

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 241

**LES ACTUALITES DANS LA PRISE EN CHARGE
DU PIED DIABETIQUE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Aatidel HAJJOUBI

Née le 06 Juin 1987 à Kénitra

De l'École Royale du Service de Santé Militaire – Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pied diabétique – Diagnostic précoce – Prise en charge – Prévention
– Education.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. ELHAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. M. CHEMSI

Professeur de Médecine Interne

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

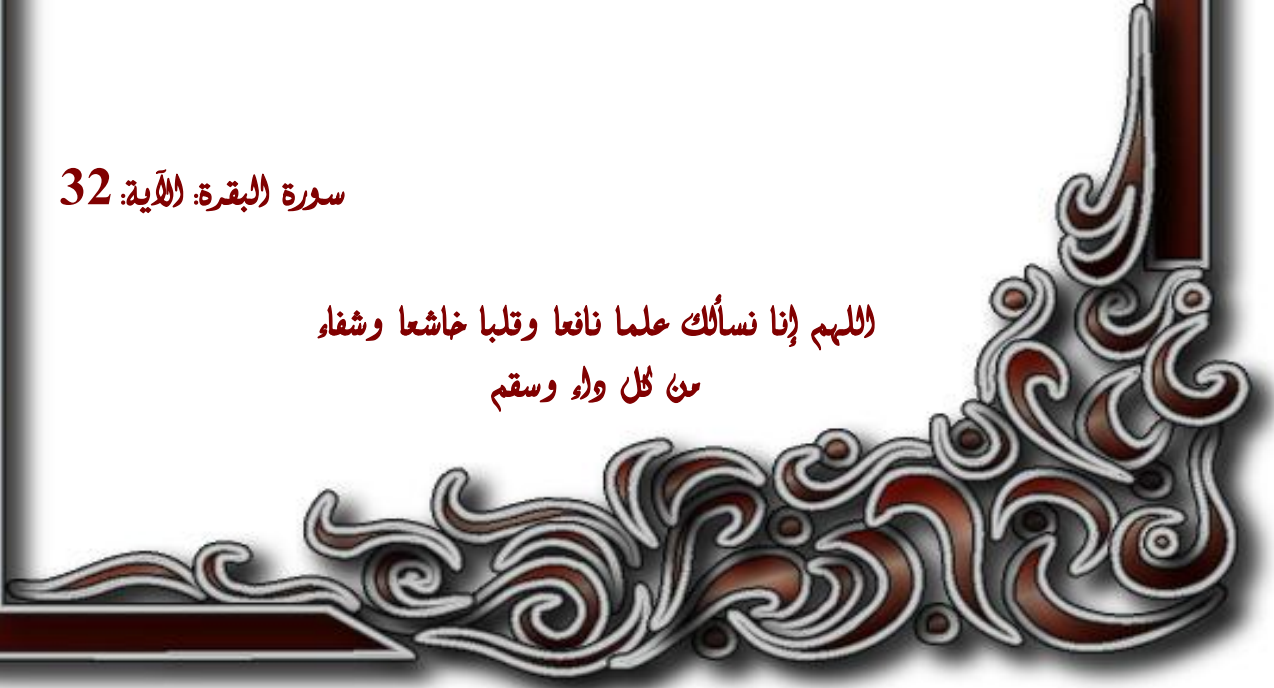
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعا وشفاء
من كل داء وسقم





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale

89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie

129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie

169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
205. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation

206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

- 207. Pr. AIDI Saadia
- 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 210. Pr. BENAMR Said
- 211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 212. Pr. CHERTI Mohammed
- 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 214. Pr. EL HASSANI Amine
- 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 216. Pr. EL KHADER Khalid
- 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 220. Pr. LACHKAR Azzouz
- 221. Pr. LAHLOU Abdou
- 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 223. Pr. MAHASSINI Najat
- 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 225. Pr. NASSIH Mohamed*
- 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

- 227. Pr. ABABOU Adil
- 228. Pr. BALKHI Hicham*
- 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 231. Pr. BENAMAR Loubna
- 232. Pr. BENAMOR Jouda
- 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 234. Pr. BENNANI Rajae
- 235. Pr. BENOUACHANE Thami
- 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 237. Pr. BERRADA Rachid
- 238. Pr. BEZZA Ahmed*
- 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 242. Pr. CHAT Latifa
- 243. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 244. Pr. DAALI Mustapha*
- 245. Pr. DRISSE Sidi Mourad*

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

246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie

- | | |
|--|--------------------------|
| 288. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 289. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 290. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 291. Pr. KRIOUILE Yamina | Pédiatrie |
| 292. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 293. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 297. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 298. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 299. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 301. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 302. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 303. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 304. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 305. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 306. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 308. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 309. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 311. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 312. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 313. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 314. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 315. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 316. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 319. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 320. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 321. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 322. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 323. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 325. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |

329. Pr. TIJAMI Fouad Chirurgie Générale
 330. Pr. ZARZUR Jamila Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah Chirurgie Réparatrice et Plastique
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* Chirurgie Générale
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid Microbiologie
 334. Pr. ALLALI Fadoua Rhumatologie
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah Ophtalmologie
 336. Pr. AZIZ Noureddine* Radiologie
 337. Pr. BAHIRI Rachid Rhumatologie
 338. Pr. BARKAT Amina Pédiatrie
 339. Pr. BENHALIMA Hanane Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed Ophtalmologie
 341. Pr. BENYASS Aatif Cardiologie
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani Ophtalmologie
 343. Pr. BOUKLATA Salwa Radiologie
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed Ophtalmologie
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim* Biophysique
 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina Microbiologie
 347. Pr. HAJJI Leila Cardiologie
 348. Pr. HESSISSEN Leila Pédiatrie
 349. Pr. JIDAL Mohamed* Radiologie
 350. Pr. KARIM Abdelouahed Ophtalmologie
 351. Pr. KENDOUCI Mohamed* Cardiologie
 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed Chirurgie Cardio-vasculaire
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed Parasitologie
 354. Pr. NIAMANE Radouane* Rhumatologie
 355. Pr. RAGALA Abdelhak Gynécologie Obstétrique
 356. Pr. SBIHI Souad Histo-Embryologie Cytogénétique
 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam Ophtalmologie
 358. Pr. ZERAIDI Najia Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen* Rhumatologie
 401. Pr. AKJOUJ Said* Radiologie
 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra Dermatologie
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader* Hématologie
 404. Pr. BENCHEIKH Razika O.R.L
 405. Pr. BIYI Abdelhamid* Biophysique
 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine Chirurgie - Pédiatrique
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* Chirurgie Cardio – Vasculaire
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes Chirurgie Cardio – Vasculaire
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas Gynécologie Obstétrique

434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Nouredine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie

476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486 Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487 Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488 Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-physiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Urologie
Chirurgie générale
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|--|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |



Dédicaces

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and squares surrounds the text.

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.
Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAYEL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!

A mon cher père

HAJJOUBI Hassan

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

A ma très chère mère

EDDAOUDI Souad

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études, tu as toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protéger..

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Et je te dis tout simplement : je t'aime maman.

A mon cher mari

Raouzi Nabil

Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert une âme sœur amoureuse, compréhensive et indulgente.

Veillez trouver dans ce travail, dont vous m'avez partagé le plaisir de réalisation, mes purs sentiments de reconnaissance et de gratitude.

Que Dieu le tout puissant qui nous a réuni sur terre, vous préserve santé, vous offre réussite et prospérité, et vous garde pour moi.

A Ma très chère sœur Diaa, et son mari Khalid.

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel.

A mes très chers frères.

Ilyess et Youness

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.

Je vous aime.

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and squares surrounds the text.

A Ma bien aimée Lina

*Il y a tant de choses à en sécher toute l'encre de ce monde mais aucune
dédicace ne saurait exprimer mon profond amour.*

*Que Dieu vous garde vous et votre petite famille; et vous procure santé,
langue vie et bonheur éternel.*

A Ma grand-mère maternelle

A la mémoire de mon grand-père maternel

A mes grands parents paternels

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

*A tous les membres de la famille Hajjoubi et Eddaoudi,
petits et grands*

*Je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai
pour vous.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite
beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude
et mon grand attachement.*

A Ma Belle famille

Raouzi thami, Rochdi fatima, Hajar, Youness, Hicham

Vous nous avez accueillis chez vous, vous nous avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

A LA FAMILLE KORCHI

Ennaji Fatna, Korchi Mhamed, Hicham, Adil, Khalid, Reda, Amine

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi.

Votre aide m'a toujours été précieux, Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

A Mes Chères Rabab et Nabila

Et leurs familles

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serez toujours reconnaissante. Je vous aime mes sœurs et je vous dédie ce modeste travail.

A tous mes très chers amis (es)

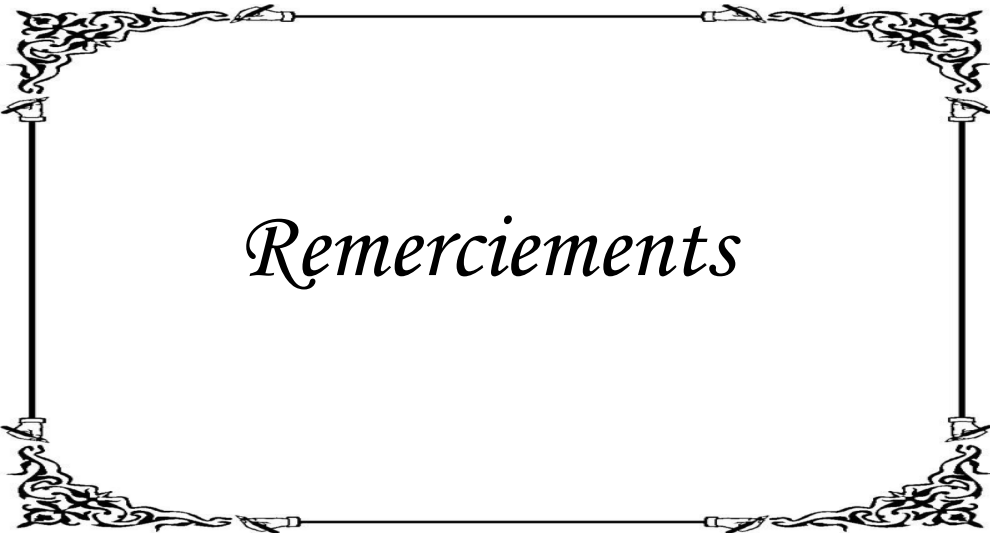
Spécialement Hammani Adnane

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



Remerciements

A notre maître et Président de thèse

MR Zouhdi mimoun

Professeur Agrégé de Microbiologie

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

A notre maître et rapporteur de thèse

Madame le professeur

El Hamzaoui Sakina

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

Veillez accepter ici, chère professeur, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge de thèse
Mr. Chemsî Mohamed
Professeur agrégé EN Médecine interne

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

*A notre maître et juge de thèse
Mr Ait Ali Abdelmounaim
Professeur agrégé en chirurgie viscérale*

Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.



Sommaire

I.Introduction	2
II.Épidémiologie	5
II .1. Prévalence	5
II.2. Impact économique	6
III.Physiopathologie	9
III .1. Neuropathie	9
III .1.1. Physiopathologie	9
III.1.2. Conséquences	12
III .1 .2.1. Mal perforant plantaire	12
III.1.2.2. Neuropathie articulaire de Charcot	12
III.2. Artériopathie	16
III.3. Infection	20
III.4. Facteurs déclenchants	21
III.5. Facteur de gravité	21
Etape diagnostique	25
IV.Diagnostic clinique	26
IV.1. Examen clinique	26
IV.2. Diagnostic positif de la neuropathie	26
IV.3. Diagnostic positif de l'artériopathie	29
IV.4. Diagnostic positif des troubles trophiques	31
V.Examens paracliniques	33
V.1. Examens à visée neurologique	33
V.1.1. Etude de la vitesse de conduction nerveuse	33
V.1.2. Electromyographie	33

V.1.3. Biopsie nerveuse	34
V.2. Examens à visée vasculaire	34
V.2.1. Radiographies sans préparation	34
V.2.2. Mesure de l'index de pression systolique	35
V.2.3. Echodoppler artériel des membres inférieurs	36
V.2.4. Mesure de la pression systolique du gros orteil	37
V.2.5. Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2)	37
V.2.6. Opacifications vasculaires	38
V.3. Examens complémentaires à la recherche de lésions infectieuses	43
V.3.1. Biologie	43
V.3.2. magerie	43
V.3.3. Etude bactériologique	48
Prise en charge du pied diabétique	54
VI.L'intérêt de l'approche multidisciplinaire.....	55
VII. Stratégie à mettre en œuvre	56
VII.1. Équilibre glycémique	56
VII.2. Traitement antalgique	56
VII.3 la mise en décharge	57
VII.4. Le débridement médical	78
VII.5. Momification	79
VII.6. Les pansements	79
VII.7. La lutte contre l'œdème	79
VII.8. Les autres traitements	80
VIII. Antibiothérapie (en dehors des atteintes ostéo-articulaires)	81
IX. Stratégies chirurgicales	83

IX.1. Revascularisation	83
a. Angioplastie	83
b. Pontage	83
IX.2. Chirurgie orthopédique	84
a. Chirurgie préventive	84
b. Chirurgie conservatrice	84
X. Traitement spécifique	86
a- Traitement du pied de Charcot	86
1) Immobilisation	86
2) Traitement médical	86
b- Traitement d'ostéite	87
XI. Prévention	88
XI.1. Dépistage des patients a risque	88
XI.2. Prévention active	91
XI.2.1. Education	91
XI.2.2. Prise en charge podologique	95
a. Soins de podologie	96
b. Orthèses	97
c. Chaussage	103
Conclusion	106
Résumé	108
Bibliographie	112



I. Introduction :

Le pied diabétique se définit par l'ensemble des lésions cutanées et ostéo-articulaires, localisées au départ au niveau du pied chez le sujet diabétique.

Il constitue un véritable problème de santé publique, de part sa fréquence et sa gravité, dominé par un taux d'amputations des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement.

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

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

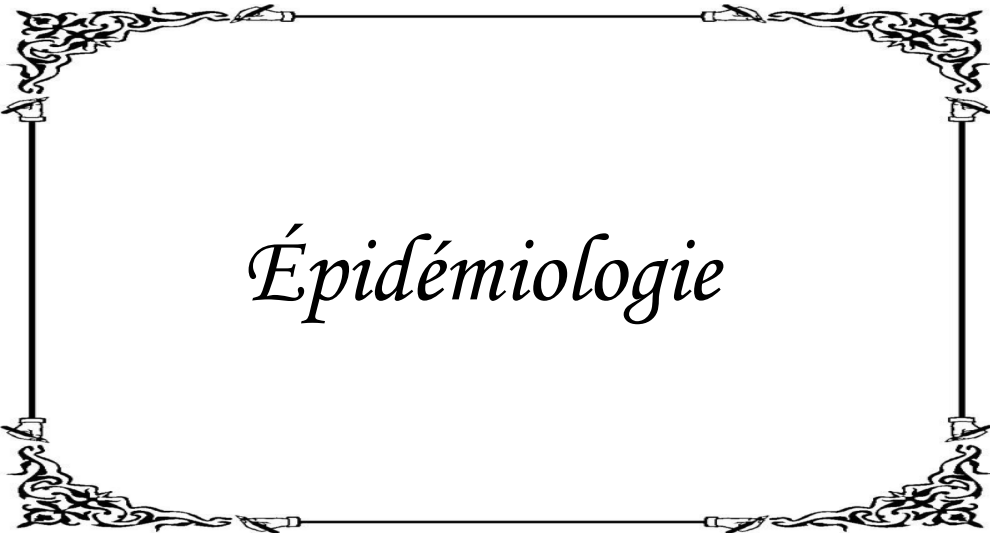
La prise en charge du pied diabétique ne se conçoit que dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire.

En effet le dialogue entre les représentants des différentes disciplines médicales, chirurgicales, biologiques et d'imagerie permet d'enchaîner sans retard les différentes étapes de la prise en charge convenable à chaque patient.

Le but commun est d'obtenir la cicatrisation et si possible la restitution d'un pied fonctionnel, en limitant les risques à chaque intervention invasive, en évitant une amputation haute mais aussi des gestes trop délabrants au niveau du pied.

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

Seule l'instauration d'une véritable politique de prévention (basée sur le dépistage des pieds à risque, l'éducation sanitaire des patients diabétiques mais aussi des soignants, la surveillance de l'état vasculaire) permettrait d'éviter les amputations.



II. Épidémiologie :

II .1. Prévalence :

Le pied diabétique est un vrai problème de santé publique par son poids économique et son retentissement grave sur les patients qui en sont atteints (1).

Ces lésions constituent une pathologie de fréquence croissante et un des principaux motifs d'hospitalisation chez les diabétiques, comme l'attestent les données épidémiologiques (2).

La prévalence des lésions du pied diabétique varie de 1,8 % à 7,4 %, selon les études, et dépend de l'âge. Et la surinfection est la conséquence la plus fréquente et la plus grave des pieds diabétiques, responsable de 50% des amputations.

5 a 10% des diabétiques seront un jour amputés : d'orteils dans 46%, d'un pied dans 17%, de jambe dans 20%, de cuisse dans 17%(figure 1). Il est aussi considéré comme la complication la plus onéreuse, et principale cause d'hospitalisation de long séjour de ces patients.

A noter que dans la population général, entre 5 et 25 personnes sur 100000 subissent une amputation de la partie inférieure de la jambe pour des causes diverses, chez les personnes atteintes de diabète, ce chiffre se situe entre 600 et 800 personnes sur 100000.

En conséquence les répercussions du pied diabétique en termes humains et économiques sont particulièrement lourdes.

Au Maroc, une étude faite à l'hôpital militaire de Rabat durant la période allant du 1^{er} janvier 2003 au 1^{er} décembre 2005 a démontré que parmi les 1200 diabétiques hospitalisés durant cette période, 90 patients présentaient un pied diabétique ce qui représente une fréquence de 7,5% (6).

Le pronostic est sévère avec un risque de mortalité élevé chez les diabétiques atteints d'un ulcère du pied par rapport à ceux indemnes de plaie (7). Ce pronostic est dominé par la récurrence et la survenue d'une amputation des membres inférieurs : plus de la moitié d'entre elles sont réalisées chez les diabétiques et le risque d'amputation dans cette population est multiplié par 15 par rapport à une population non diabétique de même sexe et de même âge (8).

II.2. Impact économique :

Les lésions du pied diabétique ont des coûts potentiellement élevés pour les dépenses de santé, par la durée des hospitalisations, les importants délais de cicatrisation, les amputations, enfin les handicaps et invalidités qui en résultent.

Des études ont été menées dans des pays de haut niveau socioéconomique, ont rapportées des coûts exorbitants pour traiter les pieds diabétiques. Cependant, la plupart de ces études n'ont pris en compte que les coûts directs induits et souvent limités à ceux liés aux seules hospitalisations.

En effet, ces chiffres n'incluent aucune donnée concernant le traitement de suivi et les conséquences pour les personnes qui ont subi une amputation.

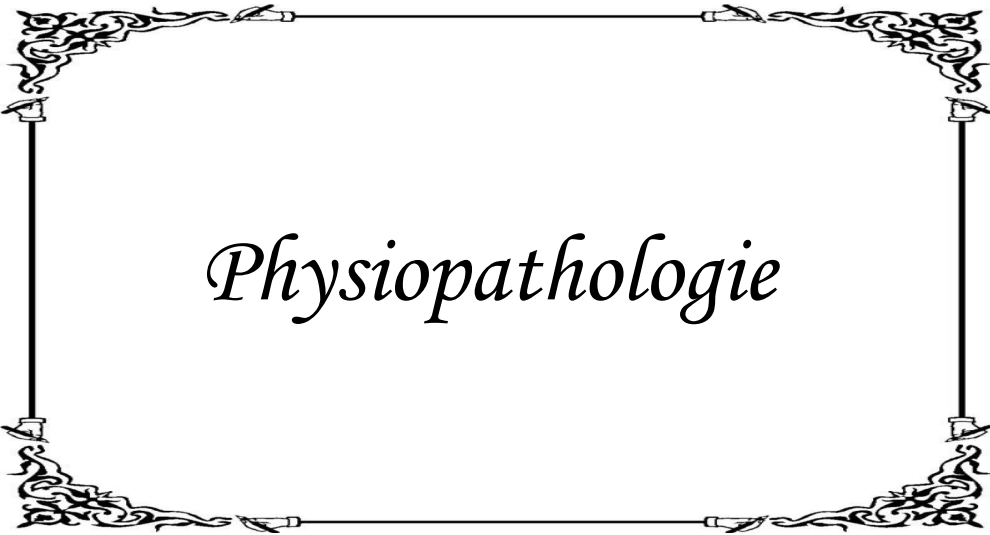
Les ulcères du pied entraînent également des coûts indirects et qui sont considérables. Ceux-ci sont définis comme la valeur de la productivité perdue lorsque les personnes sont dans l'incapacité de travailler ou lorsqu'elles décèdent prématurément suite aux lésions aux pieds ou aux complications

associées. La perte de qualité de vie doit également être prise en compte dans le coût du pied diabétique.

En matière de diabète, ces coûts indirects sont importants et atteindraient 45-50% de l'ensemble du coût de la maladie.

Le développement de stratégies de sauvegarde de membre s'avère donc nécessaire : leur rapport du coût à l'efficacité est plus favorable que celui des gestes d'amputation comme en témoignent de nombreuses études.

Une analyse coût-utilité a révélé que si une prévention intensive parvenait à réduire les ulcères et les amputations des pieds de 25 %, elle serait rentable et pourrait même permettre des économies pour toutes les personnes atteintes de diabète.



III. Physiopathologie:

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

Trois mécanismes diversement associés, peuvent être impliqués : la neuropathie, l'ischémie dont le rôle est encore controversé et l'infection favorisée par les deux facteurs précédents(11,12)

III .1. Neuropathie :

III .1.1. Physiopathologie :

La neuropathie périphérique est le mécanisme le plus important.

Elle concerne au moins un tiers des diabétiques à long terme et est présente dans 80% des ulcères.

En revanche, elle ne s'accompagne de signes fonctionnels que dans 13 à 15% des cas et est donc le plus souvent méconnue par le sujet.

Elle touche les différents contingents des fibres nerveuses.

➤ Neuropathie sensorielle :

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

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

Les personnes atteintes de tels troubles sensoriels souffrent aussi fréquemment de sensations de brûlures ou de crampes, notamment la nuit.

➤ **Neuropathie motrice**

La neuropathie motrice provoque l'usure ou la disparition (atrophie) du tissu musculaire et une déformation du pied.

Les déformations typiques sont connues sous le nom d'orteils en griffe ou en marteau.

Une déformation du pied entraîne la redistribution des zones du pied qui subissent la plus forte pression pendant la station debout et la marche, provoquant le durcissement de la peau (durillons) au niveau de ces points de pression qui, tôt ou tard, se transforment en ulcères.

➤ **Neuropathie autonome**

La neuropathie autonome peut expliquer, quand à elle, la dyshidrose et la sécheresse de la peau favorisant callosités et surtout les excoriations, les fissures puis les ulcérations cutanées.

Elle retentit également grandement sur la microcirculation puisque la perte du tonus sympathique entraîne une vasodilatation permanente des artérioles, source d'hyperpression au niveau du lit capillaire puis d'une sclérose de celui-ci et donc secondairement d'une ischémie tissulaire (figure 1) (11, 13, 14),

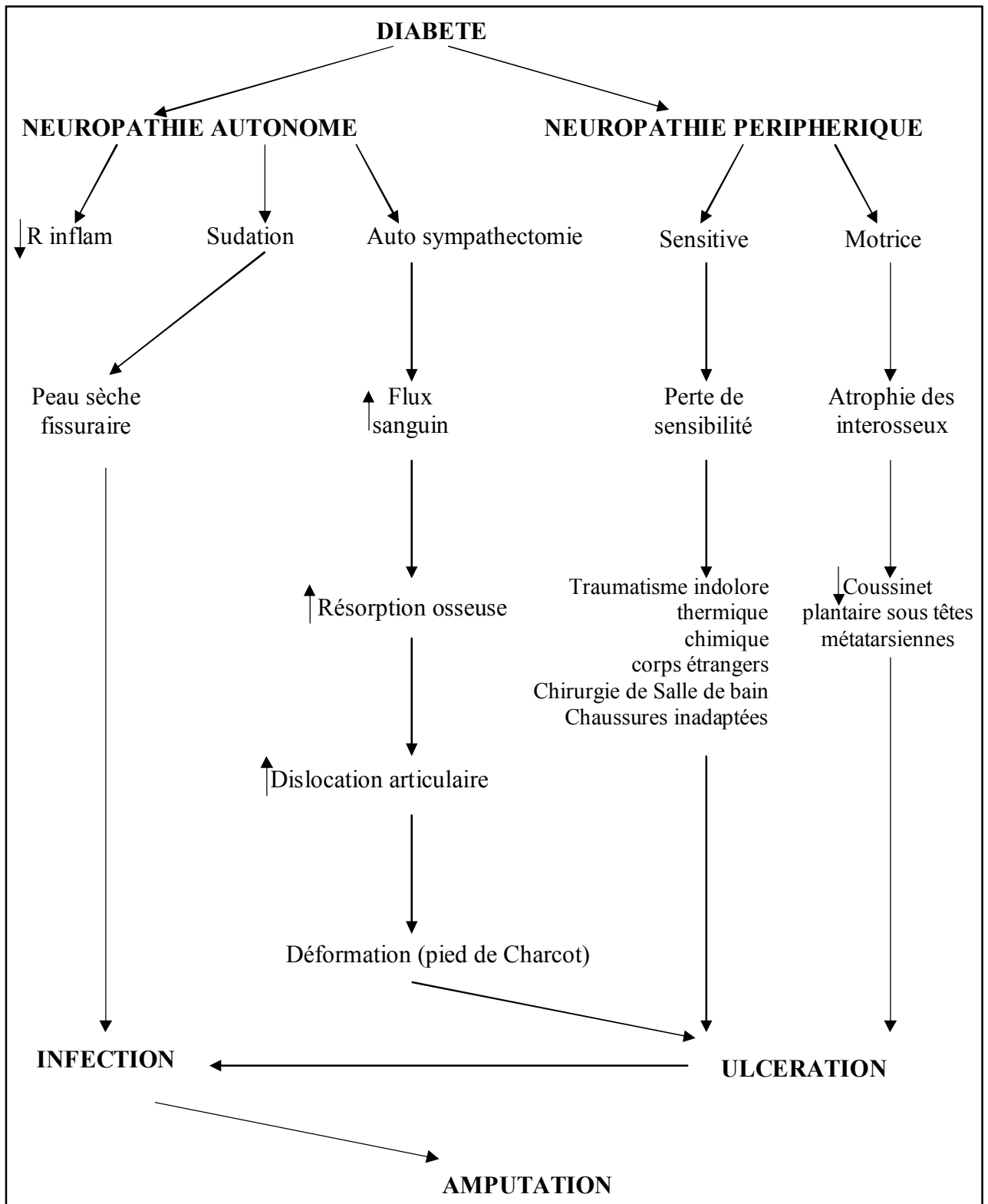


Figure 1 : Pathogénie du pied diabétique neuropathique (15).

III.1.2. Conséquences :

La neuropathie est responsable de deux complications caractéristiques

III .1 .2.1. Mal perforant plantaire :

Le mal perforant plantaire (figure 2, 3) est la lésion la plus typique du pied neuropathique.

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

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

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

Le caractère indolore du mal perforant plantaire fait qu'il est souvent découvert avec retard alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur vers les structures osseuses.

Le mal perforant plantaire est aggravé par la marche et l'appui et peut se compliquer d'infection cutanée, d'abcès et d'atteinte ostéo-articulaire (15, 16, 17)

III.1.2.2. Neuropathie articulaire de Charcot :

La neuroarthropathie ou pied cubique de Charcot (figure 4) est la deuxième manifestation de l'atteinte neuropathique du pied chez le diabétique (18).

Sa prévalence est estimée de manière très variable entre 0,1% et 7,5% (19).

Certains auteurs notent que l'âge moyen du diagnostic de la neuroarthropathie diabétique est de 57 ans, avec une durée moyenne du diabète de 15 ans (80% plus de 10 ans et 60% plus de 15 ans) (20).

Le pied de Charcot est caractérisé par des déformations majeures avec une perte de l'architecture classique du pied dont le développement se fait en deux phases :

La première ou phase aiguë, est marquée par une destruction osseuse avec fractures spontanées et luxations du tarse et du métatarse.

La fragilité osseuse responsable de ces fractures est la conséquence de la neuropathie végétative ; le flux sanguin accéléré par l'ouverture des shunts artérioveineux, stimulant l'activité ostéoclastique.

A la suite de stimuli mineurs mais répétés, le pied prend un aspect pseudo-inflammatoire et douloureux qui fait évoquer à tort le diagnostic d'ostéomyélite ou d'infection des tissus profonds.

La seconde phase est la phase de reconstruction et de consolidation des déformations (cals hypertrophiques).

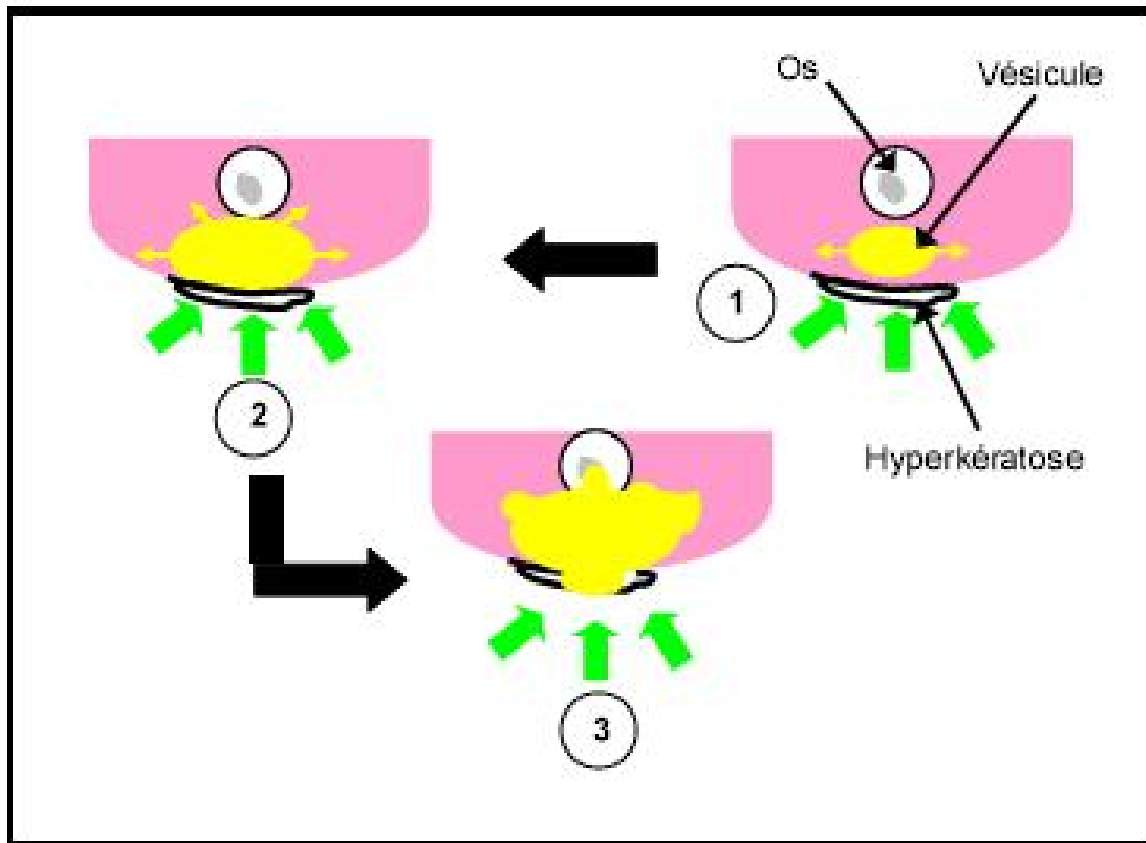
Il existe le plus souvent un affaissement de la voûte plantaire et une rétraction des orteils. Le pied prend un aspect cubique.

La radiographie retrouve une structure osseuse anarchique avec perte des repères anatomiques (19).

En fonction de la localisation de l'atteinte, 5 types lésionnels sont individualisés par la classification de Fryberg et Sanders (21) :

- Type 1 : atteinte de l'avant-pied (la plus fréquente) ;

- Type 2 : atteinte des articulations tarso-métatarsiennes (interligne de Lisfranc) ;
- Type 3 : atteinte médio-tarsienne ;
- Type 4 : atteinte de la cheville et/ou de la sous-talienne ;
- Type 5 : atteinte du calcanéum.



L'appui répété sur la même zone entraîne la formation d'une plaque d'hyperkératose en superficie et la constitution d'une vésicule inflammatoire en profondeur (1). Comme le patient continue à marcher car il ne ressent pas de douleur, la vésicule s'agrandit et diffuse (2) avant de se diriger d'une part vers l'extérieur et d'autre part vers les tissus profonds (3) : en cas d'ouverture à la peau, les tissus profonds sont en contact avec l'extérieur et les risques d'une infection sévère sont élevés.

Figure 2 : Formation du mal perforant plantaire (22)



Figure 3 :Mal perforant plantaire (23)



Figure 4 :L'ostéo-arthropathie nerveuse (pied de Charcot) (23).

III.2. Artériopathie :

Chez le diabétique, le risque relatif d'artérite des membres inférieurs est de 4,5. L'incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète.

Les facteurs de risque vasculaires classiques (tabac, HTA, hypercholestérolémie, sédentarité) sont associés à l'atteinte vasculaire chez le diabétique mais ne suffisent pas à en expliquer la prévalence élevée et la surmortalité.

Il existe des facteurs pathogéniques spécifiques de l'athérombose diabétique, responsables des particularités anatomo-cliniques et évolutives de l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.

En effet, l'hyperglycémie semble avoir un rôle pathogène propre vis à vis de l'artériopathie comme en témoigne les résultats des études transversales et prospectives : après ajustement pour tous les autres facteurs de risque vasculaire, le fait d'être diabétique multiplie le risque d'avoir une artériopathie par 2 ou 3.

De même au sein de la population diabétique, le taux d'hbA1c est corrélé de manière indépendante des autres facteurs de risque au fait d'avoir une artériopathie ou de risquer d'en développer une.

Ainsi dans l'étude UKPDS, chaque 1% d'hbA1c supplémentaire à l'entrée dans l'étude, augmente de manière indépendante le risque de survenue d'une artériopathie de 28% dans le suivi à 6 ans.

Les liens physiopathologiques entre l'hyperglycémie et la macroangiopathie sont en effet multiples : glycation avancée des protéines, hypercoagulabilité et hypofibrinolyse, anomalies fonctionnelles endothéliales, augmentation du stress oxydatif.

S'il n'y a pas de différence histologique avec les artériopathies touchant les non diabétiques, l'atteinte artérielle des membres inférieurs du diabétique se caractérise par un certain nombre de particularités.

Elle est volontiers diffuse et bilatérale.

Elle prédomine sur les artères de moyen et de petit calibre.

Elle est en général associée à des lésions d'autres territoires, coronaire carotidien ou rénal.

Par ailleurs, il existe volontiers des calcifications artérielles le plus souvent en rail continu de calcifications denses, qui ont deux conséquences pratiques importantes :

- Elles peuvent rendre ininterprétables les mesures de pression à la cheville ;
- Elles peuvent également entraîner des difficultés de la chirurgie de revascularisation.

La topographie vasculaire est également particulière au diabétique.

Les lésions proximales sont bilatérales, multiples, étagées et l'atteinte fréquente des fémorales profondes réduit fortement les possibilités de suppléance en cas de thrombose des gros troncs.

Quant aux lésions distales, elles sont diffuses, bilatérales, symétriques et touchant volontiers les troncs péroniers et les trois artères de jambe.

En revanche, les artères pédieuses sont relativement respectées ce qui autorise les tentatives de revascularisation distale.

L'artériopathie des membres inférieurs s'associe volontiers chez le diabétique à des lésions diffuses de microangiopathie.

Celle-ci joue toutefois un rôle beaucoup moins important qu'il n'était admis, comme en attestent les bons résultats de pontages distaux.

Enfin dans la majorité des cas, l'atteinte artérielle est associée à des lésions neuropathiques ce qui rend compte des tableaux cliniques parfois trompeurs.

En effet, il est important de se rappeler qu'en présence d'une neuropathie associée, l'histoire classique de claudication peut ne pas être retrouvée et les symptômes sont souvent atypiques (figure 5)(24,25,26,27) .

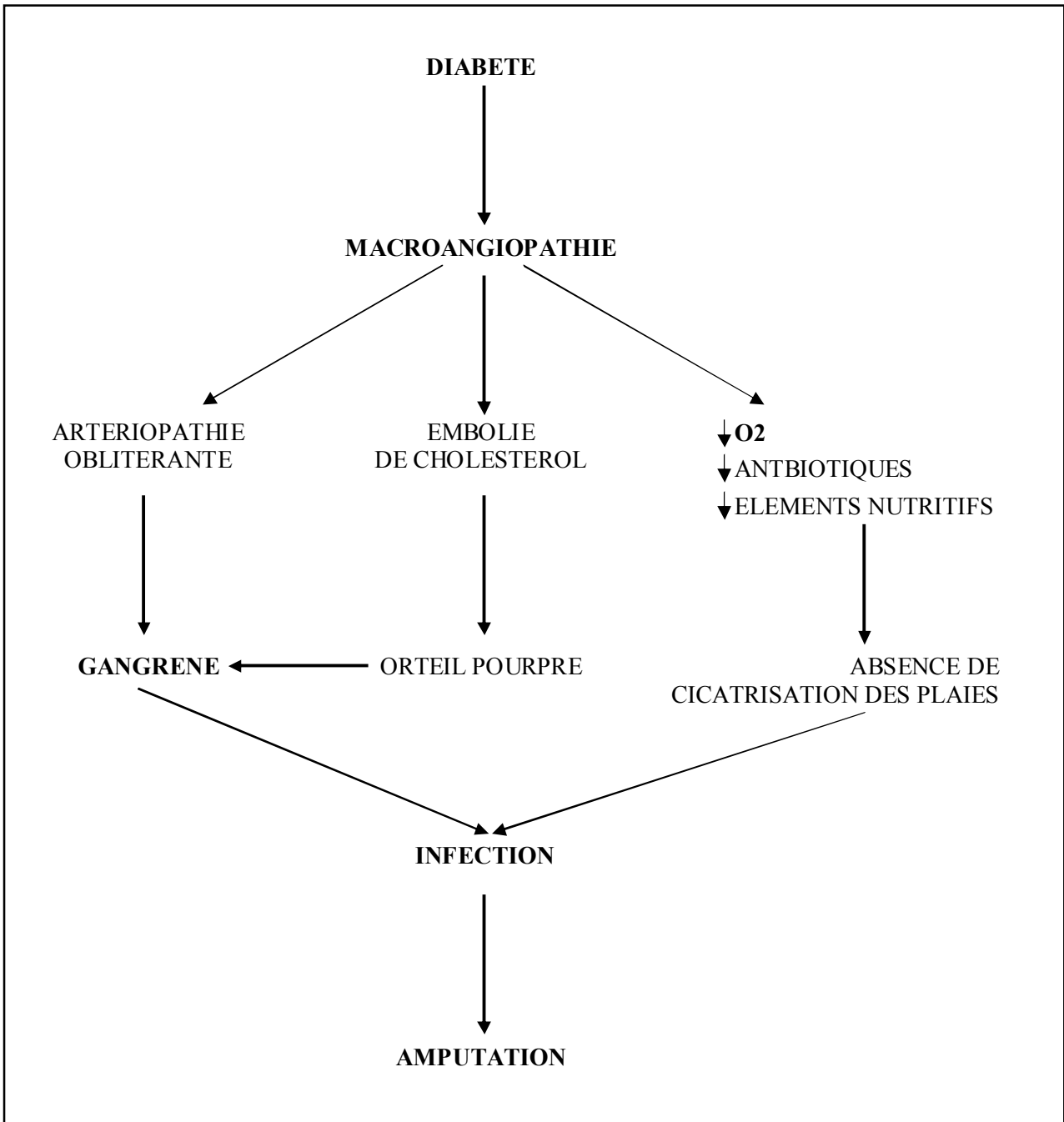


Figure 5 : Pathogénie du pied diabétique artéritique (15)

III.3. Infection :

Le troisième élément dans la triade neuropathie-ischémie, est l'infection dont dépend le pronostic de l'ulcère.

Elle représente actuellement le motif principal des amputations.

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections s'explique en partie par les anomalies des fonctions des polynucléaires secondaires à l'hyperglycémie et par l'hypoxie locale secondaire aux troubles macro et microcirculatoires.

L'infection est le facteur majeur d'aggravation des lésions par la survenue d'atteintes ostéo-articulaires sous jacentes.

Les signes cliniques sont souvent absents et imposent une exploration de la plaie et la réalisation de prélèvements profonds.

L'infection est très souvent polymicrobienne, aérobie et anaérobie.

Les cocci gram-positifs sont habituels : staphylocoques dorés, staphylocoques epidermis, streptocoques du groupe B, entérocoques.

On retrouve d'autant plus de germes aérobies gram-négatifs (Protéus spp, Escherichia coli, enterobactéries, pyocyaniques) et anaérobies que la plaie est profonde.

L'ostéite ou l'ostéo-arthropathie infectieuse est quasiment toujours présente en cas de contact osseux (à rechercher systématiquement au stylet lors de l'exploration de la plaie).

En présence d'une plaie ou d'un antécédent de plaie, un pied inflammatoire et œdémateux, pose souvent le problème diagnostique différentiel entre une ostéite

ou ostéo-arthropathie infectieuse grave du pied et une poussée de neuro-arthropathie diabétique (28,29,9).

III.4. Facteurs déclenchants :

Les lésions du pied sont très souvent occasionnées par des traumatismes mineurs.

Les facteurs déclenchants les plus fréquemment en cause sont :

- Les chaussures inadaptées ;
- Une hygiène insuffisante ;
- des soins de pédicurie mal faits ;
- Des sources de chaleur non perçues (30).

III.5. Facteur de gravité :

Face à la multiplicité des facteurs impliqués dans la genèse des troubles trophiques du pied chez le diabétique, il est important d'établir une classification qui apporte une aide pour une évaluation du risque d'amputation et l'orientation des patients dans les différentes structures de soins.

La classification décrite il y a déjà de nombreuses années par Wagner reste largement utilisée (*tableau 1*).

Ce système est essentiellement anatomique avec une gradation en ulcères superficiels, ulcères profonds, abcès, ostéite, gangrène distale, gangrène massive.

Dans tous les cas, il est important de préciser l'extension de la lésion en surface à l'aide de différents procédés planimétriques et en profondeur à l'aide d'un sondage avec un stylet.

Plus récemment, Armstrong et al ont proposé une nouvelle classification reposant non seulement sur la profondeur des ulcères mais également sur la présence ou non d'une infection, d'une ischémie ou d'une combinaison des deux (*tableau2*).

Ils ont montré, dans un travail récent, que cette nouvelle classification est parfaitement corrélée à l'évolution vers la cicatrisation ou l'amputation des troubles trophiques du pied.

En effet, la fréquence des amputations augmente avec le stade des lésions et leur profondeur (hormis pour les lésions non infectées et non ischémiques).

Les patients dont la plaie atteint la structure osseuse sous-jacente ont 11 fois plus de risque de subir une amputation haute (trans-métatarsienne ou plus proximale) que les autres.

Quelle que soit la classification utilisée, il est nécessaire qu'un consensus soit établi au niveau national et international, afin de mieux organiser la prise en charge des troubles trophiques du pied et également de mieux analyser les différentes études publiées.

À titre d'exemple, les patients doivent être référés à un centre spécialisé pluridisciplinaire dès le grade 2 de la classification de Wagner, et dès le grade 1 stades B C D et le grade 2 stade A de la classification d'Armstrong (24,9).

TABLEAU 1 : Classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après Wagner)(31).

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

TABLEAU 2 : Classification des lésions du pied en grades et stades de gravité (d'après ARMSTRONG) (32).

GRADE	0	1	2	3
STADE	Hyperkératose Lésion cicatrisée	Ulcère superficiel	Ulcère Profond avec atteinte tendon ou capsule	Ulcère Profond avec Atteinte os Ou articulation
A : sans infection ni ischémie	0	0	0	0
B : infection	12,5	8,5	28,6	92
C : ischémie	25	20	25	100
D : infection et ischémie	50	50	100	100

Les valeurs correspondent à la prévalence des amputations (%) dans chaque catégorie.



Etape diagnostique :

IV. Diagnostic clinique :

IV.1. Examen clinique :

L'examen clinique n'est pas différent de celui du pied d'un sujet non diabétique.

Il recherche et apprécie l'importance d'une neuropathie, d'une artériopathie et d'une infection (33).

IV.2. Diagnostic positif de la neuropathie :

A l'interrogatoire, des signes subjectifs de neuropathie sont recherchés : présence de crampes nocturnes, paresthésies et dysesthésies (17).

A l'examen physique, le pied neuropathique (figure 6) est plutôt chaud avec des pouls parfois bondissants, une peau épaisse et sèche, et une hyperkératose au niveau des points d'appui, c'est à dire sous la tête des métatarsiens et au niveau du talon, ainsi que sous la styloïde du 5^{ème} métatarsien.

Les réflexes ostéotendineux peuvent être abolis ou diminués.

Avec le diapason gradué, on note une diminution de la perception vibratoire en dessous de 4.

Au delà de 65 ans, cet examen n'est plus interprétable.

On constate parfois des troubles du sens de position des orteils, une diminution de perception du chaud et du froid, un défaut de la perception de la douleur (34) que l'on peut confirmer en utilisant le monofilament de Semmes-Weinstein (10g) (figure 7) (35). Une mauvaise perception du monofilament est corrélée à un plus grand risque d'ulcération du pied (36).



Figure 6 : Pied neuropathique (22)

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



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

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

Figure 7 : Application du monofilament de Semmes Weinstein (37).

IV.3. Diagnostic positif de l'artériopathie :

A l'interrogatoire, une claudication intermittente est parfois retrouvée mais le plus souvent à un stade tardif en raison de la neuropathie associée, des douleurs de décubitus peuvent être présentes.

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

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

La présence d'une gangrène ou d'un ulcère ischémique signe l'artériopathie même si les pouls sont perçus (figure 8,9).

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

- la peau fine et fragile, cicatrisant difficilement ;
- dépilation ;
- une diminution de la température locale (parfois absente à cause de la neuropathie végétative) ;
- la présence de souffles vasculaires ;
- un temps de recoloration de pulpe de l'orteil allongé (ce délai est considéré comme normal s'il est inférieur à 5 secondes et comme pathologique au delà, la manœuvre étant réalisée sur un sujet en décubitus);
- la pâleur (orteils, plante) marquée lors du soulèvement du membre avec dépression des trajets veineux (absence de remplissage) (17, 38).



Figure 8: Ulcérations ischémiques (22)



Figure 9 : Gangrène distale du 3^{ème} orteil (22).

IV.4. Diagnostic positif des troubles trophiques :

Le dépistage des déformations doit être précoce.

Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10ans (33).

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 (39).

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires : le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure (40).

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

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

Un nouvel appareil a été développé pour permettre une approche non seulement diagnostique mais également préventive.

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

- Mesure de la pression plantaire et de la durée d'appui.
- Avertissement du malade par un signal sonore.

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

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

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

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

Grâce à cette option, une détermination de la pression plantaire moyenne (et un seuil limite – dangereux) peut être effectuée pour chaque malade (41) .

V. Examens paracliniques :

V.1. Examens à visée neurologique :

Le diagnostic de 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 10g, complétés par la recherche des réflexes ostéo-tendineux (42).

Les examens complémentaires neurologiques sont nécessaires en cas d'atypie dans les manifestations de la neuropathie (43). Parmi ces examens :

V.1.1. Etude de la vitesse de conduction nerveuse :

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

La valeur normale est autour de 40 à 50m/s ; des valeurs au dessous de 30m/s sont nettement pathologiques (44).

V.1.2. Electromyographie :

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

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

L'électromyographie doit être réservée aux formes douteuses non pour assurer le diagnostic positif mais uniquement en cas de diagnostic différentiel : en quelque sorte l'exploration électromyographique ne fait pas partie des investigations usuelles en diabétologie mais des investigations exceptionnelles et en aucun cas l'électromyographie n'est un outil de dépistage sauf dans un cadre de recherche clinique (45).

V.1.3. Biopsie nerveuse :

Elle ne doit pas être demandée quand il s'agit d'une forme typique.

La biopsie nerveuse n'est indiquée que dans les cas où une présentation clinique particulière fait envisager la possibilité d'une autre origine comme la sarcoidose ou une granulomatose (43,46).

V.2. Examens à visée vasculaire :

Dans ses grandes lignes, le bilan d'une artériopathie est le même chez les diabétiques que chez les non diabétiques.

L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est ainsi indispensable par la recherche d'une atteinte des coronaires et des carotides puisque le diabétique est aussi un athéroscléroseux (47,48).

V.2.1. Radiographies sans préparation :

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

Les radiographies sans préparation des autres territoires peuvent visualiser la médiacalcosé (figure 10) plus fréquente au niveau des artères de jambe et du pied et des images d'ostéolyse au niveau du pied (49,50).

V.2.2. Mesure de l'index de pression systolique :

L'index de pression systolique correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un appareil de poche à effet doppler.

C'est un examen simple, facilement réalisable au lit du patient et dont l'appareillage est peu coûteux.

L'IPS permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques (51,52).

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

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

On parle d'artériopathie modérée, quand cet index est compris entre 0,5 et 0,9mmHg, en dessous de 0,5 (mais pour certains 0,3) on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation (47,25).

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

Un IPS $> 1,3$ est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure (38, 53, 54).



Figure 10 : Médicalcalcose (22)

V.2.3. Echodoppler artériel des membres inférieurs :

C'est le moyen d'investigation le plus fréquemment utilisé et recommandé dans l'évaluation de l'artériopathie du patient diabétique qui présente des symptômes cliniques ou une abolition des pouls distaux (25).

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions, et couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif ou non au repos ou lors de l'exercice physique (33).

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

Par rapport à l'échographie conventionnelle, elle permet une meilleure visualisation des lésions peu échogènes (athérosclérose non calcifiée, fibrose, thrombus pariétal).

Elle localise rapidement les zones de turbulences permettant de centrer la recherche de sténoses significatives.

Elle dépiste plus facilement les lésions à haut risque évolutif dans les zones critiques (trépieds iliaque, fémoral et jambier) (49).

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie-doppler est limitée au niveau des artères de jambe, en sorte que si le profil lésionnel à ce niveau est décisif pour porter des indications thérapeutiques, une artériographie est indispensable (47).

V.2.4. Mesure de la pression systolique du gros orteil :

Elle est peu ou pas modifiée par la médiacalcosse.

La pression systolique digitale (PSD) est mesurée indirectement par pléthysmographie à l'aide d'un brassard gonflable placé à la racine de l'orteil et d'une jauge de contrainte à mercure sensible à l'étirement (49).

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

Une pression systolique du premier orteil < 30 mmHg rend peu vraisemblable l'obtention de la cicatrisation d'un trouble trophique du pied si aucune revascularisation chirurgicale n'est envisageable (17).

Par contre, la guérison d'une ulcération peut être espérée grâce aux seuls soins locaux si la PSGO est >30 mmHg (55).

V.2.5. Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO₂) :

Elle renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée même en cas de médiacalcosse.

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

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

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

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

Cependant, il faut savoir que la mesure transcutanée de la pression en oxygène est faussement abaissée au cas d'œdème du dos du pied ou d'infection (56, 57, 55, 58).

V.2.6. Opacifications vasculaires :

↳ Artériographie : (figure 11)

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation (59,60).

La numérisation des images au cours d'une artériographie fémorale permet une visualisation satisfaisante des territoires les plus distaux (arcades plantaires), la perméabilité des artères du pied étant un facteur essentiel du bon pronostic des revascularisations des axes de jambes dans leur portion terminale.

La nécessité d'une bonne définition des images exclut dans cette indication, le recours à la voie veineuse (49).

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 (50).

Certaines précautions doivent être prises chez le patient diabétique :

- hydratation correcte ;
- arrêt préalable d'un traitement par biguanides depuis 48 h ;
- séance de dialyse en cas d'insuffisance rénale (61).
- par ailleurs, la prescription la veille et le jour de l'examen d'une prise de N-acétylcystéine (Mucomyst®) à raison de 600mg deux fois par jour par voie orale permet de limiter le risque d'augmentation du taux de créatinine sérique. En effet, la N-acétylcystéine aurait un pouvoir anti-oxydant limitant la formation des radicaux libres toxiques (49).

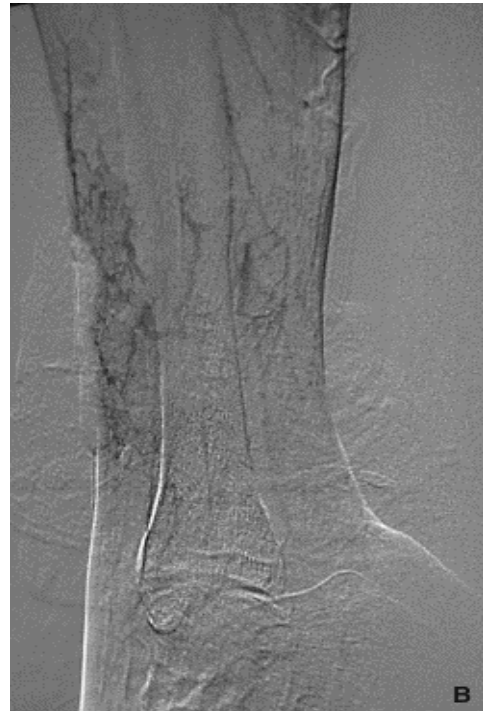


Figure 11 : Angiographies successives pour le même patient.

A et B : angiographies initiales, puis (C) sélective à un temps tardif faisant apparaître les axes jambiers non visualisés initialement sur les clichés A et B (50).

↳ Angio-IRM :

L'angio-IRM (figure 12) présente l'avantage de ne pas être vulnérante (absence de cathétérisme artériel, absence d'injection de produit de contraste) et d'avoir une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité que l'artériographie conventionnelle.

Le contraste peut être rehaussé avec l'injection intraveineuse de gadolinium.

Cette technique d'opacification artérielle chez le diabétique va certainement supplanter dans l'avenir l'artériographie conventionnelle.

L'angio-IRM accentue cependant les sténoses artérielles faisant croire à tort à une occlusion courte.

Le temps d'examen pour réaliser une cartographie artérielle est plus long que l'artériographie (1heure) et surtout la limite de l'angio-IRM est celle de la disponibilité de la machine qui n'est pas aussi grande que celle de l'artériographie.

↳ Angioscanographie :

Les nouveaux scanners multibarettes permettent d'obtenir des images très fiables mais elles nécessitent comme l'artériographie l'injection de produit de contraste iodé potentiellement allergisant et néphrotoxique (50,62).

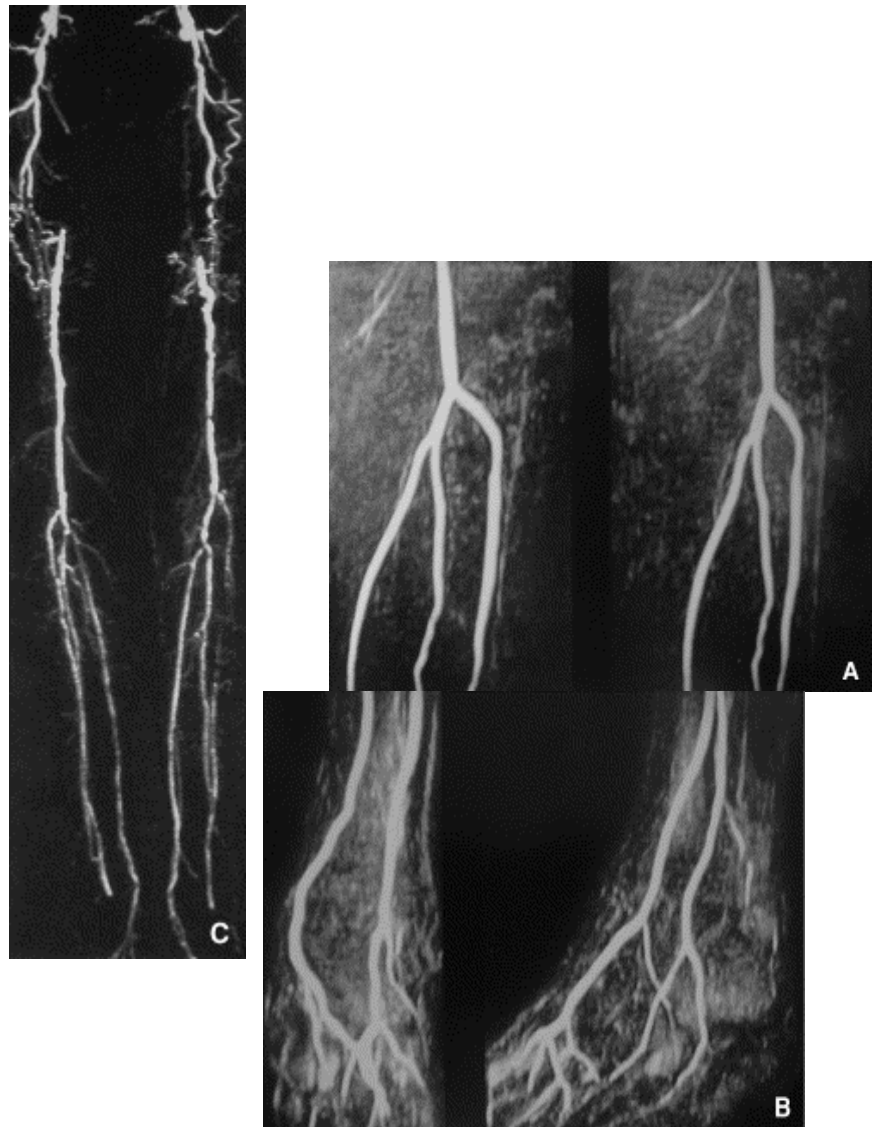


Figure 12 :Angio-IRM visualisant l'intégrité de l'origine des axes jambiers (A), des artères du pied (B), et visualisant les axes fémoropoplités et jambiers (C) (50).

V.3. Examens complémentaires à la recherche de lésions infectieuses :

V.3.1. Biologie :

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

Les marqueurs biologiques font souvent défaut même en cas d'atteinte sévère (63,64).

V.3.2. magerie :

↳ Radiographies standards du pied :

Les radiographies standards du pied peuvent montrer des signes évocateurs d'ostéite infectieuse : érosion corticale en regard du site de l'inflammation, apposition périostée (65) mais ces signes sont retardés en moyenne de 3 semaines par rapport au début des lésions.

D'autre part, ils sont difficiles à différencier de l'ostéolyse parfois majeure liée à la neuro-ostéo-arthropathie diabétique.

Une petite différence utile au diagnostic différentiel est que l'ostéolyse atteint les articulations alors que l'ostéite se manifeste plutôt sous forme d'encoches latérales notamment au niveau des corps des phalanges et des métatarses (66).

↳ Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie confirme aisément les anomalies des radiographies standards.

Cependant, en raison de son faible pouvoir de caractérisation tissulaire, elle ne peut faire la différence entre le pus, le tissu de granulation, l'œdème et le tissu fibreux (figure 13, 14).

L'intérêt principal de la TDM est la mise en évidence de petits séquestres osseux passés inaperçus (12).

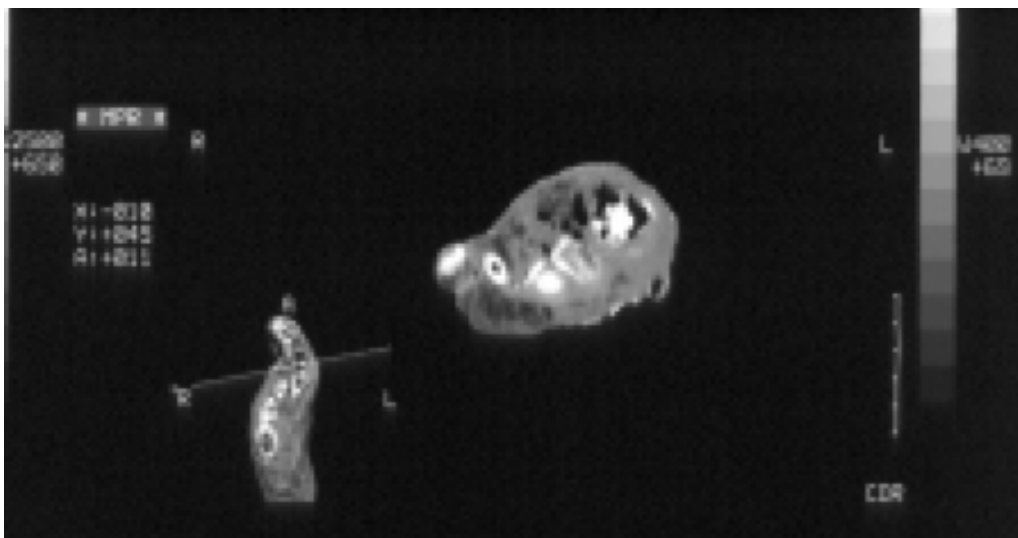


Figure 13 : Aspect tomodensitométrique du pied diabétique (12)



Figure 14 : Aspect de l'œdème neuropathique (12).

↳ **IRM**

L'IRM semble avoir une excellente sensibilité (100%) et une très bonne spécificité (entre 71% et 89%).

L'ostéomyélite se manifeste en IRM par une diminution du signal osseux sur la séquence pondérée en T1 associée à une augmentation du signal osseux sur la séquence pondérée en T2 ou sur la séquence STIR (sagittal short-tau inversion recovery)(67,68) .

L'importance de la prise de contraste avec injection intraveineuse de gadolinium de même que l'intensité du signal en T2, permet en théorie de distinguer l'œdème de l'ostéomyélite (69).

Cependant, des fractures récentes liées à la neuroarthropathie peuvent donner un hypersignal T2 alors que, typiquement, les remaniements de la neuroarthropathie apparaissent en hyposignal sur toutes les séquences (68).

Le signe le plus spécifique de l'ostéomyélite est probablement la perte de définition des contours corticaux de l'os sur les séquences pondérées en T1 (ghosting phenomenon) (figure 15, 16 et 17) avec réapparition des corticales sur les séquences STIR T2 ou après gadolinium (70).



Figure 15 : Aspect IRM de l'ostéomyélite (12)



Figure 16 : Image IRM de la perte des corticales lors d'une ostéomyélite (12)

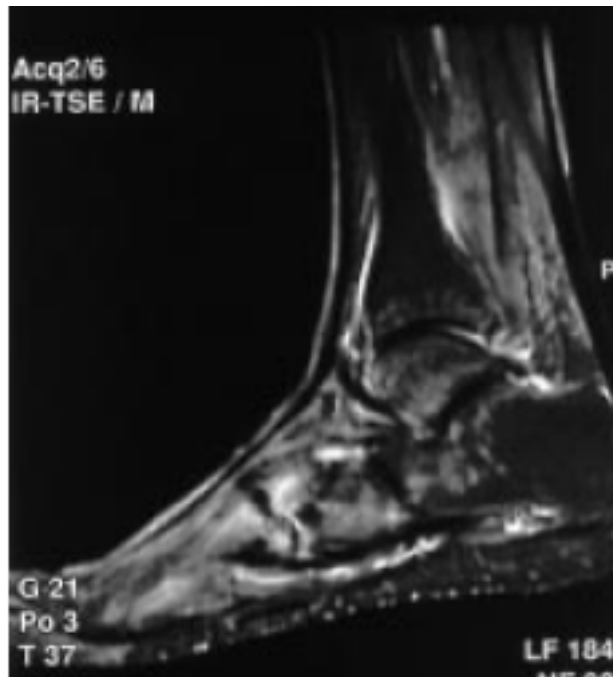


Figure 17 : Réapparition des corticales sur les séquences STIR T2 (12).

↳ Explorations isotopiques :

La scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre (71).

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 (66).

D'autres techniques scintigraphiques plus récentes utilisant des polynucléaires marqués (Indium111, HMPAO) et celles utilisant des anticorps anti-granulocytes (leukoscan) ont montré un apport décisif dans la distinction entre ostéomyélite et arthronuropathie en raison de leur spécificité plus grande pour l'infection (72,73, 15) mais elles ne peuvent être interprétées que comparées à une scintigraphie osseuse au technétium (scintigraphie couplée).

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

Une stricte superposition ou concordance entre les hyperfixations retrouvées avec les deux examens dans toutes les incidences témoigne d'une ostéomyélite ; une hyperfixation des polynucléaires sans hyperfixation à la scintigraphie osseuse orientera vers une infection des tissus mous (74,75).

V.3.3. Etude bactériologique :

➤ **Le prélèvement :**

Les prélèvements bactériologiques ne sont indiqués qu'en cas d'infection établie cliniquement (76).

Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée.

Son débridement est indispensable au moyen d'une curette ou d'un scalpel stériles.

Ensuite, un nettoyage doit être réalisé avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile.

L'utilisation d'antiseptiques est possible, mais ceux-ci doivent être éliminés par du sérum physiologique stérile avant de réaliser le prélèvement (77).

Plusieurs méthodes de prélèvement existent :

L'écouvillonnage superficiel de la plaie est la méthode la plus utilisée car la plus facile (78).

En effet, sa réalisation est simple, elle consiste le plus souvent à passer simplement un écouvillon de coton sur une surface de 1 cm² de la plaie dans un mouvement en zigzag combiné à une rotation (79,80).

Ce prélèvement demeure cependant sans intérêt étant donné qu'il est le plus souvent contaminé par l'ensemble de la flore cutanée et qu'il a une valeur prédictive positive très médiocre pour identifier la bactérie responsable (66).

L'aspiration à l'aiguille fine est plus spécifique que le prélèvement superficiel mais reste toutefois très peu sensible (81).

Le curetage de la base de l'ulcère est supérieur à l'aspiration pour la mise en évidence des bacilles à gram négatif et des anaérobies qui peuvent être impliqués dans ces infections (82).

La biopsie osseuse est considérée comme « le gold standard » pour le diagnostic, et permet d'obtenir le prélèvement bactériologique le plus adéquat.

Néanmoins, il s'agit d'une méthode invasive, pas souvent réalisable. Il est maintenant démontré que la simple mise en évidence d'un contact osseux lors de l'exploration initiale de l'ulcère est d'emblée compatible avec la présence d'une ostéite.

Quelle soit la technique utilisée, les prélèvements doivent être envoyés très rapidement en bactériologie sur des milieux de culture adéquats (83,84).

➤ **Germes en cause :**

Les cellulites superficielles (figure 18) sont en général causées par un seul pathogène (staphylococcus aureus ou streptocoque) (72).

L'infection profonde (figure 19) est le plus souvent polymicrobienne associant fréquemment germes aérobies et anaérobies.

Cependant, les germes anaérobies ne sont que très rarement retrouvés en l'absence d'association à un ou plusieurs germes aérobies et aéro-anaérobies.

Les germes aérobies et aéro-anaérobies les plus fréquemment rencontrés sont staphylococcus auréus, les entérobactéries et les entérocoques.

Les corynebactéries et pseudomonas aeruginosa ne sont pas fréquemment en cause mais leur présence semble plus fréquente en cas d'ostéomyélite ou de nécrose que d'abcès.

Le rôle pathogène des staphylocoques à coagulase négative et des corynebactéries est souvent difficile à déterminer surtout s'ils sont mis en évidence en association avec des germes virulents et dans un prélèvement peu fiable (85, 86).

Une étude prospective réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (87), d'octobre 2009 à Mars 2010 concernant 27 patients recueillis dans la majorité des cas dans les services d'Urgences de l'hôpital. Le but était de chercher les principales bactéries isolées de l'infection de pied chez les patients diabétiques et leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques afin de prescrire une antibiothérapie ciblée et réduire le risque d'amputation.

Résultats : on a colligé 27 patients avec pied diabétique infecté, le nombre d'isolat est de 49. Les bacilles à Gram-négatif représentent 61,2%, les cocci à Gram-positif 36,7% et des bacilles à Gram-positif 2%. Quant aux anaérobies on n'a pas pu déterminer leur pourcentage exact. La répartition par espèce montrait la prédominance de *Proteus mirabilis* (12,2%).

Les *Staphylococcus aureus* étaient sensibles à l'oxacilline. La sensibilité diminuée aux glycopeptides n'a pas été trouvée chez staphylocoque (GISA).

La résistance des entérobactéries à l'Amoxicilline était de 54,2, à l'amoxicilline-acide clavulanique était de 33,33%, et de 95,83% sont sensibles aux céphalosporines de troisième génération. Pour les bacilles à Gram-négatif non fermentant, *Pseudomonas aeruginosa* est résistant au chloramphénicol, fosfomycine et ticarcilline.

Acinetobacter baumannii est multirésistant il n'est sensible qu'à la colistine et au cotrimoxazole (87).



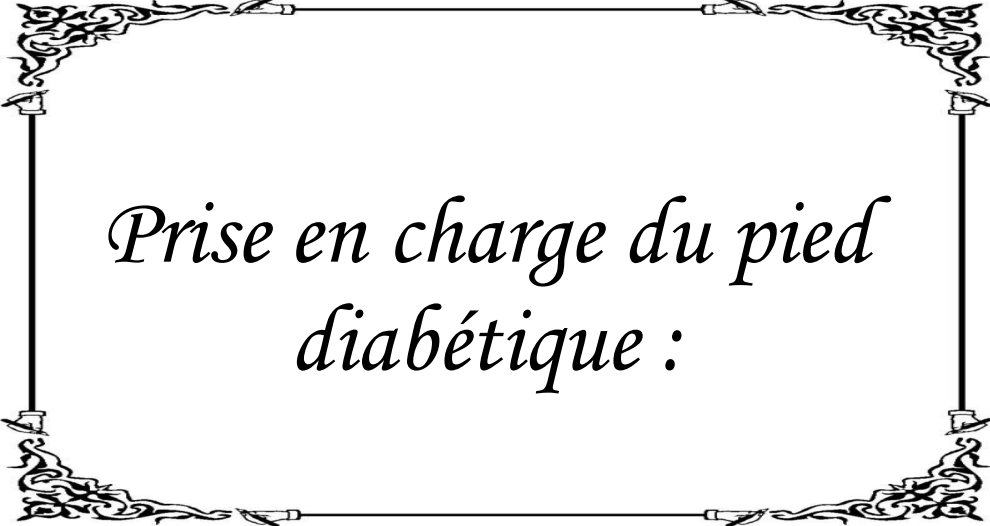
Figure 18 : Infection superficielle (22)

Cellulite du gros orteil à point de départ d'une plaie du bord de l'hallux.



Figure 19 : Infection profonde (22)

Fasciite nécrosante chez un diabétique à point de départ d'une plaie digitale. Les tissus noirâtres sont nécrosés par l'infection et suivent les gaines des tendons des extenseurs et les fascia.



*Prise en charge du pied
diabétique :*

VI. L'intérêt de l'approche multidisciplinaire

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

En cas de prise en charge optimale et précoce des plaies du pied diabétique même infectées et ischémiques, les amputations majeures et même transmétatarsiennes peuvent être le plus souvent évitées. C'est la raison pour laquelle en France, la Haute Autorité de Santé préconise la consultation dans les 48 heures dans un centre de référence du pied diabétique pour une plaie du pied diabétique à risques (88).

Le taux de cicatrisation dans les centres de référence multidisciplinaires (18,89) est excellent (91,93) : une étude récente multicentrique regroupant 14 centres de référence européens donne le résultat de la prise en charge à 1 an de 1088 nouvelles plaies d'un pied diabétique (92). À 1 an, 77 % des patients étaient cicatrisés, 12 % encore en cours de cicatrisation, 5 % ont subi une amputation au-dessus de la cheville et 6 % étaient décédés (94). En présence d'une AOMI, le taux de cicatrisation était de 69 % pour 84 % sans AOMI. Les taux d'amputation majeure (8 % versus 2 %) et de mortalité (9 % versus 3 %) étaient plus élevés en cas d'AOMI ($p < 0,001$) (92,90).

VII. Stratégie à mettre en œuvre :

En plus de l'antibiothérapie et du rétablissement d'un apport artériel satisfaisant, l'obtention d'un équilibre glycémique strict, le débridement de l'ulcération, la décharge de la plaie et les soins locaux sont les points importants de la prise en charge des infections des plaies du pied chez le diabétique (95), Nécessitant la collaboration active de nombreux professionnels de santé.

VII.1. Équilibre glycémique (87)

L'équilibre glycémique est un facteur favorable pour la lutte contre l'infection. Même chez les patients diabétiques non insulino-dépendants, l'insulinothérapie optimisée par multiples injections ou pompe est le plus souvent nécessaire, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur la cicatrisation (96), une action protectrice directe sur l'endothélium (97) et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normo glycémie dans un contexte infectieux aigu (98,99)

VII.2. Traitement antalgique :

Les antalgiques type paracétamol ou de classe II comme tramadol peuvent être utilisés mais également les morphiniques d'action rapide comme le fentanyl. L'utilisation d'analgésique local pendant les soins est un bon adjuvant. Le gel de lidocaïne, utilisé en préparation à 25 % dans certaines équipes, et à laisser en place 1 heure avant le soin est très utile.(90)

VII.3 la mise en décharge :

Importance de la mise en décharge est une partie essentielle et toujours nécessaire au traitement médical des plaies du pied diabétique.

Elle est valable pour tous les types de plaies, sur tous les types de pied à risque et jusqu'à la guérison totale de l'ulcération.

La décharge est à mettre en œuvre rapidement, au mieux dès la première consultation.

Elle est indiquée chez le patient neuropathique car elle permet une cicatrisation rapide, associée au débridement local et aux soins locaux.

En cas de pied mixte (artéritique et neuropathique), elle permet une stabilisation des troubles trophiques et participe à la cicatrisation, en association avec les autres volets du traitement médical et/ou avec la revascularisation (100, 20).

Plusieurs moyens et techniques de décharge peuvent être proposés allant de l'orthèse plantaire au fauteuil roulant en passant par le chaussage temporaire, les orthèses standards, la botte en plâtre ou en résine et le grand appareillage .

Les indications sont fonction de la localisation de l'ulcère.

D'autres facteurs doivent également être pris en compte dans le choix du type de décharge : l'importance des troubles de la sensibilité et des lésions vasculaires associées, la présence de troubles morphostatiques parfois majeurs, la présence d'un handicap visuel, le mode de vie du patient, son profil psychologique et celui de son entourage (101,102).

❖ TECHNIQUES DE DECHARGE :

A. Chaussures de décharge :

Encore appelées demi-chaussures ou chaussures de cicatrisation, ces chaussures thérapeutiques à usage temporaire (CHUT) déchargent électivement une partie du pied tout en permettant la poursuite d'une déambulation raisonnable. Plusieurs types de chaussures sont commercialisés :

a. Chaussures de décharge de l'avant-pied(103) :

➤ Présentation de la chaussure :

Barouk® (figure 21)

Mayzaud® (figure 22)

➤ Avantages :

L'avantage de ces chaussures est :

- la simplicité de chaussement ;
- le coût modique ;
- la possibilité pour le patient de continuer à marcher ou plus exactement à « talonner » avec ce type de chaussure sans canne ou une petite canne simple (100).
- De plus, les nombreuses études (104) faites pour évaluer la performance de ces chaussures en matière de décharge de l'avant-pied concluent que la chaussure Barouk et Barouk-Mayzaud sont efficaces. Elles permettent une reprise précoce de la marche avec un confort nettement supérieur à l'utilisation des deux cannes.

ETUDES	EFFECTIF	RESULTATS
Etude 83	144 pieds	Reprise rapide de la marche
Rocher 105	10 pieds	Reprise rapide de la marche, amélioration de la cicatrice et bonne tolérance des chaussures par le patient
Colombier105	10 pieds	Reprise immédiate de la marche sans douleur
Rocher et Lelièvre110	20pieds	Reprise rapide de la marche (48 heures) , et bonne tolérance des chaussures par le patient

➤ **Inconvénients :**

Les inconvénients sont :

- l'esthétique de la chaussure qui rebute souvent les patients, notamment les femmes.
- l'inégalité de longueur des membres inférieurs de 6cm entraînant un risque de lombosciatalgies et empêchant les patients de marcher trop longtemps. Cette inégalité de longueur peut être compensée partiellement sous la chaussure controlatérale par une semelle de liège ou en Airlite ;
- L'instabilité en varus chez des patients un peu lourds, la descente des escaliers un peu périlleuse peuvent entraîner un risque de chute chez des patients ayant des troubles de sensibilité profonde.

- D'autre part, il est impossible de conduire une automobile sauf si la chaussure est retirée.
- La facilité de chaussement et de déchaussement explique que l'appui intempestif sur la plaie sans chaussure soit très fréquent notamment lorsque le patient se lève la nuit, ou fait des petits parcours de marche à son domicile (100).



Figure 21: Chaussure de décharge du Dr Barouk (22)



Figure 22 : Chaussure de décharge type Barouk-Mayzaud (105)

b. Chaussures de décharge de l'arrière-pied :

❖ *Sanital® :*

➤ *Avantages :*

Sanital® (figure 23) offre l'avantage d'être une chaussure de série, d'un coût modique, et de soulager l'appui sur une zone très difficile à mettre en décharge lors de la marche (100).

De plus, la faible hauteur de la semelle permet une marche stable et sans boiterie (106).

➤ **Inconvénients :**

C'est une chaussure qui est fragile (le plastazoate se tasse assez rapidement), un peu agressive pour les téguments du dos du pied, et offre une assez mauvaise tenue du pied.

Elle n'est pas toujours bien acceptée par les patients ayant une absence totale de douleur de la plaie. De plus, elle ne met pas en décharge la coque talonnière plantaire mais seulement la partie postérieure du talon.



Figure 23 : Chaussure de décharge type Sanital (105).

❖ **ORTHOP-DIAB®**

➤ **Avantages :**

C'est une chaussure facile à mettre, avec une tige calfeutrée, qui perturbe peu le schéma de marche ce qui concourt à son port assez souvent respecté.

➤ **Inconvénients :**

Elle ne permet pas la mise en décharge d'une plaie talonnière plantaire (100).

c. Chaussures de décharge de la face dorsale des orteils ORTHOP USA® :

➤ **Avantages :**

Les avantages de cette chaussure sont :

- la suppression de tout frottement dorsal des orteils lors de la marche ;
- l'absence d'agressivité pour le pied, qu'elle protège bien lors de la marche, ;
- sa lavabilité ;
- la présence d'une semelle épaisse stable.

➤ **Inconvénients :** l'insuffisance de la tenue du pied (100).

En conclusion, le problème essentiel de la chaussure de décharge, de par son caractère amovible est la compliance du patient : il est en effet essentiel qu'elle soit portée en toutes circonstances, aussi bien à domicile qu'à l'extérieur, pour des trajets longs ou courts, même la nuit pour aller aux toilettes .

Le degré de compliance à la décharge est un facteur essentiel de la cicatrisation (107).

B. Orthèses plantaires :

L'orthèse plantaire a un double rôle : préventif dans les lésions d'hyperpression (durillons), curatif en cas d'ulcération (mal perforant) qui demande un isolement de la lésion et une exclusion d'appui.

Pour être portée et présenter l'efficacité qui lui est demandée, l'orthèse plantaire doit répondre à certains critères :

- **Hygiène :** facilité d'entretien, possibilité de lavage, voire de désinfection. Ainsi certains matériaux tel le cuir, le feutre seront d'emblée bannis ;
- **Confort :** souplesse, élasticité, légèreté peuvent être demandées aux orthèses actuelles ;
- **Maniabilité :** facilité de mise en place et de retrait.

Dans la mesure du possible, le chaussage préféré du patient sera respecté.

a. Semelle Lunairflex préventive traditionnelle (142) :

Ces semelles sont également indiquées dans les amputations d'un ou plusieurs orteils.

b. Semelle sur moulage (142) :

Les semelles sur moulage sont prescrites dans plusieurs buts :

- Uniformiser les appuis,

- Décharger les zones d'hyperpression afin de favoriser la guérison de la plaie tout en assurant une bonne stabilité (108).

➤ **Inconvénient :**

Ces orthèses plantaires correctives avec diminution d'appui élective sur certaines zones d'hyper-appui sont inefficaces pour guérir totalement un mal perforant plantaire.

Elles ne font probablement que diminuer l'appui sans le supprimer totalement comme cela a été objectivé par les appareils de podobarométrie avec microcapteurs dans la chaussure entre le pied et la semelle orthopédique.

L'inconvénient de l'utilisation d'orthèses plantaires pour mettre en décharge des plaies plantaires chroniques est d'entretenir l'illusion que la marche avec ces orthèses n'empêche la guérison du mal perforant plantaire grâce aux soins locaux et à une éventuelle antibiothérapie. L'absence de cicatrisation entraîne une perte de confiance du patient, qui renonce à tous les traitements et s'habitue à sa plaie plantaire chronique indolore.

De ce fait, les orthèses plantaires ne doivent pas être considérés comme un moyen curatif mais plutôt une modalité de prévention après cicatrisation (108, 109, 110,111).

C. Bottine en silicone (87):

➤ **Avantages :**

Elle est lavable et stérilisable. Elle peut être introduite dans une chaussure de série du commerce.

De plus, cet appareillage est confortable et très bien toléré.

➤ **Inconvénients :**

Dans de rares cas, on rencontre l'inconvénient d'une hypersudation (112).

➤ **Indications :**

Tout pied avec présence de :

- de troubles trophiques étendus et pansements importants, volumineux permettant toutefois un appui plantaire même partiel
- de déformations (pied de Charcot, attitude en varus équin ...) peut bénéficier de ce type d'appareillage (113).

D. Bottes amovibles :

Il s'agit de bottes faites en matériau léger mais rigide dont la plus utilisée est "l'**Aircast Diabetic Walker®**" (figure 24).



Figure 24 : Botte de décharge amovible (Aircast®) (22).

Ces appareils de marche amovibles ont pour principal avantage la possibilité de retrait de la botte permettant ainsi l'inspection et le traitement d'une lésion.

Les personnes peuvent se baigner et dormir confortablement et, puisqu'ils peuvent être retirés, ces appareils de marche peuvent être utilisés aussi bien pour les lésions infectées que pour les ulcères superficiels.

Ils limitent la propulsion en maintenant la cheville à un angle de 90°, contribuant ainsi à réduire la pression sur la surface plantaire.

Le principal avantage de l'appareil de marche amovible est également, de façon paradoxale, son principal inconvénient.

La possibilité de retirer cet appareil empêche l'adhérence forcée qui est le principal avantage du plâtre à contact total.

En effet, il a été montré que les patients équipés de tels dispositifs ne les portaient en fait que pendant 28% de leur activité quotidienne.

Il est donc capital pour tous les soignants de vérifier la bonne adhésion du patient et de lui répéter l'importance d'une décharge permanente (114,115,116,117).

E. Bottes non amovibles :

a. Botte à contact total (BCT) :

BCT (figure 25) constitue en terme de décharge la méthode de référence (118).

Les résultats combinés de nombreuses études donnent un taux de cicatrisation de 80,4% avec un temps moyen de traitement de 39,7 jours (119).

Elle est confectionnée en plâtre et englobe tout le pied pour remonter jusqu'au dessous du genou (120).

L'efficacité des BCT est reconnue : dans une étude randomisée, 89,5% des ulcères plantaires neuropathiques avaient cicatrisé au bout de 2 semaines, pourcentage significativement supérieur à celui obtenu avec les bottes amovibles (65%) ou les chaussures de décharge (58,3%)(121).

Les BCT ont cependant certains inconvénients : elles masquent la plaie, empêchant sa visualisation et des soins locaux quotidiens.

Ceci explique que l'ischémie et l'infection sont une contre-indication à ces BCT. La botte est en général ouverte tous les 8 à 10 jours afin d'inspecter la plaie, puis refaite ce qui nécessite un temps certain.

Elles sont lourdes, peu esthétiques, gênant le sommeil et la toilette et pourraient aggraver l'instabilité posturale (118).



Figure 25 : Bottes à contact total (22)

b. Botte fenêtrée :

Les bottes fenêtrées (figure 26) sont une alternative intéressante, une ouverture étant réalisée en regard de l'ulcération, celle-ci étant "suspendue" entre deux talonnettes de marche (100).

Le fenêtrage permet l'inspection de la plaie et son traitement régulier et la botte n'est définitivement enlevée qu'une fois la cicatrisation complète de l'ulcération obtenue.

Les patients sont mis sous héparine à bas poids moléculaire.

Les résultats de cette technique sont tout à fait satisfaisants, supérieurs à ceux obtenus avec une chaussure de décharge (107) et comparables à ceux rapportés avec les BCT.

Comme pour celles-ci, la confection des bottes fenêtrées est relativement long, demande une expertise particulière et un suivi attentif.

Elles sont également contre-indiquées pour les ulcères à prédominance ischémique et les plaies infectées.

Qu'il s'agisse des BCT ou des bottes fenêtrées, le succès de ces dispositifs s'explique avant tout par le fait qu'elles forcent la compliance.

Compte tenu de la lourdeur qu'impose la réalisation de ces bottes, elles seront réservées avant tout aux patients dont l'adhésion à la décharge est insuffisante et dont la plaie met en jeu le pronostic vital du membre inférieur(118)



Figure 26 : Botte fenêtrée (22)

F. Plâtre à contact total instantané :

L'idéal serait de pouvoir combiner l'efficacité clinique du plâtre à contact total à la relative facilité d'application de l'appareil de marche amovible.

Le plâtre à contact total instantané est une approche innovatrice qui vise justement à atteindre cet objectif.

Celui-ci nécessite simplement d'emballer un appareil de marche amovible dans une couche unique de bandage adhésif, d'élastoplaste ou de ruban pour plâtres.

Cela oblige la personne à suivre le conseil d'immobilisation du pied, pour garantir la décharge de la pression, tout en facilitant l'application ainsi que l'examen de l'ulcère à tout moment (123).

G. Orthèse de décharge à appui sous-rotulien (123):

➤ Avantages :

- La qualité de décharge, en théorie excellente.
- L'accès aux soins locaux.
- La rapidité relative d'exécution qui s'accorde bien avec un retour au domicile mais il faut que le sujet accepte une surveillance rapprochée au début, régulière par la suite : l'usure de la semelle ou du patin modifie l'axe de la mise en charge.
- L'autonomie est de règle dans cette tactique de gestion du temps de décharge, l'absence de cannes étant observée même à des âges avancés .Elle participe donc à l'intérêt économique de cette tactique, car le coût de facturation

de l'appareil doit être comparée aux diverses solutions d'assistance à la dépendance et aux frais occasionnés par des transports trop fréquents.

➤ **Inconvénients :**

- L'esthétique, sensiblement identique à celle d'une botte en résine.
- La nécessité d'un moulage sur mesure fait par un appareilleur.
- La rigidité de l'appareil inadapté aux variations de volume de la jambe assez fréquentes chez ces patients.

H. la technique du "felted foam" :

peu répandue en France, consiste à coller sur la peau en périphérie de la plaie une pièce épaisse de mousse feutrée, fenêtrée en regard de l'ulcération, évitant ainsi toute pression à son niveau.

L'avantage de cette technique est sa simplicité, sa rapidité et sa modicité. La mousse ne peut être enlevée par le patient mais son fenêtrage permet de poursuivre les soins locaux ; elle est changée toutes les semaines (122).

I. Autres techniques de mise en décharge :

➤ **Les cannes, béquilles et déambulateur :**

Ils sont difficiles à mettre en pratique chez le diabétique en raison des troubles sensitifs superficiels et profonds, conséquences de la neuropathie.

➤ **Les fauteuils roulants :**

Ils sont utiles en cas de lésions bilatérales ou en l'absence d'autre solution. Les inconvénients sont la mauvaise acceptabilité des patients, et l'encombrement dans des logements non prévus pour cet usage ce qui oblige les

patients lors des transferts au lit ou sur les toilettes à appuyer sur leur pied (103,100).

➤ **L'alitement :**

C'est sûrement l'approche la plus radicale mais difficile à faire accepter et peu réaliste sur une période prolongée.

Il doit être imposé lors des cas sévères, associé à l'utilisation d'un fauteuil roulant ou de béquilles pour les besoins d'hygiène.

L'immobilisation impose un traitement préventif des phlébites par héparine de bas poids moléculaire, traitement qui en outre améliore l'évolution des ulcères en cas d'artériopathie périphérique (116).

➤ **Le coussin de décharge :**

Le coussin de décharge (figure 27) est utilisable en cas d'alitement d'un patient diabétique artéritique pour une mise en décharge totale et permanente des talons prévenant ainsi la formation d'une escarre.

Il est utilisé tant pour la prévention que pour le traitement curatif de l'escarre des talons.

Cependant, la présence d'une surcharge au niveau du sacrum secondaire à la position relevée des jambes peut contre indiquer l'utilisation de ce coussin en cas d'escarre sacrée associée (100)

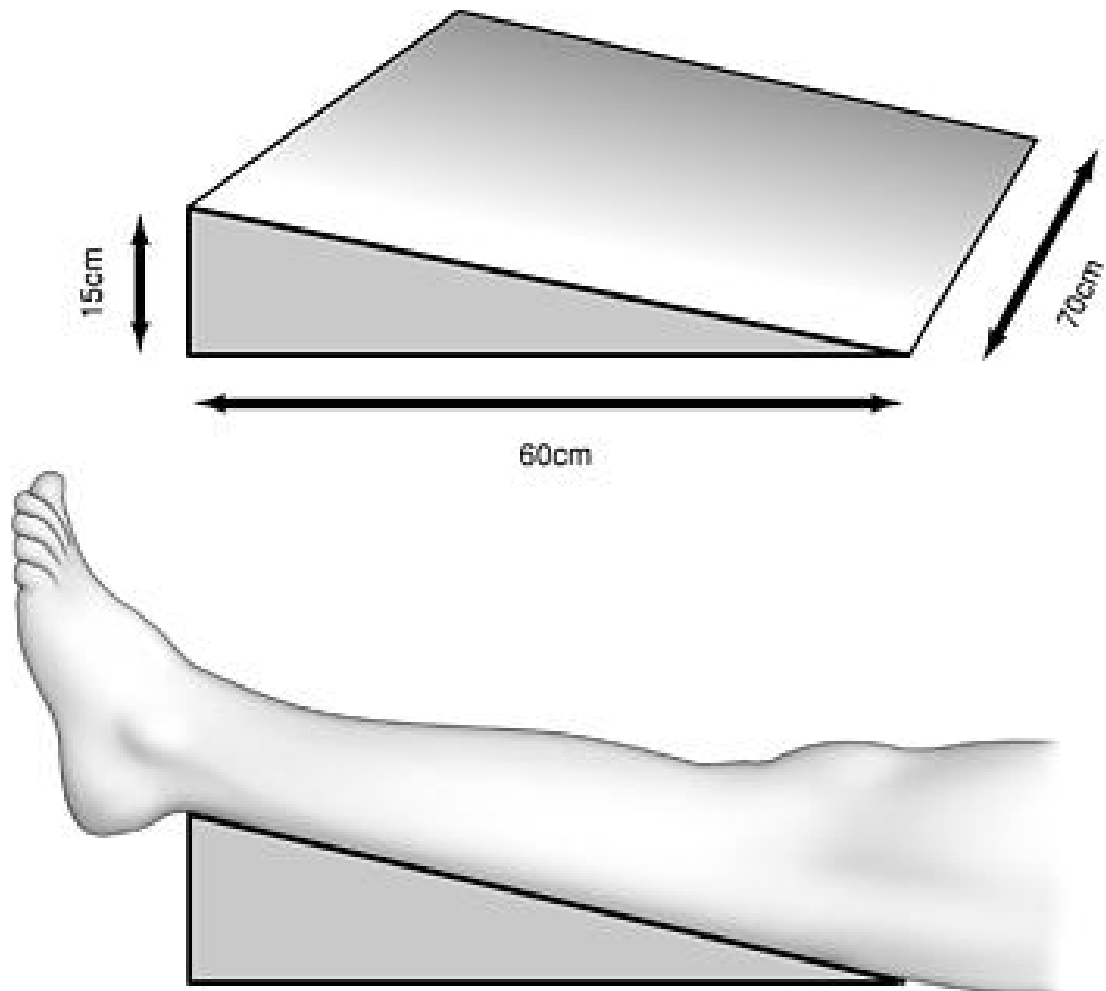


Figure 27 : Coussin de décharge (100)

VII.4. Le débridement médical :

Parmi les nombreuses techniques proposées (124.125.126), le débridement mécanique est en général recommandé chez le diabétique (127.128). Il consiste en excisant au moyen de ciseaux, scalpels et curettes les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés et contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en place que du tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation (129.130). Avant tout geste de débridement, il faut rechercher une artériopathie. En effet, autant dans les ulcérations à prédominance neuropathique, le débridement mécanique doit être appuyé jusqu'à parvenir au tissu sain, et ce facilement en raison de l'absence de douleurs, autant dans les ulcères ischémiques, il doit être très prudent et se limiter à un simple drainage. L'idéal est de débrider après ou lors de la revascularisation.

En cas d'ulcère neuropathique, l'excision doit également porter sur l'hyperkératose péri-lésionnelle (126). Le débridement diminue la charge bactérienne locale et s'oppose aux conditions locales favorables à la prolifération bactérienne, à l'œdème d'origine inflammatoire et à ses effets délétères sur la perfusion tissulaire. Il permet en outre la visualisation complète de la plaie, la mise à plat d'éventuels prolongements, un meilleur drainage des exsudats, une diminution de la production d'odeurs nauséabondes et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds (125.131). Le débridement aide la cicatrisation en transformant une plaie chronique gelée en une plaie aigue beaucoup plus active (129.130). Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique (126.132.133), et doit être répété aussi souvent que nécessaire (124.125.127.134.135.137).

VII.5. Momification :

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. Il correspond à la maîtrise du processus infectieux sur terrain ischémique. Il doit être recherché le plus tôt possible car il permet une cicatrisation avec amputation à minima limitée à la zone momifiée (90).

VII.6. Les pansements :

En l'absence d'études rigoureuses, il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique (136,137,126,138,139). La multiplication des pansements et leur cout élevé exigent le développement d'études économiques sur le rapport cout/efficacité. Dans les plaies infectées, les pansements adhésifs ou occlusifs sont à proscrire (140). Le pansement doit être adapté en fonction du volume des exsudats.

Les pansements contenant du charbon ont l'avantage d'absorber les odeurs désagréables se dégageant de la multiplication bactérienne (141).

VII.7. La lutte contre l'œdème (87) :

Un œdème local accompagne souvent une infection du pied chez le diabétique et serait un facteur de retard de la cicatrisation. Il a été montré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies du pied infectées une fois qu'elles ont été débridées (142).

VII.8. Les autres traitements :

- Traitement par pression négative (TPN) (90)

C'est un excellent traitement pour les plaies neuropathiques non infectées, avec grosse perte de substance, bien bourgeonnantes et non ischémiques. Le TPN n'est pas un moyen de détersion, ni anti-infectieux (143).

- Oxygénothérapie hyperbare (OHB) (90,87)

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a démontré sur le plan théorique et expérimental de nombreux effets favorables sur la cicatrisation des plaies chroniques et dans la lutte contre l'infection (144,145).

La faiblesse méthodologique des études, le cout élevé de ce traitement, la rareté des infrastructures n'autorisent pas actuellement à recommander l'OHB comme traitement du pied diabétique infecté (127,146). Le recours au caisson hyperbare peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable (147).

- Les facteurs de croissance (87,90):

Seul le G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) (148) a été évalué dans les infections du pied diabétique (149,150).

A l'exception d'une publication (151), les études n'ont pas établi de bénéfice du G-CSF sur la résolution des signes infectieux locaux, la durée de l'hospitalisation et du traitement antibiotique par voie parentérale et l'éradication bactériologique.

Une méta-analyse (152) conclut que le seul effet significatif du G-CSF est de diminuer le recours à la chirurgie y compris les amputations.

VIII. Antibiothérapie (en dehors des atteintes ostéo-articulaires) (87)

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment (153,154,155).

Les lésions superficielles de survenue récente doivent être traitées par des molécules couvrant préférentiellement les Cocci à Gram positif aérobies (*S. aureus* et streptocoques B hémolytiques) (156,157) les solutions thérapeutiques sont parfois peu nombreuses. Devant l'augmentation des bactéries multirésistantes, .

Récemment, de nouveaux antibiotiques ont démontré leur utilité dans le traitement des infections dues à ces bactéries. Ainsi, contre les Cocci à Gram positif (SARM, entérocoque résistants à la Vancomycine), l'administration parentérale ou Orale du Linézolide est une alternative dans le traitement de la peau et des tissus mous (158). La Daptomycine et la Tigécycline représentent des antibiotiques d'avenir (159,160).

Enfin, l'Ertapénème a démontré un intérêt dans le traitement des infections profondes à entérobactéries multirésistantes (161).

Après 48 à 72 heures d'antibiothérapie, la situation infectieuse du patient est à réévaluer. Deux situations sont envisageables :

- L'évolution clinique est favorable : l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait inutilement un antibiotique à spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à

Gram négatif multirésistantes qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements (désescalade thérapeutique) ;

- L'évolution est défavorable : il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et d'antibiothérapie initiale et l'adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés, si aucun pathogène résistant n'a été mis en évidence, il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et /ou une ischémie tissulaire, une inobservance du traitement ou toute autre cause d'échec (notamment l'absence de décharge stricte d'appui).
- La voie parentérale est à privilégier lors d'infections sévères, en cas d'ischémie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables per os ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale (162,153,164,163).

Dans tous les autres cas, la voie orale en ambulatoire est préconisée dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée.

- La durée optimale de l'antibiothérapie n'est pas clairement déterminée, en l'absence d'études précises (163,164). Cette durée est fonction de la sévérité initiale de l'infection et de la situation globale du patient. Lors d'infection de la peau et des parties molles, la durée du traitement pourrait être d'une à deux semaines pour les formes simples et de deux à quatre semaines pour les formes modérées à sévères (164).
- Si les signes infectieux se sont amendés, il n'est pas nécessaire de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la plaie soit complètement cicatrisée, mais le reste de la prise en charge doit être poursuivi (163).

IX. Stratégies chirurgicales :

IX.1. Revascularisation (87,90) :

Toute situation d'ischémie authentifiée par un bilan vasculaire précis avec infection et menace de perte du membre doit faire discuter en urgence une exploration vasculaire visant à revasculariser le membre par angioplastie ou pontage, à discuter en fonction du contexte général du patient (165,166,167) . Les indications des revascularisations sont : la claudication intermittente invalidante, les douleurs de repos, la menace de perte du membre (ulcération, gangrène) (168). Une ulcération ou une gangrène localisée sans signes extensifs peuvent ne pas menacer de façon urgente la vie du pied.

a. Angioplastie :

Elle est devenue la pratique courante dans le traitement des plaies du pied diabétique avec AOMI souvent sous-gonale (166,169). Elle constitue un traitement à moindre risque que le pontage, permettant des indications plus larges. Une des complications, peu fréquente, est l'hématome au point de ponction (166). Le risque et le délai de resténose restent à évaluer, mais l'objectif primaire est la cicatrisation du trouble trophique menaçant le membre (90).

b. Pontage :

Le pontage chirurgical souvent distal est une solution à envisager systématiquement en cas de menace d'amputation du membre inférieur. La méthode de choix est le pontage par veine saphène autogène, qui a un meilleur taux de perméabilité à long terme que les pontages prothétiques synthétiques (165,168) .

La plupart des équipes ont tendance actuellement à tenter en première intention un geste d'angioplastie artérielle (166) (qui est MOINS risqué qu'un pontage) et en cas d'échec seulement à envisager dans un second temps le pontage artériel.

IX.2. Chirurgie orthopédique :

a. Chirurgie préventive :

Sur des pieds non ischémiques, le traitement chirurgical des orteils en griffes, des hallux valgus, des ongles incarnés, l'allongement du tendon d'Achille (qui diminuerait l'hyperpression plantaire de l'avant-pied) peuvent permettre d'éviter de futures ulcérations lorsque le pied deviendra à risque (90).

b. Chirurgie conservatrice :

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances :

En urgence, le pronostic fonctionnel dépend en grande partie de l'étendue des lésions et de la précocité du traitement (170), la chirurgie d'urgence doit être la plus conservatrice possible. Toute amputation d'urgence même mineure doit rester exceptionnelle ;

En différé, la chirurgie doit être envisagée en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit. Le geste chirurgical doit se faire après évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible (87,90).

IX.3. La chirurgie d'amputation :

Toute amputation, même d'orteil, doit être précédée d'un bilan vasculaire avec dans la plupart des cas une artériographie à la recherche d'une possibilité de revascularisation (90).

Le plus souvent, plus la longueur osseuse conservée est grande et meilleur est le résultat fonctionnel après appareillage (171). La décision est idéalement prise dans une équipe multidisciplinaire.

X. Traitement spécifique :

a- Traitement du pied de Charcot (90):

1) Immobilisation :

Le traitement de la phase aiguë du pied de Charcot est une urgence thérapeutique. En effet, le retard diagnostique expose au risque de déformations majeures irréversibles du pied le rendant à haut risque de plaies chroniques, d'infection et d'amputation.

Une botte en résine avec talonnette doit être mise en route en urgence avant d'éliminer les autres diagnostics différentiels. Cela semble permettre une diminution des contraintes sur le pied suffisante pour permettre la consolidation (171,172) et stopper l'évolution vers les phases suivantes de destruction ostéo-articulaire massive.

La durée d'immobilisation n'est validée par aucune étude. Elle est de 3 mois au minimum mais peut être prolongée en cas d'absence de refroidissement cutané du pied (à mesurer cliniquement avec un thermomètre) ou d'absence d'amélioration des signes IRM à 3 mois (90).

2) Traitement médical:

Certains essais ont été faits avec les diphosphonates à la phase aiguë (172) : un auteur rapporte six cas où le pamidronate en intraveineux a amélioré les symptômes du patient et entraîné une diminution de la chaleur locale du pied témoignant d'une diminution du processus «inflammatoire » local. Une baisse parallèle des phosphatases alcalines observée est en faveur d'une diminution du turn-over osseux. D'autres essais plus récents n'ont montré que la diminution

des marqueurs osseux mais ne changent pas la nécessité de la décharge pour éviter la dislocation ostéo-articulaire (172,90).

b- Traitement d'ostéite (173,174,175) :

Deux écoles existent. L'une propose un traitement médical par antibiotiques adaptés aux germes retrouvés sur une biopsie osseuse pendant 12 semaines, associés à la mise en décharge.

Cette stratégie doit être réservée aux ostéites peu destructrices. Les antibiotiques à bonne diffusion osseuse à utiliser sont : les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine, l'acide fusidique, la pristinamycine. Mais ces antibiotiques ne doivent pas être utilisés en monothérapie pendant au moins les 15 premiers jours, sous peine de sélectionner un « mutant résistant ». Ils peuvent être associés entre eux (173,175).

Une autre école associe une chirurgie conservatrice à une antibiothérapie de 4 semaines. L'association de la chirurgie dite « conservatrice » au traitement médical pourrait permettre de raccourcir le délai de cicatrisation en cas d'ostéite (174,176). Le geste chirurgical est réalisé après « refroidissement » de l'infection des parties molles, et limité le plus possible à la partie osseuse infectée.

Ce geste peut concerner une phalange ou une tête métatarsienne sans élargissement aux parties saines.

En cas d'ischémie associée à l'ostéite, un bilan vasculaire en vue d'une éventuelle revascularisation précède toujours l'exérèse osseuse et permet la cicatrisation de l'ulcération et donc de diminuer l'étendue de la résection osseuse à plus long terme.

Dans tous les cas la décharge stricte de la plaie doit être associée (171).

XI. Prévention :

Une prise en charge pertinente du pied diabétique doit commencer par la prévention, bien avant l'apparition des lésions, chez tous les patients à risque.

Elle repose d'une part sur l'éducation et d'autre part sur le suivi médical très régulier de ces patients considérés à très haut risque.

Les patients diabétiques les plus exposés doivent être dépistés à l'occasion des consultations ou du bilan annuel de leur diabète, en s'appuyant sur l'examen clinique ou sur des examens paracliniques simples.

L'inspection des pieds doit être systématique à chaque consultation.

Les patients diabétiques doivent en effet bénéficier d'une éducation et d'une surveillance destinées à prévenir l'apparition des troubles trophiques (163,33).

XI.1. Dépistage des patients a risque :

Il consiste à mettre en évidence les facteurs de risque et qui sont :

- Les antécédents d'ulcération ou d'amputation ;
- La perte de sensibilité du pied objectivée par le test au monofilament ;
- L'artériopathie des membres inférieurs reconnue par l'abolition des 2 pouls distaux et par les explorations vasculaires non invasives ;
- Les déformations des pieds exposant à des hyperappuis.

Ces critères permettent ainsi d'identifier les patients selon leur grade de risque d'après la classification du consensus international (tableau 3).

En effet, Cette classification permet de reconnaître 4 profils de risque et de définir le rythme de surveillance minimal recommandé dans chaque situation.

Deux études prospectives contrôlées ont démontré l'efficacité (diminution des taux d'amputation) de cette prise en charge graduée par rapport à une prise en charge conventionnelle (9).

Tableau 3 : Classification du risque d'ulcération du pied chez le diabétique (22)

Grade	Définition	Mesures préventives
0	Absence de neuropathie sensitive	Examen annuel des pieds Education générale du patient
1	Neuropathie sensitive isolée	Examen des pieds semestriel Education ciblée du patient
2	Neuropathie sensitive et Déformation du pied et/ou Artériopathie des membres inférieurs	Examen des pieds trimestriel Education ciblée du patient Consultation podologique spécialisée Soins de pédicurie et de podologie réguliers. Orthèses ou chaussures adaptées, si nécessaire
3	Antécédent d'ulcération du pied ou d'amputation du membre inférieur	Mêmes mesures que pour le grade 2 et orientation pour bilan annuel vers une équipe spécialisée

Tableau 4: Fiche d'évaluation rapide pour le dépistage clinique des pieds à risque d'ulcération (22).

Le pied est à risque si une seule des réponses est positive	
Déformation ou proéminences osseuses	OUI / NON
Ulcération cutanée	OUI / NON
Neuropathie	
- Monofilament non ressenti	OUI / NON
- Diapason non ressenti	OUI / NON
- Mèche de coton non ressentie	OUI / NON
Pression anormale, callosités	OUI / NON
Perte de la mobilité articulaire	OUI / NON
Pouls	
- Tibial postérieur absent	OUI / NON
- Pédieux absent	OUI / NON
Pâleur de déclivité	OUI / NON
Autres	
- Antécédent d'ulcère	OUI / NON
- Amputation	OUI / NON
Chaussage inadéquat	OUI / NON

XI .2. Prévention active :

XI.2.1. Education :

L'éducation est l'outil de prévention le plus puissant dans les pays en développement et elle devrait faire partie intégrante des programmes de prévention.

Une éducation rentable doit impliquer tous les acteurs de santé et doit s'adresser au patient et à son entourage.

Elle a pour but de susciter une prise de conscience et de responsabiliser le patient.

Elle transmet un savoir théorique et pratique (savoir-faire) et vise à obtenir une modification des comportements (savoir-être).

L'approche pédagogique ne doit pas minimiser les problèmes sans toutefois choquer le patient.

Elle privilégie la progression par étapes et se doit d'utiliser un langage simple et adapté, ainsi que les erreurs du patient pour progresser.

Le patient se doit d'être actif et non passif dans cette relation d'éducation..

Une évaluation doit être faite régulièrement et les messages répétés par tous les acteurs de santé impliqués : d'où l'importance de la cohérence et de l'homogénéité dans le discours éducatif.

Au total, l'éducation des patients doit être ciblée en fonction du sujet, de son contexte psychologique et social, de ses croyances et de ses attentes.

Néanmoins, il est indispensable de remettre aux patients, une liste contenant sous forme écrite les principaux conseils pour qu'il ne mette pas en danger son pied : il faudra insister sur cette check-list particulièrement avant les périodes de vacances où le relâchement est habituel.

Ainsi, chez les diabétiques sans critères de risque, elle portera sur les messages suivants :

- Soins des pieds réguliers.
- Limer et non couper les ongles.
- Choix de chaussures confortables et adaptées.
- Lutter contre les facteurs de risque vasculaire : Tabagisme, mauvais contrôle glycémique ou lipidique, hypertension.
- Pratique régulière de sport.
- Consultation rapide si problème.

Chez le patient à risque, l'éducation spécifique revêt une importance fondamentale.

Deux ordres de conseils doivent être donnés : les gestes à éviter et ceux qui assurent la protection des pieds.

➤ **Patients à risque : gestes à éviter : IL NE FAUT PAS**

- Marcher pieds nus.
- Couper les ongles à vif : il faut les limer.
- Utiliser un instrument tranchant pour cor et durillon (attention à la chirurgie de « salle de bain »).

- Utiliser des coricides.
- Prendre des bains de pied prolongés .En effet, Le bain de pieds ne doit pas durer plus de 5 minutes. Ceux de plus de 5 minutes ramollissent la peau saine et les callosités, facilitent la macération entre les orteils et favorisent la pénétration des microbes de la peau dans les fissures et sous les callosités (=> mal perforant).

➤ **Patients à risque : moyens de protection des pieds :**

- Inspecter ses pieds chaque jour au besoin à l'aide d'un miroir, à la recherche d'un cor ou d'un durillon fissuré ou gonflé sur les orteils ou sous les pieds, d'une rougeur autour des ongles, d'un ongle incarné, des fissures ou une macération entre les orteils, d'une plaie sur ou sous le pied.

- Requérir l'aide d'une tierce personne si nécessaire.

- Signaler immédiatement toute lésion suspecte.

- Laver chaque jour les pieds à l'eau tiède en contrôlant la température avec le coude et non la main qui a tendance à sous-estimer la température et qui de plus peut aussi avoir une sensibilité à la chaleur diminuée (chez les diabétiques). En cas de perception erronée, l'utilisation d'un thermomètre de bain est recommandée. Une eau trop chaude peut brûler la peau (sans douleur en cas d'atteinte des nerfs) ou favoriser la gangrène (en cas d'atteinte des artères) même si la température de l'eau n'est trop élevée que de quelques degrés.

- Avec un gant de toilette et un savon non irritant , laver tout le pied sans oublier les espaces entre les orteils. Ne pas utiliser brosses, gant de crin, et tous produits irritants ou agressifs. Ils peuvent entamer la peau sans que vous vous en rendiez compte.

- Rincez bien tout le pied dans une baignoire d'eau propre, ou sous une douche mais en contrôlant bien la température de l'eau (la plupart des brûlures pendant la toilette proviennent de l'utilisation d'une douche non équipée d'un robinet thermostatique).

- Sécher bien tout le pied et particulièrement entre les orteils.

L'absence de séchage soigneux entre les orteils est source de macération et d'infection.

- Appliquer en cas de peau sèche, une crème hydratante neutre.

- En cas d'hyperkératose, la poncer avec une pierre ponce puis graisser.

- Éviter les ongles trop courts.

- Choisir des chaussettes en fibres naturelles.

Les changer tous les jours.

- Être attentif au choix des chaussures qui doivent être achetées en fin de journée.

Plusieurs paires sont nécessaires pour varier les appuis et frottements.

- Contrôler l'absence de corps étranger avant de se chausser.

- Limiter les talons à 5 cm. En fait, Le talon doit être compris entre 20 et 25 mm pour les hommes et 30 à 50 mm pour les femmes. L'absence de talon ou un talon trop haut déséquilibrent la marche

- Les soins de pédicure doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique.

L'éducation du personnel soignant au contact des diabétiques est également très importante au vu des carences aussi bien notées en médecine générale que spécialisée.

En face de ces insuffisances, il est important de

- Sensibiliser les acteurs de santé sur l'importance du dépistage : ici le médecin généraliste et le podologue sont en première ligne.
- Responsabiliser tous les professionnels impliqués dans les soins aux diabétiques.
- Assurer la diffusion des documents de consensus et de bonnes pratiques cliniques.
- Organiser des séances de formation spécialisée sur la thématique du pied diabétique.
- Développer des réseaux et des filières de soins permettant une prise en charge active et précoce.
- Faciliter les relations entre les structures de soins spécialisées hospitalières et les acteurs de santé du monde libéral (34).

XI.2.2. Prise en charge podologique :

Le rôle du podologue est fondamental dans la prévention primaire ou secondaire : récemment, il a été démontré que le taux de récurrence des ulcères (prévention secondaire) était significativement inférieur dans un groupe suivi par des podologues entraînés comparé à un groupe n'ayant pas bénéficié de prise en charge podologique (128,129).

a. Soins de podologie :

Ils sont essentiels pour procéder à l'ablation des hyperkératoses liées à des hyperpressions locales et au traitement des ongles.

Il faut noter que le soin de pédicurie doit être complet et minutieux : toute hyperkératose sera excisée en totalité, car ces lésions épidermiques peuvent être à l'origine de complications ultérieures (hygroma, fissuration, surinfection).

La zone traitée doit être l'objet d'une asepsie rigoureuse durant tout le soin : après application locale d'une solution antiseptique, le pédicure-podologue utilisera du matériel stérile, si possible à usage unique, et les zones traitées seront couvertes par un « padding » (pansement protecteur destiné à éviter les frictions et à limiter les hyperpressions).

Les kératopathies infectées sont également excisées et traitées localement par antiseptie.

Un appareillage par orthèse plantaire ou orthèse d'orteil en silicone est parfois envisagé à distance des épisodes de surinfection locale .Il a un rôle majeur pour une meilleure répartition des pressions et permet ainsi d'éviter la récurrence des plaies.

Tout problème unguéal doit également être traité minutieusement : hypertrophie unguéale ou onychosis, onychogriphose, mycose unguéale, défaut de courbure transversale de la plaque unguéale (plaque latérale, tuile de Provence...) prédisposant volontiers à l'ongle incarné.

Le pédicure-podologue traitera les ongles épaissis ou mycosés par fraisage à la turbine ou au micromoteur, régularisera les ongles mal coupés par le patient et mettra éventuellement en place des orthèses (orthonyxie) destinées à réduire les courbures latérales de l'ongle.

Il intervient activement dans la surveillance de la peau et des ongles à chaque visite et le patient lui-même doit être éduqué à l'autosurveillance.

Cette prévention bien comprise et bien menée devrait limiter les risques de complications des lésions cutanées des pieds chez le diabétique.

Face à un mal perforant plantaire, le pédicure-podologue peut intervenir pour le traitement local (décapage de la bordure hyperkératosique, antiseptie...) et par le traitement orthétique pour permettre une meilleure répartition des appuis qui ainsi évitera les récurrences lorsqu'une cicatrisation suffisante aura été obtenue.

b. Orthèses :

Le traitement orthétique fait intervenir les orthèses d'orteil en silicone (orthoplastie), les orthèses unguéales (orthonyxie) et les orthèses plantaires.

➤ Orthonyxie :

Cette technique est mise en place pour traiter les ongles incarnés ou pour les prévenir lorsque des prédispositions existent (plications, tuiles de Provence...).

Le pédicure-podologue utilisera en fonction des cas (le degré de courbure de l'ongle, l'élasticité de la plaque unguéale et son épaisseur) soit du fil d'acier élastique soit du fil de titane ou encore des languettes élastiques (figure 28).

➤ **Orthoplastie** :

Les orthoplasties (figure 29) sont destinées à réduire les pressions à risque au niveau des orteils et à combler les espaces liés aux amputations.

Leur efficacité, pour le pied diabétique, reste à étayer par des études cliniques.

Ces orthèses sont moulées en élastomère de silicone, dont la dureté shore (indice de compressibilité) est adaptée à la gradation du risque.

Elles sont amovibles, lavables et modifiables suivant l'évolution de la pathologie.



Figure 28 : Orthonyxie(130)



Figure 29 : Orthoplastie (131)

➤ **Orthèses plantaires :**

Il peut s'agir d'orthèses (figure 30) à visée correctrice, d'orthèses palliatives ou compensatrices ou enfin d'orthèses de décharge.

Les orthèses plantaires correctrices

Elles sont destinées à corriger les troubles statiques du pied diabétique.

Elles seront proposées chez les sujets ne présentant pas de troubles neurotrophiques cutanés ou ostéoarticulaires afin d'éviter toute hyperpression qui peut engendrer une éventuelle déformation.

Les orthèses plantaires palliatives ou compensatrices

Ces Orthèses sont destinées à compenser les lésions ostéoarticulaires , principalement du médio-tarse et de l'avant-pied .

Les matériaux utilisés seront toujours souples : en effet, il ne s'agit pas de corriger mais simplement de contenir des articulations qui se déforment et de soulager des douleurs ostéoarticulaires afin de permettre au patient de conserver un périmètre de marche lui autorisant une bonne autonomie .

Les matériaux utilisés sont :les mousses de latex, mousses de Néoprène, les lièges latex, les silicones, les mousses de polyéthylène et les matériaux amortissants .

La réalisation en pratique sera différente s'il s'agit d'une orthèse classique à éléments séparés ou d'une orthèse thermoformée.

Les orthèses plantaires de décharge

Elles sont destinées à prévenir les récurrences des maux perforants.

On réalise en général la décharge des zones d'hyperappui en regard des têtes métatarso-phalangiennes, parfois du talon.

Quelque soit l'orthèse utilisée, elle devra faire impérativement l'objet d'une surveillance régulière et si le patient est inapte à l'auto-surveillance podologique, celle-ci doit pouvoir être faite par un tiers.

En cas de rougeur, conflit avec l'orthèse, le port de celle ci sera interrompu et une modification rapidement faite.

Les orthèses doivent être portées en permanence, y compris au domicile

Leur « durée de vie » maximale est d'un an.

Les matériaux très souples imposeront un renouvellement plus fréquent de l'orthèse entre 3 et 6 mois, afin de maintenir une décharge localisée et efficace (132, 133, 134).



Figure 30 : Orthèses plantaires (131)



Figure 31 : Orthèse thermoformée (131)

c. Chaussage :

L'importance d'un chaussage adapté est bien soulignée par la constatation que les traumatismes liés aux chaussures sont mis en cause dans l'apparition de 20 à 50% des ulcères du pied chez le diabétique et rendraient compte potentiellement de 80% des lésions qui précèdent une amputation chez le diabétique .

Le but d'un chaussage adapté est de réduire les zones d'hyperpression, de diminuer la formation des callosités et la survenue d'ulcères et de protéger le pied des traumatismes extérieurs.

Le chaussage doit être adapté à la classe de risque d'ulcération, et les principes de Towey restent toujours d'actualité, à savoir que les chaussures doivent soulager les zones de pression plantaire excessive, réduire les chocs et les forces de cisaillement et être conformes à la fois à la forme et à la taille du pied en étant adaptées à ses éventuelles déformations.

Plusieurs solutions sont envisageables : un chaussage simple en modèle de série, le recours à des chaussures spécialisées fabriquées par certaines firmes et la réalisation de modèles sur mesures.

➤ **Chez un sujet diabétique sans facteur de risque particulier (grade 0):** on s'orientera vers des chaussures de série mais certaines précautions sont à prendre: les chaussures en cuir sont préférables car elles laissent respirer le pied et s'adaptent bien à sa forme. Les chaussures à bout pointu sont à éviter car elles compriment les bords de l'avant-pied et facilitent le chevauchement des orteils ; de même, les chaussures ouvertes, à l'avant ou à l'arrière, ne doivent pas être recommandées, protégeant mal des traumatismes de la vie courante. Surtout, la

pointure et la largeur de la chaussure doivent être bien adaptées à la morphologie du pied et l'avant suffisamment spacieux pour ne pas froter la face supérieure des orteils lors de la marche ; le pied doit être maintenu bien en place dans la chaussure mais ne doit pas être comprimé. La semelle doit être rigide pour ne pas se déformer et le talon peu important pour éviter que le pied ne se déplace vers l'avant, entraînant des pressions excessives sous la barre des métatarsiens et sur la pulpe des orteils.

➤ **Chez un sujet diabétique avec neuropathie isolée (grade 1)**: les chaussures de séries de type chaussures de sport peuvent être recommandées, d'autant que certaines sont susceptibles de diminuer les pressions lors de la marche au niveau de la face plantaire de l'avant-pied. La mise en place d'une orthèse peut être une alternative ou un complément afin de soulager les points d'hyperappui.

➤ **En cas de neuropathie avec déformation (grade 2)** : la diminution des hyperpression et des forces de frottement est essentielle. En fonction de la topographie et de l'importance de la déformation, le choix sera orienté vers des chaussures sur mesure ou des chaussures semi-industrielles, une semelle étant pratiquement toujours indispensable .

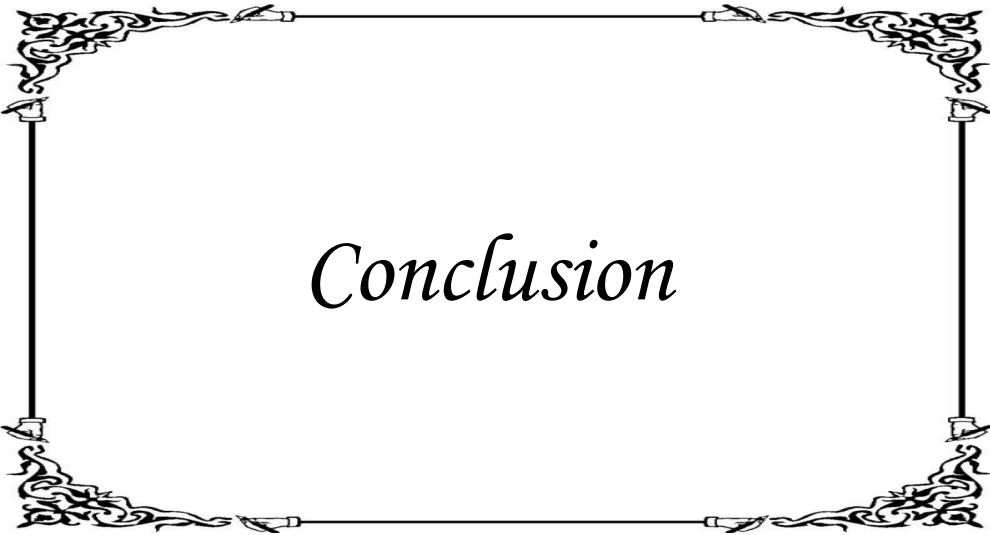
➤ **En cas d'antécédents d'ulcération (grade 3)** : les chaussures semi-industrielles ont donné de bons résultats, permettant dans certaines études de réduire de façon significative la récurrence de l'ulcère.

En fait, les recommandations de chaussage sont relativement empiriques et reposent plus sur l'expérience que sur des preuves scientifiques.

Le problème majeur est avant tout la compliance des patients : ainsi, dans une étude anglaise, seulement 22% des diabétiques portaient régulièrement les chaussures prescrites alors même qu'elles étaient gratuites.

Une meilleure compliance pourrait être obtenue, si la prescription est faite de concert avec le patient et si celui-ci est revu régulièrement en consultation spécialisée .En effet, un suivi précis et des soins spécialisés sont au moins aussi importants dans ce groupe de patients.

L'effort de motivation des patients par tous les acteurs de santé impliqués dans le pied diabétique est crucial (22).



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

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

Le pied diabétique coute cher sur le plan économique et psychologique au patient, à son entourage et à la société.

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

Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, c'est d'abord le prendre en compte et l'évaluer dans sa réalité quotidienne, en ville comme en campagne, c'est également promouvoir des programmes d'éducation sanitaire concertés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétique à risque, créer et encourager les patients à adhérer aux associations qui ont pour but d'informer, conseiller et responsabiliser le malade diabétique en assistant sur le point clé : le diabétique doit obligatoirement prendre ses pieds en main.



RESUME

Titre : les actualités dans la prise en charge du pied diabétique.

Auteur : Hajjoubi Aatidel.

Mots clés : pied diabétique, diagnostique précoce, prise en charge, prévention ; éducation.

Le pied diabétique est un problème majeur de santé publique comme l'attestent les données épidémiologiques. Le taux d'amputations de membres inférieurs reste très élevé même dans les pays de haut niveau socioéconomique.

Les complications podologiques du diabète sont dominées par la neuropathie diabétique, l'artériopathie diabétique et l'infection des ulcérations du pied.

La prise en charge du pied diabétique nécessite une équipe multidisciplinaire, regroupée en unité de podologie dans les services de diabétologie, qui prend en charge les divers problèmes posés : diagnostic précoce, bilan étiologique des ulcérations, indications thérapeutiques médicales ou chirurgicales, traitement de l'infection, optimisation de l'équilibre du diabète, soins locaux, prévention des récives.

L'appareillage occupe une place de choix dans cette prise en charge. De nombreux moyens sont à notre disposition, plus ou moins coûteux et plus ou moins faciles à réaliser.

Les progrès récents permettent de diminuer le taux d'amputations permettant après un bilan d'élargir les indications de revascularisation par angioplasties distales ou pontages et grâce à l'amélioration du traitement des infections osseuses ou des parties molles du pied.

L'hypothèse pathogénique actuelle du pied de Charcot est la réponse à un microtraumatisme local du pied.

La destruction ostéo-articulaire majeure classique du pied de Charcot peut être évitée par une décharge précoce à la phase aiguë.

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

La prise en charge par un centre de référence du pied diabétique permet de diminuer le taux d'amputations, d'améliorer le taux de cicatrisation et de diminuer les récives d'ulcérations.

SUMMARY

Title: News in the treatment of diabetic foot.

Author: Hajjoubi Aatidel

Keywords: diabetic foot, early diagnosis, treatment, prevention, education.

Diabetic foot is a major public health as evidenced by epidemiological data. The rate of lower limb amputations remains very high even in countries with high socioeconomic level.

Podiatric complications of diabetes are dominated by diabetic neuropathy, diabetic arteriopathy infection and ulcers of the foot.

The management of diabetic foot requires a multidisciplinary team, grouped in units of podiatry services in diabetes, which supports various problems: early diagnosis, etiological ulcers, therapeutic indications medical or surgical treatment of infection, optimizing the balance of diabetes, wound care, prevention of recurrence.

In addition to medical treatment and / or surgery. the equipment occupies a prominent place in this support. Many resources are available to us, more or less costly and more or less easy to achieve.

Recent advances help to reduce the rate of amputations through the mainstreaming component ischemic chronic ulcerations, allowing an assessment after expanding the indications for revascularization by angioplasty or distal bypass and with improved treatment bone infections or soft tissue of the foot.

The current pathogenetic hypothesis Charcot foot is the answer to a local microtrauma foot.

Destruction osteoarticular most classic Charcot foot can be avoided by early discharge in the acute phase.

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

Supported by the reference center of the diabetic foot can reduce the rate of amputations, improve healing rates and reduce recurrence of ulcers.

ملخص

العنوان : الجديد في علاج القدم السكري

الكاتب : إعتدال حجابي

كلمات البحث : القدم السكري، والتشخيص المبكر والعلاج والوقاية والتعليم

- القدم السكري هو مشكلة رئيسية للصحة العامة كما يتضح من المعطيات الوبائية. معدل بتر الأطراف السفلى لا تزال مرتفعة للغاية حتى في البلدان ذات المستوى الاجتماعي الاقتصادي العالي و يشكل اعتلال العصب السكري،اعتلال الشرايين السكري ، و قرحة القدم أهم مضاعفات السكري .

- و يتطلب علاج القدم السكري فريق متعدد التخصصات على مستوى وحدات خاصة مهمتها الأساسية التشخيص المبكر ، إيجاد أسباب القرحة و تحديد طرق العلاج الطبية و الجراحية ، بعد ذلك تكون مهمة هذا الفريق تجنب تكرار القرحة و تحقيق توازن السكري عند المريض بالإضافة إلى العلاج الطبي الجراحي ،تحتل مكانا مهما في الاعتناء بالمرضى . و يمكن توفير العديد من الموارد لهذا الغرض . - إن التطورات الحديثة تساعد على خفض معدل بتر الأطراف بفضل إعطاء أهمية خاصة لدرجة التقرحات المزمنة، مما يسمح بتوسيع إمكانية عودة الوعي من قسطرة أو الالتفافية البعيدة بالإضافة إلى علاج التهاب العظام والأنسجة الرخوة في القدم

- الفرضية المطروحة و التي تحمل اسم قدم شاركو تفسر الرضح المجهري المحلي للقدم و يمكن تجنب الإلهاب العظمي المفصلي لقدم شاركو بفضل التفريغ المبكر خلال المرحلة الحادة.

- هذا و يشكل تحسيس و تعليم مرضى السكري الاعتناء بالأرجل و استعمال أجهزة تقويم القدم والأحذية الطبية جزء مهم في علاج و تجنب التقرح المتعدد و المتكرر عند مرضى السكري إضافة إلى أن العلاج في المراكز المرجعية المتخصصة مكنت من تخفيض معدل بتر و تحسين معدلات شفاء و تكرار القروح



- [1] **ASHFORD RL., MC GEE P., KINMOND K.**
Perception of quality of life by patients with diabetic foot ulcers.
The diabetic foot 2000, 3 : 150-155.
- [2] **MONABEKA HG., NSAKALA-KIBANGOU N.**
Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de
Brazzaville.
Bull Soc Pathol Exot.2001, 94 , 3 : 246-248.
- [3] **HALIMI S., BENHAMOU PY., CHARRAS H.**
Le coût du pied diabétique.
Diabetes Metab 1993, 19 :518-522.
- [4] **OBERLIN P., MOUQUET MC., GOT I.**
Les lésions des pieds chez les patients diabétiques adultes.
Quelle prise en charge à l'hôpital ?
Etudes et Résultats 2006 , 473 : 1-8.
- [5] **CARPENTIER B., PRADINES S., BENHAMOU PY., HALIMI S.**
Coûts de santé liés aux lésions du pied chez les diabétiques dans les
pays développés.
Plaidoyer pour la création des structures de soins adaptées.
Diabetes Metab 2000, 26 , 1: 75-75.
- [6] **NHILA FATIMA .**
Pied diabétique : actualités et perspectives (à propos de 90 cas).
Thèse de doctorat en médecine, n°5, Rabat, 2006.

- [7] **BOYKO EJ., AHRONI JH., SMITH DG, DAVIGNON D.**
Increased mortality associated with diabetic foot ulcer.
Diabet Med 1996 ,13: 967-972.
- [8] **PASSA P.**
Le pied diabétique : la prévention est préférable à l'amputation.
La revue du praticien 1999, 13, 459 : 817-819.
- [9] **CHAUCHARD MC., COUSTY-PECH F., MARTINI J.,
HANAIRE-BROUTIN H.**
Le pied diabétique.
La revue du praticien 2001, 51 :1788-1792.
- [10] **APELQVIST J., RAGNARSON TENNVAL G.**
Que représentent les coûts du pied diabétique ?
Diabetes 'voice 2005, 50: 8-10.
- [11] **PIN C., PETER-RIESCH B., PHILIPPE J.**
Evaluation et prise en charge du pied diabétique.
Méd et hyg 2003, 61 : 1210-1216.
- [12] **PELLEGRINO C.**
Le pied diabétique.
Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 388-392.

- [13] **BOUTOILLE D., LEAUTEZ S., MAULAZ D., KREMPF M., RAFFI F.**
Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique.
Les ulcères du pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie.
La presse médicale 2000, 29 : 389-392 .
- [14] **URBANCIC-ROVAN V.**
Comprendre le développement des complications du pied diabétique.
Diabetes'Voice 2005, 50: 19-21.
- [15] **MORELEC L., PERRIN-FAYOLLE O., BROCHOT Y.**
Apport de la médecine nucléaire dans le diagnostic du pied diabétique.
Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 393-403.
- [16] **GOT I.**
Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques.
Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 383-387.
- [17] **FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT JL.**
Le pied diabétique : attention, danger !
Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797-814.
- [18] **RICHARD JL.**
Le pied diabétique : le point de vue du diabétologue.
Sang Thrombose Vaisseaux 1995, 7, 8 :557-566.

- [19] **MARTINI J., TAUBER JP., BOCCALON H., LEFEBVRE D.**
Le pied diabétique.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 1997, 19-0550,13p.
- [20] **HA VAN G., HEURTIER A., MARTY L., DANAN JP, KOSKAS F., GRIMALDI A.**
Pied diabétique.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition,1997, 10-366-L-20 , 11p.
- [21] **FRYKBERG RG., MENDESZON E.**
Management of the diabetic charcot foot.
Diabetes Metab Res Rev 2000, 16 (Suppl 1):S59-S65.
- [22] **RICHARD JL.**
Le pied diabétique. Etat des lieux en 2005.
http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_pied5.pdf –
- [23] **RICHARD JL.**
Les lésions du pied diabétique.
Pratique en images 2002, 2216 : 12-13
- [24] **BARTIN E., LEUTENEGGER M.**
Physiopathologie du pied diabétique et de ses complications.
Sang Thrombose Vaisseaux 1999,11, 1 : 30-37.

- [25] **HARTEMANN-HEURTIER A., DEYBACH C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète.
Sang Thrombose Vaisseaux 2004,16, 8 : 393-402 .
- [26] **NIDAL A. YOUNES., AZMI T., AHMAD.**
Diabetic foot disease.
Endocrine Practice 2006, 12,5:583-592.
- [27] **SILVESTRE JS., LEVY BI.**
Diabète et ischémie des membres inférieurs : bénéfice potentiel
des stratégies d'angiogenèse thérapeutique .
Annales de cardiologie et d'angéiologie 2006, 55 :100-103.
- [28] **PETER-RIESCH B., PETER R., ASSAL JPH.**
Le pied du patient diabétique. Pathogenèse, prise en charge, prévention.
Méd et Hyg 1994, 52 : 1497-1502 .
- [29] **MARHOFFER W., STEIN M., MAESER E., FEDERLIN K.**
Impairment of polymorphonuclear leucocyte function and metabolic
control of diabetes.
Diabetes care 1992, 15:256-260.
- [30] **LEUTENEGGER M., MALGRANGE D., BOCCALON H et al.**
Le pied diabétique.
Diabetes Metab 1995, 21 :452-457.

- [31] **WAGNER FW.**
The diabetic foot.
Orthopedics 1987,10: 163-172.
- [32] **ARMSTRONG DG., LAVERY LA., HARKLESS LB.**
Validation of a diabetic wound classification system
Diabetes care 1998, 21: 855-859.
- [33] **HADDOUN AR., WAAZIZ A., ZRYOUIL B., RAFAI M.**
Le pied diabétique.
Espérance médicale 2004, 11, 108 :441-446.
- [34] **SACHON C., HEURTIER A., HA VAN G., GRIMALDI A.**
Le pied diabétique.
Encycl Méd Chir, traité de médecine AKOS, 1998, 3-0860, 8p.
- [35] **DEBURE C., LALEJ-BENNIS L.**
Pied diabétique.
Encycl Méd Chir, Dermatologie, 2002, 98-866-B-10, 8p.
- [36] **CAMERON M., AKBARI., FRANK W., LOGERFO .**
Diabetic foot : evaluation and management of the diabetic foot.
ACS Surgery online 2002.
- [37] **PETERS E.**
Le dépistage du pied diabétique: comment et pourquoi?
Diabetes'Voice 2005, 50:25-27.

- [38] TAKOLANDER R., RAUWERDA JA.**
The use of non invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions.
Diabet Med 1996, 13: S39-S48.
- [39] ABOUKRAT P., HERISSON C., SIMON L.**
Présentation clinique du pied diabétique.
In : le pied diabétique. Monographies de podologie, Masson Ed (Paris), 1993, p.23-25.
- [40] LIBOTTE M.**
Podoscopie électronique.
Encycl Méd Chir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 2000, 26-161-A-13, 7p.
- [41] PATAKY Z., ASSAL JPH., FARAVEL L., DA SILVA J., GOLAY A.**
Traiter les ulcères plantaires en diminuant la pression d'appui.
Méd et Hyg 2000, 58 : 1220-1224.
- [42] GOT I.**
Sur le nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique.
Journal des maladies vasculaires 2001, 26, 2 :130-134.
- [43] SAID G.**
Prise en charge de la neuropathie diabétique.
Méd et Hyg 1995, 53 : 1325-1330.

- [44] **CHAFIK RACHID.**
Le pied diabétique dans la région de Marrakech.
Thèse de doctorat en médecine, n°292,casablanca, 2003 .
- [45] **GIN H., RIGALLEAU V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils?
Diabetes Metab 2002, 28, 3:250-254.
- [46] **GAUTIER JF., CACHAGNE B., EDAN G., BALARAC N., HALIMI S., ALLANIC H.**
Neuropathie diabétique périphérique.
Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335-335.
- [47] **BENHAMOU A.C., DADON M., EMMERICH J. et al.**
Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.
Diabetes Metab 1997, 23 : 541-548.
- [48] **TOMAS MB., PATEL M., MARWIN SE et al.**
The diabetic foot.
Br J Radiol 2000, 73: 443-450.
- [49] **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.
- [50] **FREDENRICH A., BOUILLANNE PJ., BATT M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.

- [51] **HIRSCH AT., CRIQUI MH, TREAT JACOBSON D et al .**
Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.
JAMA 2001, 286: 1317-1324.
- [52] **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.
- [53] **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.
- [54] **YOUNG MJ., ADAMS JE., ANDERSON GF., BOULTON AJM., CAVANAGH PR.**
Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects.
Diabetologia 1993, 36: 615-621.
- [55] **DORMANDY JA., RUTHERFORD RB.**
Management of peripheral arterial disease.
TransAtlantic Inter-Society Consensus.
J Vasc Surg 2000, 31:S1-S296.

- [56] **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.
- [57] **GOT I.**
La pression transcutanée d'oxygène:intérêts et limites.
Diabetes Metab 1998, 24 :378-384.
- [58] **WUTSCHERT R., BONGARD O., BOUNAMEAUX H.**
Utilité clinique de la mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène.
Sang Thrombose Vaisseaux 1998, 9 : 581-585.
- [59] **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.
- [60] **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.

- [61] **GOT I., CRETON C., BRUNO GUERCI B., ZIEGLER O., DROUIN P.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique.
Sang Thrombose Vaisseaux 1996, 8, 4 :221-228.
- [62] **WILLATEAUX S., LIONS C, GAXOTTE V et al.**
Imagerie des artériopathies des membres inférieurs hors écho-doppler.
Sang Thrombose Vaisseaux 2006, 18, 5 : 257-264.
- [63] **ENEROTH M, APELQVIST J, STENSTROM A.**
Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections.
Foot Ankle Int 1997, 18: 716-722.
- [64] **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 Surgery 1996, 35: 280-283.
- [65] **SOMME D., RENY JL., MAINARDI JL.**
Troubles trophiques du pied chez le diabétique : stratégie anti-infectieuse.
Annales de médecine interne 2001, 152, 5 :305-316.

- [66] **BOUTOILLE D., LEAUTEZ S., MAULAZ D., KREMPF M., RAFFI F.**
Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique :
La place des phénomènes infectieux.
La presse médicale 2000, 29 :393-395.
- [67] **YUH WT., CORSON JD., BARANIEWSKY HM et al.**
Osteomyelitis of the foot in diabetic patients : evaluation with plain film, 99 mTc-MDP Bone scintigraphy, and MR imaging.
Am J Roentgenol 1989, 152: 795-800.
- [68] **BELTRAN J., CAMPANINI DS., KNIGHT C et al.**
The diabetic foot : magnetic resonance imaging evaluation .
Skeletal Radiol 1990, 19:37-41.
- [69] **CRAIG JG., AMIN MB., EYLER WR et al.**
Osteomyelitis of the diabetic foot : MR Imaging.
Pathologic correlation Radiology 1997, 203:849-855.
- [70] **DEELY DM., SCHWEITZER ME.**
MR Imaging of bone marrow disorders.
Radiologic clinics of North America 1997,35 ,1:193-212.
- [71] **ECKMAN MH., GREENFIELD S., MACKEY WC et al.**
Foot infections in diabetic patients.
Decision and cost -effectiveness analyses.
JAMA 1995, 273: 712-720.

- [72] **KARSEGARD J., PHILIPPE J.**
Antibiothérapie dans le pied diabétique.
Med Hyg 1995,53 : 1336-1341.
- [73] **DELCOURT A., HUGLO D., PRANGERE T et al.**
Comparison between leukoscan (Sulesomab) and Gallium-67 for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot.
Diabetes Metab 2005, 31: 125-133.
- [74] **MAUGENDRE D., POIRIER JY.**
Place de la médecine nucléaire dans le diagnostic d'ostéite du pied diabétique.
Diabetes Metab 2001, 27 :396-400.
- [75] **POIRIER JY., GARIN E., DERRIEN C et al.**
Diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot with a 99mTc-HMPAO leucocyte scintigraphy combined with a 99m-Tc-MDP bone scintigraphy.
Diabetes Metab 2002, 28:485-490.
- [76] **LIPSKY BA., BERENDT AR., EMBIL J., DE LALLA F.**
Diagnosing and treating diabetic foot infections.
Diabetes Metab Res Rev 2004, 20: S56-64.
- [77] **LIPSKY BA.**
Medical treatment of diabetic foot infections.
Clin Infect Dis 2004, 39: S104-14.

- [78] **GOT I.**
Risques infectieux dans le pied diabétique, évaluation et traitement.
Journal des plaies et cicatrisations 2000, 24 :17-21.
- [79] **SENNEVILLE E.**
Infections du pied diabétique : bactériologie et prélèvements.
Journal des plaies et cicatrisations 2002, 32 :20-21.
- [80] **CLARE S.**
Evaluation de l'infection dans les ulcères du pied diabétique.
Journal des plaies et cicatrisations 2001, 28 :29-35.
- [81] **KESSLER L., ORTEGA F., BOERIC C et al.**
Apport de la ponction à l'aiguille dans la prise en charge des plaies chroniques du pied diabétique compliquées d'ostéite. Etude microbiologique
Médecine et chirurgie du pied 2003, 19, 3 :96-99.
- [82] **LIPSKY BA., PECORARO RE., LARSON SA., HANLEY M, AHRONI.**
Outpatient management of uncomplicated lower extremity infections in diabetic patients.
Archives of Internal Medicine 1990, 150: 790-790.
- [83] **CAPUTO GM., CAVABAGH PR., ULBRECHT JS.**
Assessment and management of foot disease in patients with diabetes.
The new england journal of medicine 1994, 331: 854-860.

- [84] **GRAYSON ML., GIBBONS GW., BALOGH K et al.**
 Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients.
JAMA 1995, 273: 721-723.
- [85] **SAPICO FL., WITTE JL., CANAWATI HN et al.**
 The infected foot of the diabetic patient: quantitative microbiology and analysis of clinical features.
Reviews of Infectious Disease 1984, 6 (Suppl 1):S171-6.
- [86] **WHEAT LJ, ALLEN SD, HENRY M et al.** Diabetic foot infections. Bacteriologic analysis. *Archives of internal medicine* 1986, 146: 1935-1340.
- [87] Benzidia B. El Hamzaoui S, Al kandry S. Belmejdoub G
 Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté; et leur comportement vis-à-vis des qntibiotiaues : 2010 P. 1-97 :
- [88] **Haute Autorité de Santé.**
 ALDS diabète de type 2 Guide ,médecin 2007.
www.has-santé.fr.
- [89] **Bowker JH.**
 Organization and operation of an education –and research- based diabetic foot clinic. In: Levin ME, O’Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. P. 497-504

- [90] **G. Ha Van, A. Hartemann, F. Gautier, J. Haddad, Y. Bensimon, W. Ponseau, J. Baillot, E. Fourniols, F. Koskas, A. Grimaldi**
Pied diabétique 2011
www.em-consulte.com
- [91] **Hartemann-Heurtier A, Ha Van G, Danan JP ; Koskas F, Jacqueminet S, Golmard JL, et al.**
Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit. *Diabetes Metab* 2002; 28:477-84
- [92] **Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al.**
Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The Eurodiale Study. *Diabetologia* 2008;
- [93] **Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL.**
Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures. *Diabetes Care* 2006;29:1784-7.
- [94] **Cavanagh PR, Ulbrecht JS.**
Footwear for people with diabetes. In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Raym G, editors. *The foot in diabetes*. Chichester: Wiley; 2006. p. 336-49.

- [95] **Weringer EJ, Kelso JM, Tamai IY, Arquillq ER.**
The effect of antisera to insulin, 2-deoxyglucose-induced hyperglycemia, and starvation
On wound healing in normal mice. *Diabetes* 1981; 30:407-10.
- [96] **Caravaggi C, Faglia E, De Giglio R et al.**
Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass offbearing cast versus a Therapeutic shoe in the treatment of neuropatic foot ulcers: a randomized study.
Diabetes Care 2000; 23:1746-51.
- [97] **Jeffcoate WJ, Price P, Harding KG.**
Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers.
Diabetes Metab Res Rev 2004; 20:S78-S89.
- [98] **Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury A W; Batek G.**
Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366:1725-35.
- [99] **HA VAN G., HEURTIER A., GREAU F., MENU P., GRIMALDI A.**
Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique?
Diabetes Metab 1999, 25 : 264-269.
- [100] **KALANI M., APELQVIST J., BLOMBACK M et AL.**
Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease.
A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study.
Diabetes care 2003, 26: 2575-2580.

**[101] BRUNON-MARTINEZ A ., VANNEREAU D., RICHARD JLR.,
MAITRE M., PELISSIER J.**

Mise en décharge des plaies diabétiques : théorie et pratique.

Annales de réadaptation et de médecine physique 2006, 49 : 526-528.

**[102] CHANTELEAU E., BREUER U., LEISH AC., TANUDJAJA T.,
REUTER M.**

Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with « half shoes ».

Diabet Med 1993, 10:267-270.

[103] Avis de la commission 15 janvier 2003.

www.afssaps.fr/html/has/cepp/cepp/data/pp020133.pdf -

[104] Appareillage chaussure plus de 80 ans d'expérience.

www.neut.fr/fr/catalogue/appareillage-chaussures-1-2.html - 62k

[105] COTILLEAU I, MAISONNEUVE N, THOUVENEL C.

Rééducation du pied diabétique.

Kinésithérapie scientifique 1998, 374 : 39-45.

**[106] HA VAN G., SINEY H, HARTMANN-HEURTIER A,
JACQUEMINET S, GREAU F, GRIMALDI A.**

Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers.

Efficacy, safety, and compliance.

Diabetes care 2003, 26: 2848-2852.

[107] EHRLER S., PINELLI J, WIESER R., CLEMENT T., K. VERGET K.

Orthèses plantaires et chaussage du pied diabétique lors de la prise en charge en rééducation fonctionnelle.

In :le pied diabétique. Monographies de podologie, Masson Ed (Paris), 1993, p 153-159

[108] EHRLER S., WIESER R.

Le chaussage du pied diabétique.

Journal des plaies et cicatrizations 2002, 32 : 103-104.

[109] ACKER D., SEDEL L.

Indications des orthèses plantaires.

La revue du praticien 1989, 61 : 9-17.

[110] LAVERY LA., VELA SA., LAVERY DC., QUEBEDEAUX TL.

Reducing dynamic foot pressure in high risk diabetic subjects with foot ulcerations. A comparison of treatments.

Diabetes care 1996, 8: 818-821.

[111] LARSEN K., HOLSTEIN P., DECKER T.

Limbs salvages in diabetics with foot ulcers.

Prosthetics and orthotics international 1989,13:100-103.

[112] DUPRE JC., DECHAMPS E., PILLU M., DESPEYROUX L.

L'appareillage du pied diabétique amputé ou non.

L'expérience de l'hôpital Villiers-Saint-Denis.

Médecine et chirurgie du pied 2001, 17 : 77-85.

- [113] LAVERY LA., VELA SA., LAVERY DC., QUEBEDEAUX TL.**
Reducing dynamic foot pressures in high-risk diabetic subjects with foot ulcerations.
Diabetes care 1996, 19:818-821.
- [114] MYERLY SM., STAVOSKY JW.**
An alternative method for reducing plantar pressure in neuropathic ulcers.
Adv wound care 1997, 10:26-29.
- [115] ARMSTRONG DG., LAVERY LA, KIMBRIEL HR., NIXON BP, BOULTON AJM.**
Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration. Patients with active ulceration may not adhere to standard pressure off-loading regimen.
Diabetes care 2003, 26: 2595-2597.
- [116] WU S., ARMSTRONG D.**
Traitement, soins des lésions et techniques d'allégement de la pression.
Diabetes'Voice 2005, 50:29-32.
- [117] ARMSTRONG DG., LAVERY LA.**
Evidence-based options for off-loading diabetic wounds.
Clin Podiatr Med Surg 1998, 15:95-104.
- [118] EHRLER S., GUILLOT-MASANOVIC M..**
Atelier mise en décharge du pied diabétique ouvert.
Journal des plaies et cicatrisations 2005, 48 : 41-44.

[119] MUELLER MJ., DIAMOND JE., SINACORE DR et al.

Total contact casting in the treatment of diabetic plantar ulcers : a controlled clinical trial.

Diabetes care 1989, 12: 384-388.

[120] BORSSSEN B., LITHNER F.

Plaster casts in the management of advanced ischaemic and neuropathic diabetic foot lesions.

Diabet Med 1989, 6: 720-723.

[121] ZIMNY S., SCHATZ H., PFOHL U.

The effects of applied felt foam on healing times in the therapy of neuropathic diabetic foot ulcers.

Diabet Med 200 , 20: 622-625.

[122] HALLAB S., FAROUQI A., EL GHOMARI H., LARGAB R.,OUARAB M.,

Décharge du pied diabétique.2007 thèse num : 44

[123] Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG.

Wound microbiology and severe ischaemia on the penetration of ceftazidime into tissues of the limb. *Diabet Med* 2001; 18:229-34.

[124] Smith J, Thow J.

Update of systematic review on debridement.the *Diabetic foot* 2003;6:12-6.150.

- [125] **Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J et al.**
American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:S1-60.
- [126] **Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, Fontaine P, Got I, Valensi P, Yomtov B.**
Le pied diabétique 1996. Rapport de l'ALFEDIAM : Paris.
- [127] **Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ .**
A practical manual of diabetic foot care. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102-140.
- [128] **Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 2005; 366:1736-43.
- [129] **Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 2005; 366:1736-43.
- [130] **Vowden KR, Vowden P.**
Wound debridement, Part 1: Non-sharp techniques. J Wound Care 1999;8:237-9.
- [131] **Brem H; Sheehan P, Boulton AJ.**
Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. Am J Surg 2004;1S-10S.

- [132] **Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L.**
Effect of extensive debridement and treatment on The healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. J Am Coll Surg 1996;183:61-4.
- [133] **Hartemann-Heurtier A, Ha Van G; Danan JP et al.**
Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit . Diabetes Metab 2002;28:477-84.
- [134] **Jones V.**
Debridement of diabetic foot lesions.the diabetic foot 1999;1:88-94.
- [135] **Kuck EM,Bouter KP, Hoekstra JB, Conemans JM, Diepersloot RJ.**
Tissue concentrations after a single-dose, orally administered ofloxacin in patients with diabetic foot infections. Foot Ankle Int 1998;19:38-40.
- [136] **Jeffcoate WJ, Price P, Harding KG.**
 Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers.
 Diabetes Metab Res
 Rev 2004; 20:S78-S89.
- [137] **Parer-Richard C ; Richard JL ; Vannereau D.**
 Le pied diabétique - Traitement général et local. In: Richard JL, Vannereau D, eds. Paris: MF Editions. 2002:83-140.
- [138] **Mason J, O'Keefe C, Hutchinson A McIntosh A, Ung R, Booth A.**
 A systematic review of foot ulcer patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. Diabet Med 1999; 16:889-909

[139] Dow G, Browne A, Sibbald RG.

Infection in chronicwounds: controversies in diagnosis and treatment. *OstomyWound Mariage* 1999; 45:23-40

[140] Thomas S, Fisher B, Frâm PJ.

Odour-absorbing agents. *J Wound Care* 1998; 7:246-50.

[141] Armstrong DG, Short B, Espensen EH, Abu-Rumman PL, Nixon BP, Boulton AJ.

Technique for fabrication of an "instant total-contact cast" for treatment of neuropathicdiabetic foot ulcers. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92:405-8.

[142] Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J.

Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist woundtherapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2008;31:631-6.

[143] Boykin Jr JV

Hyperbaric oxygen therapy: A physiologicalapproach to selectedproblemwoundhealing. *Wounds* 1996; 8:183-98.

[144] CianciP.

Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a rôle for adjunctivehyperbaricoxygentherapy? *WoundRep Reg* 2004; 12:2-10.

[145] Doctor N, Pandya S, Supe A.

Hyperbaricoxygentherapy in diabetic foot J Postgrad Med 1992,38: 112-4.

[146] Haute Autorité Sanitaire.

Oxygénothérapie hyperbare. Avril 2006. www.has-sante.fr.

[147] Lieschke GJ, Burgess AW.

Granulocyte colony-stimulating factor and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (first of two parts). New Engl J Med 1992; 327:28-35.

[148] De Lalla F, Pelizzer G, Strazzabosco M et al.

Randomized prospective controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor as adjunctivetherapy for limb-threateningdiabetic foot infection. Antimicrob Agents Chemother 2001; 45:1094-8.

[149] Viswanathan V, Mahesh U, Jayaraman M, Shina K, Ramachandram A Bénéficiai

rôle of granulocyte-colonystimulating factor in foot infection in diabetic patients. J AssosPhysiciansIndia 2003; 51:90-1.

[150] Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV, Philpott-Howard J, Edmonds ME.

Randomised placebo-controlled trial of granulocyte colony-stimulating factor in diabetic foot infection. Lançet 1997; 350:855-9.

- [151] Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F.**
Are Granulocyte Colony-Stimulating Factors beneficial in treating diabetic foot infections? *Diab Care* 2005; 28:454-60.
- [152] International Working Group on the Diabetic Foot.**
International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. 2003. In: International Diabetes Foundation; Brussels. <http://www.iwgd.org>.
- [153] Edmonds M, Poster A.**
The use of antibiotics in the diabetic foot, *Am J Surg* 2004;187:S25-S8.
- [154] Hl.Cunha BA.**
Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39:25-37,
- [155] Hartmann-Heurtier A, Marty L, Ha Van G, Grimaldi A** Place de l'antibiothérapie dans le *traitement* du pied diabétique. *Diabètes Metab* 2000;26:22-24.
- [156] Lipsky BA.**
Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med* 1999;26:267-76.
- [157] Lipsky BA, Itani K, Norden C.**
Treating foot infections in diabetic patients: a randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-clavulanate. *Clin Infect Dis* 2004;38:17-24.

[158] Lipsky BA Stoutenburg U.

Daptomycin for treating infected diabetic foot ulcers. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:240-5.

[159] Shittu A, Lin J.

Newer antistaphylococcal agents: in vitro study and emerging trends in staphylococcus *aureus* resistance, *Wounds* 2006;18:129-46.

[160] Lipsky BA Armttrong DG, Citron DM, Ttot AD, Morgenrtern DE, Abramson MA.

Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SDDNBSTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial *Lancet* 2005;366:703.

[161] Lipsky BA

Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *PEMS Immunol Med Microbiol* 1999;26:267-76.

[162] Lipsky BA.

Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:S104-I4. [120].

[163] Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Karchmer AW, LeFrock JL, Le\ Madör JT, Norden C, Tan JS.

Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:885- 910.

- [164] Simms M. Peripheral vascular disease and reconstruction.**
In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Rayman G, editors. The foot in diabetes. Chichester: Wiley; 2006. p. 250-64.
- [165] Bolia A. Interventional radiology in the diabetic foot.**
In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Rayman G, editors. The foot in diabetes. Chichester: Wiley; 2006. p. 238-49.
- [166] Jacquemin et S, Hartemann-Heurtier A, IzzilloR, Cluzel P, GolmardJL, Ha Van G, et al.**
Percutaneous transluminal angioplasty in severe diabetic foot ischemia: outcomes and prognostic factors. Diabetes Metab 2005;31:370-5.
- [167] Hamdan AD, Pomposelli FB.**
Lower-limb arterial reconstruction in patients with diabetes mellitus: principles of treatment. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 429-42.
- [168] Faglia E, Mantero M, Caminiti M.**
Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. J Intern Med 2002;252:225-32.
- [169] Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File Jr TM.** Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation, Clin Infect Dis 1996; 23:286-91.

[170] Ha Van G. Le Pied Diabétique. Paris: Elsevier-Masson; 2008 (201p).

[171] Sanders LJ, Frykberg RG. The Charcot foot.

In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 257-83.

[172] Hartemann-Heurtier A, Senneville E.

Diabetic foot osteomyelitis. Diabetes Metab 2008 ;87-95.

[173] Aragon-Sanchez FJ, Cabrera JJ, Quintan-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ, Lazaro-Martinez JL, Garcia-Morales E, et al.

Outcomes of Surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement.

[174] Senneville E, Lombart A, Valette M, Beltrand E, Legout L, Cazaubiel M, et al.

Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically: a retrospective cohort study. Diabetes Care 2008;31:637-42.

[175] Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A.

Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. Diabetes Care 1996;19:1257-60.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

التطورات في علاج القدم السكري

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة :اعتدال حجوبي

المزودة في: 06 يونيو 1987 بالقيطرة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: القدم السكري - التشخيص المبكر - العلاج - الوقاية -
التعليم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد: محمد شمسي

أستاذ في الطب الباطني

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ في جراحة الأحشاء