

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

ANNEE:2015

THESE N°:55

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE
DU PIED DIABETIQUE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le:

PAR:

Mlle. EL ALLALI Bouchra

Née le 10 octobre 1989 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pied diabétique – chirurgie – complication - prévention

MEMBRES DE JURY

Pr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Pr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Pr. M. ELOUENNASS

Professeur de Microbiologie

Pr. H. T. CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صِدْقَةَ اللَّهِ الْعَظِيمَةَ



**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. El Hassane AHALLAT

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
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. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida

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*

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie *Inspecteur du SS*
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

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

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

Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – *Dir. HMIM*
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur ERSM*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale

Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-ptisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE 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. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*

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

Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane

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

Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
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

Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

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
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
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. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar*

Pédiatrie

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik

Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra

Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir

Neuro-chirurgie

Pr. AZENDOUR Hicham*

Anesthésie Réanimation

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes

Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*

Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Traumatologie orthopédique

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*

Hématologie clinique

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Microbiologie

Pr. ENNIBI Khalid*

Médecine interne

Pr. FATHI Khalid

Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *

Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal

Gastro-entérologie

Pr. KABIRI Meryem

Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya

Pédiatrie

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Microbiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. MESKINI Toufik

Pédiatrie

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Hématologie biologique

Pr. MSSROURI Rahal

Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade

Radiologie

Pr. OUKERRAJ Latifa

Cardiologie

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pneumo-phtisiologie

Pr. ZOUHAIR Said*

Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Anesthésie réanimation

Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Médecine interne

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. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
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 HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie

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. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. 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*

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
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 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

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

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. BARKYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| 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 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Allah

Au nom d'Allah, le tout miséricordieux,

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

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

A notre prophète Mohamed

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



A MA TRÈS CHÈRE MAMAN,

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré, Pour le sacrifice et le dévouement dont tu a toujours fait preuve, Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

A MON TRÈS CHÈR PAPA,

*Tu m'as toujours incité à étudier et à aller de l'avant.
Grâce à ta bienveillance, à ton encouragement et à ta générosité ;
je suis là aujourd'hui.*

Toutes les encres du monde ne me suffisent pour vous exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance. Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers vous mes chers parents, voila un de nos rêves réalisé aujourd'hui. . . .

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie. . . .

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR ZINEB

ET SON MARI YOUNES,

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection
que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de
bonheur, de santé et de longue vie...*

A MES TRÈS CHÈRES FRÈRES

A YOUSSEF ET ABERAHIM,

*Vous êtes toujours pour moi des frères bien aimés que j'apprécie
énormément. Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne vous
manque.*

A MON FRÈRE RACHID ET SA FEMME HASNAË

ET MA SŒUR ROKYA

*J'espère avoir été à la hauteur de votre estime et que ce travail soit
un témoignage de mes sentiments les plus chers que j'ai pour vous.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde une vie pleine de joie,
de bonheur et succès.*

A MES Firdaous ET Ahmad Ryad,

*Mes bouts de choux bien adorés, vous
représentez tout cœur innocent et jovial, Je vous
aime tant...*



A MES TANTES ET MES ONCLES, A MBARAK

A MES COUSINS ET COUSINES,

Veillez trouvez dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère...

A TOUTE MA FAMILLE

En témoignage de mon attachement familial.

A JAWAD EL ANBOURI

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

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

Merci pour tes précieux conseils et remarques, de me supporter dans mes colères et fâcheries.

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



A MA CHÈRE Siham BENZAHRA

Merci pour tes conseils et avis si précieux, merci d'être pour me soutenir et apaiser ma colère. Le grand médecin que tu es avec ce cœur si généreux. Je te souhaite tout le bonheur et une très bonne carrière

*A MES CHÈRES HACHOUM Soukaine, DEBONO Leila, BAKRIM Fatima,
MAZIANE Loubna, EDDAOUDIMeryem, EL ASRIN Amal et
ECHALAHind*

A mes amis EL ABDIAlaa, EL HACHIMIIfyass, EDDABAGHMahmoud

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

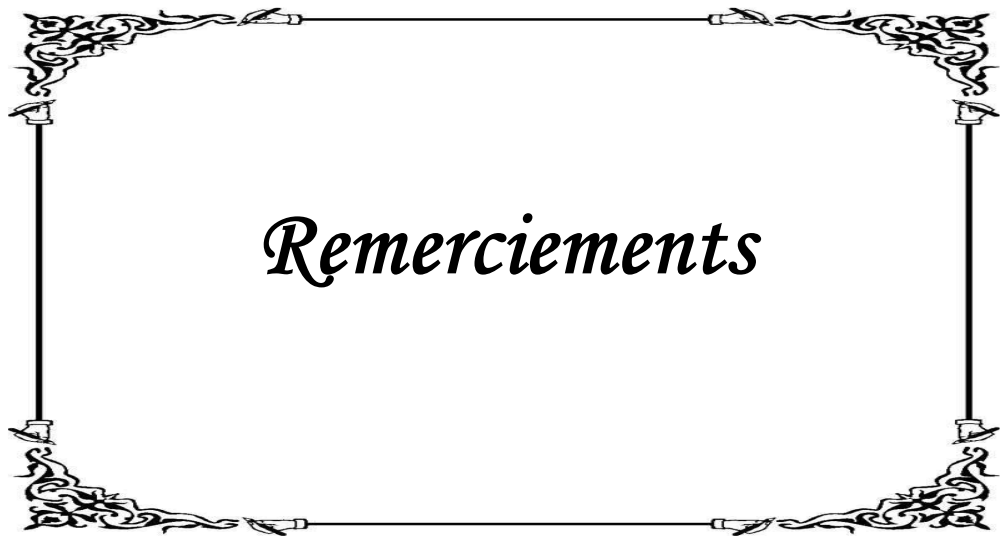
Que Dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

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





Remerciements

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le Professeur EL BARDOUNI Ahmed

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

*Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse.
J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement, et j'espère être
digne de votre confiance.*

*Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très
haute considération et ma profonde reconnaissance.*



*A Notre maître et rapporteur de thèse
Le Professeur CHAGAR BelKacem
Professeur de Chirurgie de Traumatologie-Orthopédie*

Vous m'avez inspiré le sujet de thèse, vous m'avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour ma vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de ma gratitude et l'expression de ma profonde reconnaissance



*A notre maître et juge de thèse
Le professeur ELOUENNASS Mustapha
Professeur de Micro-bactériologie*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse
ainsi que votre compréhension.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande
attention et notre profond respect.*



*A notre maître et juge de thèse
Le professeur CHATA Hassan Taoufiq
Professeur de Chirurgie Vasculaire*

*Nous sommes très fières et nous vous remercions de l'honneur que
vous nous faites en acceptant de juger notre travail qui est pour nous
l'occasion de vous témoigner notre respect et notre profonde
considération.*

*Puisse ce travail être digne de votre confiance
et vos compétences professionnelles.*



*Au Docteurs CHAFERY Bouchaib
Médecin en traumatologie orthopédie*

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

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

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

*Aux Docteurs MORAFIQ Omar, et ZAYZI Aberrahim
Médecinsrésidents en traumatologie orthopédie*

*Vous avez fait preuve de beaucoup de générosité en sacrifiant de
votre temps et votre personne en vue de nous aider à réaliser ce travail.*

*Puisse dieu vous protéger et vous garder toujours aussi généreux de
vos sentiments de bonté...*





Sommaire

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Matériels et Méthodes | 5 |
| I-Description de l' etude..... | 6 |
| II-Methodologie | 6 |
| | |
| Résultats | 7 |
| ANALYSE STATISTIQUE:..... | 8 |
| I-RESULTATS DESCRIPTIFS :..... | 9 |
| A-Répartition selon l'âge et le sexe : | 9 |
| B- Antécédent :..... | 10 |
| 1-Répartition selon le type du diabète et circonstance de découverte: | 10 |
| 2-Répartition selon l'ancienneté du diabète : | 11 |
| 3-Répartition selon le type du traitement médical instauré et le suivi du diabète :..... | 11 |
| 4-Répartition selon l'existence d'une complication du diabète : | 12 |
| 5-Répartition selon l'existence d'autre antécédent : | 14 |
| 6-Répartition des patients selon l'existence d'un facteur de risque de la lésion:..... | 15 |
| C- Clinique : | 16 |
| 1-Répartition selon le pied atteint : | 16 |
| 2-Répartition des patients selon le type et le siège de la lésion : | 16 |
| 3-Répartition des patients selon les symptômes :..... | 18 |
| 4-Répartition des patients selon la présence d'une lésion associé | 19 |
| D- Paraclinique :..... | 19 |
| 1-Imagerie : | 19 |

| | |
|---|-----------|
| 2- Examen bactériologique : | 21 |
| E- Prise en charge des patients : | 25 |
| 1-Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre de la glycémie pour la prise en charge : | 25 |
| 2-Répartition des patients selon le profil thérapeutique (oxygénothérapie hyperbare) : | 26 |
| 3-Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical réalisé: | 27 |
| 3-1-Traitement chirurgical conservateur : | 27 |
| 3-2-Traitement chirurgical radical : | 31 |
| F- Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation : | 38 |
| II- RESULTATS ANALYTIQUES : | 39 |
| 1-Type de la lésion : | 39 |
| 2-Siège et étendue de la lésion | 40 |
| 3-Terrain | 41 |
| 4- l'espèce identifiée | 41 |
| | |
| Discussion | 43 |
| I. EPIDEMIOLOGIE | 44 |
| A-Prévalence du diabète au Maroc | 44 |
| B- prévalence du pied diabétique | 44 |
| II- RAPPEL ANATOMIQUE DU PIED | 45 |
| 1-Ostéologie | 46 |
| 2- Les articulations du pied: | 48 |
| 3- Les muscles du pied: | 50 |
| 4- Les nerfs du pied: | 51 |

| | |
|---|----|
| 5- Les artères du pied: | 51 |
| II-PHYSIOPATHOLOGIE | 51 |
| A –Neuropathie | 52 |
| 1° Physiopathologie de la Neuropathie :..... | 52 |
| 2° Conséquence :..... | 54 |
| B- Artériopathie..... | 61 |
| 1° Macro-angiopathie :..... | 61 |
| 2-Micro-angiopathie..... | 61 |
| C- Infection | 63 |
| 1° Les infections superficielles (sans atteinte de l'aponévrose superficielle) :..... | 63 |
| 2° les infections profondes : | 64 |
| D- Facteurs déclenchants | 66 |
| 1° Facteurs intrinsèques : | 66 |
| 2° Facteurs extrinsèques :..... | 66 |
| 3° Facteurs comportementaux :..... | 66 |
| 4° Facteurs iatrogènes : | 66 |
| E-Pieds à risque..... | 68 |
| F-Classifications des ulcères | 69 |
| III-ASPECT CLINIQUE:..... | 72 |
| A- Interrogatoire..... | 72 |
| 1° Age:..... | 73 |
| 2° Sexe : | 73 |
| 3° Type du diabète..... | 74 |
| 4° Ancienneté du diabète : | 75 |
| 5° Traitement médical suivi : | 75 |
| B- examen physique | 75 |
| 1° Signes cliniques de la neuropathie :..... | 76 |

| | |
|--|-----|
| 2° Signes cliniques de l'artériopathie : | 78 |
| 3° Signes cliniques de l'infection : | 81 |
| 4° signes cliniques des troubles trophiques : | 84 |
| IV-PARACLINIQUE | 85 |
| A-Biologie | 85 |
| B-Imagerie | 86 |
| 1° Radiographie standard du pied : | 86 |
| 2° Tomodensitométrie : | 91 |
| 3° Imagerie par résonance magnétique : | 92 |
| 4° Echographie : | 94 |
| 5° Examens isotopiques. | 94 |
| C-Aspects bactériologiques | 94 |
| D-Bilan vasculaire | 100 |
| 1° Radiographie sans préparation : | 100 |
| 2° Mesure de l'index de pression systolique : | 101 |
| 3° Echodoppler artériel des membres inférieurs : | 102 |
| 4° Mesure de la pression systolique du gros orteil : | 102 |
| 5° Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2) : | 103 |
| 6° Opacifications vasculaires : | 105 |
| E-bilan de la neuropathie | 108 |
| 1° Etude de la vitesse de la conduction nerveuse : | 108 |
| 2° Electromyographie : | 108 |
| 3° Biopsie nerveuse : | 108 |
| V- ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE | 109 |
| VI-TRAITEMENT | 110 |
| A-prise en charge médicale | 112 |
| 1° Place de l'antibiothérapie : | 112 |

| | |
|--|-----|
| 2° Place de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB):..... | 117 |
| 3° Mesures adjuvantes :..... | 120 |
| B-prise en charge chirurgicale..... | 131 |
| 1° Place de la chirurgie vasculaire : | 131 |
| 2° Place de la chirurgie orthopédique : | 136 |
| a-Chirurgie conservatrice : | 136 |
| b-Chirurgie radicale : | 141 |
| 3° Traitement d'ostéite : | 163 |
| 4° Evolution et complication:..... | 163 |
| 5° Rééducation et appareillage:..... | 165 |
| C- Prise en charge du Pied « aigu » | 166 |
| D-Chirurgie préventive | 172 |
| 1- Chirurgie électorale chez un diabétique sans signes de « pieds à risque » | 172 |
| 2- Chirurgie prophylactique pour limiter le risque d'ulcération | 172 |
| E- Prise en charge préventive..... | 173 |
| 1-Dépistage des patients à risque : | 174 |
| 2-Evaluation du niveau de risque lésionnel (voir tableau 5)..... | 177 |
| 3. Mesures de prévention pour les patients diabétiques à risque: | 178 |
| 4-Traitement des anomalies à risque :..... | 180 |
| Conclusion | 182 |
| Résumés | 185 |
| Bibliographie | 193 |



Introduction

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

Le diabète est pourvoyeur de complications notamment par atteinte vasculaire (rétrécissement du diamètre des artères), entraînant des risques de trouble cardiovasculaire (cardiopathie ou accident vasculaire cérébral), trouble visuel (rétinopathie diabétique), d'insuffisance rénale nécessitant une dialyse ou une transplantation et d'ulcère du pied pouvant aller jusqu'à l'amputation du pied ou de la jambe.

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 une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique.

Les lésions du pied diabétique constituent un véritable problème de santé publique, par leur fréquence et leur gravité, dominées par un taux d'amputation des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement.

Le mécanisme précis des lésions est aujourd'hui de mieux en mieux connu.

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

La prise en charge du pied diabétique ne se conçoit que dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire. En effet le dialogue entre les représentants des différentes disciplines médicales, chirurgicales, biologiques et d'imagerie permet d'enchaîner sans retard les différentes étapes de la prise en charge convenable à chaque patient.

Ainsi la prise en charge chirurgicale constitue la pierre angulaire de cette multidisciplinarité. Elle soulève de la problématique :

- ✓ Choix du type de la chirurgie.
- ✓ Choix du moment de cette chirurgie.
- ✓ Choix de la technique chirurgicale.

BUT DE L'ETUDE:

Le but de l'étude est de faire une analyse descriptive des techniques chirurgicales pour la prise en charge des pieds diabétiques au sein du service de chirurgie de Traumatologie-Orthopédie 2 de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V.

L'étude est étalée sur une durée de 4 ans allant de 2010 à 2014.

Nous nous sommes intéressés:

- Au profil épidémiologique
- Au tableau clinique
- Aux moyens diagnostiques
- A la stratégie thérapeutique
- A l'évolution de ces lésions du pied diabétique



Matériels et Méthodes

I -DESCRIPTION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de la prise en charge chirurgicale du pied diabétique réalisée sur une durée de 4 ans allant du premier janvier 2010 au 15 décembre 2014 chez les patients hospitalisés au service de chirurgie Traumatologie-Orthopédie 2 de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

II -METHODOLOGIE :

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



Résultats

ANALYSE STATISTIQUE:

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

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

Notre étude concernait 86 patients, dossiers perdus ou incomplets étaient exclus de notre étude.

I-RESULTATS DESCRIPTIFS :

A-Répartition selon l'âge et le sexe :

- L'âge moyen de nos patients était de 60,5 ans.

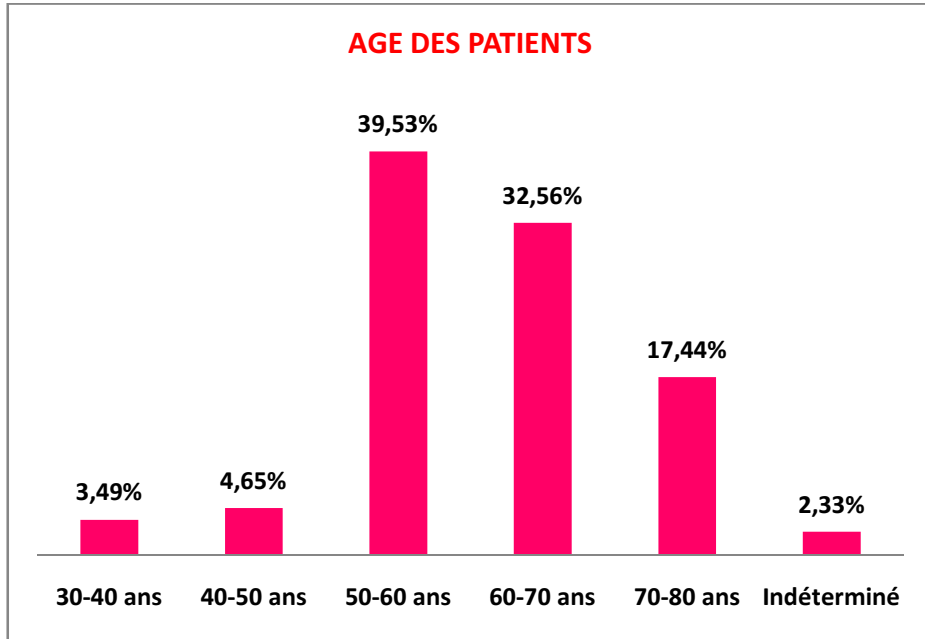


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

- La majorité de nos patients sont de sexe masculin, soit 76%.

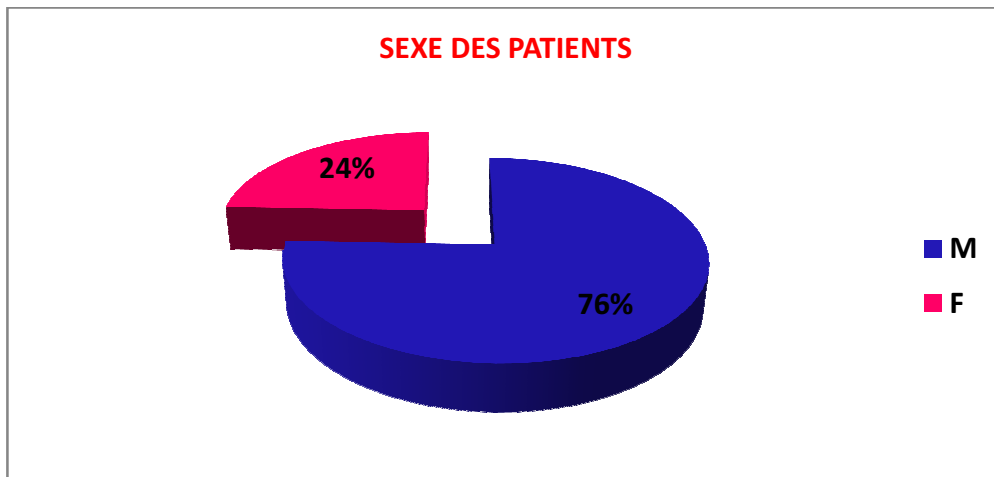


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

B- Antécédent :

1-Répartition selon le type du diabète et circonstance de découverte:

-Les diabétiques non insulino-dépendants représentaient 76 (88%) de notre effectif, contre 9(11%) insulino-dépendant, alors qu'il y'avait un cas dont on ne savait pas son type de diabète 1 (1%).

-5 (5,81%) de nos patients n'étaient pas reconnus diabétiques et sont découverts lors de l'hospitalisation pour prise en charge de lésion du pied contre 81 (94,91%) qui étaient connus diabétiques.

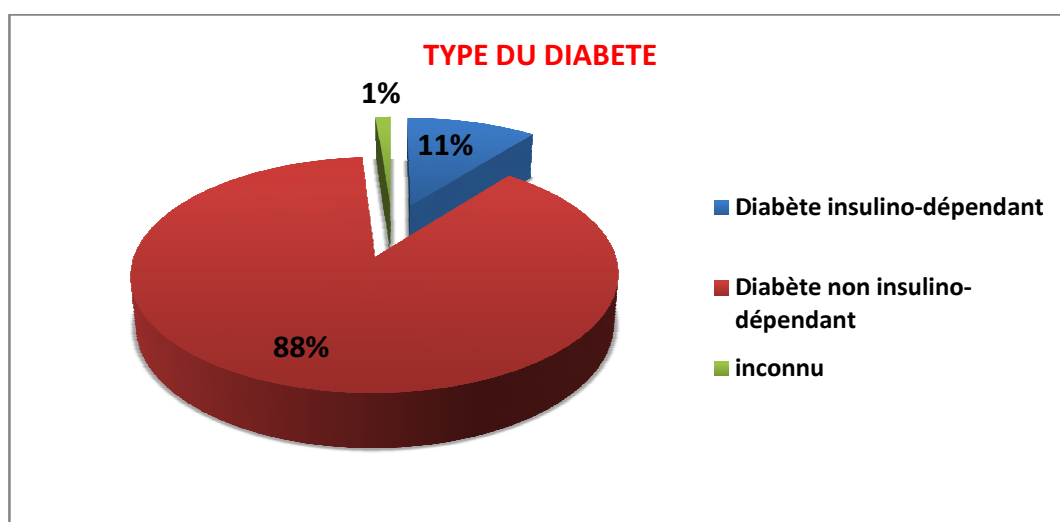


Figure 3: Répartition des patients selon le type du diabète

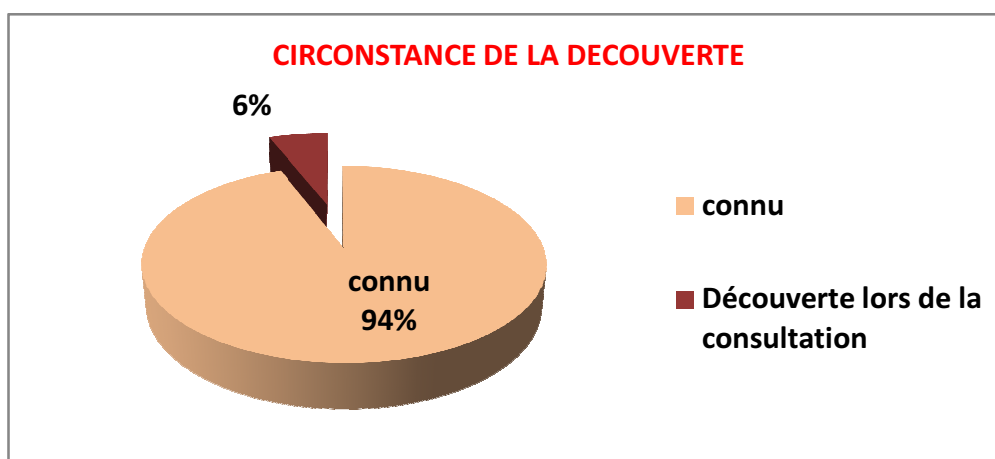


Figure 4 : Répartition des patients selon la circonstance de découverte

2-Répartition selon l'ancienneté du diabète :

Les complications dégénératives du diabète constituent souvent la gravité de cette maladie et elles relèvent surtout d'une évolution prolongée de celle-ci. La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 12,56 années dans notre série d'étude.

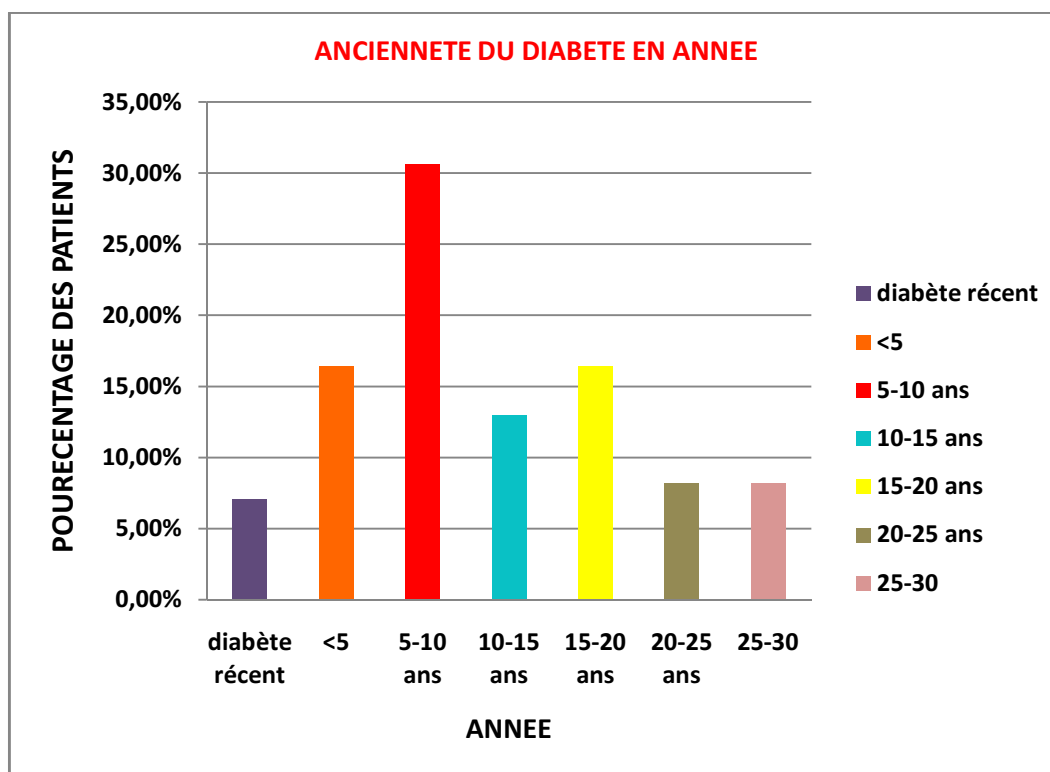


Figure 5: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

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

-51 patients (59,30%) étaient sous insuline, 26 patients (30,23%) étaient sous antidiabétiques oraux (ADO), alors que 3(3,49%) étaient sous traitement mixte (Insuline et ADO). La prise en charge du pied diabétique constituait la circonstance de découverte initiale du diabète chez 5 (5,81%) patients.

-57 patients (66,28%) étaient mal suivis contre seulement 28 patients (32,5%) qui étaient bien suivis.

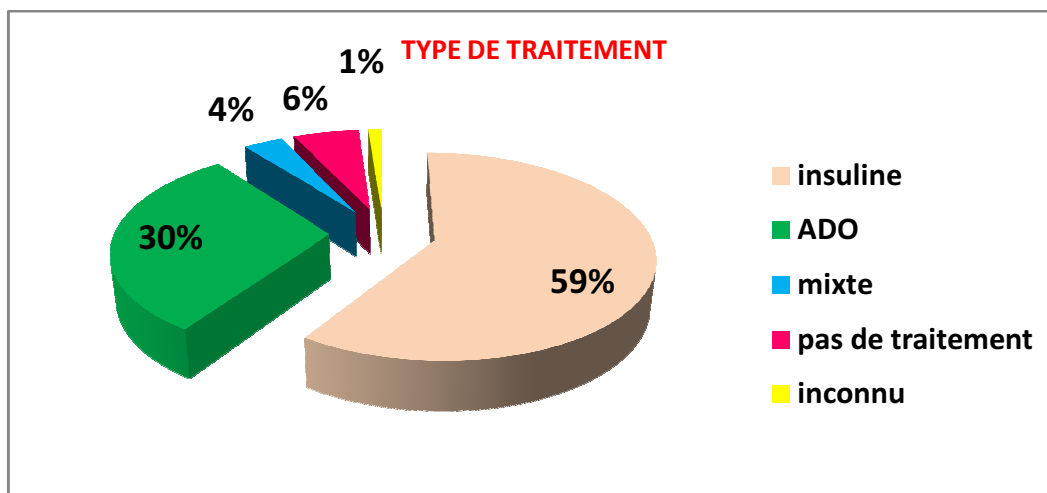


Figure 6: Répartition des patients selon le type du traitement médical suivi

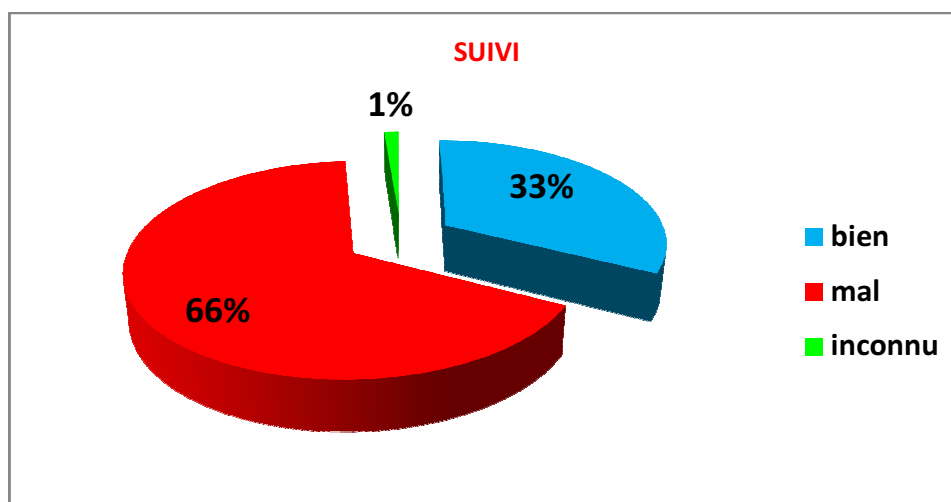


Figure 7: Répartition des patients selon le suivi de leur diabète

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

-61 patients (70,93%) ne représentaient pas de complication liée au diabète, alors que 25 patients (29,07%) présentaient des complications liées au diabète, dont 18 patients

(20,93%) présentaient une seule complication, tandis que 6 patients (6,98%) représentaient deux complications et 1 patient (1,16%) représentait trois complications liées au diabète.

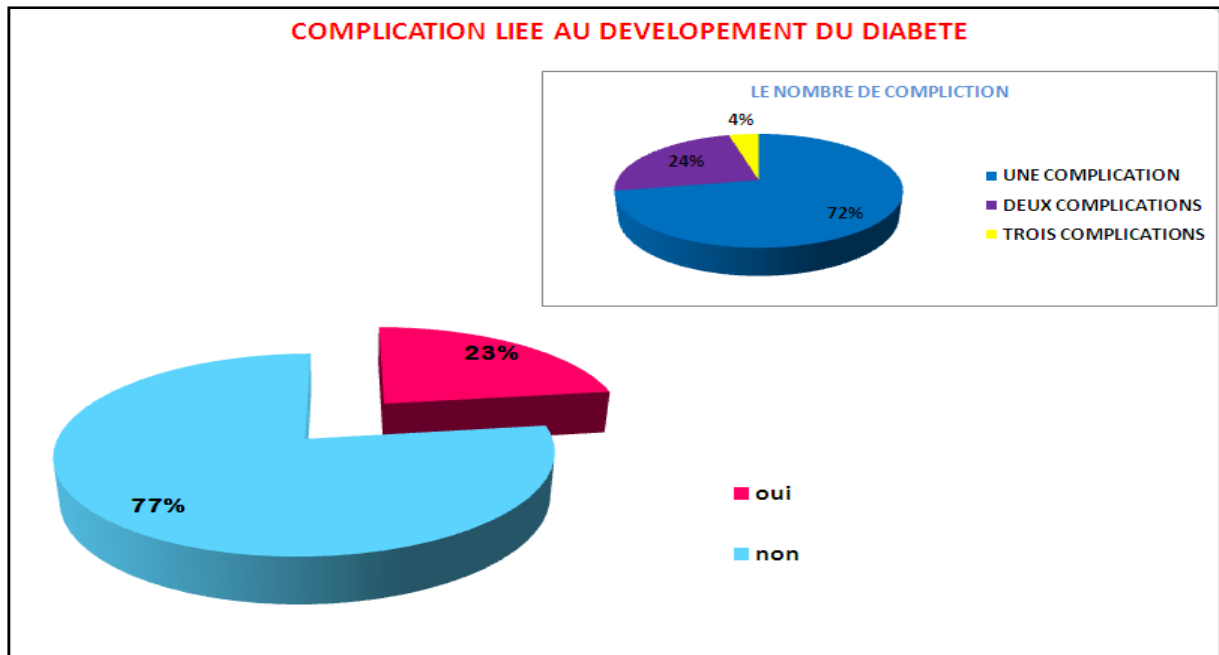


Figure 8: Répartition des patients selon l'existence ou non de complication liée au diabète

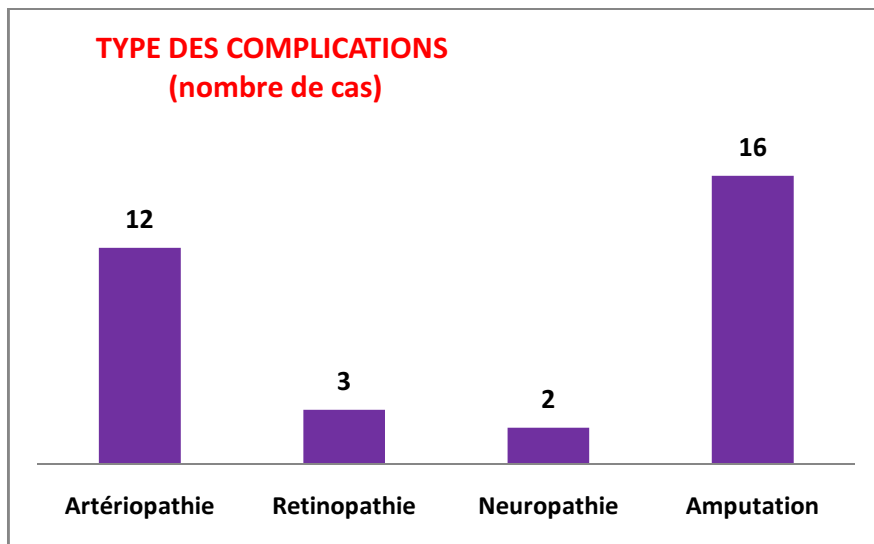


Figure 9: les différentes complications du diabète

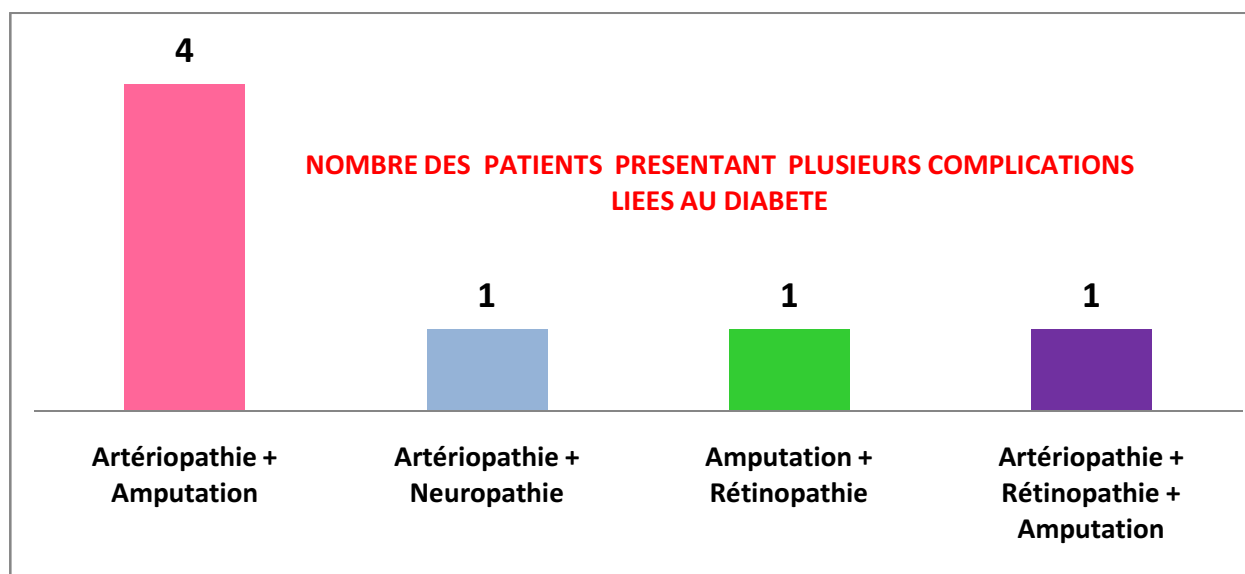


Figure 10 : Nombre des patients présentant plusieurs complications liées au diabète

5-Répartition selon l'existence d'autre antécédent :

-22 patients (2,58%) représentaient un autre antécédent que le diabète :

- 19 patients (20,09%) avaient une HTA.
- 6 patients (6,98%) avaient une dyslipidémie

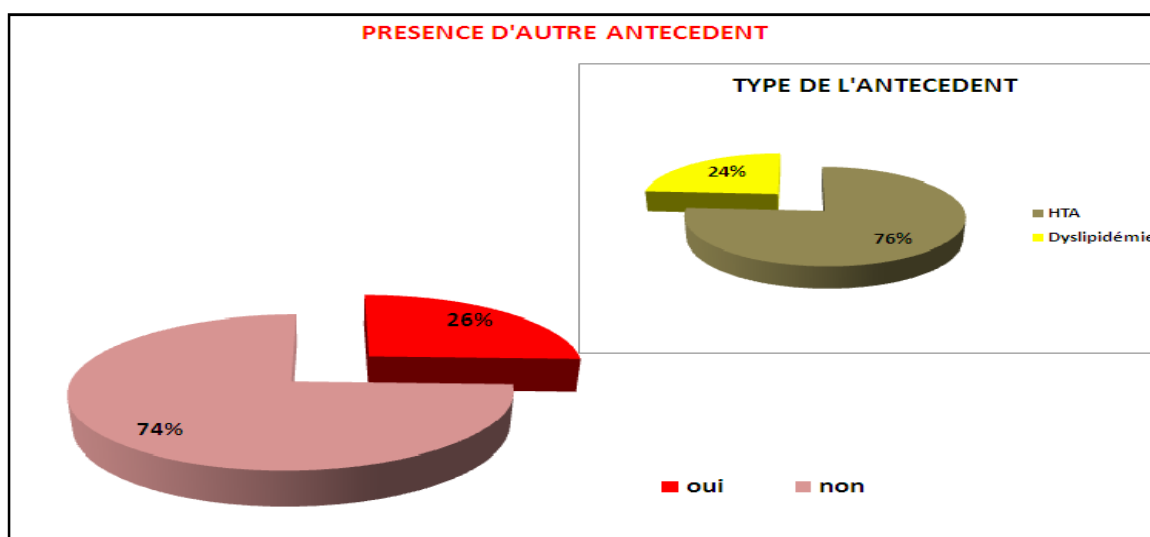


Figure 11: Répartition des différentes complications liées au diabète

-A noter que 22 % de nos patients ont été reconnus des tabagiques chroniques.

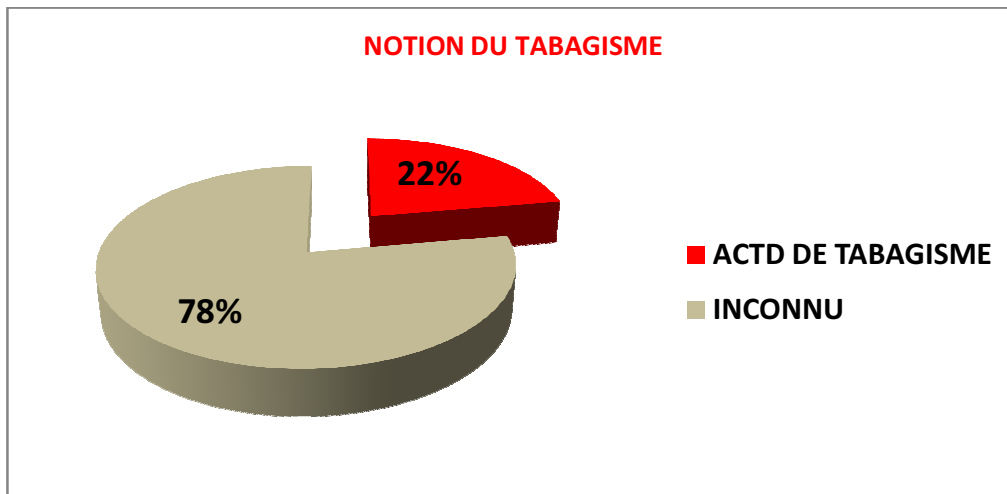


Figure 12: Répartition des patients selon la notion du tabagisme

6-Répartition des patients selon l'existence d'un facteur de risque de la lésion:

-13 patients (15,12%) représentaient un facteur de risque (traumatisme, chaussures serrées, brûlure, mycose unguéale), 73 patients (84,88%) ne représentaient pas de facteur de risque.

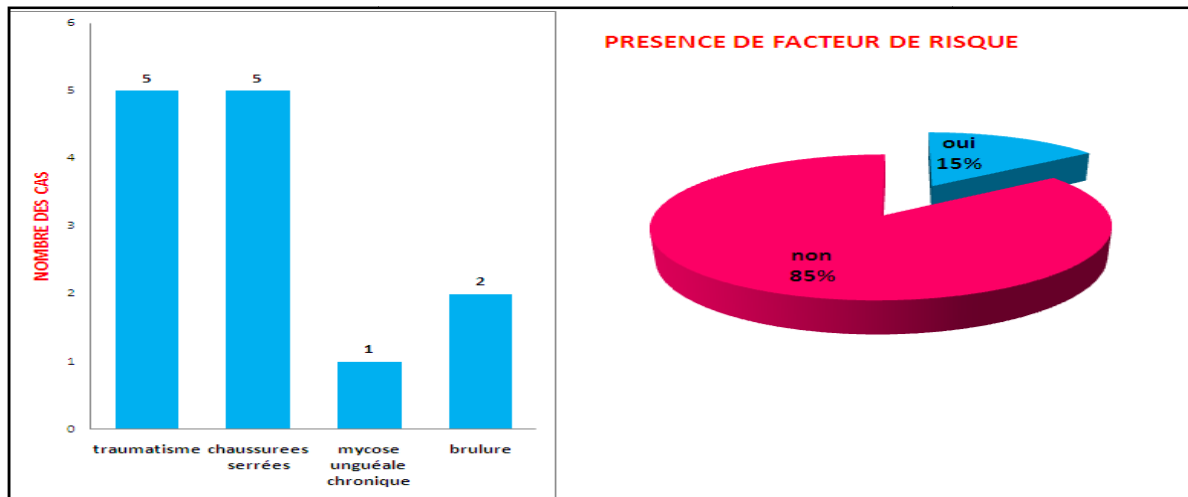


Figure 13 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'un facteur de risque

C- Clinique :

1-Répartition selon le pied atteint :

-La lésion était localisée au niveau du pied gauche chez 46 patients (53,49%) alors qu'elle était localisée au niveau du pied droit chez 33 patients (38,37%), il est à noter une atteinte bilatérale chez 4 cas (4,65%), avec manque d'information concernant le siège de la lésion chez 3 patients (3,49%).

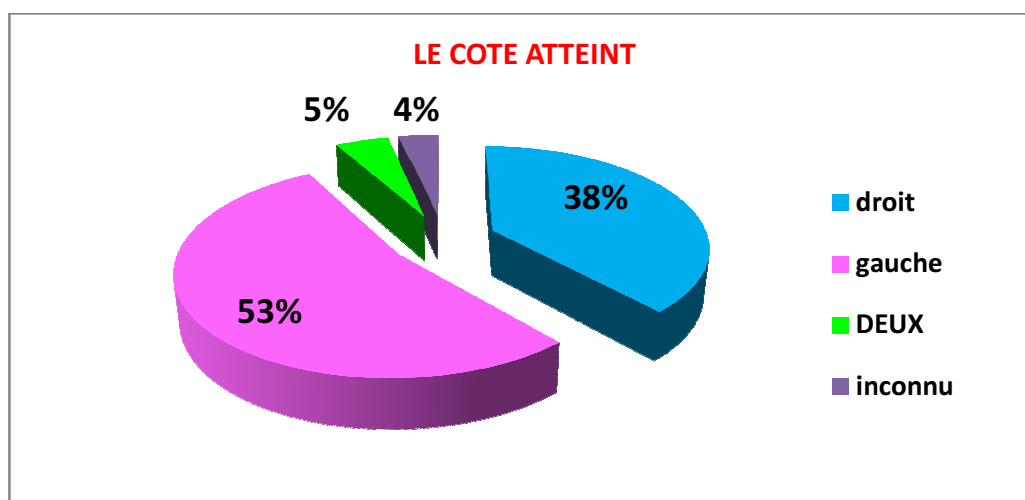


Figure 14: Répartition des patients selon le coté atteint

2-Répartition des patients selon le type et le siège de la lésion :

-44 des lésions étaient localisées au niveau du pied (51,16%), 34 au niveau des orteils, 4 au niveau du moignon d'une ancienne amputation (4,65%), 3 au niveau de la jambe (3,49%) et un cas dont on ne connaît pas le siège de sa lésion (1,16%).

- Les différentes lésions cliniques étaient représentées par gangrène (76,74%), plaie infectée (12,79 %), abcès (4,65 %), phlegmon (4,65 %).

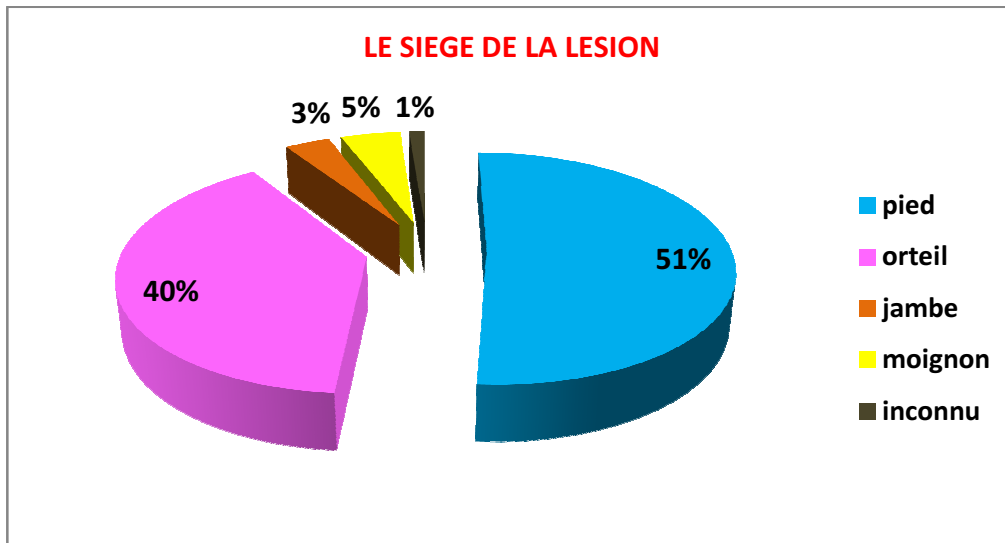


Figure 15: Répartition des patients selon le siège de la lésion

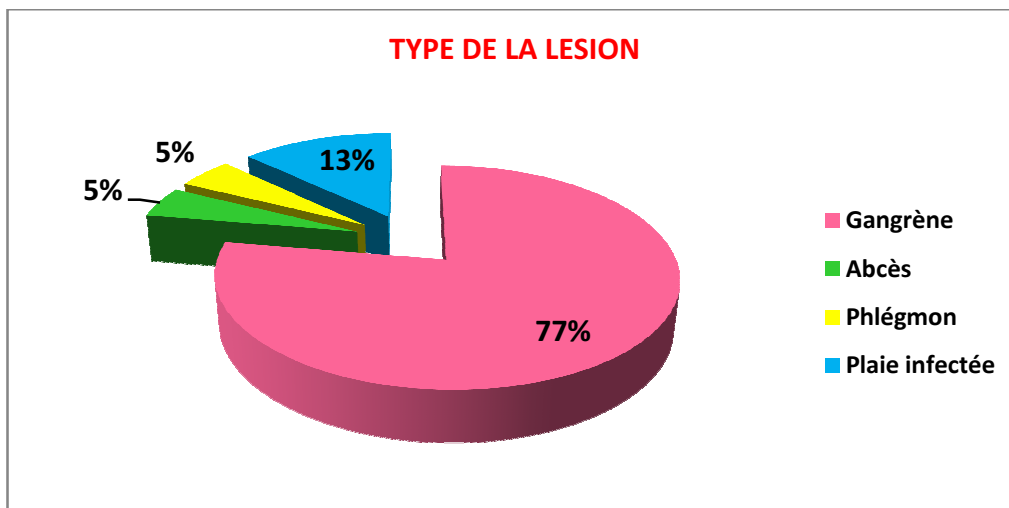


Figure 16: Répartition des patients selon le type de la lésion

- Le tableau suivant illustre le nombre des cas des différentes localisations de la gangrène chez nos patients.

| | Siège | Nombre de cas |
|------------|-----------------------------------|---------------|
| gangrène | 1er orteil | 10 |
| | 2e orteil | 8 |
| | 3e orteil | 1 |
| | 4e orteil | 4 |
| | 5e orteil | 5 |
| | deux orteils | 4 |
| | trois orteils | 2 |
| | talon | 4 |
| | pied | 7 |
| | face dorsale du pied | 3 |
| | plante du pied | 2 |
| | moignon d'une ancienne amputation | 4 |
| avant pied | 6 | |

3-Répartition des patients selon les symptômes :

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

| Symptômes | Nombre de cas |
|------------------------------|---------------|
| nécrose | 17 |
| écoulement | 11 |
| œdème | 5 |
| rougeur | 1 |
| signe de chaussette | 1 |
| œdème + rougeur + écoulement | 8 |
| œdème + écoulement | 3 |
| œdème + rougeur | 2 |
| œdème + dépilation | 1 |

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

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

| Lésion associée | Nombre de cas |
|---------------------------------|---------------|
| Mal perforant | 5 |
| Hyperkératose | 2 |
| Pied de Charcot | 1 |
| Pied de Charcot + Mal perforant | 1 |

D- Paraclinique :

1-Imagerie :

a- Radiographie standard :

- La radiographie standard était réalisée chez 42 patients retrouvant dans 37,21 % une ostéite, elle était normale dans 11,63 %, alors que chez 44 patients, elle n'a pas été effectuée.

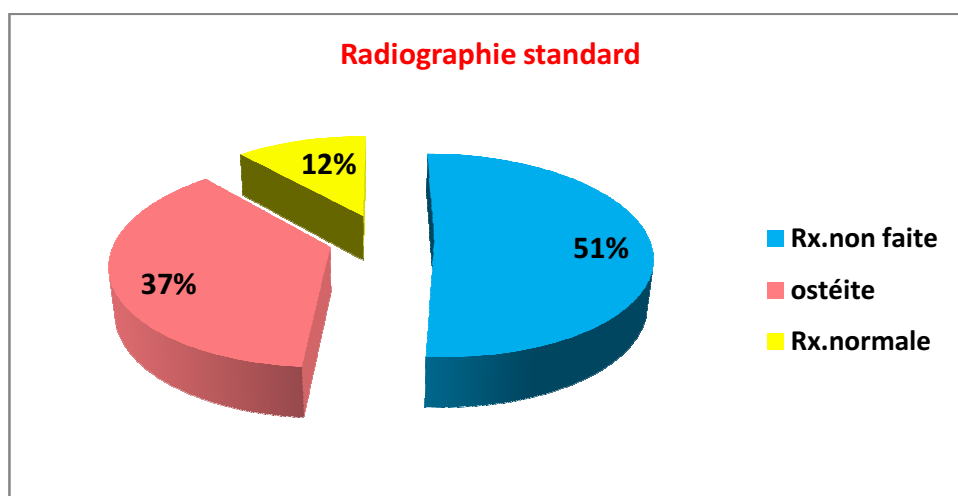


Figure 17: Répartition en fonction du résultat de la radiographie standard

b- Angioscanner :

Réalisé chez 1 patient dans notre série d'étude retrouvant :

- Une artériopathie athéromateuse associée à une médiacalcosse diffuse plus marquée en distalité responsable de sténose étagée au niveau des axes jambiers.

c-Echodoppler :

Elle a été effectuée chez 6 patients :

| Les cas bénéficiant de l'écho-Doppler | Résultat de l'écho-Doppler |
|---------------------------------------|---|
| Cas N°1 | Epaississement intimal avec calcification pariétale diffuse des axes artériels sans plaque sténosante. Les spectres enregistrés au niveau des différents segments sont respectés. Flux distal satisfaisant du coté droit. Artère pédieuse grêle avec des spectres amortis mais sans composante diastolique. |
| Cas N°2 | Axes artériels fémoral, poplité et trépied jambier gauche sont perméables. Pas de thrombose veineuse |
| Cas N°3 | Aorte de calibre normal avec calcification pariétale. Axe ilio-fémoro-poplité : aspect morphologique et hémodynamique normal. Axes jambiers : perméabilité avec amortissement distal au niveau des axes tibial postérieur et pédieux gauche. |
| Cas N°4 | Aspect en faveur d'une artérite distale débutante du membre inférieur. |
| Cas N°5 | Aspect en faveur d'une médiacalcosse avec plaque de l'artère fémorale profonde droite sténosante à 50%. |
| Cas N°6 | Aspect en faveur d'une artériopathie athéromateuse des membres inférieurs. |

d- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle a été réalisée chez 2 patients dans notre série retrouvant :

- Cas N°1 : aspect IRM en faveur d'une neuropathie diabétique avec ostéoarthrite de l'avant pied et abcès de la face dorsale du pied.
- Cas N°2 : petite collection liquidienne de la plante du pied droit sans atteinte osseuse ou musculaire associée.

e- Angiographie :

Elle a été effectuée chez 2 de nos patients :

- Cas N° 1 :
 - Membre inférieur gauche : occlusion du tronc tibio-péronier, le lit d'aval est repris par une circulaire collatérale.
 - Membre inférieur droit : athérome de l'axe hypogastrique. Occlusion longue de l'artère fémorale superficielle.
- Cas N°2 : surcharge athéromateuse diffuse des axes artériels des deux membres inférieurs sans plaque sténosante.

2- Examen bactériologique :

-L'examen bactériologique a été pratiqué chez 30 patients (34,88 %) alors qu'il n'a pas été effectué chez 56 patients (65,11 %).

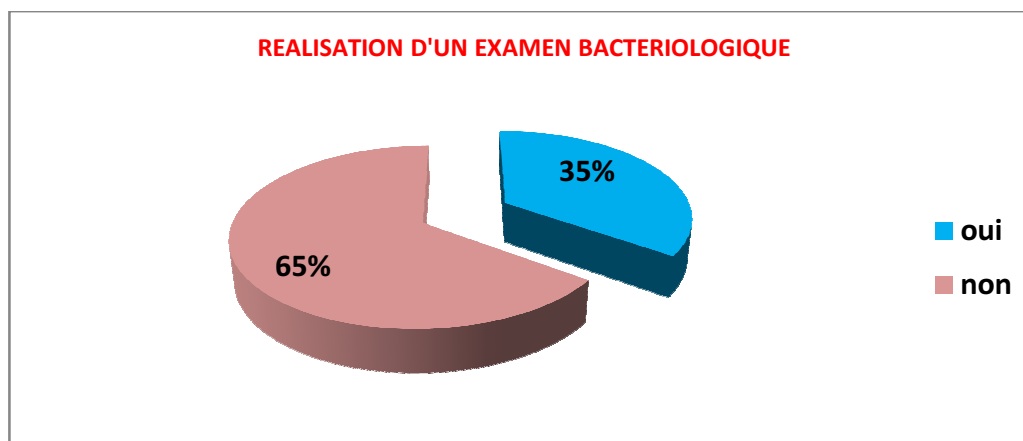


Figure 18: Répartition des patients selon la réalisation d'un examen bactériologique

ou non

- L'examen bactériologique était réalisé sur des différents prélèvements, pus superficiel 13 fois (43,33 %), pus profond 12 fois (40 %), une pièce opératoire chez 4 patients (13,33 %) et une biopsie osseuse réalisée chez un patient (3,33 %).

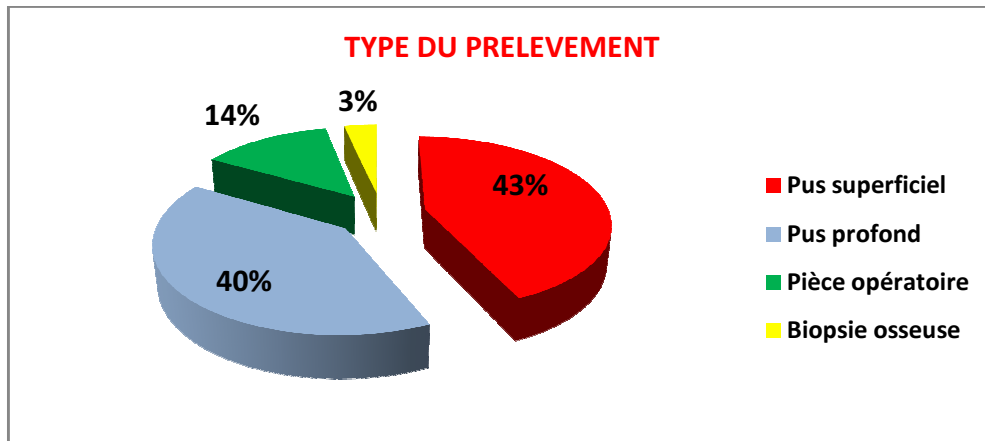


Figure 19 : la répartition en fonction du type du prélèvement réalisé pour l'étude bactériologique

- 16 de nos prélèvements (53,33 %) étaient à flore multi-bactérienne, 13 étaient à une seule souche, à noter qu'un prélèvement était revenu stérile.

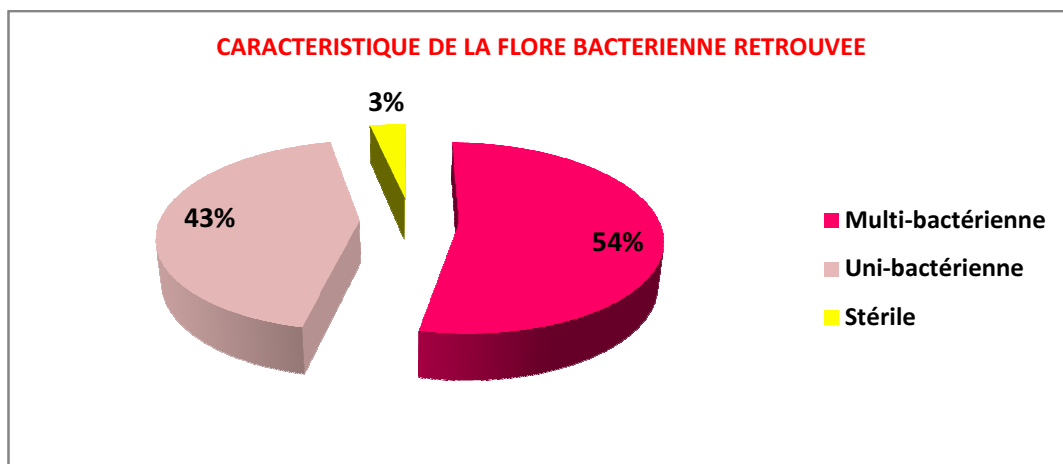


Figure 20 : la répartition selon le caractère multi ou uni-bactérien de la flore identifiée

- Les Bacilles à gram négatifs (BGN) prédominaient avec 23(48,94%)BGN pour 21 (44,68%)Cocci à gram positif (CGP) et 3 cas de Bacilles à gram positif (6,38 %).

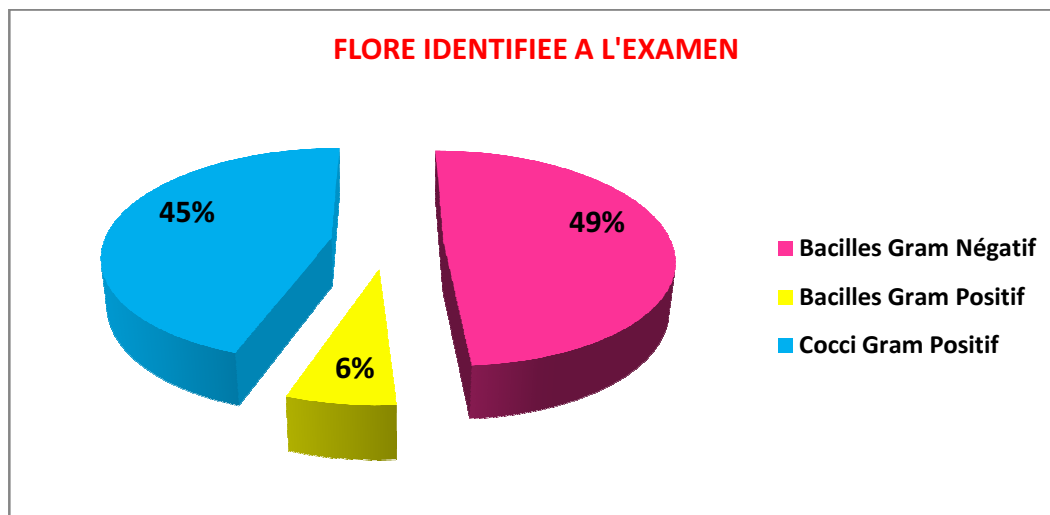


Figure 21 : la répartition selon la nature de la flore bactérienne identifiée

- Les différents germes identifiés sont détaillés sur le tableau 1. A noter qu'il était retrouvé une souche d'Escherichia coli productrice d'une bêta-lactamase à spectre élargi et une autre productrice de Céphalosporinase de haut niveau et de Carbapénèmase, deux souches de Klebsiella pneumoniae productrices aussi de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) et d'une souche de Klebsiella pneumoniae productrice de Carbapénèmase avec un Streptococcus Alpha-hémolytique de sensibilité diminuée aux Bêta-lactamines.

| | | | |
|--------------------|----------------------|------------------------------------|----------------------|
| Bacilles | Bacille Gram Négatif | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 4 (15,38%) |
| | | <i>Morganella morganii</i> | 3 (11,53) |
| | | <i>Enterobacter cloacae</i> | 3 (11,53) |
| | | <i>Escherichia coli</i> | 2 (7,69%) |
| | | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 2 (7,69%) |
| | | <i>Proteus mirabilis</i> | 2 (7,69%) |
| | | <i>Proteus vulgaris</i> | 2 (7,69%) |
| | | <i>Entérobacter sakazakii</i> | 1 (3,84%) |
| | | <i>Serratia plymuthica</i> | 1 (3,84%) |
| | | <i>Citrobacter freundii</i> | 1 (3,84%) |
| | | <i>Serratia marcescens</i> | 1 (3,84%) |
| | | <i>Citrobacter koseri</i> | 1 (3,84%) |
| | | Bacilles | Bacille Gram Positif |
| | <i>Bacillus</i> | | 1 (3,84%) |
| Cocci Gram Positif | | <i>Staphylococcus aureus</i> | 8 (44,44%) |
| | | <i>Enterococcus faecium</i> | 2 (11,11%) |
| | | <i>Enterococcus faecalis</i> | 2 (11,11%) |
| | | Strepto-alpha-hémolytiques | 2 (11,11%) |
| | | Stérile | 2 (11,11%) |
| | | <i>Streptococcus agalactiae</i> | 1 (5,55%) |
| | | Staphylocoques coagulase, négative | 1 (5,55%) |

Tableau 1: Les différents germes identifiés en examen bactériologique

- A noter que les bactéries Multi-résistantes étaient retrouvées dans 21 prélèvements (43,75%).

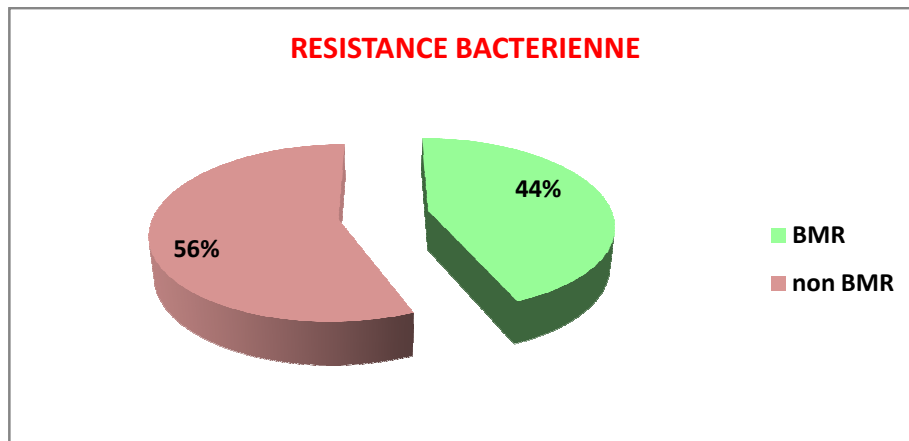


Figure 22 : la répartition des souches bactériennes selon la notion de la multi-résistance ou pas

E- Prise en charge des patients :

Tous les patients hospitalisés au sein du service de chirurgie de Traumatologie-Orthopédie 2 pour pied diabétique ont bénéficié d'une mise en décharge soit en fauteuil roulant soit avec des béquilles.

L'antibiothérapie n'était pas instaurée systématiquement chez nos patients et elle était guidée par l'antibiogramme.

1-Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre de la glycémie pour la prise en charge :

-10 patients de notre série d'étude (11,63%) étaient en décompensation acido-cétosique (DAC), 35 patients (40,70%) ont reçu de l'insuline soit en schéma fixe soit en fonction de la glycémie capillaire (Dextro), 2 patient (2,33%) ont été mis sous antidiabétiques oraux (ADO), 1 patient (1,16%) était en hypoglycémie et a reçu une perfusion de sérum glucosé, alors que les dossiers des 38 patients (44,19%) ne contenaient pas ce renseignement.

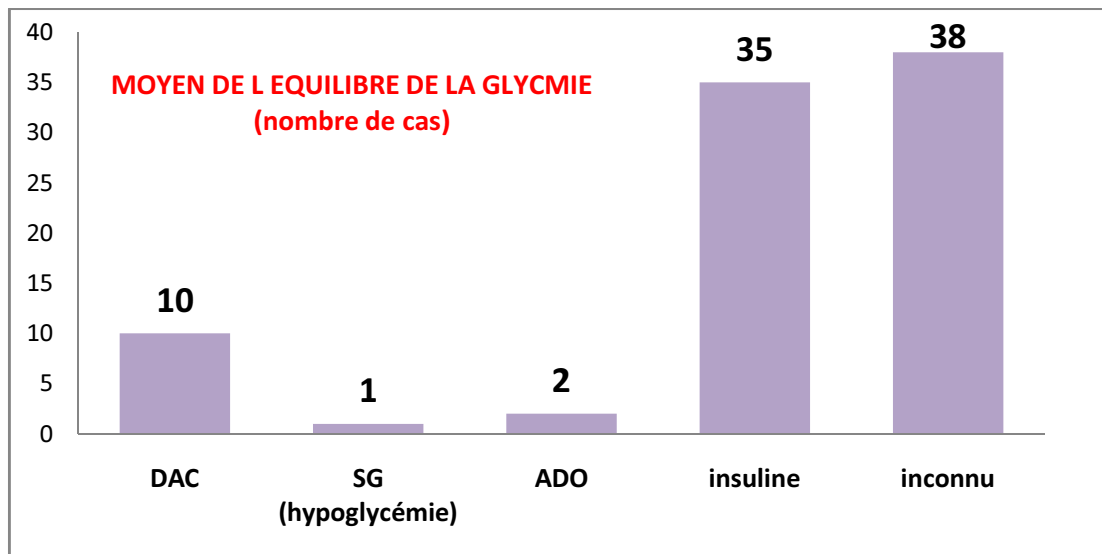


Figure 23: Répartition des patients selon les moyens de l'équilibre de la glycémie

2-Répartition des patients selon le profil thérapeutique (oxygénothérapie hyperbare) :

-52 patients (60,47%) dans notre série ont bénéficié de 10 séances d'oxygénothérapie, 4 patients en ont bénéficié à deux reprises (4,65 %), tandis que 18 (20,93%) patients n'en ont pas bénéficié, nous manquons de ce renseignement sur 12 dossiers (13,95%).

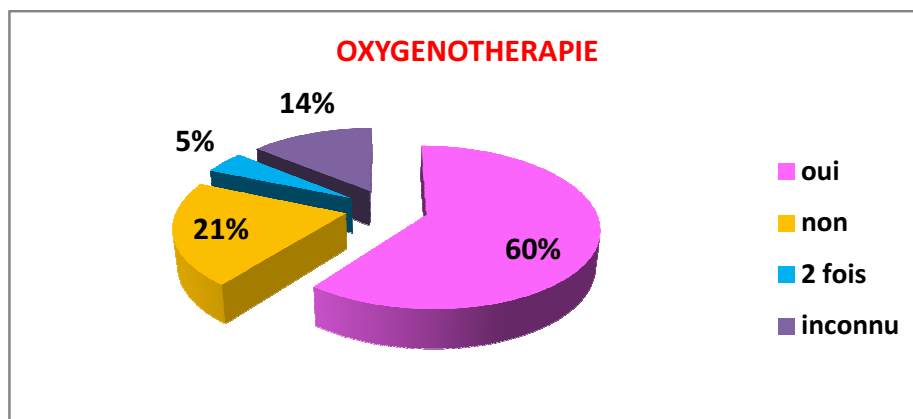


Figure 24: Répartition des patients selon la réalisation de l'oxygénothérapie hyperbare

3-Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical réalisé:

-60 patients (69,77%) ont reçu un traitement radical, 18 patients (20,93%) ont reçu un traitement conservateur, 6 patients (6,98%) ont reçu un traitement radical associé à un traitement conservateur et nous manquons de ce renseignement chez 2 cas (2,33%).

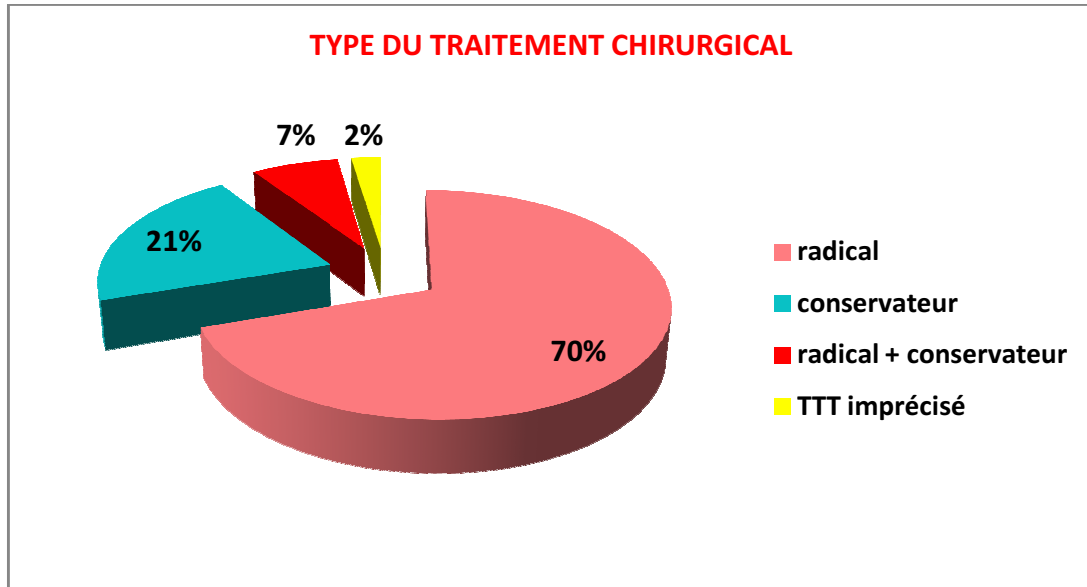


Figure 25: Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical réalisé

3-1-Traitement chirurgical conservateur :

a-le type du traitement conservateur et son niveau :

- Parmi les patients bénéficiant du traitement conservateur, 10 patients (62,5%) ont bénéficié d'une incision de décharge :
 - ✚ 5 cas d'incision de décharge étaient localisés au niveau de la plante du pied, dont 4 cas en regard de l'aponévrose plantaire et 1 cas en regard des orteils.
 - ✚ 2 cas d'incision de décharge au niveau de l'espace inter-orteil.
 - ✚ 1 cas d'incision de décharge au niveau du talon.
 - ✚ 1 cas d'incision de décharge au niveau de la face dorsale.

- ✚ 1 cas d'incision de décharge au niveau du moignon d'une ancienne amputation cicatrisée.
- 4 patients (25%) ont bénéficié du traitement conservateur sous forme d'un parage :
 - ✚ chez 2 cas, le parage était réalisé au niveau de la face dorsale du pied.
 - ✚ chez 1 cas le parage chirurgical était réalisé au niveau de la plante du pied.
 - ✚ chez 1 cas le parage était réalisé au niveau du talon.
- On a noté 2 cas (12,5%) de la réalisation du parage et de l'incision de décharge simultanément.

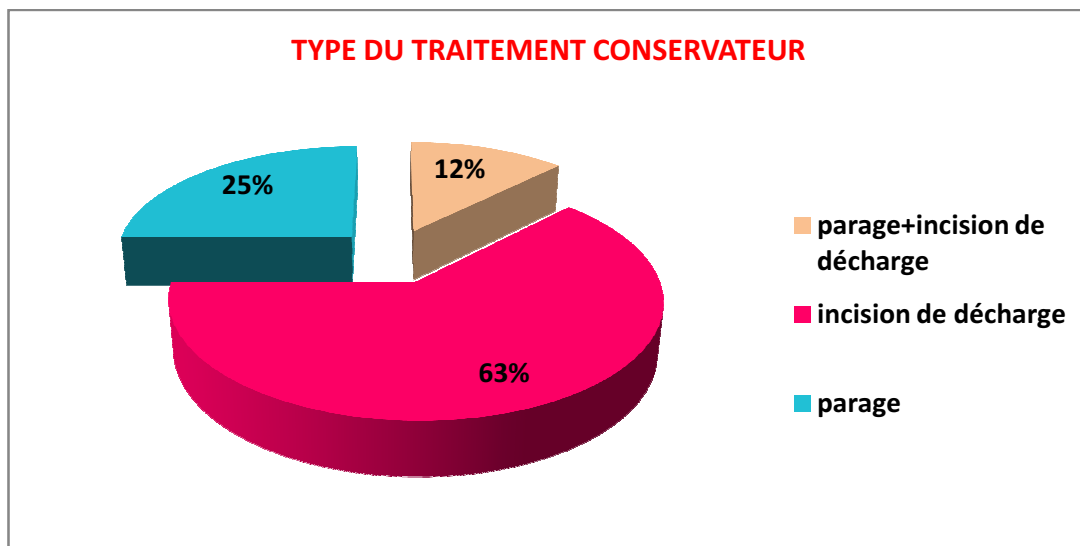


Figure 26: répartition des patients selon le type du traitement chirurgical conservateur réalisé

b- le nombre de fois de la réalisation du traitement conservateur:

■ incision de décharge :

- Toutes les incisions de décharge et les incisions de décharge associées à des parages chirurgicaux simultanément ont été pratiquées une seule fois durant la durée de l'hospitalisation.

■ parage chirurgical :

-Le parage chirurgical a été réalisé à deux reprises chez 1 patient et une seule fois chez 4 patients.

c- Répartition des patients en fonction de la réalisation d'une couverture cutanée:

-2 patients dans notre série, après la réalisation d'un geste chirurgical conservateur, ont bénéficié d'une couverture cutanée par une greffe de peau après l'amélioration de leurs lésions traitées par un parage chirurgical.

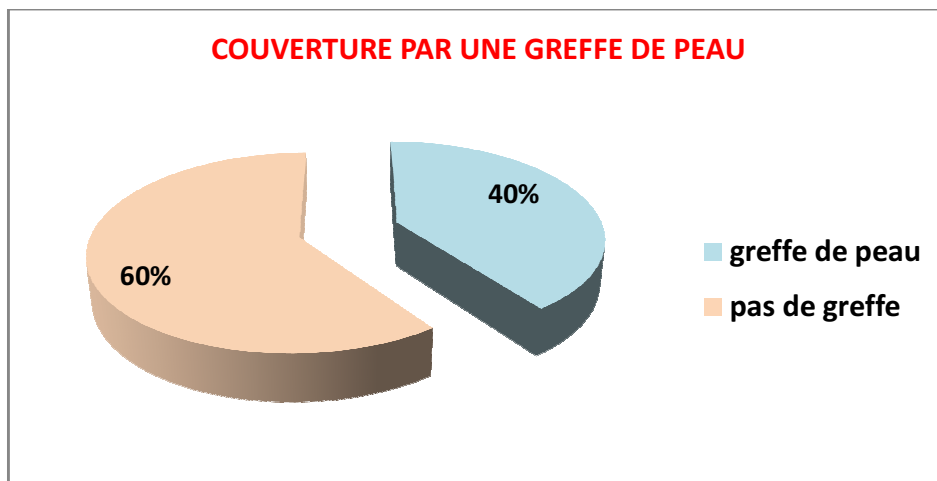


Figure 27: répartition des patients selon la réalisation d'une couverture cutanée

d- Répartition des patients selon l'évolution après la réalisation du traitement chirurgical conservateur :

- 2 patients parmi les 16 patients bénéficiant d'un traitement chirurgical conservateur ne se sont pas améliorés après la réalisation du geste chirurgical et ils étaient pris en charge selon le schéma suivant :

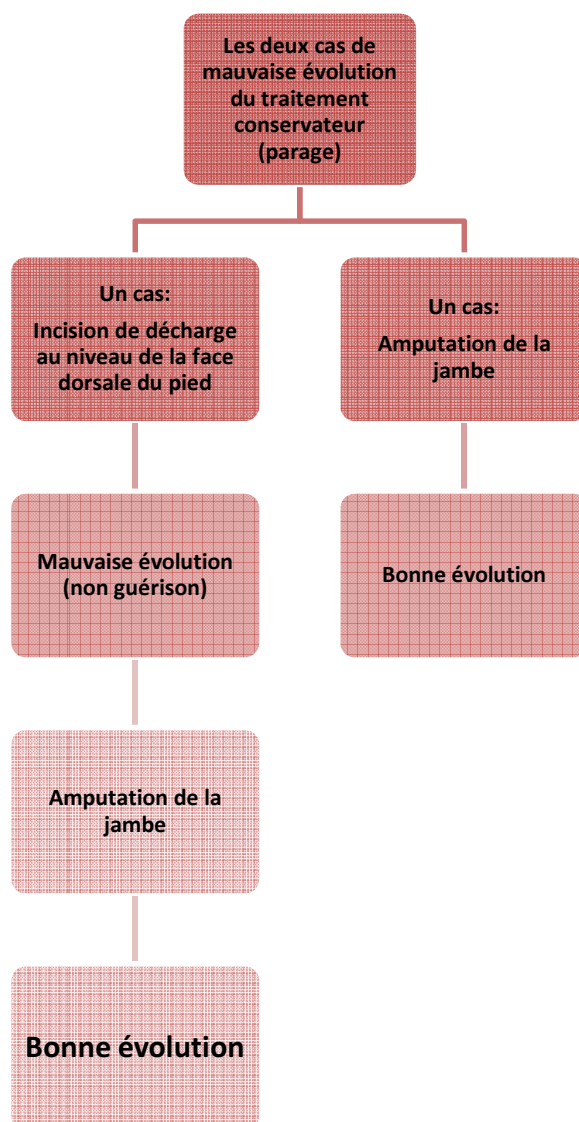


Schéma 1: la prise en charge des deux cas ayant mal évolué après la réalisation du traitement conservateur

3-2-Traitement chirurgical radical :

a-le niveau du traitement radical:

-Parmi les cas qui ont nécessité un traitement radical, 37 patients (63,79%) ont subi une amputation mineure, 19 patients (32,76%) une amputation majeure et nous manquons de cette information pour 2 cas (3,45%).

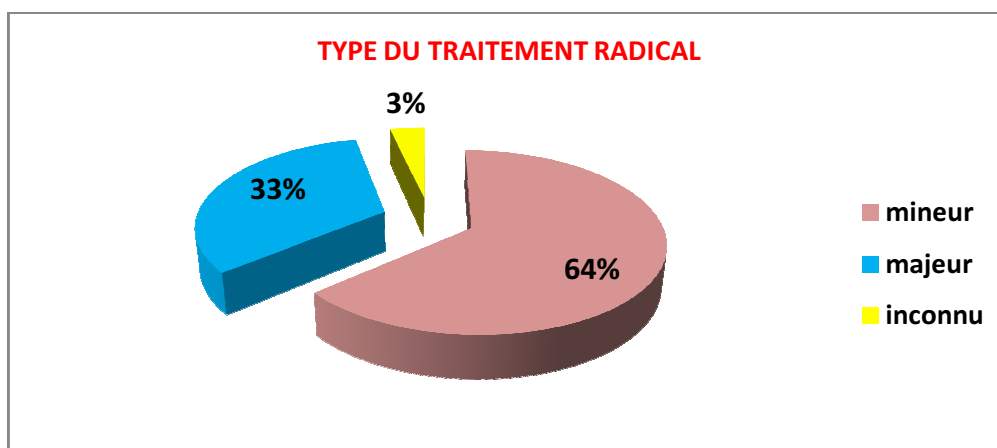


Figure 28: répartition des patients selon le niveau du traitement radical réalisé

a-1-traitement radical mineur :

-Chez 28 cas (75,68%) l'amputation était localisée au niveau de l'orteil, chez 9 cas (24,32%) l'amputation était localisée au niveau du pied.

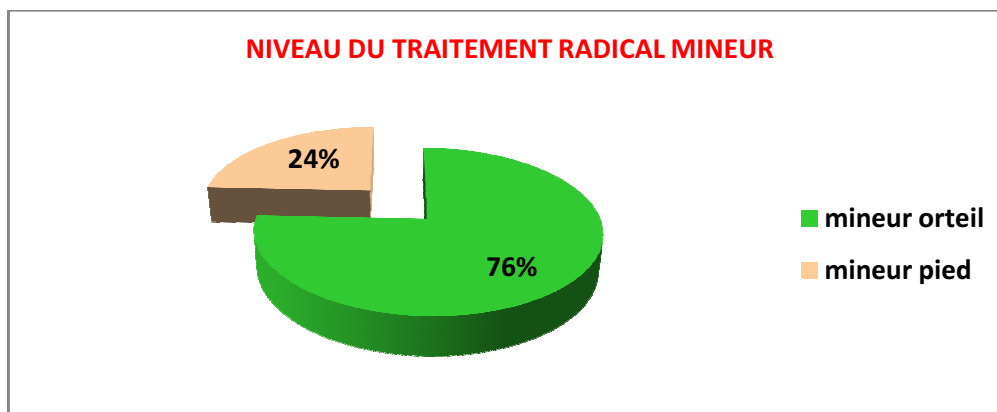


Figure 29: répartition des patients selon le niveau du traitement radical mineur réalisé

➤ **amputation de l'orteil :**

-Concernant les amputations qui ont intéressé l'orteil, l'orteil amputé était réparti selon le tableau suivant :

| ORTEIL | NOMBRE | POURCENTAGE |
|-------------------------------|--------|-------------|
| 1^{er} orteil | 10 | 35,71% |
| 2^{ème} orteil | 7 | 25% |
| 3^{ème} orteil | 1 | 3,57% |
| 4^{ème} orteil | 3 | 10,71% |
| 5^{ème} orteil | 4 | 14,29% |
| Deux orteils | 1 | 3,57% |
| Trois orteils | 1 | 3,57% |
| Inconnu | 1 | 3,57% |

Tableau 2: la répartition des orteils amputés

- L'amputation de gros orteil représentait 35,71% des amputations réalisées au niveau des orteils, suivie de l'amputation du deuxième orteil 25%, l'amputation du cinquième orteil représentait 14,29%, le quatrième orteil représentait 10,71%, et l'amputation du troisième orteil étant celle la moins réalisée à 3,57%.

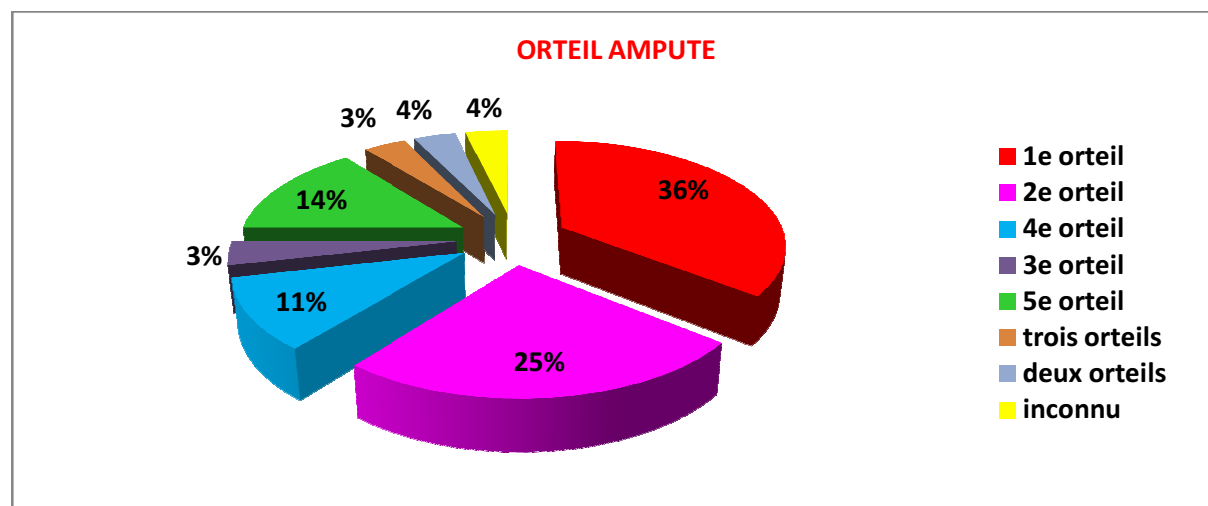


Figure 30: répartition des patients selon de l'orteil amputé

➤ **amputation du pied:**

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

| PIED | NOMBRE | POURCENTAGE |
|--------------------------|--------|-------------|
| Trans-métatarsien | 3 | 33,33% |
| Chopart | 2 | 22,22% |
| Lisfranc | 2 | 22,22% |
| Avant-pied | 2 | 22,22% |

Tableau 3: la répartition des niveaux des amputations réalisées au niveau du pied

- L'amputation trans-métatarsienne était à 33,33%, alors que celle du Chopart, Lisfranc et de l'avant pied était réalisée à des pourcentages égaux à 22,22% des amputations réalisées au niveau du pied.

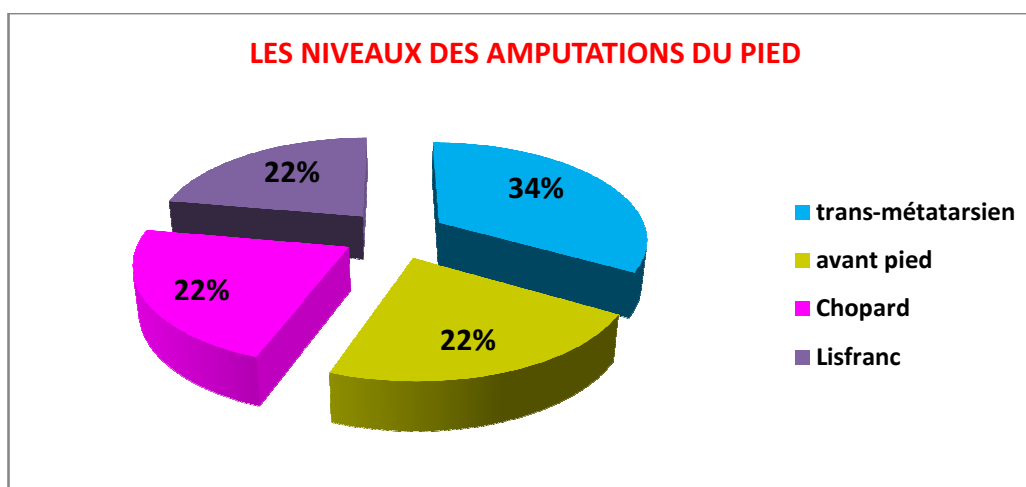


Figure 31: répartition des patients en fonction du niveau de l'amputation du pied

a-2-traitement radical majeur :

-18 amputations (94,74%) du traitement radical majeur étaient réalisées au niveau de la jambe, 1 amputation (5,26%) était réalisée au niveau de la cuisse.

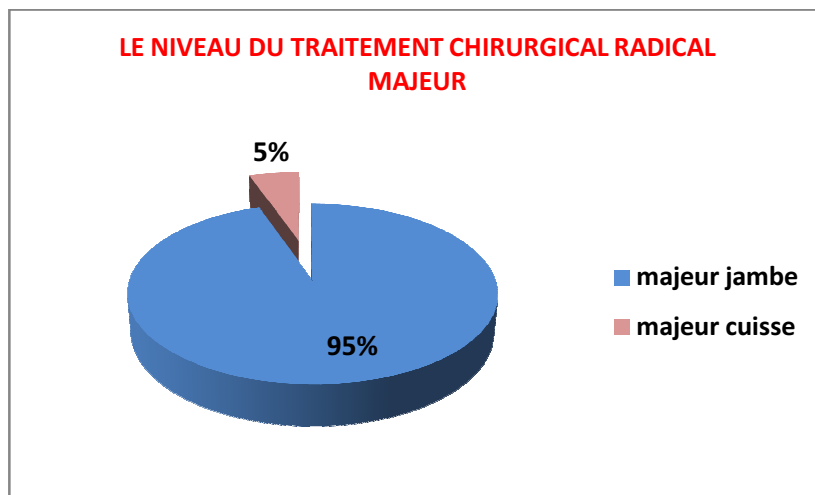


Figure 32: répartition des patients en fonction du niveau de l'amputation majeure

b- Répartition des patients en fonction de la réalisation d'une couverture cutanée du moignon de l'amputation:

-3 patients (5,17%) de notre série bénéficiant du traitement chirurgical radical ont bénéficié d'une couverture cutanée par greffe de peau.

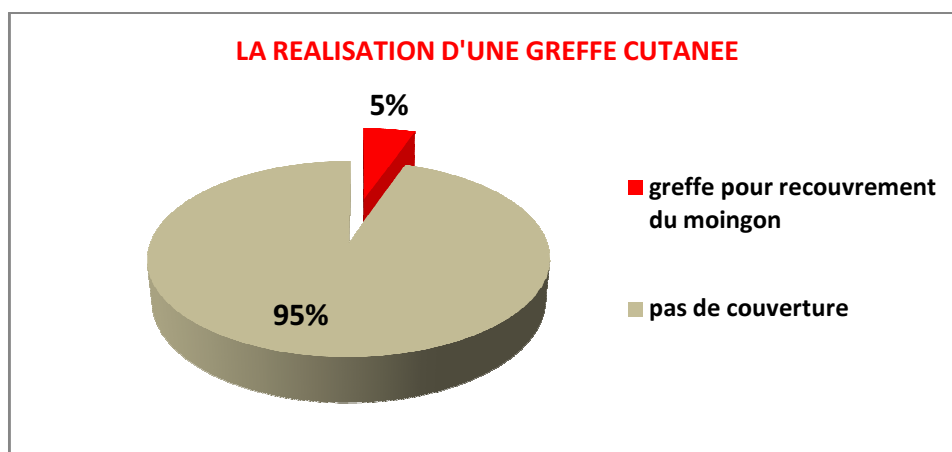


Figure 33: répartition des patients selon la réalisation d'une couverture cutanée

c-L'évolution du traitement radical:

c-1- évolution initiale :

-46 patients (88,46%) bénéficiant du traitement radical se sont améliorés après l'intervention, contre 6 cas (11,54%) qui ont mal évolué.

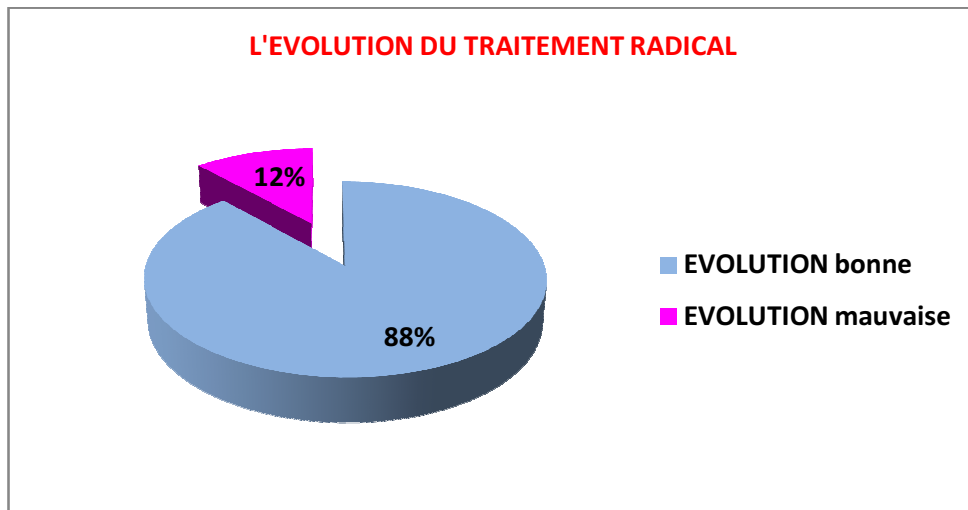


Figure 34: répartition des patients en fonction de l'évolution après la réalisation du geste chirurgical

-Les 6 personnes ayant mal évolué ont bénéficié d'une reprise chirurgicale par un geste conservateur chez 4 patients (66,67%) et par un geste radical chez 2 patients (33,33%).

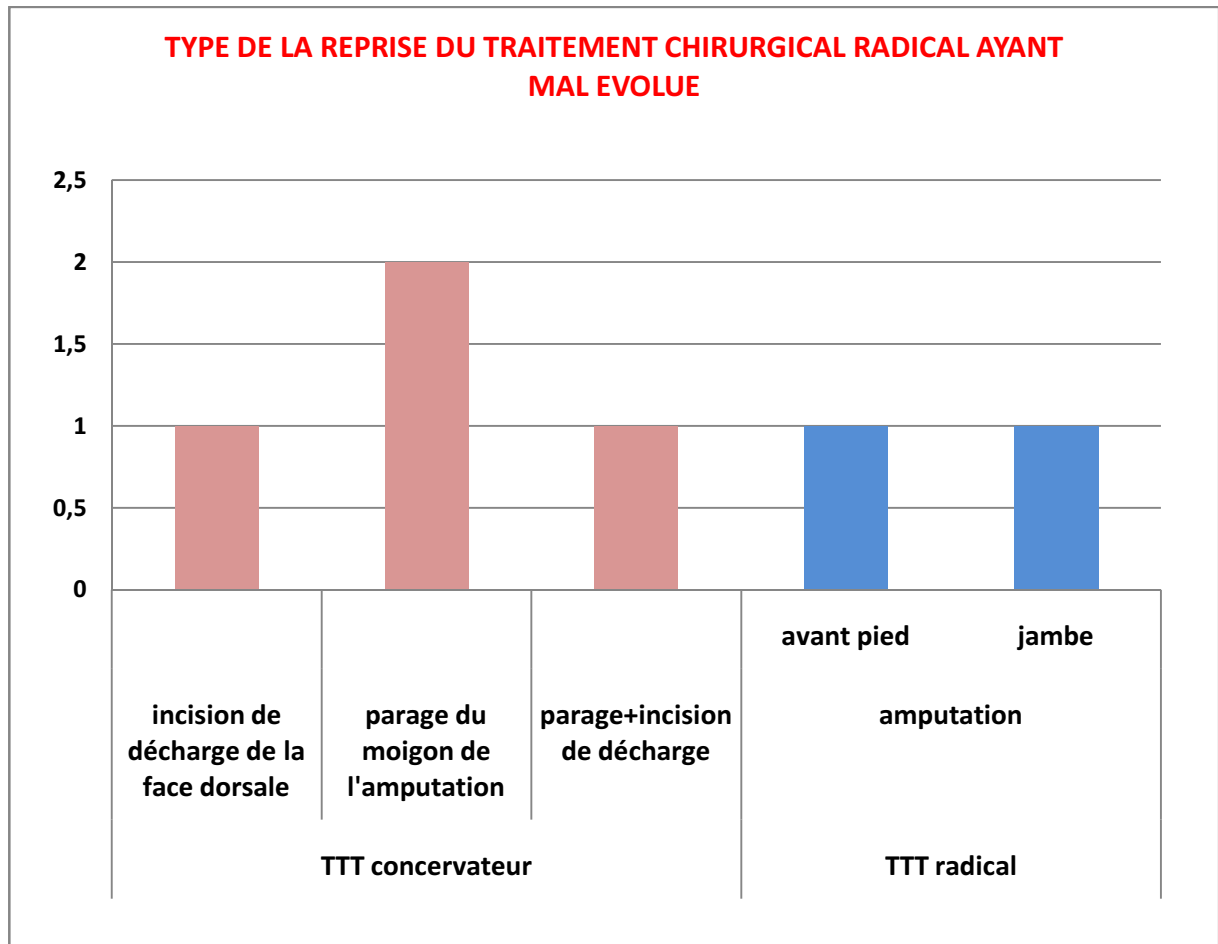


Figure 35: répartition des patients selon le type de la reprise chirurgicale devant la non amélioration

c-2-évolution après la reprise chirurgicale :

- Nous détaillons la prise en charge de la non amélioration après la réalisation du traitement chirurgical radical et de son évolution sur le schéma suivant :

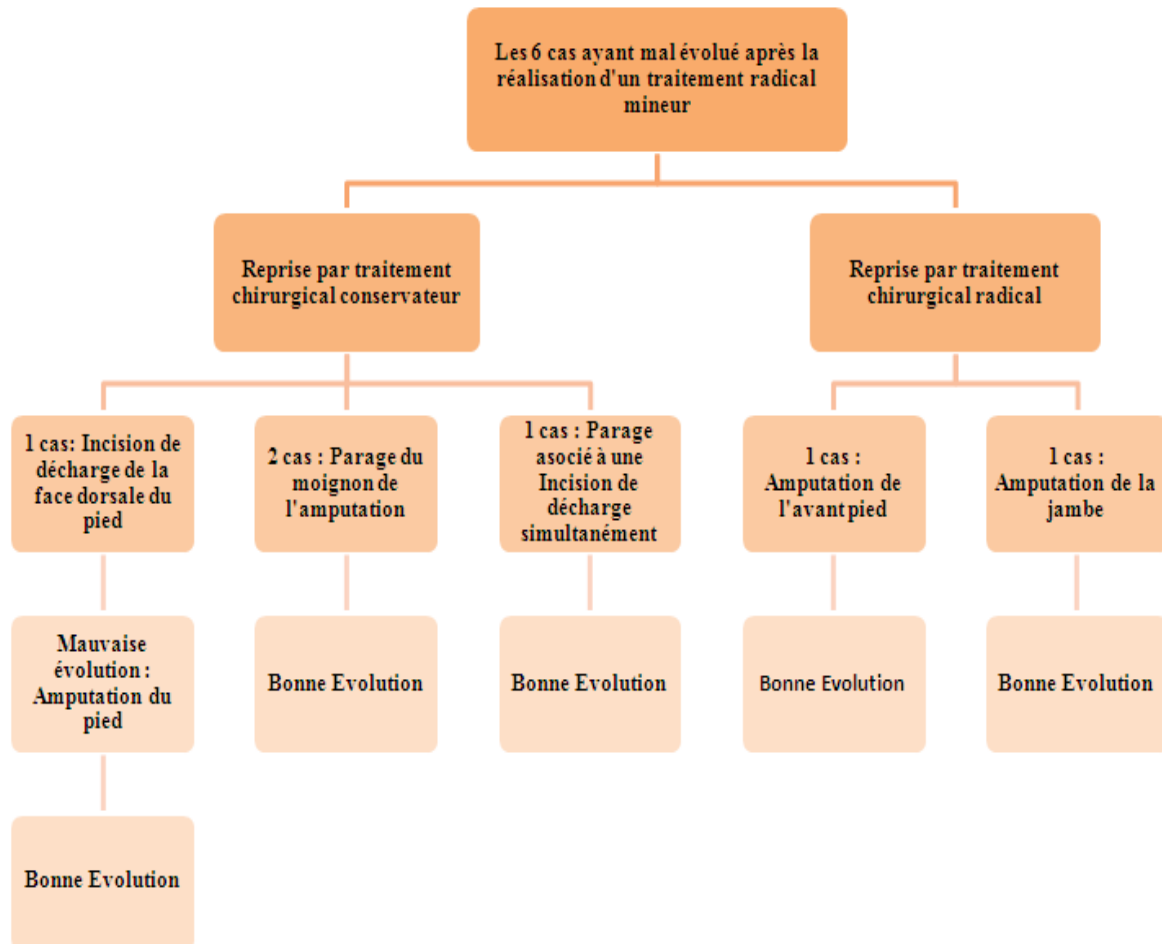


Schéma 2: la prise en charge des six cas ayant mal évolué après la réalisation du traitement radical mineur

F- Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation :

La durée de l'hospitalisation de nos patients variait entre 2 jours et 77 jours, les longues durées s'expliquaient par la sévérité de la lésion ou la non amélioration après le geste effectué.

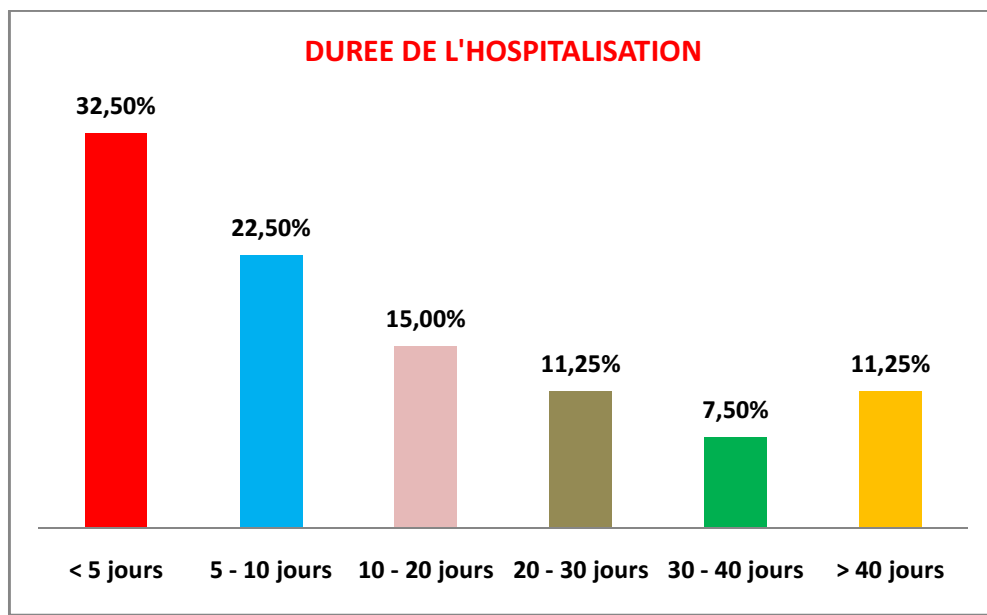


Figure 36 : la répartition des patients en fonction de la durée de l'hospitalisation

II- RESULTATS ANALYTIQUES :

Nous avons essayé d'établir des paramètres influençant l'indication chirurgicale au sein du service de chirurgie de la Traumatologie-Orthopédie2 de l'hôpital Mohammed V.

Les critères que nous allons détailler sont la lésion, son type, étendu et siège, présence d'autre tare ou non et l'espèce identifiée.

1-Type de la lésion :

a- Gangrène :

Etant donné que la gangrène représentait 76,74% des lésions incitant à la consultation pour prise en charge, nous allons détailler le traitement de ce type de lésion.

Nous réalisons que 77 % des gangrènes ont bénéficié d'emblée d'un traitement radical par amputation et que l'évolution était satisfaisante. Le traitement conservateur était réalisé chez 12 % patients présentant une gangrène avec une guérison de la lésion.

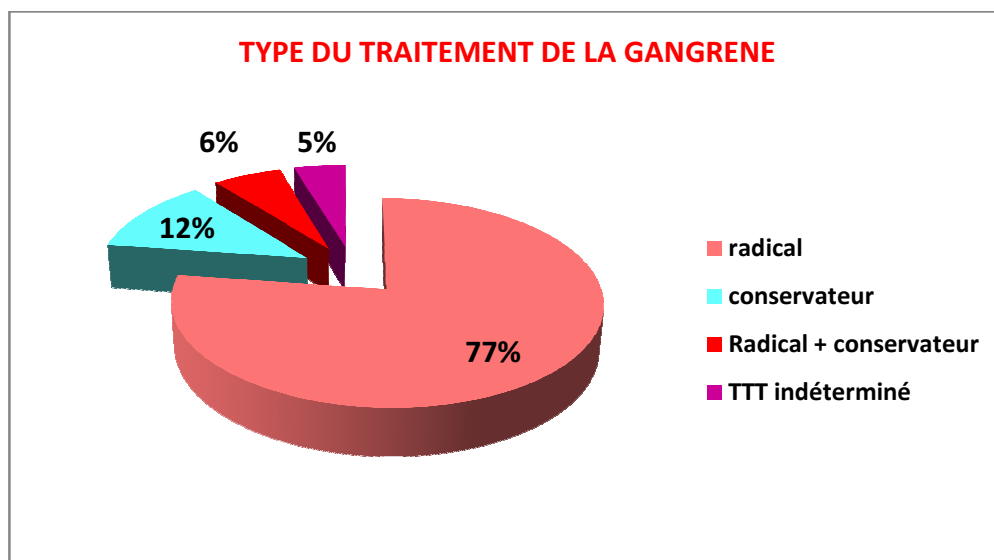


Figure 37: le traitement réalisé pour prise en charge de la gangrène

b- Les lésions associées :

Les cas chez qui était noté la présence d'un mal perforant étaient traités par nécrosectomie.

2-Siège et étendu de la lésion :

Les lésions localisées au niveau des orteils ont bénéficié d'une amputation dans 85%. Par contre, les lésions étendues à tous le pied ont bénéficié du traitement radical que dans 64%.

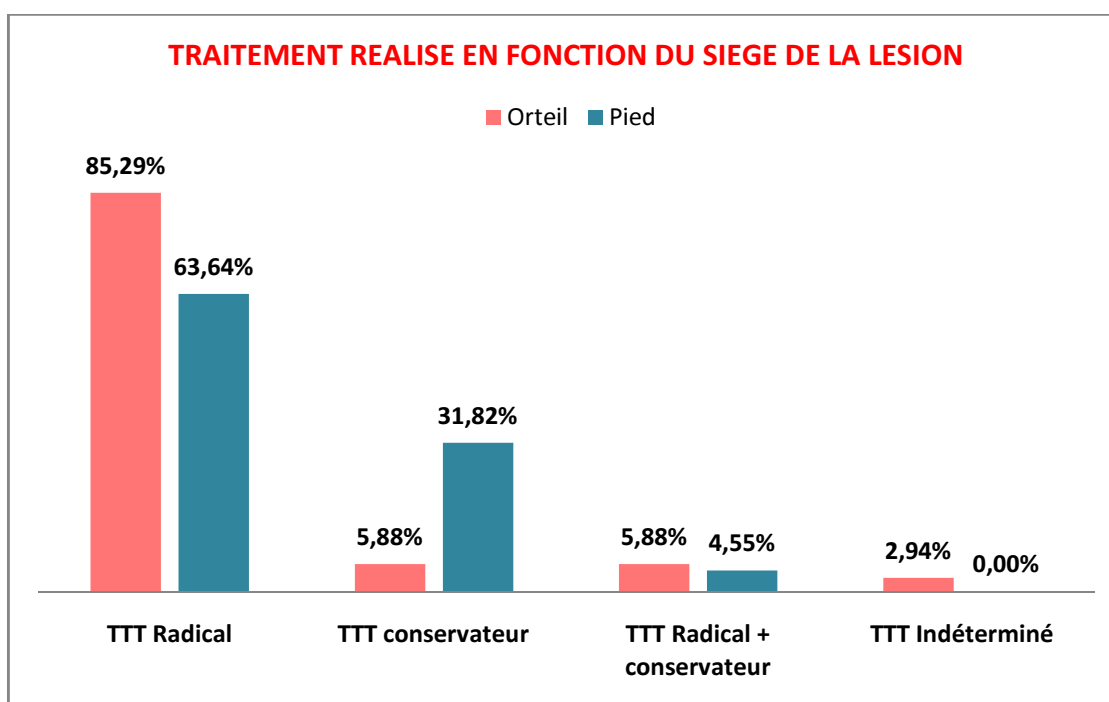


Figure 38 : répartition du traitement réalisé en fonction du siège et l'étendu de la lésion

3-Terrain :

Chez tous les patients, en aucun cas le terrain n'a été un facteur de choix de la technique chirurgicale conservatrice ou radicale.

4-L'espèce identifiée :

L'identification d'une bactérie multi-résistante (BMR) représente-t-elle un argument pour la réalisation d'une amputation ?

Sur les résultats de l'examen bactériologique réalisé chez nos patients :

- Le traitement conservateur et le traitement radical mineur étaient réalisés un peu près à la même fréquence, respectivement 6 cas (40%) et 7 cas (46,67%), en existence des bactéries multi-résistantes.
- Le traitement radical mineur était le plus réalisé (80%) chez les patients ayant bénéficié d'un examen bactériologique montrant l'absence de BMR, contre 20% de la réalisation du traitement chirurgical radical majeur.
- Pour les examens bactériologiques revenant négatifs la réalisation d'un traitement chirurgical radical et d'un traitement conservateur par incision ou parage était à des pourcentages égaux.

Le résultat bactériologique ne constituait pas un critère pour le choix du geste thérapeutique qu'il soit radical ou conservateur.

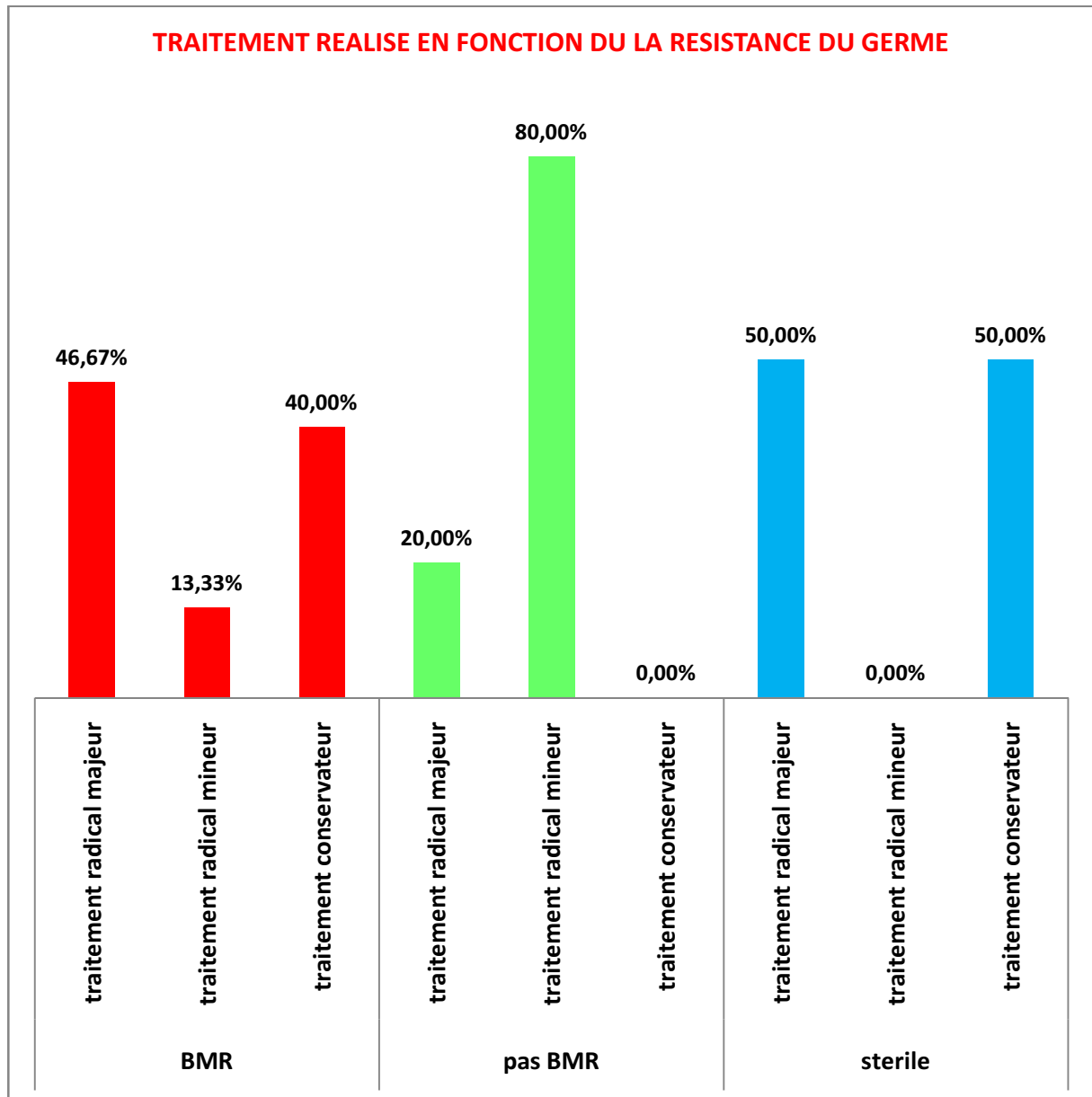


Figure 39 : la répartition du type de traitement réalisé en fonction de la présence de BMR ou non



Discussion

I. EPIDEMIOLOGIE

A-Prévalence du diabète au Maroc

Le diabète est reconnu comme une priorité de santé publique, et sa prévalence atteint des proportions pandémiques. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), plus de 360 millions de personnes en seront atteintes en 2030[3]. Au Maroc, l'enquête nationale sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires menée en 2000 au Maroc a montré que la prévalence du diabète est de 6,6% chez les personnes âgées de 20 ans ou plus, soit un million de diabétiques [4].

Le nombre des diabétiques enregistrés au niveau des établissements des soins de santé de base (ESSB) est en augmentation ; ainsi, le nombre des diabétiques pris en charge au niveau de ces établissements est passé de 207 000 en 2004 à 420 000 en 2010 selon le système national de surveillance du diabète et le nombre des diabétiques compliqués est estimé à 20 000 soit 3% de l'ensemble des diabétiques [5].

B- prévalence du pied diabétique

Selon les auteurs, la prévalence des ulcérations du pied diabétique varie entre 1,8 à 7,4% avec des variations en fonction d'âge [6].

Aux Etats-Unis, on estime que 15% de la population diabétique (soit environ 2 millions de patients diabétiques) présenteront au cours de leur vie une ulcération des membres inférieurs [7].

Au Maroc, une étude faite à l'hôpital militaire de Rabat durant la période allant du 1er janvier 2003 au 1er décembre 2005 a démontré que parmi les 1200 diabétiques hospitalisés durant cette période, 90 patients présentaient un pied diabétique ce qui représente une fréquence de 7,5% [8].

Les lésions du pied diabétique majorent le risque d'amputation de 15 à 20 fois que dans la population générale [9].

Une plaie mineure du pied est à l'origine de 85 % des amputations chez le diabétique et quatre sur cinq ont une origine externe identifiable [10]unique à priori évitable.

En France, d'après le registre du programme médical du système d'information

(PMSI) de 2003, 53 % des personnes amputées étaient diabétiques et l'incidence d'amputation été de 185 pour 1000 diabétiques soit 14 fois plus que dans la population non diabétique [11].

L'échantillon national témoin représentatif des patients diabétiques (étude ENTRED) 2007-2010 donne une prévalence d'amputation de 1,5 % [12].

Le taux d'amputation chez le diabétique augmente avec l'âge et est plus important chez les hommes. Aux États-Unis, 50 % des amputations non traumatiques sont effectuées chez des patients diabétiques [13]. 5 à 10 % des diabétiques seront un jour amputer d'un orteil, du pied ou de la jambe [14].

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

Les lésions du pied diabétique ont des répercussions fonctionnelles et psychologiques, elles altèrent beaucoup la qualité de vie [15]. Les ulcères récidivent fréquemment et diminuent l'espérance de vie.

Apelqvist [16] a montré le caractère péjoratif d'une amputation chez le diabétique : dans les cinq ans, une nouvelle amputation est nécessaire dans 50 % des cas et la survie est de 58 %.

II- RAPPEL ANATOMIQUE DU PIED

Le pied est situé à l'extrémité de la jambe, auquel il est relié par la cheville. Il porte le poids du corps en position debout et permet la locomotion. Il a ainsi un rôle d'équilibre, d'amortissement et de propulsion.

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

La plante du pied est, avec le bout des doigts, la région du corps la plus riche en terminaisons nerveuses : c'est pour cela qu'on est tellement chatouilleux des pieds.

Pour permettre au cerveau de commander ses mouvements, le pied comprend :

- ✚ 28 os.
- ✚ 16 articulations.
- ✚ 107 ligaments qui tiennent ces dernières.
- ✚ 20 muscles intrinsèques.

1-Ostéologie

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

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

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

a- Le tarse postérieur :

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

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

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

a-2-le calcanéum (le calcanés) :

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

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

b- Le tarse antérieur:

Comprend 5 os juxtaposés :

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

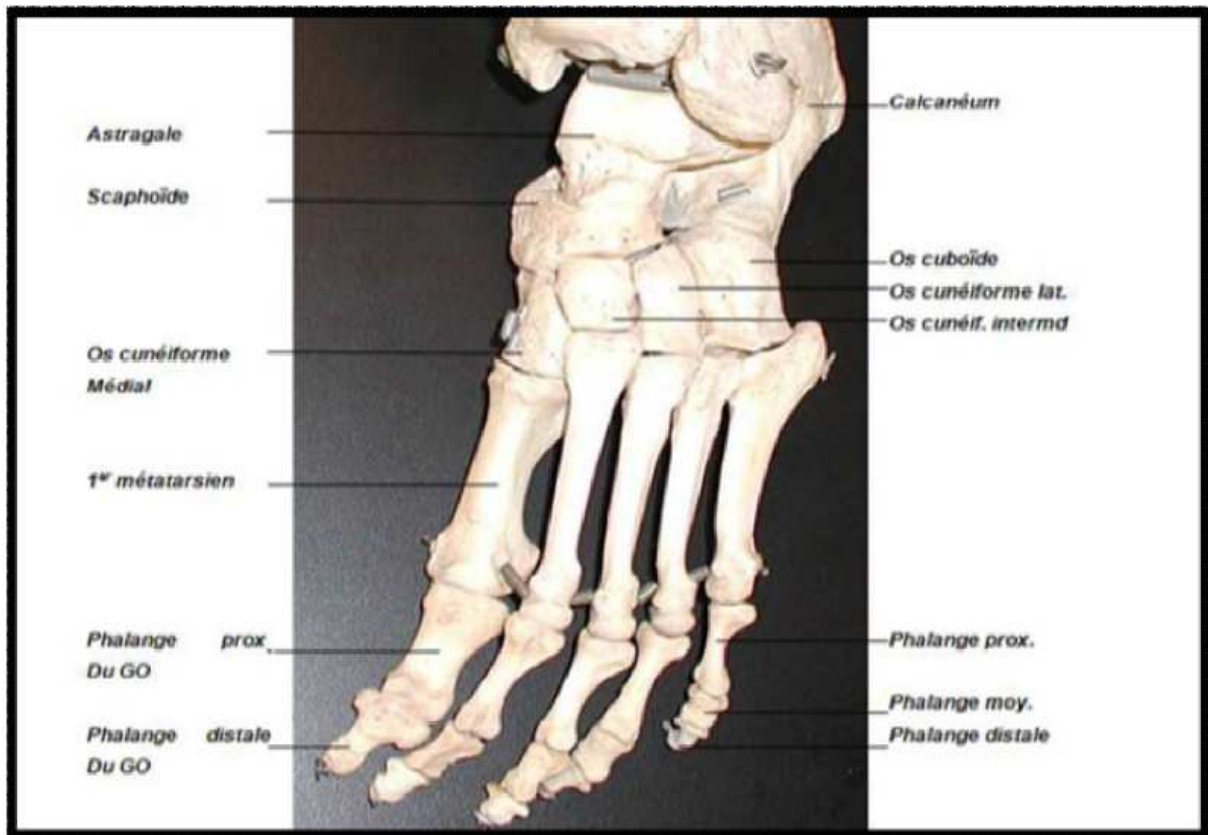


Figure 40 : Vue antérieure du squelette du pied [1]

2- Les articulations du pied:

- **L'articulation tibio-tarsienne** : réunissant la jambe au pied, c'est une articulation qui met en présence trois os : le tibia, le péroné et l'astragale (figure 41).
- **L'articulation astragalo-calcanéenne ou sous talienne.** (Figure 42)
- **L'articulation médio-tarsienne (L'articulation de Chopart)** : elle unit le tarse postérieur au tarse antérieur, et se compose anatomiquement de deux articulations distinctes :
 - ✚ L'articulation astragalo-scaphoïdienne (ou talo-naviculaire) en dedans.
 - ✚ L'articulation calcanéo-cuboidienne en dehors.
- **L'articulation tarso-métatarsienne de Lisfranc entre médio-pied et avant-pied** : qui fait correspondre:
 - ✚ Le premier métatarsien et le premier cunéiforme.
 - ✚ Le deuxième métatarsien et le deuxième cunéiforme.
 - ✚ Le troisième métatarsien et troisième cunéiforme.
 - ✚ Le quatrième et le cinquième métatarsiens avec le cuboïde.

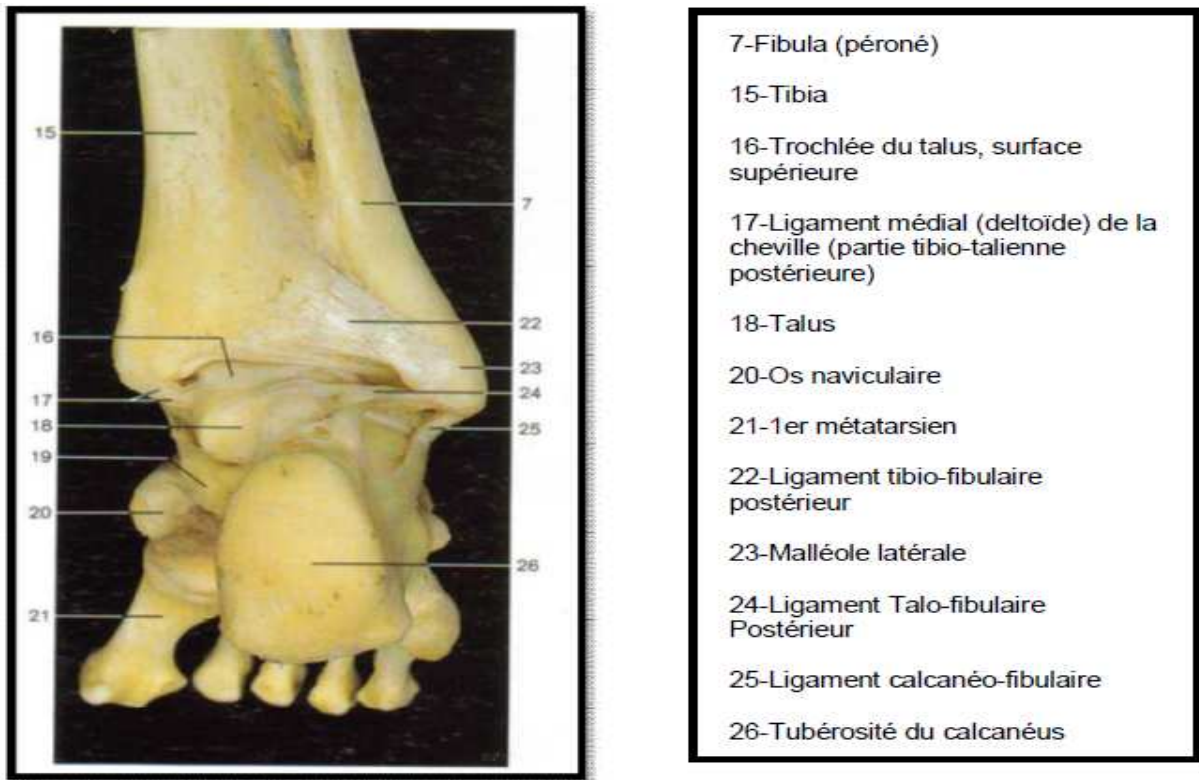


Figure 41 : vue dorsale de l'articulation talo-crurale [1]

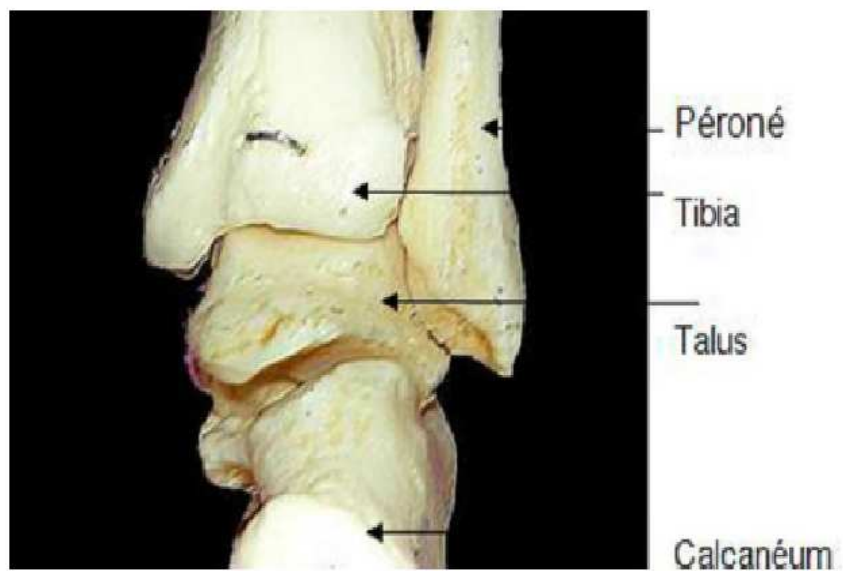


Figure 42: vue postérieure montrant l'articulation sous-talienne [2]

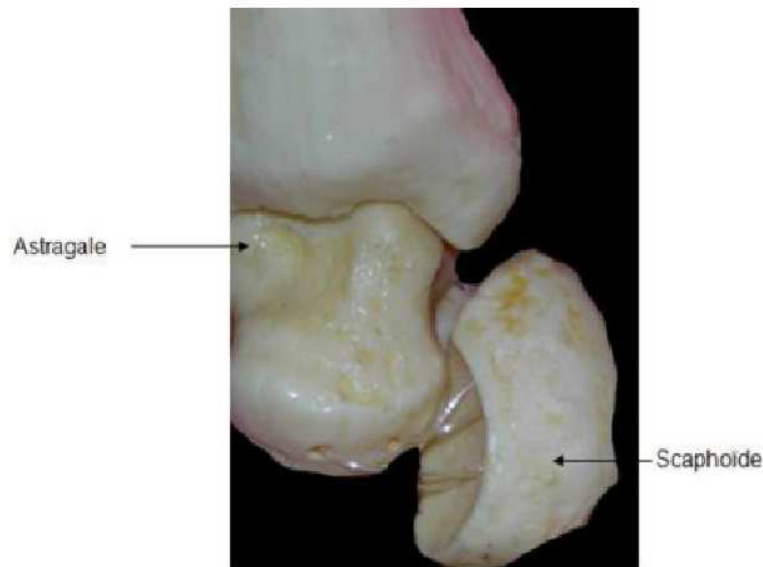


Figure 43 : vue antérieure de l'articulation astragalo-scaphoïdienne [2]

3- Les muscles du pied:

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

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

4- Les nerfs du pied:

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

5- Les artères du pied:

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

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

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

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

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

II-PHYSIOPATHOLOGIE

Les lésions du pied diabétiques sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques, qu'il est essentiel de connaître afin d'en prévenir l'apparition et d'en assurer une prise en charge précoce. La prévention et la prise en charge précoce et adaptée sont les seuls moyens d'éviter le risque d'amputation.

Les principaux mécanismes à l'origine des lésions tiennent à deux complications du diabète, la neuropathie périphérique et l'artériopathie, qui peuvent être associées à des degrés divers, l'infection qui peut survenir sur ce terrain en présence d'une plaie, est un facteur de

gravité. D'autres mécanismes contributifs sont impliqués : le pied en tant qu'organe cible et le terrain notamment sur le plan psychosocial [17].

A –Neuropathie

1° Physiopathologie de la Neuropathie :

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

L'étude de Pirart prospective sur 25 ans a montré l'existence d'une neuropathie périphérique dans 12% des cas lors du diagnostic du diabète et 50% de neuropathie 25 ans après de diagnostic [18].

L'incidence de la neuropathie est proportionnelle à l'ancienneté du diabète, et à l'équilibre de l'hyperglycémie dans les diabètes de type I et II. Elle apparait rarement avant 5 ans d'ancienneté du diabète [19].

En raison des différences dans la définition de la neuropathie et des méthodes variables de diagnostic, la prévalence se situe entre 13 et 54 %, selon les études avec une médiane à 32%, aussi bien chez les diabétiques de type I et II [20].

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

a -Neuropathie sensitive :

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

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

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

b-Neuropathie motrice :

Elle peut entraîner une atrophie des tissus musculaires interosseux, un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire [21–22].

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

c-Neuropathie végétative autonome :

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

Elle retentit également grandement sur la microcirculation puisque la perte du tonus sympathique entraîne une vasodilatation permanente des artéioles, source d'hyperpression au niveau du lit capillaire puis d'une sclérose de celui-ci et donc secondairement d'une ischémie tissulaire [23–24–25].



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

Tableau 4: les types de neuropathie [26]

2° Conséquence :

a - Mal perforant plantaire :

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

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

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

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

Le caractère indolore du mal perforant plantaire fait qu'il est souvent découvert en retard alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur vers les structures osseuses [27–28–29].

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

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

L'infection et l'association à une ischémie sont des facteurs qui vont considérablement aggraver le pronostic de ces lésions [17].

Dans notre série, il y avait 4 cas de MPP (4,65%) contre 10,58% retrouvé par le CHU d'Oran Algérie [30].

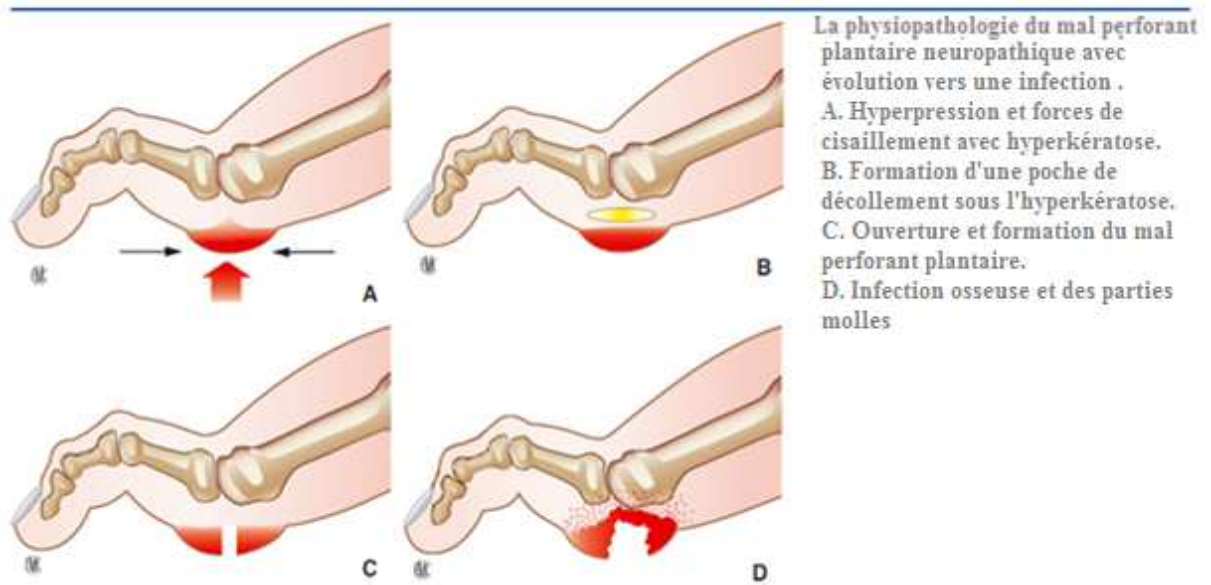


Figure 44 : la physiopathologie du mal perforant plantaire [31]



Figure 45 : A et B des images de mal perforant plantaire [32-33]

b-Pied de Charcot :

Une ostéo-arthropathie neurogène, le pied de Charcot est une complication rare mais gravissime de la neuropathie diabétique, conduisant à des déformations architecturales catastrophiques du pied responsables d'une instabilité ostéo-articulaire majeure pouvant conduire parfois à l'amputation.

Il s'agit d'une atteinte hautement destructrice et fréquemment indolore. Elle touche une ou plusieurs articulations du pied, et on peut schématiquement décrire l'évolution de l'ostéo-arthropathie nerveuse diabétique (OAND) selon deux phases [34] :

-La phase aiguë : qui correspond à une destruction osseuse et articulaire avec apparition de luxations et de micro-fractures. Une fois sur deux cette phase est déclenchée par un traumatisme, même minime. Cliniquement, le pied présente des signes inflammatoires locaux, il est rouge, chaud, œdémateux et déformé [34].

-La phase chronique : survient quelques mois plus tard, c'est une phase de stabilisation associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures (effondrement de l'arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques) pouvant aboutir au classique « pied cubique » et au « pied en tampon buvard » avec convexité de l'arche plantaire.

Les formes compliquées surviennent aussi bien en phase aiguë qu'en phase chronique. A la phase aiguë, les complications sont en rapport avec l'aggravation de l'ostéolyse responsable de fractures, dislocations et pertes d'architecture du pied notamment le classique « pied à bascule » en rapport avec une subluxation des articulations médianes du pied. Quant à la phase chronique, on observe essentiellement des lésions cutanées, des ulcères secondaires favorisés par des microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique [35–36].



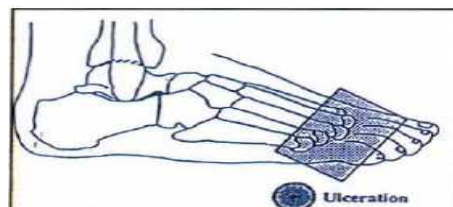
Figure 46 : Pied de Charcot (A: phase aigue, B: pied neuropathique) [34]



Figure 47: Mal perforant plantaire neuropathique [37]

La classification de Sanders et Frykberg est une classification anatomique des différentes atteintes typiques d'ostéo-arthropathie, qui peuvent s'observer de façon indépendante ou combinée. Cette classification a par ailleurs un intérêt pronostique. [38]

*Type 1 : atteinte de l'avant pied.



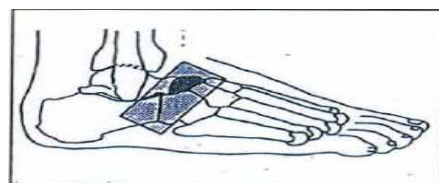
OAN de type I

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



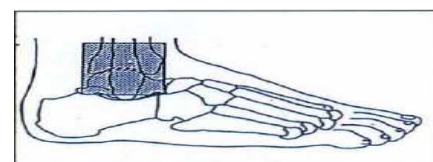
OAN de type II

* Type 3 : atteinte médio-tarsienne.



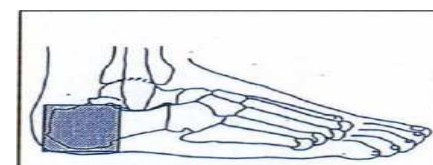
OAN de type III

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



OAN de type IV

* Type 5 : atteinte du calcanéum.



OAN de type V

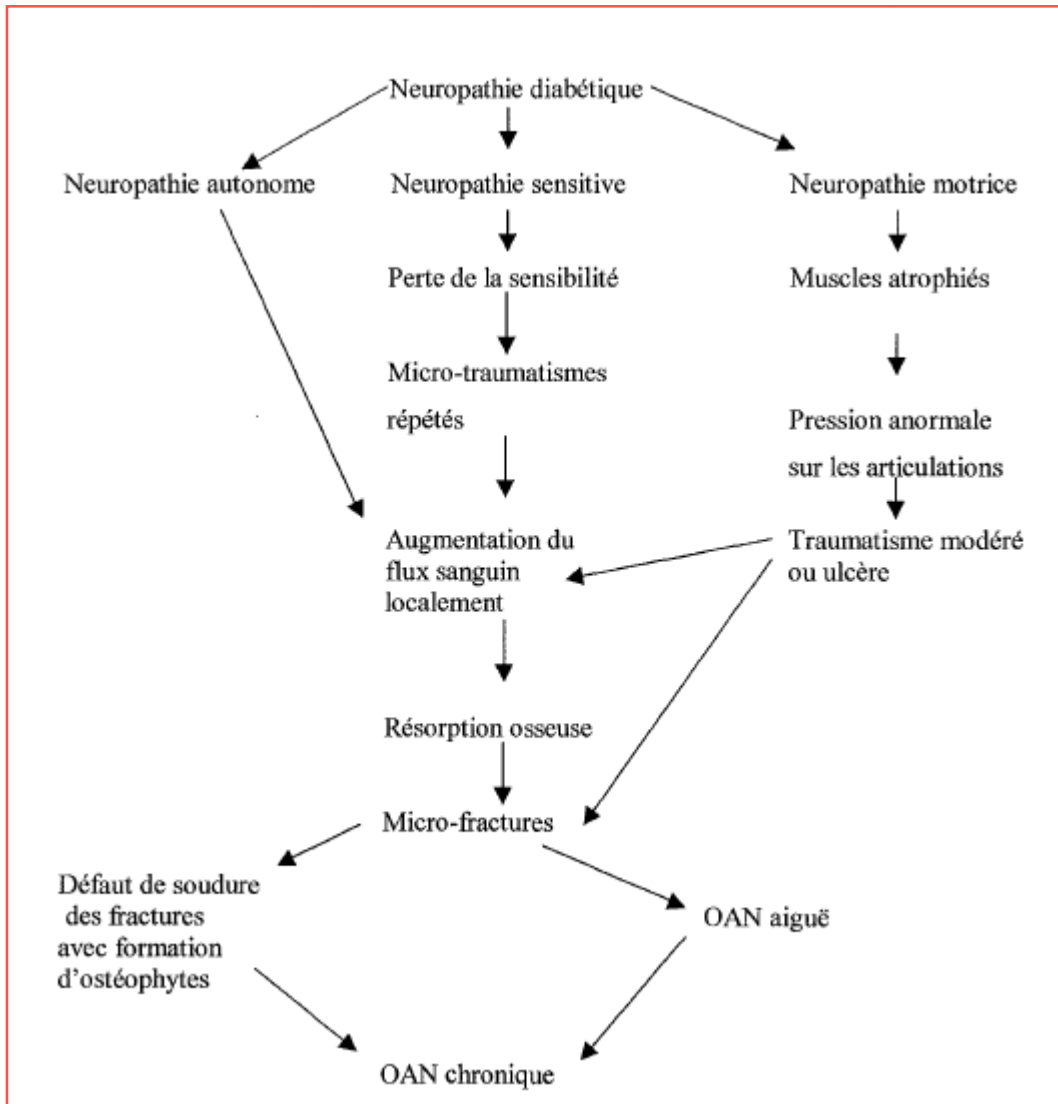


Schéma 3: les possibles mécanismes pathogéniques intriqués dans la constitution de l'ostéo-arthropathie neuropathique [38]

La prévalence de la neuro-artériopathie dans le diabète est relativement peu élevée : dans une série de 10001 patients diabétiques, colligée au Royal Liverpool University Hospital, elle est de 0,4% alors que 17,8% des patients ont une neuropathie. Certains auteurs [39] notent que l'âge moyen du diagnostic de la neuro-artériopathie diabétique est de 57 ans, avec une durée moyenne de diabète de 15 ans. L'équipe de Boulton suggère que les premiers signes de neuro-artériopathie existent chez 16 % des diabétiques ayant une neuropathie [40].

Dans notre série, il a été noté que 2 patients présentaient un pied de Charcot (2,32%) dont 1 présentait un pied de Charcot associé à un mal perforant plantaire.

B- Artériopathie

L'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques est plus fréquente que dans la population non diabétique avec un risque relatif compris entre 2 et 4 [4 –42]. Elle se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et affectant les artères des membres inférieurs, il existe deux type d'artériopathie :

1° Macro-angiopathie :

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

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

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

2° Micro-angiopathie :

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

L'athérosclérose est la principale complication du diabète ayant un retentissement sur le pied du fait de l'hypoxie générée par la réduction du débit artériel. Associant des dépôts lipidiques, une sclérose et des calcifications intimes, volontiers de manière multifocale et

bilatérale, touchant plus fréquemment l'artère fémorale profonde et les artères de la jambe.

La neuropathie et l'artériopathie sont deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40% des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15% des cas). Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie coexistent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 40 à 50% des cas). [17].

L'infection est un facteur général toujours aggravant.

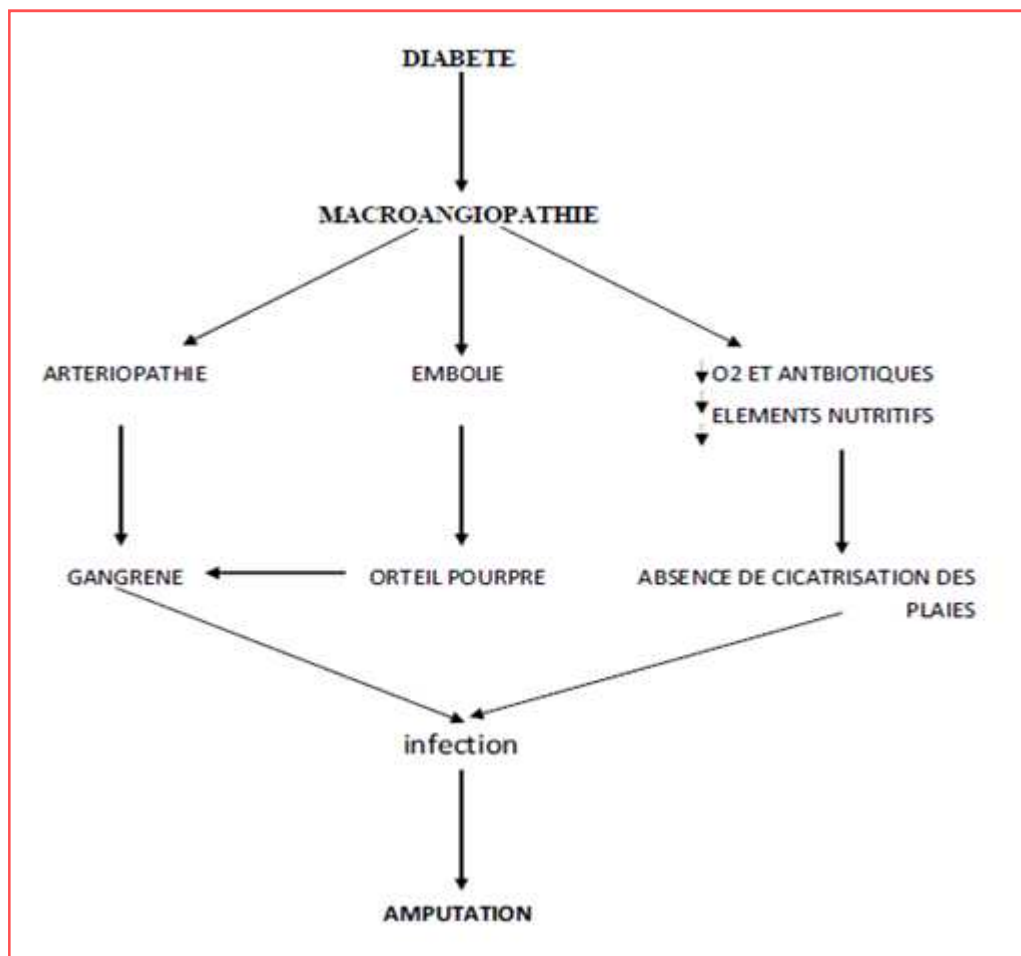


Figure 48 : Pathogénie du pied diabétique artériel [27]

C- Infection

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

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer la fonction des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricide) [17].

La neuropathie joue un rôle aggravant, d'une part l'indolence retardant le diagnostic de l'infection et d'autre part la persistance des forces de pression sur l'ulcération, lors de la marche, peut faciliter sa diffusion [43 – 44].

Par ailleurs, l'hypoxie secondaire à l'artériopathie est fréquente et favorise les infections à anaérobies. La sévérité particulière des infections sur ce terrain d'artériopathie peut s'expliquer aussi par une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie en diminuant ainsi l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection.

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

1° Les infections superficielles (sans atteinte de l'aponévrose superficielle) :

Elles concernent les couches tissulaires au-dessus de l'aponévrose superficielle, séparant l'hypoderme de la couche musculaire sous-jacente, réalisant des tableaux de dermo-hypodermite bactérienne aiguë [45]. On distingue :

a- La dermo-hypodermite bactérienne (DHB) : définie par l'atteinte de l'hypoderme correspondant à la couche tissulaire située entre l'épiderme et l'aponévrose superficielle [45]. La symptomatologie se caractérise par des signes locaux dominés par la rougeur initialement péri-lésionnelle mais qui peut se propager et constituer un placard inflammatoire extensif.

b- La dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) : caractérisée par la présence d'une nécrose tissulaire de l'hypoderme et secondairement du derme. Les signes locaux sont dominés par les décollements cutanés et la coloration rapidement violacée des

téguments. Il n'y a généralement ni pus ni abcès.

c- La fasciite nécrosante (DHBNFN) se définit par l'atteinte de l'aponévrose superficielle qui se traduit par un décollement cutané, une coloration rapidement violacée des téguments, sans présence de pus ou d'abcès. La crépitation des tissus à la palpation est inconstante.

2° les infections profondes :

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

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

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes.

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

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

Un deuxième mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut provoquer la formation locale de micro-thrombi locaux responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque).

La recherche d'une AOMI peut alors être négative.

Dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan [17].

Dans notre série, il y avait 48 (55,81%) cas de gangrène.

b- Les collections purulentes : qui peuvent se présenter sous la forme d'abcès (forme collectée) ou de phlegmon (forme circonscrite par les structures tissulaires) dans les parties

molles du pied, voire de la jambe, parfois difficile à mettre en évidence cliniquement et pouvant nécessiter le recours à des examens d'imagerie.

Dans notre série, il y avait 7 (8,13%) de cas de phlegmon du pied et 6 (6,97%) de cas d'abcès du pied.

c- L'ostéite du pied diabétique : l'infection osseuse est fréquente chez le diabétique ; elle est présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection [46]. Il peut s'agir d'ostéite isolée, surtout au niveau des orteils et du calcanéum, ou plus souvent d'ostéoarthrite alors que les arthrites septiques isolées sont rares. Il ne s'agit pratiquement jamais, du moins initialement, d'ostéomyélite car l'infection touche d'abord la corticale osseuse avant éventuellement d'envahir la médullaire. L'infection se fait en règle par contiguïté, à partir d'une plaie. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [47–48]. La difficulté des antibiotiques à éradiquer l'ostéite et la fréquence de sa récurrence résultent des particularités dominées par des phénomènes de la destruction osseuse (séquestres avasculaires) et de la modification du métabolisme bactérien. L'atteinte ostéo-articulaire sous-jacente est à évoquer dans les cas suivants :

- ❖ résistance au traitement,
- ❖ récurrence d'une ulcération, surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse,
- ❖ évolution défavorable ou traînante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant.

D'autres signes cliniques sont en faveur d'une ostéite :

- ❖ le contact osseux "rugueux" au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite à travers l'ulcération a une haute valeur prédictive positive, mais son absence n'élimine pas le diagnostic [49]. Les performances de ce test diagnostique ont cependant été récemment mises en doute [50] ;
- ❖ l'exposition osseuse, l'aspect érythémateux oedématisé en "saucisse" d'un orteil ou la mobilité anormale d'un orteil sont également évocateurs d'une ostéoarthrite. Le diagnostic différentiel de l'ostéite du pied diabétique se fait essentiellement avec l'ostéo-arthropathie neurogène ou le pied de Charcot.

Nous avons noté 32 (37,2%) cas d'ostéite contre 32,2 % des cas retrouvés par l'étude du CHU de Marrakech [51].

D- Facteurs déclenchants

1° Facteurs intrinsèques :

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

2° Facteurs extrinsèques :

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

3° Facteurs comportementaux :

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

4° Facteurs iatrogènes :

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

E-Pieds à risque

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

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

Tableau 5: groupes des pieds à risque [54]

F-Classifications des ulcères

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

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

- classification de Wagner [55]
- classification de l'université Texas décrite en 1996 par Armstrong [56]
- classification de Mike Edmonds
- classification PEDIS [57]

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

La classification de Wagner (Tableau 6) catégorise les lésions en six stades de gravité croissante, de 0 à 5. Les stades 1 à 3 de Wagner décrivent essentiellement les ulcères neuropathiques avec une gravité croissante en fonction de la profondeur et de l'infection, alors que les stades 4 et 5 concernent des lésions vasculaires.

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

La classification PEDIS repose sur cinq paramètres (perfusion, étendue/taille, destruction tissulaire/profondeur, infection et sensibilité) [58] importants à considérer dans le traitement d'une plaie chez un diabétique (Tableau 7).

Ainsi chaque plaie diabétique peut être caractérisée par cinq éléments et chacune a un pronostic différent.

Cette classification est plus précise que celle de Wagner. La majorité des ulcères est favorisée par la neuropathie mais c'est l'état vasculaire qui détermine le pronostic.

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

Tableau 6 : classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après Wagner)[59]

| | | |
|------------------------------------|--|--|
| Perfusion (P) (vascularisation) | Grade P1 | Pas de symptômes, pas de signes d'artériopathie périphérique (pouls pédieux et pouls tibiaux postérieurs palpables ou IPS cheville-bras : 0,9-1,1 ou IPS gros orteil >0,6 ou TcPO2 > 60 mmHg) |
| | Grade P2 | Symptômes ou signes d'artériopathie périphérique mais pas d'ischémie critique du membre |
| | Grade P3 | Ischémie critique du membre (TcPO2 < 30mmHg ou pression systolique de cheville < 50 mmHg ou pression systolique de gros orteil > 30 mmHg) |
| Extent(E) (étendue) | Taille de la plaie mesurée en cm ² après débridement : <1cm ² , 1-3cm ² , >3cm ² | |
| Depth (D) (profondeur) | Grade D1 | Ulcère superficiel limité au derme |
| | Grade D2 | Ulcère profond, pénétrant sous le derme jusqu'aux structures sous-cutanées, impliquant les fascias, les muscles ou les tendons |
| | Grade D3 | Toutes les couches suivantes, y compris l'os et/ou l'articulation (contact osseux ou ulcère pénétrant jusqu'à l'os) |

| | | |
|--------------------------------|----------|---|
| Infection (I) (infection) | Grade I1 | Aucun symptôme ni signe d'infection |
| | Grade I2 | Infection impliquant la peau et les tissus sous cutanés (au moins deux des critères suivants : œdème local ou induration, érythème > 0,5-2 cm, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent) |
| | Grade I3 | Erythème > 2cm plus un des critères ci-dessus (œdème, douleur à la pression, chaleur, écoulement) ou infection plus profonde (abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite. . .) |
| | Grade I4 | Infection avec signes systémiques. (au moins 2 des critères suivants : température > 38° ou < 36°, fréquence cardiaque. < 90/min, fréquence. Respiratoire > 20/min, PaCO2 < 32 mmHg, GB > 12000, 10 % formes leucocytaires indifférenciées) |
| Sensation (S) (sensibilité) | Grade S1 | Aucune perte de la sensibilité de protection |
| | Grade S2 | Perte de la sensibilité de protection du pied |

Tableau 7: classification de PEDIS [60]

III-ASPECT CLINIQUE:

A- Interrogatoire

Préalablement, l'interrogatoire précisera:

- ❖ l'ancienneté du diabète, l'équilibre glycémique (l'hémoglobine glyquée : une valeur de l'Hb A1C > 7% témoignant d'un diabète mal équilibré).
- ❖ les complications associées, oculaires et rénales.
- ❖ Recherche de signes en faveur de :

- ✓ La neuropathie : présence de crampes nocturnes ; paresthésie et dysesthésies [30].
- ✓ L'artériopathie : une claudication intermittente est parfois retrouvée mais le plus souvent à un stade tardif en raison de la neuropathie associée, des douleurs de décubitus peuvent être présentes.
- ❖ les antécédents d'ulcère, ou d'amputation mineure.

1° Age:

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

| ETUDE | NOMBRE DE CAS | AGE MOYEN (ANS) |
|----------------------------|---------------|-----------------|
| CHU Oran Algérie [31] | 368 | 62,23 |
| CHU Pitié-Salpêtrière [61] | 173 | 62 |
| CHU Med VI Marrakech [52] | 31 | 60,3 |
| Multi-centrique [62] | 65 | 66 ±10 |
| Notre étude | 86 | 60,5 |

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

2° Sexe :

Il existait une nette prédominance masculine dans toutes les séries celle-ci été retrouvée dans notre étude à 75,58%.

Ceci pourrait être expliqué par le fait que les femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins. De plus, il s'agit d'une étude en milieu militaire où le personnel est majoritairement masculin avec une activité particulière favorisant des micro- traumatismes (activité physique régulière, port de Brodequin, terrain accidenté, suivi difficile).

| ETUDE | NOMBRE DE CAS | SEXE |
|----------------------------|---------------|---------|
| CHU Tlemcen [63] | 368 | 56,55%M |
| CHU Oran Algérie [31] | 173 | 70,16%M |
| CHU Pitié-Salpêtrière [61] | 31 | 73%M |
| CHU Med VI Marrakech [52] | 65 | 80,6%M |
| Notre étude | 86 | 75,58%M |

Tableau 9: distribution selon le sexe

3° Type du diabète

La majorité de nos patients étaient des diabétiques non insulino-dépendants soit 88%, ceci concordait avec les taux retrouvés par les autres études, qui variaient de 78% à 92,11% successivement au CHU Pitié –Salpêtrière [61] et au CHU Oran [31].

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

A noter qu'au CHU Med VI Marrakech (K.Bertal Filal,A.Diouri) [52] le diabète de type I était le prédominant d'un taux de 65%.

| ETUDE | DIABETE TYPE I | DIABETE TYPE II |
|----------------------------|----------------|-----------------|
| CHU Strasbourg [64] | - | 78% |
| CHU Oran Algérie [31] | - | 92,11% |
| CHU Pitié-Salpêtrière [61] | - | 79% |
| CHU Med VI Marrakech [52] | 65% | - |
| Notre étude | 10,47% | 88,37% |

Tableau 10: tableau comparatif du type du diabète

4° Ancienneté du diabète :

La moyenne de l'ancienneté du diabète de nos patients était de 12,56 années. Ceci expliquait l'apparition de pied diabétique chez ces patients.

5° Traitement médical suivi :

51 (59,30 %) de nos patients étaient sous insuline seule, ce chiffre était près de celui retrouvé dans les séries parisienne de Pitié-Salpêtrière [61] et algérienne d'Oran [31].

Par ailleurs, chez 5 de nos patients (5,81%), la prise en charge de la lésion du pied diabétique constituait la circonstance de découverte initiale du diabète. Ce taux était inférieur à celui de la série algérienne d'Oran [31].

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

| ETUDE | ADO | INSULINE | MIXTE | DECOUVERTE INITIALE |
|----------------------------|--------|----------|--------|---------------------|
| CHU Pitié Salpêtrière [61] | - | 68% | - | - |
| CHU Oran Algérie [31] | 30,15% | 5,97% | 10,05% | 14 cas (3,8%) |
| Notre étude | 30,23% | 59,30% | 3,49% | 5 cas (5,81%) |

Tableau 11 : tableau comparatif du traitement suivi

B- examen physique

Déterminera :

- localisation
- aspect : suppuré, nécrotique ou les deux
- berges
- dimension

-la profondeur de la lésion épithéliale:

- tendon et articulation superficielle
- os ou articulation

-l'existence d'un contact osseux (Figure55)

-présence de signe en faveur de l'infection de la plaie



Figure 49 : Recherche de contact osseux par stylet boutonné métallique [65]

1° Signes cliniques de la neuropathie :

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

Le diagnostic d'une neuropathie chez un diabétique, même sans plaie ni antécédent de plaie, impose une éducation spécifique préventive car la neuropathie est le facteur favorisant des ulcères du pied [60]. Le diagnostic du pied neuropathique (figure 50) repose

sur la présence d'une chaleur locale avec pouls bondissants, une peau épaisse et sèche, et une hyperkératose au niveau du point d'appui, c'est-à-dire sous la tête des métatarsiens et au niveau du talon, ainsi que la styloïde du 5^{ème} métatarsien, une amyotrophie des muscles interosseux.

Les reflexes ostéo-tendineux peuvent être abolis ou diminués.

Deux tests faciles sont à connaître :

- ✓ Monofilament 5,07 de 10 g. Les monofilaments de Semmes-Weinstein sont un moyen rapide de l'exploration de la sensibilité à la pression [60]. Une mauvaise perception du monofilament est corrélée à un plus grand risque d'ulcération du pied [66]. Le pied de Charcot est également la conséquence de la neuropathie.
- ✓ Le diapason 128 Hz qui explore la sensibilité vibratoire au niveau de la face dorsale de la tête du premier métatarsien, au delà de 65 ans cet examen n'est plus interprétable.



Figure 50: Pied neuropathique [33]

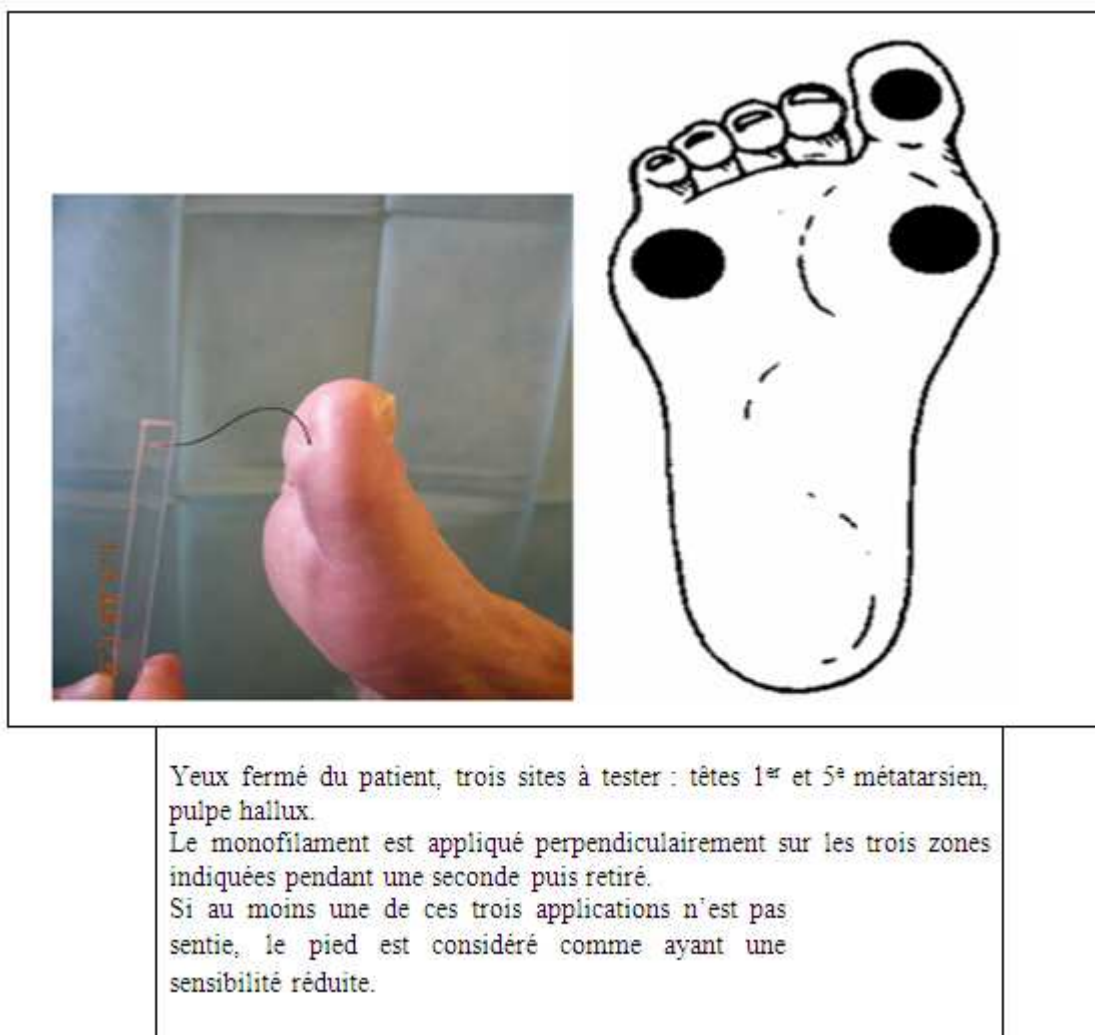


Figure 51 : Application du monofilament de Semmes Weinstein [65]

2° Signes cliniques de l'artériopathie :

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

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



Figure 52 : Palpation des pouls pédieux et tibial postérieur [67]

La présence d'une gangrène ou d'un ulcère ischémique signe l'artériopathie même si les pouls sont perçus (figure 52.)

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

- la peau fine et fragile, cicatrisant difficilement ;
- dépilation ;
- angles épais et fragiles ;
- diminution de la température locale (parfois absente à cause de la neuropathie végétative) ;
- la présence de souffles vasculaires ;
- temps de recoloration de pulpe de l'orteil allongé (ce délai est considéré comme normal s'il est inférieur à 5 secondes et comme pathologique au delà, la manœuvre étant réalisée sur un sujet en décubitus) ;
- pâleur (orteils, plante) marquée lors du soulèvement du membre avec dépression des trajets veineux (absence de remplissage) [30–68].



Figure 53 : ulcérations ischémiques [33]



Figure 54: gangrène sèche du gros orteil (image du service)

3° Signes cliniques de l'infection :

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

L'examen clinique des pieds recherchera systématiquement une porte d'entrée. On notera d'éventuels signes :

-Locaux: œdème local ou induration, érythème, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent, abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite...

-Généraux: Température $>38^{\circ}$ ou $<36^{\circ}$, fréquence cardiaque $< 90/\text{min}$, fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$.

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

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

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

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

La sévérité de l'infection du pied diabétique sera jugée d'après la classification PEDIS (tableau 7) classée en quatre grades.

Elle se manifeste cliniquement selon différentes formes :

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



Figure 55 : Nécrose avec dermo-hypodermite sur pied diabétique [38]



Figure 56 : fasciite nécrosante de la jambe et de la cheville chez un patient diabétique[69]



Figure 57: gangrène extensive du gros orteil (image du service)



Figure 58 : Pied diabétique avec atteinte osseuse [69]

4° signes cliniques des troubles trophiques :

Le dépistage des déformations doit être précoce.

Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10 ans [70]. Il permet d'apprécier les déformations des arches des pieds et des avant pieds, de rechercher une hyperpression localisée, source de durillon ou de mal perforant, de réaliser un bilan précis des parties molles ou de dépister un conflit «pied-chaussure ».

L'examen clinique est complété par l'étude de l'assise plantaire statique au podoscope et l'analyse de l'empreinte plantaire dynamique [71].

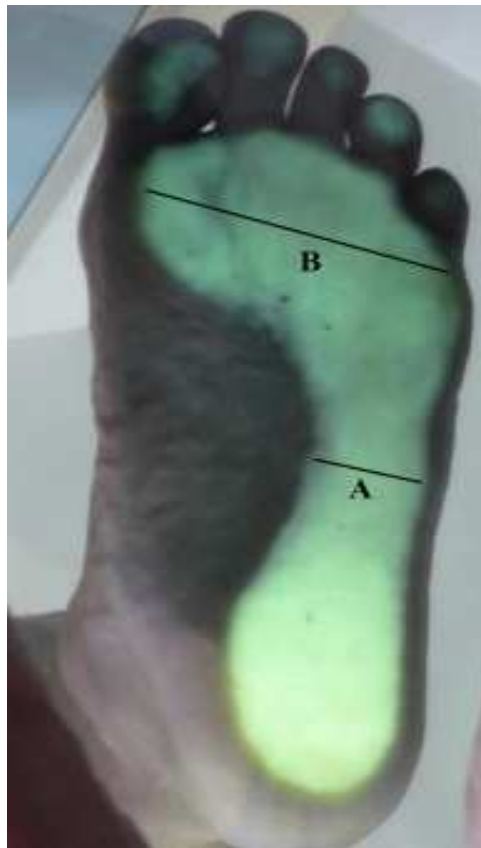


Figure 59 : Examen sur podoscope, vue inférieure : assise plantaire sensiblement normale. La largeur de l'isthme (A) est environ le tiers de la largeur du talon antérieur (B). [72]

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires:

*Le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure [73].L'inconvénient c'est qu'ils n'ont pas d'enregistrement à long terme (jours, semaines). De plus, ils ont uniquement une fonction diagnostique ne permettant pas d'inclure le malade concerné dans un processus actif de prévention.

*Un nouvel appareil a été développé pour permettre une approche non seulement diagnostique mais également préventive. En effet, cet appareil de mesure ambulatoire de la pression plantaire (ambulatory foot pressure device- AFPD) a deux fonctions principales :

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

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

Grâce à cette option, une détermination de la pression plantaire moyenne peut être effectuée pour chaque malade [74].

Face à une plaie chez un diabétique et avant toute décision thérapeutique, tout médecin devra faire le diagnostic de neuropathie. Mais c'est surtout la recherche et l'évaluation de l'insuffisance vasculaire et de l'infection qui seront les éléments pronostiques déterminants [60].

IV-PARACLINIQUE

A- Biologie

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

Une numération formule sanguine avec C Réactive Protéine est nécessaire s'il existe des signes cliniques infectieux car l'évolution du taux de la C-Réactive Protéine serait un bon indice pour juger de la réponse au traitement [75], L'hyperleucocytose ($> 12\ 000/\text{mm}^3$) ou la leucopénie ($< 4\ 000/\text{mm}^3$) à polynucléaires neutrophiles entrent dans la définition d'une infection sévère. [76].

Chez le patient diabétique présentant une plaie cliniquement colonisée, les taux de

marqueurs tels que, l'albumine, la C-réactive protéine (CRP) et la procalcitonine (PCT) diffèrent peu des taux observés chez des patients diabétiques sans plaie. En revanche, ces taux sont significativement plus bas que ceux observés chez des patients ayant une plaie infectée.

La combinaison des taux de CRP et de PCT serait la plus intéressante car la plus discriminante pour différencier les infections des colonisations (sensibilité 91 %, spécificité 83 %) [77].

L'altération éventuelle des fonctions rénales et hépatiques est évaluée. La glycémie et l'HbA1c sont également contrôlées car l'hyperglycémie aggrave le risque d'infection d'une plaie [78].

Les patients de notre série d'étude ont bénéficié d'une numération formule sanguine montrant un taux des globules blancs qui variait entre des chiffres normaux et autres très élevés, avec un dosage de la CRP qui elle aussi revenait normale comme élevée.

| | Nombre des patients | |
|-------------------|---------------------|---------------------|
| | Globules blancs | C-Réactive protéine |
| taux élevé | 57 | 10 |
| taux normal | 17 | 16 |
| résultat manquant | 12 | 60 |

B- Imagerie

L'infection peut être évaluée par les radiographies standards, l'échographie, le scanner, l'IRM et les examens isotopiques [60].

1° Radiographie standard du pied :

Les radiographies standards du pied peuvent montrer des signes évocateurs d'ostéite infectieuse : érosion corticale en regard du site de l'inflammation, apposition périostée [79] mais ces signes sont retardés en moyenne de 3 semaines par rapport au début des lésions. La radiographie standard peut suggérer l'infection des parties molles par la visualisation d'une tuméfaction marquée ou la présence de clartés gazeuses dans les tissus mous qui peuvent être dues à des fistules ou des bactéries Gram négatif [80](figure 62).

La présence d'un séquestre osseux (petit fragment osseux isolé très dense) est très évocatrice d'une diffusion de l'infection à l'os [81] (figure 60).

Il est parfois difficile de distinguer les lésions d'ostéite, des lésions de neuro-arthropathie (pied de Charcot) figure 63 et 64. Une petite différence utile au diagnostic différentiel est que l'ostéolyse atteint les articulations alors que l'ostéite se manifeste plutôt sous forme d'encoches latérales notamment au niveau des corps des phalanges et des métatarses [82].

Des radiographies standards doivent être, réalisées de façon systématique en cas de MPP, ou en cas de suspicion d'ostéite, et réévaluées comparativement 8 à 15 jours plus tard.

C'est un examen comparatif simple est essentiel dans l'évaluation des infections ostéo-articulaires [69].

48,84 % des patients pris en charge au service durant la période de notre étude ont bénéficié d'une radiographie standard montrant chez 76,19 % de ces patients une ostéite.



Figure 60 : vue clinique d'un GO infecté avec mis a nu de l'os (a) et sa vue radiologique(b) montrant un remaniement hétérogène de la phalange distale du GO avec des séquestres osseux associés à une destruction de l'articulation IPD (de notre série).



Figure 61 : radiographie de face et 3 /4 du pied d'un diabétique de 40 ans avec un mal perforant plantaire. Elargissement de l'interligne et irrégularité articulaire de la métatarso-phalangienne du 3eme orteil ; lyse osseuse de la tête du 2e et 3e métatarsien et de la base de P1 du 3e orteil avec épaissement et densification des parties molles en regard : ostéoarthrite métatarso-phalangienne des 2e et 3e orteils [69].



Figure 62 : A, B, C : présence de gaz très hypodense dans les parties molles sous cutanées épaissies faisant suspecter une infection.

C : tuméfaction des parties molles associée à une ulcération cutanée. (A et B image du service) (C et D 54 TF).



Figure 63: Destruction ostéo-articulaire concernant les cunéiformes et les bases des trois premiers métatarsiens, dislocation en cours de constitution (Pied de Charcot Aigu) [83]



Figure 64 : lyse osseuse métatarso-phalangienne sur un pied de Charcot
(image du service)

2° Tomodensitométrie :

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

L'intérêt principal de la TDM est la mise en évidence de petits séquestres osseux passés inaperçus qui apparaissent comme des fragments d'os dense dans des zones d'ostéolyse ou dans les parties molles, et peut déterminer remarquablement le trajet d'une fistule. Cependant, en raison de son faible pouvoir de caractérisation tissulaire, elle est nettement supplantée par l'imagerie par résonance magnétique dans la pathologie du pied diabétique infecté [69].

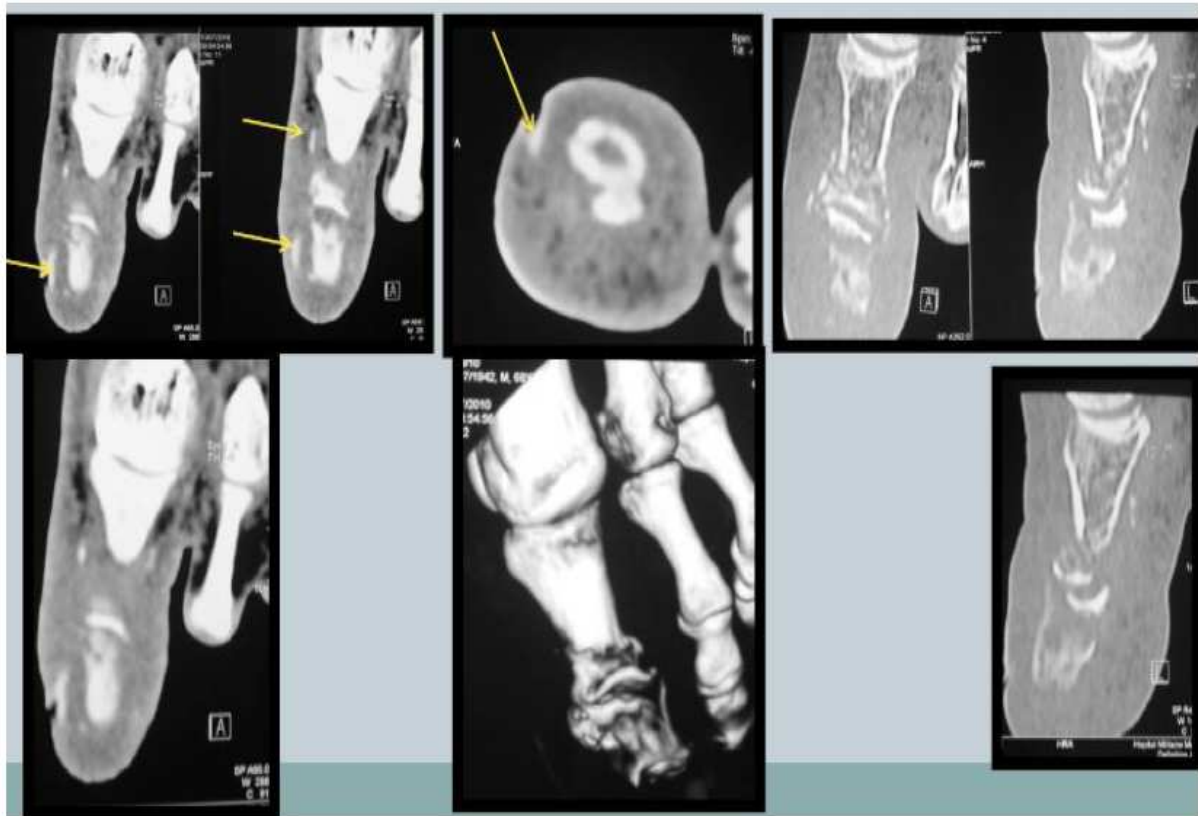


Figure 65: TDM du gros orteil d'un patient de 68 ans, pied diabétique avec fistule sous unguéale : ostéoarthrite avec ostéolyse de P1 et P2 avec mise en évidence d'un trajet fistuleux (flèches) sous unguéal communiquant avec une perte de substance cutanée [69]

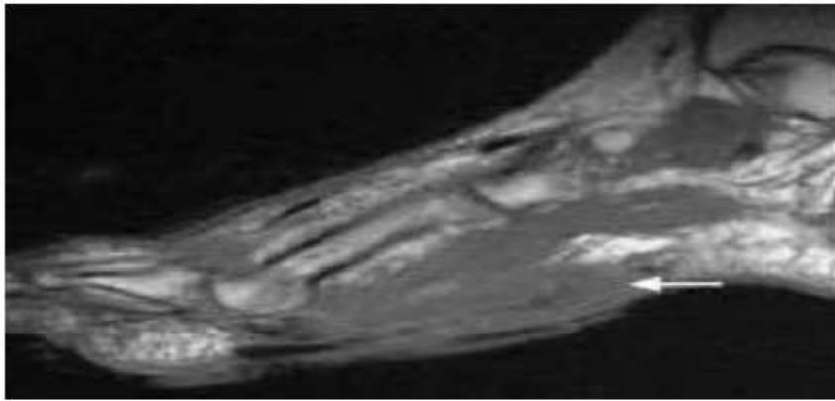
3° Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM semble avoir une excellente sensibilité (100%) et une très bonne spécificité (entre 71% et 89%), elle est le meilleur examen anatomique qui permet de différencier les lésions d'ostéoarthrite de celles d'ostéo-arthropathies neurogènes [84].

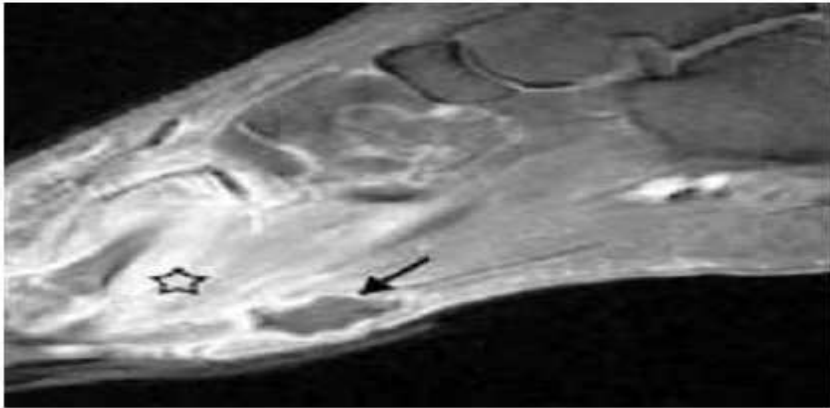
Les parties molles sont bien étudiées en IRM, on peut mettre en évidence des bulles gazeuses en hyposignal sur l'ensemble des séquences ou une collection avec un centre liquide (hyposignal T1 et hypersignal franc T2) dont la coque seule se rehausse après l'injection de gadolinium [80] (figure 72).

L'IRM est réservée aux pieds « aigus » avec cellulite. C'est en effet l'examen de choix pour le diagnostic des collections profondes des tissus mous et leur diffusion dans les gaines tendineuses, il permet de guider les drainages chirurgicaux.

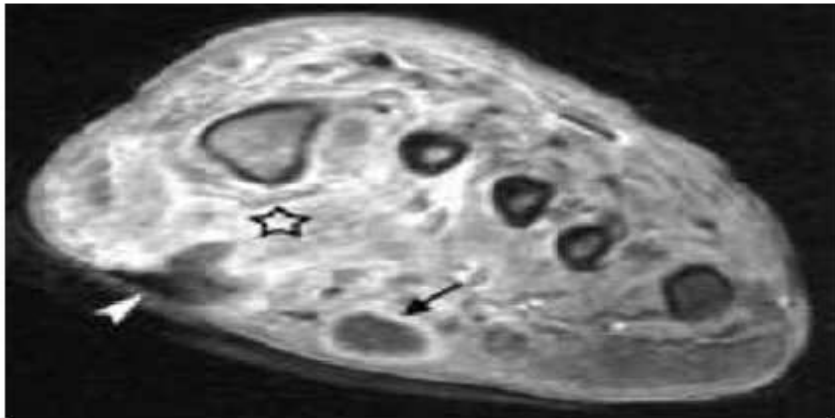
Dans notre série d'étude l'IRM a été réalisée chez deux de nos patients dont une montrait un aspect en faveur d'une neuro-artériopathie diabétique avec ostéoarthrite et une autre montrait une petite collection de la plante du pied sans atteinte osseuse ou musculaire associée.



a



b



c

Figure 66: [80]- a IRM en T1.-b-c : Mal perforant plantaire(tête de flèche) avec infiltration et épaissement du tissu adipeux sous-cutané, des fascias intermusculaire et des muscles en hyposignal T1 (flèche blanche),devenant en hypersignal après injection de gadolinium (étoile) et collection dont le centre nécrotique reste en hyposignal et la périphérie se rehausse après l'injection (flèche noire).

4° Echographie :

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

Elle ne permet pratiquement jamais de confirmer l'extension de l'infection à l'os et sa réalisation, souvent difficile du fait des maux perforants plantaires, pose des problèmes d'asepsie (sonde au contact d'une lésion infectée) [85].

5° Examens isotopiques.

La scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre [86].

En effet, une hyperfixation peut correspondre certes à un foyer d'ostéite mais aussi simplement à une zone de remaniements en rapport avec la neuro-ostéo-arthropathie diabétique, à une zone d'hyperpression pathologique voire à une atteinte limitée aux tissus mous [82].

D'autres techniques scintigraphiques plus récentes utilisant des polynucléaires marqués (Indium111, Hexamethylpropyleneamine Oxime HMPAO) et celles utilisant des anticorps anti-granulocytes (leukoscan) ont montré un apport décisif dans la distinction entre ostéomyélite et arthro-neuropathie en raison de leur spécificité plus grande pour l'infection [87–88–28] mais elles ne peuvent être interprétées que comparées à une scintigraphie osseuse au technétium (scintigraphie couplée).

Seule la cohérence des images permet de conclure en faveur d'une ostéite. Une stricte superposition ou concordance entre les hyperfixations retrouvées avec les deux examens dans toutes les incidences témoigne d'une ostéomyélite ; une hyperfixation des polynucléaires sans hyperfixation à la scintigraphie osseuse orientera vers une infection des tissus mous [89-90].

C- Aspects bactériologiques

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

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

Il peut s'agir de:

- Écouvillonnage : il doit être réalisé dans des conditions très strictes afin d'éviter une contamination : débridement des tissus nécrotiques, absence d'antiseptique, lavage du pied à l'eau, puis lavage de la plaie au sérum physiologique. En effet, sa réalisation est simple, elle consiste le plus souvent à passer simplement un écouvillon de coton sur une surface de 1 cm² de la plaie dans un mouvement en zigzag combiné à une rotation [91–92]. Il doit être renouveler plusieurs fois en consultation. Pour que les prélèvements soit pertinents, il faut disposer de plusieurs résultats concordants.
- Ponction à l'aiguille d'une collection, soit en percutané, soit sous contrôle échographique (figure 67).
- Biopsie chirurgicale osseuse est considérée comme « le gold standard » pour le diagnostic et permet d'obtenir le prélèvement bactériologique le plus adéquat. Néanmoins, il s'agit d'une méthode invasive, pas souvent réalisable.

Le plus souvent, les infections superficielles sont mono-microbienne (staphylocoque doré, streptocoque. .), les infections profondes poly-microbiennes (germes gram positif, gram négatif et anaérobies).

Les prélèvements réalisés en consultation, même dans des conditions strictes, manquent de spécificité et ont donc une valeur qu'il faut relativiser avant d'instaurer une antibiothérapie adaptée [93].

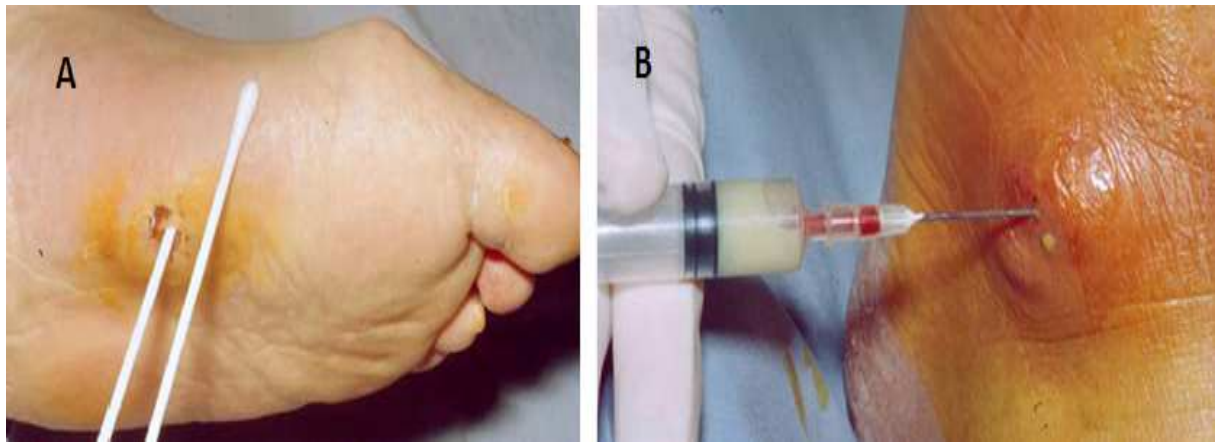


Figure 67: A : prélèvement par écouvillonnage, B : aspiration à l'aiguille [60]



Figure 68: Matériel et technique de la biopsie osseuse [69]

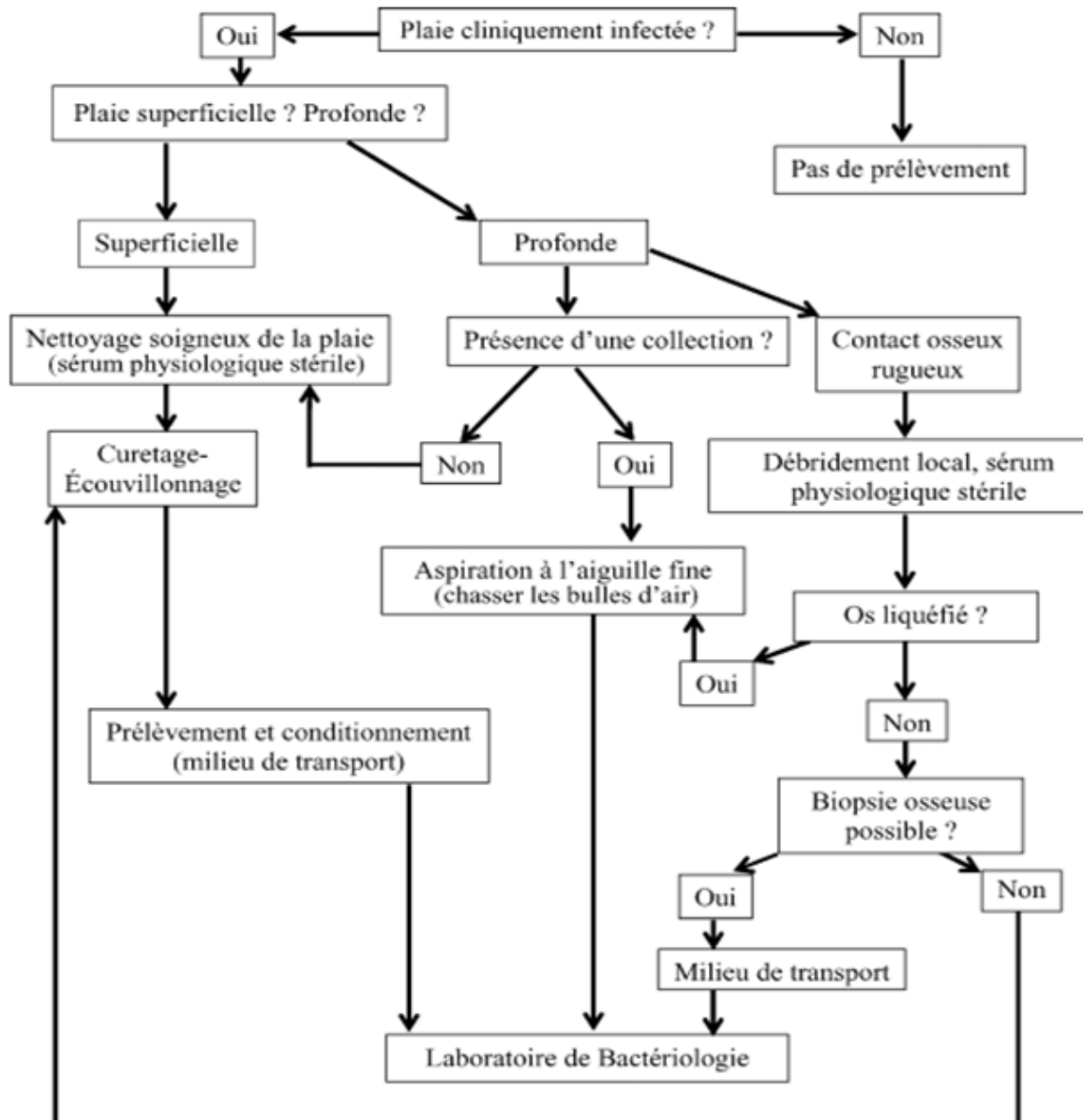


Schéma 5 : prélèvement superficiel à visée bactériologique ou histologique [94]

Dans notre étude, le prélèvement de pus profond (13 cas) et du pus profonds (12 cas) étaient les deux principales méthodes réalisées, à noter la réalisation de l'examen bactériologique de pièce opératoire (4 pièces) et d'une biopsie tissulaire.

Plus que la moitié de ces prélèvements (53,33 %) étaient à flore multi-bactérienne concordant avec les taux retrouvés par les séries du CHU Setif Algérie [95] (59,25%) et du CHU Strasbourg [64] (50%).

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

Les BMR représentaient 43,75 % des germes isolés dans notre série d'étude pour 31% des BMR retrouvaient par Couret [97] en 2004 dans une série rétrospective de 48 patients diabétiques présentant une ostéite du pied.

Kandemir [98] avait conclut que les facteurs de risque majeurs de l'émergence BMR sont l'hospitalisation itérative pour la même lésion, une antibiothérapie antérieure et sa durée et la présence d'une ostéite.

L'étude de LIPSKY [99] retrouvait une nette prédominance de Cocci gram positif (71,6%) par rapport aux Bacilles gram négatif (38,4%), c'était plus tôt une prédominance de BGN dans notre série au nombre de 26 (54,17 %) BGN contre 21 (43,75 %) de CGP.

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

Tableau 12 : corrélation clinico-biologique entre les types de plaie et les germes impliqués et identifiés [100]

D- Bilan vasculaire

Dans ses grandes lignes, le bilan d'une artériopathie est le même chez les diabétiques que chez les non diabétiques. L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est ainsi indispensable par la recherche d'une atteinte des coronaires et des carotides puisque le diabétique est aussi un athéroscléreuseux [101–102].

1° Radiographie sans préparation :

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

Les radiographies sans préparation des autres territoires peuvent visualiser la médiocalcose (figure 69) plus fréquente au niveau des artères de jambe et du pied. [103–104].



Figure 69: Radiographies montrant des calcifications vasculaires périphériques donnant un aspect en rail de l'artère correspondant à la médiocalcose (flèche) [105–69]

2° Mesure de l'index de pression systolique :

L'index de pression systolique correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un appareil de poche à effet doppler. C'est un examen simple, facilement réalisable au lit du patient et dont l'appareillage est peu coûteux.

L'IPS permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques [106 – 107].

Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3. Un IPS <0,9 permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie. On parle d'artériopathie modérée, quand cet index est compris entre 0,5 et 0,9 mmHg, en dessous de 0,5 (mais pour certains 0,3) on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation [101– 08].

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

Un IPS > à 1,3 est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure [68–109–110].



Figure 70: Prise de la pression systolique à la cheville avec un mini-Doppler [67]

3° Echodoppler artériel des membres inférieurs :

C'est le moyen d'investigation le plus fréquemment utilisé et recommandé dans l'évaluation de l'artériopathie du patient diabétique qui présente des symptômes cliniques ou une abolition des pouls distaux [108].

L'échographie en mode B repère les sténoses et occlusions, analyse la paroi artérielle et mesure le diamètre externe de l'artère au site de la sténose et au site dit sain. Et l'échographie couplée au Doppler permet l'analyse hémodynamique du flux au niveau de la sténose et en aval de celle-ci. L'examen doit étudier tous les segments depuis l'aorte abdominale jusqu'au tronc tibio-péronier ; l'examen des axes de la jambe comporte au moins un enregistrement des flux tibial antérieur, tibial postérieur et péronier à la cheville [109].

L'échographie-doppler avec codage couleur du signal peut rendre l'exploration ultrasonique plus performante.

Par rapport à l'échographie conventionnelle, elle permet une meilleure visualisation des lésions peu échogènes (athérosclérose non calcifiée, fibrose, thrombus pariétal). Elle localise rapidement les zones de turbulence permettant de centrer la recherche de sténoses significatives. Elle dépiste plus facilement les lésions à haut risque évolutif dans les zones critiques (trépieds iliaque, fémoral et jambier) [103].

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie-doppler est limitée au niveau des artères de la jambe, en sorte que si le profil lésionnel à ce niveau est décisif pour porter des indications thérapeutiques, une artériographie est indispensable [111].

4° Mesure de la pression systolique du gros orteil :

Elle augmente la valeur prédictive de la prise des pressions à la cheville, vis-à-vis de la cicatrisation d'un trouble trophique, ou représente la seule modalité de prise de pression distale lorsque les artères sont incompressibles. Elle est peu ou pas modifiée par la médiacalcosse.

La pression systolique digitale (PSD) est mesurée indirectement par pléthysmographie à l'aide d'un brassard gonflable placé à la racine de l'orteil et d'une jauge de contrainte à mercure sensible à l'étirement [103].

Une pression systolique du premier orteil < 30 mmHg rend peu vraisemblable l'obtention de la cicatrisation d'un trouble trophique du pied si aucune revascularisation chirurgicale n'est envisageable [30].

Par contre, la guérison d'une ulcération peut être espérée grâce aux seuls soins locaux si la PSGO est $>30\text{mmHg}$ [112].



Figure 71: SysToe est un appareil automatique pour mesure de la pression systolique du GO [33].

5° Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2) :

Elle renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée même en cas de médiocalcose. Outre sa simplicité et sa grande reproductibilité, cette méthode a pour principal avantage de mesurer un paramètre qui ne concerne que la peau et exclusivement le débit sanguin nutritif [113].

La TCPO2 est mesurée sur le dos du pied mais l'électrode peut être placée à proximité d'un trouble trophique dont on souhaite préciser les capacités de cicatrisation ou au site prévu d'un geste d'amputation[113].

La TCPO2 normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50mmHg chez les diabétiques contre 65 mmHg chez les non diabétiques.

Des études cas-témoins montrent que la valeur de TCPO2 inférieure à 30 mmHg est un facteur de risque d'ulcération du pied et qu'une valeur inférieure à 20 mmHg rend improbable la cicatrisation d'un trouble trophique. La valeur limite de la TCPO2 au dessus de laquelle il paraît possible d'espérer la cicatrisation d'un trouble trophique est de l'ordre de 30 mmHg en décubitus dorsal et de 40 mmHg en position assise, pour la plupart des

auteurs [113].

Cependant, il faut savoir que la mesure transcutanée de la pression en oxygène est faussement abaissée au cas d'œdème du dos du pied ou d'infection [114-115-112-116].

| TEST | BUT | INTERPRETATION DES VALEURS |
|---|--|--|
| Index de pression systolique cheville/bras | Permet d'objectiver une artériopathie des membres inférieurs et d'en estimer la sévérité à l'aide d'un Doppler de poche | IPS>1. Valeur non concluante, liée à la médiocalcose et ne permet pas d'exclure une insuffisance artérielle. IPS : 0,9-1,1 : Valeur normale. IPS : 0,5-0,9 (pression de la cheville>50 mmHg) Atteinte vasculaire. IPS <0,5 (pression systolique de la cheville <50 mmHg) Ischémie critique. |
| TCPO2 (mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène) | Permet d'évaluer l'oxygénation cutanée | TCPO2> 60 mmHg. Vascularisation normale. TCPO2 30-60 mm Hg : atteinte vasculaire. TCPO2 < 30 mmHg : Ischémie critique |

6° Opacifications vasculaires :

a-Artériographie :

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation [117-118].

Le risque principal de l'artériographie chez le diabétique est l'insuffisance rénale secondaire à l'injection d'un produit de contraste iodé, qui est dix fois plus élevé que chez le non diabétique [104].

Certaines précautions doivent être prises chez le patient diabétique :

- hydratation correcte ;
- arrêt préalable d'un traitement par biguanides depuis 48 h ;
- par ailleurs, la prescription la veille et le jour de l'examen d'une prise de N-acétylcystéine (Mucomyst*) à raison de 600 mg deux fois par jour par voie orale permet de limiter le risque d'augmentation du taux de créatinine sérique. En effet, la N-acétylcystéine aurait un pouvoir antioxydant limitant la formation des radicaux libres toxiques [103].

b-Angio-IRM et Angioscanner :

L'angio-IRM et l'angioscanner réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angio-IRM, peuvent devenir des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées [117].

Le schéma 5 schématise la démarche pratique devant une artériopathie associée à un pied diabétique infecté, à partir des recommandations des différentes associations nationales et internationales [119-120-121].

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

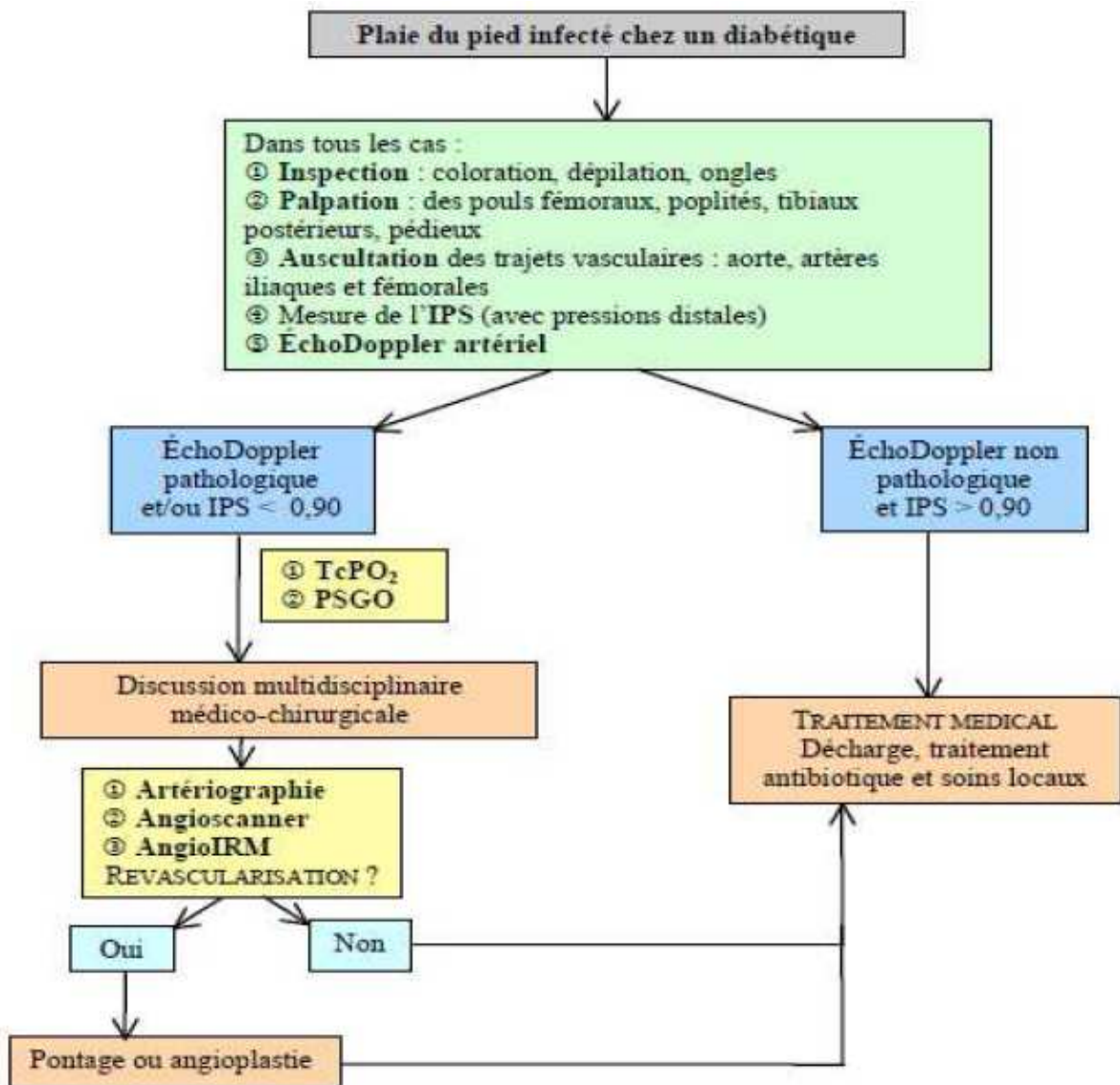


Schéma 6 : Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique [122]

E-bilan de la neuropathie

Le diagnostic de la neuropathie périphérique repose sur l'examen clinique et notamment sur des examens simples comme l'évaluation de la perception vibratoire par le diapason gradué ou de la sensibilité par le monofilament à 10 g, complétés par la recherche des réflexes ostéo-tendineux [123].

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

1° Etude de la vitesse de la conduction nerveuse :

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

La valeur normale est autour de 40 à 50 m/s, des valeurs au dessous de 30m/s sont nettement pathologiques [124].

2° Electromyographie :

L'enregistrement électromyographique détecte les anomalies neurogènes avant que n'apparaisse une perturbation des vitesses de conduction ; l'étude des nerfs sensitifs permet d'enregistrer précocement une réduction du potentiel sensitif et un ralentissement modéré de la vitesse sensitive. Cependant, cet examen ne fait pas partie de l'arsenal du dépistage ni du diagnostic.

L'électromyographie doit être réservée aux forme douteuses non pour assurer le diagnostic positif mais uniquement en cas de diagnostic différentiel : en quelque sorte l'exploration électromyographique ne fait pas partie des investigations usuelles en diabétologie mais des investigations exceptionnelles et en aucun cas l'électromyographie n'est un outil de dépistage [125].

3° Biopsie nerveuse :

Elle ne doit pas être demandée quand il s'agit d'une forme typique. La biopsie nerveuse n'est indiquée que dans les cas où une présentation clinique particulière fait envisager la possibilité d'une autre origine comme la sarcoïdose ou une granulomatose [126-127].

V- ORGANISATION DE LA PRISE EN CHARGE

Si on se réfère aux recommandations de l'International Consensus on the Diabetic Foot publié en 1999 par l'IWGDF, la prévention et le traitement des complications du pied diabétique devraient être organisés en trois niveaux [128].

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

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

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

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

❖ **Niveau 3 : centres de référence**

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

La réalité est souvent loin de ce schéma idéal. Plusieurs études ont montré que moins de 50 % des diabétiques avaient eu un examen annuel de leur pied que ce soit par leur médecin généraliste ou par leur diabétologue [129-130], et que les contrôles des pieds à domicile restaient insuffisants, variant de 20 à 70 %.

En 2008, les résultats de l'étude prospective européenne [131] conduite dans 14 centres, montrent encore des traitements ne respectant pas les recommandations internationales et la persistance de grandes variations entre les pays et les centres.

VI-TRAITEMENT

La prise en charge du pied diabétique est optimale dans une équipe multidisciplinaire. L'expérience clinique y permet de diagnostiquer très rapidement les trois principales causes de chronicité d'une lésion : absence de décharge, ostéite non diagnostiquée et ischémie sous-estimée. Le traitement médical est difficile à conduire en raison de ses particularités : nécessité d'un débridement adéquat, obtention de l'observance stricte de la décharge, indications non systématiques de l'antibiothérapie bien adaptée avec prélèvements bactériologiques très profonds, type de soins locaux, optimisation de l'équilibre glycémique, revascularisation éventuelle en fonction d'un bilan vasculaire précis. [105].

En cas de prise en charge optimale et précoce des lésions du pied diabétique même infectées et ischémiques, les amputations majeures et même trans-métatarsiennes peuvent être le plus souvent évitées. C'est la raison pour laquelle en France, la Haute Autorité de Santé préconise la consultation dans les 48 heures dans un centre de référence du pied diabétique pour une lésion du pied diabétique à risque [132].

Le taux de cicatrisation dans les centres de référence multidisciplinaires [133] est excellent [134-135]: une étude récente multicentrique regroupant 14 centres de référence européens donne le résultat de la prise en charge à 1an de 1088 nouvelles plaies d'un pied diabétique [136]. A 1 an, 77 % des patients étaient cicatrisés, 12 % encore en cours de cicatrisation, 5 % ont subi une amputation au-dessus de la cheville et 6 % étaient décédés [137].

En présence d'une AOMI, le taux de cicatrisation était de 69 % pour 84 % sans AOMI. Les taux d'amputation majeure (8 % versus 2 %) et de mortalité (9 % versus 3 %) étaient plus élevés en cas d'AOMI.[136].

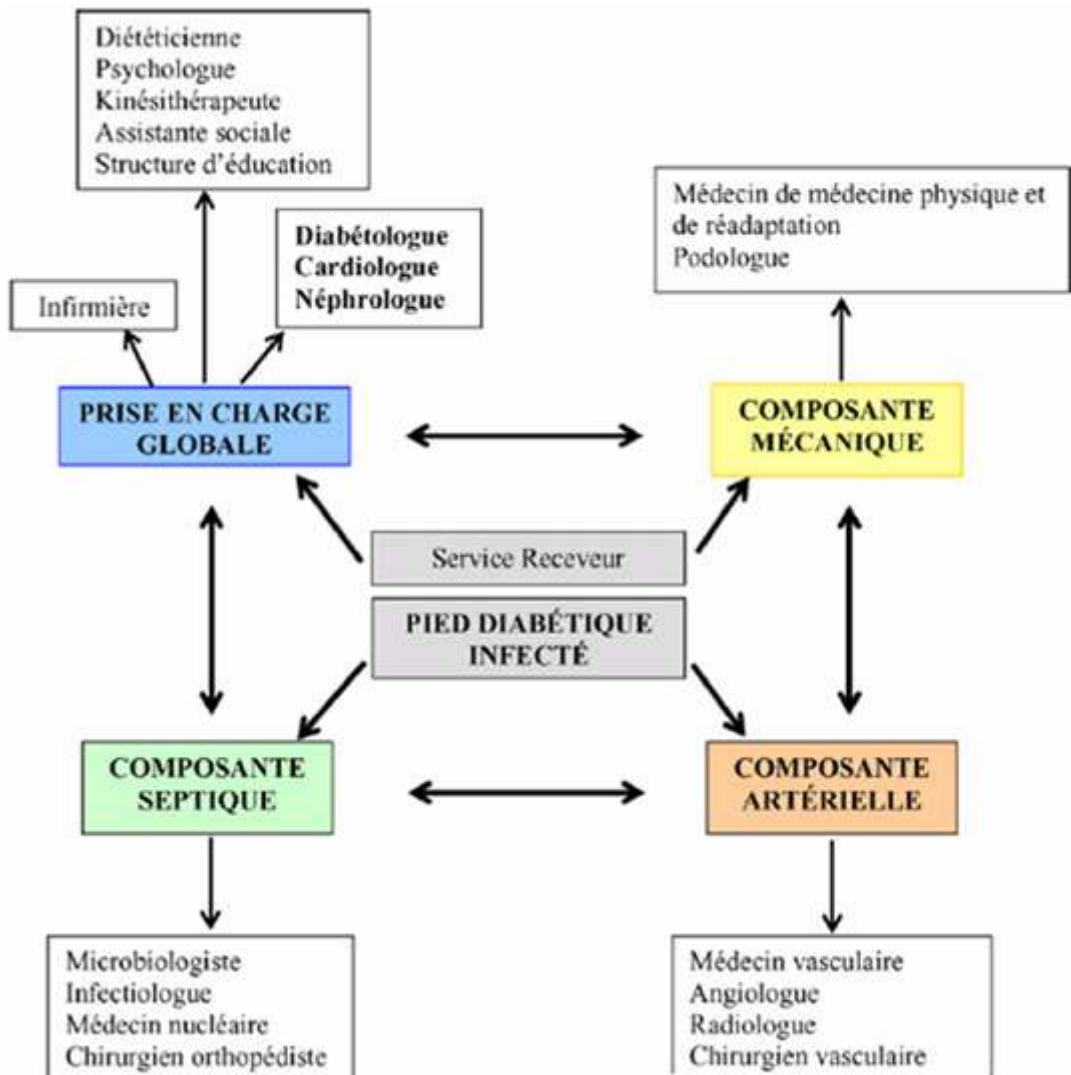


Schéma 7: Approche multidisciplinaire et multi-professionnelle du pied diabétique [138]

A-prise en charge médicale

1° Place de l'antibiothérapie :

a- Généralités :

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies. Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment dans les grades 3 et 4. [139].

La place de l'antibiothérapie locale n'est pas clairement établie et les recommandations actuelles ne concernent que l'antibiothérapie dite systémique. [140].

b -Choix de l'antibiothérapie probabiliste :

Le « pari » antibiotique doit couvrir les bactéries les plus fréquemment impliquées dans ces infections.

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste est influencé par plusieurs facteurs :

✚ La nature et l'ancienneté de la plaie : en cas d'infection ancienne ou profonde ou ayant fait l'objet d'une antibiothérapie ou en cas d'hospitalisations antérieures, l'antibiothérapie doit comporter des molécules à spectre large du fait de la fréquence des infections poly-microbiennes (association de CGP, BGN..). Par contre, l'antibiothérapie des plaies superficielles récentes sans notion d'antibiothérapie ni d'hospitalisation dans les 3 mois doit être ciblée pour couvrir les cocci à Gram positif aérobies : *S. aureus* et streptocoques bêta-hémolytiques.

✚ Le risque de présence de bactéries multi-résistantes (BMR) : les BMR, dominées par le SARM, leur fréquence augmentent dans les infections du pied diabétique engendrant des difficultés thérapeutiques.

Contre les cocci à Gram positif (SARM et VRE), le linézolide, antibiotique bactériostatique de la famille des oxazolidinones a démontré son efficacité dans le traitement des infections de la peau et des tissus mous. Il a l'avantage d'être disponible par voie intraveineuse et orale. Cependant, il n'y a pas de consensus quant à son utilisation en cas d'ostéite. Enfin, l'ertapénème a démontré un intérêt dans le traitement des infections profondes à entérobactéries multi-résistantes, notamment sécrétrices de β -lactamase, en l'absence d'atteinte osseuse [97-141].

✚ La diffusion tissulaire de l'antibiotique : certaines molécules comme les

fluoroquinolones, la fosfomycine et la clindamycine ont une excellente diffusion dans les tissus mous [142].

- ✚ La sévérité de l'infection : la présence d'un sepsis sévère ou d'un choc septique est une indication à la prescription d'une antibiothérapie à large spectre.
- ✚ La présence d'une atteinte osseuse : l'ostéite du pied diabétique est une infection pratiquement toujours chronique. Son traitement est difficile avec un risque élevé de récurrence, en raison d'une réduction du flux sanguin au niveau de l'os, aggravée par l'artériopathie des membres inférieurs. Il est donc recommandé d'utiliser des molécules à bonne diffusion osseuse. Un traitement chirurgical doit être systématiquement discuté permettant de réséquer les tissus nécrosés permettant une meilleure diffusion des antibiotiques [143-144].
- ✚ Les facteurs liés au terrain : notamment le degré d'immunodépression, les allergies et la présence d'une insuffisance rénale, de tares métaboliques, troubles digestifs. De même, la présence d'artériopathie diminue la diffusion des antibiotiques au sein des foyers infectés. Il en résulterait de faibles concentrations tissulaires d'antibiotiques malgré des taux sériques suffisants. Ceci pourrait 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 [138-142].

c –Voie d'administration :

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

A l'opposé, les situations d'infection légère à modérée pourraient probablement être traitées par voie orale en ambulatoire dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée. [140].

Dans notre série, l'antibiothérapie probabiliste la plus utilisée était l'association amoxicilline-acide clavulanique et gentamicine avec quelques cas qui ont reçu d'ertapénème (Invanz*), suivi de l'association métronidazole et amoxicilline-acide clavulanique.

Le Tableau suivant résume des propositions d'antibiothérapie de première intention en

absence d'ostéite, et le tableau 13 en cas d'ostéite documentée.

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

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline ; SARM :

Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ; BGN : bacille à Gram négatif ;

AG : aminoside ; IV: intraveineux

Tableau 13 :antibiothérapie de première intention dans les infections du pied du patient diabétique (en dehors de l'ostéite) [145]

| 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 (ofloxacine ou ciprofloxacine) | Fluoroquinolone uniquement si sensible à l'acide nalidixique (ofloxacine, 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 |

Tableau 14: antibiothérapie de 1^{ère} intention en cas d'ostéite aiguë documentée du pied diabétique [138]

d –Evaluation :

Après 48 à 72 heures, la situation infectieuse du patient est à réévaluer :

-soit l'évolution clinique infectieuse est favorable et 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 « désescalade thérapeutique ».

- soit l'évolution est défavorable : il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale et d'adapter le cas échéant, si aucun pathogène résistant n'a été isolé, 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).

e- Critères d'hospitalisation :

La sévérité de l'infection jugée par son retentissement vital et fonctionnel et la nécessité de recourir à une antibiothérapie par voie parentérale, constituent les principales indications à l'hospitalisation au cours des infections du pied diabétique. Les autres critères d'hospitalisation figurent dans le Tableau 16.

| facteurs suggérant la nécessité d'hospitalisation |
|--|
| • Infection sévère (grade IV). |
| • Mauvaise compliance du patient avec mise en jeu du pronostic vital |
| • Plaie profonde avec suspicion d'atteinte ostéo articulaire |
| • Evolution rapidement et défavorable de la plaie |
| • Déséquilibre métabolique |
| • Ischémie sévère, gangrène |
| • Nécessité d'une antibiothérapie IV non réalisable à domicile |
| • Nécessité d'un geste chirurgical |
| • Impossibilité de suivi du patient |
| • Impossibilité de soins adaptés |

Tableau 15 : facteurs suggérant la nécessité l'hospitalisation

f- Durée du traitement

La durée du traitement dépend de la sévérité de l'infection, de la présence d'une ostéite et du recours à un traitement chirurgical.

En l'absence d'ostéite, elle est d'une à 2 semaines pour les formes simples et de 2 à 4 semaines pour les formes modérées à sévères [138-100].

En présence d'ostéite, la durée optimale de l'antibiothérapie est difficile à préciser en raison de l'absence de moyens objectifs attestant de la guérison. En pratique, 4 situations peuvent se voir [138-146]:

L'os infecté a été complètement excisé laissant les tissus mous environnants non infectés: 2 à 5 jours.

Les tissus osseux infectés ont été totalement réséqués mais persiste une infection des parties molles : 2 à 4 semaines.

Le tissu osseux infecté n'a été réséqué qu'en partie: 4 à 6 semaines.

Il n'y pas eu d'acte chirurgical d'exérèse: au moins 6 semaines.

La durée totale du traitement dépendra de l'appréciation du clinicien en fonction de l'évolution clinique.

2° Place de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB):

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

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

Pour ce fait, le malade est placé dans une enceinte étanche que l'on va pressuriser jusqu'à ce que la pression soit supérieure à la pression atmosphérique (caisson hyperbare). [69].

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

Elle a démontré sur le plan théorique et expérimental de nombreux effets favorables sur la cicatrisation des plaies chroniques et dans la lutte contre l'infection.[147-148].

Contrastant avec ces données théoriques, les études cliniques bien menées sur la place et l'efficacité de l'OHB dans le traitement du pied diabétique (infecté ou non) sont rares [149 – 150].

La faiblesse méthodologique des études, le coût élevé de ce traitement, la rareté des infrastructures n'autorisent pas actuellement à recommander l'OHB comme traitement du pied diabétique infecté. [76 – 151].

60,49 % de nos patients ont bénéficié de l'OHB dans le cadre de la prise en charge de leurs pieds diabétiques.

Le recours au caisson hyperbare peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable. [33].

Les indications de cette thérapie sont essentiellement :

Pathologies aiguës: les intoxications au monoxyde de carbone chez les patients à haut risque de complications à court ou long terme; les accidents de décompression; l'embolie gazeuse; l'écrasement des membres ; la surdité brusque ; greffes de peaux et lambeaux musculo-cutanés à vitalité compromise.

Pathologies chroniques: ostéomyélite chronique réfractaire; les lésions radio-induites; les ulcères ou gangrène ischémiques chez des patients diabétiques et non diabétiques en ischémie critique chronique, sans possibilité de revascularisation ou lésions persistant après revascularisation optimale; le neuroblastome de stade IV et la pneumatose kystique de l'intestin.

L'évaluation du patient nécessaire avant toute séance d'OHB inclut l'évaluation cardiaque (ECG), pulmonaire (radiographie du thorax), neurologique (EEG) et un examen ORL. De même, un avis vasculaire est nécessaire avec mesure de la PTCO₂



Figure 72: Caisson hyperbare [69]

3° Mesures adjuvantes :

En plus de l'antibiothérapie et du rétablissement d'un apport artériel satisfaisant, l'obtention d'un équilibre glycémique strict, le débridement de l'ulcération, la décharge de la plaie et les soins locaux sont les points importants de la prise en charge des lésions du pied chez le diabétique [76-152], nécessitant la collaboration active de nombreux professionnels de santé.

a- l'équilibre glycémique :

Les arguments pour maintenir une glycémie la plus normale possible, bien que non décisifs, sont nombreux et méritent d'être retenus [153].

En situation infectieuse, la décompensation acido-cétosique(DAC) peut être grave et vice versa. Dans notre série d'étude il a été noté que 11,63 % des patients ayant présenté une DAC.

L'insulinothérapie est le plus souvent à privilégier, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur la cicatrisation dans certains modèles animaux, une action protectrice directe sur l'endothélium et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normo-glycémie dans un contexte infectieux aigu [154-155]. Une utilisation d'insuline était noté chez 40,70 % des patients de notre série d'étude.

b- la mise en décharge mécanique :

Plusieurs études prospectives ont montré l'importance de la suppression de l'appui sur la lésion du pied diabétique pour raccourcir de manière significative son délai de cicatrisation et vraisemblablement diminuer le risque d'infection secondaire [54]. Il est recommandé d'assurer une mise en décharge la plus totale et la plus permanente possible de la plaie [100-54]. C'est une nécessité absolue pour le traitement anti-infectieux (notamment osseux) et pour la cicatrisation.

Différents moyens existent : repos au lit, fauteuil roulant (avec horizontalisation du membre inférieur concerné pour diminuer l'œdème de stase et l'importance de l'exsudation), chaussures de décharge, bottes de "contact total", bottes de décharge fenêtrées, bottes de série amovibles ou rendues inamovibles.

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

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

Cela permet souvent également une bonne « mise au point »[60].

-Les chaussures de décharge : encore appelées demi-chaussures ou chaussures de cicatrisation, ces chaussures thérapeutiques à usage temporaire déchargent électivement une partie du pied tout en permettant la poursuite d'une déambulation raisonnable.

Les chaussures de décharge de l'avant-pied type chaussure de Barouk TM (figure 73), ou de décharge de l'arrière-pied type Sanital TM (figure 74) sont les plus utilisées, car elles permettent au patient de continuer à marcher ou plus exactement à « talonner » avec ce type de chaussure sans canne ou une petite canne simple [156], tout en facilitant les pansements et évitant les points d'hyperpression que peuvent engendrer les immobilisations plâtrées, elles posent le problème de l'observance stricte de la décharge.

-Les bottes de décharge :

-La botte plâtrée à contact total (« Total Contact Cast ») (figure 75) c'est le traitement de référence pour la guérison des ulcères à la phase aiguë du pied de Charcot.

Son but est de répartir de façon homogène les pressions au niveau de la voûte plantaire lors de toutes les phases du pas, ainsi 30 à 50 % des pressions sont absorbées par le plâtre [157].

Son caractère inamovible 24 h/24 h est un élément essentiel de la réussite et permet d'obtenir la cicatrisation dans 70 à 85 % des cas. Cependant elle doit être confectionnée par un personnel très expérimenté.

Son efficacité sur la réduction des pressions plantaires et la cicatrisation est meilleure au niveau de l'avant-pied et du médio-pied qu'au niveau de l'arrière-pied [158]. Elle doit être changée chaque semaine.

Elle expose à un taux de complications variant de 5 à 30 % [159] : lésions de frictions pouvant induire de nouvelles plaies infectées, thromboses veineuses. . .

-Bottes plâtrées fenêtrées et/ou amovible [160] (figure 76), elles permettent la surveillance de la plaie et limitent les risques de complications.

Cependant la fenêtre autour de l'ulcère, si elle facilite les pansements, peut également

entraîner une hyperpression en périphérie de la zone fenêtrée.

-Les bottes pneumatiques amovibles du commerce (type Aircast™) (figure 77), elles peuvent également constituer une alternative en l'absence de personnel qualifié pour les plâtres, elles sont un peu moins efficaces sur la réduction des pressions[161] ; leur caractère amovible peut également être supprimé avec un tour de bande de résine [162].



Figure 73 : Chaussure de décharge de l'avant pied du Dr Barouk [33]



Figure 74 : Chaussure de décharge de l'arrière pied de type Sanital [163]



Figure 75: Bottes à contact total [33]



Figure 76: Bottes plâtrée fenêtrée et /ou amovible [33-164]



Figure 77 : Botte de décharge amovible (Aircast®) [33]

-Autres techniques de mise en décharge :

- Les cannes, béquilles et déambulateur: ils sont difficiles à mettre en pratique chez le diabétique en raison des troubles sensitifs superficiels et profonds, conséquences de la neuropathie.
- Les fauteuils roulants : Ils sont utiles en cas de lésions bilatérales ou en l'absence d'autre solution. L'inconvénient est l'encombrement dans des logements non prévus pour cet usage ce qui oblige les patients lors des transferts au lit ou sur les toilettes à appuyer sur leur pied [156].
- Le coussin de décharge : Le coussin de décharge est utilisable en cas d'alitement d'un patient diabétique artéritique pour une mise en décharge totale et permanente des talons prévenant ainsi la formation d'une escarre. Il est utilisé tant pour la prévention que pour le traitement curatif de l'escarre des talons. Cependant, la présence d'une surcharge au niveau du sacrum secondaire à la position relevée des jambes peut contre indiquer l'utilisation de ce coussin en cas d'escarre sacrée associée [156].

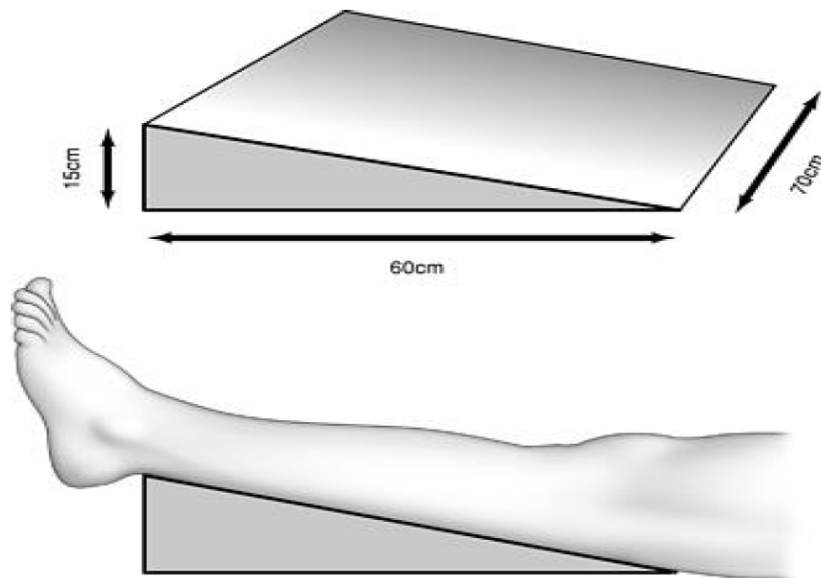


Figure 78: coussin de décharge [156]

c-Soins locaux présentés par :

-le débridement médical : consiste à exciser au moyen de ciseaux, scalpels et curettes les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés, contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en place que du tissu sain. Cette détersion mécanique est indispensable pour favoriser le bourgeonnement et ainsi faciliter la cicatrisation[165].

Il permet en outre la visualisation complète de la plaie, la mise à plat d'éventuels prolongements, un meilleur drainage des exsudats, une diminution de la production d'odeurs nauséabondes et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds. Le débridement aide la cicatrisation en transformant une plaie chronique "gelée" en une plaie aiguë beaucoup plus active.[165].

Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique et doit être répété aussi souvent que nécessaire.[75-76].

-les antiseptiques : les soins de la plaie commencent par la désinfection de la plaie et de la zone qui l'entoure avec un lavage soigneux à l'eau complétée de soins avec des antiseptiques ; les solutions poly-iodées sont plus efficaces que la chlorhexidine et n'altèrent pas la cicatrisation tout en évitant le risque d'émergence de germes résistants (SARM) [166].

- les antibiotiques locaux : l'antibiothérapie locale n'a pas démontré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses des plaies et ne doit pas être utilisée [167].

- les pansements : en absence d'études comparatives rigoureuses, il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique [167].

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

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

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

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

Pour une plaie exsudative, on choisit comme pansement un hydro-cellulaire, très absorbant. Pour les plaies à tendance hémorragique, l'alginate a le bénéfice supplémentaire d'être hémostatique. Les pansements au charbon servent à absorber de plus les odeurs désagréables dégagées de la multiplication bactérienne. Ils partagent avec les pansements à l'argent l'intérêt d'un effet anti-infectieux modeste. Pour ramollir une plaque de nécrose sèche ou une fibrine trop adhérente, les hydrogels sont utiles. Enfin, sur une plaie bourgeonnante non exsudative, on peut passer aux tulles gras, aux interfaces et aux films destinés à garder un milieu humide. Les pansements enduits d'antibiotiques sont à éviter. Ceux imprégnés de corticoïdes sont utilisés de façon très restreinte et ponctuelle sur une plaie hyper-bourgeonnante[67].

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

Dans notre série d'étude, il était difficile de retrouver le type de pansement utilisé sur les dossiers, cependant au cours de notre étude il était noté un cas d'évolution sous pansement hydrogel (Hydrosorb*) après un parage ayant favorisé le bourgeonnement. (Figures 79) et un cas d'évolution sous pansement de nitrate d'argent après la surinfection au niveau d'une amputation de la jambe (figure 80).



Figure 79 : a: aspect initial après un parage d'un abcès du dos du pied chez un patient de 60 ans, diabétique depuis 8 ans sous ADO, b et c des photos après le pansement Hydrosorb (image du service)



Figure 80 : A: lésion initiale de surinfection du moignon à J9 d'amputation, B : aspect sous pansement de nitrate d'argent changé chaque 3 jours, C : aspect après 3 mois sous le même pansement, D : cicatrice définitive (image du service).

d-Autre modalité :

-Œdème : un œdème local accompagne souvent une infection du pied diabétique et serait un facteur de retard de cicatrisation. Il a été démontré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies du pied infectées une fois qu'elles ont été débridées.[69].

-Facteurs de croissance : seul le G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) a été évalué dans les infections du pied diabétique [168].

A l'exception d'une publication [169] les études n'ont pas établi de bénéfice du G-CSF sur la résolution des signes infectieux locaux, la durée de l'hospitalisation et du traitement antibiotique par voie parentérale et l'éradication bactériologique.

Actuellement, il n'est pas recommandé d'utiliser le G-CSF dans les infections du pied diabétique compte tenu de l'absence de larges séries homogènes dans la littérature. Il n'est pas prouvé que ce traitement ait un bénéfice réel dans le pied diabétique infecté quel que soit son stade.

-Traitement anticoagulant : pour la prévention de la phlébite du fait de l'alitement.

-Rappel antitétanique : la survenue d'un tétanos est rare mais réelle en cas de pied diabétique infecté [138]. Un interrogatoire minutieux pour vérifier l'état vaccinal doit être systématique. Si la vaccination est complète et certaine avec un dernier rappel datant de moins de 10 ans, aucun geste prophylactique n'est indiqué ; si le sujet n'a jamais été vacciné ou si la vaccination est incomplète ou douteuse, une (re) vaccination s'impose.

-Traitement antalgique : les antalgiques type Paracétamol ou de classe II comme le Tramadol peuvent être utilisés mais également les morphiniques d'action rapide comme le Fentanyl. Le gel de Lidocaine, utilisé en préparation à 25% dans certaines équipes, et à laisser en place 1 heure avant le soin est très utile [38], mais ceci ne s'avère pas très utile du fait de la diminution de la sensibilité chez le diabétique secondaire à la neuropathie.

B-prise en charge chirurgicale

1° Place de la chirurgie vasculaire :

Elle a deux objectifs majeurs : D'une part, assurer le sauvetage d'un membre dont la viabilité peut être compromise par une ischémie sévère et d'autre part, permettre la cicatrisation du trouble trophique car elle permet l'oxygénation tissulaire et une meilleure diffusion des antibiotiques.

Une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs est indispensable avant d'envisager le traitement d'une lésion diabétique et doit précéder toute indication de traitement chirurgical.

-En cas d'ischémie sévère (critique) associant aux signes d'infection une froideur du pied, une pâleur, des pouls abolis, la présence de nécrose et des signes d'exploration vasculaire évocateurs (pression artérielle de cheville < 50 mm Hg ou TcPO₂ < 30 mm Hg ou PSGO < 30 mm Hg) la revascularisation doit être systématiquement discutée. Néanmoins le traitement de l'infection (décharge, débridement, antibiothérapie) doit être débuté sans délai et la revascularisation envisagée une fois la situation infectieuse maîtrisée [170].

-En cas d'ischémie plus modérée, devant une situation clinique moins sévère et des explorations vasculaires moins péjoratives (pression artérielle de cheville > 70 mm Hg, TcPO₂ > 30 mm Hg et PSGO > 50 mm Hg), la revascularisation peut être différée et discutée secondairement, notamment en cas de cicatrisation traînante malgré la maîtrise de l'infection et un traitement médical bien conduit.

Dans tous les cas, il est impératif d'évaluer l'état artériel pour apprécier la nécessité d'un geste de revascularisation qui pourrait permettre de réduire les délais de cicatrisation et les reprises chirurgicales.

Les critères retenus pour la revascularisation [170-171] tiennent compte de l'état général du patient (possibilité opératoire), du potentiel de cicatrisation des troubles trophiques, de la qualité du lit artériel d'aval et du siège des lésions (artériographie ou éventuellement angio-IRM en cas d'insuffisance rénale).

Les indications de la revascularisation sont proches de celles chez les patients non-diabétiques et dépendent du niveau lésionnel. Schématiquement, les lésions aorto-iliaques sont traitées par revascularisation endo-vasculaire ou par pontage avec des résultats très voisins de ceux obtenus dans la population non-diabétique. Pour les lésions fémoro-poplitées ou jambières, il est préférable de privilégier si possible (lésions courtes) les gestes endo-vasculaires qui n'interdisent pas la possibilité des pontages secondaires. Les lésions à plusieurs étages sont les plus fréquentes et nécessitent souvent l'association de gestes endo-vasculaires et de pontage [172].

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

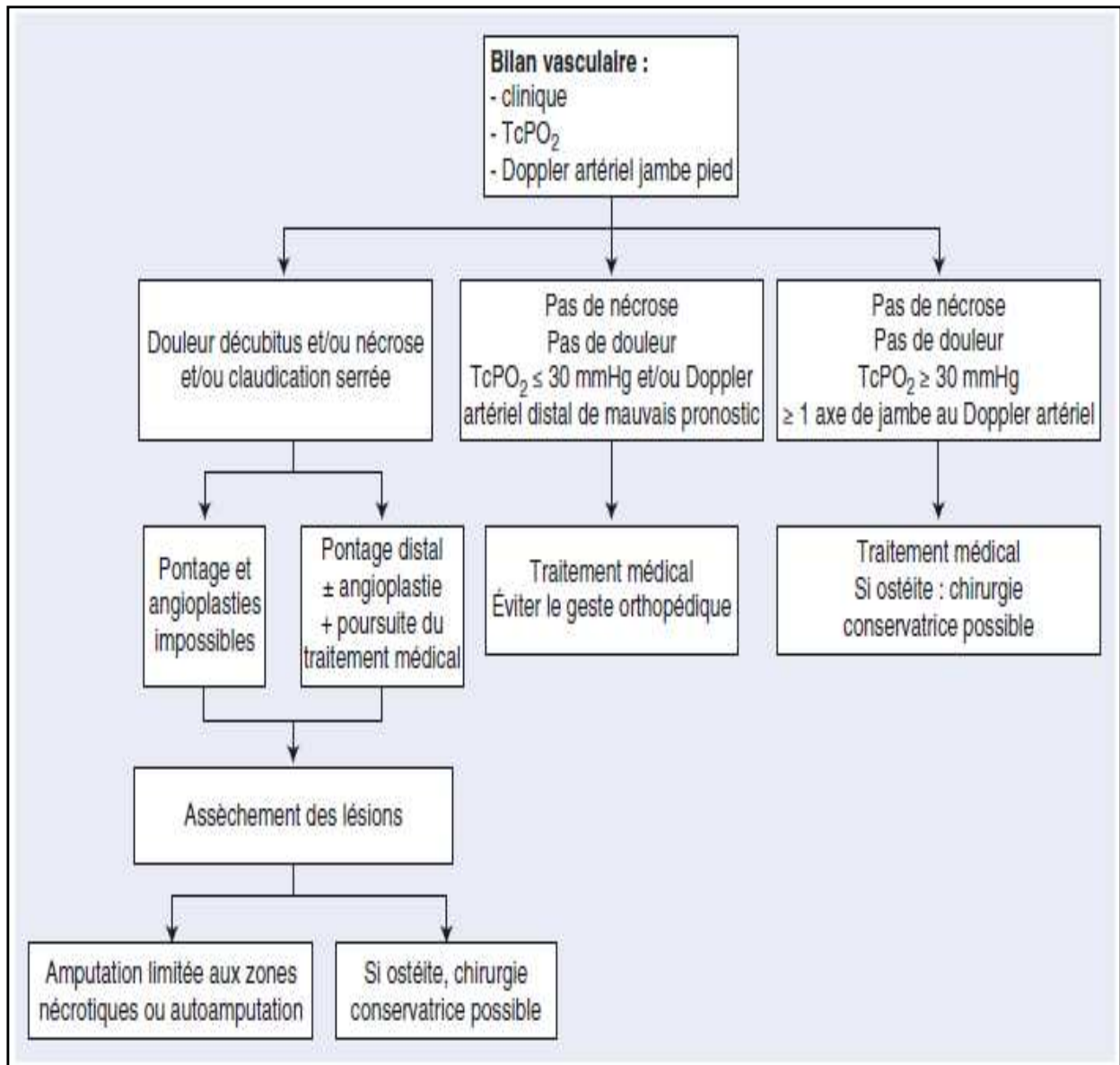


Schéma 8: Algorithme chirurgical devant un ulcère artéritique ou neuro-ischémique du pied diabétique. [83]

Le chirurgien vasculaire peut choisir entre les pontages ou les techniques endovasculaires (angioplastie transluminale associée ou non avec la pose de stent et la recanalisation). Les gestes principaux de revascularisation sont :

-les pontages: ils ne doivent être réalisés qu'une fois l'infection maîtrisée, en privilégiant le matériel veineux autologue (veine grande saphène homo ou controlatérale le plus souvent). Cette veine est soit inversée pour que les valvules ne s'opposent pas au flux artériel, soit utilisée in situ avec dévalvulateur. Cette veine doit être de bon calibre, d'un diamètre de 3 ou 4 mm en moins et de bonne qualité (absence de varicosité). S'il existe une indication de revascularisation, un écho-Doppler veineux des membres inférieurs est réalisé en préopératoire pour évaluer ce capital veineux. Si le capital veineux est insuffisant ou de mauvaise qualité, on peut utiliser une allogreffe soit un pontage composite (prothèse anastomosée en distalité à un greffon veineux) qui permet de passer le pli flexion du genou.

L'inconvénient de cette technique est qu'elle nécessite une anesthésie générale sur un terrain diabétique et poly-vasculaire. Parfois, le geste chirurgical envisagé ne peut être réalisé car l'artère distale se révèle trop petite ou trop calcifiée en per-opératoire.

Dans une étude prospective qui concerne qui concerne 795 pontages artériels (87 % sous-articulaires) réalisés en raison de trouble trophique chez des patients diabétiques, le taux de sauvetage de membres à 5 ans était de 87,5% auquel correspondait une perméabilité secondaire de 76 % pour les pontages fémoro-distaux. [173].

-Les techniques endo-vasculaires avec mise en place ou non de Stent : leur principal avantage est la possibilité de leur réalisation sous anesthésie locale, il s'agit de la dilatation de la sténose à l'aide d'un cathéter à ballonnet introduit dans la lumière artérielle soit par voie percutanée, soit par petit abord chirurgical, au niveau de l'artère fémorale généralement.

Le ballonnet est placé au centre de la sténose et gonfler à haute pression ce qui permet de dilater la lumière serrée.

C'est l'angioplastie de sténose qui fournit les meilleurs résultats 90 % de perméabilité à 5 ans.

Les complications immédiates bien que rares doivent être prises en compte. La

resténose survient dans 30% des cas à 5 ans le plus souvent entre le 3^e et le 12^e mois.

Le plus souvent pour limiter le risque de réapparition de la sténose, on a recours à une endo-prothèse ou Stent qui maintient la lumière dilatée.

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

Dans notre série d'étude au sein du service de la chirurgie de Traumatologie-Orthopédie2 de l'hôpital militaire Mohammed V, presque tous nos patients avaient bénéficié d'un avis vasculaire, mais il n'a pas été noté qu'il y'avait eu de geste de revascularisation au cours de leur hospitalisation dans le service.

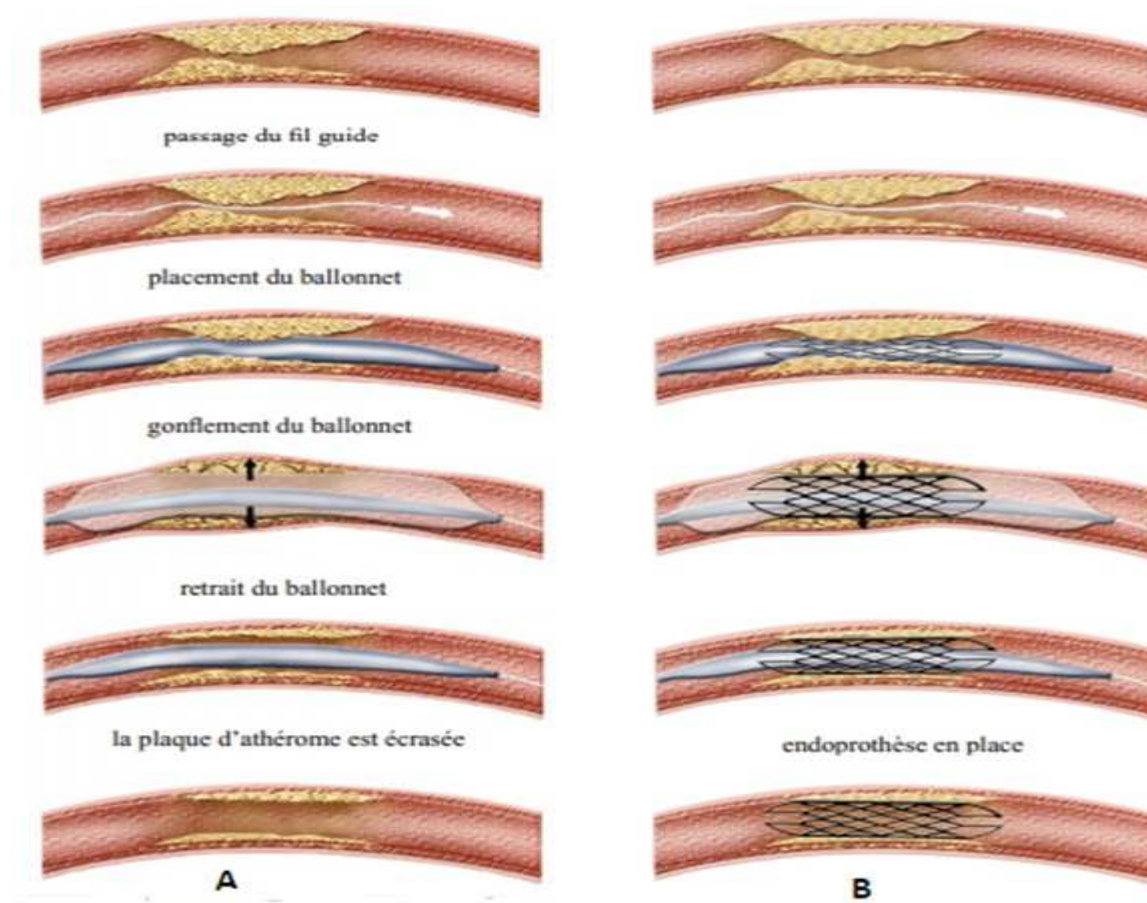


Figure 81: A : image d'angioplastie, B angioplastie avec la mise en place d'une endoprothèse [174]

2° Place de la chirurgie orthopédique :

La chirurgie peut avoir une action diagnostique et pronostique par l'exploration des différents compartiments du pied et la réalisation de prélèvements bactériologiques fiables, une action thérapeutique par l'exérèse des tissus nécrosés et réduction de l'inoculum bactérien et une action préventive, en corrigeant, dans la mesure du possible, les déformations du pied qui favoriseront le développement d'ulcérations.

a- Chirurgie conservatrice :

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances :

❖ En urgence, le pronostic fonctionnel dépend en grande partie de l'étendue des lésions et de la précocité du traitement [164], la chirurgie d'urgence doit être la plus conservatrice possible. Toute amputation d'urgence même mineure doit rester exceptionnelle.

❖ En différé, la chirurgie doit être envisagée en absence de l'amélioration sous traitement médical bien conduit. Le geste chirurgical doit se faire après évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible. [175-176].

Dans notre série d'étude le traitement chirurgical conservateur représentait 19% des soins offerts au sein du service pour la prise en charge de la lésion du pied diabétique, ce traitement conservateur est présenté par :

-Une incision de décharge : elle ne comprend que la peau jusqu'au tissu graisseux permettant à celui-ci de s'expanser et à l'œdème de s'échapper et permet également le drainage d'une collection profonde.

-Un parage : consiste à l'excision chirurgicale de tous les débris d'une plaie ou infection afin de dégager le tissu sain. En cas de perte de substance après le parage une chirurgie plastique, une greffe de peau peut être envisagée à condition d'avoir un état vasculaire satisfaisant (P1, P2 de la classification PEDIS) et d'avoir la possibilité de modifier les facteurs d'hyperpression.

Dans notre série d'étude 2 patients ont bénéficié d'une greffe de peau après la réalisation du parage.

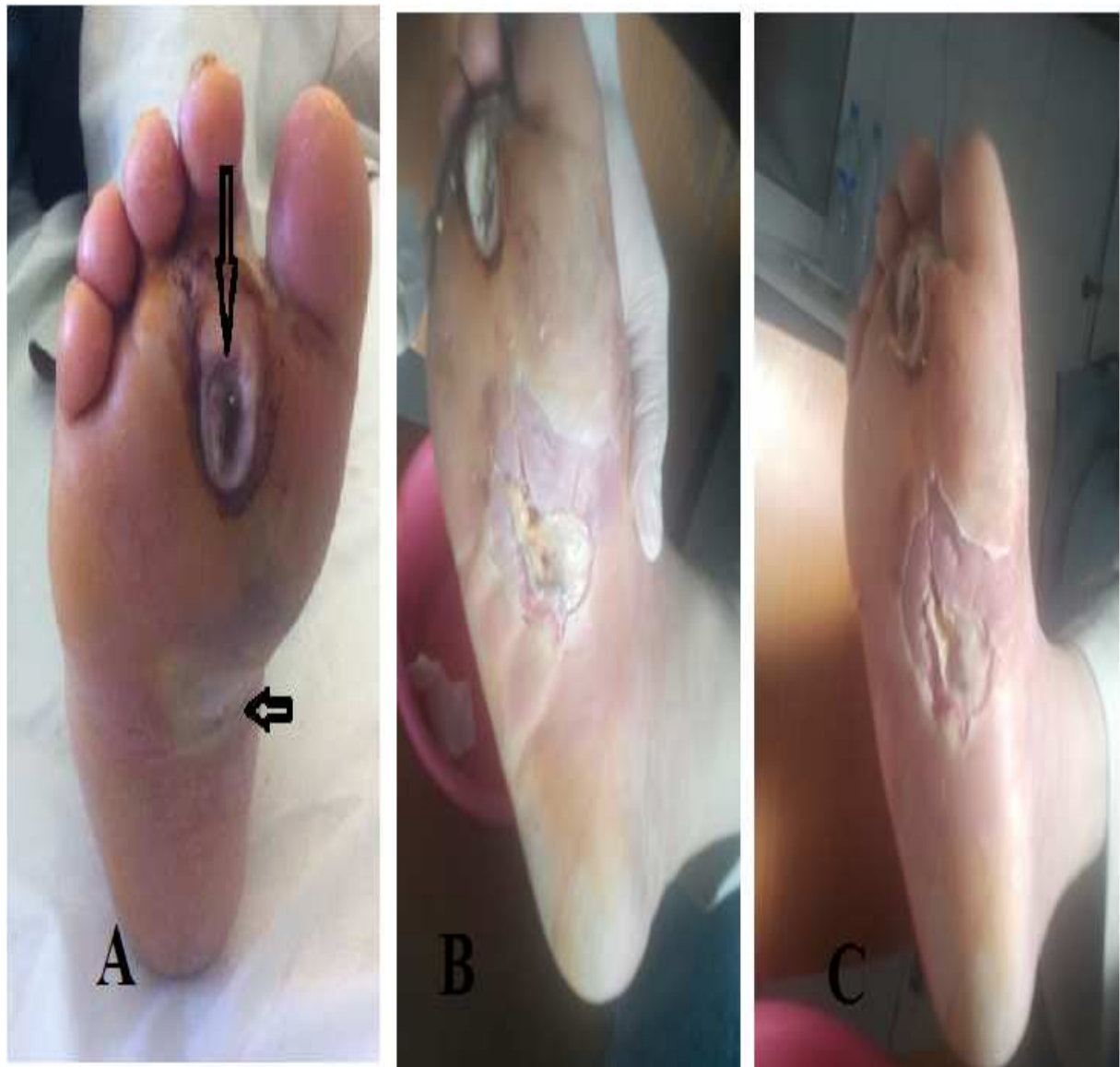


Figure 82: A : MPP surinfecté avec un abcès de la plante du pied chez un patient de 52 ans, diabétique depuis 10 ans sous insuline (flèche).

B et C : parage d'un MPP et parage associé à une incision de décharge d'un abcès plantaire (image du service)



Figure 83:évolution favorable d'une lésion extensive après la réalisation du parage, décharge stricte au fauteuil roulant, traitement antibiotique (A, B) [83]



Figure 84: Incision de décharge au niveau de la face postérieure de la cuisse (A) chez un diabétique de 54 ans, diabétique depuis 26 ans sous insuline, pour un abcès de la face postérieure de la cuisse drainé spontanément au niveau du moignon d'une ancienne amputation (B) (image du service)



Figure 85: parage d'une gangrène de la face dorsale du pied (A) chez un patient de 60 ans, diabétique depuis 8 ans sous ADO suivi d'une greffe de peau (B). (C) image après 2 mois et 7 jours de la réalisation de la greffe de peau (image du service).

b- Chirurgie radicale :

Cette chirurgie reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie [177-178].

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

Le choix du niveau d'amputation est fonction de l'état vasculaire en mettant tout en œuvre pour conserver l'appui talonnier appareillable [179].

Les buts à atteindre sont d'obtenir un moignon facilement appareillé, de garder le plus de longueur possible mais en obtenant une fermeture directe, et de laisser le patient autonome. [60] et bien sur d'obtenir une guérison.

Lorsque c'est possible les amputations mineures préservant toute la longueur du membre inférieur doivent toujours être préférées du membre inférieur aux amputations de jambe ou au dessus du genou [60].

Aucune amputation ne doit être effectuée sans au préalable des examens complémentaires à visée vasculaire [180-181].

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

- chez le patient non artériopathe, l'amputation sera réalisée seulement devant des lésions irréversibles nécrotiques ou extensives ;

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

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

Les différents types d'amputations :

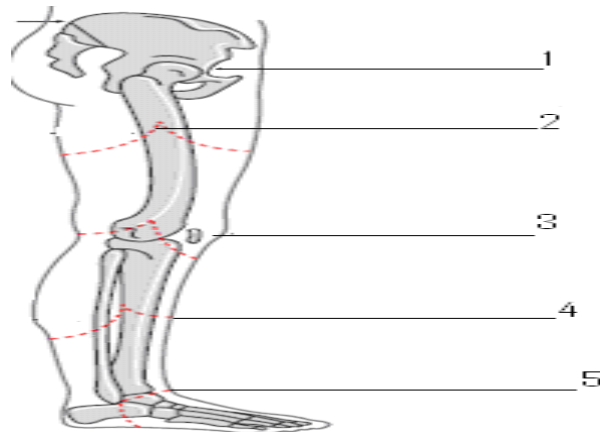


Figure 86: Les différents sites d'amputation et de désarticulation du membre inférieur (pied exclu).[182]

1. Désarticulation de la hanche; 2. Amputation trans-fémorale;
3. Désarticulation du genou ; 4. Amputation trans-tibiale;
5. Amputation de SYME.

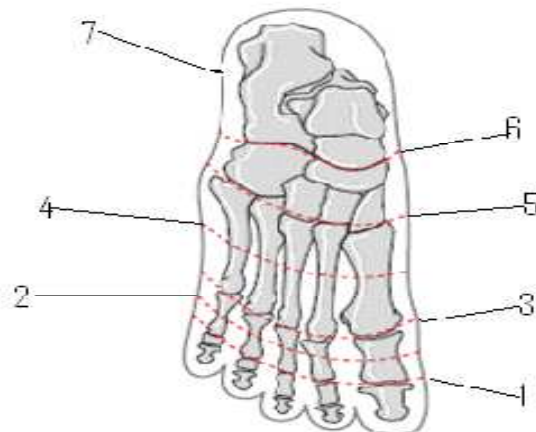


Figure 87: Les différents sites d'amputation et de désarticulation du pied.[182]

1. Désarticulation inter-phalangienne ; 2. Amputation trans-phalangienne;
3. Désarticulation métatarso-phalangienne; 4. Amputation trans-métatarsienne;
5. Désarticulation de LISFRANC; 6. Désarticulation de CHOPART;
7. Amputation de l'arrière-pied : Double arthrodèse et arthrodèse talo-calcanéenne avec astragalectomie.

b-1-Les amputations mineures ou distales :

Concernent les orteils (désarticulations inter-phalangiennes et métatarso-phalangiennes), les rayons [183-184] et les métatarses [183-185] avec un résultat fonctionnel généralement excellent.

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

➤ **Avant-pied :**

Il faut avoir un raisonnement fonctionnel et biomécanique, et pas uniquement en termes d'ulcère et d'ostéite, pour décider du niveau et de l'étendue des gestes d'amputations éventuelles. [186-93-187].

Il faut lutter contre le « saucissonnage » progressif des orteils, délétère sur le plan général et psychologique, ainsi laisser deux ou trois orteils médians sur un avant-pied est une aberration mécanique qui ne peut que conduire à une récurrence rapide des ulcères (figure 93).

Pour l'avant-pied, dès qu'il existe une ostéite en regard d'un ulcère, il faut opter pour une chirurgie orthopédique curatrice, plutôt qu'une prise en charge médicamenteuse exclusive prolongée guidée sur une biopsie osseuse, ou même des curetages ou des gestes osseux à minima [188] associés à des antibiothérapies prolongées.

Cette option de chirurgie orthopédique d'amputations mineures « carcinologique » (enlevant tous les tissus infectés et passant en zone saine osseuse) associée avec une fermeture primaire et une antibiothérapie postopératoire de « couverture » inférieure à un mois, nous a permis d'obtenir 91 % de guérison d'ostéite sans récurrence, avec un délai moyen de cicatrisation de 33 jours [60].

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

- Les amputations inter-phalangiennes (figure 88)

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

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

de freinage lors de la marche et l'hallux de propulsion.

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

L'incision en gueule de requin est préférable en conservant un lambeau pulpaire plus riche au niveau vasculaire[60].

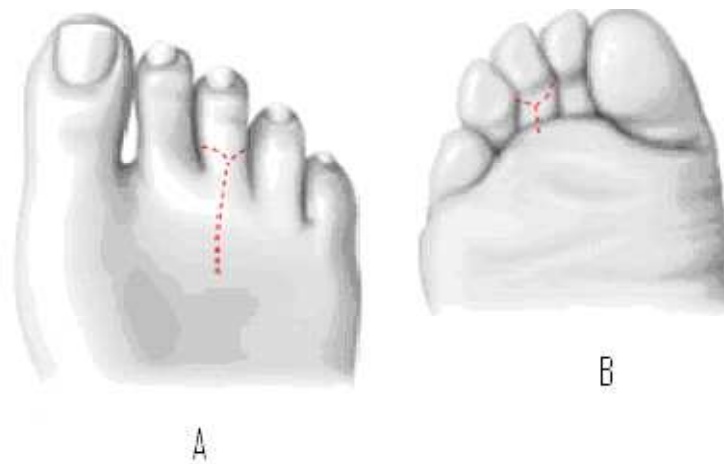


Figure 88: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne. Tracé des incisions. Valves médiale et latérale au niveau des orteils moyens (Troisième orteil).[182]

A. Vue dorsale.

B. Vue plantaire.

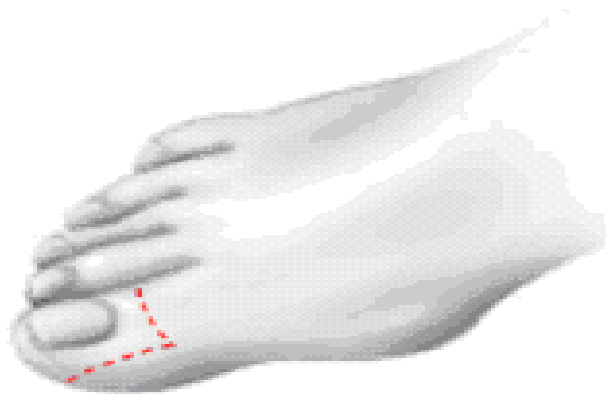


Figure 89 : Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne. Tracé des incisions. Gros orteil. Amputation la plus distale : Vue dorso-médiale [182]

-Les amputations métatarso-phalangiennes

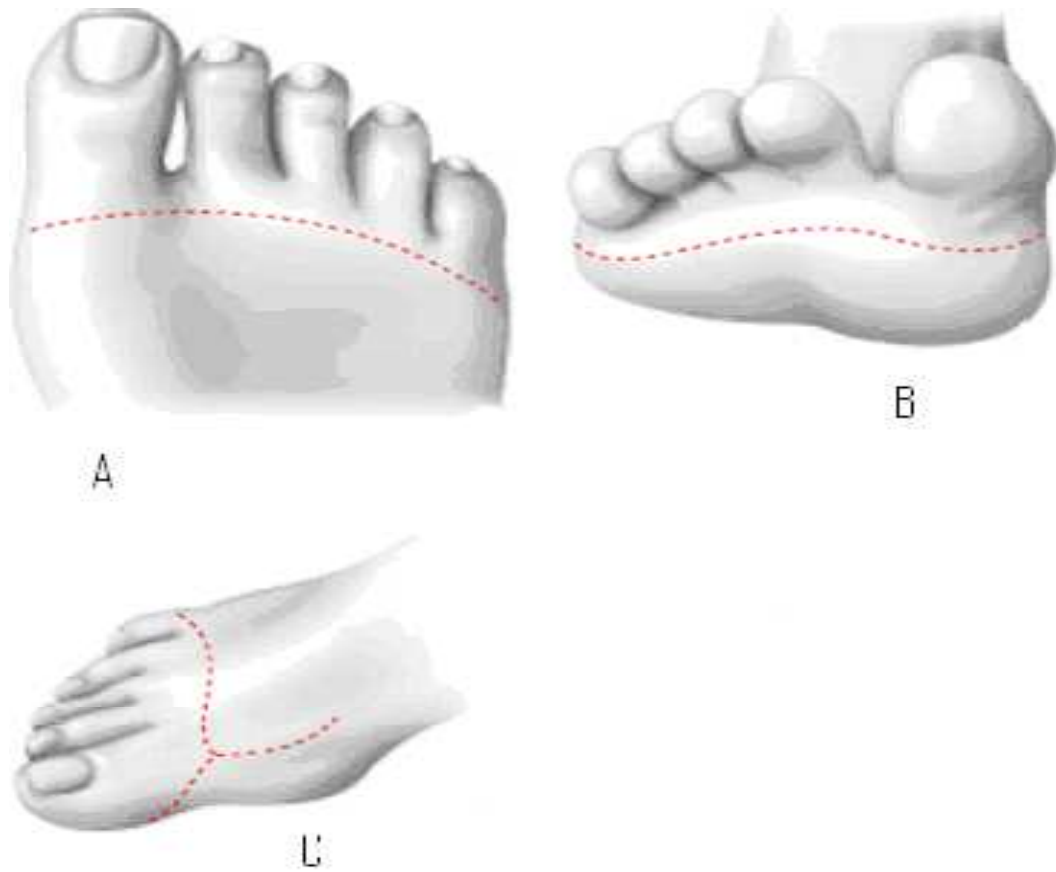


Figure 90: Désarticulation métatarso-phalangienne de tous les orteils. Tracé des incisions[182]

- A. Vue dorsale.
- B. Vue plantaire.
- C. Vue médiale.

-Les amputations trans-métatarsiennes de rayon (figure 95)

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

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

Le cinquième métatarsien doit être ostéotomisé obliquement. En revanche il faut éviter au maximum les amputations de l'hallux ou même du premier rayon qui retentissent sur les rayons latéraux avec constitution de griffes. Pour ces lésions de l'hallux, il faut essayer au maximum de guérir l'ostéite par le traitement antibiotique associé éventuellement à des résections arthroplastiques de type Keller.

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

- Les résections isolées de têtes métatarsiennes

Les résections isolées de têtes métatarsiennes sont réalisées exceptionnellement. En effet, à l'ostéite de la tête métatarsienne est souvent associée une griffe fixée ou une souffrance vasculaire de l'orteil, conduisant à faire plutôt une amputation de rayon. De plus, la résection isolée de la tête métatarsienne est rarement satisfaisante sur le plan du contrôle infectieux.

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

-L'amputation trans-métatarsienne (figure 96).

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

C'est une très bonne intervention si elle est réalisée en chirurgie réglée avec une fermeture primaire permettant un bon matelassage de la tranche d'amputation. Elle est

associée à une ténoplastie des extenseurs au niveau plantaire afin d'éviter un équin secondaire et pour conserver une mobilité active en flexion dorsale [189]. Elle est proposée quand les lésions d'ostéite concernent plusieurs rayons, et surtout quand il ne reste plus que deux ou trois orteils après des interventions de « saucissonnage » répétés lors des ulcères ou des nécroses itératives.

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

La variante technique proposée par Baumgardner [190], consiste à faire une amputation trans-métatarsienne d'un ou plusieurs métatarsiens en conservant les orteils.

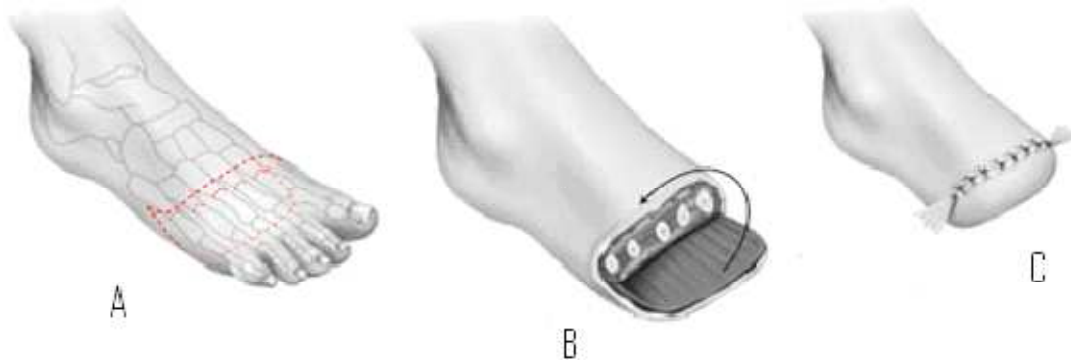


Figure 91: Amputation trans-métatarsienne.[182]

- A. Tracé des incisions, vue dorso-latérale.
- B. Amputation réalisée, vue de la valve plantaire.
- C. Fermeture cutanée.

➤ **Médio-pied et arrière pied :**

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

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

chirurgie est complémentaire.

- Désarticulation de Lisfranc (figure 97) :

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

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

Enfin de procédure ou secondairement en cas de problème septique, il faut souvent associer un allongement tendineux postérieur pour éviter un équinisme.

- Désarticulation médio-tarsienne de Chopart (figure 98) :

Elle réalise une désarticulation de l'interligne médio-tarsien conservant la coque talonnière du pied, le calcaneus et le talus [191].

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

En l'absence d'ischémie relative, on associe à cette amputation une ténoplastie des tendons tibial antérieur et court fibulaire (par des ancras ou une réinsertion trans-osseuse entre la tête du talus et la grande apophyse du calcaneus) ainsi qu'une résection de deux à trois centimètres de tendon d'Achille [192], afin d'éviter la bascule secondaire en équin. Les déséquilibres tendineux entraînent des difficultés d'appareillage et des récurrences cutanées au niveau du moignon antérieur de l'amputation et interdisent de conserver une flexion dorsale active [60].

- Calcanéectomie partielle ou totale:

En cas de perte de substance de la région talonnière associée à une ostéite du calcaneus, la résection partielle ou souvent totale du calcaneus[193], par une incision postérieure, est une alternative de sauvetage du pied. Le gain de tissu mou obtenu suite à la résection osseuse permet souvent une fermeture primaire.

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

- La désarticulation de la cheville selon Syme :

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

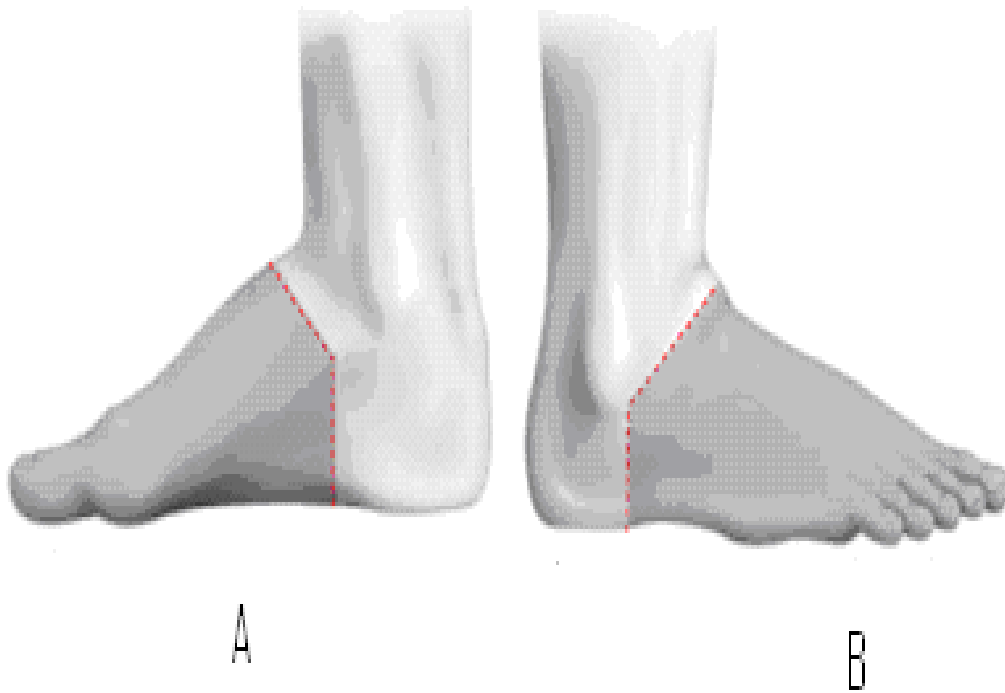


Figure 92: Intervention de SYME. Tracé des incisions. [182]

A. Vue médiale.

B. Vue latérale.

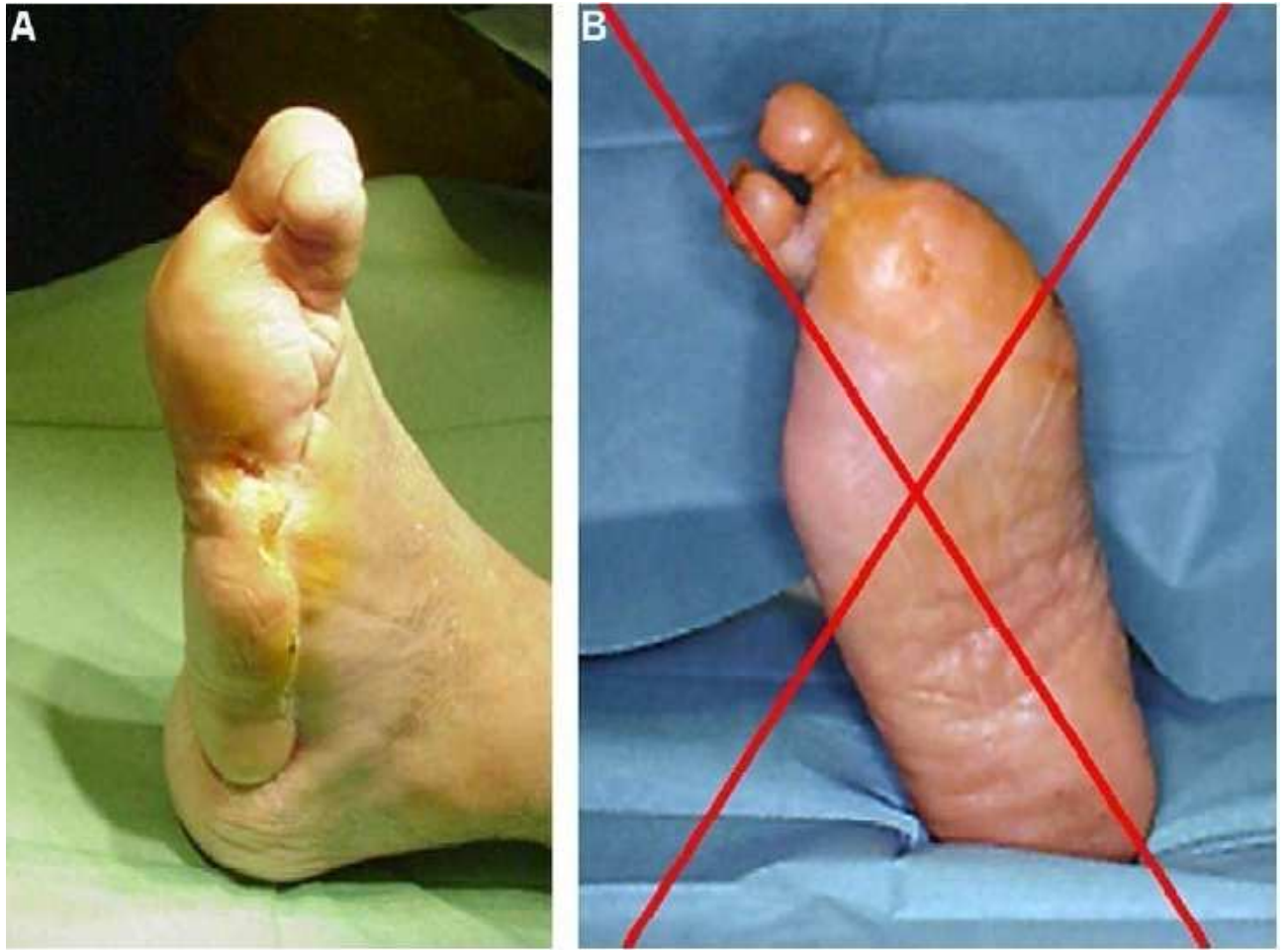


Figure 93: « Saucissonnage » progressif de l'avant pied[60]

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

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



Figure 94 : amputation partielle du deuxième orteil [60]

a : ostéite de P3 du deuxième orteil

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

c : amputation partielle



Figure 95: Amputations de rayons [60]

- A. Aspect cosmétique amputation deuxième rayon.
- B. Radiographie après amputation deuxième Rayon
- C. Ulcère avec ostéite cinquième orteil.
- D. Cinquième orteil en « saucisse »
- E. Amputation du cinquième rayon.



Figure 96: Amputations trans-métatarsiennes[60]

- A. cas 1 : ostéite tête M3 avec ulcère.
- B. Amputation trans-métatarsienne (aspect postopératoire et radiographies de contrôle).
- C. Cas 2 : gangrène hallux (TcPO₂ à 25 mmHg).
- D. Amputation avec fermeture primaire.
- E. Cas 3 : amputation : aspect et radiographie postopératoire
- F. Appareillage secondaire avec orthèse plantaire compensant l'avant pied.



Figure 97 : amputation de Lisfranc chez un patient de 65 qui présentait une gangrène extensive du gros orteil du pied droit (image du service)



Figure 98: Amputation de Chopart [60]

- A. Lésion secondaire (J8) à une amputation « abusive » du deuxième orteil, réalisée en urgence, sur un pied aigu.
- B. Premier temps de l'amputation : résection de 2 cm de tendon d'Achille
- C. Lambeaux d'amputation.
- D. Ténoplastie des tendons tibial antérieur et court fibulaire.
- E. Aspect postopératoire immédiat.
- F. Résultat à un mois.

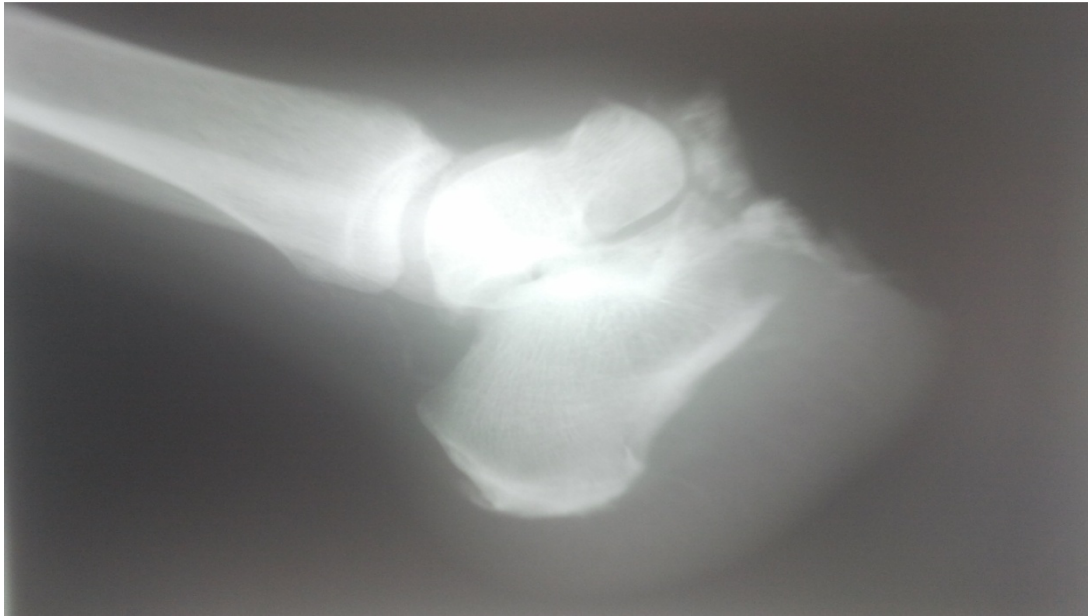


Figure 99: radiographie post-amputation de Lisfranc (image du service)

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

Elles doivent être exceptionnelles. Elles sont indiquées en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital, de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles [181-194].

L'amputation doit permettre au patient qui n'a plus de chance de sauver son pied de se réinsérer au plus vite et au mieux dans son environnement [195].

-L'amputation de la hanche :

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

-L'amputation trans-fémorale :

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

Dans tous les cas, l'incision cutanée réalise deux lambeaux : l'un antérieur plus long

et l'autre postérieur court afin d'obtenir une cicatrice postérieure, c'est-à-dire en dehors de la surface d'appui prothétique.

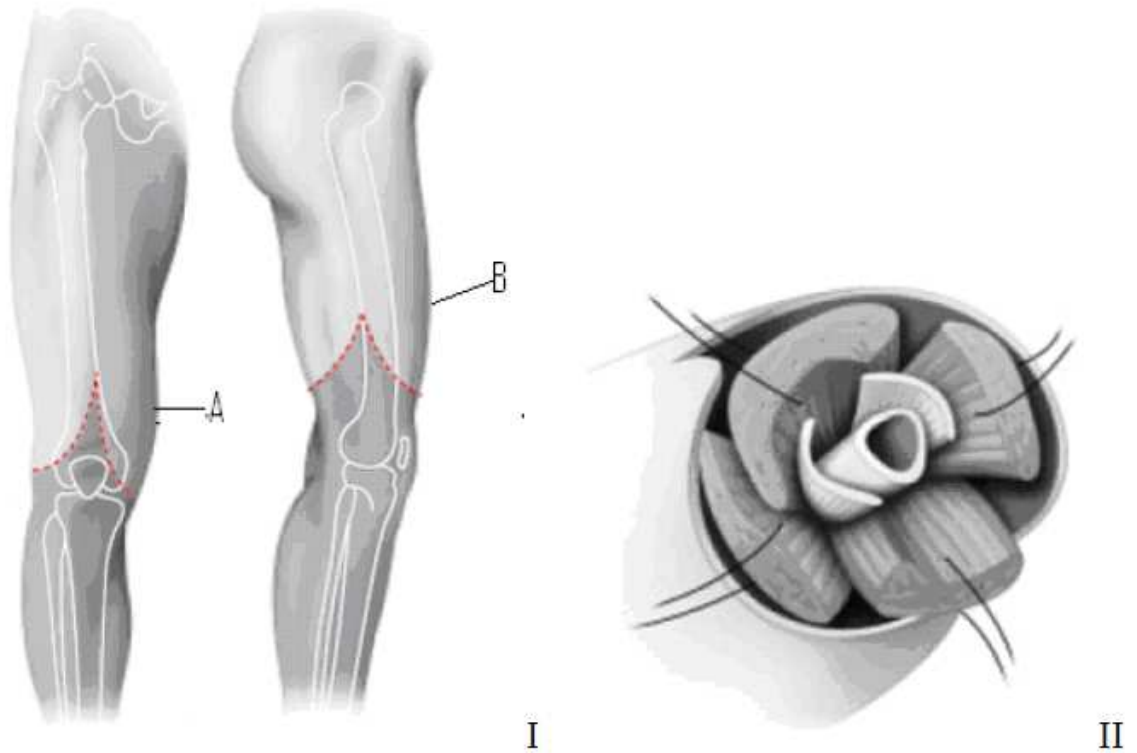


Figure 100: Amputation trans-fémorale (1). [182]

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

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

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

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

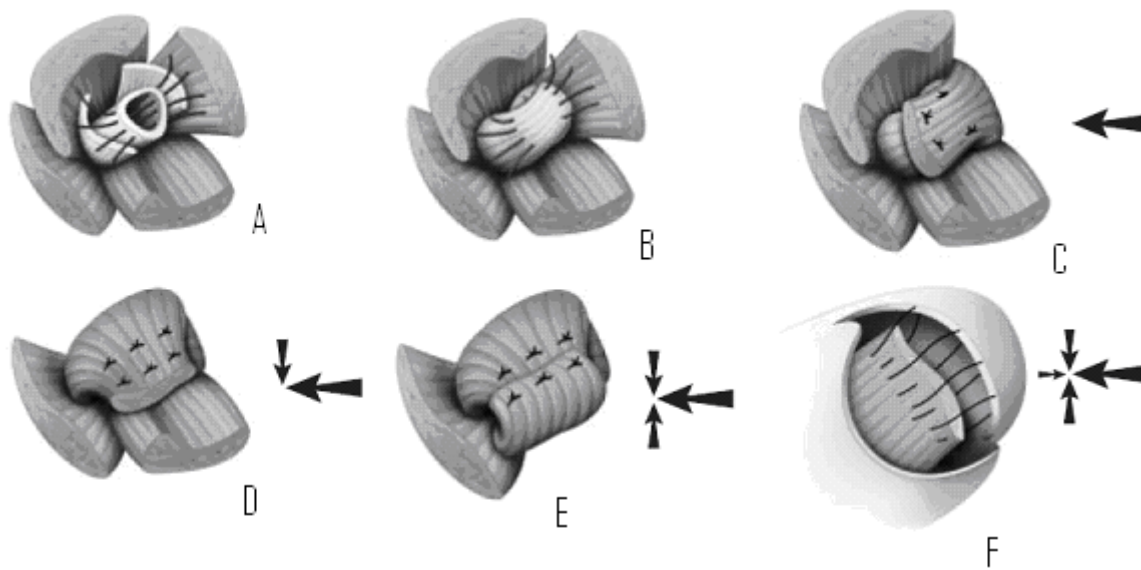


Figure 101: Amputation trans-fémorale (2). [182]

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

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

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

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

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

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

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

-L'amputation du genou :

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

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

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

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

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

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

-L'amputation trans-tibiale :

C'est la plus fréquente des amputations. La pathologie vasculaire diabétique comprise y est prépondérante, puisqu'elle concerne plus de 80% des patients [196].

Ici deux grands types d'intervention se détachent ; d'une part la réalisation d'un moignon fermé et d'autre part le maintien d'un moignon ouvert (**technique Marcadé**), cette dernière solution étant choisie plutôt lorsqu'un contexte artéritique (**plus particulièrement d'artérite diabétique**) existe ou lorsque la surinfection est telle que le parage chirurgical ait pu être difficile avec évacuation secondaire d'abcès ou lorsque les parties molles sont trop contuses pour être suturées.

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

- La résection de la face antéro-inférieure du tibia avec un **angle d'environ 35°** est indispensable afin d'éviter un conflit ostéo-cutané qui suit une section diaphysaire transversale (**cet angle de 35° est appelé angle de Faraboeuf**).

- **La section de la fibula** doit se faire **au moins 2 centimètres au dessus de la section tibiale**, pour réduire au maximum les conflits secondaires (**effet de baïonnette de la fibula sur les parties molles distales**).

- Il est important de disséquer avec beaucoup d'attention les structures nerveuses et particulièrement le nerf fibulaire commun (sciatique poplité externe) afin de réduire au maximum la présence de névrome au sein d'un tissu cicatriciel.

- Lorsque l'amputation trans-tibiale est très courte et qu'il ne reste que la tête de la fibula, alors la plus part des équipes procède à l'ablation totale de cette tête fibulaire afin d'éviter des phénomènes douloureux liés à une luxation postérieure de cette tête restée en place.

- Le recouvrement des tranches de section osseuse est également important tout en tentant de bien maîtriser la technique de myoplastie afin d'avoir une extrémité distale de moignon bien étoffée.

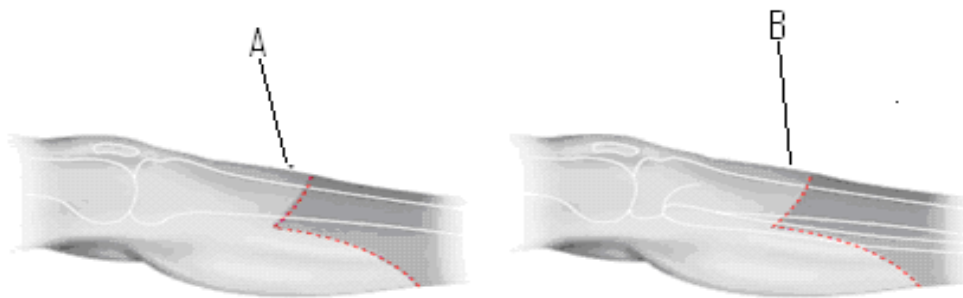


Figure 102: Amputation trans-tibiale. Patient vasculaire. Tracé des incisions (flèche :coupe osseuse). [182]

A. Vue médiale.

B. Vue latérale.

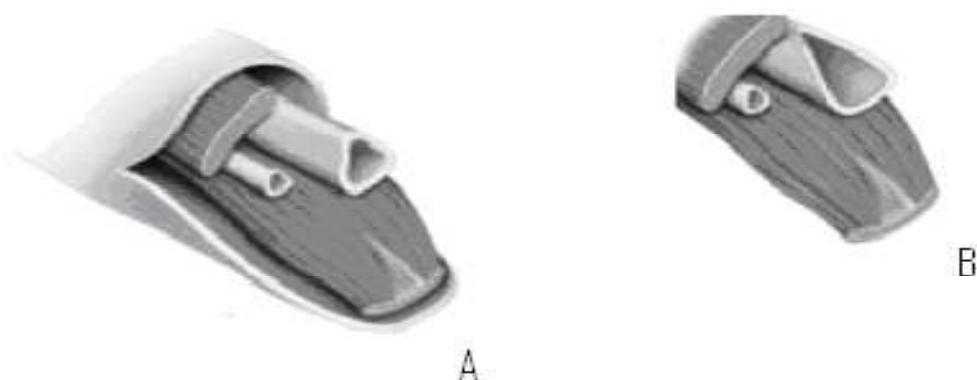


Figure 103 : Amputation trans-tibiale. Préparation osseuse.[182]

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

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

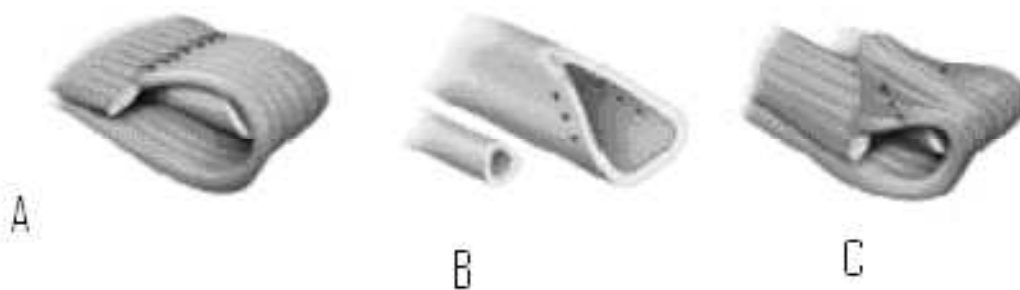


Figure 104

: Amputation trans-tibiale. Capitonage musculaire.[182]

A. Myoplastie. Le lambeau constitué par les muscles gastrocnémiens est amené vers l'avant. L'aponévrose musculaire est suturée, en dehors à l'aponévrose des muscles antéro-externes, en dedans au périoste tibial.

B. Si l'état local le permet, une myodèse est réalisée. Méchage trans-osseux sur l'extrémité tibiale.

C. Fixation de l'aponévrose musculaire par des points trans-osseux.

Dans toutes les études, l'amputation majeure (cuisse, jambe) occupait une grande place dans la prise en charge de ces pieds diabétiques tandis qu'elle ne représentait que 19 (32,76 %) de nos amputations.

L'amputation mineure était pratiquée chez 37(63,79%) des cas. Ceci pourrait être expliqué, tout d'abord par une mauvaise prise en charge des pieds à risque, des lésions débutantes (par le patient et/ou le personnel médical), ensuite par un suivi irrégulier des patients et enfin une découverte à un stade tardif où la prise en charge chirurgicale devient inéluctable.

| ETUDE | NOMBRE DE CAS | MINEUR | MAJEUR |
|---|----------------------|---------------|--|
| CHU Med VI Marrakech (F.Ouhdouch,A.Diouri) [197] | 38 | | 84,8% |
| CHU Oran Algérie [31] | 368 | 17,11% | 27,44% |
| CHU Tlemcen [63] | 1355 | | Cuisse: 4,73% Jambe: 41,72% |
| CHU Tizi ousou [198] | 60 | | 41% |
| Notre série | 86 | 36,79% | 32,76% |

Tableau 16: distribution selon le type d'amputation

3° Traitement d'ostéite :

Deux écoles existent. L'une propose un traitement médical par antibiotiques adaptés aux germes retrouvés sur une biopsie osseuse pendant 12 semaines, associé à la mise en décharge. Cette stratégie doit être réservée aux ostéites peu destructrices. Les antibiotiques à bonne diffusion osseuse à utiliser sont : les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine, l'acide fusidique, la pristinamycine. Mais ces antibiotiques ne doivent pas être utilisés en monothérapie pendant au moins les 15 premiers jours, sous peine de sélectionner un « mutant résistant ». Ils peuvent être associés entre eux [199-200].

Une autre école associe une chirurgie conservatrice à une antibiothérapie de 4 semaines. L'association de la chirurgie dite « conservatrice » au traitement médical pourrait permettre de raccourcir le délai de cicatrisation en cas d'ostéite [201]. Le geste chirurgical est réalisé après « refroidissement de l'infection des parties molles, et limité le plus possible à la partie osseuse infectée. Ce geste peut concerner une phalange ou une tête métatarsienne sans élargissement aux parties saines. En cas d'ischémie associée à l'ostéite, un bilan vasculaire en vue d'une éventuelle revascularisation précède toujours l'exérèse osseuse et permet la cicatrisation de l'ulcération et donc de diminuer l'étendue de la résection osseuse à plus long terme.

Dans tous les cas la décharge stricte de la plaie doit être associée [40].

4° Evolution et complication:

a-Evolution :

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

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

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

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

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

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

b-Complications :

○ **Complications précoces :**

◆ **Douleur:** la persistance de la douleur est mal vécue par le patient déjà fragile sur le plan psychologique par l'acte chirurgical. La douleur peut être due à la compression des éléments nerveux ou à un processus inflammatoire et ou infectieux.

◆ **Suppuration du moignon:** elle est indicatrice de la persistance ou de la survenue d'une infection. Dans ce cas, il faut prévenir une septicémie par une antibiothérapie par préférence adaptée par l'identification du (ou des) germe(s) et un antibiogramme. Elle nécessite un pansement quotidien, souvent biquotidien, voire une ré-amputation.

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

○ **Complications secondaires :**

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

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

○ **Complications tardives :**

◆ **Moignon défectueux:** Les défauts peuvent porter sur toutes les parties constituant le moignon, mais aussi sur la racine du moignon (articulations sus-jacentes à l'amputation).

Dans notre série d'étude, il a été noté 8 cas (9,03%) qui ont présenté des complications immédiates et secondaires : d'infection de moignon, retard de cicatrisation.

5° Rééducation et appareillage:

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

a-Rééducation :

Elle a pour but :

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

b- Appareillage :

Il est commencé dès que l'état local le permet, au 21^{ème} jour habituellement [196].

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

Il existe différents types de prothèses :

- La prothèse classique, qui est un dispositif nécessitant la réalisation d'un moignon maigre et conique.

- La prothèse à adhérence où le moignon réalisé est de forme cylindro-conique.
- La prothèse de contact réalisant un moignon cylindrique ou un moignon avec ostéo-myoplastie.

Par ailleurs, il existe des aides techniques :

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

Nous réalisons que la décision d'amputation aussi soit-elle soit difficile d'un point de vue traitement est encore plus difficile d'être vécue et subit par le malade, parmi 58 patients, dans notre série d'étude, chez qui était indiqué une amputation, et il a été rapporté 5 patients qui ont refusé l'amputation qu'elle soit mineur trans-métatarsienne, métatarso-phalangienne ou majeure de la jambe.

C- Prise en charge du Pied « aigu »

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

Le plus souvent, toute chirurgie en urgence est à éviter, qui conduit à des mises à plat extensives ou à des amputations sans aucune fermeture cutanée. La cicatrisation dirigée demande ensuite souvent plusieurs semaines, avec des moignons d'amputation fragiles et exposés aux récives d'ulcération.

Il est préconisé chez les patients présentant un état septicémique et/ou de décompensation diabétique, de « refroidir » les lésions du pied aiguës avec des protocoles de bi- ou trithérapie « empirique » à large spectre par voie parentérale [93-81-202]. Selon les protocoles suivants [138] :

- [amoxicilline — acide clavulanique] ± [aminoglycosides (gentamicine ou nétilmicine) ou quinolones] en présence d'une cellulite.

- [pipéracilline — tazobactam] + [teicoplanine (ou vancomycine ou linézolide)] + [quinolones] en cas de menace de membre.
- [imipénème (ou ertapénème)] + [teicoplanine ou vancomycine ou linézolide] + [aminoglycosides] en cas de choc septique.

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

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

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

Pendant cette période le bilan est complété particulièrement par une évaluation vasculaire approfondie avec mesure de la TcPO₂, doppler artériel et en fonction des résultats par une artériographie et/ou angioIRM. Pour ces patients, il est alors discuté ou réalisé un geste de revascularisation avant la chirurgie orthopédique éventuelle.

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

Le schéma 10 et 11 schématise la prise en charge d'une plaie infectée chez le diabétique.

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

prise en charge des lésions infectieuses chez le diabétique [143].

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

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

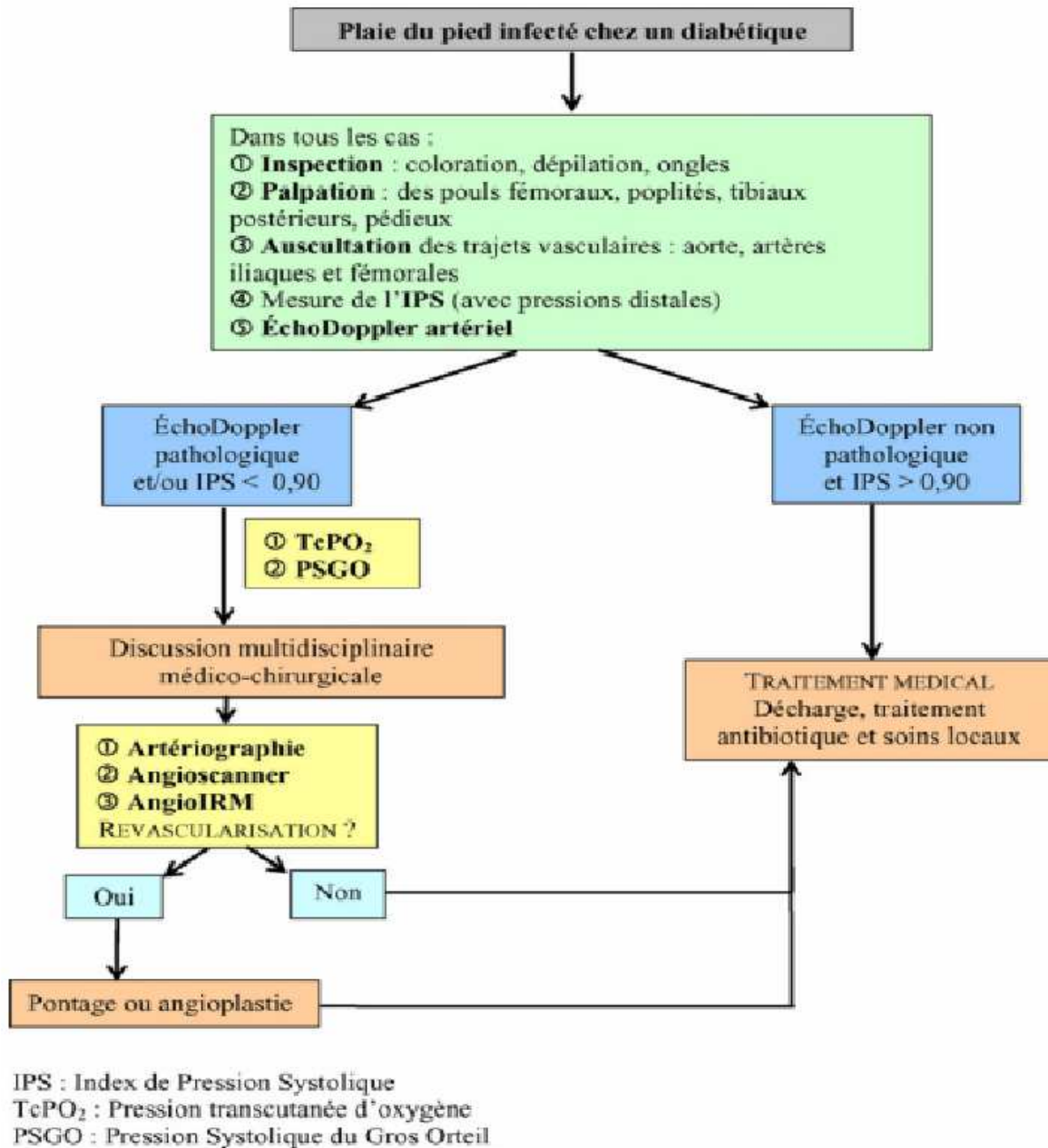


Schéma 9: Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique

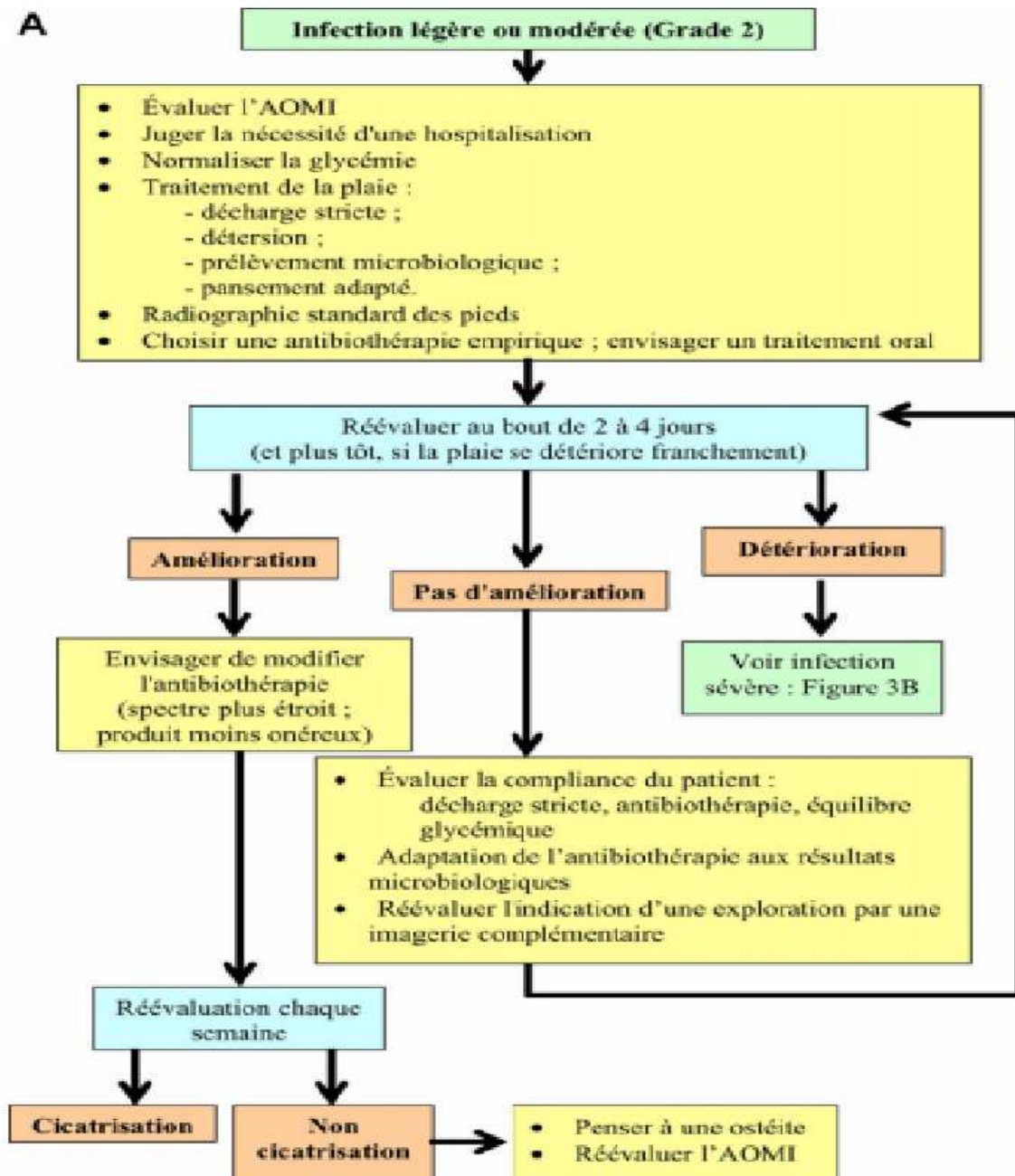


Schéma 10: Approche du pied diabétique infecté (D'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [167])

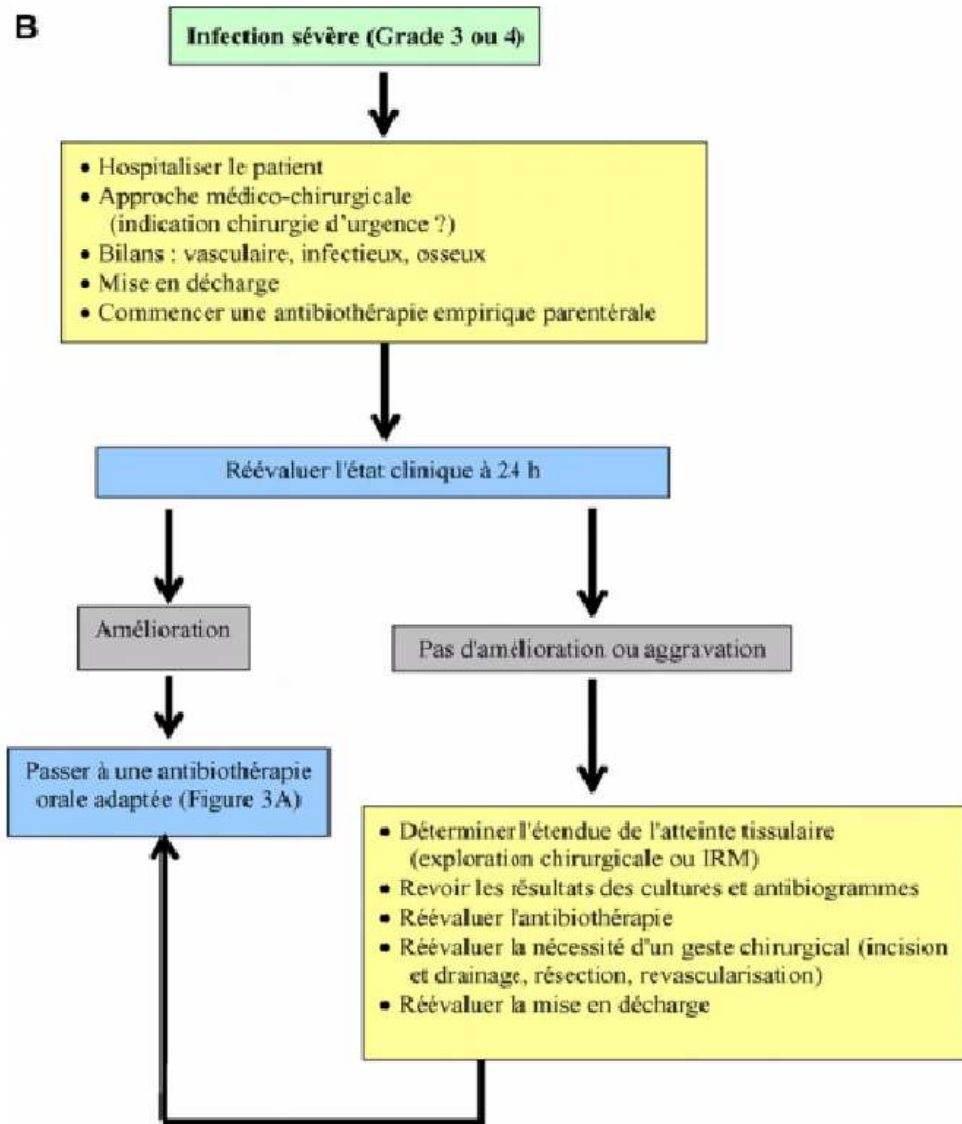


Schéma 11: Approche du pied diabétique infecté (d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique [167])

D- Chirurgie préventive

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

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

Aussi se discute une chirurgie « préventive » du pied chez le diabétique. En pratique il faut séparer deux cas de figures :

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

1- Chirurgie électorive chez un diabétique sans signes de « pieds à risque »

La chirurgie des troubles statiques du pied ne peut être envisagée qu'après un bilan complet pour éliminer une neuropathie et une artériopathie. Pour les diabétiques sans neuropathie sensitivomotrice des membres inférieurs et sur un terrain vasculaire relativement satisfaisant, le risque de complications de la chirurgie du pied est peu supérieur aux patients non diabétiques.

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

2- Chirurgie prophylactique pour limiter le risque d'ulcération

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

De plus, compte tenu du traumatisme occasionné, la chirurgie peut engendrer la survenue de lésions d'ostéo-arthropathies neurogènes [111], même si leur fréquence est non

précisée.

La survenue de pied de Charcot a également été décrite après chirurgie de revascularisation [203].

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

Les indications doivent être réfléchies, prudentes et motivées.

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

Dès qu'il existe des antécédents d'ulcération, le risque infectieux est majoré (14 % versus 3 à 8 %), le gain sur la déformation est cependant conservé à long terme [166].

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

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

- ténotomie de la lame des gastrocnémiens (Strayer),
- allongement du tendon d'Achille pour réduire un équin fixé,
- ténotomie des fléchisseurs pour les griffes d'orteils réductibles,
- résection arthroplastiques inter-phalangiennes [188].

-La décompensation en abduction et pied plat du Lisfranc médial peut être à l'origine d'ulcération du médio-pied, et la stabilisation par arthrodèse avec ostéosynthèse par plaque plantaire pourra restaurer une évitant la récurrence de plaies.

E- Prise en charge préventive

Une prise en charge pertinente du pied diabétique doit commencer par la prévention, bien avant l'apparition des lésions, chez tous les patients à risque.

Elle repose d'une part sur l'éducation et d'autre part sur le suivi médical très régulier de ces patients considérés à très haut risque.

Les patients diabétiques les plus exposés doivent être dépistés à l'occasion des consultations ou du bilan annuel de leur diabète, en s'appuyant sur l'examen clinique ou sur des examens paracliniques simples.

L'inspection des pieds doit être systématique à chaque consultation.

Les patients diabétiques doivent en effet bénéficier d'une éducation et d'une surveillance destinées à prévenir l'apparition des troubles trophiques[76-70].

1. Dépistage des patients à risque :

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

L'analyse, de la trophicité cutanée et la recherche des pouls périphériques explorent la composante artérielle, les déformations sources de conflits accentués en particulier avec le chaussage.

Les principales déformations sont la présence d'un pied creux avec des zones d'hyperpression sur les têtes métatarsiennes et le développement de déformations au niveau des orteils (orteils en griffe et en marteau). On peut retrouver fréquemment un hallux valgus.

Enfin, l'examen du pied s'orientera sur le niveau de la sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds [204].

L'analyse du chaussage complètera cet examen clinique.

L'examen des pieds s'avère donc indispensable lors de chaque consultation et est un élément essentiel et central de la démarche de prévention [205].

Deux études prospectives contrôlées ont démontré l'efficacité (diminution des taux d'amputation) de cette prise en charge graduée par rapport à une prise en charge conventionnelle [206].

| Grade | Définition | Mesures préventives |
|-------|---|--|
| 0 | Absence de neuropathie sensitive | Examen annuel des pieds Education générale du patient |
| 1 | Neuropathie sensitive isolée | Examen des pieds semestriel Education ciblée du patient |
| 2 | Neuropathie sensitive et Déformation du pied et/ou Artériopathie des membres inférieurs | Examen des pieds trimestriel Education ciblée du patient Consultation podologique spécialisée Soins de pédicurie et de podologie réguliers. Orthèses ou chaussures adaptées, si nécessaire |
| 3 | Antécédent d'ulcération du pied ou d'amputation du membre inférieur | Mêmes mesures que pour le grade 2 et orientation pour bilan annuel vers une équipe spécialisée |

Tableau 17: Classification du risque d'ulcération du pied chez le diabétique et les mesures préventives y correspondant [105]

| Le pied est à risque si une seule des réponses est positive | |
|--|-----------|
| Déformation ou proéminences osseuses | OUI / NON |
| Ulcération cutanée | OUI / NON |
| Neuropathie | |
| - Monofilament non ressenti | OUI / NON |
| - Diapason non ressenti | OUI / NON |
| - Mèche de coton non ressentie | OUI / NON |
| Pression anormale, callosités | OUI / NON |
| Perte de la mobilité articulaire | OUI / NON |
| Pouls | |
| - Tibial postérieur absent | OUI / NON |
| - Pédieux absent | OUI / NON |
| Pâleur de déclivité | OUI / NON |
| Autres | |
| - Antécédent d'ulcère | OUI / NON |
| - Amputation | OUI / NON |
| Chaussage inadéquat | OUI / NON |

Tableau 18 : Fiche d'évaluation rapide pour le dépistage clinique des pieds à risque d'ulcération [105]

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

Cette étape s'appuie uniquement sur les résultats de l'examen clinique. La graduation du risque lésionnel se décline selon quatre grades et s'appuie en premier lieu sur la présence d'une neuropathie périphérique.

Les autres éléments contributifs sont la présence d'une artériopathie, des déformations et des antécédents d'ulcérations ou d'amputations.

Chaque grade ou niveau de risque est corrélé à un taux d'ulcération et l'amputation et fait l'objet d'un programme de prévention spécifique [207] :

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

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

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

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

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

>>> Le risque est alors multiplié par 10.

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

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

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

Ceci justifie de cibler en priorité les efforts de prévention sur les patient avec un niveau de risque de grade 2 ou 3 [208].

3. Mesures de prévention pour les patients diabétiques à risque:

a-Education :

Une synthèse parue en 2002 conclut que l'éducation des patients en matière de prévention des lésions ulcérées des pieds améliore leurs connaissances et leurs comportements et qu'elle semble réduire le taux des lésions ulcérées des pieds et le taux d'amputation surtout chez les patients à haut risque [209].

L'éducation du patient repose sur l'explication des risques encourus et sur des conseils en matière d'hygiène, de surveillance quotidienne des pieds, de chaussage et de surveillance des chaussures.

Une éducation rentable doit impliquer tous les acteurs de santé et doit s'adresser au patient et à son entourage. Elle a pour but de susciter une prise de conscience et de responsabiliser le patient.

Elle transmet un savoir théorique et pratique (savoir-faire) et vise à obtenir une modification des comportements (savoir-être).

Au total, l'éducation des patients doit être ciblée en fonction du sujet, de son contexte psychologique et social, des ses croyances et de ses attentes.

*Ainsi, chez les diabétiques sans critères de risque, elle portera sur les messages suivants :

Soins des pieds réguliers.

Limer et non couper les ongles.

Choix de chaussures confortables et adaptées.

Lutter contre les facteurs de risque vasculaire : Tabagisme, mauvais contrôle glycémique ou lipidique, hypertension.

Pratique régulière de sport.

Consultation rapide si problème.

Chez le patient à risque, l'éducation spécifique revêt une importance fondamentale.

Deux ordres de conseils doivent être donnés : les gestes à éviter et ceux qui assurent la protection des pieds.

*Patients à risque: gestes à éviter: **IL NE FAUT PAS**

Marcher pieds nus.

Couper les ongles à vif : il faut les limer.

Utiliser un instrument tranchant pour cor et durillon (attention à la chirurgie de « salle de bain »).

Prendre des bains de pied prolongés .En effet, Le bain de pieds ne doit pas durer plus de 5 minutes. Ceux de plus de 5 minutes ramollissent la peau saine et les callosités, facilitent la macération entre les orteils et favorisent la pénétration des microbes de la peau dans les fissures et sous les callosités (=> mal perforant).

* Patients à risque : moyens de protection des pieds :

Inspecter ses pieds chaque jour au besoin à l'aide d'un miroir, à la recherche d'un durillon fissuré ou gonflé sur les orteils ou sous les pieds, d'une rougeur autour des ongles, d'un ongle incarné, des fissures ou une macération entre les orteils, d'une plaie sur ou sous le pied.

Signaler immédiatement toute lésion suspecte.

Laver chaque jour les pieds à l'eau tiède en contrôlant la température avec le coude et non la main qui a tendance à sous-estimer la température et qui de plus peut aussi avoir une sensibilité à la chaleur diminuée (chez les diabétiques).

Avec un gant de toilette et un savon non irritant, laver tout le pied sans oublier les espaces entre les orteils. Ne pas utiliser les brosses, et tous produits irritants ou agressifs. Ils peuvent entamer la peau sans que vous vous en rendiez compte.

Rincez bien tout le pied dans une bassine d'eau propre, ou sous une douchette mais en contrôlant bien la température de l'eau.

Sécher bien tout le pied et particulièrement entre les orteils. L'absence de séchage soigneux entre les orteils est source de macération et d'infection.

Appliquer en cas de peau sèche, une crème hydratante neutre.

En cas d'hyperkératose, la poncer avec une pierre ponce puis graisser.

Eviter les ongles trop courts.

Choisir des chaussettes en fibres naturelles. Les changer tous les jours.

Etre attentif au choix des chaussures qui doivent être achetées en fin de journée. Plusieurs paires sont nécessaires pour varier les appuis et frottements.

Contrôler l'absence de corps étranger avant de se chauffer.

Limiter les talons à 5 cm.

Les soins de pédicure doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique.

b- Semelles et chaussures :

Le choix des chaussures est une étape importante dans la prévention des lésions ulcérées du pied [210]. Les patients qui ont une diminution de la sensibilité aux membres inférieurs ont fréquemment tendance à choisir des chaussures trop petites ou trop étroites.

En l'absence de déformations des pieds, chez des patients à risque de lésion ulcérée des pieds, on peut dans un premier temps conseiller le port de chaussures de sport ou au moins sensibiliser le patient à choisir des chaussures suffisamment larges. La largeur interne de la chaussure doit être égale à la largeur du pied au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, les orteils doivent avoir suffisamment de place [211].

En cas de déformation limitée du pied, des semelles orthopédiques sur mesure, voire des chaussures thérapeutiques de série sont probablement utiles.

En cas de déformation très importante ou après une amputation trans-métatarsienne, il faut recourir à des chaussures thérapeutiques sur mesure.

4-Traitement des anomalies à risque :

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

Les anomalies pré-ulcératives sont très caractéristiques. Il s'agit des callosités (cor,

durillon, kératomes interdigitaux), de la sécheresse cutanée qui favorise l'apparition de fissures ou de crevasses au niveau des talons.

Elles doivent faire l'objet de soins spécifiques urgents qui sont assurés par les pédicures-podologues [212].

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



Conclusion

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

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

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

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

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

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

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



RESUME

Titre : Prise en charge chirurgicale du pied diabétique

Auteur : EL ALLALI Bouchra

Mots clés : Pied diabétique, chirurgie, complication, prévention

Introduction :

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

Matériel et Méthodes:

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

Résultats :

Sur 86 patients. L'âge moyen était de 60,5 ans, 76% d'homme. Le diabète 2 était prédominant (88%). L'ancienneté moyenne du diabète était de 12,55 ans. 59,30% des patients étaient sous insuline. 5 cas de découverte initiale du diabète lors de la prise en charge. Le pied gauche était le plus touché. 4,65% des lésions étaient bilatérales. La majorité des cas étaient admis pour gangrène. 69,77% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical et l'amputation mineure représentait 63,79%. 65,12% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

Discussion :

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

Conclusion :

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

ABSTRACT

Title: Surgical management of diabetic foot

Author: EL ALLALI Bouchra

Keywords: diabetic foot, surgery, complication, prevention

Introduction:

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

Material and methods:

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

Results:

86 cases have been included. The average age was 60,5 years and 76% were female. The diabetes 2 was predominant (88%). The average duration of diabetes was 12,55 years. 59,30% of patients were only on insulin. 5 cases of initial discovery of diabetes were founded in the foot wound treatment. The left foot was the most infected. 4,65% of the lesions were bilateral. The majority of cases were admitted at the stage of gangrene. 69,77% of patients underwent radical surgery and the minor amputation represented 63,79%. 65,12% of patients received an associated oxygen-therapy.

Discussion:

The management of diabetic foot requires a multidisciplinary team, which supports various problems: early diagnosis, etiological ulcers, therapeutic indications medical or surgical, treatment of infection, optimizing the balance of diabetes, wound care. The role of the orthopedic surgeon is central in order to reason in terms of biomechanics and to avoid, after conservative or surgical treatment, the creation or the persistence of hyper-bearing zones.

Conclusion:

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

ملخص

العنوان: رعاية القدم السكري في مجال الجراحة
الكاتبة: العاللي بشرى
الكلمات الأساسية: القدم السكري، جراحة ، مضاعفات، الوقاية.

مقدمة:

تعتبر القدم السكري مشكلا رئيسيا للصحة العامة وهي مسؤولة عن عملية البتر المتكررة وتعرض حياة المريض للخطر. تهدف دراستنا الى تحليل العناية الجراحية للقدم السكري لمرضاينا.

معدات ومناهج:

دراستنا رجعية استمرت على مدى 4 سنوات وتطرفت لموضوع رعاية القدم السكري في قسم جراحة العظام -2- في المستشفى العسكري محمد الخامس الرباط. جمعنا المعطيات السريرية والعلاجية وتم إجراء التحليل الإحصائي لها.

نتائج:

شملت دراستنا 86 حالة حيث كان متوسط العمر 60.5 عاما و 76 % من الذكور. كان السكري في النوع 2 الغالب 88 % . متوسط اقدمية السكري بلغ 12.5 عاما 59.30 % يعالجون بالأنسولين وحدها.

القدم اليسرى كانت الأكثر تضررا. 4.65 % كانت تنائية . أغلبية الحالات كانت في مرحلة الغنغرينا. 67.77% من المرضى استفادوا من علاج جراحي جذري وحالات البتر الصغيرة مثلت 63.79 % . 65.21 % من المرضى تلقوا العلاج بالأكسجين في غرفة الضغط العالي.

مناقشة:

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

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

خاتمة:

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

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

-Diabète familial : Oui Type Traitement
Non

-Complication Du Diabète : Oui Date Type
Non

FACTEURS DE RISQUE :

-Traumatisme -Brulure -Chaussures serrées -Mycose cutanée/unguéale
-ongle incarné

MOTIF DE CONSULTATION :

-Douleur -Plaie -Infection -Ulcère -Ostéite
-Gangrène -Trouble trophique -Paresthésie -Dépistage

CLINIQUE :

-Poids : -Taille : -BMI : -T° : -TA :
-FR : -FC : -Dextro : -Labstix :

Examen Clinique :

a- Infection:

◆ Lésion Infectieuse :

°siège : °Etendu : °Retentissement locorégionale :

°type :

-Œdème -Sensibilité locale -Induration -Chaleur Locale
-Rougeur locale -Pus -Dépilation -Erythème périlésionnel

◆ Plaie :

°siège :

°Etendu : -Longueur : - Largeur :

-Profondeur : Contact osseux (stylet mécanique)

°Retentissement locorégionale :

°Type : -Cellulite infectieuse : -Cellulite nécrosante :

◆ Abscess/Phlegmon :

°siège : °Etendu : °Retentissement locorégionale :

◆ Gangrène :

°siège : °Etendu : °Retentissement locorégionale :

°Type : -Gangrène humide : -Gangrène sèche :

◆ Malformation

°siège : °Retentissement locorégionale :

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

◆ Coloration : -Rougeur -Paleur

b-Neuropathie:

-Hyperkératose -Mal-perforant -Pied de Charcot

-Paresthésie/Dysthésie -Test au Monofilament

c-Artériopathie :

-Trouble trophique -Pouls périphériques

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

-Auscultation des trajets vasculaires

d-Coté controlatérale

PARACLINIQUE :

a- Biologie :

-GAJ -HbA1C -NFS :

-Bilan inflammatoire : *VS *CRP

-Prélèvement bactériologique :

°Type : -Ecouvillonnage superficiel °Résultats : -ED

-Curetage-Ecouvillonnage profond -Culture

-Biopsie tissulaire -Antibiogramme

-Aspiration à l'aiguille

-Hémoculture :

b-Radiobiologie :

- ✓ PEC de la déformation : °Pied de Charcot
°Mal-perforant

-Etude anatomopathologique :

c-Postopératoire :

- Soins locaux : -Type de pansement :
- Cicatrisation : *Délai : *Bonne *Mauvaise /Cause : Ostéite/AOMI
- Décharge : *Orthèse *Fauteuil
- Equilibre de la glycémie :
- Antibiothérapie : °Type °Durée
- Vaccination : °SAT °VAT
- Durée de l'hospitalisation :
- Consultation ultérieure :
- Délai de cicatrice définitive :



Bibliographie

- [1] **A Boucher J.Cuiller.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle pp (1625-1718).
- [2] **Turco V.J.**
Surgical correction of the resistant. Congenital clubfoot, one stage poster medial release with internal fixation A follow-up report of a fifteen year experience. J. Bone joint surg, 1979, 61-A: 805-14.
- [3] **Ashford RL., MC Gee P., Kinmond K.**
Perception of quality of life by patients with diabetic foot ulcers. The diabetic foot 2000, 3 : 150-155.
- [4] **DELM.**
Enquête nationale sur les facteurs de risques cardiovasculaires 2000. Bulletin épidémiologique N°53-54, 1er et 2ème trimestre 2003.
- [5] **Aoufi H.**
Evaluation du système de surveillance du diabète au Maroc.
INAS 2012. Non publié.
- [6] **BORSSÉN B, BERGENHEIM T, LITHNER F.**
The epidemiology of foot lesions in diabetic patients aged 15-50 years.
Diabet Med. 1990 Jun;7(5):438-44.
- [7] **Gibbons GW. J Vasc Surg.**
The diabetic foot: amputations and drainage of infection.
1987 May; 5(5):791-3.
- [8] **Nhila Fatima.**
Pied diabétique : actualités et perspectives (à propos de 90 cas).
Thèse de doctorat en médecine, n°5, Rabat, 2006.
- [9] **Hecht PJ, Lee TH.**
The insensitive foot (diabetic foot).
In: Lutter LD, Mizel MS, Pfeffer GB, editors. Orthopaedic knowledge update: foot and ankle.

- Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997. P. 133—40.
- [10] **International working Group in the Diabetic Foot.**
International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the management and prevention of the diabetic foot.
Noordwijkerhout; 2007
- [11] **Fosse.S, Hartemann-Heurtier.A, Jacqueminet.S, Ha-Van.G, Grimaldi.A, Fagot-Campagna.A.**
Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. .
Diabet Med. 2009 Apr; 26(4):391-6.
- [12] **Fagot-Campagna A, Fosse.S, Roudier.C, Romon.T, Penformis.A, Iecompte.P, et al.**
Caractéristiques, risque vasculaire et complications chez les personnes diabétiques en France métropolitaine : d'importantes évolutions entre l'entred 2001 et l'entred 2007. Numéro thématique. Les enquêtes Entred : des outils épidémiologiques et d'évaluation pour mieux comprendre et maîtriser le diabète / Fagot Campagna A in Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire [Bull Epidemiol Hebd], N° 42-43 (10/11/2009)
- [13] **Most RS, Sinnock P.**
The Epidemiology of Lower Extremity Amputations in Diabetic Individuals.
Diabetics Care 1983; 6:87-91.
- [14] **Reiber GE.**
The epidemiology of diabetic foot problems.
Diabet Med. 1996; 13 Suppl 1:S6-11
- [15] **Boutoille D, Féraïlle A, Maulaz D, Krempf M.**
Quality of life with diabetes-associated foot complications: comparison between lower-limb amputation and chronic foot ulceration.
Foot AnkleInt 2008;29:1074-8.

- [16] **Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD.**
Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers.
J Intern Med 1993; 233: 485-91.
- [17] **Dr. Malgrange.**
Physiopathologie du pied diabétique. Service de Médecine interne, CHU Reims.
La revue de médecine interne 29 (2008) S231-S237.
- [18] **Pirart J.**
Diabète et complications dégénératives, présentation d'une étude prospective portant sur 4400 cas observés entre 1947 et 1973.
Diabète Metab 1977 ; 3 : 97,107,245-246
- [19] **O'Neal LW. Bowker JH eds.**
Neuropathy in the diabetic foot: new concepts in etiology and treatment.
Levin Me, The diabetic foot. St Louis: CV Mosby, 1993: 135-148.
- [20] **Ziegler D.**
Diagnostics and management of diabetic peripheral neuropathy.
Diabet Med 1996; 13 (supl 1) : 534-538
- [21] **Dinh TL, Veves A.**
A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot.
Int J Low Extrem Wounds 2005;4:154-9.
- [22] **Zimmy S, Schatz H, Pfohl M.**
The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot.
Diabetes Care 2004;27:942-6.
- [23] **PIN C., PETER-RIESCH B., PHILIPPE J.**
Evaluation et prise en charge du pied diabétique.
Méd et hyg 2003, 61 : 1210-1216

- [24] **BOUTOILLE D ; LEAUTEZ S ; MAULAZ D ; KREMPF M ; RAFFI F.**
Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique. Les ulcères du pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie.
La presse médicale 2000, 29 : 389-392 .
- [25] **URBANCIC-ROVAN V.**
Comprendre le développement des complications du pied diabétique.
Diabetes'Voice 2005, 50: 19-21
- [26] **Edmonds, M. et al.**
A Practical Manual of Diabetic Foot Care,
Blackwell Science, Oxford 2004.
- [27] **MORELEC L., PERRIN-FAYOLLE O., BROCHOT Y.**
Apport de la médecine nucléaire dans le diagnostic du pied diabétique.
Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 393-403
- [28] **GOT I.**
Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques.
Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 383-387
- [29] **FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT JL.**
Le pied diabétique : attention, danger !
Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797-814.
- [30] **K. Faraoun, L. Benasla, F. Tahar-Abbas, K. Sahnine, I. Fazaz, T. Benkhelifa, Z. Benzian, M. BENGHANI, M. S. Merad, F. Mohammedi. CHU Oran, Oran, Algérie.**
Pied diabétique : caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran
- [31] **Ha Van G, Hartemann-Heurtier A, Gautier F, Haddad J, Bensimon Y, Ponseau W, Baillet J, Fourniols E, Koskas F, Grimaldi A.**
Pied diabétique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition 10-366-L-20, 2011

- [32] **AMARIR Malika.**
Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique.
Thèse de doctorat en médecine, n°60,RABAT, 2014.
- [33] **Alma Kulenovic, département de médecine diabétologique-vasculaire et d'appareillage, hôpital Villiers-Saint-Denis.**
Le pied diabétique, mécanismes, complications et prise en charge.
Soins Gériatrie N°76 mars/avril 2009, EMS
- [34] **Cathy Journot, podologue, centre de cicatrisation, service de diabétologie, CHU Toulouse Rangueil.**
Le pied de Charcot l'ostéo-arthropathie nerveuse diabétique.
Soins complémentaires N°714-avril 2007, EMS
- [35] **Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR.**
The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcotfoot) in diabetes.Lancet 2005; 366: 2058-61.
- [36] **Jeffcoate W.**
Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy: Is RANK-L the missing link?
Diabetologia 2004;47:1488-92.
- [37] **Ha Van G, Hartemann-Heurtier A, Gautier F, Haddad J, Bensimon Y, Ponseau W, Baillot J, Fourniols E, Koskas F, Grimaldi A.**
Pied diabétique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-075-A-05, 2011.
- [38] **Nadège Laguerre-Lang.**
L'ostéo-arthropathie diabétique : formes cliniques, évolution et pronostic (à propos de 45 cas).
Bibliothèque Médecine Nancy 0072291055.Thèse N°168476

- [39] **Charcot Foot, Levin ME, O'Neal LW, Broker JH eds.**
The diabetic foot.
St Louis : CV Mosby, 1993 : 149,180. Sanders LJ, Frykberg RG
- [40] **Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJ.**
Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy.
Diabetes Care. 1994 Mar;17(3):201-9.
- [41] **Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, Burt V, Curtin L, Engelgau M, Geiss L.**
Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population ≥ 40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey. Diabetes Care. 2004 Jul;27(7):1591-7
- [42] **Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, de Vries H, Bouter LM, Heine RJ.**
Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study.
Diabetologia. 1995 Jan;38(1):86-96.
- [43] **Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot.
Lancet 2005;366:1736-43.
- [44] **Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.**
Foot problems in diabetes: an overview.
Clin Infect Dis 2004;39 (Suppl 2):S73-82.
- [45] **Conférence de Consensus. Érysipèle et fasciite nécrosante.**
Méd Mal Infect 2000;30:241-5
- [46] **Bowker JH, Pfeifer MA, eds.**
Lipsky BA. Infectious problems in diabetic patients. In: Levin and O'Neal's The Diabetic Foot (6th ed).
St Louis: Mosby. 2001:467-480.

- [47] **Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F.**
Diagnosing and treating diabetic foot infections.
Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S56-64.
- [48] **Jeffcoate WJ, Lipsky BA.**
Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes.
Clin Infect Dis 2004;39:S115-22.
- [49] **Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW.**
Probing to bone in infected pedal ulcers: a clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients.
JAMA 1995;273:721-3.
- [50] **Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W.**
Probing the validity of the probe- to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 945.
- [51] **K Bertal Filali, A Errajraji, A Diouri.**
Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique. A propos de 31 cas. Endocrinologie Diabétologie Nutrition, CHU, Marrakech, Maroc
- [52] **Cameron M., Akbari., Frank W., Logerfo.**
Diabetic foot: evaluation and management of the diabetic foot.
ACS Surgery online 2002.
- [53] **Peters EJ, Lavery LA.**
International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Care 2001;24:1442—7.
- [54] **Wagner Jr FW.**
The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment Foot.
Ankle 1981;2:64—122

- [55] **Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.**
Treatment-based classification system for assessment and care of diabetic feet.
J Am Podiatr Med Assoc 1996;86:311—6.
- [56] International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. www.iwgdf.com, 2003.
- [57] **Schaper NC.**
Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev 2004;20(Suppl. 1):S90—5.
- [58] **Wagner FW.**
The diabetic foot.
Orthopedics 1987,10: 163-172.
- [59] **J.-L. Bessea, T. Leemrijseb, P.-A. Deleu.**
Le pied diabétique: place de la chirurgie orthopédique.
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2011) 97, 302—319,
Acceptation définitive le : 28 Février 2011
- [60] **G Ha Van, A Hartemann-Heurtier, E Leciornet-Sokol, A Grimaldi.**
Evaluation du suivi des recommandations sur la prise en charge des plaies du pied diabétique avant le recours à un centre de référence Diabétologie du Pr Grimaldi, Gh Pitié-Salpêtrière, Paris
- [61] **A. Behague¹, H. Topolinski¹, H. Elhadj¹, F. Dufosse¹, F. Baudoux², F. Devemy³, F. Wibaux⁴, M. Cordonnier⁴, P. Oriot⁵, M. Lepeut⁶, D. Tsirtsikolou⁷, C. Lemaire¹, C. Gillot¹, D. Guyonnet², D. Seguy².**
Pied diabétique et dénutrition.
1Ch, Bethune ; 2Chu, Lille ; 3Ch, Lens ; 4Ch, Valenciennes ; 5Ch, Mouscron, Belgique ; 6Ch, Roubaix ; 7Ch, Boulogne Sur Mer.

[62] A Yahia-Berrouiguet.

Les plaies du pied chez le diabétique: Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen, Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen. Tlemcen, Algérie.

[63] S Sum1, X Buy2, G Cammuzet3, F Moreau1, F Ortéga1, M.Pinget1, L Kessler1.

Comparaison des prélèvements microbiologiques obtenus par biopsie osseuse versus ponction à l'aiguille dans la prise en charge de l'ostéite du pied diabétique.

1 : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ;

2 : Radiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ;

3 : Infectiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg.

[64] Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière.

The diabetic foot. Georges Ha Van, Unité de podologie, service de diabétologie.

Revue du rhumatisme monographies 81 (2014) 192-197. EMC

[65] Cameron M.Akbari ; Frank W ; Logerfo.

Diabetic foot: evaluation and management of the diabetic foot.

ACS Surgery online 2002.

[66] Ducloux R, Altman J-J.

Pied du patient diabétique.

EMC Angeiologie 2012 ; 7 (1) [article 19-0550]

[67] Takolander R., Rauwerda Ja.

The use of non invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions.

Diabet Med 1996, 13: S39-S48

[68] Ibo Issa Maman Nasser.

Antibiothérapie des infections du pied diabétique.

Thèse de doctorat en médecine, n°148,RABAT, 2013.

[69] Haddoun Ar., Waaziz A., Zryouil B., Rafai M.

Le pied diabétique. Espérance médicale 2004, 11, 108 :441-446.

- [70] **Aboukrat P., Herisson C., Simon L.**
Présentation clinique du pied diabétique. In : le pied diabétique.
Monographies de podologie, Masson Ed (Paris), 1993, p.23-2
- [71] **Zing E, Goldcher A, Service de médecine interne et rhumatologie, hôpital d’Instruction des Armées Percy, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière.**
Examen clinique du pied et de la cheville chez l’adulte, Clinical examination of the foot and ankle in adults.
- [72] **Libotte M.**
Podoscopie électronique.
Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 2000, 26-161-A-13, 7p.
- [73] **Pataky Z., Assal Jph., Faravel L., Da Silva J., Golay A.**
Traiter les ulcères plantaires en diminuant la pression d’appui.
Méd et Hyg 2000, 58 : 1220-1224
- [74] **Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ.**
A practical manual of diabetic foot care.
Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102-140.
- [75] **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS.**
Diagnosis and treatment of diabetic foot infections.
Clin Infect Dis 2004;39:885- 910.
- [76] **Jeandrot A, Richard JL, Combescure C, et al.**
Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study.
Diabetologia 2008; 51: 347-52.
- [77] **G. Ha Van.**
Conduite à tenir face à une plaie du pied chez un diabétique.
La revue de médecine interne 29 (2008) S238–S242

- [78] **Somme D., Reny JL., Mainardi JL.**
Troubles trophiques du pied chez le diabétique : stratégie anti-infectieuse.
Annales de médecine interne 2001, 152, 5 :305-316.
- [79] **G Larroque , C Kamba , D Blin , FM Lopez et C Cyteval.**
Imagerie ostéo-articulaire du pied diabétique.
Revue iconographique ostéo-articulaire.
- [80] **Besse JL, Michon P, Kawchagie M, Ducotter X, Moyen B, Orgiazzi J.**
Maux perforants diabétiques avec ostéite, cellulite ou nécrose, traités par chirurgie orthopédique.
Rev Chir Orthop 2002;88(Suppl. 6):2S5
- [81] **Boutoille D., Leautez S., Maulaz D., Krempf M., Raffi F.**
Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique : La place des phénomènes infectieux.
La presse médicale 2000, 29 :393-395.
- [82] **Tazi P ; Debure C.**
Pied diabétique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Dermatologie, 98-866-B-10, 2011
- [83] **Delly DM, Schweitzer ME. MR.**
Imaging of bone marrow disorders.
Radiol Clin North Am 1997;35:193—201.
- [84] **Duffin AC, Lam A, Kidd R, Chan AK, ,Donaghue KC.**
Ultrasonography of plantar soft tissues thickness in young people with diabetes.
Diabet Med 2002;19:1009-13
- [85] **Eckman MH., Greenfield S., Mackey WC et al.**
Foot infections in diabetic patients. Decision and cost -effectiveness analyses.
JAMA 1995, 273: 712-720.

- [86] **Karsegard J., Philippe J.**
Antibiothérapie dans le pied diabétique.
Med Hyg 1995,53 : 1336-1341.
- [87] **Delcourt A., Huglo D., Prangere T et al.**
Comparison between leukoscan (Sulesomab) and Gallium-67 for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot.
Diabetes Metab 2005, 31: 125-133
- [88] **Maugendre D., Poirier JY.**
Place de la médecine nucléaire dans le diagnostic d'ostéite du pied diabétique.
Diabetes Metab 2001, 27 :396-400.
- [89] **Poirier JY., Garin E., Derrien C et al.**
Diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot with a ^{99m}Tc-HMPAO leucocyte scintigraphy combined with a ^{99m}Tc-MDP bone scintigraphy.
Diabetes Metab 2002, 28:485-490
- [90] **Senneville E.**
Infections du pied diabétique : bactériologie et prélèvements.
Journal des plaies et cicatrisations 2002, 32 :20-21.
- [91] **Clare S.**
Evaluation de l'infection dans les ulcères du pied diabétique.
Journal des plaies et cicatrisations 2001, 28 :29-35
- [92] **Besse JL, Michon P, Ducottet X, Lerat JL, Orgiazzi J.**
Diabetic foot ulcers with osteitis, cellulites or necrosis, treated by orthopaedic surgery: results and interest of preoperative bacteriology and imaging investigations.
DF.S.G. International meeting. (Diabetic Foot Study Group)—Crieff, Scotland. 2001.

[93] Alina Lungu Epouse Tone.

Comparaison de deux durées de traitement antibiotique (6 versus 12 semaines) des ostéites du pied diabétique.

22 octobre 2012. universite du droit et de la sante - Lille 2 Facultés de Médecine Henri Warembourg

[94] S Hannat, F Sahli, S Khettabi, R Chermat, FZ Mekideche, R. Malek.

Profil bactériologique des lésions trophiques du pied diabétique et leur résistance aux antibiotiques. Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire de Setif, Setif, Algérie.

[95] F Desbiez¹, O Lesens², I Tauveron¹.

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

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

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

[96] Couret G, Desbiiez F et al.

Emergence des infections monomicrobiennes à staphylocoque doré méticillinerésistant dans les ostéites du pied diabétique.

La Presse Médicale 36, n°6-C1:851-858, juin 2007.

[97] Kandemir O, Akbay E et al.

Risks factors for infection in the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms.

J Infect 54 Issue 5:439-445, 2007.

[98] Lipsky BA.

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

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

- [99] **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG. et al.**
Diagnosis and treatment in diabetic foot infections.
Clin Infect Dis 2004;39:885-910.
- [100] **Benhamou A.C., Dadon M., Emmerich J. Et Al.**
Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.
Diabetes Metab 1997, 23 : 541-548.
- [101] **Tomas Mb., Patel M., Marwin Se Et Al.**
The diabetic foot.
Br J Radiol 2000, 73: 443-450.
- [102] **Boursier V., Lazareth I., Pernes Jm., Dadon M., Priollet P.**
Artériopathie du diabétique : les clés de la prise en charge.
Sang Thrombose Vaisseaux 2001, 13, 10 :599-607.
- [103] **Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.
- [104] **Aatidel HAJJOUBI.**
Les actualités dans la prise ne charge du pied diabétique.
Thèse de doctorat en médecine, n°241,RABAT, 2012
- [105] **Hirsch At., Criqui Mh, Treat Jacobson D Et Al.**
Peripheral arterial disease detection, awareness,and treatment in primary care.
JAMA 2001, 286: 1317-1324
- [106] **Faglia E., Caravaggi C., Marchetti R Et Al.**
Screening for peripheral arterial disease by means of the ankle-brachial index in newly diagnosed type 2 diabetic patient.
Diabet Med 2005, 22: 1310-1314
- [107] **Hartemann-Heurtier A., Deybach C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète. Sang Thrombose Vaisseaux 2004,16, 8 : 393-402 .

[108] Williams Dt., Harding Kg., Price P.

An evaluation of efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes.

Diabetes care 2005, 28: 2206-2210.

[109] Young Mj., Adams Je., Anderson Gf., Boulton Ajm., Cavanagh Pr.

Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched nondiabetic control subjects.

Diabetologia 1993, 36: 615-621.

[110] Banks D, Gellman RE, Davis WH.

Foot surgery can lead to bone degeneration in diabetic patients. Anaheim, USA: American Orthopaedic Foot and Ankle Society Annual Winter meeting; 1999

[111] Dormandy Ja., Rutherford Rb.

Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus.J Vasc Surg 2000, 31:S1-S296.

[112] Georges Ha Van ; Agnès Heurtier, Muriel Bourgeon ; Laurence Marty ; Pierre Menou ; Françoise Gautier ; Françoise Greau ; Jean-Paul Danan, Fabien Koskas.

Pied diabétique.

PODOLOGIE [27-140-A-10]

[113] Kaliani M., Brismar K., Fagrell B., Ostergren J., Jorneskog G.

Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers.

Diabetes care 1999, 22:147-151.

[114] Got I.

La pression transcutanée d'oxygène:intérêts et limites.

Diabetes Metab 1998, 24 :378-384

- [115] **Wutschert R., Bongard O., Bounameaux H.**
Utilité clinique de la mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène. Sang Thrombose Vaisseaux 1998, 9 : 581-585
- [116] **Catalano C., Fraioli F., Laghi A Et Al.**
Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease : diagnostic performance of multi-detector row CT angiography.
Radiology 2004, 231: 555-563.
- [117] **Kreitner Kf., Kalden P., Neufang A Et Al.**
Diabetes peripheral arterial occlusive disease: prospective comparison of contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with conventional digital subtraction angiography. Am J Roentgenol 2000,174:171-179.
- [118] **ANAES.**
Echographie-Doppler dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. (disponible sur le site <http://www.anaes.fr>). 2002:1-144.
- [119] **VALMI. Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire.**
Conduite à tenir devant une artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. Paris;2004
- [120] **Boursier V, Priollet P.**
Explorations vasculaires non invasives chez le diabétique. Paris;2005.
- [121] **Louis Bernard, Jean-Paul Stahl, Christian Chidiac, Jean-Pierre Bru, Patrick Choutet, Jean-Marie Decazes, Luc Dubreuil, Catherine Leport, Bruno Lina, Christian Perronne, Denis Pouchain, Béatrice Quinet, Pierre Weinbreck.**
Prise en charge du pied diabétique infecté.
La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)
- [122] **GOT I.**
Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique.
Journal des maladies vasculaires 2001, 26, 2 :130-134.

- [123] **Chafik Rachid.**
Le pied diabétique dans la région de Marrakech.
Thèse de doctorat en médecine, n°292, Casablanca, 2003
- [124] **Gin H., Rigalleau V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils?
Diabetes Metab 2002, 28, 3:250-254.
- [125] **Said G.**
Prise en charge de la neuropathie diabétique. Méd et Hyg 1995, 53 : 1325-1330
- [126] **autier Jf., Cachagne B., Edan G., Balarac N., Halimi S., Allanic H.**
Neuropathie diabétique périphérique.
Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335-335.
- [127] **Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE.**
Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial.
J Bone Joint Surg (Am) 2003;85:1436—45.
- [128] **Bayley TS, Yu HM, Rayfield EJ.**
Patterns of foot examination in a diabetes clinic.
Am J Med 1985;78:371—4.
- [129] **Payne TH, Gabella BA, Michael SL, Young WF, Pickard J, Hofeldt FD, et al.**
Preventive care in diabetes mellitus: current practices in an urban health-care system.
Diabetes Care 1989;12:745—7.
- [130] **Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al.**
Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the eurodiale Study, a prospective cohort study.
Diabet Med 2008;25:700—7.
- [131] Haute Autorité de Santé. ALDS diabète de type 2, Guide médecin 2007.
www.has-santé.fr.

[132] RICHARD JL.

Le pied diabétique : le point de vue du diabétologue.

Sang Thrombose Vaisseaux 1995, 7, 8 :557-566

[133] Hartemann-Heurtier A, Ha Van G, Danan JP ; Koskas F, Jacqueminet S, Golmard JL, et al.

Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit.

Diabetes Metab 2002; 28:477-84

[134] Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL.

Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures.

Diabetes Care 2006;29:1784-7.

[135] Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al.

Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease.

The Eurodiale Study. Diabetologia 2008

[136] Cavanagh PR, Ulbrecht JS.

Footwear for people with diabetes.

In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Raym G, editors. The foot in diabetes. Chichester: Wiley; 2006. p. 336-49.

[137] Organisées par la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) avec la participation des sociétés suivantes : Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (Alfediam) Société française de chirurgie vasculaire Société française de microbiologie Collège français de pathologie vasculaire.

Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge du pied diabétique infecté.

Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 26–50

- [138] **HI.CunhaBA.**
Antibiotic selection for diabetic foot infections: areview.
J Foot AnkleSurg 2000^39i25-37
- [139] **E. Senneville.**
Infection et pied diabétique.
La revue de médecine interne 29 (2008) S243–S248
- [140] **Omar NS, El-Nahas MR, Gray J.**
Novel antibiotics for the management of diabetic foot infections.
Int J Antimicrob Agents 2008;31:411-9.
- [141] **Seebrook JR, Edmiston CE, Schmitt DD, et al.**
Comparison of serum and tissue antibiotic levels in diabetes-related foot infections.
Surgery 1991;110:671-7.
- [142] **Berendt AR, Peters EJG, Bakker K, et al.**
Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment.
Diabetes Metab Res Rev 2008; 24(suppl 1):S145-S161
- [143] **Embil JM, Rose G, Trepman E, et al.**
Oral antimicrobial therapy for diabetic foot osteomyelitis.
Foot Ank Int 2006 ; 27:1-9
- [144] **Senneville E. Service Universitaire des Maladies Infectieuses CH de Tourcoing.**
Antibiothérapie des infections du pied diabétique.
Médecine et Maladies Infectieuses 2007; 37: 1-13]
- [145] **Galpérine T, Bernard L.**
Antibiothérapie des infections ostéo-articulaires de l'adulte.
Revue Prat 2007;57:995-1002.
- [146] **Boykin Jr JV.**
Hyperbaric oxygen therapy: A physiological approach to selected problem wound healing. Wounds 1996;8:183-98.

- [147] **Cianci P.**
Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a role for adjunctive hyperbaric oxygen therapy?
Wound Rep Reg 2004;12:2-10.
- [148] **Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S.**
Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds.
Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD004123.
- [149] **Kessler L, Bilbaut P, Ortéga F et al.**
Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers. A prospective randomized study.
Diabetes Care 2003;26:2378-82
Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot.
J Postgrad Med 1992;38:112-4.
- [150] **Ha Van G, Siney H, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Greau F, Grimaldi A.** Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: efficacy, safety, and compliance.
Diabetes Care 2003;26:2848-52.
- [151] **Krankel N, Adams V, Linke A et al.**
Hyperglycemia reduces survival and impairs function of circulating blood-derived progenitor cells.
Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005;25:698-703.
- [152] **Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D et al.**
Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients.
J Clin Investigation 2005;115:2277-86.
- [153] **Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, Van Wijngaerden E, Bobbaerts H, Bouillon RN.**
Intensive insulin therapy in the medical ICU.
N Engl J Med 2006;354:449-61.

- [154] **Kalani M., Apelqvist J., Blomback M Et Al.**
Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease. A prospective, randomized, doubleblind, placebo-controlled study.
Diabetes care 2003, 26: 2575-2580
- [155] **Leibner ED, Brodsky JW, Pollo FE, Baum BS, Edmonds BW.**
Unloading mechanism in the total contact cast.
Foot Ankle Int 2006;27:281—5.
- [156] **Ali R, Qureshi A, Yaqoob MY, Shakil M.**
Total contact cast for neuropathic diabetic foot ulcers.
J Coll Physicians Surg Pak 2008; 18: 695–8.
- [157] **Guyton GP.**
An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast.
Foot Ankle Int 2005;26:903—7.
- [158] **Tamir E, Heim M, Siev-Ner I.**
Removable fiberglass de-loading cast for the management of neuropathic plantar ulceration of the foot.
Isr Med Assoc J 2005;7:507—10.
- [159] **Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ.**
Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial.
Diabetes Care 2005;28:551—4.
- [160] **Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, et al.**
A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcer. Diabetes Care 2005;28:555—9.

- [161] **Cotilleau I, Maisonneuve N, Thouvenel C.**
Rééducation du pied diabétique.
Kinésithérapie scientifique 1998, 374 : 39-45.
- [162] **Bouilloud F., Sachon C., Hartemann-Heurtoir A, Ha Van G., Grimaldi A.**
Pied diabétique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Traité de Médecine Akos, 3-0860, 2008.
- [163] **Falanga V. 27.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot.
Lancet 2005;366:1736-43.
- [164] **Van Acker K, Vandeleene B, Vermassen FL.**
Prise en charge du pied diabétique dans un centre spécialisé.
Albe De Coker Edition; 2008.
- [165] **International Working Group on the Diabetic Foot.**
International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. 2003.
In: International Diabetes Foundation; Brussels. <http://www.iwgdf.org>
- [166] **Kastenbauer T, Hornlein B, Sokol G, Irsigler K.**
Evaluation of granulocyte colony-stimulating factor (Filgrastim) in infected diabetic foot ulcers.
Diabetologia 2003;46:27-30.
- [167] **Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F.**
Are Granulocyte Colony- Stimulating Factors beneficial in treating diabetic foot infections ?
Diab Care 2005;28:454-60.
- [168] **Estes FB, Pomposelli FB.**
Lower extremity arterial reconstruction in patients with diabetes mellitus.
Diabet Med 1996;13:S43-S57.

- [169] **Mercer KG, Berridge DC.**
Peripheral vascular disease and vascular reconstruction.
In: Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR, eds. *The Foot in Diabetes* (3rd ed).
Chichester: Wiley 2000:215-234.
- [170] **Picard E.**
La chirurgie de revascularisation du pied diabétique. In: Richard JL, Vannereau D,
eds. *Le Pied Diabétique*.
Paris: MF Editions. 2002:299-310.
- [171] **Akbari CM¹, Pomposelli FB Jr, Gibbons GW, Campbell DR, Pulling
MC, Mydlarz D, LoGerfo FW.**
Lower extremity revascularization in diabetes: late observations.
Arch Surg. 2000 Apr;135(4):452-6.
- [172] **D. Gosset. ISBN.**
Traitement de l'artérite des membres inférieurs par angioplastie.
978-2-35305-160-1.
- [173] **Benzidia B, El Hamzaoui S, Al kandry S, Belmejdoub G.**
Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté; et leur comportement vis-à-
vis des antibiotiques : 2010 P. 1-97.
- [174] **G. Ha Van, A. Hartemann, F. Gautier, J. Haddad, Y. Bensimon, W. Ponseau, J.
Baillot, E. Fourniols, F. Koskas, A. Grimaldi.**
Pied diabétique 2011 www.em-consulte.com
- [175] **Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.**
Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth,
infection, and ischemia to risk of amputation.
Diabetes Care 1998;21:855-9.
- [176] **Pinzur MS, Pinto MA, Schon LC, Smith DG.**
Controversies in amputation surgery.
Instr Course Lect 2003;52:445-51.

- [177] **Van Damme H, Rorive M, Martens De Noorthout BM, Quaniers J, Scheen A, Limet R.**
Amputations in diabetic patients: a plea for footsparing surgery.
Acta Chir Belg 2001;101:123-9.
- [178] **Got I.**
Transcutaneous oxygen pressure (TcPO₂): advantages and limitations.
Diabetes Metab 1998;24:379-84.
- [179] **Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E.**
Never amputate without consultation of a vascular surgeon.
Diabetes Metab Res Rev 2000;16:S27-32
- [180] **2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.**
Techniques chirurgicales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 44-109.
- [181] **Saltzman CL, Pedowitz WJ.**
Diabetic foot infections.
Instr Course Lect 1999;48:317-20.
- [182] **Dalla Paola L, Faglia E, Caminiti M, Clerici G, Ninkovic S, Deanesi V.**
Ulcer recurrence following first ray amputation in diabetic patients: a cohort prospective study.
Diabetes Care 2003;26:1874-8.
- [183] **Van Baal JG.**
Surgical treatment of the infected diabetic foot.
Clin Infect Dis 2004;39:S123-8
- [184] **Levine SE, Myerson M.**
Management of ulceration and infection in the diabetic foot.
In: Myerson M, editor. Foot and Ankle Disorders, 1 Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 413—38.

- [185] **Bowker JH, San Giovanni TP.**
Amputations and disarticulations.
In: Myerson M, editor. Foot and Ankle disorders, 1. Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 466—503
- [186] **Kim JY, Kim TW, Park YE, Lee YJ.**
Modified resection arthroplasty for infected non-healing ulcers with toe deformity in diabetic patients.
Foot Ankle Int 2008;29:493—7.
- [187] **Berlemont M.**
Le devenir des amputations du pied. Intérêt de la désarticulation de Chopart avec ostéo-ténoplastie.
Med Chir Pied 1993;9:99—106
- [188] Baumgartner RF.
Partial foot amputation: aetiology, principles, operative techniques.
In: Murdoch G, editor. Amputation surgery and lower limb prosthetics. Oxford: Blackwell; 1988. p. 97—104.
- [189] **D Menager.**
Amputations du membre inférieur et appareillage.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 15-896-A-10
- [190] **Letts M, Pyper A.**
The modified Chopart's amputation.
Clin Orthop 1990;256:44—9.
- [191] **Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE.**
Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis.
Foot Ankle Int 1998;19:849—55.
- [192] **Eskelinen E, Lepantalo M, Hietala EM et al.**
Lower limb amputations in Southern Finland in 2000 and trends up to 2001.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2004;27:193-200.

- [193] **Pell JP, Donnan PT, Fowkes FG, Ruckley CV.**
Quality of life following lower limb amputation for peripheral arterial disease.
Eur J Vasc Surg 1993;7:448-51.
- [194] **Diarra Youssouf.**
Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital
Nianankoro FOMBA de Ségou.
Thèse de médecine 2007-2008, Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie. MALI.
- [195] **F Ouhdouch, S Ridouane, A Diouri.**
Amputation pour pied diabétique Service Endocrino-Diabétologie, CHU Med VI,
Marrakech, Maroc.
- [196] **B. Sadi , F. Hemsas , I. Boubekeur , Z. Arbouche-Lezoul.**
Quels problèmes pose la PEC du pied diabétique dans un service de diabétologie :
expérience du CHU de Tizi Ouzou Service de diabétologie, CHU de Tizi Ouzou, Tizi
Ouzou
- [197] **Aragon-Sanchez FJ, Cabrera JJ, Quintan-Marrero Y, Hernandez- HerreroMJ,
Lazaro-Martinez JL, Garcia-MoralesE,etal.**
Outcomes of Surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185
patients with histopathological confirmation of bone involvement.
- [198] **Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A.**
Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery.
Diabetes Care 1996;19:1257-60.
- [199] **Senneville E, Lombart A, Valette M, Beltrand E, Legout L, Cazaubiel M, et
al.** Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically: a retrospective cohort
study. Diabetes Care 2008;31:637-42.

- [200] **Besse J.L., Kawchagie M., Michon P., Ducottet X., Moyen B., Orgiazzi J.**
Medical surgical team work for diabetic foot management at Lyon-Sud Hospital.
Organization and results (Euroforum on the diabetic foot).
4th congress E.F.O.R.T. (European Federation of National Associations of
Orthopaedics and Traumatology)—Bruxelles. 1999.
- [201] **Edelman SV, Kosofsky EM, Paul RA, Kozak GP.**
Neuroosteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following
revascularization surgery.
Arch Intern Med 1987;147:1504—8.
- [202] **Mason J, O Keefe C, Mc Intosh A, Hutchinson a, Booth A, Young J. A.**
Systematic review of foot ulcer in patients with type 2 diabetes mellitus I: prevention.
Diabetic Med 1999;16:801-12.
- [203] **Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T.**
Do foot examination reduce the risk of diabetic amputation?
J Fam Pract 2000;49:499- 504.
- [204] **Chauchard MC., Cousty-Pech F., Martini J., Hanaire-Broutin H.**
Le pied diabétique.
La revue du praticien 2001, 51 :1788-1792.
- [205] **International Consensus on the Diabetic Foot.**
Prevention: Risk categorization system. In: International Working Group on the
Diabetic Foot. May 99-67.
- [206] **J. Martini.**
Le pied diabétique : dépistage et prévention.
La revue de médecine interne 29 (2008) S260–S263
- [207] **Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ.**
Patient education for preventing diabetic foot ulceration.
Cochrane Database Syst Rev 2001(4):CD001488.

[208] Pellegrino C.

Le pied diabétique.

Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 388-392.

[209] Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC.

International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot.

Diabetes Metab Res Rev 2000;16 Suppl 1:S84-92.

[210] Lacant G.

Place de la podologie dans le traitement du pied diabétique.

J Mal Vasc 1981;6:225-8.

Serment d'hipocrate

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

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقر اط

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

• والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس الرباط
كلية الطب والصيدلة - بالرباط

أطروحة رقم : 55

سنة : 2015

رعاية القدم السكري في مجال الجراحة أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : العلالى بشرى

المزودة في 10 أكتوبر 1989 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: القدم السكري، جراحة، مضاعفات، وقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

| | |
|-------|---|
| رئيس | السيد: أحمد البردوني |
| مشرف | أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: بلقاسم شكار |
| أعضاء | أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: مصطفى الوناس أستاذ في علم البكتيريا السيد: حسن توفيق شطاطة أستاذ في جراحة الأوعية الدموية |