



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 106

Pied diabétique : Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/05/2019

PAR

Mlle. Assia EL OUARRADI

Née le 10 Mai 1994 à Safi

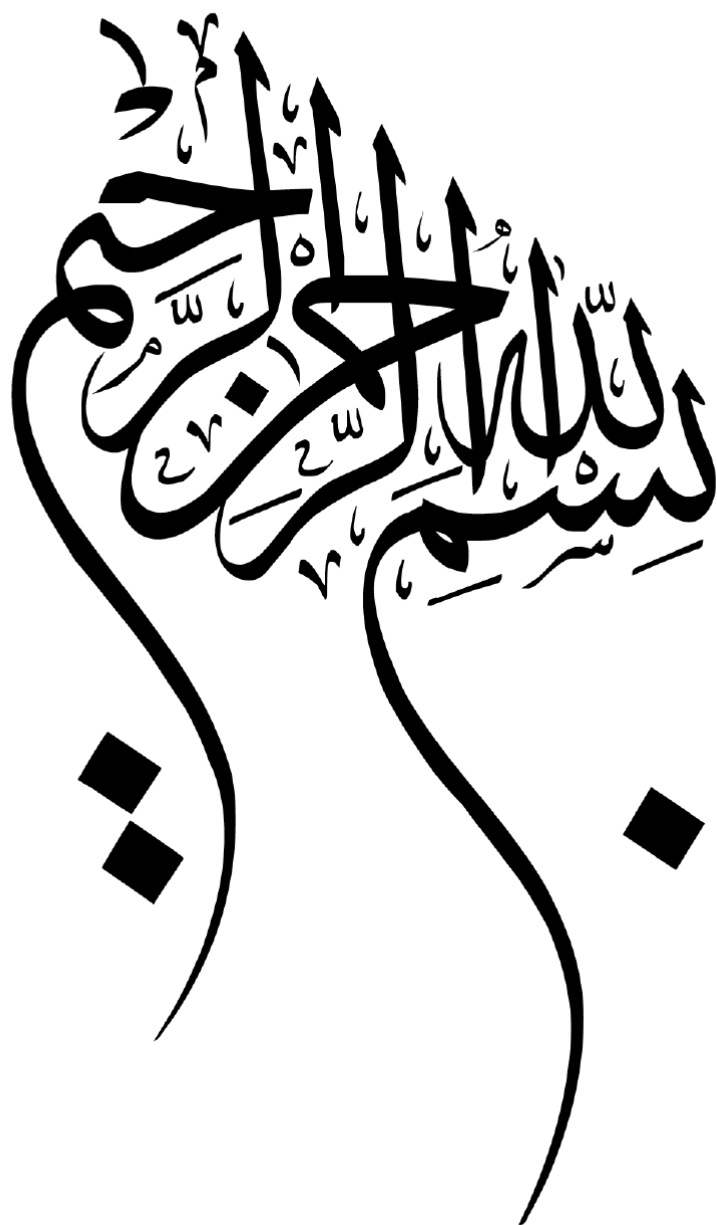
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pied diabétique - Traitement - Amputation - Pronostic - Prévention

JURY

M.	Y. NAJEB Professeur de Traumatologie-Orthopédie	PRESIDENT
M^{me}.	H. ELHAOURY Professeur de Traumatologie-Orthopédie	RAPPORTEUR
M.	R. CHAFIK Professeur de Traumatologie-Orthopédie	} JUGES
M.	M. MADHAR Professeur de Traumatologie-Orthopédie	





SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères et mes sœurs.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas 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





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
--------------	---	------------------------------	----------------------

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation



DEDICACES

الحمد لله حمدا لا ينتهي و لا يبلى ...

الحمد لله على كل نعمه ما علمنا منها وما

لم نعلم ..

ما أوتينا و ما لم يكن وقت وصوله ..

الحمد لله من قبل و من بعد..

أبي الحبيب ..و من كأبي ... هذا العمل المتواضع ما هو إلا ثمرة مجهودك أنت واستجابة أذعيتك في السحر و توفيق من الله على أبوتك العظيمة المنقطعة النظير .. أشكرك ملاً الأرض و السماء لأنك أباي .. رجل طيب يصيب حيناً و يخيب حيناً بيباء تملك تجعلك سيد عالمي .. مهما قلت من مديح و شكر .. ما وفيتك قدرك .. حتى العبارات يا أباي تتبعثر من روعة أبوتك و عطفك الكبير .. أنت يا أباي نعمة عظيمة، ورحمة من المولى عز و جل ... أنت كبلسم لنوائب الدهر .. كنسيم فجر ليلة صيفية في مراکش .. كحبات ندى تروي دون أذى ... تتمثل يا أباي في كل ما يفرج الكرب و يزيح الغم و يروي الظماً ..

أدعو الله أن يجعلك من أسياد الفردوس و أن يرزقك الخير من كل شيء و في كل شيء و بدون انقطاع ..

أمي الحبيبة .. أشكرك جزيلاً على دعمك و صبرك الدائمين. أشكرك حبيبتي على كل مجهوداتك المبذولة خلال سنوات دراستي هاته .. و أشكرك لأنك أمي أنا بكل بساطة بحبك و تفهمك و حتى تدمرك في بعض الأحيان.. يكفي أن الجنة وضعت تحت أقدامك، جعلك الله من مستوطنها و رزقك دوام الصحة و امتداد الخير ..

إلي أنا .. إلى التعب و السهر و العياء و السقم إلى الضحك و السخط و حب الخير و العطاء .. إلى عيوبي و محاسني .. إلى كلي بطلوه و مره أهدي هذا العمل ..

إلى أخواتي رجاء و آمال و نسبية و حكيمة و أزواجهن

شكرا لكم على كل ما قدمتم من مساندة طوال سنوات دراسة الطب العام .. رزقكم الله كل خير ..

إلى أخي الحبيب .. ملاكي الحارس .. كاتم أسرار الطفولة البريئة و صديقي البيولوجي .. شكرا لكونك أخي و لكونك دائماً تحرسني و تقف ذرعا أمام كل ما يحاول تقييدي .. أشكرك كثيراً .. وفقك المولى عز و جل لكل خير

إلى كنزة، ميمون، ياسر، ياسمين و إيناس .. الأرواح الجميلة التي تنير الأسرة و تضيئ كثيرا من المرح و الحماسة و البراءة .. أحبكم بلا حدود و أجمل الأوقات تلك التي تكون في حضرتكم

إلى ذكرى مي خديجة .. رحمك الله يا طفلي المذلة .. لطالما كنت مصدر إيجابية عظيمة .. بعد سنة و أربعة أشهر و ستة أيام من رحيلك .. ها هي أطروحتي جاهزة .. سلام عليك أينما كنت و أدعو الله أن يرزقك جنان الخلد و يرزقني الصبر على رحيلك. أحبك جدتي.

إلى ذكرى جدتي زينب و أجدادي .. عليكم رحمة الله الواسعة

إلى كل أفراد أسرة الهوري و الورادي و أصدقاء الأسرتين

إلى صديقتي سناء .. أشكرك على صداقة الثمان سنوات بخلوها و مرها .. ما كانت لتمر بسلام لولا هاته الرابطة الجميلة .. التي وطدت في يومها الأول لوجه الله .. أدامها الله علينا لسنين مقبلة بإذنه سبحانه و جزاك بكل خير

إلى صديقتي :

أسماء العذراي ، شكرا على حماقات سنوات الكفاح و الضحك اللامنتهي

فدوى ،فاطمة الزهراء ، إشراق ، أسماء ، ياسمين، و داد، مريم، خولة، سكينه، نسيمه ، نعيمة ، أميمة ، دعاء ،خولة ، كنزة ، إيمان ،جمانا .. و اللائحة طويلة

و إلى زملائي في الدراسة و التداريب ، كانت سنوات ربح بمعرفتكم و العمل معكم رغم كل الظروف .. وديع ،إلياس، علي، زينب، فاطمة الزهراء، أنس، عبد الله، عبد العالي ...

إلى صديقات الطفولة الجميلة : لبنى ، كوثر ، سحر ، مريم ، ندى ، خولة ، نادية ، أسماء .. منكن من لا زلنا على تواصل و منكن من انقطع بهن الدهر .. أينما كنتم .. شكرا على سنوات الصداقة و الصحبة الحسنة .. أنار الله دربكن و وفقكن لكل فلاح

إلى الدكتورة ليلى و الدكتورة حبيبة .. شكرا على كل شيء

إلى مليكة ، كاتبة الأستاذة حنان الهوري .. و إن سألوني يوما عن أطيب من رأيت لكنت أنت .. في مدة قصيرة و رغم ظروف عمك القاسية .. أبهرتني بطيبتك الغير معهودة .. حفظك الله يا أختي و أدام عليك ابتسامتك الطيبة و رزقك من الخير ما لا يعد و لا يحصى .. شكرا لك ..

إلى ذكرى نوال الصغيرة .. الطفلة ذات العينين اللؤلؤتين اللتان كانتا تضيئان ظلمة تعب الحراسات في رواق مصلحة جراحة الدماغ .. ذكراك لا تفارق خيالي أبدا ..

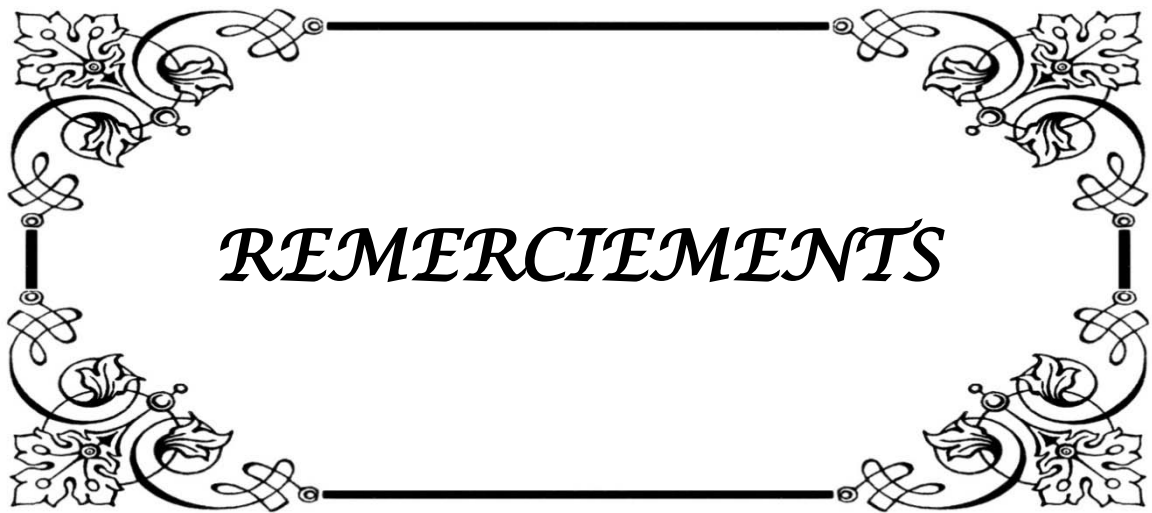
إلى ذكرى السي الحسين ، الذي كان راقدا في الإنعاش في أول حراسة لي هناك ..
رجل يروي شبيه قصته و قيمته رغم موته الدماغى ..رحمه الله و أسكنه فسيح جناته

إلى لا غزالة ، أول حالة مرضية أبحث عنها

إلى كل مريض أو مريضة تقاطعت به معي أقداره

إلى كل من علمني حرفا أو درسا أو كلمة.. إلى الأشخاص الذين لا يجعلون أخذ
الحقوق و قضاء الأغراض الشرعية مستعصيا .. لكم مني كل شكر و جزاكم الله عني
كل خير ..

إلى الطاقم الطبي لمصلحة جراحة العظام والمفاصل أ مستشفى ابن طفيل.



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse monsieur le professeur NAJEB Youssef Professeur de l'Enseignement Supérieur de Traumatologie-Orthopédie du CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre respect profond.

A notre maître et rapporteur de thèse et chère Professeur Madame Hanane ELHAOURY, Professeur de l'Enseignement Supérieur de Traumatologie-Orthopédie.

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous étiez toujours disponible et à l'écoute malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance et surtout de votre patience. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous. Veuillez accepter, chère Professeur, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon respect profond.

A notre maître professeur Monsieur Rachid CHAFIK, Professeur de l'Enseignement Supérieur de Traumatologie- Orthopédie.

Nous vous remercions, cher professeur pour avoir accepté d'être présent pour juger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma grande admiration et ma sincère gratitude.

**A Notre Maître et juge de thèse Professeur Si Mohamed MADHAR,
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Traumatologie- Orthopédie.**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de vous associer à notre jury de thèse. Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par votre compétence, votre charisme et votre humilité. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre sincère respect



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

Liste des figures

- Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 3 : Répartition des patients selon l'origine
- Figure 4 : Répartition des patients selon le type de diabète
- Figure 5 : Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète
- Figure 6 : Répartition des patients selon le traitement suivi
- Figure 7 : Répartition des malades en fonction des antécédents
- Figure 8 : Pied de CHARCOT chez une patiente diabétique vue aux urgences
- Figure 9 : Répartition de patients selon FDR
- Figure 10 : Répartition des patients selon le type de la lésion
- Figure 11 : Ulcère du pied chez un patient diabétique vu aux urgences
- Figure 12 : Ulcère du pied avec exposition de l'os et issu de pus vu au service de Traumatologie-orthopédie
- Figure 13 : Photo prise aux urgences du CHU Ibn Tofail du pied gauche d'un patient diabétique, présentant une gangrène du 4^{ème} orteil
- Figure 14a : Gangrène de l'avant-pied gauche chez un patient diabétique admis au service de Traumatologie-orthopédie A -Vue plantaire-
- Figure 14b : Vue dorsale- du pied de la figure 14a avec exposition des structures tendineuses et musculaires
- Figure 15a : Gangrène du pied chez une patiente du service traumatologie-orthopédie A de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech -Vue dorsale-
- Figure 15b: Gangrène du pied avec décollement cutané chez une patiente du service traumatologie-orthopédie A de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech -Vue plantaire-
- Figure 16 : Gangrène du 4^{ème} et 5^{ème} orteils chez patiente diabétique du service
- Figure 17 : Nécrose étendue du pied diabétique d'une patiente admise au service avec notion d'application de produits traditionnels
- Figure 18 : Ulcération de la face interne de la jambe en sus malléolaire chez un patient diabétique admis au service

Figure 19 : Répartition des patients en fonction de la localisation de la lésion

Figure 20 : Répartition des patients selon la classification de WAGNER

Figure 21 : Répartition des patients en fonction de la présence d'une atteinte du pied CL

Figure 22 : Répartition des patients en fonction des résultats de la BU

Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de leucocytes

Figure 24 : Radiographie du pied droit, incidence profil, d'un patient diabétique admis aux urgences avec stigmates radiologiques d'une atteinte isolée des parties molles et un os sous jacent normal

Figure 25 : Radio du pied gauche, incidence face d'une patiente admise aux urgences pour pied diabétique d'évolution chronique avec retard de consultation, avec lésions d'ostéite de différentes localisations

Figure 26 : Répartition selon la présence ou l'absence de la lésion osseuse

Figure 27 : Répartition des patients en fonction du type du traitement chirurgical

Figure 28a : Traitement conservateur sur un pied diabétique d'un patient DT1 admis au service

Figure 28b : Aspect du pied de la figure 28a après traitement conservateur

Figure 28c : Evolution de la lésion du pied après soins quotidiens faits par le personnel infirmier du service

Figure 29 : Répartition des patients amputés selon le niveau de l'amputation

Figure 30 : Répartition des patients en fonction du délai entre consultation et TTT

Figure 31 : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Figure 32 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Figure 33 : Lâchage de sutures avec surinfection du moignon d'amputation chez une patiente amputée pour pied diabétique

Figure 34 : Surinfection du moignon d'amputation trans-tibiale chez un patient diabétique hospitalisé au service de Traumatologie-orthopédie A

Figure 35 : Nécrose de la peau après amputation

Figure 36 : Les différentes parties osseuses du pied [3]

Figure 37 : Les os du pied vus de pied profil externe [4]

Figure 38 : Les os du pied vus de profil interne [4]

Figure 39 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

Figure 40 : Vascularisation et innervation du pied - vue dorsale [5]

Figure 41 : Vascularisation et innervation du pied – Vue plantaire [5]

Figure 42 : Image photographique montrant le 2^{ème} orteil en griffe [14]

Figure 43 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué [24]

Figure 44 : Physiopathologie du pied diabétique [7]

Figure 45 : Mal perforant plantaire chez un patient vu aux urgences

Figure 46 : Physiopathologie du MPP [26]

Figure 47 : Pied de CHARCOT à la phase aiguë [30]

Figures 48 : Pied de CHARCOT à la phase chronique [30]«Pied en tampon buvard»

Figure 49 : 2^{ème} orteil avec l'aspect classique «en saucisse» chez un patient diabétique vu aux urgences de l'hôpital CHU Ibn Tofail

Figure 50 : Monofilament

Figure 51 : Les sites de réalisation du test au monofilament [41]

Figure 52 : Evaluation du contact osseux par stylet [42]

Figure 53 : Examen au podoscope [48]

Figure 54 : Mesure de L'IPS [61]

Figure 55 : Gangrène du 2^{ème} orteil chez une femme diabétique admise au service de Traumatologie–Orthopédie A

Figure 56 : Ulcération du GO au niveau du pied gauche d'un patient admis aux urgences de l'hôpital du CHU Ibn Tofail

Figure 57 : Perte de substance profonde du pied avec exposition de l'os chez un patient diabétique vu aux urgences de CHU Ibn Tofail

Figure 58 : Schéma montrant les différents grades de Wagner [92]

Figure 59 : Représentation schématique de la conduite à tenir pour la réalisation d'un prélèvement d'ostéite du pied chez le diabétique [97]

Figure 60 : Radio du pied gauche face montrant les différentes lésions radiologiques osseuses retrouvées chez un de nos patients

Figure 61 : Chaise roulante pour décharge

Figure 62 : Algorithme chirurgical devant un ulcère artéritique ou neuro–ischémique du pied diabétique [31]

Figure 63a: Perte de substance au niveau du talon d'un pied diabétique X vu au service de Traumatologie–orthopédie A avec dévitalisation et exposition de l'os

Figure 63b : L'aspect après débridement de la lésion du pied X par le personnel du service de Traumatologie-orthopédie A

Figure 65 : 2^{ème} et 3^{ème} orteils momifiés chez un patient diabétique [115]

Figure 66 : Chaussures de décharge de l'avant-pied type Barok [117]

Figure 67 : Chaussures de décharge de l'arrière-pied type Sanital [118]

Figure 68 : Botte de décharge amovible [118]

Figure 69 : Niveaux d'amputation du pied

Figure 70 : Niveaux d'amputation du membre inférieur (pied exclu)

Figure 71 : « Saucissonnage » progressif de l'avant pied [10]

Figure 72 : Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne

Figure 73 : Amputation des orteils [124]

Figure 74 : Amputation du 5^{ème} orteil faite au bloc du service

Figure 75 : Amputation du 2^{ème} et 3^{ème} orteils faite par l'équipe du service de traumatologie-orthopédie A

Figure 76: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne

Figure 77 : Désarticulation métatarso-phalangienne de tous les orteils. Tracé des incisions

Figure 78 : Amputation de rayon du 2^{ème} OR [124]

Figure 79 : Amputation trans-métatarsienne [124]

Figure 80 : Amputation de Lisfranc réalisé par l'équipe du service de traumatologie-orthopédie A

Figure 81 : Les différents types d'amputations [120]

Figure 82 : Amputation de SYME

Figure 83 : Amputation transtibiale [124]

Figure 84 : Amputation mi-jambe réalisée par l'équipe du service de Traumatologie-orthopédie A

Figure 85 : Amputation de CALLENDER [134]

Figure 86 : Amputation trans-fémorale

Figure 87 : Amputation trans-fémorale [135]

Figure 88 : les règles à suivre pour les soins des pieds [143]

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de Wagner

Tableau 2 : Résultats des prélèvements bactériologiques de nos patients

Tableau 3 : La classification clinique de l'infection [44]

Tableau 4 : Groupes des pieds à risque [49]

Tableau 5 : Comparaison des sex-ratios

Tableau 6 : Comparaison de l'âge

Tableau 7 : Type de diabète

Tableau 8 : Durée d'évolution du diabète

Tableau 9 : Traitement antidiabétique suivi

Tableau 10 : Circonstances de survenue et FDR

Tableau 11 : Délai de consultation

Tableau 12 : Le siège de la lésion du pied

Tableau 13 : Classification de Wagner [10]

Tableau 14 : Pourcentages des Grades de Wagner

Tableau 15 : Système d'Armstrong et al.-Classification de l'université de Texas [11]

Tableau 16 : Classification PEDIS [92]

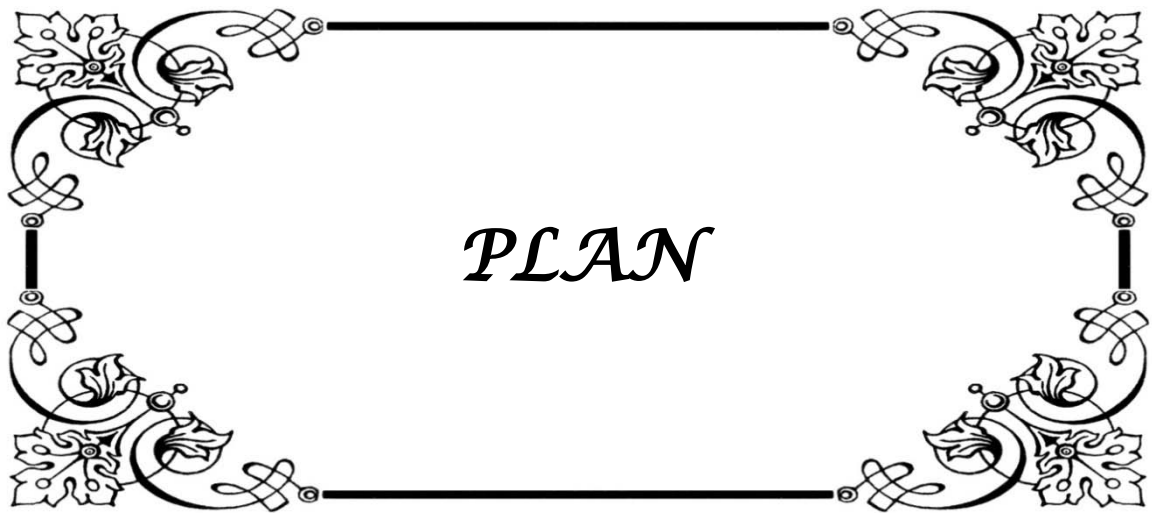
Tableau 17 : Glycémie veineuse

Tableau 18 : Hyperleucocytose à PNN

Tableau 19 : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique dans l'infection du pied diabétique selon IDSA [17]

Tableau 20 : Choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF [99]

Tableau 21 : Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur



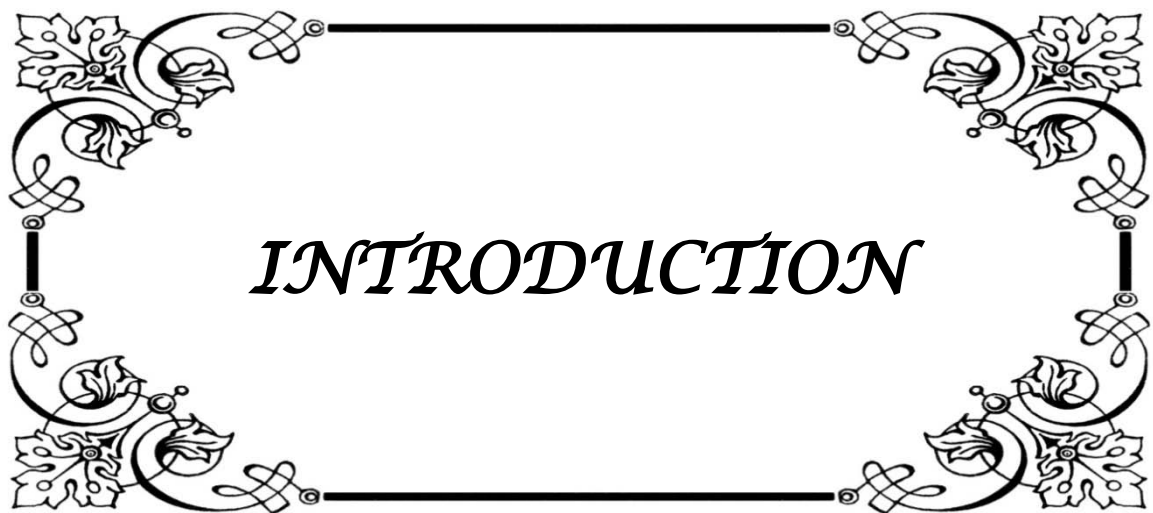
PLAN

INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. Description de l'étude	01
II. Population cible	04
1. Critères d'inclusion	04
2. Critères d'exclusion	04
III. Recueil des données	04
1. Données épidémiologiques	04
2. Données cliniques	05
3. Données paracliniques	06
4. Données thérapeutiques	06
5. Evolution	06
IV. Traitement des données	06
RESULTATS	07
I. Epidémiologie	08
1. Sexe	08
2. Age	08
3. Origine	09
4. Diabète	10
5. Antécédents	11
II. Données cliniques :	12
1. Histoire de la lésion du pied	12
2. Caractéristiques des la lésion	14
3. Examen général	22
III. Données paracliniques	23
1. Glycémie veineuse	23
2. Prélèvement bactériologique	23
3. CRP	24

4. Leucocytes	24
5. Radiographie standard	25
6. Autres	27
IV. Traitement	28
1. Traitement médical	28
2. Traitement chirurgical	29
V. Evolution et pronostic	33
1. Evolution	33
2. Durée d'hospitalisation	33
3. Nombre d'hospitalisation	34
4. Complications	34
DISCUSSION	37
Généralités et rappels	38
I. Rappel anatomique	38
1. Ostéologie	38
2. Articulations du pied	41
3. Myologie du pied	42
4. Innervation du pied	43
5. Vascularisation	43
II. Physiopathologie du pied diabétique	45
1. La neuropathie	46
2. L'artériopathie	48
3. L'infection	50
4. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique	53
III. Examen clinique du pied diabétique	59
1. Neuropathie	60
2. Artériopathie	61
3. Infection	61

4. Examen podologique	64
IV. Pieds à risque	66
V. Bilan paraclinique du pied diabétique	67
1. Bilan neuropathique	67
2. Bilan vasculaire	68
Discussion des résultats	72
I. Epidémiologie	72
1. Incidence et prévalence	72
2. Sexe	73
3. Age	74
4. Origine	74
5. Diabète	75
6. Les antécédents	77
II. Données cliniques	78
1. Histoire de la lésion du pied	78
2. Caractéristiques de la lésion	80
3. Examen général	88
III. Données paracliniques	89
1. Glycémie veineuse	89
2. Prélèvement bactériologique à l'admission	90
3. CRP	91
4. Leucocytes	92
5. Radiographie standard	93
6. Autres bilans	94
IV. Données thérapeutiques	96
1. Traitement médical	97
2. Traitement chirurgical	104

V. Evolution et pronostic	134
1. Evolution de nos patients	134
2. Complications	135
3. Rééducation et appareillage	136
4 Prise en charge psychologique	138
VI. Prise en charge préventive	138
1. Examen systématique du pied et du chaussage	138
2. Evaluation du niveau de risque lésionnel	139
3. Education du patient et de son entourage	140
RECOMMANDATIONS	143
CONCLUSION	145
RESUMES	148
ANNEXE	153
BIBLIOGRAPHIE	159



INTRODUCTION

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

C'est un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde où il est considéré comme la première cause non traumatique d'amputation du pied. [2]

La physiopathologie du pied diabétique est de mieux en mieux bien connue. Il s'agit actuellement de l'association de plusieurs mécanismes et facteurs aboutissant à une atteinte du pied chez le diabétique. Si négligée, cette atteinte peut engager le pronostic fonctionnel et dans des cas plus grave le pronostic vital du patient.

La prise en charge du pied diabétique est multidisciplinaire [1] faisant appel aux compétences du généraliste, l'endocrinologue-diabétologue, le chirurgien vasculaire et le chirurgien orthopédique, les médecins physiques et les psychologues ainsi qu'un personnel médical informé et avisé sur les particularités du pied diabétique.

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

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

- Réaliser un profil épidémiologique clinique, thérapeutique et pronostique des patients diabétiques du service de traumatologie-orthopédie A de l'hôpital ibn Tofail CHU Med VI Marrakech sur une durée de 6 mois allant de Juin 2018 à Décembre de la même année.
- Analyser la qualité de notre prise en charge, en discutant nos résultats à la lumière des données de la littérature.



! MATÉRIELS & MÉTHODES !

I. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique et descriptive du profil épidémiologique diagnostique, thérapeutique et pronostique du pied diabétique sur une période de 6 mois allant du début de juin au début de décembre 2018 ; chez les patients hospitalisés au service de Traumatologie-Orthopédie A de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech.

II. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude concernait les patients admis aux urgences pour lésions du pied et ayant été hospitalisés au service ;

- soit connus diabétiques
- ou diabétiques de découverte fortuite au bilan préopératoire avec une glycémie à jeun d'une valeur $\geq 1,26$ g/l ou une glycémie postprandiale ≥ 2 g/l. (**ADA 2018**).

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre série les dossiers incomplets ainsi que les autres causes d'amputation chez le diabétique.

III. Recueil des données :

L'exploitation des dossiers a été faite en remplissant une fiche préétablie (voir annexes) ; les données recueillies pour chaque patient comprenaient :

1. Les données épidémiologiques :

- Le sexe.
- L'âge.
- L'origine.

- Le diabète : type, ancienneté, traitement et suivi.
- Antécédents médicaux et chirurgicaux et pathologies associées.
- Type de chaussures.

2. Les données cliniques :

- L'histoire de la lésion du pied : motif et délai de consultation et facteurs de risque ;
- Examen clinique général : glycémie capillaire et bandelette urinaire et constantes et pouls du MI.
- Examen du pied : type et siège de la lésion ainsi que sa classification selon les stades de Wagner :
 - Grade 0 : Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose.
 - Grade 1 : Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds.
 - Grade 2 : Extension profonde vers les tendons ou l'os ou les articulations.
 - Grade 3 : Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde.
 - Grade 4 : Gangrène d'un orteil ou l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire.
 - Grade 5 : Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous.
- Les formes étiologiques : la neuropathie, l'artériopathie, l'infection ou l'association des formes.
- Examen du pied controlatéral.

3. Les données para cliniques :

- Bilan biologique : Glycémie, NFS et CRP.
- Bilan bactériologique si fait.
- Bilan radiologique : Radiographie standard du pied face et profil.

4. Les données thérapeutiques :

- Traitement médical : antibiothérapie, insulinothérapie et mesures associées.
- Traitement chirurgical : type et délai par rapport à la consultation.

5. Les données évolutives :

- Durée et nombre d'hospitalisation.
- Evolution favorable/défavorable.
- Complications locales et générales.

IV. Traitement des données :

L'analyse est descriptive et présente les fréquences pour les variables qualitatives et les moyennes pour les variables quantitatives ; et ce par le biais du logiciel Excel 2007.

Enfin nous avons réalisé une recherche bibliographique et nous avons comparé nos résultats avec les données de la littérature.



RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec un effectif de 33 cas soit 67% de l'ensemble des patients.

Le sexe féminin ne représentait que 33% des patients.

Le sexe Ratio était de 2,06.

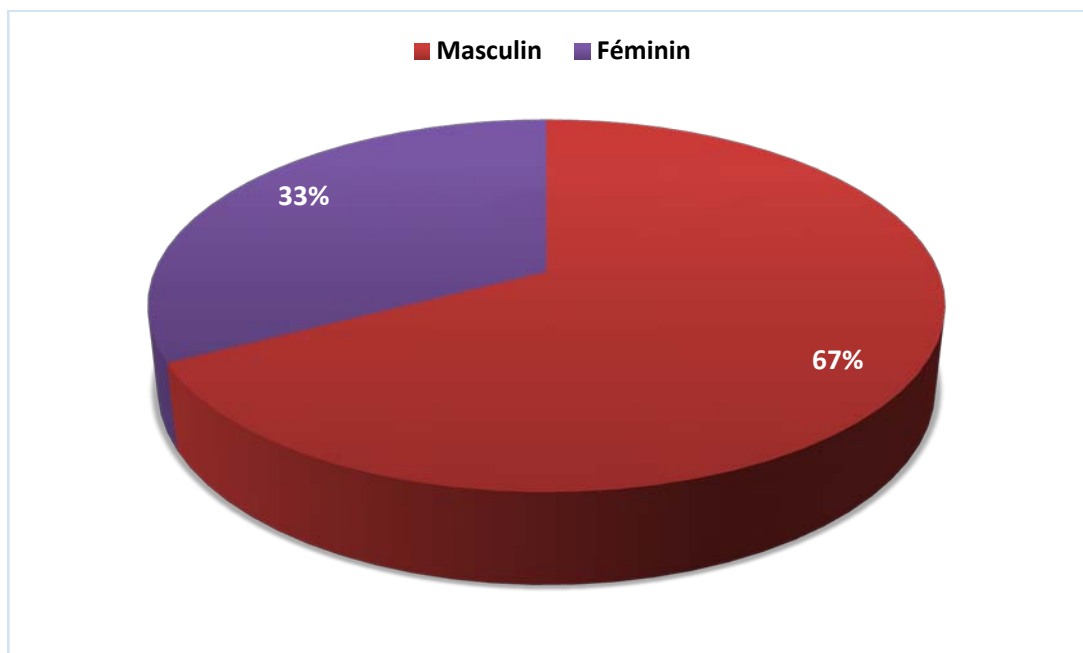


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 60 ans, avec des extrêmes de 25 ans et 80 ans. La tranche d'âge prédominante était celle de 55 à 64 ans.

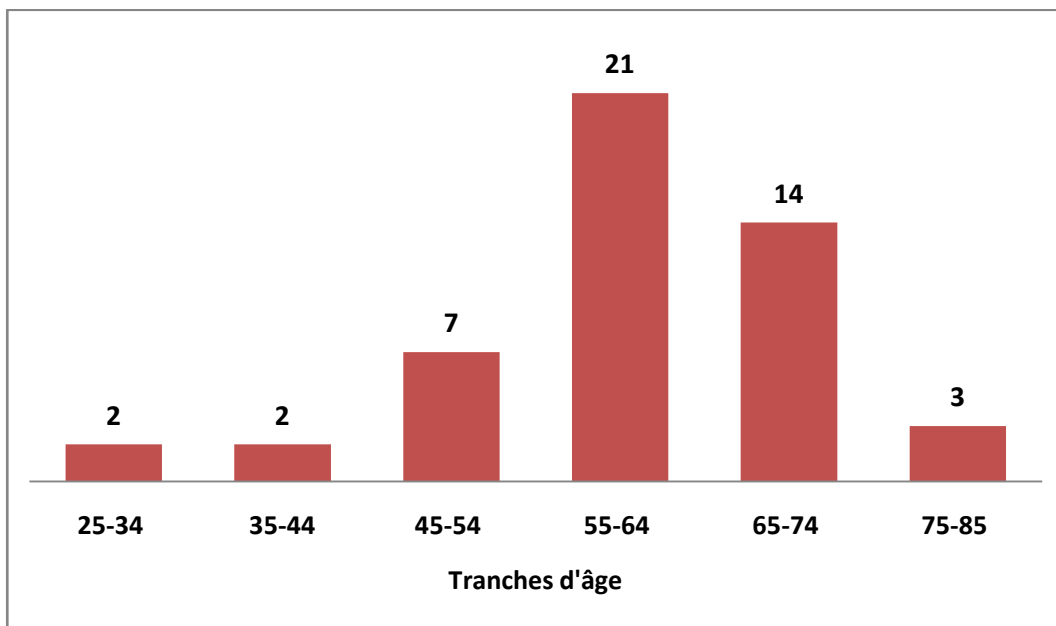


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Origine :

Le nombre de patients issus de zone urbaine était de 34 personnes soit 69% contre un nombre de 15 soit 31% issus de zone rurale.

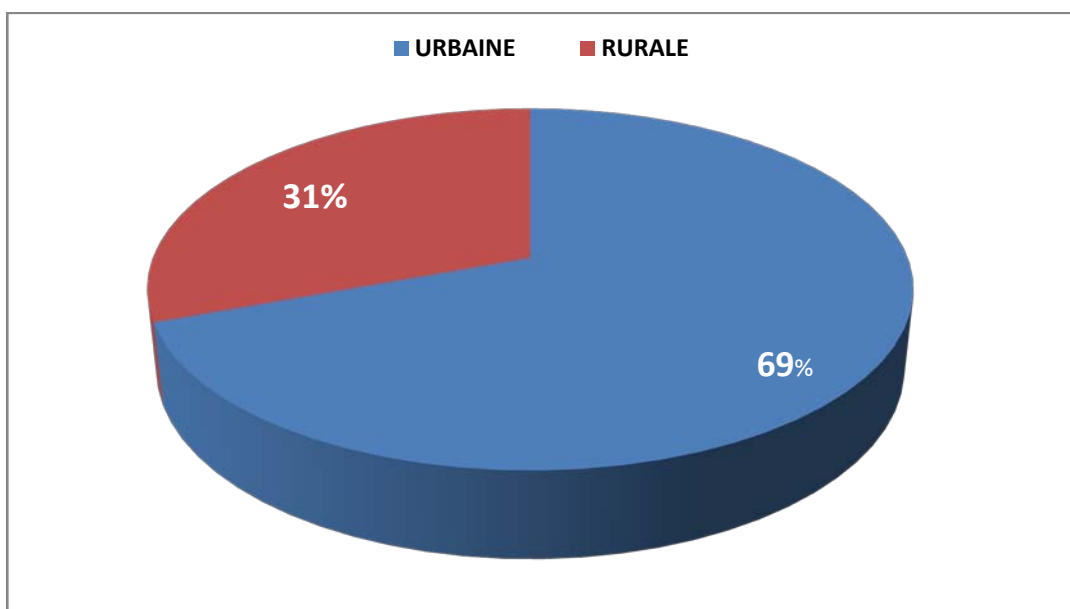


Figure 3 : Répartition des patients selon l'origine

4. Diabète :

4.1. Type de diabète :

Le diabète type 2 a été retrouvé chez 37 de nos patients soit 76% ; Alors que le diabète type 1 a été retrouvé chez 3 patients soit 6%. Dans 18% des cas soit 9 patients, la lésion du pied était inaugurale.

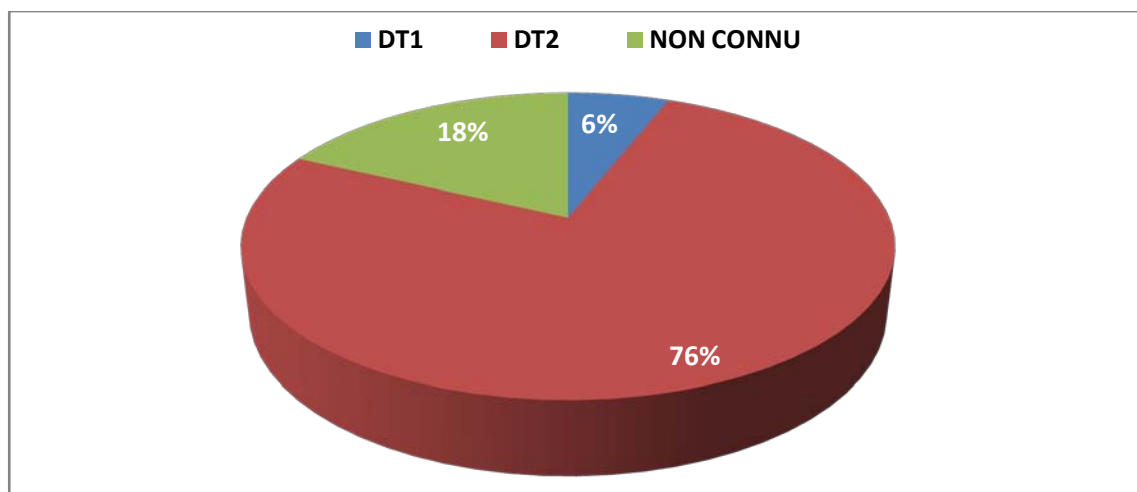


Figure 4 : Répartition des patients selon le type de diabète

4.2. Ancienneté du diabète :

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 10,4 ans avec des extrêmes de 1 à 25 ans.

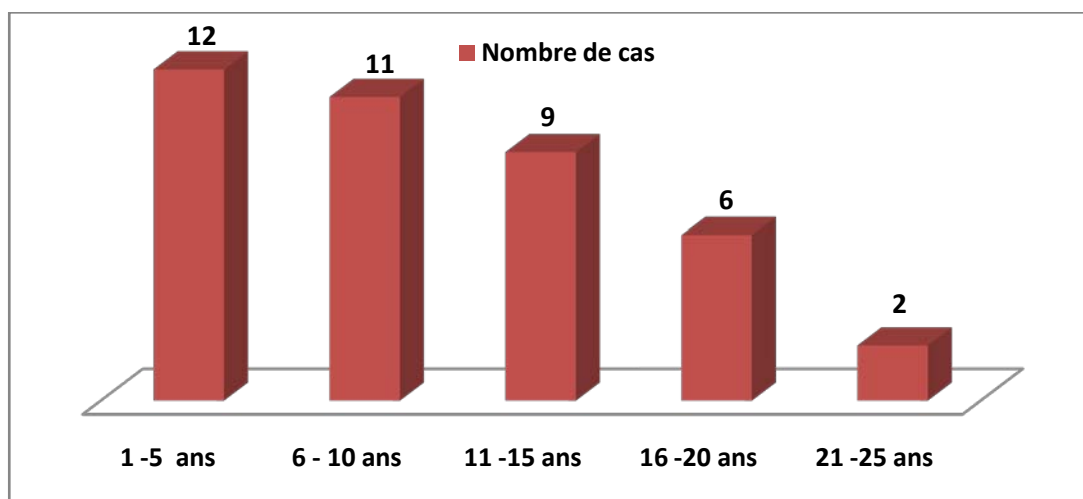


Figure 5 : Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète

4.3. Traitement du diabète :

Aucun de nos patients n'a été sous régime alimentaire exclusif. 72% de nos patients étaient sous insuline avec 8% sous ADO. Les 2 traitements étaient associés chez 2%.

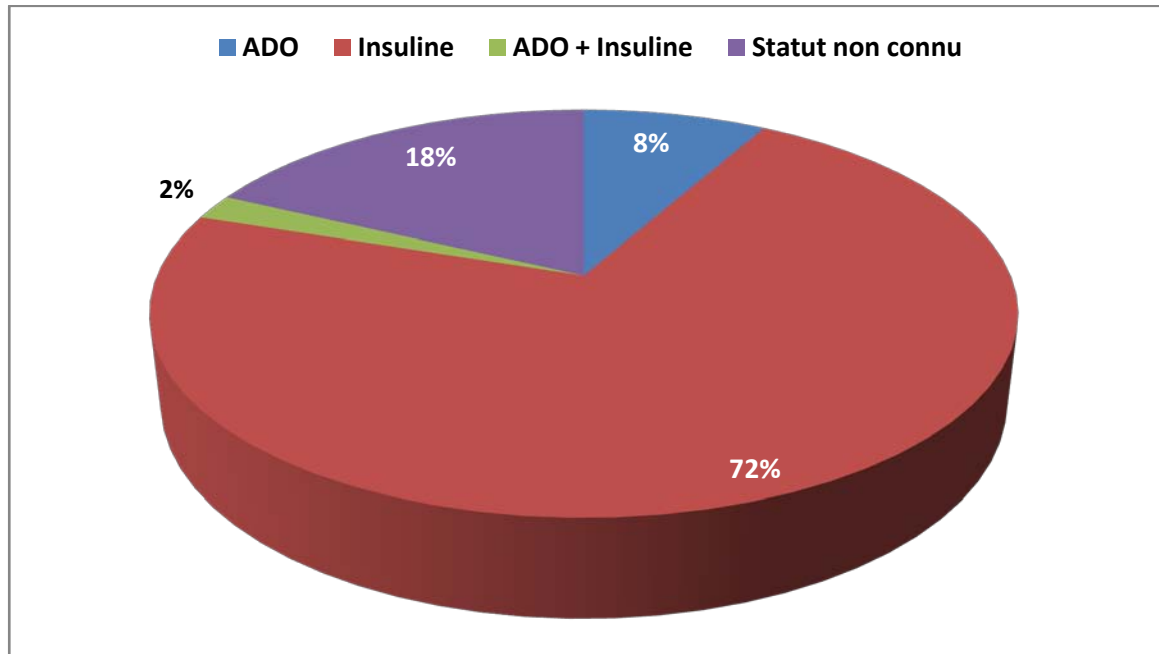


Figure 6 : Répartition des patients selon le traitement suivi

4.4. Suivi du diabète :

Tous les patients de notre série étaient mal suivis.

5. Antécédents :

La notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 18 patients soit 37% de la population étudiée et l'HTA a été retrouvée chez 20 patients soit 41%.

24,5 % de nos patients avaient un problème de pied à type de troubles trophiques (4 cas), pied de Charcot (1 cas) ainsi que des amputations antérieures surtout des amputations partielles ou totales du GO (7 cas).

Un seul patient de notre série présentait un antécédent d'AVCI et d'IDM. Une patiente était porteuse d'un Pace Maker. (CV)

Dans 20% des dossiers, les antécédents n'ont pas été mentionnés.

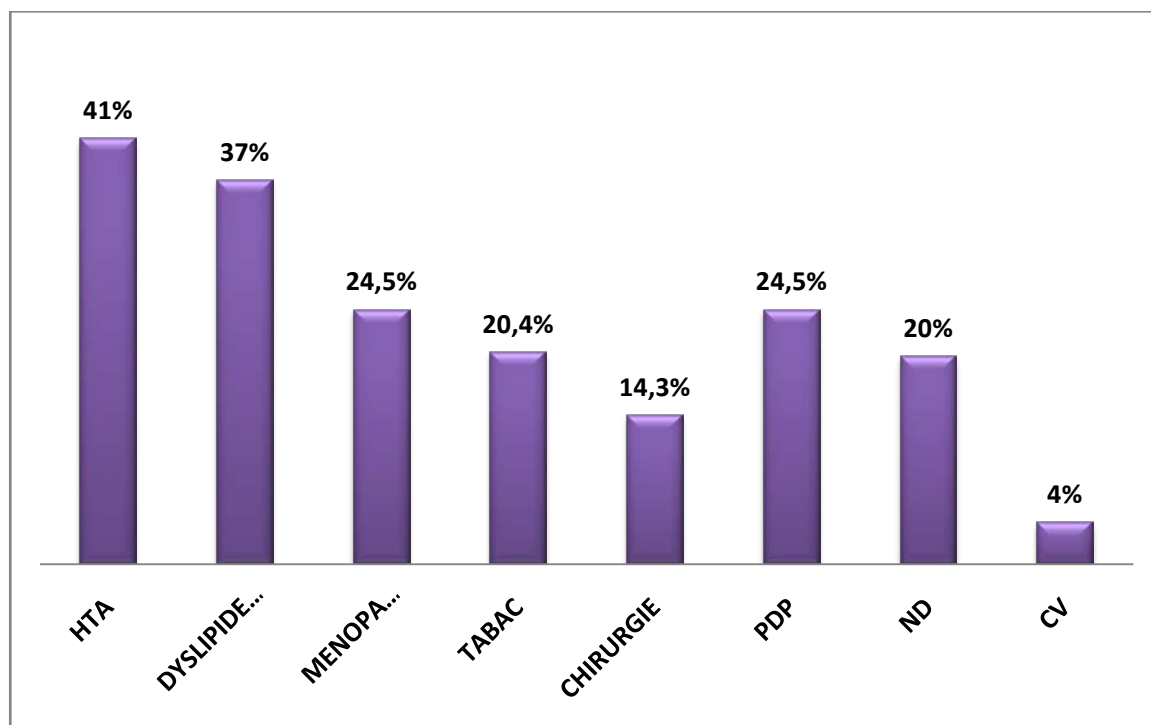


Figure 7 : répartition des malades en fonction des antécédents

II. Données cliniques :

1. Histoire de la lésion du pied :

1.1. Circonstances de survenue et facteur de risque :

Le facteur de risque le plus fréquent dans notre série était le traumatisme, retrouvé chez 16 des nos patients soit 32,65%;

La notion de chaussures inadéquates notamment le port de babouches et de sandales usées a été retrouvée chez 11 patients soit 22,45% ;

Par ailleurs, la notion de brûlure et l'intertrigo inter orteil étaient retrouvés respectivement chez 2 et 5 patients alors que dans 15 autres dossiers le facteur de risque n'a pas été mentionné.

Une patiente présentait un pied de Charcot évoluant depuis 6 ans.



Figure 8 : Pied de CHARCOT chez une patiente diabétique vue aux urgences

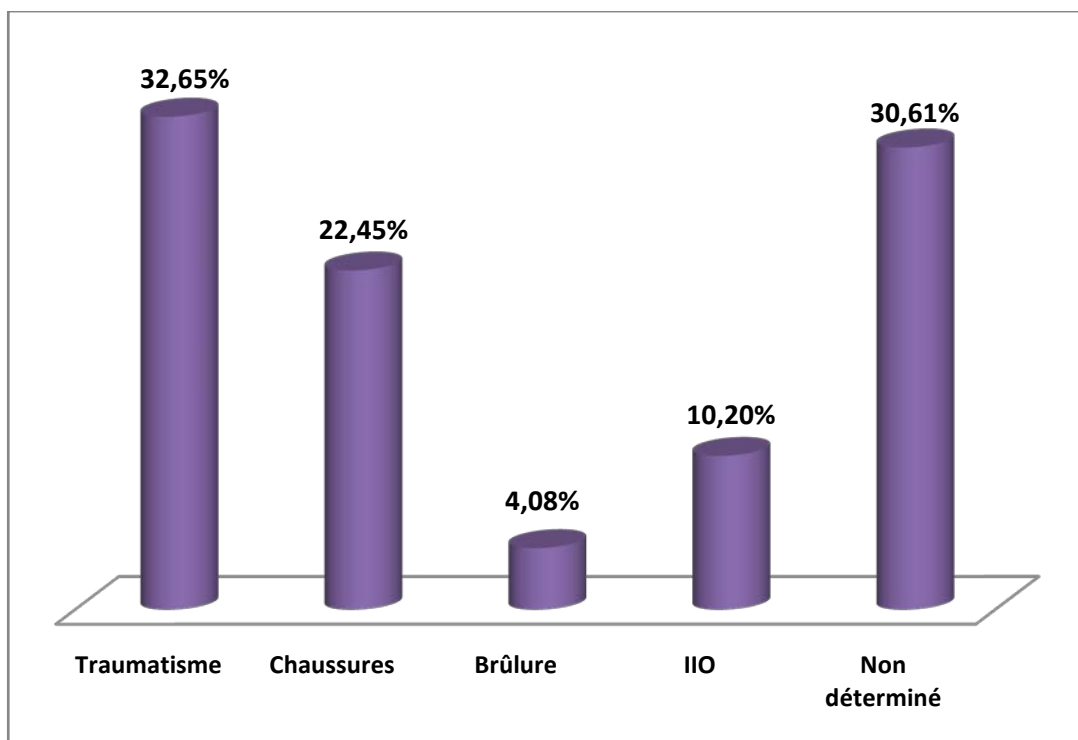


Figure 9 : Répartition de patients selon FDR

1.2. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 43 jours avec des extrêmes allant de 4 jours à 365 jours.

La majorité des patients – soit 67,34%– ont consulté dans un délai inférieur ou égal à 30 jours.

2. Caractéristiques de la lésion du pied :

2.1. Le type de la lésion :

La lésion gangréneuse a été retrouvée chez 30 de nos patients soit 61%. L'ostéite des phalanges a été retrouvée chez 6 patients soit 13%.

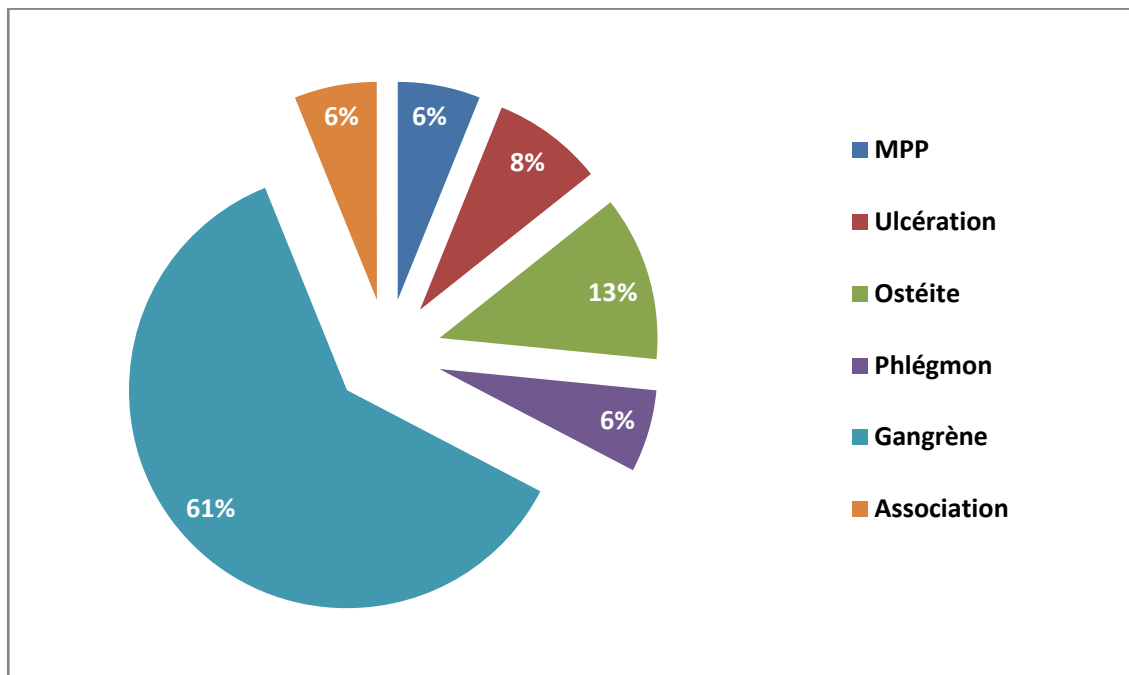


Figure 10 : Répartition des patients selon le type de la lésion



Figure 11 : ulcère du pied chez un patient diabétique vu aux urgences



Figure 12 : Ulcère du pied avec exposition de l'os et issu de pus vu au service de Traumatologie-orthopédie A



Figure 13 : Photo prise aux urgences du CHU Ibn Tofail du pied gauche d'un patient diabétique, présentant une gangrène du 4^{ème} orteil



Figure 14 a : Gangrène de l'avant-pied gauche chez un patient diabétique admis au service de Traumatologie-orthopédie A -Vue plantaire-



Figure 14 b : -Vue dorsale- du pied de la figure 14a avec exposition des structures tendineuses et musculaires



Figure 15 a : gangrène du pied chez une patiente du service traumatologie-orthopédie A de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech -Vue dorsale-



Figure 15 b : Gangrène du pied avec décollement cutané chez une patiente du service traumatologie-orthopédie A de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech -Vue plantaire-



Figure 16 : gangrène du 4^{ème} et 5^{ème} orteils chez patiente diabétique du service



Figure 17 : Nécrose étendue du pied diabétique d'une patiente admise au service avec notion d'application de produits traditionnels



Figure 18 : Ulcération de la face interne de la jambe en sus malléolaire chez un patient diabétique admis au service

2.2. Siège de la lésion :

La lésion était localisée au niveau des orteils chez 25 de nos patients (51%) avec prédominance de l'atteinte du gros orteil soit 32%.

L'atteinte de l'avant-pied a été retrouvée chez 15 patients (30,64%) et celle du pied était chez 5 patients (10,2%).

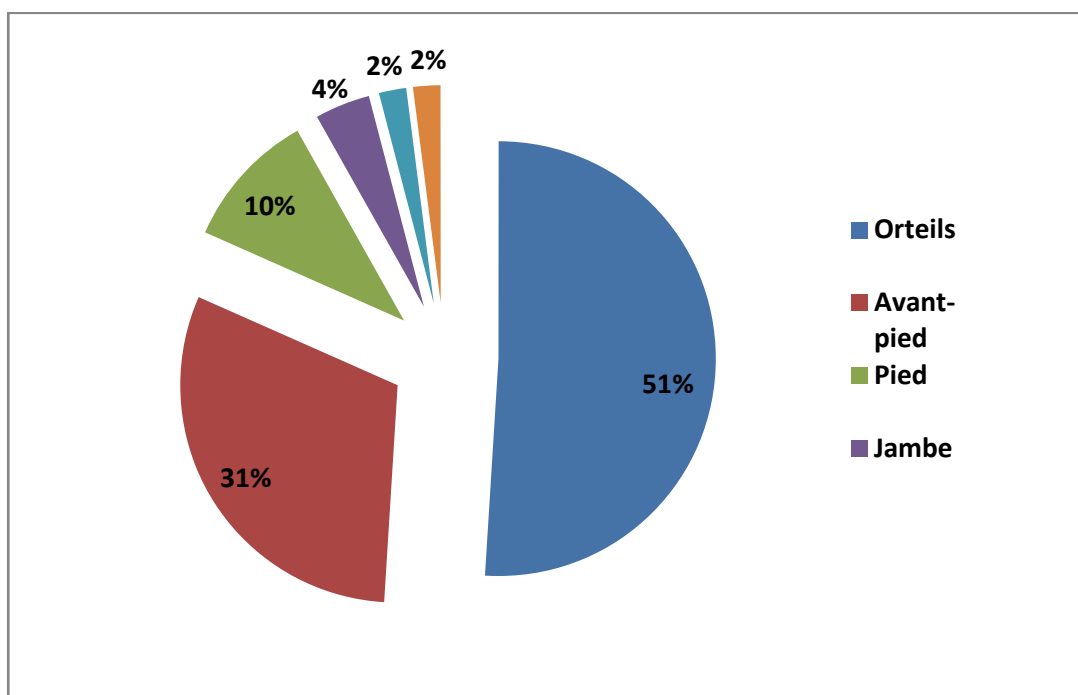


Figure 19 : Répartition des patients en fonction de la localisation de la lésion

2.3. Stades de Wagner :

La classification de Wagner permet de classer la lésion du pied en 6 grades de gravité croissante. Le tableau ci-dessous montre les différents grades de Wagner :

Tableau I : Classification de Wagner

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

Dans notre série, nous avons noté la prédominance du Grade 4 qui a été retrouvé chez 21 patients soit 43%, et du Grade 5 chez 15 patients soit 31%.

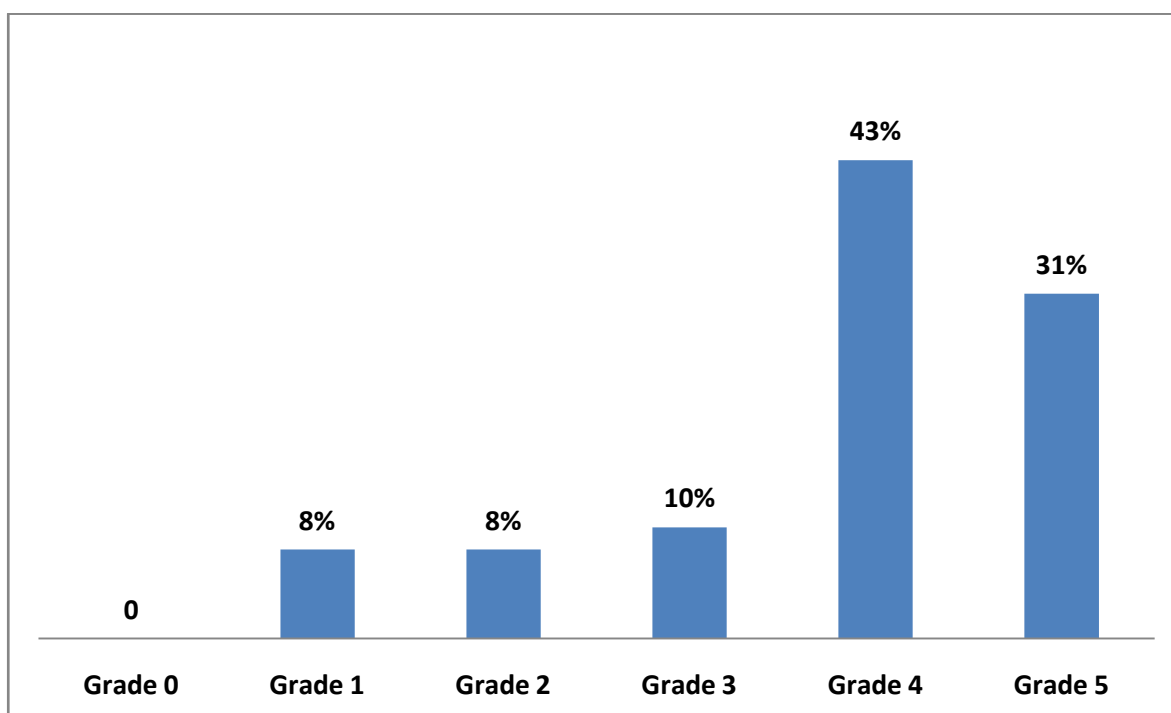


Figure 20 : Répartition des patients selon la classification de WAGNER

2.4. Formes étiologiques :

La cause de la lésion était multifactorielle ; et ce selon les données cliniques mentionnées sur les dossiers de nos patients.

Nous avons noté l'association de signes cliniques en faveur de l'infection, l'artériopathie ainsi que la neuropathie périphérique chez presque l'ensemble des patients.

2.5. Examen du pied controlatéral : (CL)

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 5 patients soit 10% de l'ensemble de la population étudiée.

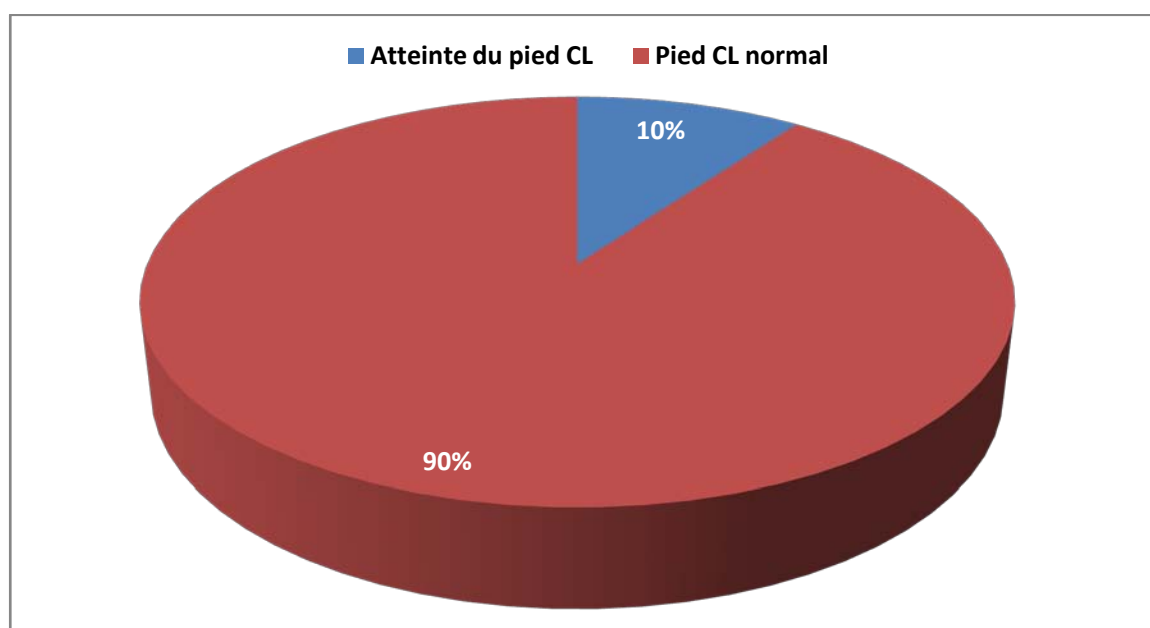


Figure 21 : Répartition des patients en fonction de la présence d'une atteinte du pied CL

3. Examen général :

3.1. Glycémie capillaire :

La valeur de la glycémie capillaire prise à l'admission des patients variait entre 1g/l et 5,2g/l ; Une glycémie inférieure à 1,20g/l a été retrouvée chez 2 patients ; la moyenne de la glycémie dans notre série était de 2,94 g/l.

3.2. Bandelette urinaire : (BU)

La BU était positive chez 5 patients alors qu'une glycosurie isolée a été retrouvée chez 36 patients avec une BU négative chez 8 patients.

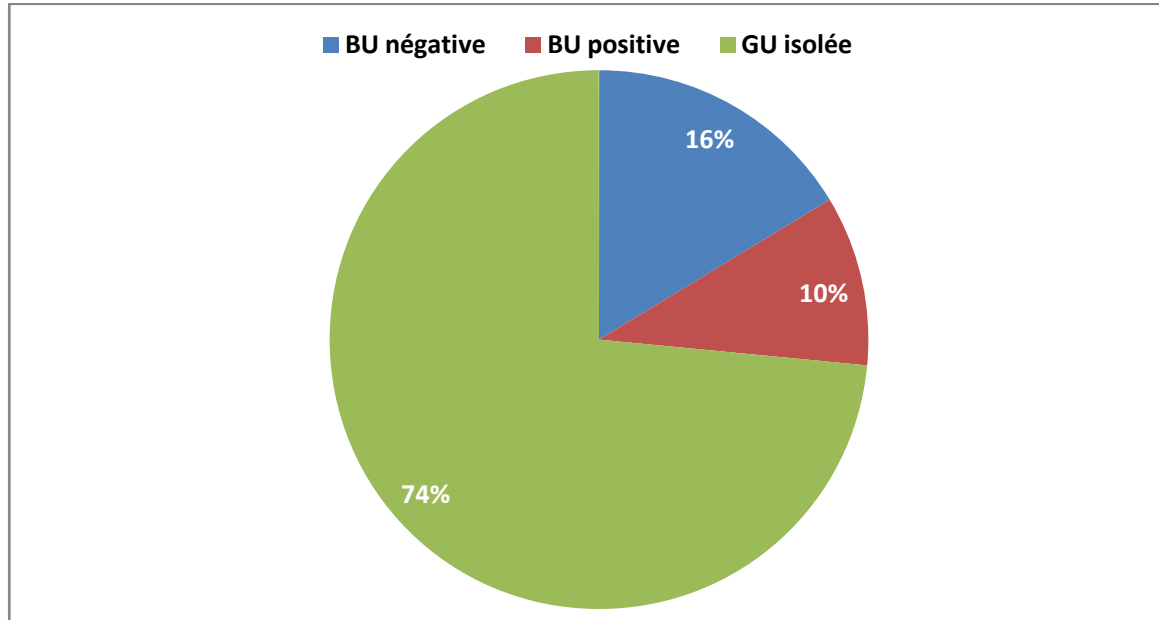


Figure 22 : Répartition des patients en fonction des résultats de la BU

III. Les données para cliniques :

1. Glycémie veineuse :

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez tous les patients ; la glycémie moyenne était de 2,87g/l avec des extrêmes de 0,87 g/l et 4,82 g/l.

2. Prélèvement bactériologique : (PB)

Le PB a été fait à l'admission chez 3 patients et ça a consisté en un prélèvement de pus avec antibiogramme et culture.

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

Tableau I : Résultats des prélèvements bactériologiques de nos patients

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

Chez le reste des patients, le PB à l'admission n'a pas été fait.

3. CRP :

La CRP a été demandée chez l'ensemble des patients, elle a été toujours positive avec une moyenne de 149,3mg/l avec des extrêmes de 12,2 et 427,1mg/l.

4. Leucocytes :

Le nombre de leucocytes était normal (entre 4000 et 10 000 éléments) chez 9 patients soit 18% de l'ensemble des dossiers étudiés.

Une hyperleucocytose avec une prédominance des PNN a été retrouvée chez 37 patients soit 76%, avec 3 patients ayant présenté une prédominance lymphocytaires soit 6%.

Le taux des leucocytes variait entre 10100 et 34400 éléments.

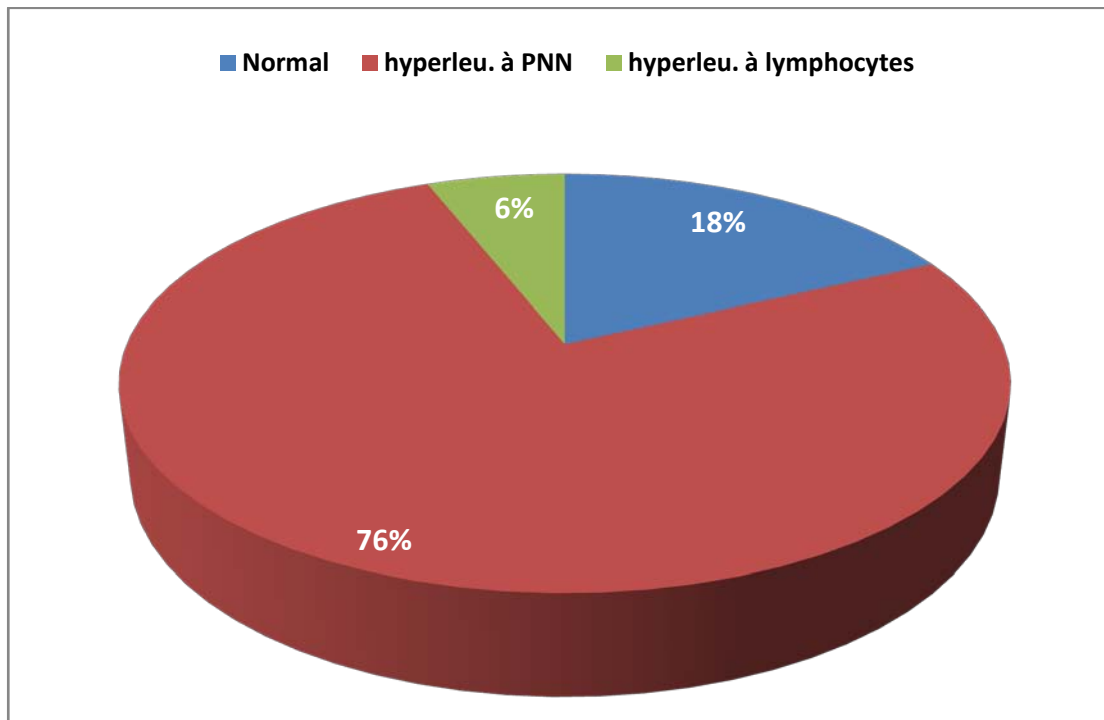


Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de leucocytes

5. Radiographie standard :

Une radiographie standard a été demandée et réalisée chez tous nos patients, avec des incidences face et profil.

Une atteinte isolée des parties molles sous forme de tuméfaction avec présence de clarté gazeuse sans atteinte osseuse a été retrouvée chez 15 cas soit 31% de l'ensemble de nos patients.

La lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéomyélite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux.



Figure 24 : Radiographie du pied droit, incidence profil, d'un patient diabétique admis aux urgences avec stigmates radiologiques d'une atteinte isolée des parties molles et un os sous-jacent normal



Figure 25 : Radio du pied gauche, incidence face d'une patiente admise aux urgences pour pied diabétique d'évolution chronique avec retard de consultation, avec lésions d'ostéite de différentes localisations

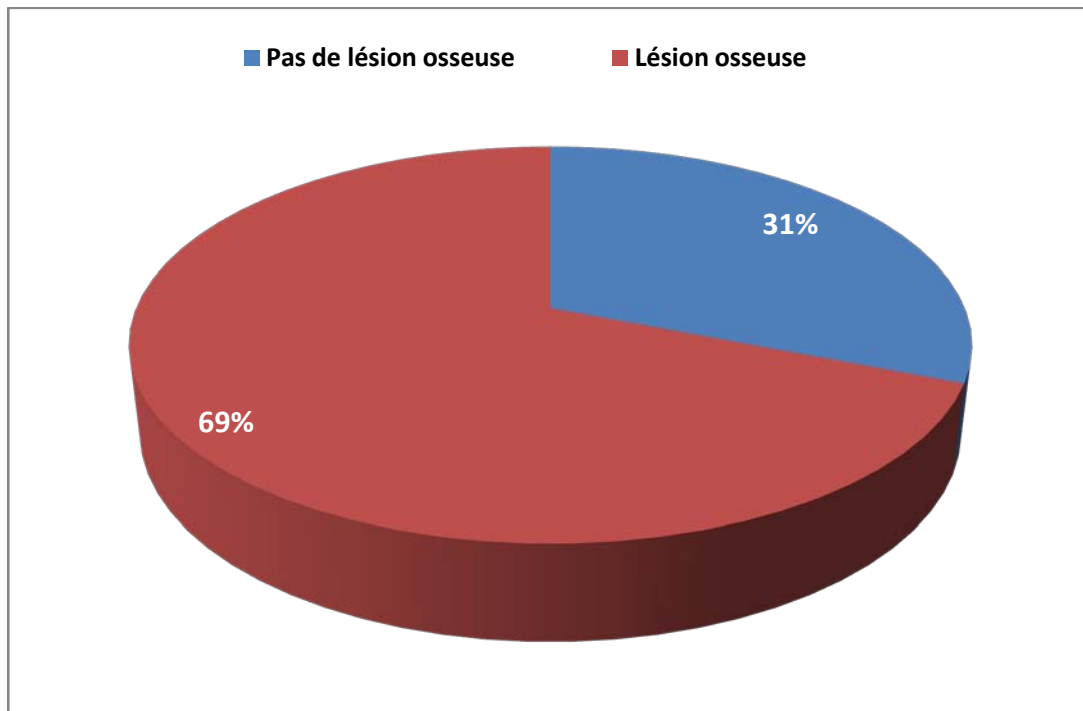


Figure 26 : Répartition selon la présence ou l'absence de la lésion osseuse

6. Autres :

L'ECG et la fonction rénale étaient demandés comme bilan pré opératoire.

Les examens vasculaires, notamment l'écho doppler et l'artériographie des membres inférieurs n'étaient demandés chez aucun de nos patients.

IV. Traitement :

Nos patients ont été hospitalisés en premier temps aux urgences avec administration d'antibiotiques et d'insulinothérapie, avant d'être pris en charge au bloc septique ou même hospitalisés au service pour soins et prise en charge ultérieure.

1. Traitement médical :

1.1. Antibiothérapie et soins locaux :

Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre à base d'Amoxicilline ac.clav.IV 3 g/j + Ciprofloxacine PO 1,5 g/j ;Si suspicion d'anéorobie, on associait le Métronidazole IV1500 mg/j.

La prophylaxie antitétanique était administrée aux patients ainsi que la prévention thromboemboliques par l'injection d'héparine bas poids moléculaire.

Les antalgiques de pallier I et II ont été prescrits pour l'ensemble de nos patients.

Les soins locaux faits à nos patients consistaient à une désinfection des lésions par sérum physiologique et l'application de pansements non adhésifs non occlusifs adaptés à l'étendue de la lésion et à l'importance de l'exsudat.

Les soins ont été poursuivis après l'intervention, et une surveillance lors des consultations régulière au service a été entretenue.

1.2. Equilibre glycémique :

Dans notre série, 5 patients ont étaient en acidocétose diabétique ayant nécessité une prise en charge spécialisée préalable et 1 patient s'est compliqué d'une acidocétose post opératoire.

Nos patients ont été mis sous insuline après avis endocrinologue systématique avec une surveillance plus ou moins régulière de la glycémie capillaire.

1.3. Traitement physique :

Nos patients ont bénéficié d'une mise en décharge par fauteuil roulant pour tout déplacement avec repos au lit.

2. Traitement chirurgical :

37 de nos patients ont été amputés soit 76% de l'ensemble de la population étudiée, avec 12 cas ayant bénéficiés d'un traitement conservateur soit 24 %.

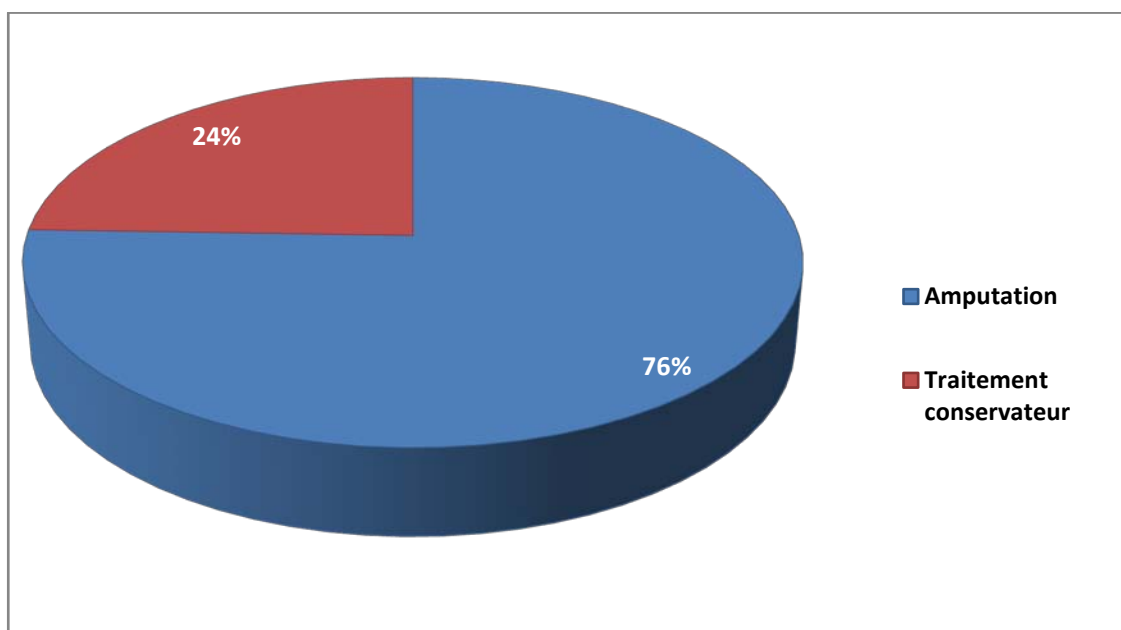


Figure 27 : Répartition des patients en fonction du type du traitement chirurgical

2.1. Traitement conservateur :

Le traitement conservateur consiste en une nécréséctomie avec débridement chirurgical et mise en décharge ; Praticué chez 12 patients soit 24% de l'ensemble de la population.



Figure 28a : Traitement conservateur sur un pied diabétique d'un patient DT1 admis au service



Figure 28b : Aspect du pied de la figure 28a après traitement conservateur



Figure 28c : Evolution de la lésion du pied après soins quotidiens faits par le personnel infirmier du service

2.2. Amputation :

L'amputation a été réalisée chez 37 patients soit 76% de nos patients. Elle a été faite soit comme traitement initial ou secondaire dans le cadre d'une reprise.

L'amputation mi-jambe était la plus fréquente dans notre série, elle a été réalisée chez 18 patients soit 49% des patients amputés et 37% de l'ensemble des patients.

A noter que l'amputation mi-jambe a été associée chez un patient à un traitement conservateur du pied CL.

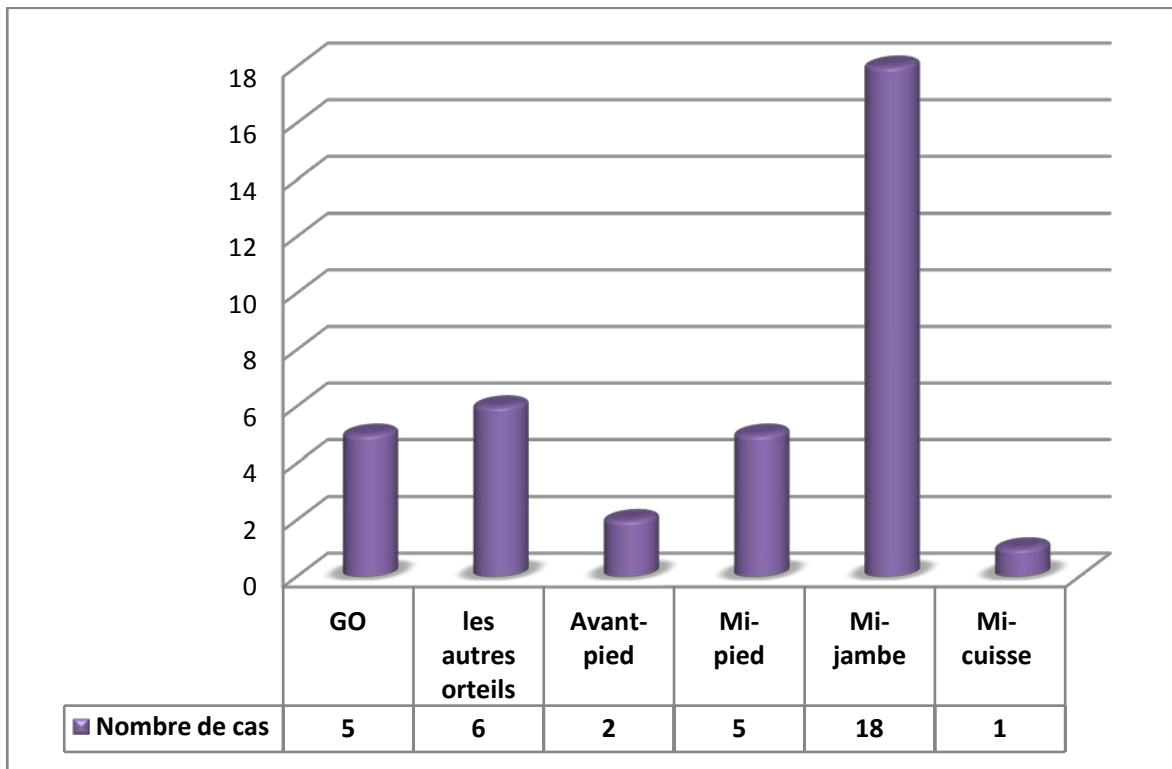


Figure 29 : Répartition des patients amputés selon le niveau de l'amputation

2.3. Délai par rapport à la consultation :

Le délai entre la consultation et la prise en charge chirurgicale variait entre 1j et 30 jours avec une moyenne de 5jours.

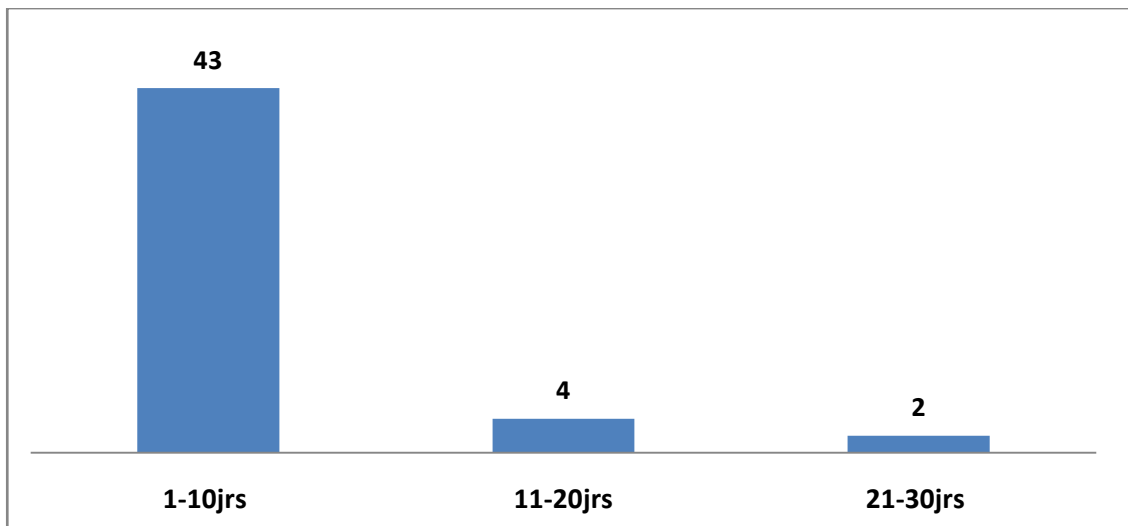


Figure 30 : Répartition des patients en fonction du délai entre consultation et TTT

V. Evolution et Pronostic :

1. L'évolution :

L'évolution a été favorable sans reprise chirurgicale chez 35 patients soit 71% de la population étudiée.

Chez 14 patients restants soit 29%, l'évolution a été défavorable avec nécessité de reprise chirurgicale.

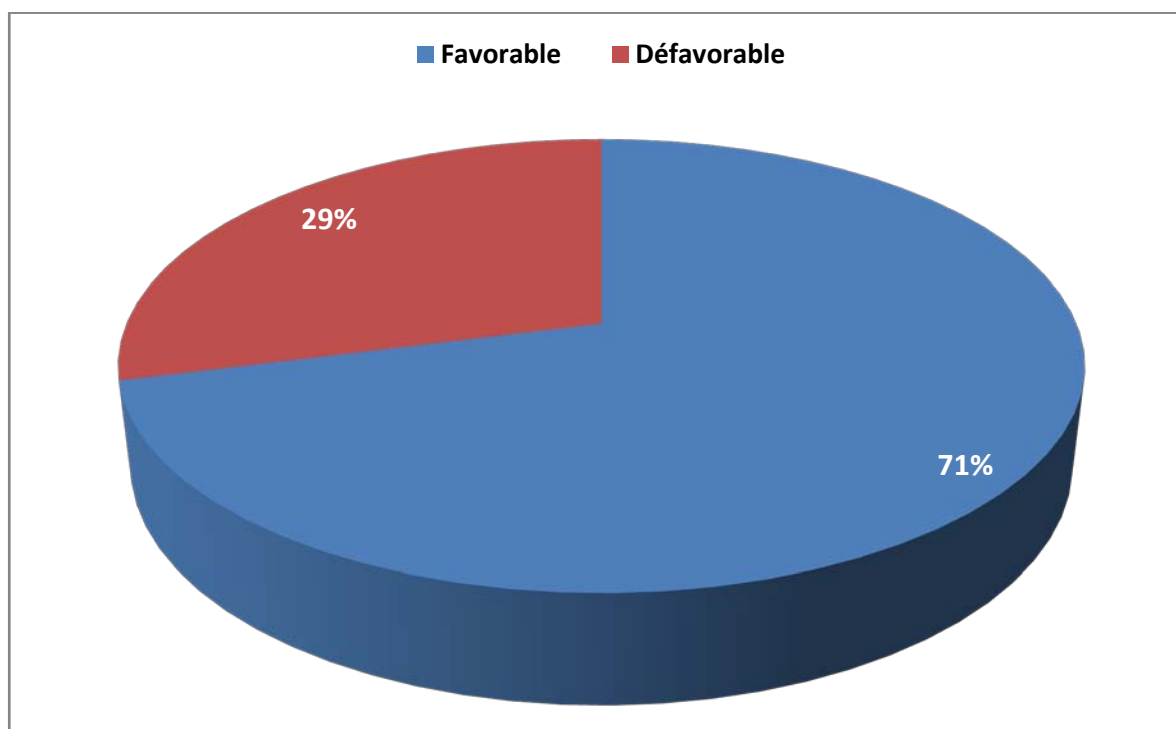


Figure 31 : Répartition des patients en fonction de l'évolution

2. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients variait entre 2 et 20 jours, avec une moyenne de 6 jours.

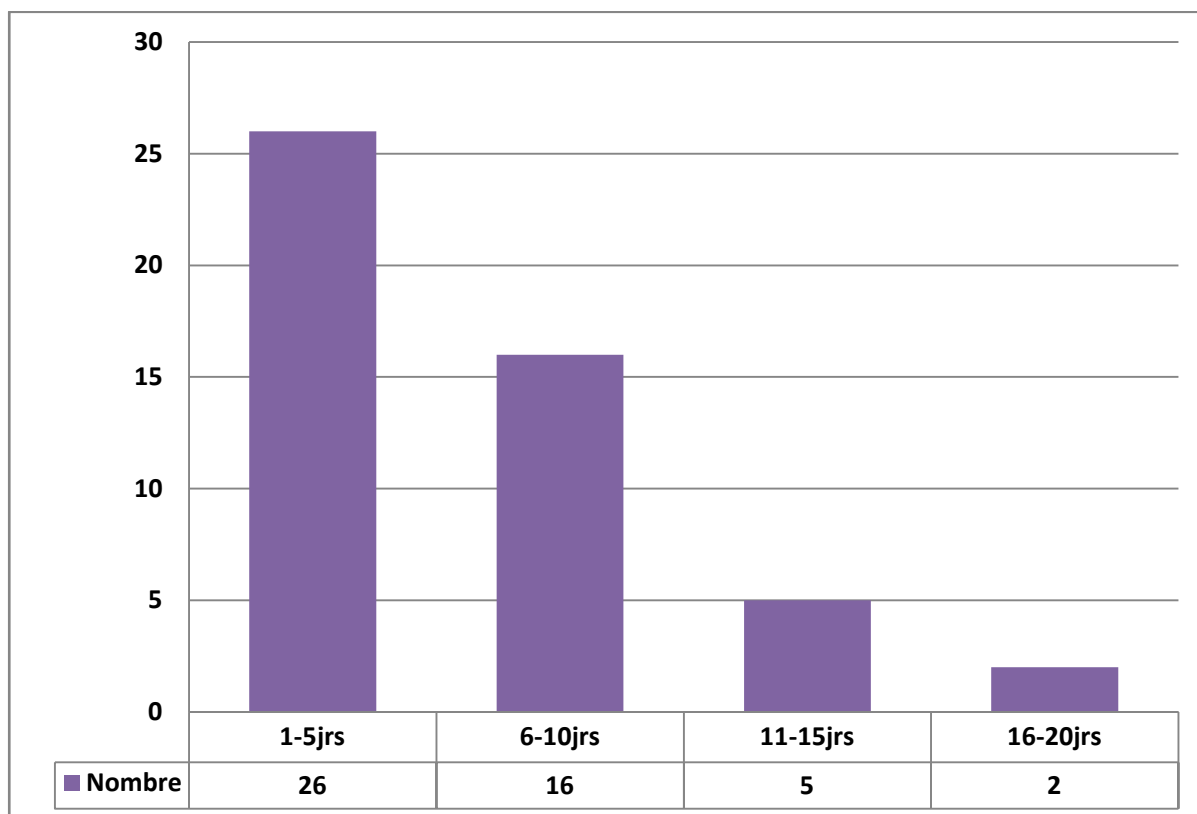


Figure 32 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

3. Nombre d'hospitalisation :

Dans notre série, 8 patients ont été hospitalisés à 2 reprises pour 2^{ème} geste chirurgical; 6 patients ont été repris chirurgicalement 1 à 2 fois durant une seule et unique hospitalisation.

4. Les complications :

La principale complication était la surinfection du moignon d'amputation avec infection non contrôlée et progressive chez 13 patients avec un cas compliqué de lâchage de sutures.

Chez un patient, l'évolution a été marquée par la nécrose du moignon d'amputation.

Chez 1 seul patient, l'évolution a été marquée par la survenue d'une acidocétose diabétique nécessitant une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation.

Aucun décès n'a été noté dans notre série.



Figure 33 : Lâchage de sutures avec surinfection du moignon d'amputation chez une patiente amputée pour pied diabétique



Figure 34 : Surinfection du moignon d'amputation trans-tibiale chez un patient diabétique hospitalisé au service de Traumatologie-orthopédie A



Figure 35 : Nécrose de la peau après amputation



DISCUSSION

Généralités et rappels

I. Rappel anatomique :

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

Le pied est considéré comme un cœur périphérique. Il joue le rôle de pompe permettant le retour veineux du sang vers le cœur.

La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses.

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

1. Ostéologie:

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

Il existe 3 groupes d'os au niveau du pied :

- 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.
- Les métatarsiens
- Les phalanges

Ces 2 derniers représentent l'avant-pied.

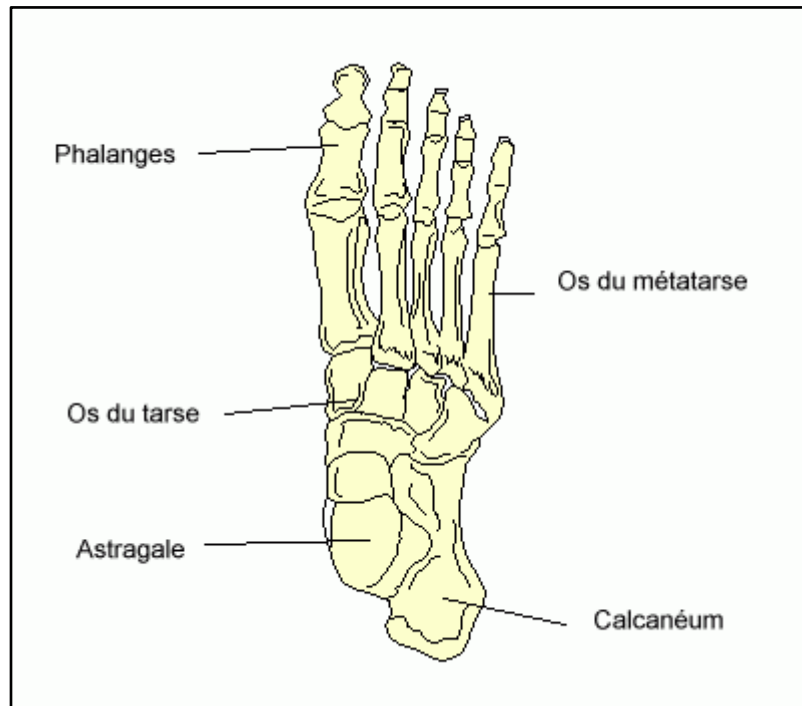


Figure 36 : les différentes parties osseuses du pied [3]

– **Le tarse postérieur :**

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

· **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.

· **Le calcanéum (le calcanéus) :**

Il est le plus volumineux des os du tarse, et constitue sa 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.

– **Le tarse antérieur:**

Comprend 5 os juxtaposés :

+Le cuboïde qui se trouve au niveau du 1/3 externe.

Au niveau des 2/3 internes se trouve:

+Le 3 os cunéiformes (en avant).

+Le scaphoïde ou os naviculaire (en arrière), 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).

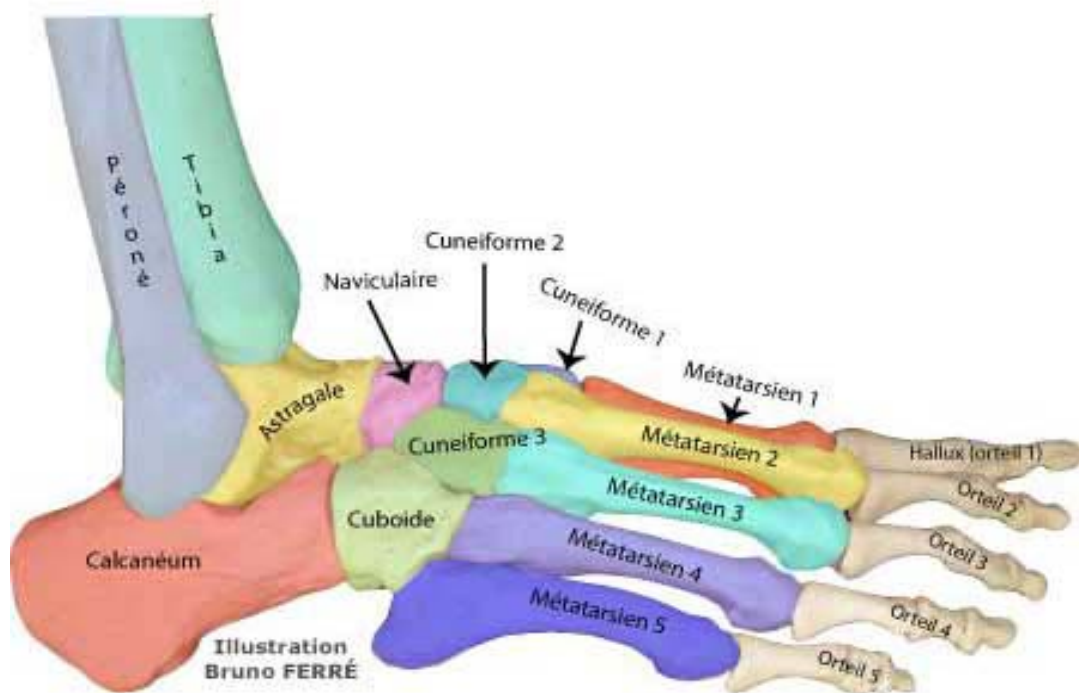


Figure 37 : Les os du pied vus de pied profil externe [4]

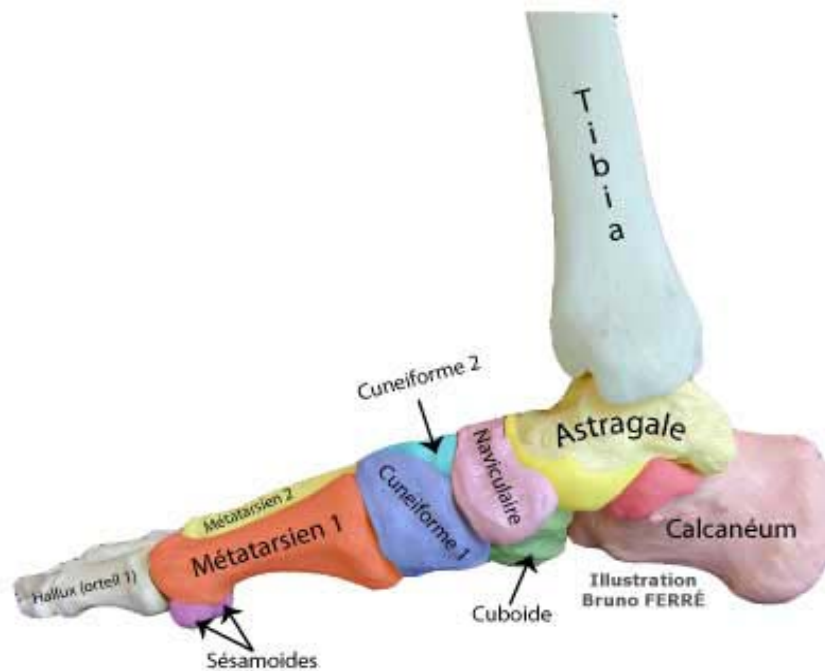


Figure 38 : Les os du pied vus de profil interne [4]

2. Les articulations du pied:

- **L'articulation tibio-tarsienne** : réunissant la jambe au pied, c'est une articulation qui met en présence trois os : le tibia, le péroné et l'astragale
- **L'articulation astragalo-calcaneenne ou sous talienne.**
- **L'articulation médio-tarsienne (L'articulation de *Chopard*)** : 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 calcanéocuboidienne 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.

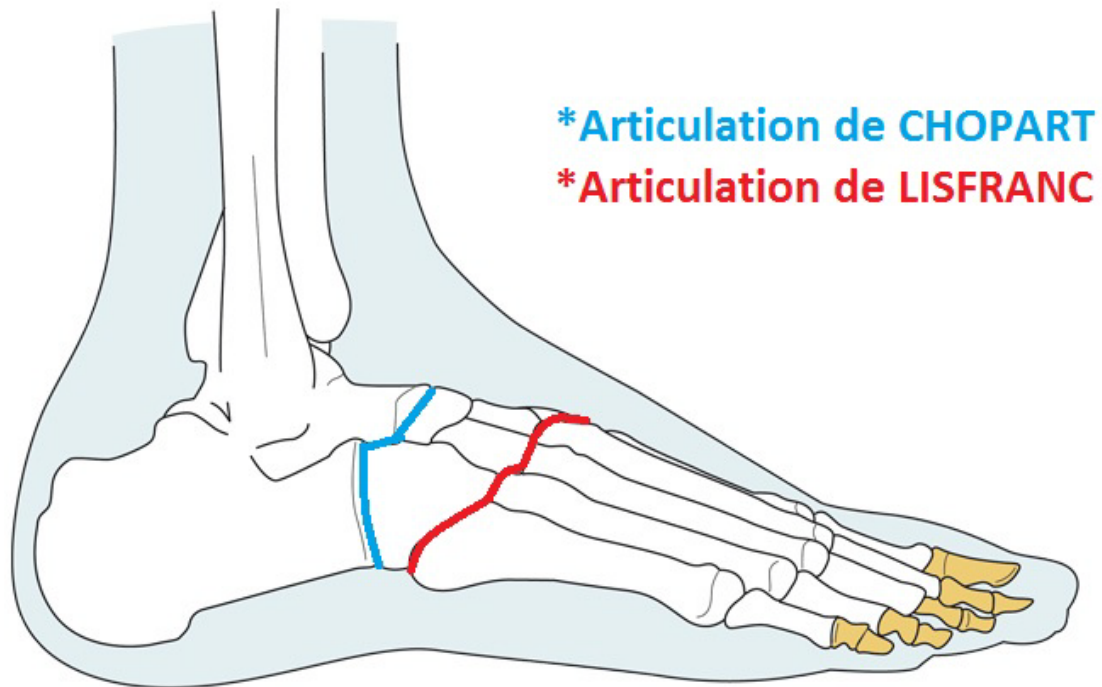


Figure 39 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

3. Myologie 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 4 lombricaux, le fléchisseur accessoire des orteils et l'adducteur de l'hallux.
- ◆ La loge plantaire latérale contient deux muscles : l'abducteur et le court fléchisseur du cinquième orteil.

- ◆ La loge interosseuse contient les quatre interosseux plantaires et les trois interosseux dorsaux.
- ◆ La loge dorsale contient un seul muscle : le court extenseur des orteils.

4. L'innervation du pied

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

5. La vascularisation du pied :

L'artère tibiale antérieure devient artère pédieuse et chemine à la face dorsale du pied.

Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne:

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

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

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

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

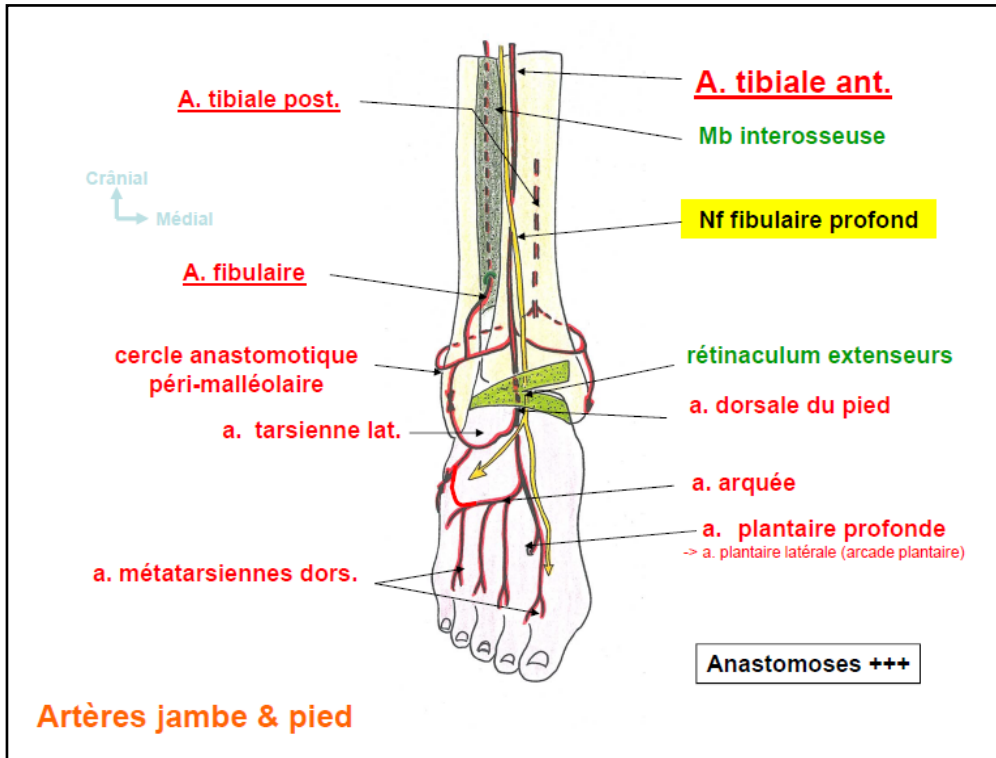


Figure 40 : Vascularisation et innervation du pied - vue dorsale [5]

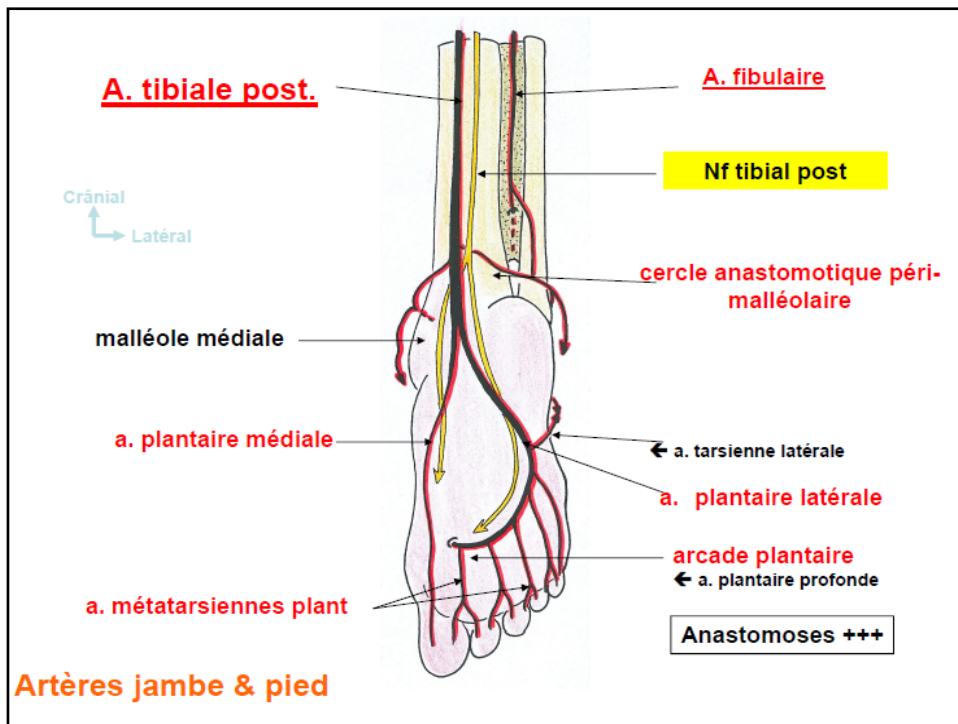


Figure 41 : Vascularisation et innervation du pied - Vue plantaire [5]

II. Physiopathologie du pied diabétique :

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie. [6]

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques. Il faut les connaître afin d'en réduire l'incidence et d'en assurer une prise en charge précoce permettant de réduire le risque d'amputation.

Le pied est une cible privilégiée de ces complications du fait des zones d'hyperpression qu'il subit, de la prédominance distale des atteintes neuropathiques et artériopathiques et de l'atmosphère confinée, source de macération et de fragilité cutanée. [7]

Plusieurs raisons expliquent cette susceptibilité particulière du pied :

- Le pied est la zone de contact du corps avec le sol qui le soumet à des forces de contraintes importantes : forces verticales statiques lors de l'orthostatisme, auxquelles s'ajoutent, lors de la marche, des forces tangentielles dites de cisaillement, ces forces sont encore majorées par des zones d'hyperpressions provoquées par la neuropathie dont l'expression visible est l'hyperkératose. [8]

Le diabète lui-même peut favoriser le risque par son ancienneté, son mauvais équilibre et son retentissement visuel et rénal. Enfin certaines situations psychosociales, comme un syndrome dépressif, une hygiène défectueuse peuvent avoir un impact sur l'apparition des lésions du pied. [7]

La cicatrisation des lésions du pied est un processus prolongé avec une fréquence élevée des récurrences durant les 2 premiers mois. [6-9]

Trois complications du diabète sont principalement en cause de la survenue des lésions du pied : la neuropathie, l'artériopathie et l'infection. [7]

- La neuropathie touche préférentiellement les fibres longues de façon ascendante à partir de la périphérie.

- L'artériopathie est souvent distale exposant donc le pied en premier.
- Le pied est en atmosphère confinée, siège de fréquente macération, expliquant le risque d'infections mycosiques et/ou bactériennes.
- En fin l'anatomie particulière du pied cloisonné en ses trois compartiments, peut expliquer la diffusion rapide du processus infectieux.

1. La neuropathie :

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

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

D'autres facteurs pourraient favoriser l'apparition de la neuropathie, tel que la prédisposition génétique, une grande taille, le sexe masculin et l'intoxication alcoolique. [7]

Les études du Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) dans le diabète type 1 et de l' United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) dans le diabète type 2 ont permis de montrer une réduction de l'incidence de la neuropathie, respectivement de 60 et 25 % sous l'effet de l'amélioration glycémique liée à l'intensification du traitement hypoglycémiant. [7]

La pathogénie qui lie l'hyperglycémie à la neuropathie est complexe et discutée, faisant intervenir des mécanismes biochimiques et vasculaires. [7]

La neuropathie est retrouvée chez plus de 90% des cas d'ulcère de pied diabétique. [10]
En effet elle multiplie le risque de survenue d'ulcère par 7. [11]

L'atteinte retrouvée principalement est une poly neuropathie [7] bilatérale, symétrique et distale avec évolution ascendante. [10]

Elle associe 3 types d'atteintes :

1.1. La neuropathie sensitive :

C'est l'atteinte la plus fréquente ; Les signes dépendent du type des nerfs impliqués : l'atteinte des grosses fibres entraîne une défaillance de la sensibilité tactile et profonde (vibratoire et proprioceptive) alors que l'atteinte des petites fibres concerne la sensibilité thermo-algique. [10]

Le pied est donc insensible aux traumatismes minimes notamment causés par friction ou par chaussures serrées et aux changements de température.

Ainsi, et devant l'absence de douleur qui motive en général des consultations dans notre contexte, il y aura un retard diagnostique avec élévation du risque de perte du membre. [12]

1.2. La neuropathie motrice :

Elle entraîne une faiblesse et atrophie des muscles interosseux du pied, 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. [13] Ces modifications entraînent une déformation des orteils en griffes. [10]

Ces déformations modifient l'architecture du pied avec apparition de nouvelles zones d'hyper-appui siège d'hyperkératoses exposées aux microtraumatismes, ce qui favorise l'ouverture cutanée et la survenue de mal perforant plantaire. [10-12]

Elle peut donner secondairement une raideur et perte de la mobilité de l'articulation, qui sont dus aussi à la glycosylation du tissu conjonctif entraînant une fibrose du cartilage, des tissus mous et de la peau. [10]



Figure 42 : Image photographique montrant le 2^{ème} orteil en griffe [14]

1.3. La neuropathie végétative :

La neuropathie végétative autonome vient aggraver la situation : elle provoque une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée excessive qui participe à la constitution de l'hyperkératose au point d'appui (principalement au niveau des têtes métatarsiennes) et de fissuration (particulièrement au niveau du talon). [7]

Elle provoque aussi l'ouverture des shunts artério-veineux et induit un dérèglement du flux capillaire local. [15] De ce fait, le pied neuropathique est chaud parfois oedématié avec des veines dorsales dilatées. [10]

Ces shunts participent aussi à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse qui peut conduire dans la cas extrême au pied de Charcot. [7]

2. L'artériopathie :

Elle se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et touchant les artères des membres inférieurs.

L'incidence de l'artériopathie périphérique chez le patient diabétique est 4 fois plus élevée que celle du sujet non diabétique, et ce augmente progressivement avec l'âge et la durée d'évolution du diabète. [7] L'addition du tabagisme et l'HTA aux facteurs précédents augmentent encore plus le risque. [12]

Elle est souvent associée à la neuropathie avec un taux très bas d'artériopathie isolée estimé aux environ de 20%. [10] De ce fait, la réduction de l'apport sanguin aboutit à l'exacerbation de la neuropathie associée. [12]

Selon les types des artères touchées, il existe deux catégories lésionnelles :

2.1. Macro-angiopathie :

Elle n'est pas spécifique au diabète mais elle a des caractéristiques propres.

Le développement de lésions athéromateuses est plus précoce, plus rapide, avec classiquement une atteinte multi-segmentaire et distale. [10]

Elle atteint préférentiellement les artères fémorale superficielle, poplitée, tibiale, fibulaire et les artères du pied ; les localisations aorto-iliaques sont peu fréquentes. [10]

2.2. Micro-angiopathie :

La micro-angiopathie est une complication quasi spécifique du diabète qui est directement liée à l'hyperglycémie.

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

Elle est principalement à l'origine des complications oculaires, rénales et neurologiques.

La micro-angiopathie peut toucher la peau [16], mais elle n'est jamais responsable d'une nécrose distale d'orteil, toujours secondaire à une atteinte des artères musculaires.

2.3. Athérosclérose :

Elle est la principale complication du diabète ayant un retentissement sur le pied du fait de l'hypoxie générée par la réduction du débit artériel périphérique.

Chez le sujet diabétique, l'athérosclérose est caractérisée par sa plus grande évolutivité, une répartition anatomique particulière, volontiers multifocale et bilatérale, touchant plus fréquemment l'artère fémorale profonde et les artères de jambe. [7]

3. L'infection :

L'infection est la 3ème composante de la physiopathologie du pied diabétique. Elle est définie par l'invasion des tissus par des micro-organismes et leurs multiplication, s'accompagnant d'une destruction tissulaire ou d'une réponse inflammatoire de l'hôte. Elle doit être distinguée de la colonisation qui se définit comme la présence normale de bactéries à la surface de la peau où prédominent normalement des bactéries aérobies à gram positif (Staphylocoques, streptocoques), sa gravité est évaluée selon les critères de l'IDSA. [17-18]

Elle est exceptionnellement à l'origine directe d'une plaie. Seule une mycose interdigitale (IIO) peut devenir creusante par surinfection bactérienne.

En l'absence de neuropathie ou d'artérite, l'infection sera rapidement prise en charge car le patient sera douloureux. En revanche l'infection d'une plaie préexistante est un facteur d'aggravation majeur qui peut mettre en péril le membre et parfois la vie du patient [19]

En présence d'une neuropathie, en l'absence de douleur, l'infection ne sera souvent découverte que très tardivement, au stade de dermo-hypodermite. [10] En présence d'une artériopathie, l'infection fera le lit de la gangrène qui est un motif fréquent d'amputation.

Le mécanisme physiopathologique de l'infection du pied diabétique est discuté. [17]

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes. [7-10]

La neuropathie joue un rôle aggravant : d'une part l'indolence peut retarder le diagnostic d'infection et d'autre part la persistance des forces de pression sur l'ulcération, lors de la marche, peut faciliter sa diffusion. [21–22]

La chronicité de la lésion joue vraisemblablement aussi un rôle délétère dans l'infection, comme le suggère la diminution de l'incidence des ostéites et des amputations lorsque le temps de cicatrisation est raccourci [23]. 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. [7]

Au total, la neuropathie et l'artériopathie sont les deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. L'infection est considérée comme un facteur aggravant surajouté.

On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40 % des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15 % des cas). [7]

Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie co-existent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 45 % des cas). [7]

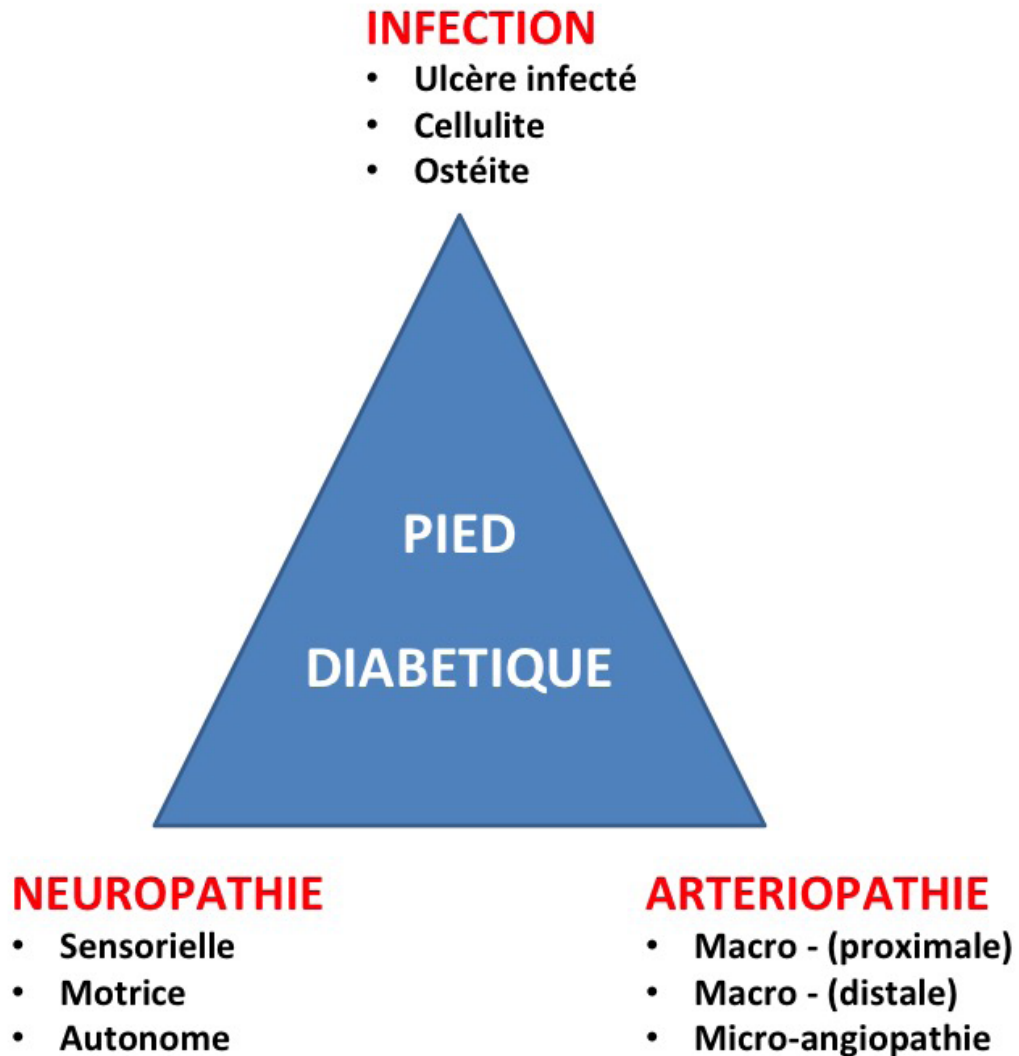


Figure 43 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué [24]

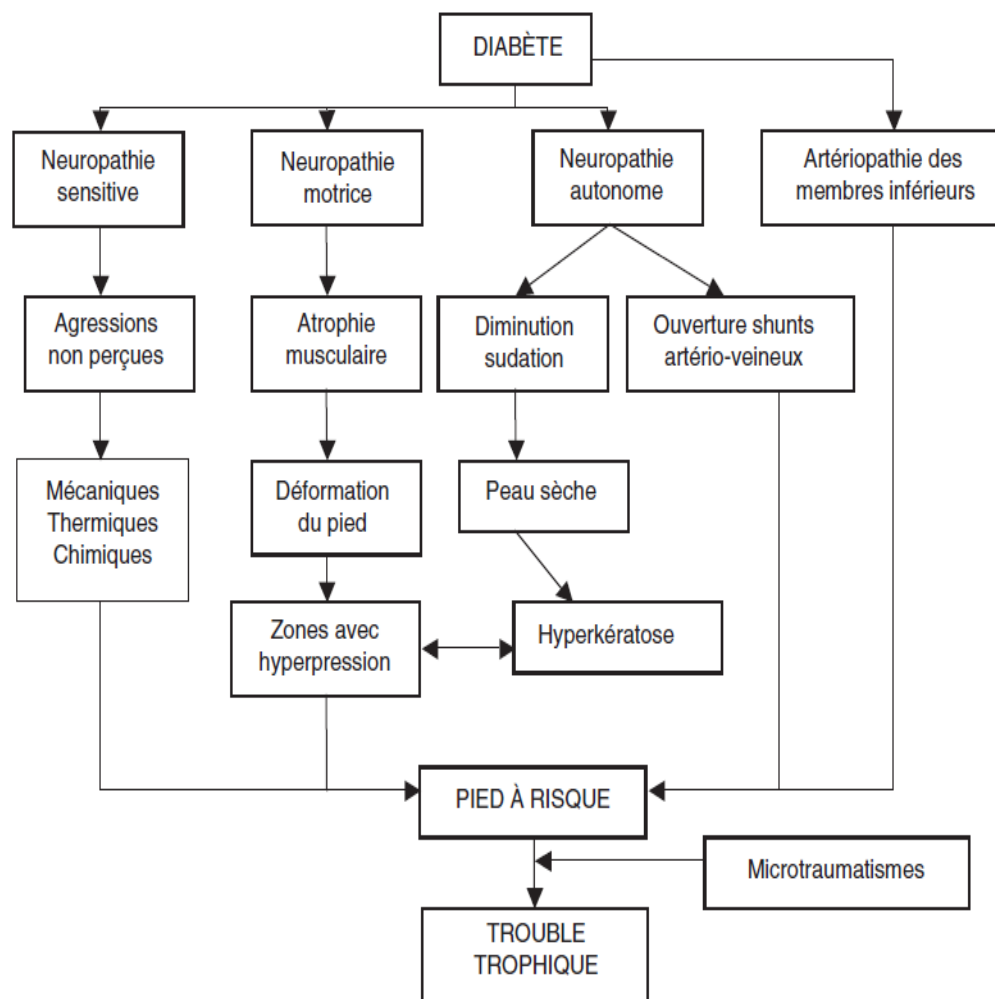


Figure 44 : Physiopathologie du pied diabétique [7]

4. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique :

4.1. Le mal perforant plantaire :

Le mal perforant plantaire (MPP) 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 du 1^{er} et 5^{ème} métatarsiens.

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

La neuropathie, par la perte de sensation douloureuse et les modifications des pressions statiques et dynamiques, provoque un épaissement de la peau, zone d'hyperkératose localisée aux points de pression excessifs. [12]

Cette hyperkératose est soumise à des contraintes de cisaillement sur les structures osseuses sous jacentes aboutissant à la formation d'une vacuole qui va progressivement se fistuliser à la peau, responsable d'une ulcération, le mal perforant. [7]

L'évolution peut être marquée par la survenue d'une infection. Le caractère indolore du MPP fait qu'il est souvent découvert en retard alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur vers les structures osseuses. [25]



Figure 45 : Mal perforant plantaire chez un patient vu aux urgences

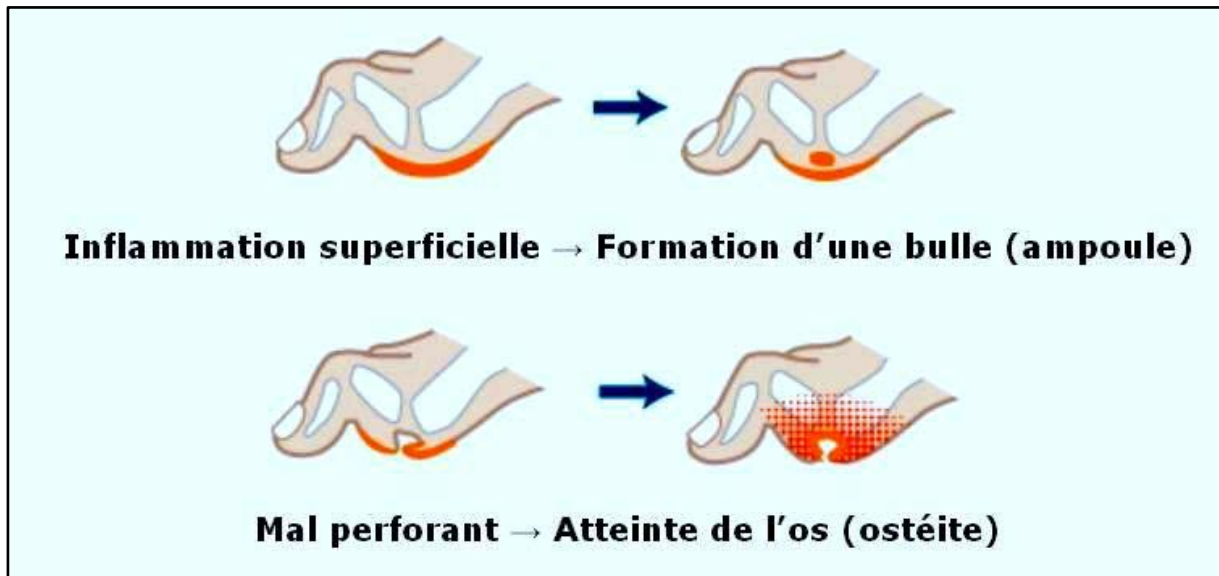


Figure 46 : Physiopathologie du MPP [26]

4.2. 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.[12]

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 : [7–27]

- ❖ 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.
- ❖ 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 aigue qu'en phase chronique.

A la phase aigue, 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. [28]

La PEC du pied de Charcot commence tout d'abord par une décharge mécanique du pied, afin de prévenir les traumatismes et toute infection. Si l'évolution destructrice continue, une fixation chirurgicale peut être indiquée. [29]



Figure 47 : Pied de CHARCOT à la phase aigue [30]



Figures 48 : Pied de CHARCOT à la phase chronique [30]

«Pied en tampon buvard»

4.3. Gangrène :

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes.

Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale. La présence d'une gangrène nécessite une exploration artérielle approfondie.

Un 2ème mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut provoquer la formation locale de microthrombi locaux responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque). La recherche d'une AOMI peut alors être négative. Dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan. [7]

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.

4.4. Ostéite:

L'ostéite est un terme générique qui définit une infection de l'os, quelque soit la nature (bactérienne, fongique ou parasitaire) et quelque soit le mode de contamination du tissu osseux. [26]

Elle est présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection. [7-19] Elle est souvent asymptomatique, ce qui fait la difficulté de son dépistage. [31]

L'ostéite du pied est associée aux infections du pied diabétique, notamment en cas de plaie chronique siégeant en regard d'une proéminence osseuse, ce qui est la majorité des situations.[33] Une telle association est décrite dans 60 % des cas avec une large prédominance pour l'avant-pied.[32-34]

Il s'agit d'une ostéite correspondant à l'extension d'une infection des tissus mous aux structures osseuses sous-jacentes à travers la corticale puis jusqu'au canal médullaire : il n'y a pas d'ostéite du pied diabétique sans plaie préalable. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique. [35-36]

Le diagnostic de l'ostéite est souvent tardif, et en l'absence habituelle de douleur peut poser le difficile problème du diagnostic différentiel avec une neuro-ostéoarthropathie diabétique.

Elle est évoquée devant : une plaie chronique malgré prise en charge correcte d'un diamètre plus de 20 mm et profondeur plus de 3 mm avec un contact osseux ou aspect d'orteil «saucisse » avec des foies VS 1ère h > 70 mm. La Confirmation par: imagerie (IRMN>scintigraphies>TDM> radio std), biopsie osseuse (histologie, microbiologie). [33]



Figure 49 : 2^{ème} orteil avec l'aspect classique «en saucisse»

chez un patient diabétique vu aux urgences de l'hôpital CHU Ibn Tofail

III. Examen du pied diabétique :

L'examen du pied est une étape incontournable dans toute consultation d'un patient diabétique quelque soit le type du diabète. [37] C'est l'affaire et la responsabilité de tout le personnel médical en contact avec le patient diabétique.

Avant d'y procéder, il faut réaliser un interrogatoire minutieux et détaillé : Il doit de ce fait préciser l'âge et le sexe du patient ; Le type du diabète, son ancienneté, le traitement administré et le suivi ainsi que les autres antécédents associés et les facteurs de risque.

Un bon interrogatoire permettra d'orienter l'examen clinique du pied, et ce par la précision des différents signes fonctionnels des entités physiopathologiques déjà évoquées dans le chapitre précédent.

L'examen clinique permet de déterminer les caractéristiques de la lésion du pied, notamment son type, son siège, sa forme étiologique, et ses dimensions.

1. Neuropathie :

Il est très important dans l'examen du pied diabétique de rechercher les signes d'une neuropathie car elle est considérée comme un facteur essentiel pour le développement des lésions du pied. [38]

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

Les ROT peuvent être abolis ou diminués.

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

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

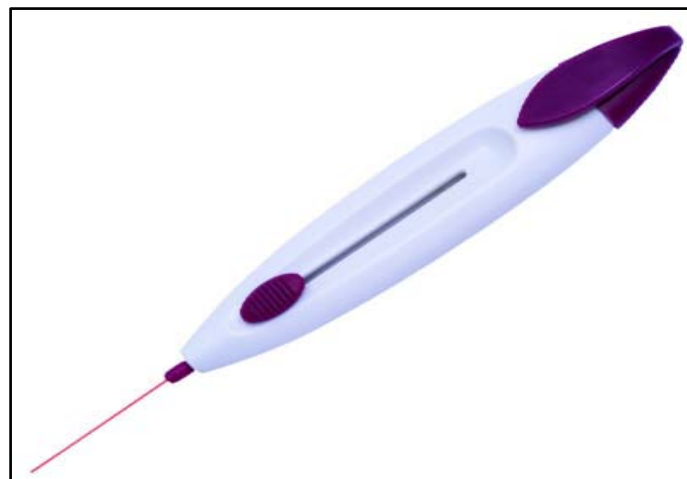


Figure 50 : Monofilament

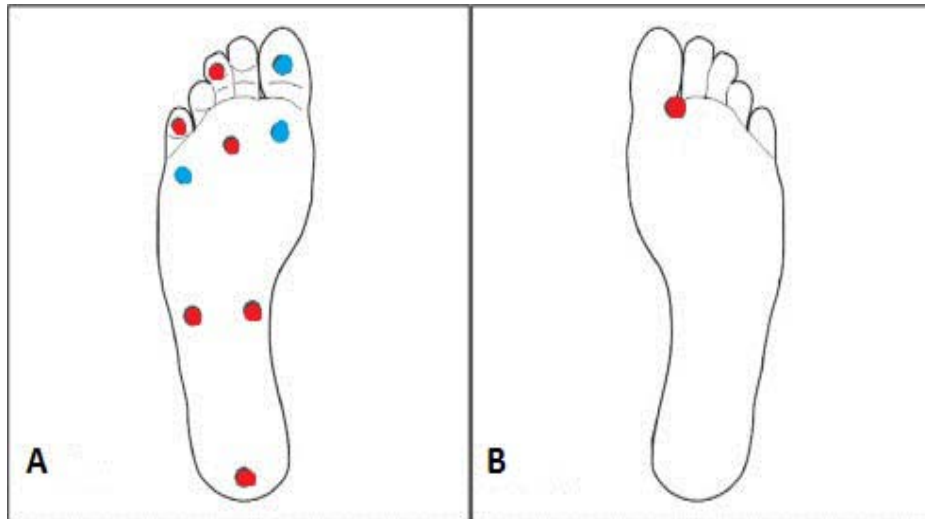


Figure 51 : Les sites de réalisation du test au monofilament [41]

A : vue plantaire B : vue dorsale

En rouge : les sites secondaires

En bleu : les sites principaux

2. Artériopathie :

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

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

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

3. Infection :

Il faut rechercher systématiquement une porte d'entrée, notamment une plaie, un IIO ou une onychomycose.

L'infection se manifeste par un ensemble de signes cliniques locaux et généraux :

- ❖ Locaux: Oedème local ou induration, érythème, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent, abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite...
- ❖ Généraux : Température $>38^{\circ}$ ou $<36^{\circ}$, FC $< 90/\text{min}$, FR $> 20/\text{min}$.

Il faut noter que ces signes peuvent être atténués chez le diabétique notamment en cas de neuropathie.

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

La réapparition de douleurs du pied est un signe d'infection sauf en cas de pied de Charcot aigu.

Le diagnostic différentiel de l'ostéite du pied diabétique se fait essentiellement avec l'ostéo–arthropathie neurogène ou le pied de Charcot.

Les signes d'infection en cas d'ischémie peuvent être absents et retarder le diagnostic.

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

Le contact osseux est évalué avec un stylet boutonné métallique et permet de préciser la profondeur et la présence d'ostéite associée. [42]

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. [43]



Figure 52 : Evaluation du contact osseux par stylet [42]

Elle se manifeste cliniquement selon différentes formes :

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

La gravité de toute infection du pied diabétique doit être évaluée en utilisant le système de classification du pied diabétique établie par IDSA (Infectious Diseases Society of America) [17-18] représenté dans le tableau suivant : (Tableau)

Tableau III : La classification clinique de l'infection [44]

Classification clinique de l'infection avec des définitions	Classification IWGDF/IDSA
Pas de symptômes ou de signes d'infection systémiques ou locaux	1 (non infectée)
<p>– Au moins 2 des éléments suivants sont présents:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un gonflement local ou induration • érythème > 0,5 cm autour de la plaie. • sensibilité locale ou de la douleur. • la chaleur locale. • Écoulement purulent. 	2 (infection légère)
Infection impliquant des structures plus profondes que les tissus de la peau et sous-cutanées (par exemple, l'os, les articulations, les tendons, les muscles) ou érythème qui s'étend > 2 cm de la marge de la plaie.	3 (infection modérée)
<p>– Toute infection du pied avec le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), avec ≥ 2 des critères suivants:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Température > 38 ° ou < 36 ° Celsius. • fréquence cardiaque > 90 battements / minute. • fréquence respiratoire > 20 respirations / minute ou PaCO₂ < 4,3 kPa (32 mmHg). • de globules blancs > 12000 ou < 4000 / mm³, ou > 10% immature (Band) formes. 	4 (infection grave)

4. Examen podologique :

Le dépistage des déformations doit être précoce.

Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10ans. [45]

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. [46]

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires: Le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure. [47]

L'inconvénient c'est qu'ils n'ont pas d'enregistrement à long terme (jours, semaines).

De plus, ils ont uniquement une fonction diagnostique ne permettant pas d'inclure le malade concerné dans un processus actif de prévention.

Un nouvel appareil a été développé pour permettre une approche non seulement diagnostique mais également préventive : **Ambulatory foot pressure device- AFPD**

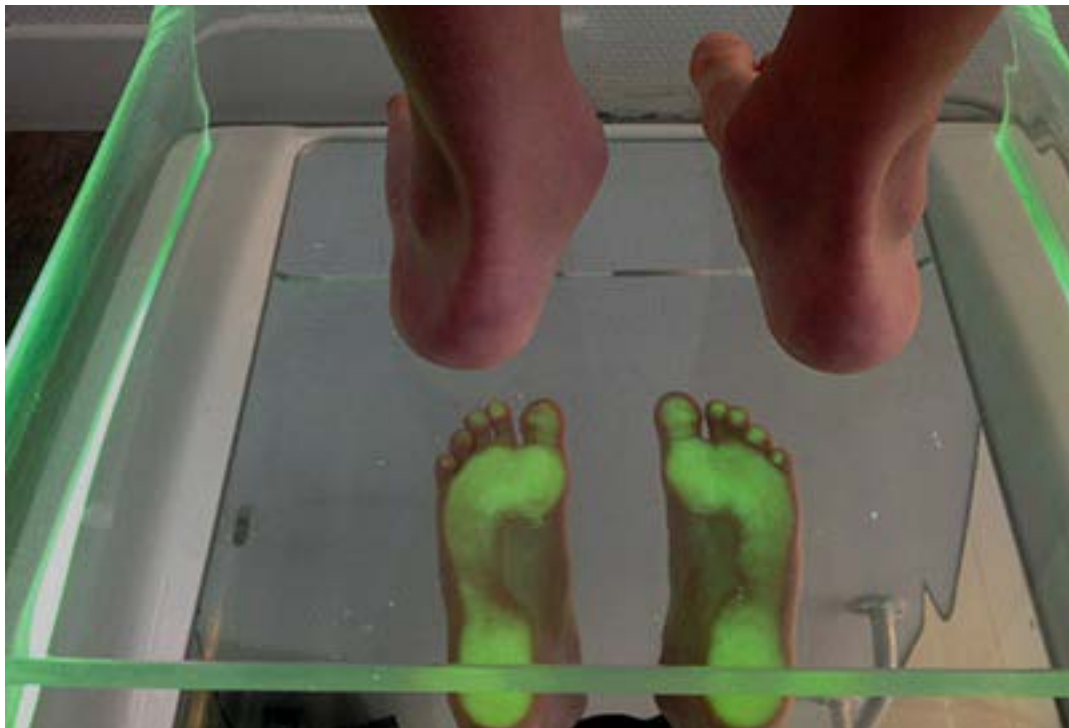


Figure 53 : Examen au podoscope [48]

IV. Les Pieds à risque :

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

En fonction du taux de complication, l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) a proposé de classer les pieds diabétiques en cinq groupes à risque [49] :

Tableau IV : Groupes des pieds à risque [49]

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

Les facteurs déclenchants d'une lésion du pied sont comme suit :

- 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)

- Facteurs extrinsèques :
 - Chaussage inadapté (trop étroit, coutures proéminentes)
 - Corps étranger (caillou, clou. . .)
- Facteurs comportementaux :
 - Marche à pieds nus.
 - Non-surveillance quotidienne des pieds.
 - Impossibilité d'auto-soins.
 - Manque d'hygiène (hyperkératose non-traitée).
- Facteurs iatrogènes :
 - Soins inadaptés des ongles.
 - Amputations mal réalisées.
 - Résection d'une ou plusieurs têtes métatarsiennes

V. Bilan paraclinique du pied diabétique :

1. 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 ROT. [50]

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

Parmi ces examens :

- **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.

Des valeurs au dessous de 30m/s sont nettement pathologiques (Normale entre 40 à 50 m/s). [51]

▪ **Electromyographie :**

L'EMG détecte les anomalies neurogènes avant que n'apparaisse une perturbation des vitesses de conduction ; l'étude des nerfs sensitifs permet d'enregistrer précocement une réduction du potentiel sensitif et un ralentissement modéré de la vitesse sensitive.

Cependant, cet examen ne fait pas partie de l'arsenal du dépistage ni du diagnostic.

L'électromyographie doit être réservée aux formes douteuses en cas de diagnostic différentiel : en quelque sorte l'EMG ne fait pas partie des investigations usuelles en diabétologie mais des investigations exceptionnelles et en aucun cas l'EMG n'est un outil de dépistage. [52]

▪ **Biopsie nerveuse :**

Réservée aux atypies, elle 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. [53-54]

2. Bilan vasculaire :

Généralement 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 athéroscléreuse [55-56].

- **La radiographie standard** : peut montrer les lésions de médiacalcosse au niveau de la jambe et au pied. [57]
- **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 à l'aide d'un appareil de poche à effet doppler. C'est un examen simple, facilement réalisable au lit du patient.

Ce paramètre permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques. [58-59]

Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3.

Un IPS <0,9 permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie.

On parle d'artériopathie modérée, quand cet index est compris entre 0,5 et 0,9mmHg, en dessous de 0,5 ou 0,3 on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation. [55]

La seule limite de l'interprétation de l'IPS est la médiocalcose des artères de cheville qui est présente chez 30% des diabétiques et qui rend les artères peu ou pas compressibles ce qui élève faussement la pression systolique.

Un IPS > à 1,3 est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure [60].

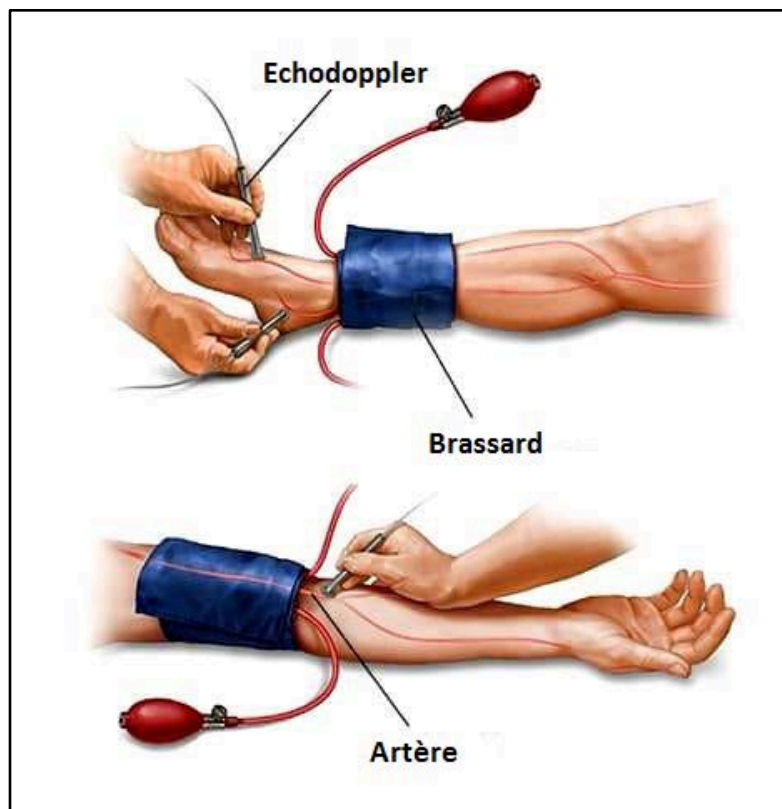


Figure 54 : Mesure de L'IPS [61]

▪ **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. [62]

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 en dehors de ce site.

L'échographie –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'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) [57].

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 [63].

▪ **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. [64]

Simple et reproductible, la TCPO2 normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50mmHg chez les diabétiques contre 65 mmHg chez les non diabétiques. [64–65]

Au dessus de 30 mmHg, la cicatrisation est possible dans plus de 90% des cas.

Une valeur inférieure à 20–30mmHg oriente vers une ischémie critique avec un taux de cicatrisation, par des moyens seulement médicaux, inférieur à 30 %.

Elle a une bonne valeur prédictive positive de 77% à 87% pour considérer que l'ischémie est sévère.

Cependant, il faut savoir que la mesure transcutanée de la pression en oxygène est faussement abaissée au cas d'œdème du dos du pied ou d'infection, donc ils sont considérés des contre-indications à cet examen. [64–66–67]

▪ **Artériographie :**

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation. [68–69]

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.

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 Nacétylcystéine 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. [57]

▪ **Angioscanner/ angio-IRM :**

Ils sont réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angiIRM, peuvent devenir des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées. [70]

Discussion de nos résultats

I. Épidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

En raison des évolutions démographiques et du mode de vie de plus en plus industrialisé et urbain, la prévalence du diabète est en augmentation à l'échelle mondiale.

Le professeur P. Zimmet, professeur australien en diabétologie, a considéré en 1992 le diabète comme étant une épidémie mondiale dont l'incidence ne cesse d'augmenter au fil des années. [6]

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), plus de 360 millions de personnes en seront atteintes en 2030, et le diabète pourrait devenir la 7^{ème} cause de décès dans le monde. [71]

Le pied diabétique est un vrai problème de santé publique : une amputation au niveau du membre inférieur serait réalisée toutes les 20 secondes à travers le monde chez le diabétique. Jusqu'à 85% de toutes ces amputations sont précédées par un ulcère. [72]

L'incidence des amputations est 25 fois plus élevée chez les diabétiques que dans la population générale. [73] 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. [6]

15 à 25% des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie et de par le monde. [6] Et l'incidence annuelle dans les pays occidentaux est de 2%. [74]

La prévalence des lésions du pied diabétique est variable selon les études et les régions : 5 à 10%. En France (ENTRED), la prévalence est de 6%. [74] Aux états unis, elle est de 13%. En Afrique, elle est estimée à 5,5%. [75]

La prévalence globale selon une méta-analyse faite en 2016 était de 6,3%. [75]

L'infection complique une plaie chronique du pied diabétique 1 fois sur 4, elle alourdit considérablement la prise en charge et augmente la risque d'amputation surtout lorsqu'elle est associée à une artérite des membres inférieurs et/ou une ostéite sous-jacente.

2. Sexe :

Dans notre série, on a noté une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 67,3% et un sexe Ratio de 2,06 en faveur de la gente masculine.

Ceci peut être expliqué dans notre contexte par l'exposition des hommes plus que les femmes aux traumatismes, et par la fréquence des lésions d'athérosclérose chez les hommes ainsi que l'importance donnée par les femmes aux soins et à l'hygiène.

La prédominance du sexe masculin peut être expliquée également par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un pilier essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique. [7]

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature ; Par contre une prédominance de l'atteinte chez les femmes a été notée dans une étude faite à Bamako en 2005. [76]

Le tableau 1 ci-dessous affiche les différentes sex-ratios retrouvées dans la littérature :

Tableau V : Comparaison des sex-ratios

Etude	Sexe Ratio H/F
Samaked D. (2005) [76]	0,81
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	1,38
Laidi (2016) [78]	2
A .Bah (2015) [79]	4,6
Notre série	2,06

3. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 60 ans, avec des extrêmes de 25 et 80 ans ; et ceci concorde avec les résultats de la littérature ;

La majorité de nos patients était âgée de plus de 55 ans, ce qui concorde avec l'étude d'Awalou M. D. et al. (2018) [77] faite au Togo qui avait retrouvé une prédominance de la tranche d'âge entre 50 et 59 ans avec un pourcentage de 40,3%.

D'après la méta-analyse de Zhang publiée en 2017, les diabétiques âgés font des ulcérations plus que les patients non diabétiques du même âge. [75]

Le tableau (Tableau 2) ci-dessous compare nos résultats avec ceux retrouvés par d'autres auteurs :

Tableau VII : Comparaison de l'âge

Etude	Nombre de cas	Age moyen (ans)	Les extrêmes (ans)
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	62	60,74	39 et 86
A .Bah (2015) [78]	42	62,04	46 et 80
A.Aouam (2018) [80]	54	57,4	19 et 78
Laidi (2016) [78]	244	56	-
Nabeul (2018) [81]	460	68	-
CHU Brazzaville (2001) [82]	247	54,6	16 et 75
Henig (2018) [83]	648	58,4	-
Notre série	49	60	25 et 80

4. Origine:

Dans notre série, nous avons noté la prédominance de l'origine urbaine avec un pourcentage de 69,3% ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans l'étude d' El Hariri (2008) [84] avec 64% des patients issus du milieu urbain ; Et ceci peut être expliqué par la proximité aux services des urgences ainsi que la possibilité d'y accéder.

5. Diabète :

5.1. Type de diabète :

D'après la revue de la littérature, on constate que le pied diabétique est fréquent chez les patients diabétiques de type 2 ; et ceci concorde avec les résultats retrouvés dans notre étude.

Cette prédominance peut être expliquée par la fréquence et les caractéristiques physiopathologiques de ce type de diabète notamment la présence de pathologies dégénératives au moment du diagnostic et l'évolution longtemps silencieuse.

Le tableau ci-dessous (Tableau 3) représente les résultats de la littérature en comparaison avec ceux de notre étude :

Tableau VII : Type de diabète

Etude	DT1	DT2
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	11,3%	88,7%
Hammami (2015) [85]	35%	65%
Laidi (2016) [78]	11%	89%
CHU Brazzaville (2001) [82]	13,8%	86,2%
K. Faraoun (2013) [86]	7,89%	92,11%
A .Bah (2015) [79]	19,6%	80,4%
Notre série	6%	76% Connus et 18% découverts

5.2. Ancienneté :

Dans notre étude, 40 patients étaient déjà connus diabétiques avec une durée moyenne d'évolution de 10,4 ans.

Ce qui montre la précocité relative de l'atteinte du pied chez les diabétiques dans notre contexte par rapport aux résultats de la littérature notamment ceux de l'étude A. Bah [79] publiée en 2015 et faite au sein de l'hôpital militaire d'instruction Med V à Rabat et qui rapporte

une durée moyenne d'évolution de 15 ans, ainsi que l'étude K. Faraoun [86] faite au CHU d'Oran et publiée en 2013 avec une durée moyenne de 14,26 ans.

Le tableau ci-dessous (Tableau 4) montre les différentes durées d'évolution du diabète retrouvées dans la littérature ainsi que celle de notre étude.

Tableau VIII : Durée d'évolution du diabète

Etude	Durée moyenne d'évolution (ans)	Extrêmes (ans)
K. Faraoun (2013) [86]	14,26	-
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	11,67	1 et 24
Laidi (2016) [78]	12,5	-
CHU Brazzaville (2001) [82]	8	1 et 17
A .Bah (2015) [79]	15	4,5 et 19,5
El Allali (2015) [87]	12,56	2 mois et 30 ans
Notre série	10,4	1 et 25

5.3. Traitement du diabète :

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient sous insuline soit 72% , avec 8% qui étaient sous ADO et 2% sous traitement mixte, ce qui concorde avec les résultats de la série d'EL Allali [87] et d' A .Bah (2015). [79]

Pour la série d'Ait Elhaj [88], les résultats sont différents avec un pourcentage des patients sous insuline et sous ADO qui s'approchaient des 40%.

Le tableau ci-dessous (Tableau 5) compare les différents pourcentages du traitement antidiabétique suivi :

Tableau IX : Traitement antidiabétique suivi

Etude	Insuline seule	ADO seul	Traitement mixte	Non connu
Ait Elhaj (2014) [88]	40,55%	41,48%	4,6%	-
B. El Allali (2015) [87]	59%	30%	4%	6%
A .Bah (2015) [79]	43,14%	39,22%	9,8%	7,84%
Notre série	72%	8%	2%	18%

5.4. Suivi du diabète :

Tous les patients de notre série étaient mal suivis, avec une mal observance du traitement ainsi que l'absence de l'auto surveillance régulière de la glycémie capillaire ainsi que du dosage régulier de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ; ceci concorde avec les résultats déjà retrouvés par des études antérieures faites au CHU Mohamed VI de Marrakech. Et ce du au manque de sensibilisation sur l'importance du suivi ainsi que la présence dans plusieurs cas de déni du diabète.

6. Antécédents :

Dans notre série, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 41% des patients, ce qui concorde avec la valeur retrouvée dans l'étude d'Awalou M. D. et al. [77] qui est de 41,9% et diffère des valeurs retrouvées dans l'étude faite au CHU de Brazzaville en 2001 [82] qui est de 19% et l'étude de Tadili [89] faite au CHU Mohammed VI Marrakech en 2008 avec un pourcentage de 49%.

Pour la dyslipidémie, elle a été retrouvée chez 37% de nos patients, ce qui concorde avec le pourcentage retrouvé dans l'étude de Tadili [89] qui est de 36%. Alors que dans l'étude d'Awalou M. D. et al.[77], ce pourcentage était de 29% ; Et dans la série de EL Allali [87], ce pourcentage était de 7%.

L'obésité n'était pas étudiée dans notre étude vu la non prise du poids des patients à leur admission aux urgences.

Selon la méta-analyse de Zhang [75], un IMC bas est retrouvé chez des patients diabétiques avec ulcère de pied.

Un seul patient de notre série présentait un antécédent d'AVCI et d'IDM et une patiente était porteuse d'un Pace Maker.

20,4% de nos patients étaient tabagiques chroniques, ce qui concorde avec le pourcentage retrouvé dans l'étude EL Allali [87] qui est de 22% ainsi que la valeur retrouvée dans l'étude de Tadili [89] qui est de 20%.

24,5 % de nos patients avaient un problème de pied à type de troubles trophiques, pied de Charcot ainsi que des amputations antérieures surtout des amputations partielles ou totales du GO. Dans l'étude A. Bah [79], 30,8% des patients ont eu au moins un antécédent d'amputation.

Dans 20% de nos dossiers, les antécédents n'ont pas été mentionnés.

II. Données cliniques :

1. Histoire de la lésion du pied :

1.1. Circonstances de survenue et facteur de risque :

Dans notre étude, la notion de traumatisme était le FDR le plus fréquent (32,65%), ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

Ceci peut être expliqué par la prédominance du pied diabétique chez les patients de sexe masculin qui sont plus exposés aux traumatismes ainsi que la présence de neuropathie diabétique non explorée qui entraîne la perte de sensibilité nociceptive et donc la négligence de la lésion du fait de l'absence de douleur .

La notion de port de chaussures inadéquates venait au deuxième plan dans notre étude; Ce qui concorde avec l'étude du CHU de Brazzaville [82]; ce FDR expose aux microtraumatismes

qui passent inaperçus suite à l'absence de nociception secondaire à la neuropathie diabétique longtemps silencieuse et mal explorée.

L'IIO était présent chez 10,2% de nos patients, même chose retrouvée dans la littérature et ceci peut être expliqué par la macération, le manque d'hygiène et l'absence d'éducation sur les soins des pieds.

Le tableau ci-dessous compare nos résultats avec ceux de la littérature ;

Tableau X : Circonstances de survenue et FDR

Etude	Notion de traumatisme	Chaussures inadéquates	Brûlure	IIO	Facteur non déterminé
Awalou M. D. et al. [77](2018)	70,97%	-	-	12,9%	-
CHU Brazzaville (2001) [82]	64%	4,4%	4%	-	-
Amoussou-guenou KD (2006) [90]	32,86%	1,43%	2,86%	-	-
EL Allali (2015) [87]	-	-	-	-	84,88%
Notre série	32,65%	22,45%	4,08%	10,2%	30,61%

1.2. Délai de consultation :

Le délai de consultation est un élément important qui conditionne l'efficacité et la rapidité de prise en charge du pied diabétique.

Dans notre étude, le délai moyen était de 43 jours avec des extrêmes de 4 et 365 jours. Dans l'étude d'Awalou M. D. et al.[77], ce délai était de 33 jours avec des extrêmes de 6 et 120 jours.

Ce délai peut être expliqué par l'ignorance des particularités des lésions du pied chez le diabétique ainsi que le manque d'éducation des patients sur ce problème.

Le tableau ci-dessous montre les différents délais de consultation et extrêmes :

Tableau XI : Délai de consultation

Etude	Délai Moyen	Extrêmes
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	33 jours	6 et 120 jours
Notre série	43 jours	4 et 365 jours

2. Caractéristiques de la lésion du pied :

2.1. Type de la lésion :

La gangrène était la lésion la plus fréquemment retrouvée dans notre série avec un pourcentage de 61%, ce qui concorde parfaitement avec la valeur retrouvée dans l'étude d'Awalou M. D. et al. [77]

La gangrène était également la plus retrouvée dans l'étude d' A.Bah [79] avec un pourcentage de 57,7% et aussi dans l'étude de El Allali [87] avec un pourcentage de 77%.

Dans l'étude du CHU de Brazzaville [82], la gangrène a été retrouvée dans 33,1% des cas avec une prédominance de l'abcès comme type de lésion (46,5%).

Dans notre série, on a noté la présence dans 6% des cas d'une association lésionnelle avec dans 13% une ostéite surtout au niveau des phalanges.

L'ostéite du pied diabétique survient toujours par contiguïté avec une plaie et jamais par voie hématogène sans plaie. Elle est souvent asymptomatique, ce qui fait la difficulté de son dépistage et le retard de son diagnostic. Elle est diagnostiquée par présence d'un contact osseux ou un os à nu et confirmée par les lésions radiologiques spécifiques. [91]

Dans la série d'Aouam [80], elle a été retrouvée dans 37% des cas, toujours en associations avec un MPP. Et dans la série Laidi [78], elle représentait 22% de l'ensemble des lésions.

Le MPP a été retrouvé chez 6% de nos patients, contre 11,29% dans la série d'Awalou M. D. [77]. Et dans la série de Laidi [78], il a été retrouvé chez 23% de leurs patients.

Il faut noter que le type de lésion du pied diabétique retrouvé dépend essentiellement du service où l'étude a été menée ; Dans différentes études notamment celles menées dans des services de diabétologie ou de médecine physique ou de dermatologie, on retrouve fréquemment des lésions de MPP ou des lésions superficielles notamment les dermo-hypodermes aigues.



Figure 55 : Gangrène du 2^{ème} orteil chez une femme diabétique admise au service de Traumatologie-Orthopédie A



Figure 56 : Ulcération du GO au niveau du pied gauche d'un patient admis aux urgences de l'hôpital du CHU Ibn Tofail



Figure 57 : Perte de substance profonde du pied avec exposition de l'os chez un patient diabétique vu aux urgences de CHU Ibn Tofail

2.2. Siège de la lésion :

Dans notre série, le siège le plus fréquent était les orteils, ce qui concorde avec l'étude d' A .Bah [79]. Cette prédominance peut être expliquée par le caractère distal des orteils ainsi que la physiopathologie de l'artériopathie et la neuropathie diabétique.

On a noté également la prédominance de l'atteinte du GO avec un pourcentage de 32%.

Pour la série de El Allali [87], le siège le plus fréquent était le pied avec un pourcentage de 51,16%.

Le tableau ci-dessous compare les différents pourcentages des sièges de la lésion du pied :

Tableau XII : Le siège de la lésion du pied

Etude	Orteils	Avant-pied	Pied	Jambe	Cuisse
A .Bah (2015) [79]	39%	24%	-	-	-
El Allali (2015) [87]	40%	-	51,16%	5%	-
Notre série	51%	31%	10%	4%	2%

2.3. Grades de Wagner :

La classification de Wagner permet d'évaluer la gravité de la lésion du pied. Ce système de classification est anatomique avec des grades allant de l'ulcère superficiel, ulcère profond, abcès et ostéite, gangrène de l'avant-pied et la gangrène de tout le pied. La classification comporte 6 grades, dont le grade 0 représente un pied à haut risque mais sans lésion active.

Le Tableau 9 montre les différents grades de la classification de Wagner :

Tableau XIII : Classification de Wagner [10]

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

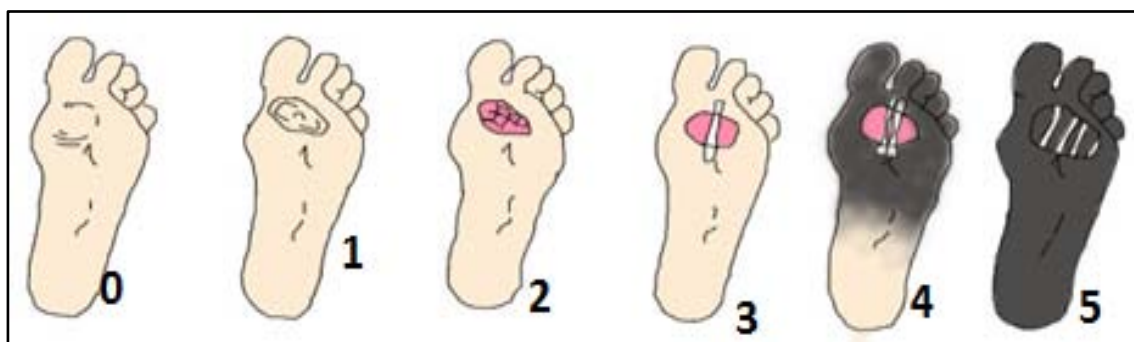


Figure 58 : Schéma montrant les différents grades de Wagner [92]

Dans notre série, et selon les données de l'examen clinique, on a noté la prédominance des lésions de Grade 4, alors que dans l'étude d'Awalou M. D. et al. [85], on note la prédominance du Grade 5. Et dans l'étude d'Hering [93], on note la prédominance du Grade 3.

La prédominance de ce Grade avancé est due surtout au retard de consultation et le manque d'éducation des patients concernant les problèmes du pied diabétique.

Le tableau ci-dessous compare nos résultats avec ceux de l'étude d'Awalou M.D. et d'Hering [93] :

Tableau XIV : Pourcentages des Grades de Wagner

Etude	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	6,45%	11,29%		20,97%	25,81%	35,48%
Hering (2010)[93]	0%	0%	14%	30%	18%	-
Notre étude	0%	8%	8%	10%	43%	31%

Par ailleurs ce système reste défaillant, car il ne permet pas d'identifier la forme étiologique notamment s'il s'agit de neuropathie ou ischémie, avec ou sans infection.

Actuellement, il existe le score de l'université de Texas San Antonio, proposé par Armstrong et al. Il s'agit d'une modification du système de Wagner où chaque grade est divisé en stades selon la présence d'infection ou d'ischémie ou la combinaison des 2.

Le Tableau ci-dessous élabore le système de classification d'Armstrong et al.

Tableau XV : Système d'Armstrong et al.-Classification de l'université de Texas [11]

	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3
	Pas d'ouverture Hyperkératose	Ulcère superficiel	Ulcère profond avec atteinte de la capsule et tendons	Ulcère profond avec atteinte de l'os ou de l'articulation
Stade A	Pas d'infection, pas d'ischémie			
Stade B	Infection			
Stade C	Ischémie			
Stade D	Association des deux			

L'IWGDF a développé en 2003 un système de classification des ulcères du pied diabétique à visée de recherche appelé PEDIS. Il prend en considération 5 paramètres et présente 5 catégories : La perfusion, l'étendue/ la taille, la profondeur/la perte tissulaire, l'infection et la sensibilité. Toutefois, il reste un système difficile à utiliser vu sa complexité. [40,18]

L'IDSA a utilisé ce système PEDIS pour poser des indications thérapeutiques selon la sévérité de l'infection. [18]

Tableau XVI : Classification PEDIS [92]

Perfusion (P)	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 < 30 mmHg 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)	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 : tm > 38° ou <36°, fréquence cardiaque. < 90/min, fréquence respiratoire > 20/min, PaCO2 < 32 mmHg, GB > 12000, 10 % formes leucocytaires indifférenciées)
Sensibilité (S)	Grade S1	Aucune perte de la sensibilité de protection
	Grade S2	Perte de sensibilité de protection

2.4. Formes étiologiques :

Les facteurs contribuant au développement et la persistance des lésions du pied sont nombreux : La neuropathie, l'artériopathie et l'infection favorisée par les 2 mécanismes précédents. [94]

Dans notre série, la cause de la lésion était multifactorielle ; et ce selon les données cliniques mentionnées sur les dossiers de nos patients.

On a noté l'association de signes cliniques en faveur de l'infection, l'artériopathie ainsi que la neuropathie périphérique chez presque l'ensemble des patients.

Dans la série d'Awalou M.D. [77], la NP a été retrouvée dans 61,29% des cas, l'artériopathie dans 27,41% des cas et l'association des 2 dans 35,48% des cas. Pour l'infection, elle était au-devant du tableau clinique chez 71% des patients.

Dans la série d'A. Bah [79], les signes d'infection notamment la fièvre et l'odeur nauséabonde ont été retrouvés dans 49% des cas. L'abolition des poulx périphériques qui représente l'artériopathie, retrouvée dans 45% des cas et les signes de neuropathie étaient toujours retrouvés.

Selon l'étude JL. Richard et al. qui s'intéresse à l'épidémiologie du pied diabétique, la neuropathie périphérique qu'elle soit identifiée par des scores cliniques (*Michigan Neuropathy Inventory score, Neuropathy disability score*) ou des tests semi quantitatifs (seuil de perception vibratoire, sensibilité tactile), serait étroitement liée à l'ulcération du pied chez le diabétique ; Elle était impliquée comme cause contributive dans 80 à 90% des ulcérations du pied chez le diabétique. 40 à 60% des ulcérations seraient liées à la NP isolée avec 25 à 50% ou il y'aurait association de la neuropathie et l'artériopathie. [74]

Quant à l'artériopathie, son rôle était moins bien étayé, du fait de l'hétérogénéité de la définition de l'insuffisance artérielle. Elle est rarement exclusivement impliquée dans la survenue d'ulcération. [74]

Il est actuellement difficile de faire la part entre la forme neuropathique et ischémique d'où l'intérêt de recueillir les signes cliniques correspondant à chacune d'entre elles.

Les lésions provoquées par la neuropathie et l'ischémie prédisposent à la survenue d'une infection du pied. Cette dernière peut être bactérienne ou fongique, et souvent ne peut être découverte qu'au stade où le membre ou la vie du patient sont en danger. Ce retard diagnostic est du au retard de l'apparition des signes d'infection chez le patient diabétique qui peuvent être remplacés par des taux de glycémie déséquilibrés ou un syndrome pseudo grippal. [7]

A noter qu'une patiente de notre série présentait un antécédent de pied de Charcot évoluant depuis 6 ans, ce qui représente un FDR d'ulcération et favorise la survenue de blessure lors de port de chaussures classiques.

2.5. Examen du pied controlatéral :

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 10% de nos patients. Cette atteinte peut aller d'une simple hyperkératose à une véritable amputation antérieure.

Dans l'étude A. Bah, L'atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 2 patients soit 3,92%. [79]

3. Examen général :

3.1. Glycémie capillaire :

La GC a été prise chez tous nos patients à l'admission. Chez 96% de nos patients, sa valeur a été supérieure à 1,26g/l.

Elle a été par la suite complétée par une glycémie veineuse.

3.2. Bandelette urinaire :

La BU a été faite chez l'ensemble de nos patients. Elle était positive avec 2× d'acétone et glycosurie chez 5 de nos patients soit 10%. Une glycosurie isolée a été retrouvée dans 74% des cas avec une BU négative dans 16% des cas.

La BU a été demandée afin de détecter une acétonurie, qui va nécessiter une PEC spécialisée en unité de soins intensifs.

3.3. Autres données de l'examen clinique :

Sur les dossiers, on a noté l'absence de prise de température et du poids.

Dans la série d'Aouam, la fièvre a été retrouvée chez 46,3% des cas. [80]

III. Les données para cliniques :

1. Glycémie veineuse :

L'équilibre du diabète joue un rôle important dans le traitement et l'évolution des lésions du pied diabétique; D'où l'intérêt de prendre la glycémie, de sa surveillance et d'obtenir et assurer son équilibre.

Dans notre série, nous avons réalisé le dosage systématiquement chez tous nos patients ; La glycémie moyenne était de 2,87g/l avec des extrêmes de 0,87 g/l et 4,82 g/l. Ces taux sont secondaires au manque de suivi et à la mal observance des patients, à la présence de l'infection, et des fois au déni de la maladie en elle-même et l'ignorance et la négligence de ses complications.

Dans la série d'Awalou M.D. [77], la glycémie moyenne était de 2,10g/l avec des extrêmes de 2,10 et 4,11g/l. Quant à la glycémie moyenne retrouvée dans la série d'A. Bah [79], elle a été de 2,92 g/l.

Le tableau ci-dessous montre les différents résultats :

Tableau XVII : Glycémie veineuse

Etude	GV moyenne (g/l)	Les extrêmes (g/l)
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	2,10	2,10 et 4,11
A.Bah (2015) [79]	2,92	-
Notre étude	2,87	0,87 et 4,82

2. Prélèvement bactériologique à l'admission :

Comme l'infection est diagnostiquée cliniquement, le but de l'échantillonnage microbiologique est d'identifier les agents pathogènes en cause et leurs sensibilités aux antibiotiques pour permettre au clinicien de sélectionner l'antibiothérapie spécifique la plus appropriée, mais ceci ne doit en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique.

Avant de prélever, la plaie doit être débridée chirurgicalement ou au moins mécaniquement au lit du malade, en utilisant une curette ou un scalpel stérile pour éliminer les zones nécrosées et limiter la quantité bactérienne et en nettoyant la plaie avec du sérum physiologique stérile.

Les méthodes d'isolement bactériologique : Pas de consensus quant à la meilleure technique à appliquer. Les échantillons peuvent être obtenus par :

- Ecouvillonnage superficiel de la plaie.
- Curetage- écouvillonnage profond.
- Aspiration à l'aiguille fine : si infection collectées.
- Biopsies tissulaires.
- Les hémocultures : utiles en cas de sepsis.

Dans notre série, 3 patients ont bénéficié d'un PB à l'admission. Le résultat a montré une réaction cellulaire faite de PNN altérées avec présence de BGN dans les 3 examens directs avec dans 2 cas l'association de CGP. Une culture secondairement faite a montré une flore bactérienne poly-microbienne et l'antibiogramme a permis d'adapter l'antibiothérapie spécifique.

Dans l'étude de Gargouri [95], les BGN représentaient 62% des germes isolés alors que les CGP représentaient 38%. Dans l'étude Aouam [80], le germe le plus fréquemment retrouvé était le *Pseudomonas aeruginosa*, c'était le cas d'un de nos patients.

Une étude faite en Inde et publiée en 2017 a retrouvée des infections poly-microbiennes dans 54% avec d'autres mono-microbiennes dans 43%. [96]

En général les infections superficielles du pied diabétique sont mono-microbiennes et les infections profondes sont à profil bactériologique polymorphe. [10]

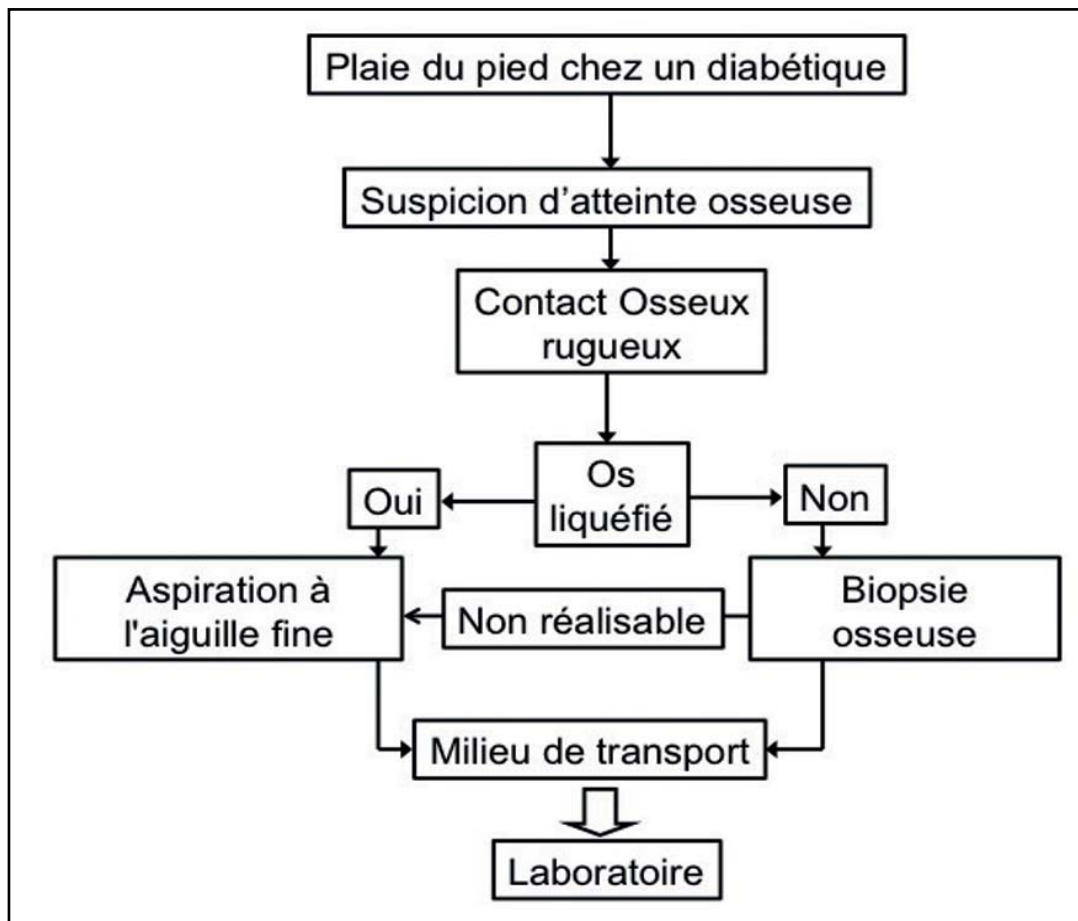


Figure 59 : Représentation schématique de la conduite à tenir pour la réalisation d'un prélèvement d'ostéite du pied chez le diabétique [97]

3. CRP :

La protéine C réactive (CRP) est un marqueur peu fiable, faisant souvent défaut même dans les infections graves ; Son évolution serait à l'inverse un bon indice pour juger la réponse au traitement anti infectieux.

La CRP est un marqueur précoce mais non spécifique de l'inflammation. Normale, elle est inférieure à 5mg/l.

Elle a été demandée et dosée chez l'ensemble de nos patients, et été positive dans tous les cas, la même chose dans l'étude A.Bah [79] où la CRP moyenne était de 70mg/l.

Cette élévation de la CRP est expliquée par l'état inflammatoire des patients causée par l'hyperglycémie et par l'infection du pied.

4. Leucocytes :

La NFS a été demandée et faite systématiquement pour tous les patients.

Le seul marqueur biologique reconnu par tous les auteurs par sa fiabilité dans l'infection du pied diabétique étant le nombre de globules blancs et en particulier celui des polynucléaires neutrophiles. [98]

L'hyperleucocytose correspond à l'augmentation du taux des leucocytes (taux normal : entre 4000 et 10 000 éléments), une prédominance des polynucléaires neutrophiles (taux normal : entre 4000 et 7000 éléments) témoigne de la présence d'une infection microbienne dans l'organisme, c'était le cas pour 76% de nos patients.

Dans l'étude Awalou M. D. et al. [77], l'hyperleucocytose avec prédominance des PNN a été retrouvée chez 74,19% des patients, et dans l'étude A.Bah [79] chez 55,76%.

Le tableau ci-dessous rassemble des différents pourcentages :

Tableau XVIII : Hyperleucocytose à PNN

Etude	Hyperleucocytose à PNN %
Awalou M. D. et al. (2018) [77]	74,19
A.Bah (2015) [79]	55,76
Notre étude	76

5. Radiographie standard :

Une radiographie standard a été demandée et réalisée chez tous nos patients, avec des incidences face et profil. Elle a été demandée devant la suspicion d'atteinte osseuse, pour sa confirmation ainsi que pour la décision thérapeutique. Sa réalisation en première intention est indispensable devant toute infection non superficielle du pied diabétique. [99]

Selon le consensus de l'IWGDF 2015 [99], les caractéristiques habituelles de l'imagerie de l'ostéite du pied diabétique sont :

- Réaction périostée ou épaissement,
- Rupture corticale avec érosion osseuse,
- Disparition localisée de la trabéculatation osseuse ou hyper-clarté médullaire,
- Néo-formation osseuse,
- Ostéosclérose avec ou non érosion,
- Séquestre: os dévitalisé d'aspect dense qui s'est séparé de l'os normal,
- Involucrum: couche d'os néo-formé à l'extérieur de l'os normal, conséquence de l'exfoliation du périoste et d'une néo-formation osseuse à partir du périoste,
- Cloaque: ouverture dans l'involucrum ou le cortex à travers de laquelle un séquestre ou du tissu de granulation peuvent être éliminés.

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 (BGN). Ceci a été le cas pour 31% de nos patients.

La lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres

osseux. C'était le cas pour 69% des patients. Ceci est expliqué essentiellement par le retard de consultation et de PEC des patients.

Dans l'étude Awalou M. D. et al. [77], seuls 22,48% des patients avaient réalisé une radiographie du pied, avec 5% soit 3 patients d'un effectif de 62 qui ont présenté une ostéite.

Dans l'étude A.Bah [79], plus de 50% des cas ont présenté des ostéites confirmant l'atteinte osseuse.



Figure 60 : Radio du pied gauche face montrant les différentes lésions radiologiques osseuses retrouvées chez un de nos patients

6. Autres bilans :

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) [100]

Selon les points forts du consensus international sur le pied diabétique de 2015 [38], il faut faire une IRM si une imagerie avancée est nécessaire au diagnostic d'ostéite; sinon, scintigraphie aux leucocytes marqués, ou tomoscintigraphie par émission de positons (PET-scan).

Actuellement, l'IRM semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité, notamment pour les atteintes de l'avant-pied et l'évaluation des tissus mous, bien que certains auteurs rapportent des performances très voisines avec la scintigraphie. La précision anatomique donnée par cet examen est particulièrement utile pour guider un éventuel geste chirurgical. Elle est donc recommandée en cas de suspicion d'abcès des tissus mous ou quand le diagnostic d'ostéomyélite est incertain. [18]

La scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre. [18] 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.

Pour les examens para cliniques vasculaires, l'échodoppler 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. [62]

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

IV. Données thérapeutiques :

La PEC du pied diabétique repose sur une approche multidisciplinaire faisant appel à une coordination des professionnels de santé. Ceci permet de diminuer 45 à 85% le taux d'amputation. [101]

Selon les recommandations de l'International Consensus on the Diabetic Foot publié en 1999 par l'IWGDF [102], la prévention et le traitement des complications du pied diabétique devraient être organisé en trois niveaux : [10]

❖ **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. Le pied diabétique malgré sa prévalence croissante et sa gravité, sa prise en charge n'est pas aussi organisée dans notre contexte et ce à cause de lacunes à plusieurs niveaux du schéma ci-dessus.

Il est impératif de souligner le rôle primordial de l'endocrinologue-diabétologue dans toutes les étapes de l'histoire du diabète et du pied diabétique. Sans oublier le rôle du médecin

physique dans la prévention et le traitement des lésions ce qui permet de diminuer la fréquence des amputations. [103]

1. Traitement médical :

1.1. Antibiothérapie :

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies, mais de traiter les plaies infectées.

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste doit être débutée sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable. [32]

La place de l'antibiothérapie locale n'est pas clairement établie et les recommandations actuelles ne concernent que l'antibiothérapie dite systémique. [104]

La voie parentale permet d'atteindre des taux sériques élevés rapidement, elle est donc préconisée chez les patients en mauvais état général ou avec une infection sévère.

- L'antibiothérapie initiale est en général empirique, elle doit être déterminée par la situation clinique, l'épidémiologie microbienne locale et selon les recommandations adoptées. [105] Elle doit comporter une molécule active sur le staphylocoque et le streptocoque et d'autres molécules visant d'autres germes selon le contexte. On peut notamment viser les germes anaérobies devant des lésions gangréneuses, nécrotiques et malodorantes et surtout dans notre contexte. Parfois il est désirable d'administrer une association thérapeutique devant la suspicion d'une infection poly microbienne.

Le tableau ci-dessous montre les recommandations concernant le choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IDSA :

Tableau XIX : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique dans l'infection du pied diabétique selon IDSA [17]

Sévérité de l'infection	Pathogènes attendus	Antibiotiques proposés	Durée de traitement
Légère	<ul style="list-style-type: none"> • S.aurés • Streptocoque • Entérobactéries 	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalosporines • Amoxicilline • Clindamycine • Amoxicilline-ac. Clav • Cotrimoxazole 	1-2 semaines
Modérée	<ul style="list-style-type: none"> • S.aurés • Streptocoque • Entérobactéries 	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline-ac.clav • Association clindamycine+quinolone 	1-2 semaines
Sévère	<ul style="list-style-type: none"> • S.aurés • Streptocoque • Entérobactéries • Anaérobies • Pseudomonas aeruginosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Pipéracilline-tazobactam • Céfépime • Carbapénème 	1-2 semaines
Bactériémie associée	Le plus souvent : S.aurés	A adapter selon cultures et sensibilités	1-2 semaines
Ostéomyélite	<ul style="list-style-type: none"> • S.aurés • Streptocoque • Entérobactérie 	A adapter selon cultures des prélèvements osseux	4-6 semaines (en l'absence de résection chirurgicale)

Le tableau suivant montre les critères de choix de l'antibiothérapie selon l'IWGDF 2015 [99] :

Tableau XX : Choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF [99]

Sévérité de l'infection	Facteurs supplémentaires	Bactéries habituelles	Antibiothérapie empirique
Légère	- Non compliquée	- CGP.	Pénicilline semi-synthétique ; C1G
	- Antibiothérapie récente ou allergie ou intolérance aux β lactamines	- CGP + BGN.	- Amoxicilline/ a.clavulanique , ampicilline/sulbactam; , fluoroquinolones
	- Risque élevé de SARM (Staph résistant à la méthiciline)	- SARM.	- Doxycycline, Macrolides, fluoroquinolones Triméthoprime/sulfaméthoxazole
Modérée ou sévère	- Non compliquée	- CGP +/- BGN.	- Amoxilline ac.clav. + C2G ou C3G si suspicion d'anéorobie, associer le Métronidazole
	- Ischémie/nécrose / Formation de gaz.	- CGP +/- BGN +/- anaérobies.	- Amoxilline ac.clav. ampicilline/sulbactam, L'imipenème, céphalosporine 2 ou 3 ^{ème} génération + Clindamycine ou métronidazole.
	- ATB récente		- Ampicilline/sulbactam ; C2G ou C3G ; imipenème

- L'antibiothérapie empirique dans les infections du pied est largement prescrite, elle peut des fois être inadaptée au profil microbiologique de l'infection à cause de la résistance aux antibiotiques. D'où l'intérêt de documenter l'infection et réaliser des prélèvements locaux ou même des biopsies osseuses dans les cas plus graves afin d'améliorer le pronostic. [95]
- Le choix de l'antibiotique spécifique pour le traitement doit être basé sur les résultats de l'antibiogramme et les caractéristiques du patient (allergie médicamenteuse).
- L'antibiothérapie ne doit être instaurée qu'en cas d'infection du pied diabétique diagnostiquée sur les critères cliniques établis par les consensus internationaux récents. Le respect des mesures de lutte contre la diffusion de la résistance bactérienne s'avère primordiale. [106]
- La durée d'antibiothérapie est de plus en plus courte dans les recommandations: pour les parties molles, 7 à 14 jours suffisent ; pour l'ostéite, elle dépend de la résection osseuse chirurgicale ou non de l'os infecté : [99]
- Une cure d'antibiothérapie de 1-2 semaines est généralement suffisante pour la plupart des infections légères et modérées. Pour l'ostéomyélite, il est recommandé de poursuivre le traitement 6 semaines en dehors de toute chirurgie, et ne pas dépasser une semaine si l'os infecté est réséqué.
- Antibiothérapie probabiliste et large, relai per-os dès la diminution du CRP, à adapter après 48-72h selon l'antibiogramme en choisissant l'antibiotique adapté dont le spectre d'action est le plus étroit possible.

Selon la classification PEDIS créé par IWGDF et développé par IDSA permet de poser des indications thérapeutiques en fonction du grade : Le grade 1 d'infection ne nécessite généralement pas d'antibiotiques, les grades 2 et 3 avec infection modérée nécessitent une antibiothérapie orale alors que le grade 4 avec infection sévère et ischémie critique nécessite une hospitalisation avec antibiothérapie intraveineuse. [Tableau 16]

Dans notre étude, Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre à base d'Amoxicilline ac.clav.IV 3 g/j + Ciprofloxacine PO 1,5 g/j pdt 2 à 3 semaines ; Si suspicion d'anéorobie, on ajoutait le Métronidazole IV1500 mg/j en 3 fois.

Dans la série Hammami [85], le traitement antibiotique était à base d'amoxicilline-acide clavulanique +/- Fluoroquinolones dans 43% des cas avec une durée moyenne de 29 jours et extrêmes de 10 à 270 jours.

Dans l'étude Awalou M. D. et al. [77], tous les patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre. Pour l'étude A.Bah [79] : la monothérapie à base d'amoxicilline-ac.clavulanique ou imipenème ou la ciprofloxacine a été prescrite dans 27% des cas, la bithérapie à base de l'association d'amoxicilline-ac.clavulanique soit avec la gentamycine ou la ciprofloxacine ou le métronidazole a été prescrite chez 53%. Quant à la trithérapie, elle a été le traitement de 6 cas.

1.2. Soins locaux et mesures générales :

- Les soins locaux sont nécessaires avant et après le geste chirurgical.

Selon les recommandations de l'IWGDF [38] :

- Il faut nettoyer les plaies par eau ou sérum physiologique, et faire un débridement et mettre un pansement neutre visant à contrôler l'exsudat et à maintenir un milieu humide.
- Il faut éviter les pansements antimicrobiens dans le but d'améliorer la cicatrisation ou pour prévenir l'infection.
- Il faut proscrire l'utilisation des antiseptiques car ils peuvent altérer la cicatrisation et favorisent l'émergence de germes résistants.
- Il est important de choisir des pansements non adhésifs et non occlusifs et d'employer les pansements au charbon face à une nécrose à odeur nauséabonde.
- Préconiser un renouvellement quotidien des pansements.
- Adapter le pansement à l'importance de l'exsudat, la profondeur de la lésion et sa nature.

- Pas de facteurs de croissance, ni équivalent de peau, ni électricité, ni ultrason, ni herbe, ni magnétisme, à la place des prises en charge standard recommandées.

Quelque soit le pansement appliqué, il est nécessaire d'établir un protocole de soins précis et de documenter l'évolution de façon objective par la surveillance régulière de la plaie associée à la prise des clichés photographiques, chose faite par le personnel infirmier et médical de notre service.

- A l'admission des patients, il faut contrôler leur statut vaccinal anti tétanique et administrer un vaccin ou une sérothérapie au besoin.
- Il faut également lutter contre l'œdème car il retarde la cicatrisation et favorise la mauvaise perfusion artérielle distale. [101] Et ce par la surélévation du membre, le port de bas de contention ou même la prise de médicaments.
- Un traitement antalgique du palier I ou II est souvent prescrit aux patients afin de lutter contre la douleur surtout lors des soins, et c'était le cas dans notre série ainsi que la série d'Awalou M. D. [77] et al et la série d'A. Bah. [79].
- Un traitement anticoagulant à base d'héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont utilisées afin d'éviter la survenue de thromboses ou embolies secondaires à l'infection ou à l'alitement. Ce qui correspond à la conduite suivie dans notre service.
- En cas d'alitement prolongé notamment chez patients fragiles, il faut prévenir la survenue d'escarres notamment par le biais d'utilisation de matelas anti-escarres et changement régulier de position.
- L'état nutritionnel des patients doit être évalué avec une éventuelle correction des troubles retrouvés.

1.3. Equilibre glycémique :

Le contrôle glycémique est le facteur métabolique le plus important dans la prévention et la PEC du pied diabétique. [107] Actuellement l'hyperglycémie cause un état inflammatoire défaillant vis-à-vis à l'infection locale. [108]. Selon plusieurs études l'équilibre glycémique est

étroitement lié au fonctionnement de la chaîne inflammatoire et l'hyperglycémie a été suspectée dans la diminution de l'action des cellules de l'inflammation notamment les leucocytes. Selon l'IWGDF, il est désirable d'obtenir un équilibre glycémique et un état nutritionnel optimaux afin d'améliorer la cicatrisation et contrôler l'infection. [99]

Pour atteindre cet équilibre chez nos patients, un avis endocrinologue a été demandé à l'admission de nos patients avec adaptation de l'insulinothérapie avec arrêt des antidiabétiques oraux ainsi qu'une surveillance de la glycémie capillaire par le personnel médical du service.

A noter que cinq de nos patients étaient en état d'acidocétose diabétique, ce qui a nécessité une PEC en unité de soins intensifs préalable.

1.4. Traitement physique :

Il s'agit d'une décharge, afin d'éviter toute pression sur la lésion.

Théoriquement, le meilleur moyen de décharge est l'alitement mais il est non réalisable. Il est plutôt indiqué dans la phase aigue avec utilisation du fauteuil ou béquilles au moment des soins.

Dans notre étude, les patients ont été mis sur chaise roulante pour tout déplacement avec horizontalisation du membre et repos au lit ainsi que la mise systématique sous anticoagulants avec lutte contre les escarres.



Figure 61 : Chaise roulante pour décharge

2. Traitement chirurgical :

2.1. Revascularisation :

L'artériopathie périphérique du membre inférieur est considérée comme un facteur contributif à la lésion du pied diabétique dans plus de 50% des cas d'ulcère. [109]

La classification de l'université de Texas permet de distinguer les plaies non ischémiques de celles ischémiques. Une fois l'ischémie sévère est confirmée soit cliniquement soit à partir des signes d'exploration vasculaire évocateurs (Echo doppler, mesure d'index de pression systolique et mesure transcutanée de la pression partielle d'O₂), une revascularisation est envisagée afin de sauver le membre.[110]

Certaines techniques de revascularisation sont bien connues, notamment le pontage chirurgical, l'angioplastie avec ou sans stent, ou les procédures hybrides qui associent les deux. La recanalisation sous intimale est une technique endovasculaire plus récente et elle est à préconiser chez les sujets âgés et inopérables. Le choix de la technique de revascularisation dépend du niveau lésionnel, de la présence ou non de sténose et de thromboses ainsi que leur longueur. [111]

Les indications sont proches de celles des patients non diabétiques. [112]

Certaines lésions infectées nécessitent une revascularisation qui va épargner le patient une antibiothérapie au long court et probablement inefficace. [18]

Schématiquement, les lésions aorto-iliaques sont traitées par revascularisation endovasculaire 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. [112]

Les lésions à plusieurs étages sont les plus fréquentes et nécessitent souvent l'association de gestes endovasculaires et de pontage.

La revascularisation nécessite la présence d'un lit d'aval satisfaisant, et son bénéfice doit être supérieur aux risques encourus et ceci est mis en évidence grâce à un bilan d'opérabilité le plus complet possible. [110]

Après la revascularisation, la prise en charge doit être poursuivie : décharge, soins locaux, détersion locale si nécessaire, équilibre du diabète. [99]

En pratique, devant un ulcère du pied, il faut impérativement classer la lésion et chercher l'ischémie cliniquement et en faisant appel aux explorations vasculaires notamment : l'écho doppler et la mesure transcutanée de la pression partielle d'O₂. Devant une douleur de décubitus, nécrose ou claudication serrée, il faut demandé l'avis du chirurgien vasculaire.

Dans notre série d'étude au sein du service, six patients ont 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.

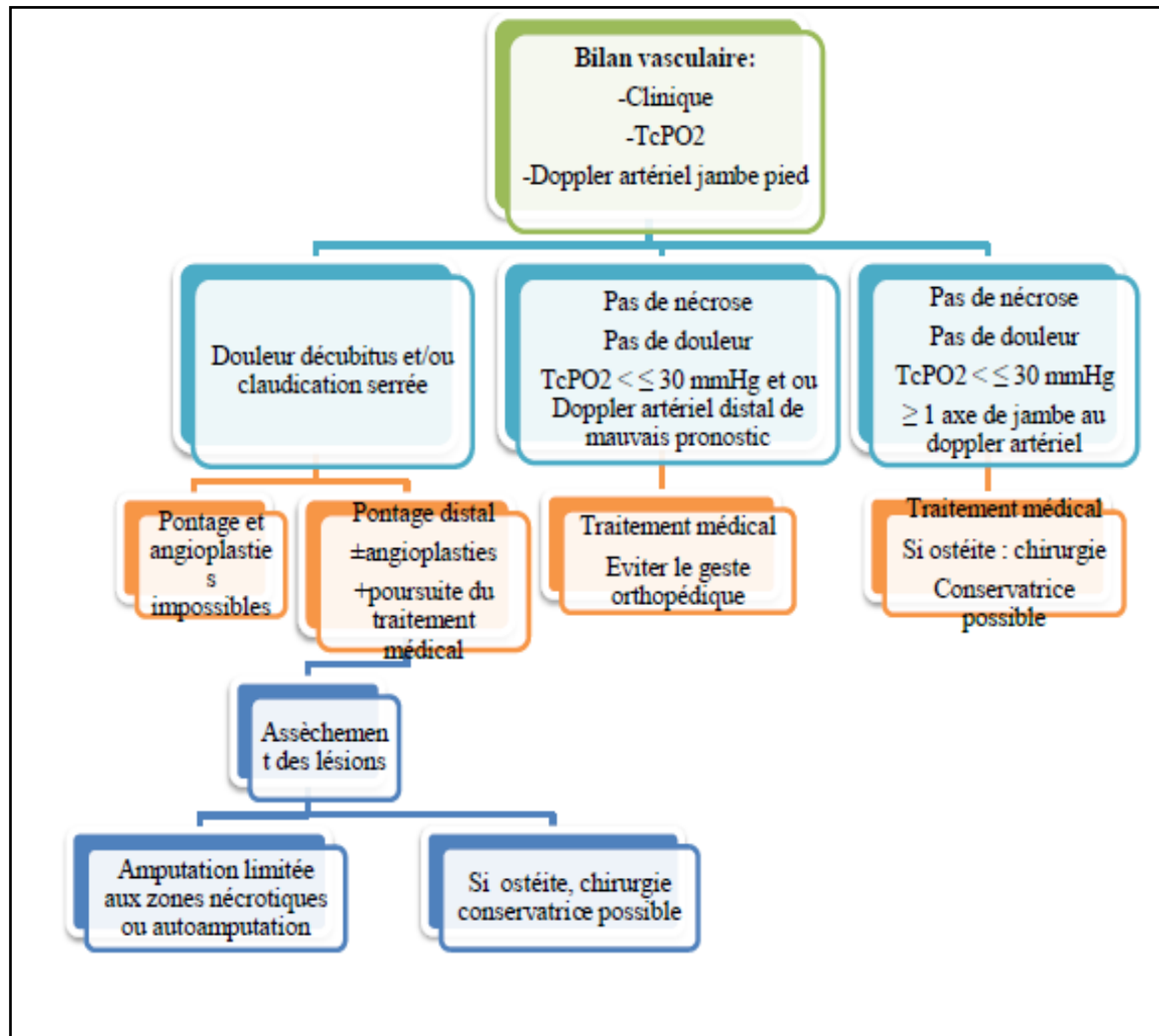


Figure 62 : Algorithme chirurgical devant un ulcère artériel ou neuro-ischémique du pied diabétique [31]

2.2. Traitement conservateur :

Dans notre étude, 24% des patients ont bénéficié d'un traitement conservateur consistant en un débridement avec nécrsectomie avec mise en décharge. Ce pourcentage reste alarmant, et très bas par rapport à d'autres études, et ceci est secondaire au retard de consultation et l'ignorance des particularités physiopathologiques du pied diabétique dans notre contexte malgré les efforts fournis par l'ensemble des spécialités impliquées dans ce problème.

Les soins locaux après traitement conservateur étaient assurés par le personnel du service qui est très bien formé sur les différents soins du pied diabétique.

Dans la série d'Awalou M.D. et al [77], le traitement conservateur était pratiqué sur 42% des patients.

Dans la série d'A. Bah [79] ce pourcentage est de 9%.

Tableau XXI : Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur

Etude	Traitement conservateur
Awalou M.D. et al [77]	42%
A. Bah [79]	9%
Notre série	24%

a. Débridement et nécroséctomie :

Le débridement correspond à l'élimination des débris de surface, des peaux mortes, des nécroses et des matières infectées ainsi que les tissus fibreux, dans le but de laisser des tissus propres et viables, afin de permettre une cicatrisation par transformation d'une lésion chronique en une lésion active. Il existe une multitude de méthodes de débridement, dans ce contexte, on étaye le débridement mécanique.

Il permet de voir la totalité de la lésion, mettre à plat les prolongements, diminuer la production d'odeurs fétides et effectuer des prélèvements bactériologiques profonds. [113] Il permet également de diminuer la charge bactérienne et stimuler les facteurs de croissance locaux ainsi que réduire la pression locale. [105]

Toute collection purulente doit être drainée.

Devant une lésion causée par la neuropathie diabétique, notamment le mal perforant plantaire, un débridement agressif (ablation large de l'hyperkératose jusqu'au saignement), les soins locaux par une interface doivent faire cicatriser le MPP en 4 à 6 semaines. [110]

Devant une lésion ischémique, la détersion sera beaucoup plus prudente, voire contre-indiquée s'il existe une nécrose. [110]

Le débridement ne concerne que la nécrose à base inflammatoire. Elle nécessite un séchage avec un simple pansement interface.

Devant un pied non ischémique, la présence de dermo-hypodermite bactérienne ou fasciite nécrosante nécessite une prise en charge en urgence avec un débridement large et une conservation de l'os. [110]



Figure 63a: Perte de substance au niveau du talon d'un pied diabétique X vu au service de Traumatologie-orthopédie A avec dévitalisation et exposition de l'os



Figure 63b : L'aspect après débridement de la lésion du pied X par le personnel du service de Traumatologie-orthopédie A

b. Momification : [110]

Devant une lésion ischémique infectée, le processus de momification d'orteils est obtenu par l'assèchement de la nécrose par un antiseptique type polyvidone iodée ou fluorescéine aqueuse à 1 % associée à la décharge stricte et une antibiothérapie par voie générale de 3 semaines à base d'amoxicilline-ac. Clavulanique.

Elle permet de maîtriser le processus infectieux sur terrain ischémique, et peut marquer l'évolution d'une gangrène sèche. Elle doit être recherchée le plus possible car elle permet une cicatrisation avec amputation à minima limitée à la zone momifiée.



Figure 65 : 2^{ème} et 3^{ème} orteils momifiés chez un patient diabétique [115]

c. Pansements :

De façon générale, les pansements peuvent être classés en 3 catégories : Secs, humides, moléculaires ou cellulaires. Les grandes familles de pansements actuellement

- Les hydrocolloïdes : plaies exsudatives.
- Les hydrogels : plaies avec nécrose sèche.
- Les hydrocellulaires : plaies peu ou moyennement exsudatives.
- Les alginates : plaies très exsudatives.
- Hydrofibres : plaies très exsudatives.
- Les interfaces et tulle : plaies non exsudatives.
- Pansement au charbon : plaies chroniques et malodorantes.
- Pansement avec l'acide hyaluronique : plaies non exsudatives.

Des pansements à base de miel ont été longtemps utilisés pour permettre une cicatrisation des lésions chroniques, cependant il existe peu de preuves pour soutenir son utilité.

[99]

Actuellement, il n'y a aucun consensus adapté permettant de déterminer le type de pansement à choisir pour le pied diabétique. Donc le choix subit certaines notions qui ont été déjà étayées dans le chapitre des soins locaux précédemment cités.

d. Décharge :

Chaque nouvelle intervention chirurgicale doit nous faire reconsidérer complètement la statique et la mécanique du pied, ainsi que la démarche du malade, d'où l'intérêt de la décharge. C'est une action indispensable, efficace si permanente. [116] Actuellement, elle permet de raccourcir de manière significative le délai de cicatrisation des plaies et vraisemblablement diminuer le risque d'infection secondaire. [93]

Selon les cas, la décharge peut se faire grâce à une chaussure de décharge de l'avant pied « type Barouk », de décharge de l'arrière pied type « Sanital », ou une chaussure ouverte pour une plaie de la face dorsale des orteils. D'autres moyens peuvent être utilisés comme l'alitement, les cannes-béquilles, le fauteuil roulant. [31] Il existe également les bottes de décharge : bottes plâtrées ou synthétiques.



Figure 66 : Chaussures de décharge de l'avant-pied type Barok [117]



Figure 67 : Chaussures de décharge de l'arrière-pied type Sanital [118]



Figure 68 : Botte de décharge amovible [118]

La mise en décharge avec un moyen inamovible est le seul thème du pied diabétique reposant, à la fois, sur des niveaux de preuves hauts et des recommandations fortes. Il permet un taux de cicatrisation de 90 % dans un délai moyen de 4 à 6 semaines dans la littérature. Si un moyen amovible de décharge est utilisé, l'observance du traitement doit être une priorité à encourager et à contrôler. [38] En effet le seul inconvénient de la décharge est l'observance.

La décharge par chaussures standards est inefficace pour aboutir à la cicatrisation.

La mise en décharge d'une plaie plantaire de l'avant pied, sans ischémie ni infection associées, est recommandée par une botte inamovible remontant au genou avec pansement interface adaptée au pied. [91]

e. La place de l'oxygénothérapie hyperbare :

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

Elle a pour but d'entraîner une réversibilité physique des effets délétères d'une variation barométrique trop intense ou trop rapide, d'entraîner une hyper-oxygénation ou corriger une anoxie cellulaire et favoriser la cicatrisation tissulaire dont les agents pathologiques responsables peuvent être physiques ou biologiques. [119]

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare systémique peut être envisagé, même si d'autres essais en aveugle et randomisés sont nécessaires pour établir sa rentabilité, ainsi que pour identifier la population la plus susceptible de bénéficier de son utilisation. [38]

Elle est indiquée en cas d'ulcère associé à une infection sévère avec impossibilité de revascularisation. [10]

Dans une étude faite aux Pays-Bas, l'oxygénothérapie hyperbare n'a pas montré son efficacité par rapport aux soins standards pour améliorer le taux de cicatrisation des ulcères ischémiques. [120]

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cette thérapie. Dans l'étude A. Bah [79], l'OHB a été faite chez 26,9% des patients.

2.3. Amputation :

Le pied diabétique est un véritable problème de santé publique : une amputation au niveau du membre inférieur serait réalisée toutes les 20 secondes à travers le monde chez le diabétique. [91]

Toute amputation doit rester exceptionnelle et tendre à être la plus conservatrice possible de façon à maintenir l'appui sur talon appareillable. Toutefois, elle semble parfois être inévitable surtout devant une infection profonde et sévère associée à une ischémie. [101]

Aucune indication d'amputation ou de chirurgie orthopédique ne doit être posée sans avoir une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs du patient. D'où l'intérêt d'avoir une PEC multidisciplinaire. [10]

Dans cette optique, il est impératif de demander un avis du chirurgien vasculaire, et c'était le cas de 6 de nos patients soit 12%.

Une amputation urgente est rarement indiquée, elle trouve son utilité si la nécrose ou l'infection sont extensives et représentent une menace pour la survie du patient. [18]

En général, la chirurgie est différée jusqu'à l'obtention du contrôle de l'infection avec la stabilisation du patient sur le plan glycémique et nutritionnel. [19]

L'objectif de la chirurgie radicale est 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. [10]

Il faut toujours préconiser les amputations mineures préservant toute la longueur du membre inférieur aux amputations de jambe ou au dessus du genou, quand cela est possible. [10]

Il existe deux types d'amputations: mineures et majeures.

a. Indications :

- Gangrène ou nécrose d'une partie du membre.
- Echec du traitement médical, si possible après un geste de revascularisation.
- Cellulite infectieuse extensive ne répondant pas aux antibiotiques.
- Douleur intense rebelle au traitement.
- Ostéoarthrite infectieuse évolutive.
- Aggravation rapide des lésions ou de l'état général.

b. Choix du type/niveau de l'amputation :

Le chirurgien doit prendre en considération la vascularisation, la reconstruction et la réhabilitation pour sélectionner le niveau d'amputation.

Toute chirurgie pratiquée doit laisser un pied fonctionnel et équilibré sur le plan tendineux. [10]

Le choix du niveau d'amputation est déterminé par des arguments cliniques, radiologiques, échographiques et artériographiques. La recherche d'une ostéite doit être systématique. Les profils des courbes de pression à l'échodoppler, et l'oxymétrie transcutanée sont aussi des outils utiles pour aider à déterminer le niveau d'amputation. [121]

Dans tous les cas, il faut bien évidemment évaluer cliniquement la trophicité cutanée de la zone d'amputation envisagée. Il faut éviter à tout prix les échecs de cicatrisation et les gestes itératifs sur les moignons, car on observe alors une augmentation significative de la morbidité-mortalité chez ces patients très fragiles. Le choix du « bon niveau d'amputation » est primordial. [121]

Quel que soit le niveau d'amputation choisi, la technique chirurgicale doit être la moins traumatisante possible pour les tissus laissés en place. Si ces tissus sont infectés, ils ne doivent pas être suturés mais laissés largement ouverts ; ils cicatriseront par une deuxième intervention.

Elle doit limiter le risque de ré-amputation et de surinfection du moignon. [122]

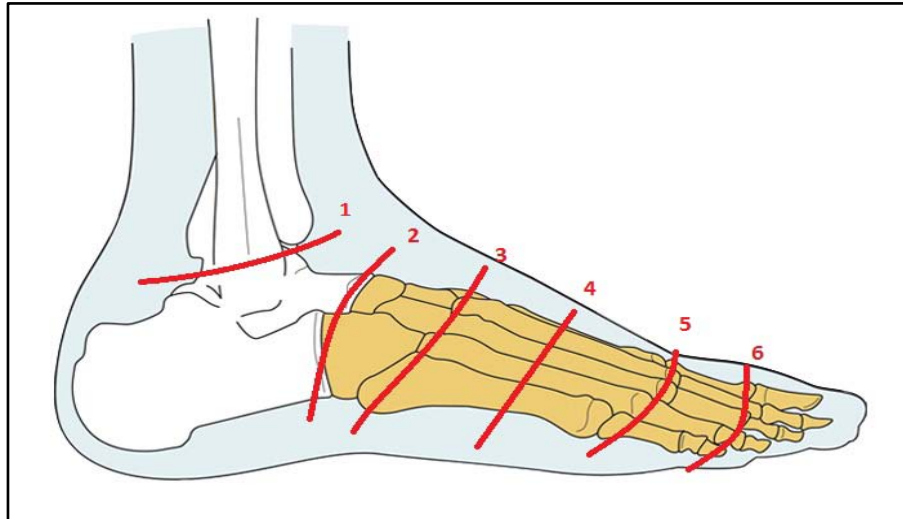


Figure 69 : Niveaux d'amputation du pied

1 : Amputation de SYME

2 : CHOPARD

3 : LISFRANC

4 : Amputation trans-métatarsienne

5 : Désarticulation métatarso-phalangienne

6 : Amputation des orteils

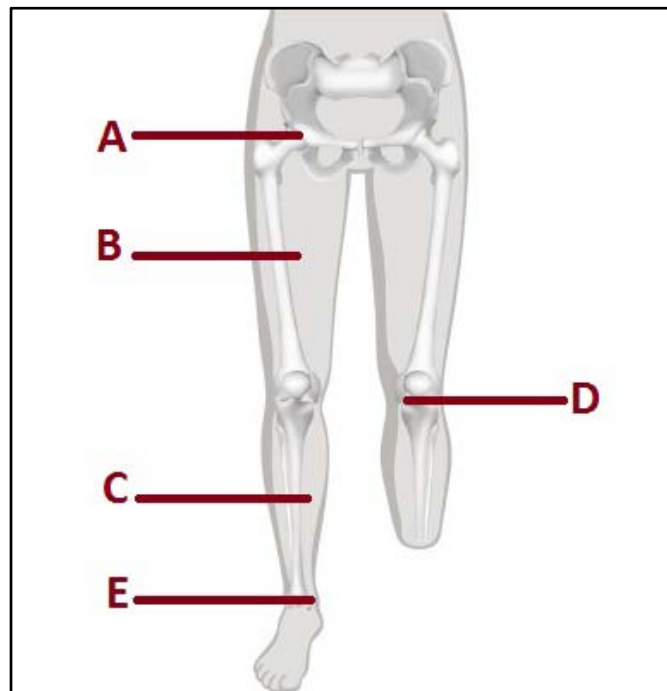


Figure 70 : Niveaux d'amputation du membre inférieur (pied exclu)

A : Désarticulation de la hanche

B : Amputation trans-fémorale (mi-cuisse)

C : Amputation trans-tibiale (mi-jambe)

D : Désarticulation du genou

E : Amputation de SYME

c. Amputations mineures:

Elles sont limitées aux orteils (inter-phalangiennes et métatarso-phalangiennes) , aux rayons et aux métatarses avec conservation de l'appui normal du pied et un résultat fonctionnel généralement satisfaisant.

Afin de choisir le niveau et l'étendu de l'amputation, il faut raisonner en fonction de sauvegarde de fonction et biomécanique pédieuse et pas seulement en terme d'ulcère ou ostéite. [10]

▪ **Amputation des orteils :**

Il faut lutter contre le « saucissonnage » progressif des orteils, délétère sur le plan général et psychologique, ainsi laisser 2 ou 3 orteils médians sur un avant-pied est une aberration mécanique qui ne peut que conduire à une récurrence rapide des ulcères. [10]

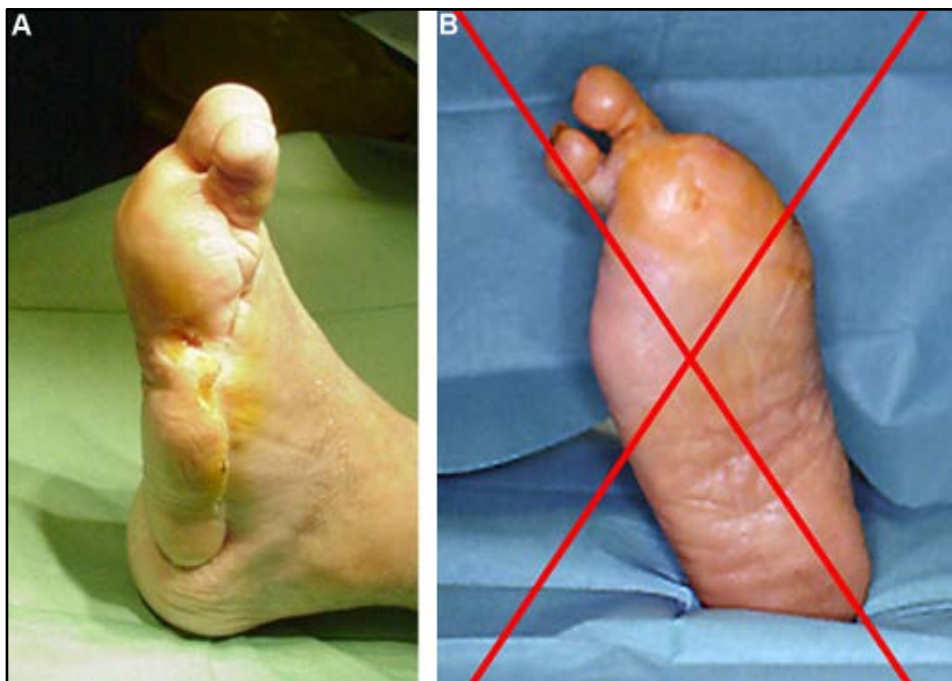


Figure 71 : « Saucissonnage » progressif de l'avant pied [10]

- A : Récidive d'ulcère avec ostéite de M4 du pied ayant conservé le 1^{er} et 2^{ème} orteils.**
B : Récidive d'ulcère (pied ayant conservé le 2^{ème} et 3^{ème} orteils).

- Devant la présence d'ostéite au niveau de l'avant pied, il est préférable d'opter pour une chirurgie curative au lieu d'un traitement conservateur avec antibiothérapie prolongée.
- 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.
- L'incision doit permettre une couverture adéquate du moignon restant. [123]

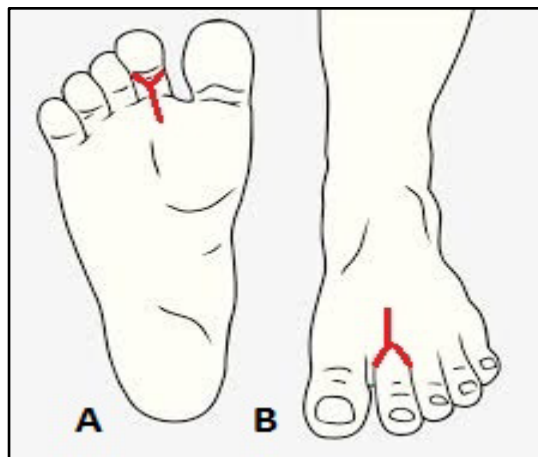


Figure 72 : Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne. Tracé des incisions. Valves médiale et latérale au niveau des orteils moyens (2^{ème} orteil)

A : Vue dorsale

B : Vue plantaire

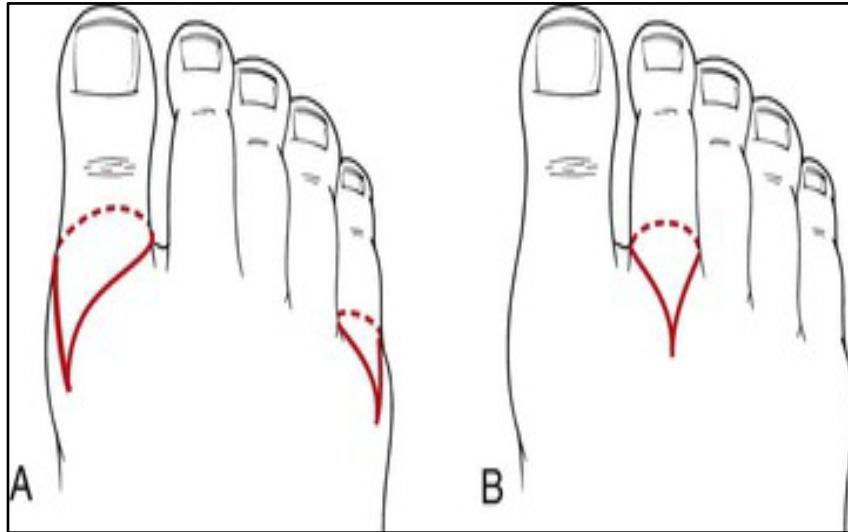


Figure 73 : Amputation des orteils [124]

A : Incision de raquette pour le GO et le 5^{ème} OR

B : Incision de raquette pour les autres OR



Figure 74 : Amputation du 5^{ème} orteil faite au bloc du service



Figure75 : Amputation du 2^{ème} et 3^{ème} orteils faite par l'équipe du service de traumatologie-orthopédie A



Figure 76: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne.

Tracé des incisions. Gros orteil. Amputation la plus distale : Vue dorsale

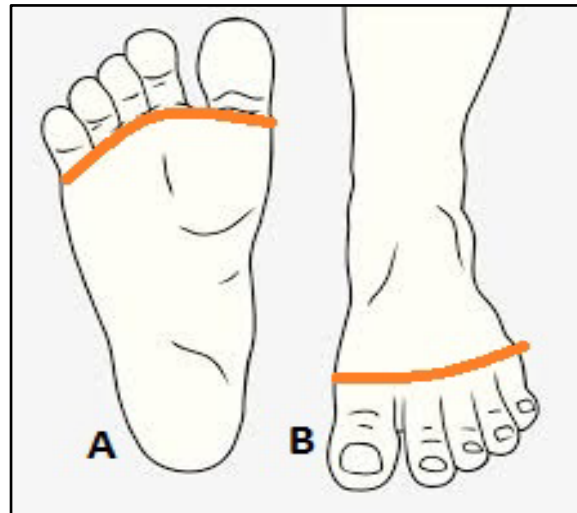


Figure 77 : Désarticulation métatarso-phalangienne de tous les orteils.

Tracé des incisions A : Vue plantaire B : Vue dorsale

▪ **Amputation d'un rayon :**

- C'est une alternative à une amputation complète d'orteils, surtout pour les 2^{ème} et 5^{ème} rayons, avec des résultats très satisfaisants évitant 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 5^{ème} métatarsien doit être ostéotomisé obliquement. En revanche il faut éviter au maximum les amputations de l'hallux ou même du premier rayon qui retiennent sur les rayons latéraux avec constitution de griffes. Pour ces lésions de l'hallux, il faut essayer au maximum de guérir l'ostéite par un traitement antibiotique prolongé et adapté associé éventuellement à des résections arthroplastiques.
- Si l'amputation de l'hallux est inévitable, il faut préserver la longueur du 1^{er} métatarsien au maximum afin de permettre une éventuelle amputation trans-métatarsienne secondaire.

- L'incision varie selon l'orteil amputé, mais elle doit laisser suffisamment de tissus pour couvrir l'os résiduel. [123]

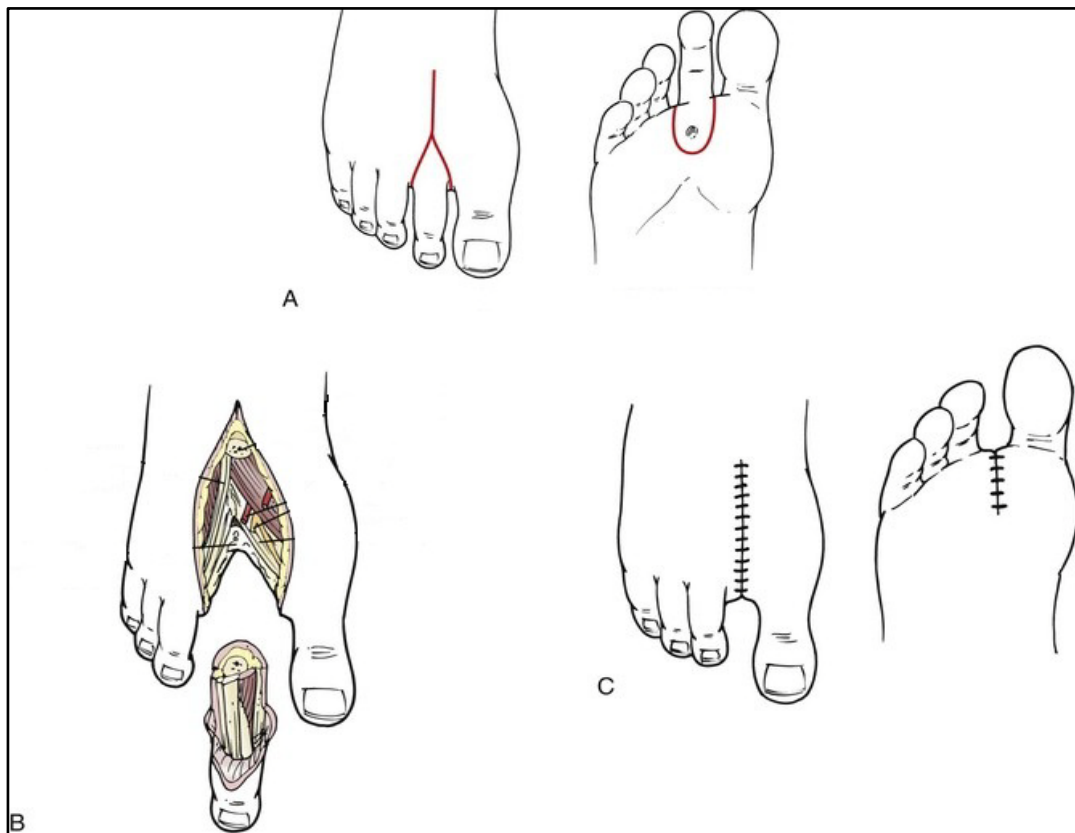


Figure 78 : Amputation de rayon du 2^{ème} OR [124]

- A : L'incision en gueule de requin ou raquette avec vue dorsale et plantaire qui présente une extension comprenant une lésion de MPP**
- B : Résection du métatarsien**
- C : Fermeture sans tension**

- **Amputation de la tête métatarsienne :**

En général, une ostéite de la tête survient sur un orteil en griffe fixée ou avec problème vasculaire, ce qui nécessite une amputation de tout un rayon. De plus que si isolée, elle n'est pas satisfaisante sur le plan 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.

▪ **Amputation trans-métatarsienne :**

- Devant l'impossibilité de garder 3 métatarsiens pour les rayons latéraux ou 4 si le 1^{er} a été réséqué. Elle est indiquée quand l'ostéite implique plusieurs rayons.
- C'est une bonne intervention si elle est bien faite et si elle permet une fermeture primaire avec un bon matelassage de la tranche d'amputation.
- 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. [10]

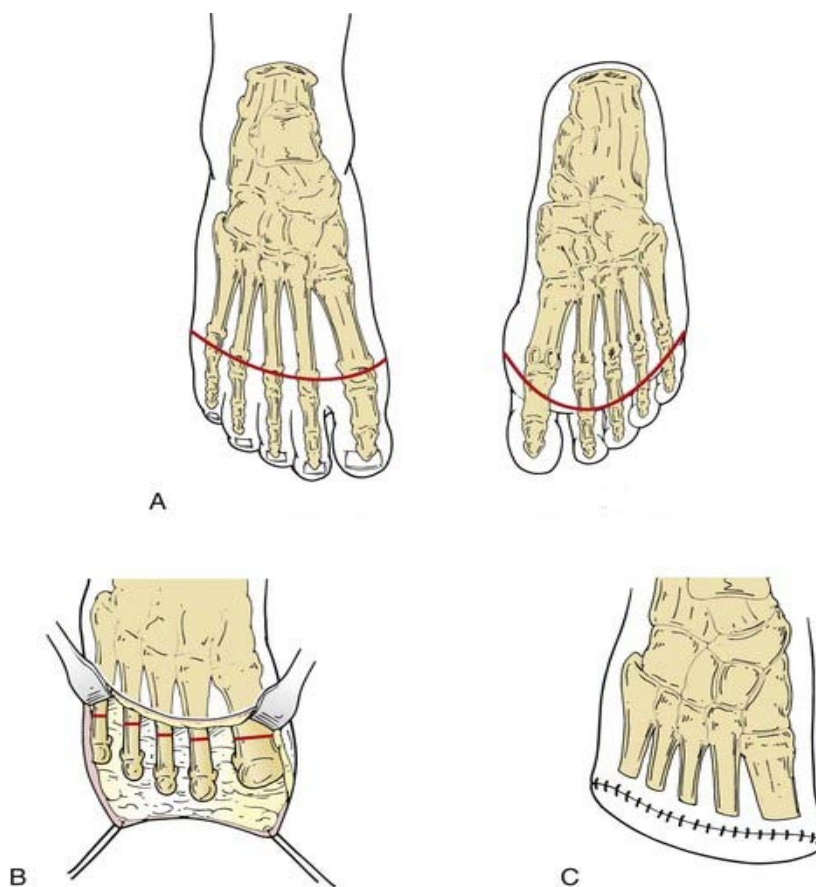


Figure 79 : Amputation trans-métatarsienne [124]

A : Tracés d'incision dorsale et plantaire avec désarticulations métatarsophalangiennes

B : Résection osseuse trans-métatarsienne

C : Fermeture cutanée

▪ **Amputation mi-pied et de l'arrière pied :**

La chirurgie de cette région est difficile car la désarticulation de LISFRANC est fonctionnellement insatisfaisante.

▪ **Désarticulation de LISFRANC :**

C'est une cause de perte considérable de la longueur du pied avec un déséquilibre tendineux. [10]

Elle trouve son indication quand une amputation trans-métatarsienne ne peut être pratiquée. [125]

Il est important de préserver le maximum des insertions musculo-tendineuses intactes, ou procéder à un transfert tendineux quand ceci est possible afin d'avoir une amputation fonctionnelle et éviter les complications.

Cette procédure nécessite une élongation du tendon d'Achille ou une ténotomie, afin d'éviter un équinisme.

En cas d'infection, la chirurgie du tendon d'Achille doit être différée jusqu'au contrôle de l'infection.

L'incision gueule de requin est pratiquée avec une râpe plantaire qui doit être longue et loin du niveau de la résection osseuse pour permettre la fermeture sous tension minimale.

Actuellement, l'amputation de LISFRANC est rarement choisie vu l'augmentation du taux d'échec surtout à cause du déséquilibre biomécanique si le transfert tendineux n'est pas fait.

[126]



Figure 80 : Amputation de Lisfranc réalisé par l'équipe du service de traumatologie-orthopédie A

- **Désarticulation de CHOPART :**

C'est un niveau d'amputation plus proximal que la désarticulation de LISFRANC. Elle se fait au niveau de l'articulation talo-naviculaire et calcanéocuboïdienne et laisse en place le talus et le calcaneus. [127]

Elle peut se compliquer d'un varus équin en postopératoire. Ceci peut être évité par l'élongation du tendon d'Achille ou ténotomie et aussi le transfert tendineux des autres structures. [128]

Cette intervention laisse en place un moignon court et permet quelques pas sans prothèses. Un appareillage adéquat reste indispensable pour permettre une certaine autonomie. En effet, l'amputation de Chopart permet une fonction d'appui, mais sans propulsion (marche en « pilonnage »). La pression du talus peut ulcérer la partie antérieure du lambeau. Une talectomie

complémentaire a le mérite de supprimer cette bascule en permettant au calcaneus de remonter dans la mortaise tibiopéronière ; c'est l'intervention de Ricard. [121]

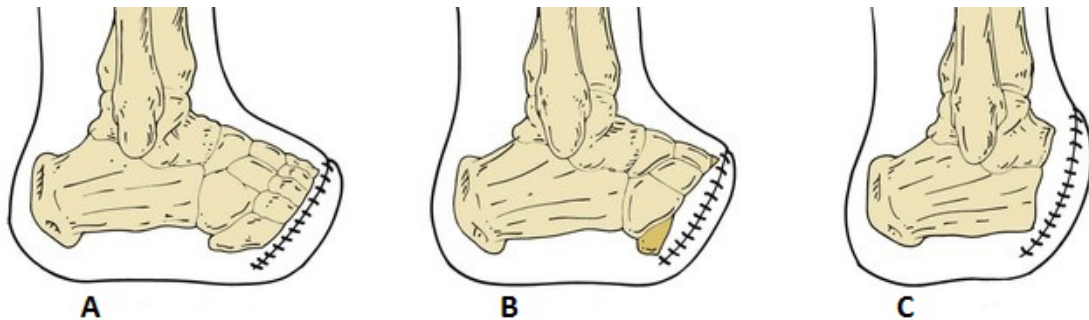


Figure 81: Les différents types d'amputations [120]

A : Amputation trans-métatarsienne

B : Désarticulation de LISFRANC

C : Désarticulation de CHOPART

▪ **Calcanéctomie partielle ou totale :**

Elle est indiquée dans la perte de substance talonnière avec ostéite calcanéenne. Elle se fait par incision postérieure. Elle nécessite un appareillage de compensation de la région talonnière.

▪ **Désarticulation de SYME :**

Il s'agit d'une désarticulation tibio-tarsienne avec résection de la malléole, elle a subi plusieurs modifications au cours des années. [129]

Elle est complexe avec un risque d'instabilité des tissus mous plantaires du moignon tibio-fibulaire distal. [10]

Cette amputation donne un raccourcissement de 5 cm ; le moignon est difficile à appareiller par une chaussure orthopédique du fait du mécanisme de « savonnement » du lambeau cutané sur l'os. [121]

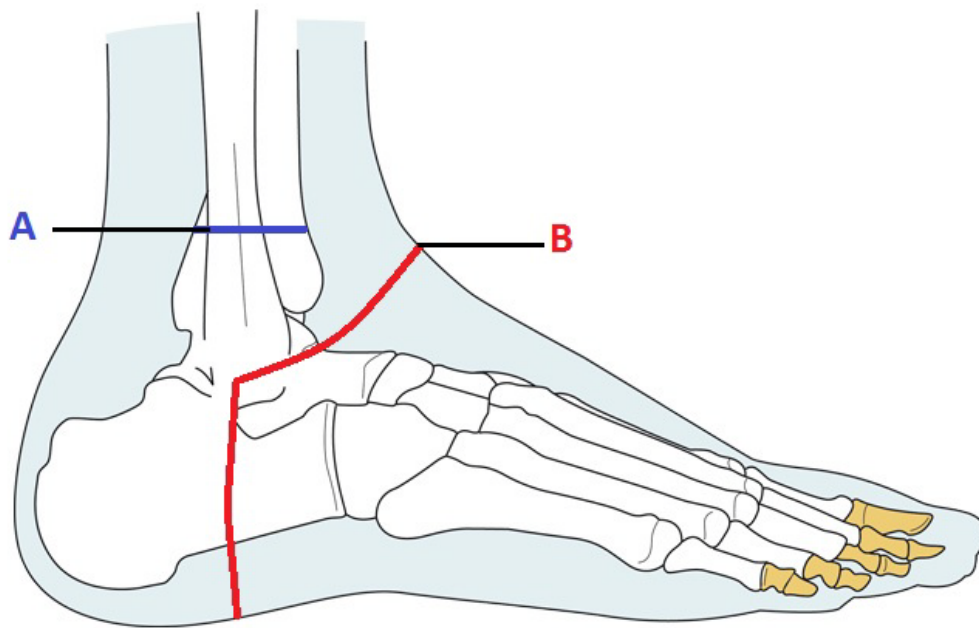


Figure 82 : Amputation de SYME

A : Résection osseuse

B : Tracé de l'incision en gueule de requin « Fish mouth»

d. Amputations majeures :

Elles doivent être exceptionnelles. Elles sont indiquées en cas d'infection sévère non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital, de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles. [131–132]

▪ **Amputation trans-tibiale :**

C'est la plus fréquente des amputations majeures. Les patients ayant subis cette intervention sont capables de bénéficier de réhabilitation et d'autonomie considérables. [132]

Il existe deux grands types d'intervention : D'une part la réalisation d'un moignon fermé et d'autre part le maintien d'un moignon ouvert, cette dernière solution étant choisie plutôt lorsqu'un contexte artéritique existe ou lorsque la surinfection rend le parage chirurgical difficile avec évacuation secondaire d'abcès ou lorsque les parties molles sont trop contuses pour être suturées.

- 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).
- Le niveau optimal de résection tibiale est 12 à 15 cm en bas de l'articulation du genou. [130]
- Pour la résection péronière, elle était avant moins du niveau de résection tibiale d'un centimètre. Actuellement, il est préférable que ce niveau soit moins de la résection tibiale que par quelques millimètres afin de permettre d'avoir un moignon appareillable. [130]
- Deux lambeaux sont réalisés : un grand lambeau postérieur bien matelassé par les masses musculaires postérieures et un petit lambeau antérieur toujours mince au contact de l'os en dedans doublé en dehors par les muscles de la loge antéroexterne. [121]
- La réalisation d'un grand lambeau postérieur permet de recouvrir au mieux le fût diaphysaire tibial et d'éviter ainsi les ulcérations au niveau de la face antéro-interne du tibia.
- Les commissures des lambeaux doivent être situées à 2 cm au-dessous du niveau de la section osseuse tibiale.
- L'incision cutanée découpe les lambeaux, les muscles sont sectionnés par le couteau de Faraboeuf, pas à pas à l'aplomb de l'incision cutanée, légèrement en biseau aux dépens de leur face profonde ce qui permettra un meilleur affrontement des deux lambeaux. L'hémostase est réalisée au fur et à mesure de l'incision musculaire. Les pédicules artérioveineux sont ligaturés, et le nerf infiltré.
- En cas de doute infectieux, le lambeau postérieur est simplement rabattu sur le lambeau antérieur à l'aide du pansement ; il sera secondairement fixé.

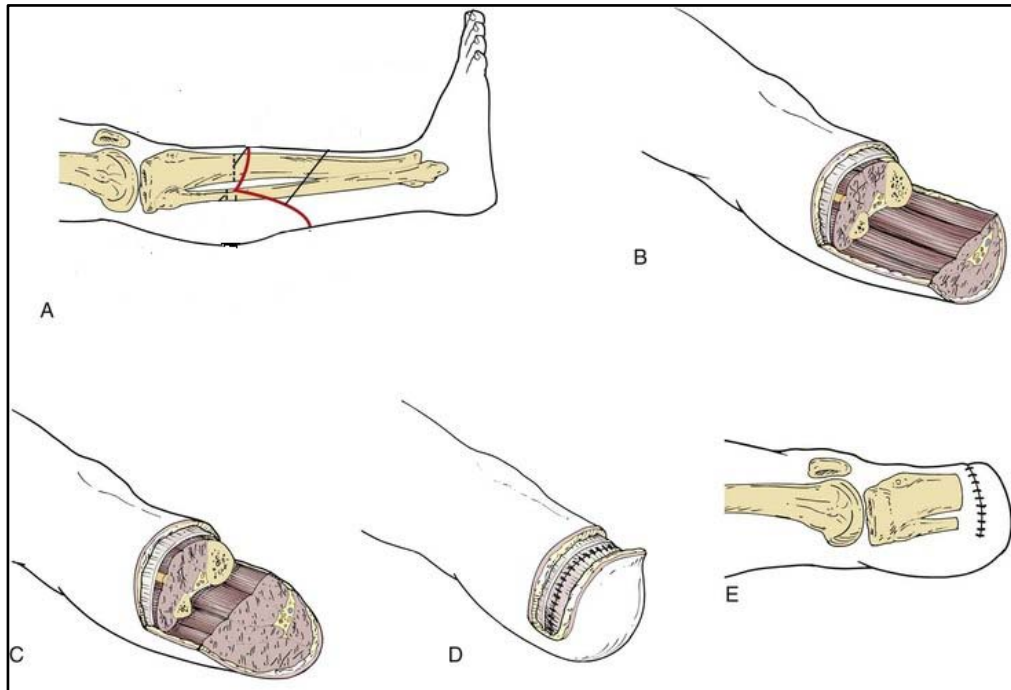


Figure 83 : Amputation transtibiale [124]

A : Les lignes d'incision (fish mouth)

D : Suture des fascias postérieure et antérieure

B : Lambeaux antérieur et postérieur

E : Fermeture de la peau

C : Préparation de la râpe



Figure 84 : Amputation mi-jambe réalisée par l'équipe du service de Traumatologie-orthopédie

A

- **Désarticulation du genou :**
 - Les amputations autour du genou sont préférables aux amputations trans-fémorales et sont à considérer si le statut vasculaire et les parties molles le permettent. L'adaptation d'une prothèse est plus simple autour d'un moignon stable et à appui terminal. Les désarticulations au niveau du genou mènent à un moignon peu physiologique et peu esthétique.
 - L'opération selon Gritti-Stokes consiste en une désarticulation du genou, une section très distale du fémur de telle sorte que la patella vient ensuite recouvrir l'extrémité de la partie distale fémorale. Elle donne un bon moignon à appui terminal qui n'est pas trop houleux et évite un fémur avec sur-longueur. La capacité de guérison et de cicatrisation est aussi bonne que lors d'une amputation trans-fémorale, même chez des patients artériopathes.
 - 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.
 - La section fémorale se fait dans la partie supérieure des condyles, juste distale de l'insertion du grand adducteur et le moignon est couvert par la rotule après que la surface articulaire ait été enlevée à l'aide d'une scie oscillante.
 - Le seul risque, mis à part une déhiscence de plaie, est une non-consolidation ou une migration proximale de la rotule présente dans environ 3% des cas. Ceci peut être prévenu par une fixation de la rotule par trois points trans-fémoraux.[133]

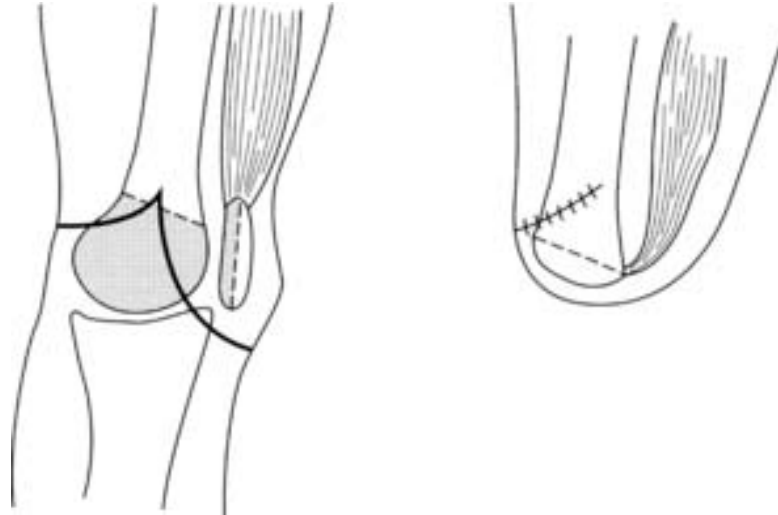


Figure 85 : Amputation de CALLENDER [134]

▪ **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.

- Deux lambeaux antérieur et postérieur sont réalisés formant la classique « gueule de requin ». Les commissures des lambeaux sont à 2 cm au-dessous du niveau de la section osseuse. La commissure interne est sur la gouttière fémorale ; ces lambeaux arrondis sont d'égale longueur.
- Le pédicule vasculaire est lié en premier. Les muscles sont sectionnés d'un seul tenant au couteau de Faraboeuf. En arrière, le nerf sciatique est infiltré, puis ligaturé et sectionné très haut dans l'épaisseur des muscles ischiojambiers.

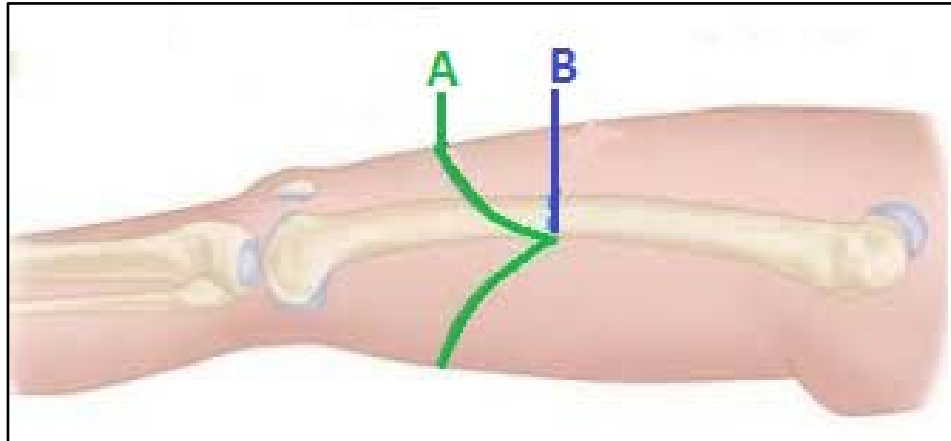


Figure 86 : Amputation trans-fémorale

A : Incision cutanée avec lambeaux de longueur égale

B : Niveau de résection du fémur

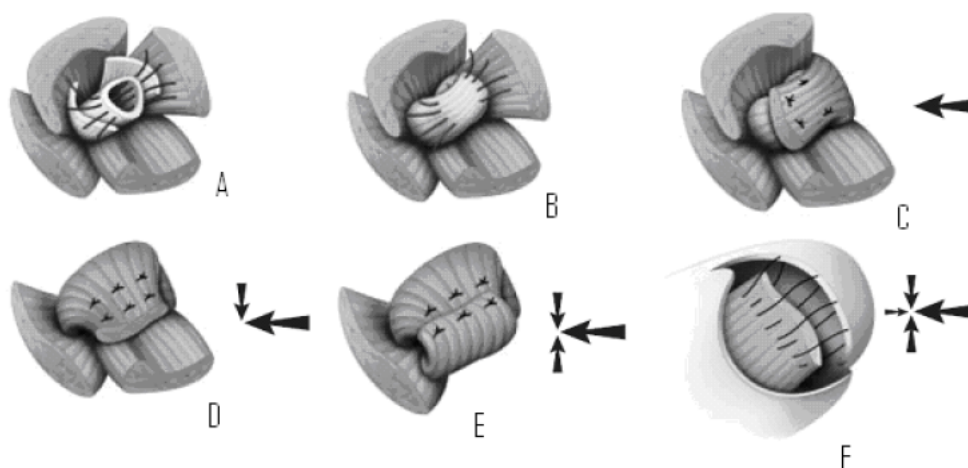


Figure 87 : Amputation trans-fémorale [135]

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.

▪ **Désarticulation de la hanche :**

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

Cette intervention très délabrante est rarement pratiquée. Elle est de plus très difficilement appareillable. Elle est réservée aux cas d'ischémie sévère ou d'infection grave d'un moignon de cuisse court déjà recoupé. [121]

e. Discussion des résultats de notre étude :

Dans notre étude, 76% de nos patients ont été amputés : 26,5% des cas ont eu une amputation mineure intéressant les orteils ou l'avant pied et 49% ayant eu une amputation majeure. Ce taux est très important et peut être expliqué par le retard diagnostique et aussi le type de lésions adressées et vues dans une unité de traumatologie-orthopédie.

Le niveau d'amputation le plus fréquent était le trans-tibial avec un pourcentage de 37% de l'ensemble de la population étudiée. Ceci peut être expliqué par le retard diagnostique qui est dû à la physiopathologie du pied diabétique dans laquelle manque la composante nociceptive qui motive en général la consultation dans notre contexte et aussi par l'antécédent d'amputation antérieure plus distale avec progression de l'infection.

Pour la série d'Awalou M. D. et al. [77], la prévalence de l'amputation était de 51,61%, tous niveaux confondus.

Dans une étude faite à Brazzaville en 2001 [82], le pourcentage d'amputation était de 42,2% avec une prédominance des amputations des orteils avec un pourcentage de 54,8% des amputés.

En ce qui concerne l'étude d'A. Bah [79], les amputations majeures ont été faites chez 33,6% des patients contre 57,8% d'amputations mineures.

La moyenne du délai entre la consultation et l'intervention dans notre étude était de 5 jours avec des extrêmes de 1 et 30 jours. 88% de nos patients ont été pris en charge avant 10 jours.

V. Evolution :

1. Evolution de nos patients :

L'évolution était favorable dans 71% des cas avec suivi des patients en consultation et au service pour contrôle de la cicatrisation et l'évolution locale. Dans 29% des cas, elle a été défavorable avec nécessité de reprises. Les principales causes de reprise étaient la surinfection du moignon d'amputation avec un lâchage de sutures.

La reprise a été faite durant la même hospitalisation pour 6 patients soit 12%. Alors que pour 8 patients, elle a été faite au cours d'une 2^{ème} hospitalisation à distance de la 1^{ère}.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours avec des extrêmes de 2 et 20 jours, 53% de nos patients ont été hospitalisés moins de 5 jours.

Les critères suggérant l'hospitalisations d'un patient avec pied diabétique : [18]

- Une infection grave (stade 4)
- Instabilité hémodynamique ou métabolique.
- Le traitement intraveineux nécessaire (et non disponible en ambulatoire)

- Les tests de diagnostic nécessaires qui ne sont pas disponibles en ambulatoire
- Pied ischémie critique du pied.
- Des interventions chirurgicales sont requis
- Le défaut de prise en charge en ambulatoire
- Le patient incapable ou refuse de se conformer à un traitement en ambulatoire.
- Besoin de changements de pansements complexes.
- Nécessité d'une observation continue.

2. Complications :

2.1. Complications précoces :

- **Douleur:** Les douleurs de moignon constituent l'un des principaux facteurs contribuant à diminuer la qualité de vie des patients amputés. [136] 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 par la formation de névrome au lieu de leurs sections 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 des germes et un antibiogramme. Elle nécessite un pansement quotidien, souvent biquotidien, voire une reprise.
- **Algohallucinoïse des amputés ou membre fantôme:** c'est un syndrome algique complexe du membre absent, il est présent chez 90% des patients. [137] Le problème qui domine est celui de l'apparition du membre fantôme (Hallucinoïse) et du cortège de douleurs qui peuvent l'accompagner. Le diagnostic de douleurs fantômes doit être considéré comme un diagnostic d'exclusion, les autres causes sont à éliminer.

La durée des différents traitements est très variable et peut conduire, pour quelques rares patients, à un traitement à vie.

2.2. Complications secondaires :

- **Nécrose secondaire:** elle peut survenir par la persistance de l'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.

2.3. Complications tardives :

- **Moignon défectueux:** Les défauts peuvent porter sur toutes les parties constituantes du moignon, mais aussi sur la racine du moignon.

Dans notre série, un seul patient a présenté une acidocétose diabétique en postopératoire et qui a nécessité une PEC spécialisée.

Selon les données disponibles, aucun décès en per ou postopératoire n'a été signalé.

Dans l'étude Awalou M. D. et al [77], ils ont noté 4 cas de décès soit 6,45% : deux patients par septicémie et 2 par embolie pulmonaire. La durée moyenne d'hospitalisation était de 23,11 jours avec des extrêmes de 4 et 92 jours, se qui dépasse largement nos résultats.

Dans l'étude de Brazzaville [82], un décès en postopératoire a été rapporté chez 8,5% des cas et ce par septicémie.

Selon Pierre DALIBON, la mortalité postopératoire passe de 10% après 1 mois à 50% après 3à mois. Et dans les 36 mois, le risque de récurrence s'élève à 90%. [101]

3. Rééducation et appareillage:

Tout amputé doit bénéficier d'un séjour au centre de rééducation, ou une visite régulière du kinésithérapeute lors de l'hospitalisation. Ceci doit commencer le plus tôt possible après l'amputation, même si la cicatrisation n'est pas encore terminée.

Ceci s'intègre dans le processus de prévention tertiaire du patient diabétique amputé.

3.1. Rééducation :

Elle a pour but :

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

3.2. Appareillage :

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.

4. Prise en charge psychologique :

La présence de douleur fantôme chez les patients diabétiques amputés est fréquente, de même que d'autres manifestations psychologiques.

L'amputation est perçue comme une fin de vie active, une limitation de toute autonomie et d'une dépendance aux autres, ce qui peut entraîner le patient dans une dépression interminable et qui peut des fois être profonde et favoriser la dégradation de sa santé.

De ce fait, il est important d'assurer un suivi psychologique pour le patient amputé et pour sa famille.

VI. Prise en charge préventive :

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

Dans ce contexte, la mise en place d'une démarche de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique. [37]

Cette démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus. [102]

Elle s'appuie sur cinq étapes complémentaires :

1. Examen systématique des pieds et du chaussage

L'examen clinique du pied est déjà détaillé dans les chapitres précédents : il est entamé par un interrogatoire minutieux recueillant les signes fonctionnels, les antécédents et l'histoire de diabète et du pied, puis vient le temps de l'examen du pied avant de réaliser les tests et les bilans à faire pour chercher les différentes composantes physiopathologiques du pied diabétique.

Il doit s'informer sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds. [138]

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. [139]

2. Evaluation du niveau de risque lésionnel :

Cette étape s'appuie uniquement sur les résultats de l'examen clinique. La graduation du risque lésionnel se décline selon quatre grades et s'appuie en premier lieu sur la présence d'une neuropathie périphérique.

Les autres éléments contributifs sont la présence d'une artériopathie, des déformations et des antécédents d'ulcérations ou d'amputations.

Chaque grade ou niveau de risque est corrélé à un taux d'ulcération et d'amputation et fait l'objet d'un programme de prévention spécifique [102] :

- 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 serait 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. [37-140]

3. Education du patient et de son entourage :

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

La première étape vise essentiellement à sensibiliser les patients à la perte de sensibilité thermo-algique et à la notion de neuropathie.

La prévention des plaies traumatique est basée sur la recherche de situations à risque de plaies et leur identification dans les habitudes de vie de chaque personne.

La détection et la surveillance des portes d'entrée notamment les onychomycoses et les intertrigos inter-orteils sont indispensable dans la PEC préventive du pied diabétique. [141]

Les principales situations à risque sont liées au chaussage, aux activités professionnelles et de loisirs, aux soins d'hygiène inadaptés.

La formation doit par la suite privilégier l'acquisition d'un savoir faire dans les domaines de l'auto surveillance des pieds par un examen exhaustif et la reconnaissance des anomalies pré-ulcératives.

L'aptitude du patient doit être évaluée préalablement (acuité visuelle, souplesse articulaire) et le recours à une autre personne est parfois proposé.

Les soins d'hygiène des pieds seront orientés sur le choix du matériel, la suppression ou la limitation des bains de pieds et la prévention des mycoses par un séchage interdigital.

La lutte contre la sécheresse cutanée passe par l'application d'une crème hydratante.

Cette éducation peut être structurée autour d'une équipe multidisciplinaire sur la base d'ateliers pratiques et de mise en situation ou peut être développée dans le cadre du suivi individuel d'un patient en particulier par le pédicure podologue.

La participation active du patient est toujours indispensable.

Une réévaluation régulière de l'acquis est indispensable ainsi que le renforcement des mesures essentielles en particulier l'auto-examen des pieds.

L'éducation doit donc être intégrée dans un programme de surveillance et de suivi. [142-77].

Soins des pieds

Information diabète

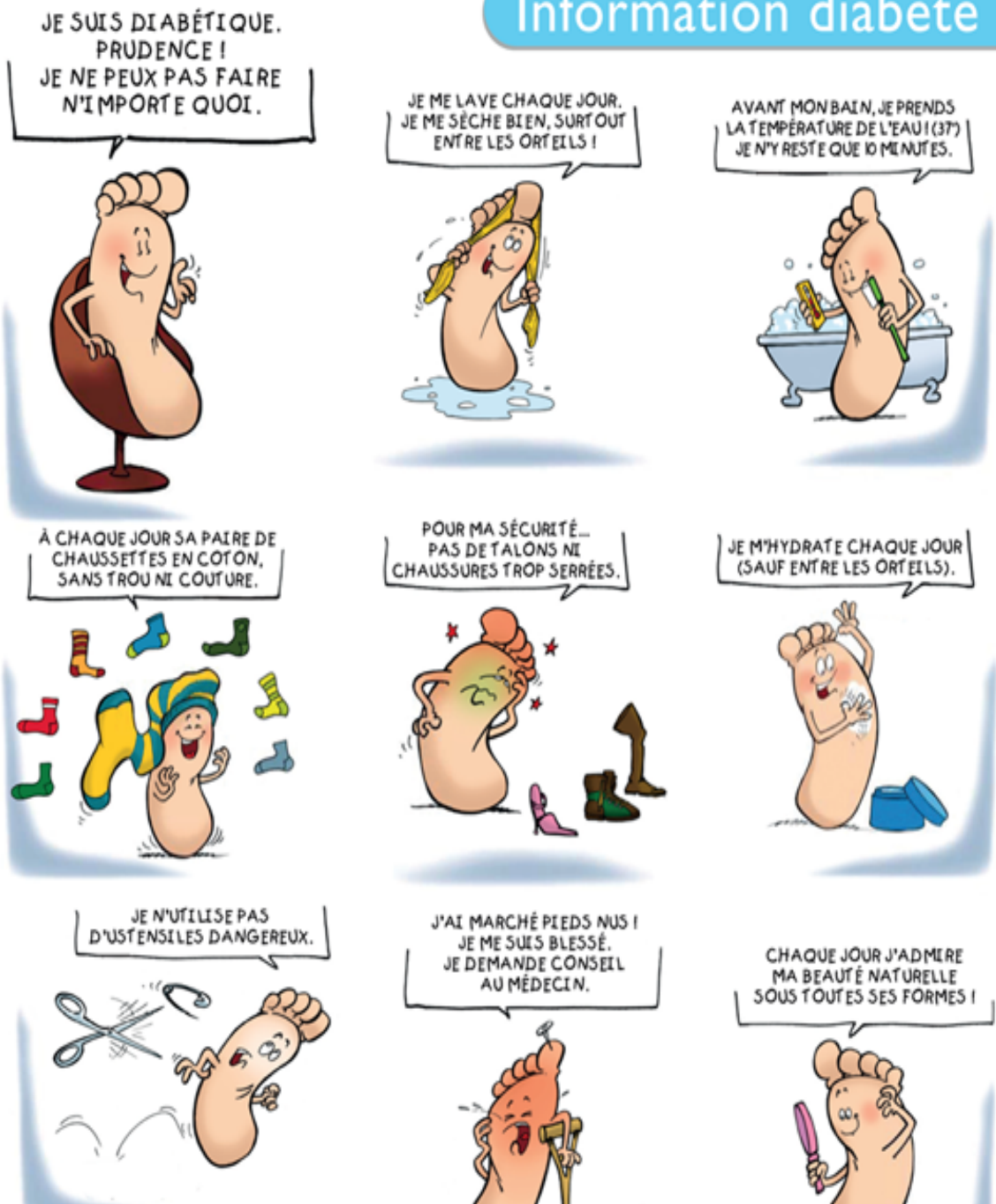


Figure 88 : Les règles à suivre pour les soins des pieds [143]



RECOMMANDATIONS

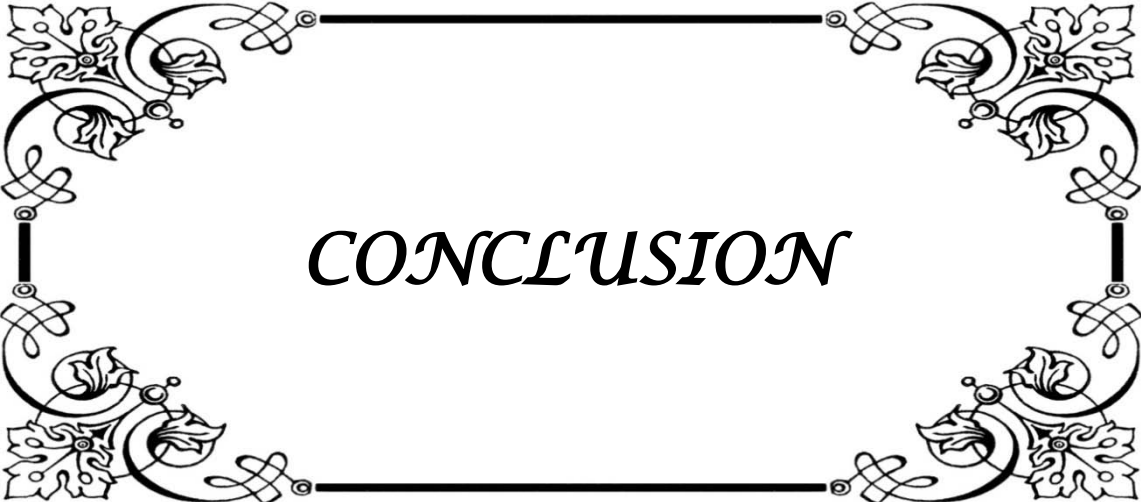
A la lumière de notre étude, et d'après les nouvelles recommandations de l'IWGDF, il est nécessaire d'appliquer des programmes schématisés de PEC du pied diabétique.

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

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

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

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



CONCLUSION

Avec l'augmentation permanente de la prévalence du diabète, le pied diabétique est de plus en plus fréquent et considéré grave du fait du risque d'amputation ou à l'extrême l'extension de l'infection et le décès par choc septique sans omettre les effets psychologiques qui ne sont pas négligeables.

Il s'agit d'une entité qu'il faut connaître par le patient diabétique et toute personne mise en contact avec lui.

Le pied diabétique, dans les différentes phases de sa prise en charge : la prévention et dépistage, le traitement médical et chirurgical et ainsi la prévention tertiaire, nécessite une PEC multidisciplinaire faisant intervenir : Les infirmiers, Les médecins généralistes, les diabétologues, les chirurgiens orthopédiques et vasculaires et les médecins physiques et psychologues ainsi que le personnel paramédical.

Dans ce sens, on peut suggérer comme plusieurs d'autres études, la fondation d'un centre spécialisé recrutant différentes spécialités impliquées dans cette pathologie qui reste lourde financièrement et psychologiquement sur l'ensemble de la société non seulement sur le patient et son entourage. Ces centres sont intégrés dans le schéma de prise en charge multidisciplinaire suggéré par L'IWGDF.

Il faut essayer de retarder et d'éviter au maximum le recours à l'amputation, et procéder à des bilans vasculaires avant sa réalisation pour éventuelles revascularisations si indications présentes.

Il faut aussi assurer l'éducation du patient diabétique sur cette complication dans différentes consultations même pour autres motifs, ainsi que l'éducation de l'entourage et former tout le personnel impliqué dans ce sens.

Un examen du pied doit être systématique chez le patient diabétique avec recherche de neuropathie qui est souvent silencieuse et entraîne la négligence de plaie.

Il faut rappeler que toute procédure et mesure de prévention ne sera qu'utile et épargnera nos patients des lésions très graves et historiques avec une évolution souvent défavorable.

On ne peut pas aborder le sujet du pied diabétique sans saluer les efforts fournis par le service d'endocrinologie-diabétologie à l'hôpital Errazi du CHU Med VI de Marrakech dans l'éducation et la PEC des patients diabétiques ainsi que leurs problèmes de pied.



Résumé

Le pied diabétique est une complication fréquente et grave du diabète.

Afin d'établir un profil épidémiologique thérapeutique et pronostique du pied diabétique, nous avons réalisé une étude rétrospective au sein du service de traumatologie-orthopédie A de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech, s'étalant sur une durée de 6 mois allant du début juin 2018 au début décembre de la même année.

Nous avons recruté 49 patients. L'âge moyen était de 60 ans et le sexe ratio était de 2,06 en faveur des hommes. 69% de nos patients étaient d'origine urbaine et il s'agissait surtout de diabétiques type 2, avec une durée moyenne d'évolution qui était de 10,4 ans. 72% de nos patients étaient sous insuline et généralement mal suivis. L'HTA était associée dans 41% des cas.

Concernant le pied, le facteur de risque des lésions était souvent la notion de traumatisme suivi par le port de chaussures inadéquates. La lésion la plus fréquemment retrouvée était la gangrène surtout au niveau des orteils et classée dans 43% des cas grade 4 selon Wagner avec un délai moyen de consultation de 43 jours. C'était essentiellement des lésions d'origine multifactorielle avec atteinte du pied controlatéral dans 10% des cas.

Sur le plan paraclinique, on a noté une hyperglycémie, une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP chez l'ensemble des patients. Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 3 patients et montrait une flore polymicrobienne. Et sur les clichés radiologiques on distinguait des signes d'atteinte isolée des parties molles et aussi la présence d'atteinte osseuse associée.

La PEC comportait plusieurs volets et avait comme but de contrôler l'infection, équilibrer le diabète et sauver le membre et dans le cas extrême, réaliser l'amputation la plus minimale possible : l'antibiothérapie empirique instaurée chez l'ensemble de nos patients, les soins locaux avec pansements adéquats ainsi que les mesures générales associées sans omettre le traitement physique et surtout le traitement chirurgical qui consistait soit en un traitement

conservateur et c'était le cas de 24% de nos patients, soit en une amputation mineure ou majeure et c'était le cas de 76%.

L'évolution était favorable dans la majorité des cas, 26% de nos patients ont présenté une surinfection du moignon d'amputation avec nécessité de reprise chez 28% de l'ensemble de nos patients.

Abstract

The diabetic foot is a frequent and serious complication of diabetes. In order to establish a therapeutic and prognostic epidemiological profile of the diabetic foot, we carried out a retrospective study within the traumatology–orthopedics A department of the Ibn Tofail hospital CHU Med VI Marrakech, in a period of 6 months from the beginning of June 2018 to the beginning of December of the same year.

We recruited 49 patients. The average age was 60 years and the sex ratio was 2.06 in favor of men. 69% of our patients were of urban origin and were mostly type 2 diabetics, with an average duration of progression of diabetes of 10.4 years. 72% of our patients were on insulin and generally non balanced. HTA was associated in 41% of cases. Regarding the foot, the risk factor of the lesions was often trauma followed by the wearing of inadequate shoes. The most common lesion was gangrene mostly at the toe level and was classified in 43% of cases grade 4 of Wagner system with an average consultation time of 43 days. It was mainly multifactorial lesions with the otherfoot injury in 10% of cases. Paraclinically, hyperglycemia, hyperleucocytosis and increased CRP were observed in all patients. Bacteriological sampling was performed in 3 patients and were polymicrobial. Radiological images showed signs of isolated involvement of the soft tissues and also the presence of associated bone involvement in some other cases. The PEC had several components and was intended to control the infection, balance diabetes and save the limb and in the extreme case, achieve the most minimal amputation possible: the empiric antibiotic therapy was given to all of our patients, local care with appropriate dressings and the associated general measures without omitting the physical treatment and especially the surgical treatment which consisted either of a conservative treatment and it was the case of 24% of our patients either in a minor or major amputation and that was the case of 76% of them. The evolution was favorable in the majority of the cases, 26% of our patients presented an infection of the stump of amputation with need for a second surgery in 28% of all of our patients.

ملخص

يعد القدم السكري من أحد المضاعفات الشائعة والخطيرة لمرض السكري.

من أجل إنشاء لمحة الوبائية العلاجية والمتابعة للقدم السكري ، قمنا بإجراء دراسة بأثر رجعي داخل مصلحة جراحة العظام في المستشفى A ابن طفيل المستشفى الجامعي محمد السادس مراكش ، يمتد لفترة 6 أشهر من أول يونيو 2018 إلى أول دجنبر من نفس العام. ضمت الدراسة 49 مريضاً . كان متوسط العمر 60 سنة وكانت نسبة الجنس 2.06 في صالح الرجال. 69 ٪ من مرضانا كانوا من المدار الحضري وكان معظمهم من مرضى السكري النوع 2 ، مع متوسط مدة تطور 10.4 سنوات. 72 ٪ من مرضانا كانوا تحت الأنسولين مع عدم انتظام في المراقبة. وكانت الإصابة بارتفاع ضغط الدم في 41 ٪ من الحالات . فيما يتعلق بالقدم ، كان سبب الجرح هو الحوادث البسيطة تليها حالات ارتداء الأحذية الغير ملائمة . وكانت الآفة الأكثر شيوعاً هو ما يسمى بـ " الغر غرين " خاصة مع نسبة 43 ٪ مصنفة في الفئة الرابعة من ترتيب فاجنر مع تأخر الاستشارة الطبية بـ 43 يوم. فيما يخص الحالات السببية فقد كانت متعددة و كانت هناك إصابة للرجل الأخرى في 10 ٪ من الحالات . فيما يخص التحاليل ، فقد كانت هناك ارتفاع في نسبة السكر في الدم ، مع زيادة عدد الكريات البيضاء ، و كذا بروتين الالتهاب و هذا عند جميع المرضى. تم أخذ العينات البكتريولوجية و فحصها عند 3 مرضى وأظهرت تعدد في الميكروبات. كما تم دراسة صور الأشعة التي تظهر علامات إصابة الأجزاء اللينة وأيضاً وجود تعفن عظمي في حالات أخرى. في حين العلاج تمحور على عدة جهات وكان يهدف إلى السيطرة على العدوى و انتشار التعفن ، و الحفاظ على توازن نسبة السكر في الدم و حماية العضو و تقادي اللجوء إلى البتر أو الاكتفاء بأقل بتر ممكن و ذلك بعلاجها بواسطة المضادات الحيوية التجريبية في جميع مرضانا ، أو علاج الجروح بواسطة ضمادات ملائمة وكذلك التدابير العامة المرتبطة بها دون إغفال العلاج البدني وخاصة العلاج الجراحي الذي يتكون إما من العلاج المحافظ وكان هذا هو الحال مع 24 ٪ من مرضانا . أما في ما يخص في البتر بنوعيه ، فقد كان حال 76 ٪ من المرضى و كان التطور إيجابي في غالبية الحالات . أما بخصوص 26 ٪ من مرضانا شخصوا بحالة انتشار التعفن للجزء المتبقي من العضو مع ضرورة إعادة العملية في 28 ٪.



Avc

Ait

Aomi

*Autres ATCDS :

HTA : oui non

Dyslipidémie : oui non

Tabagisme : oui non

Alcoolisme : oui non

Problème du pied : oui non

Ménopause : oui non

Néphropathie : oui non

Chirurgie : oui non

Si oui , précisez :

FDR :

Traumatisme chaussures inadéquates brulure intertrigo inter orteil

Onychomycose ongle incarné

Type de chaussures : babouches – sandales –espadrilles–souliers –pieds nus

III. Histoire de la lésion du pied/Anapath :

Motif de consultation :

Douleur plaie infection ulcère paresthésie

ostéite

Troubles trophiques découverte fortuite

Délai de consultation :

IV .Clinique :

Ex . général :

Pied diabétique : Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique

Poids : Taille : IMC : TA :

T° :

FC : FR : GC : BU :

Ex. du pied /Anatomopathologie :

*Type de la lésion :

MPP Ulcération Ostéite phlégon gangrène fasciite nécrosante

Autre :

*Niveau :

Orteil (1,2,3,4,5) avant-pied pied jambe(1 / 3inf,moy,1/3sup) cuisse

Autres :

*point de départ :

Traumatisme IIO MPP Chaussure

Autres :

*Etiologies :

Artériopathie Neuropathie Infection Mixte

Ex. du pied controlatéral :

Pouls : présents absents

Classification des lésions en grades de gravité selon Wagner :0 I II III IV V

V . Ex. paracliniques :

***Biologie :**

GAJ :

NFS : leu : PNN : LYMph :

CRP :

Urée : Créatininémie :

*ECG :



BIBLIOGRAPHIE

1. **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
2. **Communiqué de presse de la Fédération mondiale du diabète.**
Et si on retirait une épine du pied des diabétiques.
www.federationdesdiabetiques.org 7 juin 2017.
3. **TPE-LE PIED**
Anatomie du pied [Cours en ligne]
4. **Bruno Ferré**
Fonctionnement du pied et de la cheville
Article en ligne sur keribus.com
5. **Professeur Olivier Palombi**
Vascularisation du membre inférieur
Unf3s- université de Grenoble [Cours en ligne]
6. **Robert G. Frykberg et al.**
Epidemiology and health care cost of diabetic foot problems
Springer international publishing AG 2018 ;1 ;3-17
7. **D. Malgrange**
Physiopathologie du pied diabétique
La revue de médecine interne 29 (2008) Elsevier Masson SAS.
S231-S237
8. **Rauwerda JA.**
Foot debridement: anatomic knowledge is mandatory
Diabetes Metab Res Rev 2000;16 (Suppl 1):S23-6.
9. **Pound N, Chipcase S, Treece K, Game F, Jeffcoate W.**
Ulcer-free survival following management of foot ulcers in diabetes.
Diabet. Med. 2005 Oct;22(10):1306-9.

10. **J.-L. Besse**
Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique
Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; Volume 97, n° 3 ; p 302–319 (mai 2011)
11. **Boulton AJM.**
The Pathway to Foot Ulceration in Diabetes
2013 Elsevier; Med Clin N Am 97 (2013) 775–790
12. **Ahmad J.**
The diabetic foot.
Diabetes Metab Syndr. 2016 Jan–Mar;10(1):48–60
13. **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.
14. **www.chirurgien-orthopediste-lyon.fr [cours en ligne]**
15. **Urbancic-Rovan V.**
Comprendre le développement des complications du pied diabétique.
Diabetes'Voice 2005, 50: 19–21
16. **Greenman RL, Panasyuk S, Wang X, Lyons TE, Dinh T et al.**
Early changes in the skin microcirculation and muscle metabolism of the diabetic foot.
Lancet 2005;366:1711–7.
17. **Lipsky BA, Peters EJ, Berendt AR, Senneville E, Bakker K, Embil JM, Lavery LA, Urbancic-Rovan V, Jeffcoate WJ,**
International Working Group on Diabetic Foot: Specific guidelines for the treatment of diabetic foot infections 2011.
Diabetes Metab Res Rev 28 Suppl 1:234–235, 2012

18. **Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, Pinzur MS, Senneville E:**
2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections.
Clin Infect Dis 54:e132–e173, 2012
19. **Lipsky BA.**
Infectious problems of the foot in diabetic patients.
The Diabetic Foot (7 th Ed.). Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 305–318.
20. **Uckay, K. Gariani, Z. Pataky, B. A. Lipsky**
Diabetic foot infections: state-of-the-art
Diabetes, Obesity and Metabolism 16: 305–316, 2014. 2013 JohnWiley & Sons Ltd
21. **Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot.
Lancet 2005;366:1736–43.
22. **Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.**
Foot problems in diabetes:an overview.
Clin Infect Dis 2004;39 (Suppl 2):S73–82.
23. **Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML; Apligraf**
Diabetic Foot Ulcer Study. Graftskin, a human skin equivalent, is effective
in the management of noninfected neuropathic diabetic footulcers: a prospective
randomized multicenter clinical trial.
Diabetes Care 2001;24:290–5.
24. **M. Rorive, A.J. Scheen et l'équipe multidisciplinaire de la clinique du pied diabétique**
Réflexion diagnostique à propos de la triade physiopathologique conduisant à la
complication du «pied diabétique»
La vignette diagnostique de l'étudiant ,Rev Med Liège 2015; 70 : 9 : 465–471
25. **Ferreira-Maldent N., Maillot F., Guilmot JI.**
Le pied diabétique : attention, danger !
Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797–814.

26. **Université Médicale Virtuelle Franco**
http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio13/site/html/4_11.html
27. **Cathy Journot**
Le pied de Charcot l'ostéo–arthropathie nerveuse diabétique.
Soins complémentaire N°714–avril 2007, EMS
28. **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.
29. **Clifford p shearman Majd rawashdeh**
Foot complications in patients with diabetes
Elsevier SJ April 2016 Volume 34, Issue 4, Pages 192–197
30. **<https://www.pieddiabetique.be/fr/> [en ligne]**
31. **G. Ha van et all**
Pied diabétique
Elsevier Masson, Endocrinologie–Nutrition 2011, 27–075–A–05.
32. **E. Senneville.**
Infection et pied diabétique
Revue de médecine interne 29 (2008) S243–S248.
33. **Lipsky B, Berendt T, Embil J, de Lalla F.**
Diagnosing and treating diabetic foot infections.
Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S56–S64.
34. **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

35. **Jeffcoate WJ, Lipsky BA.**
Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes.
Clin Infect Dis 2004;39:S115–22.
36. **Lipsky BA.**
Osteomyelitis of the foot in diabetic patients.
Clin Infect Dis 1997;25:1318–26.
37. **J. Martini**
Le pied diabétique : dépistage et prévention
La revue de médecine interne 29 (2008) S260–S263
38. **G. Ha Van, A. Hartemann**
Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts
Médecine des maladies Métaboliques – Octobre 2016 – Vol. 10 – N°6
39. **Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs–Franssen MH, Schaper NC IWGDF 2004**
International Working Group on the Diabetic Foot. Document de consensus international sur le pied diabétique.
Guide pratique. 2004, International Working Group on the Diabetic Foot.
40. **G Ha Van, A Hartemann–Heurtier, E Leciornet–Sokol, A Grimaldi.**
Evaluation du suivi des recommandations sur la prise en charge des plaies du pied diabétique avant le recours à un centre de référence
Diabetes & Metabolism Volume 35, Supplement 1, March 2009, Page A71
41. **Nather, Aziz & Wong, Keng Lin & Aziz, Zameer & Hj Ong, Christine & Feng, Ming–Chu & B Lin, Clarabelle.**
Assessment of sensory neuropathy in patients with diabetic foot problems. Diabetic foot & ankle. 2. 10.3402/dfa.v2i0.6367.
42. **G. Ha Van**
Approche multidimensionnelle dans la prise en charge du pied diabétique : rôle du médecin de médecine physique et de réadaptation
Journal de réadaptation médicale Volume 31, n° 1 pages 14–21 (mars 2011)

- 43. 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.
- 44. 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 20 Suppl 1:90-95, 2004.
- 45. Haddoun Ar., Waaziz A., Zryouil B., Rafai M.**
Le pied diabétique.
Espérance médicale 2004, 11, 108 :441-446.
- 46. Zing E, Goldcher A,**
Examen clinique du pied et de la cheville chez l'adulte
Revue du Rhumatisme monographies Volume 81, n° 2 p 71-75 (avril 2014)
- 47. Libotte M.**
Podoscopie électronique.
Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 2000, 26-161-A-13, 7p.
- 48. Orthoplus.**
Fr [En ligne]
- 49. Peters EJ, Lavery LA**
International Working Group on the Diabetic Foot.
Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the nternational Working Group on the Diabetic Foot.
Diabetes Care 2001;24:1442-7.
- 50. Chafik Rachid.**
Le pied diabétique dans la région de Marrakech.
Thèse de doctorat en médecine, n°292, Casablanca, 2003

51. **Gin H., Rigalleau V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils?
Diabetes Metab 2002, 28, 3:250–254.
52. **Said G.**
Prise en charge de la neuropathie diabétique.
Méd et Hyg 1995, 53 : 1325–1330
53. **Autier Jf., Cachagne B., Edan G., Balarac N., Halimi S., Allanic H.**
Neuropathie diabétique périphérique.
Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335–335.
54. **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.
55. **Tomas Mb., Patel M., Marwin Se Et Al.**
The diabetic foot.
Br J Radiol 2000, 73: 443–450.
56. **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.
57. **Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117–132.
58. **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
59. **Hartemann–Heurtier A., Deybach C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète. Sang Thrombose Vaisseaux 2004,16, 8 : 393–402

- 60. 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
- 61. <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/ankle-brachial-index/about/pac-20392934> [En ligne]**
- 62. 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.
- 63. Dormandy Ja., Rutherford Rb.**
Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus.J
Vasc Surg 2000, 31:S1-S296.
- 64. 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
- 65. Vayssairat M**
Peut on améliorer le pronostic des artériopathies chez les diabétiques explorations microcirculatoires
J Mal Vasc 2002 ; 27 :280
- 66. 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
- 67. Vayssairat M le devehatC**
Analyse critique des explorations complémentaires vasculaires chez le diabétique
J Mal Vasc 2001 ;26 :122-5

- 68. 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.
- 69. Anaes.**
Echographie–Doppler dans l’artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
(disponible sur le site <http://www.anaes.fr>). 2002:1–144.
- 70. Delly DM, Schweutzer ME. MR.**
Imaging of bone marrow disorders.
Radiol Clin North Am 1997;35:193—201.
- 71. Organisation mondiale de la santé (OMS)**
Rapport sur le diabète dans le monde. www.who.int
- 72. International working group on the Diabetic Foot.**
International working group on the diabetic foot 2011
- 73. Smith DG, Ehde DM, Legro MW, Reiber GE, del Aguila M,Boone DA.**
Phantom limb, residual limb, and back pain after lower extremity amputations. *Clin Orthop* 1999;361: 29–38.
- 74. Richard JL, Schuldiner S.**
Epidémiologie du pied diabétique.
Rev Med Int 2008;29: S222–S230.
- 75. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y.**
Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis †.
2017 Mar;49(2):106–116. Epub 2016 Nov 3.
- 76. Samake D. :**
Etude épidémio–clinique des amputations consécutives aux complications du diabète dans le Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique de l’Hôpital Gabriel TOURE.
Thèse de Médecine, Bamako 2005.N°155–M–05.

- 77. Awalou Mohaman Djibril et al**
Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé
The Pan African Medical Journal. 2018;30:4.
- 78. S. Laidi, S. El Aziz , A. Chadli**
Prise en charge du pied diabétique infecté au CHU Ibn Rochd de Casablanca : à propos de 244 cas
SFE Bordeaux 2016 / Annales d'Endocrinologie 77 (2016) 498-528
- 79. Bah, A., Bassinga, J.Y.S., Ouzaa, M.R. et al.**
Pied diabétique en orthopédie : analyse et évaluation de nos résultats
Med Chir Pied (2015) 31: 32. Springer-Verlag France 2015
- 80. Pr A. Aouam, Dr H. Sayadi, Dr O. Sallem , Dr M. Kechida , Pr I. Khochtali**
Prise en charge des pieds diabétiques infectés : à propos de 54 cas
SFE Nancy 2018 / Annales d'Endocrinologie 79 (2018) 463-501
- 81. Dr C.B. Salah**
Profil épidémiologique et clinique du pied diabétique du sujet âgé
Annales d'Endocrinologie Volume 79, Issue 4, September 2018, Page 482
- 82. H. G. Monabeka & N. Nsakala-Kibangou**
Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville
Bull Soc Pathol Exot, 2001, 94, 3, 246-248
- 83. Oryan Henig**
Epidemiology of Diabetic Foot Infection in the Metro-Detroit Area With a Focus on Independent Predictors for Pathogens Resistant to Recommended Empiric Antimicrobial Therapy
Open Forum Infectious Diseases, Volume 5, Issue 11, November 2018, ofy245
- 84. Latifi.M, Hariri**
Thèse de médecine au sein du CHU Med VI de Marrakech : Pied Diabétique

- 85. M. Hammami et al.**
Les infections du pied diabétique : étude de 136 cas
TSFE Angers 2015 / Annales d'Endocrinologie (2015) 520-558
- 86. K. Faraoun, L. Benasla, F. Tahar-Abbas, K. Sahnine, I. Fazaz, T. Benkhelifa, Z. Benzian, M. Benghani, M. S. Merad, F. Mohammedi.**
Pied diabétique : caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran
Diabetes & Metabolism ; Volume 39, n° S1 page A82 (mars 2013)
- 87. Mlle. EL ALLALI Bouchra**
PEC chirurgicale du Pied diabétique
THESE N°:55 / 2015 FMPR
- 88. Z. Ait elhaj**
Prise en charge en milieu d'urgence du pied diabétique
Thèse 29/ 2014 FMPPM
- 89. M. Tadili**
Pied diabétique a propos de 90 cas
Thèse 2008 FMPPM
- 90. Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe FA, Boko E, Segnon-agueh J, Agbodande KA, Kerekou A et al.**
Aspects bactériologiques des plaies et leur prise en charge chez les diabétiques à Cotonou : étude prospective à propos de 42 cas.
Médecine d'Afrique Noire. 2015; 62(5): 241-246.
- 91. Mahamane**
Profil des patients présentant un pied diabétique compliqué d'ostéite au service d'Endocrinologie Diabétologie du CHU de Yopougon (Côte d'Ivoire) Diabetes & Metabolism ; Volume 38, n° S2 page A82 (mars 2012)
- 92. Pinzur M.S. (2016)**
The Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. In: Herscovici, Jr. D. (eds)
The Surgical Management of the Diabetic Foot and Ankle. Springer 16 April 2016

93. **Hering J, Angelkort B, Keck N, Wilde J, Amann B.**
Long-term outcome of successful percutaneous transluminal angioplasty of the fibular artery in diabetic foot syndrome and single-vessel calf perfusion depends on doppler wave pattern at the forefoot
Vasa 2010; 39 (1): 67–75.
94. **Laura Orioli, Bernard Vandeleene**
Prise en charge du pied diabétique : de la nécessité d'une équipe pluridisciplinaire
Louvain med 2017 ; 136(3) : 187–194–14e congrès UCL d'endocrni-diabétologie
95. **M. Gargouri**
Évaluation de l'antibiothérapie empirique dans le traitement des infections du pied diabétique
Annales d'Endocrinologie, Volume 79, Issue 4, September 2018, Pages 464–465 Elsevier
96. **Saseedharan S, Sahu M, Chaddha R, Pathrose E, Bal A, Bhalekar P, Sekar P, Krishnan P.**
Epidemiology of diabetic foot infections in a reference tertiary hospital in India.
Braz J Microbiol. 2018 Apr – Jun;49(2):401–406 Epub 2017 Nov 1.
97. **Jean-Philippe Lavigne et al.**
Ostéite du pied diabétique
Revue francophone des laboratoires – mars 2016 – n°480
98. **Armstrong DG, Lavery LA, Sariaya M, Ashry H.**
Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus.
J Foot Ankle Surg. 1996 Jul-Aug; 35(4):280–3. PubMed | Google Scholar
99. **Recommandations 2015 du Groupe International de Travail sur le Pied Diabétique (IWGDF)**
Société francophone du diabète
100. **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.

- 101. Pierre Dalibon**
Le pied diabétique infecté
Actualités pharmaceutiques n°581 2018 Elsevier Masson
- 102. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Prevention: Risk categorization system**
May 99–67.
- 103. Dr W. Haj Hamad , M. Sghir , Dr M. Maraoui , Dr A. Abdallah , Dr W. Said,Dr B. Zantour , Dr W. Kessomtini**
Pieds diabétiques : épidémiologie et prise en charge en médecine physique
SFE Nancy 2018 / Annales d'Endocrinologie 79 (2018) 463–501
- 104. Omar NS, El–Nahas MR, Gray J.**
Novel antibiotics for the management of diabetic foot infections.
Int J Antimicrob Agents 2008;31:411–9.
- 105. Marie–Céline Zanella et al**
Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté
Rev Med Suisse 2016 ; 12 : 732–7
- 106. Adil Zemmouri, Mohamed Tarchouli, Abdellatif Benbouha, Tarik Lamkinsi, Mustapha Bensghir, Mostafa Elouennass, Cherqui Haimeur**
Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques
Pan African Medical Journal 2015; 20:148
- 107. K markakis et al**
The diabetic foot in 2015
Diabetes metab res rev 2016; 32 (SUPPL.1) :169–178
- 108. Leila Yazdanpanah, Morteza Nasiri, Sara Adarvishi**
Literature review on the management of diabetic foot ulcer
WJD Feb 15,2015 Volume 6 Issue 1 37–53

- 109. Roberto ferrarsi et al**
Indications to revascularization in the ischaemic diabetic foot
Piaggese A. Apelqvist (eds): The diabetic foot syndrome
Front Diabetes Basel Karger 2018 vol 26 pp 131– 146
- 110. Charles pierret, Jean–Pierre Tourtier , Lise Bordier, Emmanuel Blin, Vincent Duverger**
Revascularisation du pied diabétique
Tome 40 ; n°1 ; Janvier 2011 p : 10–16
- 111. Picard E**
La chirurgie de revascularisations du pied diabétique
Le pied diabétique. Paris: Mf editions, 2002 p : 299–310
- 112. D. Gosset. ISBN.**
Traitement de l'artérite des membres inférieurs par angioplastie.
978-2-35305-160-1.
- 113. Donohoe ME, Fletton JA, Hook A, Powell R, Robinson I, Stead JW.**
Improving foot care for people with diabetes mellitus – a randomized controlled trial of an integrated care approach.
Diabetic Med 2000;17:581–7.
- 114. Georges Ha Van**
The diabetic foot
Revue du rhumatisme monographies ;Elsevier Masson Vol 81 – N° 3
P. 192–197 – juin 2014
- 115. J.M'Bemba E.Aslangul E.Larger**
Le pied diabétique aux urgences
Journal Européen des Urgences et de Réanimation ; Volume 26, Issue 2, June 2014, Pages 87–96 Elsevier Masson
- 116. M. Lepeut, L. Labourot, O. Basuyaux, F. Caillon, I. Dumont**
La décharge du pied diabétique
Médecine des maladies Métaboliques – Octobre 2016 – Vol. 10 – N°6 2016 – Elsevier Masson SAS

- 117. Le spécialiste en orthopédie**
CHUT / CHUP Barouk
- 118. Le shopping médical CHUT / CHUP Sanital**
- 119. Unfirer S, et al.**
The effect of hyperbaric oxygen therapy on blood vessel function in diabetes mellitus.
Med Hypotheses 2008;71:776-780.
- 120. Kamel Mohammedi**
Quel intérêt pour l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge du pied diabétique
ischémique ?
Novembre 2017 Le coin de la Biblio SFD
- 121. A. Barret**
Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies
chroniques oblitérantes
EMC-Chirurgie 2 (2005) 396-409
- 122. Dangelser.G, Besson.S, Gatina.JH, Blicklé.JF**
Amputations among diabetics in Reunion Island
Diabetes Metab 2003;29:628-34
- 123. Jason T. chiriano ans Ahmed M/ Abou-Zamzam Jr.**
Lower extremity amputations
springer science + business media new York 2015
- 124. John F. Eidt, Venkat R. Kalapatapu**
Lower Extremity amputation
Thoracic key 2016
- 125. Mark A. Decortiis, DPM**
Lisfranc and chopart amputations
Clin. Podiatr Med. Surg 22 (2005) 385-393

- 126. Christopher J. Greene et Christopher Bibbo**
The Lisfranc amputation: A more reliable level of amputation with proper intraoperative tendon balancing
The journal of foot and ankle surgery 56 (2017) 824–826
- 127. Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE.**
Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis.
Foot Ankle Int 1998;19:849–55.
- 128. 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.
- 129. Braaksma et al.**
Syme amputation : a systematic review
American orthopedic ; foot and ankle society (2018) 1–8
- 130. C. Napolitano et al.**
Amputation and rehabilitation
Part of Springer Nature 2018; 23 415–436
- 131. Saltzman CL, Pedowitz WJ.**
Diabetic foot infections.
Instr Course Lect 1999;48:317–20.
- 132. 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.
- 133. O. Borens F. Saucy E. Mouhsine M. Wettstein C.H. Blanc**
Amputations du membre inférieur
Rev Med Suisse 2007; volume 3.32765

- 134. Ramesh Munjal ans Gillian Atkinson**
Amputation, rehabilitation and prosthetic developments
Thoracic key 2016
- 135. 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.
- 136. Van der Schans CP, Geertzen JH, Schoppen T, Dijkstra PU.**
Phantom pain and health-related quality of life in lower limb amputees.
Pain Symptom Manage 2002;24:429–36.
- 137. M . Zingg**
Amputations du membre inférieur : indications, bilan et complications
Rev Med Suisse 2014 ; 10 : 2409–13
- 138. 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.
- 139. Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T.**
Do foot examination reduce the risk of diabetic amputation?
J Fam Pract 2000;49:499– 504.
- 140. EJ Peters LA Lavery**
Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the international working group on the diabetic foot.
Diabetes Care 2001 (24)
- 141. Katrin schimke et al**
Prévention et PEC des problèmes de pieds chez les patients diabétiques
Forum medical suisse 2016 ;16(28–29) :578–583

142. **Mc Crabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM.**
Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme.
Diabetic Med 1998;15:80-4.
143. <http://www.thomas-martinon-podologie.fr/diabete/> [en ligne]

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخذك لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها اتجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

القدم السكري: الملف الوبائي العلاجي والتطوري

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/05/09

من طرف

الآنسة آسية الورادي

المزادة في 10 ماي 1994 بآسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

القدم السكري - علاج - بتر - وقاية - تطور

اللجنة

الرئيس	السيد	ي. نجيب
المشرفة	السيدة	ح. الهوري
الحكام	السيد	ر. شفيق
	السيد	م. مظهر