligo-éléments (comme le zinc, oligoélément intervenant dans le processus de la cicatrisation) (140)

En cas de dénutrition avérée, une complémentation nutritionnelle sous forme de compléments nutritionnels oraux peut être prescrite, avec une surveillance de la consommation alimentaire afin de prévenir une altération de la phagocytose (majoration du risque infectieux), un retard de cicatrisation et un lâchage de sutures par altération de la structure protéique cutanée.

⇒ Nutrition et cicatrisation des plaies du pied chez le diabétique :

Les glucides sont indispensables à la cicatrisation comme source_énergétique pour la réponse inflammatoire (plus la plaie est étendue plus les dépenses énergétiques seront grandes) .

Les lipides favorisent la cicatrisation par le rôle qu'ils jouent dans la réponse inflammatoire, la réponse immunitaire et la formation des membranes cellulaires cutanées.

Une carence en apports protéiques affecte toutes les phases de la cicatrisation. Une hypoalbuminémie aura comme résultante un œdème tissulaire favorisant ainsi l'hypoxie tissulaire, par conséquent, l'hypoalbuminémie aura un impact négatif sur l'évolution de la cicatrisation des plaies du pied chez le diabétique. Quant à l'arginine , qui est un acide aminé, joue un rôle dans la synthèse du collagène et dans l'immunité.

Tout déficit vitaminique peut s'associer à un retard de cicatrisation, par exemple : La vitamine A est nécessaire à la réépithélialisation ; la vitamine B permet l'hydratation et a un rôle dans le métabolisme des glucides dans la cicatrisation ; un déficit en vitamine C augmente le risque de fragilité capillaire et d'infection ; la vitamine E maintient l'intégrité des membranes cellulaires.

Tandis que les oligoéléments permettent de renforcer les défenses anti-oxydantes, une carence en zinc par exemple peut causer un retard de cicatrisation vu son implication dans la synthèse protéique, le cuivre permet la

maturation du collagène et le chrome , dont le déficit négative la balance azotée, a un rôle dans l'incorporation des acides aminés dans les protéines. (141)

⇒Equilibration glycémique :

Dans certaines études, les taux d'HbA1c et les fluctuations glycémiques ont été considérés comme des facteurs de risque d'amputation non traumatique des membres inférieurs.

L'équilibre glycémique du patient diabétique aurait un rôle dans la régulation des taux des facteurs de croissance, dans l'activité des fibroblastes, dans le métabolisme du collagène et dans les processus de coagulation. Ces derniers, associés à la glycation non enzymatique, influenceraient le devenir des ulcères du pied.

Un mauvais équilibre glycémique pourrait aussi compromettre la migration des leucocytes et interférer avec l'activité phagocytaire et bactéricide favorisant ainsi la survenue et l'aggravation des infections du pied diabétique.

D'où l'intérêt et la nécessité d'obtenir un équilibre glycémique optimal afin de prévenir la survenue ou la récurrence des lésions du pied et d'améliorer la cicatrisation des plaies existantes. (117)

6.3.2-Détermination du risque podologique :

Le dépistage des patients à risque ainsi que l'évaluation du niveau de risque lésionnel, sont placés essentiellement sous la responsabilité des médecins traitants, avec une participation du patient par une inspection quotidienne des pieds.

Un interrogatoire et un examen clinique podologique rigoureux doivent être réalisés chez tout patient diabétique au moins une fois par an.

La fréquence de cet examen clinique doit tenir compte de la catégorisation des profils à risque (voir Tableau 10).

- L'identification des patients à risque se fait par la recherche clinique et paraclinique des facteurs de risque suivants :
 - Un âge avancé.
 - Un milieu social défavorisé
 - Un antécédent d'ulcération de plus de 4 semaines ou d'amputation qui augmente de façon très importante le risque d'une nouvelle ulcération et d'une amputation.
 - Une présence de microangiopathies diabétiques (rétino et/ ou néphropathies diabétiques)
 - Une perte de la sensibilité cutanée.
 - Une identification d'une artériopathie des membres inférieurs
 - Un dépistage de déformations des orteils, des proéminences et des têtes métatarsiennes (figure 51) ; un trouble de la statique du pied et/ou un trouble de la marche indépendants du diabète. (142) (143)
 - Une grossesse qui augmenterait le risque par : la surcharge pondérale (facteur mécanique qui augmente la pression sur les zones d'appui du pied favorisant ainsi la survenue de lésions pré-ulcérées), les variations hormonales et les modifications du métabolisme ayant comme conséquence un déséquilibre glycémique et l'apparition d'œdèmes en cas de pré-éclampsie.
 - Une anémie : L'hémoglobine a comme rôle l'apport d'oxygène et des nutriments aux tissus. Un taux d'hémoglobine bas (Anémie) favoriserait la formation de maux perforants plantaires par la diminution de la perfusion tissulaire.

- Un alitement prolongé lors d'une hospitalisation du sujet diabétique pour une en place d'une prothèse de hanche, une cholécystectomie, un accident vasculaire cérébral.....
- Les facteurs psychologiques : la prise de conscience de l'impact majeur des facteurs psychologiques sur l'efficacité de la prévention et du traitement des lésions du pied chez les diabétiques s'amplifie. Des études supplémentaires pourraient fournir une meilleure compréhension des profils comportementaux de ces patients afin d'améliorer les stratégies préventives. (117)

Des études sur une possible influence de l'hypercholestérolémie (qui augmente le stress oxydatif et favorise l'obstruction des vaisseaux sanguins), de l'hypertension artérielle, du tabagisme ainsi que des groupages sanguins ABO-Rh, sur l'augmentation du risque de survenue des lésions du pied chez les diabétiques, devraient être réalisées.

Une étude cas-témoins , réalisée sur 123 patients atteints du diabète de type 2 et d'ulcère de pied (UPD) , avec comme objectif la mise en évidence d'une corrélation entre le polymorphisme Glu298Asp du gène eNOS et la survenue d'ulcères de pied chez les sujets diabétique de type2, a démontré que l'allèle T de ce gène offrirait une protection contre l'UPD, diminuant ainsi, le risque podologique chez les sujets porteurs de cet allèle. (144)

Tableau 10 : Le système de catégorisation du risque

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



Fig 51 : (A) Hallux valgus. (B) Griffes d'orteils. (C) Pied creux. (142)

• **L'évaluation du niveau de risque lésionnel (Tableau 11) :**

Tableau 11 : Gradation du risque d'ulcération selon le système de classification du groupe international de travail (145)

Grades (risques)	Caractéristiques	Prise en charge	Taux d'ulcérations à 3 ans
0 (faible)	Absence de neuropathie sensitive	• Examen annuel des pieds • Education générale	5,3%
1 (modéré)	Neuropathie sensitive isolée	• Examen des pieds tous les 6 mois • Education ciblée	14,3%
2 (élevé)	Neuropathie et déformation du pied ou artériopathie périphérique	• Examen des pieds tous les 3 mois • Education ciblée du patient • Consultation spécialisée et selon nécessité, prescription d'un chaussage adapté • Soins de podologie/pédicurie réguliers *	18,8%
3 (très élevé)	Antécédents d'amputation ou d'ulcération du pied ayant duré > 3 mois	• Idem grade 2 • Bilan annuel auprès d'une équipe spécialisée	55,8%
* Une/un podologue reconnu par la Société suisse de podologie (SSP), avec des compétences équivalentes à une formation à plein temps, de 3 ans, comprenant les spécificités de la prise en charge du pied diabétique.			

6.3.3- Prise en charge podologique :

La prise en charge podologique commence par l'éducation du patient afin de prévenir la survenue des lésions ulcérées du pied et le traitement des anomalies à risque.

6.3.3.1- Prévention des lésions ulcérées du pied chez les patients diabétiques :

* L'éducation :

L'éducation permet d'améliorer les connaissances et les comportements du patient vis-à-vis de l'hygiène et soins des pieds.

Les messages éducatifs doivent être personnalisés et adaptés aux besoins et aux attentes de chaque individu, en tenant compte de l'âge du patient, sa souplesse et de la présence d'une diminution de l'acuité visuelle et/ou d'une surdité.

L'éducation doit porter sur la prise de conscience de la perte de la sensibilité et de ses risques ; le chaussage ; les situations à risque ; la méthode de l'auto-examen des pieds ; la prise de conscience d'une mauvaise vascularisation ; l'hygiène et l'entretien des pieds (ongles, hyperkératoses, mycoses). (142)

Ainsi, l'éducation du patient diabétique portera sur les messages suivants :

1. Le lavage quotidien des pieds à l'eau tiède avec du savon neutre avec l'éviction des bains de pieds (risque de macération et de mycoses)
2. L'essuyage soigneux des pieds, en particulier entre les orteils avec une serviette en évitant l'utilisation du sèche-cheveux.
3. L'application quotidienne d'une crème hydratante sans en mettre entre les orteils.
4. En cas d'hyperkératose, l'utilisation précoce d'une pierre ponce non agressive juste après la douche tout en évitant le recours à des instruments

tranchants (ciseaux ,.....), sinon le recours à un podologue spécialisé est conseillé.

5. Pour les ongles, il est obligatoire de les couper droit, au carré et en arrondissant les coins de l'ongle au moyen d'une lime en carton. Ils ne doivent pas être coupés trop courts. La consultation d'un podologue est obligatoire en cas d'ongle incarné.

6. Le changement des chaussettes doit être quotidien.

7. La marche, pieds nus, est à éviter

8. L'utilisation de sources de chaleur directe (radiateur, cheminées,...) est à éviter.

9. **Il est conseillé de faire** régulièrement des mouvements d'assouplissement des pieds

10. Toute plaie, douloureuse ou indolore, doit être considérée comme une urgence. Le patient peut la nettoyer avec de l'eau et savon neutre , la recouvrir par une compresse et contacter son médecin.

L'utilisation d'antiseptiques est restreinte

Pour les patients à risque, les messages doivent être centrés sur :

1• une hygiène stricte : lavage, séchage, hydratation tous les jours ;

2• la coupe d'ongle (une fois par mois, la coupe doit se faire au carré en limant les bords) confiée au pédicure-podologue

3• les gestes de l'auto-examen : l'inspection des pieds doit être quotidienne si nécessaire à l'aide d'un miroir ou par un tiers et la vérification intérieure des chaussures à la recherche de corps étrangers (caillou, gravillon...) ;

4• la reconnaissance de situations à risque : rougeur, écoulement, fissures, plaques d'hyperkératose ;

- la conduite à tenir en cas de plaie : lavage eau et savon, pansement protecteur sans adhésif directement sur la peau et contacter médecin ;
- pas de marche pieds nus, pas de bain de pieds, pas de bouillotte, pas de séchoir chaud, pas d'usage de lame (type coupe-cor)... ;
- porter des chaussettes coutures à l'envers.

Pour tous les patients, l'**examen des pieds** doit être **quotidien** ; intéressant l'ensemble du pied (plante des pieds, entre les orteils, ongles, dos et bords du pied) ; réalisé avec un bon éclairage afin de déceler toute irritation, fissuration, macération, cor, callosité, plaie superficielle, ampoules, rougeur, suintement, ongle incarné ou épaissi. Devant toute anomalie, le patient doit contacter son médecin.

* Le choix des semelles et chaussures:

Chez le sujet diabétique, le chaussage doit être adapté et ajusté au volume du pied tout en le protégeant.

Pour les patients à haut risque, trois types de chaussures sont utilisables :

- **Les chaussures de série, de ville et de sport :**

Ces chaussures sont non thérapeutiques et non médicales, elles doivent permettre un bon maintien du talon et avoir une finition soignée afin d'éviter le risque de frottement. L'absence de déformation de la chaussure, de bout dur et de coutures saillantes à l'intérieur de la chaussure est essentielle.

- **Les chaussures thérapeutiques :**

- Les chaussures thérapeutiques à usage temporaire (CHUT) sont destinées aux patients dont les déformations du pied et/ou la présence de plaie nécessitent un chaussant particulier.

Il existe plusieurs types de CHUT dont : les chaussures à décharge de l'avant-pied ; les chaussures à décharge du talon et les chaussures pour avant pied à grand volume.

- Les chaussures thérapeutiques à usage prolongé(CHUP) telles que Botéro, Podiabète, Dax Adour..., (146) sont destinées aux patients dont les déformations demandent un maintien que ne peut assurer une chaussure ordinaire. Leur tige modulable permet une relative adaptation au volume des orteils en griffe.

- **Les chaussures en podo-orthèses dites orthopédiques**

Leur prescription est nécessaire en cas d'amputation et inadaptation des chaussures conventionnelles. Leur réévaluation doit se faire chaque trois mois par l'équipe multidisciplinaire ou le médecin spécialisé. (142)

6.3.3.2-Traitement des anomalies à risque :

Le traitement des anomalies pré-ulcéraives se fait par les soins de podologie et/ou par un traitement orthétique.

- **Les soins de podologie :**

Le rôle du podologue est central dans la prévention primaire ou secondaire : il a été montré que le taux de récurrence des ulcères (prévention secondaire) était significativement inférieur dans un groupe suivi par des podologues entraînés comparé à un groupe n'ayant pas bénéficié de prise en charge podologique.

Les Soins instrumentaux sont essentiels pour procéder au panage des hyperkératoses liées à des hyperpressions locales et au traitement des ongles.

L'exérèse de l'hyperkératose est fondamentale, car la callosité ne fait qu'augmenter encore l'hyperpression locale et favoriser la survenue d'une ulcération.

La fréquence des soins doit être adaptée à la graduation du risque podologique. Ils doivent respecter les mêmes règles d'hygiène et de sécurité que pour tout autre patient (142)

- **Le traitement orthétique :**

- L'orthonyxie :

L'orthonyxie est une technique podologique qui permet de corriger des courbures unguéales grâce à une orthèse d'ongle.

Elle est utilisée dans le traitement et la prévention des ongles incarnés et adaptée en fonction de la longueur de l'ongle, la courbure à corriger, de l'élasticité et l'épaisseur de la plaque unguéale et du degré de la douleur décrite par le patient.

Les agrafes à fil d'acier, les agrafes à plots (Figure 52) et les lamelles stratifiées sont les principales techniques de l'orthonyxie.

L'orthonyxie est contre indiquée en cas d'Infections péri-unguéales et sous-unguéales, de plaies, d'allergies aux matériaux qui constituent l'agrafe, de mycoses unguéales et en cas de troubles de la trophicité de l'ongle : il est difficile d'appareiller des ongles trop épais, trop durs ou très fin et très mou. (147)



Fig 52: Traitement de l'ongle du gros orteil par agrafe à plots double fil. (147)

- L'orthoplastie :
La confection d'orthoplasties en élastomère de silicone permet de combler les espaces interdigitaux liés aux amputations réduisant ainsi les pressions au niveau des orteils tout en évitant les déformations. (148)
Ces orthèses en silicone sont amovibles, lavables et modifiables suivant l'évolution de la pathologie.
- Les orthèses plantaires :
- Les orthèses appliquées aux pieds du patient diabétique sont thermoformées et entières. Elles ont pour but de diminuer l'effet des mécanismes intervenant dans la formation des maux perforants plantaires

- En cas de neuropathie associée, les orthèses seront réalisées par thermoformage par un podologue après un examen clinique minutieux (examen podoscopique et examen de marche).
- Les examens cliniques et podoscopiques sont insuffisants pour permettre la confection d'orthèses plantaires dont la réalisation est délicate chez le patient diabétique. Pour pouvoir traiter ces patients avec la rigueur qu'ils exigent, une équipe a pu équiper ces orthèses d'un système informatisé de captation de pression (F-Scan) dont les avantages sont : la précision de la localisation, la précision de la mesure, la capacité de la machine à générer des graphes et à analyser en situation réelle d'utilisation (à la marche chaussée). Ce système permet de tester l'efficacité des matériaux utilisés et de valider l'orthèse confectionnée. (149)
- Tandis que les orthèses plantaires, à porter en permanence, sont utilisées dans le cadre de la prévention primaire et secondaire.

⇒ Les anomalies à risque non ulcératives :

Des lésions minimales peuvent aboutir à un ulcère et constituer la porte d'entrée d'une infection rapidement ascendante ; ces lésions ne doivent jamais être sous-estimées. Parmi ces anomalies figure :

- L'hyperkératose (corne et callosité)

Elle survient aux points de pression et de friction et s'associe souvent à un chaussage inadapté. Un débridement large et régulier à l'aide d'un scalpel est le traitement de choix.

- Les mycoses (pied d'athlète)

Les mycoses cutanées peuvent être la porte d'entrée d'infections plus sévères.

Le pied d'athlète se présente sous la forme de multiples petites vésicules prurigineuses et d'une hyperkératose macérée avec des fissurations interdigitales. Le traitement local est en général efficace.

En ce qui concerne les onychomycoses, une thérapie antifongique générale doit être envisagée.

- Les verrues

Les verrues ne sont traitées que si elles sont douloureuses ou extensives car, en général, elles guérissent au bout de deux ans environ.

Plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées : la cryothérapie à l'azote liquide, l'application locale de l'acide salicylique, l'exérèse chirurgicale, la décharge....

- Les bulles

La cause d'une ampoule doit toujours être identifiée pour prévenir les récurrences.

Les bulles de petite dimension peuvent être badigeonnées au moyen d'un antiseptique dilué et protégées par un pansement stérile ou être évacuées.

Les larges bulles sous tension doivent être drainées.

- Les déformations des ongles

• Les ongles incarnés (*onychocryptose*)

C'est souvent le résultat d'une mauvaise technique de coupe des ongles ou d'un creusement d'un côté du sillon, avec comme résultat, la pénétration d'un fragment de l'ongle dans le sillon.

La prise en charge de l'ongle incarné se fait par l'exérèse soignée du fragment d'ongle et la protection du sillon par une compresse adaptée avec recours à la chirurgie si nécessaire.

Une matricectomie totale ou partielle du lit de l'ongle préviendra la repousse.

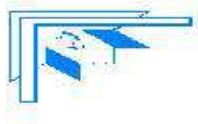
• L'épaississement des ongles (*onychauxis*, *onychogryphose*) (Figure 53)

Tout ongle épaissi, accompagné ou non d'une déformation, nécessite d'être désépaissi régulièrement au moyen d'une meule électrique ou d'un scalpel.

L'épaississement des ongles s'associe souvent à une mycose. (117)



Fig 53 : Onychauxis avec hyperkératose subunguéale.



7-CONCLUSION



Le « pied diabétique » est un vrai problème de santé publique, par son poids économique et par son retentissement sur les patients qui en sont atteints, en participant à l'altération de leur qualité de vie.

Près de 25% des diabétiques sont susceptibles de présenter au cours de leur vie une plaie du pied qui, dans la majorité des cas, se complique d'une infection favorisant la survenue des récurrences et augmentant ainsi les taux d'amputations des membres inférieurs.

La chronicité de l'hyperglycémie chez le sujet diabétique favorise l'installation des microangiopathies qui joueraient un rôle essentiel dans la formation des ulcères et lésions du pied, par l'altération des perfusions nerveuse et tissulaire périphériques.

Plusieurs nouvelles méthodes diagnostiques et thérapeutiques, qui permettraient l'amélioration du dépistage ainsi que du pronostic de cette pathologie, sont en cours d'étude et de validation.

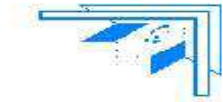
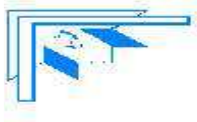
Le diagnostic positif du pied diabétique repose essentiellement sur un examen clinique minutieux et sur des examens radiologiques et biologiques orientés, afin de dépister et de confirmer le diagnostic d'une neuropathie sensitivo-sensorielle et/ou une macro ou microangiopathie périphériques et/ou une déformation congénitale ou acquise du pied (principales causes de la formation des lésions ulcérées) et de mettre en évidence la présence d'une lésion cutanée compliquée ou non d'une infection pouvant diffuser jusqu'aux tissus musculaire et ostéo-articulaire.

Les lésions du pied chez le diabétique nécessitent une prise en charge multidisciplinaire permettant la mise en place d'une stratégie thérapeutique personnalisée et adaptée aussi bien à la sévérité de l'infection, au déséquilibre glycémique du patient qu'à la présence ou à l'absence des anomalies vasculaires

et des déformations ostéo-articulaires. Le débridement large chirurgical, un prélèvement microbiologique de qualité, un traitement antibiotique efficace, l'évaluation de l'état vasculaire et des troubles métaboliques permettront un traitement optimal.

En cas de nécessité d'une prise en charge chirurgicale radicale ou conservatrice, la chirurgie en différé est à privilégier à la chirurgie en urgence, en refroidissant les lésions par des antibiothérapies empiriques ou ciblées, afin de limiter le nombre d'interventions, d'accélérer le processus de cicatrisation tout en réduisant la durée de l'hospitalisation. Les amputations sont le traitement du dernier recours.

Une organisation efficace et personnalisée des mesures préventives est primordiale , afin d'éviter l'apparition d'ulcérations du pied et de réduire l'incidence des amputations chez les patients diabétiques , tout en diminuant les coûts directs et indirects des conséquences du pied diabétique par le dépistage des patients à haut risque, une bonne éducation du patient à l'équilibration glycémique et par une prise en charge nutritionnelle et podologique adéquate.



8-RESUMES



RESUME

Titre : Pied diabétique : Modalités thérapeutiques et mesures préventives.

Auteur : Laâlou Meryem.

Directeur : Professeur El Hamzaoui Sakina.

Mots-clés : pied diabétique, mal perforant plantaire, microangiopathie, débridement chirurgical, équilibre des troubles métaboliques.

Le pied diabétique est l'une des complications du diabète les plus graves. Par l'augmentation continue de son incidence dans le monde essentiellement dans les pays en voie de développement, par son impact économique et son retentissement sur les patients qui en sont atteints, le pied diabétique représente un problème majeur de santé publique de par sa fréquence et sa sévérité.

La microangiopathie joue un rôle important dans la formation des ulcères du pied par l'altération des perfusions nerveuse et tissulaire, sous l'effet de l'hyperglycémie chronique.

La neuropathie et l'angiopathie diabétiques, les déformations ostéo-articulaires et l'infection, favorisent l'installation chronique de ces ulcères en retardant leur cicatrisation.

Le diagnostic positif du pied diabétique repose essentiellement sur un examen clinique minutieux et sur des examens biologiques et radiologiques orientés.

De nouvelles méthodes diagnostiques et thérapeutiques sont en cours d'étude afin de prévenir l'émergence de bactéries multi résistantes et de limiter le recours aux amputations en cas d'infection.

La prise en charge des lésions du pied diabétique est multidisciplinaire, elle permet la mise en place d'une stratégie thérapeutique et préventive personnalisée. Un large débridement chirurgical, un prélèvement microbiologique de qualité, un traitement antibiotique ciblé et efficace, une évaluation de l'état vasculaire et une équilibration des troubles métaboliques, permettent un traitement optimal tout en limitant l'incidence des amputations.

Afin d'éviter la formation et les récides des ulcérations du pied chez le sujet diabétique, des mesures préventives doivent obligatoirement être mise en place par le dépistage des patients à haut risque, l'éducation du patient à l'équilibration glycémique et par une prise en charge nutritionnelle et podologique adéquate.

SUMMARY

Title: Diabetic foot: Therapeutic modalities and preventive measures.

Author: Laâlou Meryem.

Supervisor: Professor El Hamzaoui Sakina.

Keywords: diabetic foot, perforating plantar ulcer, microangiopathy, surgical debridement, balance of metabolic disorders.

The diabetic foot is the one of the most serious complications of diabetes. Diabetic foot is a major public health problem, because of its continuing increase in incidence in the world essentially in the developing countries, and by its economic impact on patients who are affected.

The microangiopathy plays an important role in the formation of foot ulcers by the alteration of nerve and tissue perfusions, under the effect of chronic hyperglycemia.

The mechanisms that favor the chronic installation of these ulcers by delaying their healing are: diabetic neuropathy, diabetic angiopathy, osteo-articular deformations and infection.

The positive diagnosis of the diabetic foot bases essentially on a meticulous clinical examination and on a directed biological and radiological examinations.

In case of infection, new diagnostic and therapeutic methods are under consideration to prevent the emergence of resistant multi-bacteria and to limit the recourse to the amputations.

The management of lesions of diabetic foot is multidisciplinary, it allows the implementation of a personalized therapeutic and preventive strategy .A large surgical debridement, a high quality microbiological sample, targeted and effective antibiotic treatment, the evaluation of the vascular condition and the equilibration of the metabolic disorders, allow an optimal treatment, limiting at the same time the incidence of the amputations.

In order to prevent the formation and the recurrences of foot ulcerations, preventive measures must obligatory be implemented by screening high-risk patients, educating them to maintain glycemic balance and having an adequate nutritional and podological care.

ملخص

العنوان: القدم السكري : طرق علاجية و إجراءات وقائية.

الكاتب: لعلو مريم.

المشرف: الأستاذة الحمزاوي سكيمة.

كلمات البحث: القدم السكري, تنقيب قرحة الأخمص, اعتلال الأوعية الدقيقة, التنضير الجراحي, موازنة اضطرابات التمثيل الغذائي.

يعتبر القدم السكري من بين مضاعفات داء السكري الأكثر خطورة. فهو يشكل مشكلة رئيسية للصحة العامة, بالارتفاع المستمر لمعدلات الإصابة به في العالم خصوصا بالدول النامية, و كذا بتأثيره الاقتصادي السلبي على المرضى.

يلعب اعتلال الأوعية الدقيقة دورا هاما في تفرح القدم و ذلك بتدهور الخلايا العصبية و النسيجية تحت تأثير الارتفاع المزمن لنسبة السكر بالدم.

من بين الآليات التي تعزز و تؤدي إلى تكون قرح الأرجل و تأجيل التئام جروحها: اعتلال العصب السكري, اعتلال الشرايين السكري, التشوهات العظمية و المفصالية و ظهور التعفن.

يرتكز تشخيص القدم السكري على فحص طبي سريري دقيق و على فحوصات بيولوجية و راديولوجية موجهة.

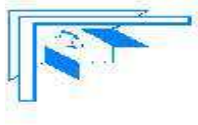
طرق جديدة للتشخيص و العلاج, هي في طور الدراسة و المصادقة عليها. هدفها تجنب بروز بكتيريا متعددة المقاومة و الحد من عمليات بتر الأطراف السفلى في حالة وجود تعفن.

يستوجب علاج جروح القدم السكري استعمال إستراتيجية علاجية و وقائية خاصة و ذلك بتدخل فرق طبية متعددة التخصصات.

يرتكز العلاج الأمثل لهذا المشكل الصحي على التنضير الجراحي, اخذ عينات ميكروبيولوجية ذات جودة عالية, استعمال مضادات حيوية ملائمة, تقييم حالة الأوعية الدموية, موازنة اضطرابات التمثيل الغذائي و الحد من

نسب بتر الأطراف.

لتجنب تكون و تكرار التفرح عند مرضى السكري, يستوجب تنفيذ تدابير وقائية تركز على: التشخيص المبكر, تحسيس المرضى بأهمية تحقيق توازن نسب السكر بالدم ثم بالوقاية الغذائية و العلية بالقدم.



9-BIBLIOGRAPHIE



1. **Organisation mondiale de la santé.** Centre des médias. Diabète. *Disponible à l'URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>.* [En ligne]
2. **Centers for Disease Control and Prevention.** Number of Americans with Diabetes Projected to Double or Triple by 2050. *Disponible à l'URL: <https://www.cdc.gov/media/pressrel/2010/r101022.html>.* [En ligne]
3. **National Center for chronic Disease Prevention and Health Promotion.** National Diabetes Fact Sheet 2011,. *Disponible à l'URL sur: <https://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/methods11.pdf>.* [En ligne]
4. **Organisation mondiale de la santé.** Diabète: profils des pays en 2016. *<http://www.who.int/diabetes/country-profiles/fr/>.* [En ligne]
5. **Schuldiner, J.-L. Richard. S.** Épidémiologie du pied diabétique. *La Revue de Médecine Interne Volume 29, Supplement 2. September 2008, pp. Pages S222-S230.*
6. **Dr.Nhila Fatima.** *Pied diabétique : actualités et perspectives.* s.l. : Thèse de doctorat en médecine, Rabat, thèse N 5, 2006.
7. **Dr. AMARIR Malika.** *Gestion du pied diabétique en milieu traumatologie orthopédique, analyse et autocritique.* s.l. : Thèse de doctorat en médecine, Rabat, N 60, 2014.
8. **B. Carpentier, S. Pradines , P.Y. Benhamo.** Coûts de santé liés aux lésions du pied chez les diabétiques dans les pays développés Plaidoyer pour la création de structures de soins adaptées. *Diabetes end metabolism Vol 26, N° 1. février 2000, p. p. 75.*
9. **George Ha Van.** *Le pied diabétique.* s.l. : Mason, 08/2008.
10. Ostéologie du pied. *Disponible à l'URL : <https://www.google.com/search?q=ostéologie+du+pied&tbm>.* [En ligne]
11. Ostéologie. *Disponible à l'URL: <http://amar-constantine.e-monsite.com/pages/anatomie-physiologie/osteologie.html>.* [En ligne]

12. **Michael P.McKinley, Valérie Dean O'Loughlin, Theresa Stouter Bidle.** *Anatomie et Physiologie une approche intégrée.* s.l. : Maloine, 09/2014.
13. Myologie du pied. Disponible à l'URL: https://www.google.com/search?q=ost%C3%A9ologie+du+pied&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjKu7jt7oPVAhVC7hoKHZbPAkcQ_AUICigB&biw=1280&bih=694#tbn=isch&q=myologie+du+pied. [En ligne]
14. La vascularisation artérielle du pied. Disponible à l'URL: <https://www.google.com/search?q=la+vascularisation+artérielle+du+pied&source>. [En ligne]
15. **Michel CHAMMAS.** *Nerfs périphériques structure, fonction, lésions et cicatrisation.* Service de Chirurgie de la main et membre supérieur, CHU Montpellier : Disponible à l'URL: [file:///C:/Users/Doc/Downloads/Nerfs%20pe%CC%81riphe%CC%81riques%20re%CC%81duit%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Doc/Downloads/Nerfs%20pe%CC%81riphe%CC%81riques%20re%CC%81duit%20(2).pdf).
16. Vasa nervorum. Disponible à l'URL: https://es.wikipedia.org/wiki/Vasa_nervorum. [En ligne]
17. **H. VAN DAMME, R. LIMET.** Le pied diabétique. *Rev Med Liege.* 2005, pp. 516-525.
18. **D.Malgrange.** *Le pied diabétique, la revue de médecine interne, 2008 , volume 29, supplément 2, pages 231-237.*
19. **James D.Fix.** *Chapitre 1 :neurohistologie, Neuroanatomie , 4ème édition,Bruxelle:Nouveaux horizons, 2012, page 3.*
20. **Mme Aatidel Hajjoubi.** *Les actualités de la prise en charge du pied diabétique.* Thèse de doctorat en médecine,N 241, Rabat, 2012.
21. **Marc Husmann, Béatrice Amann-Vesti.** Physiologie et physiopathologie de la microcirculation artérielle et veineuse. *Forum Med Suisse, 2010, pages :643–646.*
22. **Sylvie Meaume, Luc Téot,Olivier Dereure.** *Plaies et cicatrisations, Masson, 10 novembre2005, pages 165-166.*

23. **Naïma BERTHOL.** *Découplage de la prise en charge de l'infection des tissus mous et de l'ostéite du pied diabétique :étude rétrospective à propos de 29 cas* . Thèse de doctorat en médecine,faculté de médecine de Henri Warembourg, Lille, 2014.
24. **A.S.Richard, A.Avignon,Dr Benamo Dr,Dr Gros.** P111: Dépistage des carences en vitamines,minéraux et oligoéléments dans la population diabétique sans et avec mal perforant plantiare. *Nutrition Clinique et Métabolisme, Volume 28, Supplement 1, December 2014, Page S126.*
25. *Le pied de Charcot aigu: profil clinique,épidémiologique et évolutif.* **A.M.Diallo, M.François,P.Moysset,M.Crouzet,D.Malgrange,B.Delemer.** *Diabetes and Metabolism*, 2013, Volume 39, n° S1, pages A81-A82 : s.n., *Diabetes and metabolism*, pp. volume 39,supplément1,pages 81-82.
26. **D.Dardari et A. Radu, A. Pochat, P. Huynh, S. Franc, G. Lepape, A. Deburge, A. Penfornis, G. Charpentier.** La diminution rapide du taux de l'HbA1c est-il un facteur de déclenchement du pied de Charcot aigu chez le patient diabétique. *Diabetes and metabolism, Volume 41, Supplement 1, March 2015, Page A59.* pp. Volume 41, Supplement 1, March 2015, Pages A59.
27. *L'approche moderne du pied de Charcot* . **A.Hartemann.** Médecine des maladies Métaboliques - Octobre 2016 - Vol. 10 - N°6-pages 515,518 : s.n., Médecine des maladies métaboliques , pp. 515-518.
28. **Richard, Jean Louis.** Le pied diabétique: le point de vue du diabétologue. *Sang Thrombose Vaisseaux, volume 7, N 8, octobre 1995.*
29. **Dupond, Dr Hervé.** Fasciites nécrosantes. *MAPAR 2007, pages 528-534.* pp. 527-534.
30. **El Allali Bouchra.** *Prise en charge chirurgicale du pied diabétique*, . Thèse de doctorat en médecine , n°55, Rabat ,2015 : s.n.
31. **Guedj, Mikael.** *Infection cutanée bactérienne, Mikbook, 3ème édition, édition Vernazobres-Grego, janvier 2016, page 722.*

32. **M.Lamy, G.Lejeune,F.X.Noel,P.Carlier.** Gangrène gazeuse:importance du diagnostic précoce et de l'oxygénothérapie hyperbare. *Revue médicale de Liège*, 1977, volume 32, N 19, pages:588-593. pp. volume 32 N 19 pages 589-593.
33. **Marks, Dr.Meridith.** Complications du pied diabétique, Université d'Ottawa (Ontario), septembre 1997. Disponible à l'URL: <http://www.wsiat.on.ca/tracITDocuments/MLODocuments/ Discussions/fdiabetic.pdf>. [En ligne]
34. **Mastour Ikbali.** *Cosmétologie solaire*. Thèse de doctorat en pharmacie, Rabat, 2008.
35. **Mlle Badiia Benzidia.** *Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté, et leurs comportements vis-à-vis des antibiotiques*. Thèse de Pharmacie, Rabat, 2010.
36. **F.Z.Lamchahab, N.ElKihal,I.Khoudri,al.** Les facteurs influençant la connaissance des risques du pied diabétique. *Annals of physical and rehabilitation medecine*, 2011. pp. 359-365.
37. **El Allali Bouchra.** *Prise en charge chirurgicale du pied diabétique*. Thèse en médecine, Rabat,2015, N°55.
38. **Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA.** Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis*, 15 Feb 2007 ;44; pages:562-565. pp. 44: 562-565.
39. **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*; May-Jun 2004 ; Suppl 1; pages :S90-95. p. file:///G:/physiopathologie/classification%20de%20pedis.pdf.
40. **Mademoiselle Lucile RESPLANDY.** *Prévention de la plaie du pied chez le daibétique en médecine générale: Revue de la littérature et des recommandations. Proposition d'outils facilitateurs*. Diplôme de doctorat en médecine, Université Toulouse III, 2015, n° 1085.

41. **Anne-Gaelle Provost.** *Prévention des lésions ulcérées du pied chez le diabétique: utilisation du monofilament en médecine générale.* Thèse de doctorat en médecine; Faculté de médecine Pierre et Marie Curie; 2005.
42. **Coenen.M, Mathieu.R et al.** Detecting intrinsic muscle weakness of the hallus as an addition to early-stage screening of the feet in patients with diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2016 , vol 119, pages 83-87.
43. **H.Van Damme, Ph.Paquet et al.** Le pied diabétique: Etiopathogénie, prévention et traitement. *Revue médicale de Liège*, 1994. pp. 1-12.
44. **Nalini Singh, MD, David G. Armstrong, DPM, MSc, PhD et Benjamin A. Lipsky, MD.** Preventing Foot Ulcers in Patients With Diabetes. *Clinical Review*, January 12, 2005, 293, pages:217-228.
45. Le test au monofilament Semmes-Weinstein . *Disponible à l'URL: https://www.google.com/search?q=Le+test+au+monofilament+Semmes-Weinstein+.&rlz=1C1GGRV_enMA751MA752&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiWlZ24jYTVAhUC2xoKHbKhD8sQ_AUICigB&biw=1280&bih=694#imgrc=VhTs5K8FRhRHM:* [En ligne]
46. **Alessandra Bura-Rivière, Joel Constans,.** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs: problèmes diagnostic en 2014. *La Presse Medicale*, 2014, Volume 43, n° 7-8, pages 823-826. pp. volume 43; pages 823-826.
47. **Dr Christophe Marchand.** Artériopathie chronique obstructive des membres inférieurs. *Disponible à l'URL: <http://www.besanconcardio.org/cours/90-artheriopathie-des-membres-inferieurs.php>*. [En ligne]
48. **Référentiel du collège des enseignants de médecine vasculaire.** Index de Pression Systolique à la Cheville (IPSC). *Disponible à l'URL: <http://cemv.vascular-e-learning.net/efv/Pa/ipsc/IPSC.pdf>*.
49. **C.Aubert, P . Cluzet et al.** Fiabilité de la palpation des pouls et de l'index de pression systolique comme méthodes de dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients diabétiques coronariens.

Diabetes and metabolism, mars 2013, Volume 39, n° S1, page:A72. p. volume 39 supplément 1.

50. **Mlle Quassimi Firdaous.** *Le pied diabétique: expérience du service de dermatologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail De Meknès.* Thèse de doctorat en médecine, N° 97, Fès, 2015.

51. **H.Gin, V.Rigalleau.** Dépistage de la neuropathie péroneuse: quels outils? *Diabetes and metabolism*;2002; Vol 28, N° 3 ; p. 250-254. pp. volume 28 pages 250-254.

52. **J.F. Gautier, B.Cahagne et al.** Neuropathie diabétique périphérique. *Diabetes and Metabolism*; 1997; Vol 23; N° 4 ; p. 335. . pp. volume 23, pages 335-342.

53. **Pierre Bouche.** Electromyographie clinique,2015. *Disponible à l'URL: [http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/3%20Methodes%20d%20examen/\\$Electromyographie%20clinique%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/3%20Methodes%20d%20examen/$Electromyographie%20clinique%20EMC.pdf)*. [En ligne]

54. **Dr Anne Long, Dr Stéphane Beuzon, Dr Bertrand Xerri et al.** ÉCHOGRAPHIE-DOPPLER DANS L'ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS,Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.(ANAES), 2002 . *Disponible à l'URL: <http://www.besancon-cardio.org/recommandations/echo-doppler-arteriopathie-mi-anaes.pdf>*. [En ligne]

55. **Lavery LA, et al.** Pied diabétique et infection, *Diabetes care*, 2007. *Disponible à l'URL: http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/enseignement/du-grenoble/2015-DUTAI-Gre_InfectPiedDiab_PBonnin.pdf*. [En ligne]

56. **B.Tolendano et A.Seguin, E. Martinod.** Mesure de la pression transcutanée d'oxygène, 2008. *Disponible à l'URL: <http://www.em-consulte.com/article/194142/mesures-de-la-pression-transcutanee-d-oxygene-tcpo>*. [En ligne]

57. **P.Plissonneau-Duquene et P.Abraham.** Mesure transcutanée de la pression en oxygène: principes techniques, application clinique, actualités et perspectives.2015. Disponible à l'URL: <http://www.em-consulte.com/article/951956/mesure-transcutanee-de-la-pression-en-oxygene-tcpo#>. [En ligne]
58. **P.Cao, and al.** Chapter II: Diagnostic Methods. *European Journal of Vascular and endovascular Surgery*,December 2011, Volume 42, Supplement 2, Pages S13–S32. pp. volume 42, pages S 13 , S32.
59. **J Elazizi, El Alaoui, A El Kharras.** Imagerie du pied diabétique. Disponible à l'URL: <http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2010/1/b17de48e-b9d4-4e50-831e-37705f235876.pdf>. [En ligne]
60. **Mr Luis Vilcahuamon.** *Early diagnosis of diabetic foot using thermal images*. Thèse de doctorat en sciences et technologies industrielles, Université d'Orléans, 2013.
61. Chirurgie vasculaire: pathologies et prise en charge. Disponible à l'URL: <http://www.chu-poitiers.fr/specialites/chirurgie-vasculaire/>. [En ligne]
62. **Serge Willoteaux, et al.** Imagerie des artériopathies des membres inférieurs hors écho-Doppler. *Mini-revue, sang thrombose vaisseaux* 2006, 18, n°5, pages 257-264.
63. **E.Archbambault, Gouny, P. et al, et.** L'angiographie par résonnance magnétique dans l'artériopathie distale des membres inférieurs: Peut on se passer d'une séquence multiphase TRICKS? *J Radiol*,2008, volume 89, pages 863-871.
64. **PELLERIN M, et al.** Etude comparative entre l'artériographie des membres inférieurs et l'angiographie par résonnance magnétique dans le diagnostic d'artériopathie distale des membres inférieurs. *Journal de Radiologie*, 2001, volume 82, n°3, pages 237-243.

65. **Mounier-Véhier, Claire et al, et.** Comment améliorer la prise en charge de l'ischémie critique des membres inférieurs ? *Médecine thérapeutique Cardiology*, janvier-février 2004, Volume 2, numéro 1. .
66. *Place de la médecine nucléaire dans le diagnostic d'ostéite du pied diabétique.* **D.Maugendre, et al.** Diabetes and metabolism,2001,Vol 27, N° 3 , p. 396 : s.n., Diabetes Metab, vol 27, N 3, pp. 396-400.
67. *Le Pied diabétique.* **C.Pellegrino.** Revue de l'ACOMEN, 1999, vol.5, n°4, pages 388-392 : s.n., Revue de l'ACOMEN, vol5,N4.
68. **E.Nedeva.** Pied diabétique: Quelle place pour le scanner et l'IRM? Disponible à l'URL:http://www.infectio-lille.com/Fichiers_infectio-lille/congres/2013-inf-diab/2013-JPD-TDM_IRM-Pied-diabetique-Nedava.pdf . [En ligne]
69. **Benjamin A. Lipsky, et al.** 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis.*, 2012 ;54; pages :132-173.
70. **Adil Zemmouri, et al.** Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques. *The Pan African Medical Journal*, 2015, volume 20. p. 148.
71. **J.-D. Nicodème, et al.** Pied diabétique infecté :du diagnostic à la prise en charge. *Revue Médicale Suisse*, 2015, volume 11. pp. 1238-1241.
72. **Jung Ho Park, et al.** Role of Procalcitonin in Infected Diabetic Foot Ulcer. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017 Jun;128:51-57.
73. **Jean-Philippe Lavigne, Albert Sotto.** Recommandations pour le bonne pratique du prélèvement microbiologique dans les infections cutanées et osseuses: à propos du pied diabétique. *Spectra Biologie*,mai 2007, N° 15.
74. **G.HA Van, A.Hartemann-Heurtier.** *Plaie chroniques diabétiques, Plaies et cicatrisations*, Masson, 2005, page 169.

75. **Isabelle GOT.** Infection du pied diabétique. *Disponible à l'URL: http://www.criogo.fr/ckfinder/userfiles/files/DIU_National/DIU_National_2016-2017/Cours_session_5_Nancy/Infection_%20pied_diab%C3%A9tique_Isabelle_GOT_CHRUNancy.pdf*. [En ligne]
76. **Levent, Dr.** Prise en charge du pied diabétique infecté, 2009. *Disponible à l'URL: <https://www.ch-sambre-avesnois.fr/fichs/13693.pdf>*. [En ligne]
77. **Anne Vachée.** Infection du pied hors ostéite: Quels prélèvements à visée microbiologique?, 2007, . *Disponible à l'URL: http://www.infectio-lille.com/Fichiers_infectio-lille/congres/os-2007/VACHEE.pdf*. [En ligne]
78. **J.-L.Richard, E.Senneville.** *Le pied diabétique infecté: Stratégies anti-infectieuses locales et générales, Plaies et cicatrisation*, Masson, 2005, page 281.
79. **Martinko, Michael Madigan et John.** *Brock Biologie des microorganismes*, 11^{ème} édition, Pearson Education, 2007, page 796.
80. **J.-L.Richard, E.Senneville.** *Le pied diabétique infecté: Stratégies anti-infectieuses locales et générales, Plaies et cicatrisation*, Masson, 2005, page 282.
81. **Adil Zemmouri¹, Mohamed Tarchouli², Abdellatif Benbouha³, Tarik Lamkinsi⁴, Mustapha Bensghir¹, Mostafa Elouennass⁵, Cherqui.** Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques. *The Pan African Medical Journal*. 2015;20:148.
82. **MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.** *Disponible à l'URL: <http://www.infectiologie.com/fr/du-atb-grenoble.html>*. [En ligne]
83. **Dr.Pascale BEMER, et al.** Prise en charge des prélèvements pour le diagnostic des infections ostéo-articulaires, 44^{ème} colloque nationl des biologistes des hôpitaux Nantes, septembre 2015. *Disponible à l'URL: <http://collegebvh.org/system/files/fichiers/document/fichiers/b6-bemer-dpc-ioa.pdf>*.

84. **J.D.Nicodème, et al.** Pied diabétique infecté: du diagnostic à la prise en charge,. *Revue Médicale Suisse*, 2015, volume 11, pages 1238-1241.
85. **GOT I.** Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique. *Journal des maladies vasculaires*, 2001, volume 26, N°2, pages 130-134.
86. **Groupe international de travail sur le pied diabétique.** Recommandations spécifiques pour le traitement des infections du pied diabétique. *Disponible à l'URL: <http://iwgdf.org/wp-content/uploads/2013/01/Reco-3-Traitement-infection.pdf>*. [En ligne]
87. **MAZEN S. BADER, et al.** Diabetic Foot Infection. *American Family Physician*, 2008, Volume 78, Number 1. pp. 71-79, 81-82.
88. **Gilles Bouvenot, Charles Caulin.** *Guide du bon usage du médicament*, 2ème édition, Lavoisier , page 844. p. 844.
89. **D.Vital Durand, et C.Le Jeunne.** *Chapitre 2: Antibiotiques et antibactériens à action systémique, DOROSZ Guide pratique des médicaments*, 35ème édition, Maloine, 2016, page 80.
90. **J-L Richard, et al.** Facteurs de risque et impact sur la cicatrisation des bactéries multi-résistantes isolées de plaie du pied chez le diabétique. *Diabetes and Metabolism*, 2008, volume 34, Issue 4, Part 1,. pp. 363-369.
91. **J.-L.Richard, E.Senneville.** *Le pied diabétique infecté: stratégies anti-infectieuses locales et générales, Plaies et cicatrisation*, Masson, page 285.
92. **Société de la pathologie infectieuse.** Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté, . *Médecine et maladie infectieuses*, 2007, volume 37, pages 26-50. pp. pages 1-13.
93. **A. Hartmann-Heurtier, et al.** Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique , . *Diabetes and Metabolism*, volume 26, N 3, mai 2000, . p. 219.

94. **Abdoun, Elsa.** Implants biologiques autonomes : L'invention d'une nouvelle médecine,. *Science et Vie*, décembre 2015, n 1179,. pp. 96-101.
95. **Pierre Fontaine.** Gestion de l'insulinothérapie en situation infectieuse, 2007. *Disponible à l'URL: www.infectio-lille.com.* [En ligne]
96. **A.Rezki, et al.** Rôle de la variabilité glycémique dans l'altération du flux sanguin microcirculatoire chez les patients diabétiques et intolérants au glucose. *Diabetes and Metabolism*, 2016, volume 42, Supplément 1,. p. 18.
97. *Intensive Insulin Therapy in Critically Ill patients.* **Greet Van Den Bergh, et al.** N Engl J Med 2001; 345:1359-1367 : s.n., The new England Journal of Medicine, vol 345, Number 19.
98. **Hélène Bihan.** Stress oxydatif, insulino-sécrétion et insulino-résistance. *Annales d'Endocrinologie*, Vol 63, N° 1 , février 2002, pages: 61-62.
99. **F.Andreelli, D.Jacquier, F.Keufer.** Propriétés inflammatoires de l'insuline chez le patient enrénation. *Réanimation*, 2006, volume 15, Issue 6. pp. 467-473.
100. **D.Vital Durand, C.Le Jeune.** Chapitre 22: Solutés de perfusion, *DOROSZ Guide pratique des médicaments*, 35ème édition, Maloine, 2016, page 1610.
101. **D.Vital Durand, C. Le Jeune.** Chapitre 22: Solutés de perfusion, *DOROSZ Guide pratique des médicaments*, 35ème édition, Maloine, 2016, page 1612.
102. **IDE, A.BLONDEL.** Journées Escarre Centre Hospitalier de MILLAU 26/27 mars 2015. *Disponible à l'URL: <https://www.ch-millau.fr/wp-content/uploads/2015/04/04-LA-DETERSION-MECANIQUE.pdf>.* [En ligne]
103. **D.Vital Durand, C.Le Jeune.** Chapitre 7: Dermatologie, *DOROSZ Guide pratique des médicaments*, 35ème édition, Maloine, 2016 , pages: 706-715 .

104. **Marie-Françoise Mégie.** L'ABC des soins de plaie, avril 2015, .
Disponible à *l'URL:*
http://www.hopitalmontfort.com/sites/default/files/PDF/jm_2015-abc_plaie_m_f.megie_.pdf. [En ligne]
105. **LECHAUX, Docteur David.** LE MIEL ET LA CICATRISATION DES PLAIES Types de plaies, protocoles de soins et qualités pharmaceutiques requises pour l'usage médical du miel. *Disponible à l'URL:* <https://www.abcd-chirurgie.fr/mediastore/fckEditor/file/TAP.pdf>. [En ligne]
106. **J.-L.Richard, E.Senneville,.** *Le pied diabétique infecté: Stratégies anti-infectieuses locales et générales, Plaies et cicatrisations*, Masson, page 289.
107. **Jean-Louis Richard, Sophie Schuldiner, Nathalie Jourdan.** stratégie thérapeutique - Les antibactériens dans le traitement des plaies du pied diabétique -, 2010, . *Disponible à l'URL:* <http://www.em-consulte.com/article/243357/strategie-therapeutique-les-antibacteriens-dan>. [En ligne]
108. **A.Hartermann-Heurtier.** Plaie du pied diabétique : comment organiser la décharge plantaire ? *Journal des Maladies Vasculaires, Volume 30, Supplement 1, March 2005, Pages 25-26.* pp. 25-26.
109. **Dr Jean-Claude Dupré, Philippe Talbot.** Appareillage du pied diabétique. *23ème congrès national de la Société française de médecine physique et de réadaptation (SOFMER).* Reims octobre 2013.
110. **Dr Jacques Martini, Marie-Louise Grumbach, Pr Agnès Hartemann et Jocelyne Bertoglio.** Référentiel de bonnes pratiques Pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique. *Revue de formation médicale continue, Mars 2015, volume 9.*
111. **Dr DUPRE JC.** Protocole de soins des plaies du pied diabétique amputé ou non. *Disponible à l'URL:* http://www.adiammo.org/IMG/pdf/pied_diabetique_dr_dupres.pdf. [En ligne]

112. **J.-C.Linke, D.Mathieu.** *Oxygénothérapie hyperbare, Plaies et cicatrisations, Masson, Pages 389-391.*
113. **Jérôme BORDACHAR.** « *APPORTS DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LA PRISE EN CHARGE DES PLAIES DU PIED CHEZ LE DIABETIQUE*», . Thèse de doctorat en médecine,faculté de médecine de NANCY, 2014.
114. **Marti-Carvaial AJ, et al.** Growth factors for treating diabetic foot ulcers, . *Cochrane Database Syst Rev*, 2015 Oct 28. [En ligne]
115. **Boekema, et al.** A new flexible volume DBD device for the treatment of diabetic foot ulcers, Abstract from 6th International Conference on Plasma Medicine , Slovakia, 2016,. *Disponible à l'URL: https://pure.tue.nl/ws/files/41067823/Boekema_1459426780_icpm6.pdf*. [En ligne]
116. **MASANOVIC M, et al.** ULTRASON, LASERS ET AUTRES THÉRAPEUTIQUES PHYSIQUES DU TRAITEMENT DES PLAIES. *Journal des plaies et cicatrisations* 2008, n 66, pp. 7-13.
117. **IWGDF, International Working Group on the Diabetic Foot,.** Practical Guideline on the management and the prévention of diabetic foot. Edition 2011.
118. **Sheila N.Blumberg, et al.** The role of stem cells in the treatment of diabetic foot ulcers, . *Diabetes Research and Clinical Practice*, April 2012, Volume 96, Issue 1, Pages 1-9.
119. **Diane St-Cyr, Luce Martineau.** L'ulcère du pied diabétique Partie 2, . *pratique clinique ACFA* , 2017, vol. 14, n° 2 , pages 38-46.
120. **Joanne Buttery, et Sylvie Chrétien.** Débridement chirurgical conservateur d'une plaie ou scarification d'une escarre. *Disponible à l'URL: U:\Documents\Document\DSPPM\Documents administratifs\Ordonnances collectives CSSS-IUGS\ORD-CMDP-71 Web.doc*. [En ligne]
121. **J.-L.Richard, E.Senneville,.** *Le pied diabétique infecté: Stratégies anti-infectieuses locales et générales, Plaies et cicatrisations, Masson, page 288.*

122. **Lepäntalo M1, Apelqvist J, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, Becker F, Robert-Ebadi H, Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Diehm N, Schmidli J, Teraa M, Moll FL, Dick F, Davies AH.** Chapter V: Diabetic Foot, . *Eur J Vasc Endovasc Surg.* , 2011 Dec, 42 , Suppl 2, pages: S60-74. pp. 60-74.

123. Disponible à l'URL: http://ceil.univ-alger.dz/sciences_med/images/cours/lannee/Les%20amputations%20des%20membres.pdf. [En ligne]

124. **M.Kihal.** Les amputations des membres:indications et techniques chirurgicales, . Disponible à l'URL: http://ceil.univalger.dz/sciences_med/images/cours/lannee/Les%20amputations%20des%20membres.pdf. [En ligne]

125. **O.Heymans, N.Verhelle, H.Van Damme,.** *Pied diabétique et plaies ischémiques.Apport de la microchirurgie combinée à la revascularisation. Plaies et cicatrisations, Masson, page 380.*

126. **H. VAN DAMME, R. LIMET.** Le pied diabétique. *Rev Med Liege Liege* 2005; 60 : 5-6 : 516-525. pp. 516-525.

127. **Charles Pierret, et al.** Revascularisation du pied diabétique. *La presse médicale, 2011, vol 40, pages 10-16 .*

128. **B.Vanlerberghe.** Traitement chirurgical conservateur du mal perforant plantaire en regard des têtes de métatarsiens chez le diabétique. Étude rétrospective cas-témoins. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique, June 2014, Volume 59, Issue 3, Pages 161-169.*

129. Les différents types de griffes, . Disponible à l'URL: <http://www.clinique-pied.com/differents-types-de-griffes.php>. [En ligne]

130. **Dr A Goldcher.** LA GRIFFE D'ORTEIL, SOURCE DE CONFLITS DOULOUREUX, 27.02.2015, . Disponible à l'URL: https://www.legeneraliste.fr/actualites/article/2015/02/27/la-griffe-dorteil-source-de-conflits-douloureux_262501. [En ligne]

131. **Jean-Claude Dupré, Éric Dechamps, Frédéric Lamande, Michel Pillu, Lan Despeyroux, Virginie Ballista, Abdelouahab Benhamza.** Amputations d'indication vasculaire et troubles trophiques des membres inférieurs : modalités d'appareillage. *Mini revue Sang Thrombose Vaisseaux (STV)*; 2003 ; 15; n° 5; pages : 237–247.
132. **Agnès Harteman-Heurtier, et al.** Prise en charge du mal perforant plantaire, . *Médecine thérapeutique/Endocrinologie*, 2001, volume 3, numéro 6.
133. ECN Pilly 4 ème édition : Maladies infectieuses et tropicales . *Disponible à l'URL: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecnpilly/ecnpilly2016-ue6-153-web.pdf>*. [En ligne]
134. **La commission des anti-infectieux.** *Guide infections du pied diabétique de l'adulte , Version 3 : avril 2012.* Disponible à l'URL: http://neptune.chu-besancon.fr/rfclin/guides/primair/guides_bu/guide_pied_diabetique.pdf.
135. **Eric Senneville.** L'ostéite du pied diabétique, . *Disponible à l'URL: www.infectiologie.com/.../2015-DIU-IOA-osteite-pied-diabetique-senneville.pdf*. [En ligne]
136. **Dr S BENSALÉM.** Le pied diabétique, 2015, . *Disponible à l'URL: univ.ency-education.com/.../endocrino5an_2016_td_cat_devant_une_plaie_du_pied-...* . [En ligne]
137. **La commission des anti-infectieux 2012.** Infections du pied diabétique de l'adulte, version 1, décembre 2013, . *Disponible à l'URL: http://neptune.chu-besancon.fr/rfclin/guides/primair/guides_bu/guide_pied_diabetique.pdf*. [En ligne]
138. **Imane El Mezouar, Fatima Ezzahra Abourazzak, Latifa Tahiri, Taoufik Harzy.** La neuroarthropathie de Charcot : mise au point. *Revue Marocaine de Rhumatologie* ; 2013; 23; pages : 37-42.
139. *Disponible à l'URL: univ.ency-education.com/.../endocrino5an_2016_td_cat_devant_une_plaie_du_pied-...* [En ligne]

140. **Dr Jacques Martini, et al.** Pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique . *Médecine des maladies Métaboliques* - Mars 2015 – Vol. 9 .

141. **Dr FAYOLLE-PIVOT, et Laure BONNET.** nutrition et cicatrisation ; Plaies et cicatrisation; 2013-2014. *Disponible à l'URL: [http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode= inline&data=2754180](http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=2754180)*. [En ligne]

142. **Dr Jacques Martini, et al.** Pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique. *Médecine des maladies Métaboliques* - Mars 2015 – Vol. 9 .

143. **Richard, D. Vannereau - J.L.** Prévention des plaies du pied chez le diabétique. *Journal des Plaies et Cicatrisations*, N ° 1 - Décembre 1995.

144. **Seyedeh Maryam Sadati, et al.** Association between the Polymorphism of Glu298Asp in Exon 7 of the eNOS Gene with Foot Ulcer and Oxidative Stress in Patients with Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes*. 2017 May 10. pii: S1499-2671.

145. **Giacomo Gastaldi, Juan Ruiz, Olivier Borens.** «Pied de Charcot» : un diagnostic à ne pas manquer ! *Rev Med Suisse* ; 2013; 1212-1220.

146. **Dr Jean-Claude Dupré, Dr Philippe Talbot,.** Appareillage du pied diabétique,. *Disponible à l'URL: https://www.larenaissancesanitaire.fr/pdf/pub_scientifiques/appareillage_pied_diabetique.pdf*. [En ligne]

147. **Magali COLLINET-PIERUCCI.** Correction de la courbure de l'ongle : les orthonyxies, 2013, . *Disponible à l'URL: <http://www.pedicure-podologie.eu/appareillage-des-ongles-incarnes/orthonyxies>*. [En ligne]

148. **Jean-Claude Dupré¹, et al.** Amputations d'indication vasculaire et troubles trophiques des membres inférieurs : modalités d'appareillage. *Mini revue Sang Thrombose Vaisseaux (STV)* , 2003 , 15, n° 5, pages : 237–47 .

149. **J., BARRAULT J., L., CALMELS et F., STER.** Mal perforant plantaire et orthèses: Intérêt de la mesure des pressions cutanées. *Médecine et chirurgie du pied* , 2001, vol. 17, n°3, pages : 136-139.
150. **Laguerre-Lang, Nadège.** *L'ostéoarthropathie diabétique:formes cliniques, évolution et pronostic.* s.l. : Thèse de doctorat en médecine n 166 Université Henri Poincare Nancy, 2003.
151. *Diabetes and metabolism* .
152. **vasculaire, Référentiel du collège des enseignants de médecine.** Index de pression systolique à la cheville (IPSC). <http://www.angioweb.fr>.
153. **Sylvie Meaume, et al.** *Plaies et cicatrisations.* page 380. s.l. : Masson.

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 l'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'interposera 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.

قسم ابقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية

بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية

و أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه

و أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضي
هدفي الأول

و أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي

و أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة
الطب

و أن أعتبر سائر الأطباء إخوة إلي

و أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي
أو سياسي أو اجتماعي

و أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها

و أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت
من تهديد

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب و الصيدلية بالرباط

أطروحة رقم 355

سنة 2017

القدم السكري:
طرق علاجية و إجراءات وقائية
أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة : مريم لعلو

المزدادة يوم 11 مايو 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : القدم السكري, تثقيب قرحة الأخمص, اعتلال الأوعية الدقيقة, التتضير

الجراحي, موازنة اضطرابات التمثيل الغذائي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد أحمد غاوي

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة مريمة شادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة نزهة مسعودي

أستاذة في علم الدم

أعضاء

السيد يسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة