

Année 2023

Thèse N° 004

La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/01/2023

PAR

Mme. QUIOUCH IBTISSAM

Née le 09 Août 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pied diabétique - Cicatrisation - Plasma riche en plaquettes.

JURY

Mr. **H.QACIF**

Professeur de Médecine interne.

PRESIDENT

Mr. **A.ABDOU**

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire.

RAPPORTEUR

Mr. **K.TOURABI**

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Mr **O.MARGAD**

Professeur de Traumatologie Orthopédie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



رَبِّ أَوْزِعْنِي
أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ
فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vicedoyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL

FEZZAZI Vicedoyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUELHASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADIA Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANEI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Btissam	Ophthalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HAROUK Karam	Gynécologie-obstétrique
AITAMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AITBENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AITBENKADDOURY Assir	Gynécologie-obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	KAMILIEI Ouafi ELAouni	Chirurgie pédiatrique

ALJSoumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINEMohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANINajib	Neurologie
AMROLamyae	Pneumo-phtisiologie	KRATIKhadija	Gastro-entérologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	KRIETMohamed	Ophthalmologie
ARSALANELamiae	Microbiologie-Virologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAKMICHIMohamed dAmine	Urologie
ATMANEEI Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
BELBARAKARhizlane	Oncologie médicale	MADHARSi Mohamed	Traumatologie-orthopédie

BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BENDRISSLaila	Cardiologie	MANSOURINadia	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BENALIAAbdeslam	Psychiatrie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie(Neonatologie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BENELKHAIBENOMARRidouan	Chirurgie-générale	MATRANEAboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMAMohamedAmine	Traumatologie-orthopédie	MLIHATOUATI Mohammed	Oto-Rhino-Laryngologie
BENJELLOUNHARZIMI Amin	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
BENJILALILaila	Médecine interne	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFIDKamal	Urologie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie-obstétrique	MOUTAJRedouane	Parasitologie
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie-chimie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGARYassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUATAicha	Pédiatrie	NAJEBYoussef	Traumatologie-orthopédie
BOURROUSMonir	Pédiatrie	NARJISYoussef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
BSISSMohamedAziz	Biophysique	NIAMANERadouane	Rhumatologie
CHAFIKRachid	Traumatologie-orthopédie	OUALIDRISSIMariem	Radiologie
CHAKOURMohamed	Hématologie Biologique	OUBAHASofia	Physiologie
CHELLAKSaliha	Biochimie-chimie	OULADSAIADMohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIFIDRISSIELGANOUNI Najat	Radiologie	QACIFHassan	Médecine interne
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	QAMOUSSYoussef	Anesthésie-réanimation
DAHAMIZakaria	Urologie	RABBANIKhalid	Chirurgie générale
DAROUASSIYoussef	Oto-Rhino-Laryngologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DRAISSGhizlane	Pédiatrie	RAISHanane	Anatomie pathologique
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
ELANSARINawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUMohamedAbde nasser	Anesthésie-réanimation
ELBARNIRachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	SARFISmail	Urologie
ELBOUIHMohamed	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie-Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
ELHAOURYHanane	Traumatologie-orthopédie	TASSINoura	Maladies infectieuses
ELHATTAOUMustapha	Cardiologie	TAZIMohamedIlias	Hématologie-clinique
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ELKARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecine interne
ELKHADERAhmed	Chirurgie générale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
ELKHAYARIMina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
ELMGHARITABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANIMohammed	Médecine interne
ESSAADOUNILamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardiovasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie et cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAHI Hicham	Pneumo-phtisiologie
AIT BATAHA Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADERI Youssef	Traumatologie-orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAHTAoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-Réanimation
ELHAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELKAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-Réanimation
ELMEZOUARIE Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie
GHAZIMirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEL FETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie-Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédo Psychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLANajoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSIFIHRIM Mohamedjawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATILhoucine	Chimie physique
AHBALATariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AITERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKAR Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIMERaja	Immunologie
ARROBA dil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

AZAMIMohamedAmine	Anatomiepathologique	JALLALHamid	Cardiologie
AZIZZakaria	Stomatologie et chirmaxillofaciale	KHALLIKANESaid	Anesthésie-réanimation
AZIZIMounia	Néphrologie	LACHHABZineb	Pharmacognosie
BAALLALHassan	Neurochirurgie	LAHLIMFatimaEzzahra	Hématologieclinique
BABAHicham	Chirurgiegénérale	LAHMINIWidad	Pédiatrie
BELARBIMarouane	Néphrologie	LAMRANIHANCHIASmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIHHatim	Neurochirurgie	LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologieenvironnemental e
BELLASRISalah	Radiologie	MAOUJOUDOmar	Néphrologie
BENAMEURYassir	Médecinenucléaire	MEFTAHAZzellarab	Endocrinologie et maladiesmétaboliques
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDIMohcine	Microbiologie-Virologie
BENCHAFAILias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUIAhmed	Rhumatologie
BENYASSYoussef	Traumatologie- orthopédie	MOULINESouhail	Microbiologie-virologie
BENZALIMMeriam	Radiologie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BOUHAMIDIAhmed	Dermatologie	OUEIAGLINABIHFadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
CHAHBIZakaria	Maladiesinfectieuses	RAGGABIamine	Neurologie
CHEGGOURMouna	Biochimie	RAISSIAbderrahim	Hématologieclinique
CHETOUIAbdelkhalek	Cardiologie	RHEZALIManal	Anesthésie-réanimation
CHETTATIMariam	Néphrologie	ROUKHSIRedouane	Radiologie
DAMIAbdallah	Médecinelégale	SAHRAOUIHoussamEddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUIMouna	Radiothérapie	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGHSanae	Hématologie
DOULHOUSNEHassan	Radiologie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
EL-AKHIRIMohammed	Oto-rhino-laryngologie	SBAIASma	Informatique
ELAMIRIMyAhmed	Chimie de Coordinationbio- organique	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et decatastrophes
ELFADLIMohammed	Oncologiemédicale	SLIOUIBadr	Radiologie
ELFAKIRIKarima	Pédiatrie	WARDAKarima	Microbiologie
ELGAMRANIYounes	Gastro-entérologie	YAHYAOUIHicham	Hématologie
ELHAKKOUNIAwatif	Parasitologiemycologie	YANISSESiham	Pharmaciegénéraliste
ELJADIHamza	Endocrinologie etmaladiesmétaboliques	ZBITOUMohamedAnas	Cardiologie
ELKHASSOUIAmine	Chirurgiepédiatrique	ZIRAOUIOualid	Chimiothérapeutique
ELATIQUIOumkeltoum	Chirurgieréparatrice etplastique	ZOUITABtissam	Radiologie

LISTEARRÉTÉE26/09/2022



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...

الله

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.
Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti*



A ma très chère mère Badiaa Ait Hassi

Maman, je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi maman adorée. J'aimerais pouvoir tout te rendre un jour, pourtant une éternité ne suffirait pour le faire.

Tu es mon exemple dans la vie. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie.

Merci pour ton amour, ta bienveillance, ta bonté, ton instinct maternel infaillible et inaltérable.

Merci pour ta présence, tes conseils et tes prières.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance les plus sincères.

Merci d'exister Mama.

A mon très cher père Abdelfattah Quiouch

Aucune dédicace ne pourrait exprimer le respect, l'affection et l'amour que je te porte.

Merci papa pour les sacrifices que tu as déployé pour mon éducation et le confort que tu as mis à ma disposition. Tu m'as toujours démontré combien tu as confiance en moi, tu ne peux imaginer combien je suis contente d'avoir réussi tes espoirs et tes attentes. Tu as toujours su trouver les mots qu'il fallait pour m'orienter, me réconforter et me soutenir. Tu es la source de mes aspirations et l'exemple à suivre pour réussir dans ma vie. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu as fait la mienne. Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie.

J'espère que ce modeste travail te rendra fier et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà.

Merci d'exister Papa.



A ma chère sœur Assma

Nous avons eu la chance de partager une belle enfance ensemble. Nos chemins étaient souvent identiques, nos passions étaient toujours partagées.

Pour tes conseils, ton altruisme et ton amour je te remercie infiniment.

Je te dédie ce travail, et je te souhaite un avenir prometteur plein de joie, de succès. Je serais toujours là pour toi comme tu l'étais et tu l'es toujours pour moi.

A ma chère sœur Salwa

Pour ta spontanéité, ton sourire et ta bonne humeur. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour toi. Je suis très fière de toi et je te remercie, pour ton support et tes encouragements.

Puisse Dieu te préserve et te procure le bonheur et la réussite, et t'aide à réaliser tes rêves


A ma petite perle Salma

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour toi. Tu es la joie de ma vie.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserve du mal, te comble de santé et de bonheur et te trace le chemin que tu souhaites.

A mon chère frère Youssef

Ta place dans mon cœur et dans ma vie ne pourrait guère être remplacée. Je t'aime énormément et éternellement. Je te souhaite un avenir brillant, et je te donne ma parole d'honneur d'être toujours là à tes côtés et de te soutenir en toutes circonstances.



A la mémoire de mon cher grand-père Laarbi

*Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec toi et pour cueillir tes bénédictions interminables, mais je sais que si tu étais parmi nous, tu aurais été heureux et fier.
Que dieu tout puissant t'accorde sa clémence et sa miséricorde.*

A mes chers grands-parents maternels Fatima et Lahcen, à ma chère grande mère paternelle Khadouj,

*Vous avoir dans ma vie est une bénédiction.
Vous êtes une source incessible d'amour et de sagesse
Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur, de joie et de santé. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma vive gratitude et en reconnaissance de vos encouragements et de votre soutien.*

A ma famille maternelle, A ma famille paternelle

*J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour votre amour. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien.
Vous avez toujours été à l'écoute.
Petits et grands, veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon affection.
Que dieu vous bénisse et vous garde en bonne santé.*

A ma chère amie Imane Qanoune

A peine 7 ans depuis notre première rencontre, pourtant j'ai l'impression de t'avoir toujours connu.

*Merci d'être là de m'écouter, et de m'épauler.
Merci pour cette magnifique amitié qui j'espère sera éternelle.
Je serai à jamais reconnaissante pour cette merveilleuse coïncidence de noms -Q-.
« Il n'y a pas que les gènes qui font les familles »*



A ma chère amie Khaoula Outaghyame

Tellement de souvenirs partagés avec toi !

Je suis heureuse et chanceuse d'avoir une sœur de cœur comme toi.

Je te remercie d'être la merveilleuse personne que tu es : courageuse, brillante, et bienveillante.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma chère amie d'enfance Oumaima Kachoune

Notre amitié était comme une évidence.

En hommage à tous les merveilleux moments qu'on a passé ensemble, et à nos bons souvenirs pleins de délires et de fous rires.

Je te dédie ce modeste travail en témoignage de ma loyauté inconditionnelle envers ce lien fort qui nous unit. Sur ce, je te souhaite plein de bonheur et de réussite dans ta vie personnelle et professionnelle.

A mes chers amis et collègues, et ma seconde famille : Imane Zouaki, Samira Sabri, Mahdi rahmoun, Salma Kabbaj, Oussanba Naima, Kaoutar Sabik, Soukaina Makhchoune, Imane Sabiri, Fouad Oussouq, Imad edine Raihani

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées. Je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite dans la vie.

Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.

A Docteur Oussama Almaghraoui

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu nous accompagner dans ce travail.

Nous vous souhaitons une vie pleine de prospérité et de bonheur.

Dédicaces spéciales à l'équipe de chirurgie vasculaire de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Dr Raouia Ouardi et Dr Morad El Aqaoui


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

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS





A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDOU ABDESSAMAD
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE CARDIO -VASCULAIRE
CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO - VASCULAIRE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce travail. Je vous en remercie profondément. Je vous suis très reconnaissante pour tout le temps et les sacrifices que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations. Pour tous vos efforts incomparables, Pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées, ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et vos remarques hors-paires.

Vos qualités humaines exemplaires, votre compétence et votre dévouement sont pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale.

J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de ma plus haute considération.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HASSAN QACIF
PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Nous vous remercions pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. Vos qualités humaines, mais encore plus votre sympathie et votre modestie nous ont toujours profondément marqués. Vos compétences professionnelles nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.

Veillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.



A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALID TOURABI

**PROFESSEUR DE CHIRURGIE RÉPARATRICE ET PLASTIQUE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE
DE MARRAKECH.**

Permettez-nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'immense honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre noble Jury.

Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillis.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et notre plus haute estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMAR MARGAD

**PROFESSEUR AGRÉGÉ DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPÉDIE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE
DE MARRAKECH.**

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger.

Vous m'avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité.

Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.



Figures & Tableaux



LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Tube à PRP après centrifugation
- Figure 2** : RegenKit® ACR plus de la société Regenlab, Suisse
- Figure 3** : Centrifugeuse Regenlab® Tdl-40b
- Figure 4** : Dépôt de la colle PRP sur la lésion du pied diabétique
- Figure 5** : Couche des pansements vaselinés
- Figure 6** : Répartition des patients selon la tranche d'âge pour les 2 groupes
- Figure 7** : Répartition des patients selon le sexe pour les 2 groupes
- Figure 8** : Répartition des patients selon les comorbidités pour les 2 groupes
- Figure 9** : Répartition des patients selon le type du diabète pour les 2 groupes
- Figure 10** : Répartition des patients selon le traitement antidiabétique en cours pour les 2 groupes
- Figure 11** : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète pour les 2 groupes
- Figure 12** : Répartition des patients selon le facteur déclenchant de la lésion pour les 2 groupes
- Figure 13** : Répartition des patients selon le type de la lésion pour les 2 groupes
- Figure 14** : Répartition des patients selon le siège de la lésion pour les 2 groupes
- Figure 15** : Répartition des patients selon la surface initiale de la lésion pour les 2 groupes
- Figure 16** : Répartition des patients selon la profondeur de la lésion selon la classification de Texas pour les 2 groupes
- Figure 17** : Répartition des patients selon la nature du traitement
- Figure 18** : Répartition des patients selon la durée du traitement pour les 2 groupes
- Figure 19** : Répartition des patients selon le pourcentage de cicatrisation et l'évolution des patients pour les 2 groupes
- Figure 20** : Moignon d'amputation de CHOPART avant le début du traitement
- Figure 21** : L'évolution du moignon d'amputation pendant 6 semaines du traitement
- Figure 22** : Moignon d'amputation trans-mé tatarsienne avant le début du traitement

Figure 23 : L'évolution du moignon d'amputation pendant 8 semaines du traitement

Figure 24 : Moignon d'amputation trans-mé tatarsienne avant le début du traitement

Figure 25 : L'évolution du moignon d'amputation pendant 8 semaines du traitement

Figure 26 : Lésion de brûlure de la face latéro-externe de la jambe avant le début du traitement

Figure 27 : L'évolution de la lésion de brûlure après une seule séance d'application du PRP

Figure 28 : Lésion de la jambe avant le début du traitement

Figure 29 : L'évolution de la lésion après 2 applications du PRP

Figure 30 : L'évolution de la lésion après la greffe de peau

Figure 31 : Répartition des patients selon le pourcentage d'amputation pour les 2 groupes

Figure 32 : Les os du pied : Vue dorsale et plantaire

Figure 33 : Les os du pied : Vue latérale et médiale

Figure 34 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

Figure 35 : Muscles de la région dorsale du pied

Figure 36 : Première et deuxième couche des muscles de la plante du pied

Figure 37 : troisième et quatrième couche des muscles de la plante du pied

Figure 38 : Innervation de la région plantaire et dorsale du pied

Figure 39 : Artères de la région plantaire et dorsale du pied

Figure 40 : Veines superficielles du pied

Figure 41 : Rôle de la neuropathie dans l'apparition d'un ulcère du pied diabétique

Figure 42 : Physiopathologie du pied diabétique

Figure 43 : Mal perforant plantaire

Figure 44 : Physiopathologie du MPP

Figure 45 : Aspect clinique du pied de Charcot à la phase aiguë (9A) et à la phase chronique (9B)

Figure 46 : Gangrène chez un patient diabétique

Figure 47 : Test au monofilament.

Figure 48 : Chaussure de décharge de type Barouk

Figure 49 : Chaussure de décharge de type Santial

Figure 50 : Schéma de la structure générale de la peau

Figure 51 : Structure de l'épiderme et marqueurs protéiques

Figure 52 : Coupe histologique de la peau montrant les 2 couches du derme

Figure 53 : Coupe histologique de la peau montrant le tissu adipeux dermique

Figure 54 : La chronologie des phases de cicatrisation et les différentes cellules impliqués

Figure 55 : Les différentes cellules impliqués dans les 4 phases de cicatrisation

Figure 56 : Différence de concentration plaquettaire entre le sang total et le PRP

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Association entre les données personnelles des patients et le type de traitement

Tableau II : Association entre les antécédents des patients et le type de traitement

Tableau III : Association entre les facteurs déclenchants du pied diabétique chez nos patients et le type de traitement

Tableau IV : Association entre les types des lésions et le type de traitement

Tableau V : Association entre le siège de la lésion et le type de traitement

Tableau VI : Association entre les caractéristiques de la lésion et le type de traitement

Tableau VII : Association entre l'évolution des patients et le type de traitement

Tableau VIII : Questionnaire DN4

Tableau IX : Neuropathy Symptom Score (NSS).

Tableau X : La classification clinique de l'infection du pied diabétique selon le consensus international sur le pied diabétique

Tableau XI : Groupes des pieds à risque

Tableau XII : Classification de WAGNER

Tableau XIII : Classification de l'université de TEXAS

Tableau XIV : Classification de PEDIS

Tableau XV : Classification de SINBAD

Tableau XVI : Choix de l'antibiothérapie empirique selon IDSA

Tableau XVII : Fréquence de dépistage de lésions du pied selon l'IWGDF

Tableau XVIII : Tableau récapitulatif des différents facteurs de croissance dérivés des plaquettes et leurs principales activités.

Tableau XIX : La moyenne d'âge chez les différents auteurs

Tableau XX : Le sexe chez les différents auteurs

Tableau XXI : Les comorbidités chez les différents auteurs

Tableau XXII : Le type du diabète chez les différents auteurs

Tableau XXIII : L'ancienneté du diabète chez les différents auteurs

Tableau XXIV : Le traitement antidiabétique en cours chez les différents auteurs

Tableau XXV : Le facteur déclenchant chez les différents auteurs

Tableau XXVI : Le siège de la lésion chez les différents auteurs

Tableau XXVII : La surface initiale de la lésion chez les différents auteurs

Tableau XXVIII : La profondeur de la lésion chez les différents auteurs

Tableau XXIX : La durée moyenne du traitement chez les différents auteurs

Tableau XXX : Le pourcentage de cicatrisation chez les différents auteurs

Tableau XXXI : Le pourcentage d'amputation majeure chez les différents auteurs



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ADO	: Antidiabétiques oraux
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
DN4	: Neuropathy Dysfunction Score
DT1	: Diabète type 1
DT2	: Diabète type 2
GAJ	: Glycémie à jeun
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HB1AC	: Hémoglobine glyquée
HGF	: Hepatocyte growth factor
HTA	: Hypertension artérielle
ICC	: Ischémie critique chronique
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IGF-1	: Insulin-like growth factor-1
IIO	: Intertrigos inter-orteils
Inos	: l'oxydase synthase inductible
IWGDF	: International Working Group on the Diabetic Foot
MEC	: Matrice extracellulaire
MPP	: Mal perforant plantaire
NFS	: Numération formule sanguine
NS	: Non significative
NSS	: Neuropathy Symptom Score
PDGF	: Platelet derived growth factor
PEDIS	: Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation
PPP	: Plasma pauvre en plaquettes
PRP	: Plasma riche en plaquettes
PS	: Pansement standard
SINBAD	: Site, Ischemia, Neuropathy, Bacterial Infection, Area, Depth
TGF	: Transforming growth factor beta
TNF	: Tumor necrosis factor-alpha
VEGF	: Vascular endothelial growth factor



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Description de l'étude	5
1. Type de l'étude	5
2. Objectif de l'étude	5
II. Population cible	5
1. Critère d'inclusion	5
2. Critère d'exclusion	6
III. Méthode de collecte des données	6
IV. Variables étudiées	6
V. Intervention	8
1. Méthodes de préparation de la colle PRP	7
2. Matériel utilisé	7
3. Déroulement des séances	7
4. Suivi des patients	8
VI. Méthodologies statistiques	13
VII. Considérations éthiques	13
RESULTATS	14
I. Analyse descriptive des résultats :	15
1. Caracteristiques des patients et histoire du diabète	15
1.1 Age :	15
1.2 Sexe:	16
1.3 Comorbidités:	16
1.4 Type du diabète:	17
1.5 Ancienneté du diabète (par an):	18
1.6 Traitement antidiabétique en cours:	18
1.7 Équilibre du diabète :	19
2. Caractéristiques de la lésion du pied diabétique	20
2.1 Facteur déclenchant:	20
2.2 Type de la lésion:	21
2.3 Siège de la lésion :	22
2.4 Surface initiale de la lésion :	23
2.5 Profondeur de la lésion selon la classification de TEXAS	24
3. La prise en charge thérapeutique	25
2.1 Nature du traitement:	25
2.2 Durée du traitement:	25
2.3 Pourcentage de cicatrisation et évolution des patients:	26
2.4 Pourcentage d'amputation :	33

2.5 Effets indésirables du traitement :	34
II. Analyse statistique des résultats :	35
1. Association entre les données personnelles des patients et le type de traitement	35
2. Association entre les antécédents des patients et le type de traitement	36
3. Association entre les facteurs déclenchants du pied diabétique et le type de traitement	37
4. Association entre les types des lésions et le type de traitement	38
5. Association entre le siège de la lésion et le type de traitement	39
6. Association entre les caractéristiques de la lésion et le type de traitement	40
7. Association entre l'évolution des patients et le type de traitement	41
Discussion	43
I. Généralités	44
Partie 1: Pied diabétique	44
1. Définition et épidémiologie	44
2. Rappel anatomique	45
3. Physiopathologie du pied diabétique	59
4. Examen clinique du pied diabétique	69
5. Examens paracliniques du pied diabétique	79
6. Prise en charge du pied diabétique	81
7. Prévention du pied diabétique	88
Partie 2 : Cicatrisation	91
1. Anatomie de la peau	91
2. Définition de la cicatrisation	96
3. Phases de la cicatrisation	96
4. Mécanismes retardant la cicatrisation au cours du diabète	100
Partie 3 : Plasma riche en plaquettes	102
1. Définition du PRP	102
2. Domaines d'applications du PRP	104
3. PRP et cicatrisation	106
II. Discussion des résultats	109
1. Caractéristiques des patients et histoire du diabète	109
1.1 Age :	109
1.2 Sexe :	109
1.3 Comorbidités :	110
1.4 Type du diabète :	111
1.5 Ancienneté du diabète (par an) :	111
1.6 Traitement antidiabétique en cours :	112
2. Caractéristiques de la lésion du pied diabétique	112
2.1 Facteur déclenchant :	113
2.2 Siège de la lésion :	113
2.3 Surface initiale de la lésion :	113
2.4 Profondeur de la lésion :	115

3. La prise en charge thérapeutique	116
3.1 Durée du traitement :	116
3.2 Pourcentage de cicatrisation :	116
3.3 Pourcentage d'amputation majeure :	117
3.4 Effets indésirables du traitement :	118
CONCLUSION	119
RESUMES	121
ANNEXES	128
BIBLIOGRAPHIE	134



INTRODUCTION



Le pied diabétique se définit selon les guidelines du groupe international de travail sur le pied diabétique (International Working Group on Diabetic Foot) de 2019 comme toute infection, ulcération ou destruction des tissus du pied d'une personne avec un diabète sucré diagnostiqué nouvellement ou antérieurement, généralement accompagnée de neuropathie et / ou d'une artériopathie périphérique des membres inférieurs [1]. On regroupe sous le terme « pied diabétique » l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente.

C'est une complication fréquente et grave du diabète qui constitue un problème de santé publique avec un taux d'amputation de membres inférieurs très élevé et des conséquences souvent dramatiques sur le plan socio-économique et psychologique.

La prise en charge du pied diabétique est multidisciplinaire et nécessite les compétences du généraliste , l'endocrinologue, le chirurgien vasculaire , orthopédique, le chirurgien plasticien, les médecins physiques et les psychologues ainsi qu'un personnel paramédical informé et avisé sur les particularités du pied diabétique. Et fait appel à plusieurs moyens thérapeutiques notamment l'équilibre glycémique, la revascularisation, le débridement, l'antibiothérapie, le recouvrement par pansement et la mise en décharge. Cependant, ces moyens ne garantissent pas la cicatrisation chez de nombreux patients . Ainsi, de nombreuses thérapies innovantes ont été développées afin de pallier ce problème . Parmi ces thérapies on trouve le Plasma Riche en Plaquette –PRP–.

Le PRP se définit comme une fraction plasmatique issue du sang autologue qui possède une concentration en plaquettes au-dessus de la normale avec un réservoir immense de protéines bioactives, principalement des facteurs de croissance, qui sont essentielles pour initier et accélérer la réparation et la régénération des tissus.

Le PRP joue un rôle crucial dans le processus de cicatrisation cutanée en raison de la quantité de facteurs de croissance libérées par les plaquettes . De ce fait, diverses spécialités se

sont intéressées à son utilisation . D'abord la rhumatologie , la médecine de sport , la dermatologie, la chirurgie maxillo -faciale et la parodontologie . Le PRP a vu ses indications s'étendre à toute sorte de chirurgie

L'objectif de notre étude rétrospective est de mettre en évidence l'apport du PRP dans la cicatrisation du pied diabétique, en comparant son efficacité avec celle du traitement standard.



MATERIELS ET METHODES



I. Description de l'étude

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique comparative de deux techniques thérapeutiques des lésions du pied diabétique : le PRP et le pansement standard -PS-, pratiqués au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de 3 ans, s'étendant de Janvier 2017 à Janvier 2020.

2. Objectif de l'étude :

L'objectif de notre étude est de démontrer le bénéfice clinique du gel plaquettaire autologue (colle PRP) dans la cicatrisation des lésions du pied diabétique, ainsi que son rôle dans la diminution du risque d'amputation majeure chez les patients diabétiques en comparant son efficacité avec celle du traitement standard.

II. Population cible

Notre étude a inclus 99 patients diabétiques présentant des lésions du pied, répartis en 2 groupes :

Groupe PRP : 49 patients traités par le gel plaquettaire autologue.

Groupe contrôle : 50 patients traités par pansement standard.

1. Critères d'inclusion:

- Patients diabétiques, de type 1 ou 2.
- Âgés de 18 ans ou plus.
- Ayant signé un consentement libre, éclairé.
- Capables de comprendre les exigences de l'essai.
- Souffrant d'un ulcère de type neuropathique situé sur la face plantaire et/ou dorsal du pied, de grade IA, IIA, IIIA, IC, IIC et IIIC selon la classification de l'université du Texas (annexe 1).

- L'infection et les complications osseuses (ostéite, choc ou séquestre osseux) ont été traitées avec succès avant l'inclusion.
- Les patients sous traitement antiagrégant et anticoagulant (Clopidogrel, Acé nocoumarol, Héparine de bas poids moléculaire, Acide acétylsalicylique,) peuvent participer à l'étude

2. Critères d'exclusion

- Patients présentant des antécédents d'allergie à un composant de la formulation testée.
- Patients atteints de troubles hématologiques ou de la coagulation héréditaires ou acquis, tels qu'un syndrome de dysfonctionnement plaquettaire, une thrombocytopénie critique, des troubles de la coagulation, une drépanocytose, ...
- Patients anémiques (HGB < 10g/dl).
- Patients atteints d'une maladie auto-immune (Hashimoto, arthrite rhumatoïde, lupus, ...).
- Ulcère évoluant depuis une période inférieure à 4 semaines.
- Patients souffrant d'une maladie maligne, particulièrement avec une implication hématologique ou osseuse, ou d'une maladie métastatique.
- Patients sous chimiothérapie.

III. Méthode de collecte des données

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (annexe2).

Les fiches d'exploitation ont été remplies en faisant recours aux dossiers des malades, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

IV. Variables étudiées

Les données recueillies pour chaque patient comprenaient :

1. Les données cliniques :

- L'âge et le sexe
- Les facteurs de risque cardio-vasculaires, incluant l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, la dyslipidémie et la ménopause.
- Les antécédents personnels médicaux de diabète (type, ancienneté, traitement, équilibre et complications dégénératives) et chirurgicaux ainsi que les antécédents familiaux de diabète familial.
- L'histoire de la lésion du pied : Facteurs de risque (traumatisme, brûlure, chaussures inadéquates, intertrigo inter orteils, onychomycose, ongle incarné) et Motif de consultation (douleur, plaie, infection, ulcère, paresthésie, ostéite, trouble trophique, découverte fortuite)
- L'examen clinique : Examen général, Examen du pied (type et caractéristiques de la lésion, étiologies, pouls, grade dans la Classification de l'université du TEXAS)

2. Les données paracliniques :

- Biologie : Glycémie à jeun (GAJ), Hémoglobine glyquée (Hb1AC), Numération formule sanguine (NFS), Bilan inflammatoire, Prélèvement bactériologique (type et résultat du prélèvement)
- Radiologie : Radio standard, Écho doppler, Angioscanner des artères des membres inférieurs, et Angio IRM

3. Les données thérapeutiques :

- Traitement du diabète (équilibre de la glycémie, insulinothérapie, antidiabétiques oraux -ADO-)
- Traitement de l'artériopathie (revascularisation par angioplastie ou chirurgicale)
- Débridement (mise à plat, amputation, parage)
- Décharge
- Antibiotique à but prophylactique ou thérapeutique

- Type du traitement (PRP ou PS)
- Durée du traitement

4. Les données évolutives :

- Amputation
- Délai de cicatrisation
- Pourcentage de cicatrisation
- Effets secondaires

V. Intervention :

1. Méthode de préparation de la colle PRP

1.1. Prélèvement :

Le sang du patient est prélevé de la face antérieure du coude dans 3 tubes sous vide, dans un circuit totalement fermé pour éviter toute contamination avec le milieu extérieur, les deux premiers tubes serviront à la préparation du PRP et le dernier servira pour l'obtention de la thrombine autologue.

1.2. Centrifugation :

Après prélèvement du sang, les tubes sont soumis à une centrifugation de 1500g (accélération centrifuge radiale), à température ambiante pendant 5 minutes pour les tubes PRP et pendant 10 minutes pour le tube de la thrombine autologue.

1.3. Récupération des plaquettes :

Après 5 minutes de centrifugation, on obtient 4 phases (Figure 1) :

- Le fond du culot, correspond au concentré globulaire rouge
- Le gel séparateur
- Le « Buffy Coat » représentant le plasma riche en plaquettes.
- La partie supérieure est le plasma acellulaire ou plasma pauvre en plaquettes (PPP).



Figure 1 : Tube à PRP après centrifugation

Ensuite, une re-suspension des plaquettes au sein du plasma est réalisée afin de maximiser la récupération de plaquettes.

A l'aide d'une seringue stérile de 10 ml, le PRP est prélevé du tube.

1.4. Récupération de la thrombine autologue :

Après 10 minutes de centrifugation, une canule est insérée dans le tube contenant le gel de fibrine, un mouvement vertical est réalisé au sein de ce gel afin de libérer la thrombine autologue. Cette dernière est prélevée dans une seringue stérile de 5 ml.

1.5. Préparation du gel plaquettaire :

Pour la préparation du gel plaquettaire on aura besoin de 3 constituons : le PRP, la thrombine autologue et le gluconate de calcium.

Dans une cupule adaptée aux dimensions de la plaie, nous mélangeons le PRP, 30% du volume total en thrombine autologue et 10% du volume total en gluconate de calcium. On laisse le tout reposer quelques instants avant l'application sur la plaie. Ce délai correspondant au temps nécessaire pour l'obtention d'un gel plaquettaire applicable directement sur la plaie.

2. Matériel utilisé :

Nous avons utilisé le dispositif médical RegenKit® ACR plus de la société Regenlab, Suisse (Figure 2) pour la préparation du PRP. Ce kit est composé de trois tubes RegenBCT®, d'aiguilles, de dispositifs de transfert et de seringues stériles et jetables. Le tout est conditionné dans des emballages à double blister à usage unique.

Chaque tube contient une solution anticoagulante de citrate de sodium et un gel de thixotrope pour séparer le plasma et les plaquettes des cellules sanguines.



Figure 2 : RegenKit® ACR plus de la société Regenlab, Suisse

La centrifugation est réalisée à l'aide de la centrifugeuse préprogrammée RegenLab® Tdl-40b (Figure 3).



Figure 3 : Centrifugeuse Regenlab® Tdl-40b

3. Déroulement des séances :

Les patients inclus dans l'étude sont divisés en 2 catégories :

- ✓ Patients hospitalisés au service de chirurgie vasculaire pour différents motifs (amputation, revascularisation, ...)
- ✓ Patients non hospitalisés, qui ont été accueillis par une consultation pré thérapeutique qui consiste à établir le contact médecin -patient permettant d'instaurer un climat de confiance afin que le patient comprenne le principe du traitement et adhère à l'étude.

Un consentement libre, éclairé est signé par les patients.

Tous les patients ont bénéficié d'une revascularisation si nécessaire, d'un traitement de l'infection, et d'un débridement chirurgical des plaies avant l'application des pansements.

Le traitement est réalisé au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Et l'intervalle de changement de pansement était de 10 jours pour le groupe 1 traité par PRP (avec un nombre de séances qui varie entre 3 et 6 séances selon la cicatrice) et un jour sur deux pour le groupe 2 traité par Pansement standard jusqu'à cicatrisation de la plaie.

Dans la salle de soins, le patient est installé, la lésion du pied est désinfectée et entourée d'un champ stérile.

Pour le groupe PRP :Après avoir préparé la colle à PRP, on l'applique directement sur la plaie d'une façon homogène tout en couvrant la totalité de la surface (Figure 4). Ensuite on

applique des pansements vaselinés (Figure 5) qui vont rester sur la plaie pendant 10 jours sans être changés et qu'on va recouvrir par la suite par des compresses sèches qui vont être changés 1 jour sur 2.



Figure 4 : Dépôt de la colle PRP



Figure 5: Couche des pansements vaselinés sur la lésion du pied diabétique

Pour le groupe PS: La lésion du pied est recouverte par un pansement standard qui sera changé 1 jour sur 2 en dehors de l'infection et chaque jour à plusieurs fois par jour en cas d'infection.

4. Suivi des patients :

Chaque patient faisant partie de l'étude a bénéficié d'un suivi régulier et approprié.

Durant chaque séance, on examine la lésion et on note les changements en faisant recours à l'application ImitoMeasure qui permet de mesurer les dimensions (longueur, diamètre

et surface). Ainsi, l'évolution de la lésion est évaluée au fur et à mesure des séances, mais aussi après la fin du traitement :

- Après 10 jours, puis 1 mois, puis 3 mois pour le groupe 1.
- Chaque 15 jours pour le groupe 2.

VI. Méthodologies statistiques

La saisie des textes a été faite sur le logiciel Microsoft Word XP et celle des graphiques et des tableaux sur le logiciel Microsoft Excel XP.

Une analyse descriptive a été réalisée initialement. Les variables qualitatives ont été décrites en termes d'effectifs et de pourcentages, alors que les variables quantitatives ont été présentées en termes de moyenne \pm écart-type. Puis une analyse univariée a été effectuée pour étudier la relation entre chaque type de traitement et les différentes données de nos patients.

Les tests statistiques utilisés sont : le test du khi 2 ou le test de Fisher pour la comparaison des pourcentages et le test de Student pour la comparaison de moyennes.

Une valeur $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

L'analyse statistique a été réalisée par la Version 27 du Logiciel SPSS.

VII. Considérations éthiques

Notre étude a bien veillé sur l'anonymat des patients ainsi que la confidentialité des données collectées à partir des dossiers.



RESULTATS



I. Analyse descriptive des résultats :

1 Caractéristiques des patients et histoire du diabète :

1.1 Age :

- La moyenne d'âge des patients traités par PRP était de **62,7** ans avec des extrêmes allant de **18** ans à **83** ans.

La tranche d'âge la plus représentative était comprise entre **61** et **80** ans (**n=31**, soit **63,4%**).

- La moyenne d'âge des patients traités par PS était de **61,4** ans avec des extrêmes allant de **37** ans à **79** ans.

La tranche d'âge la plus représentative était comprise entre **61** et **80** ans (**n=28**, soit **56%**).

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant l'âge :

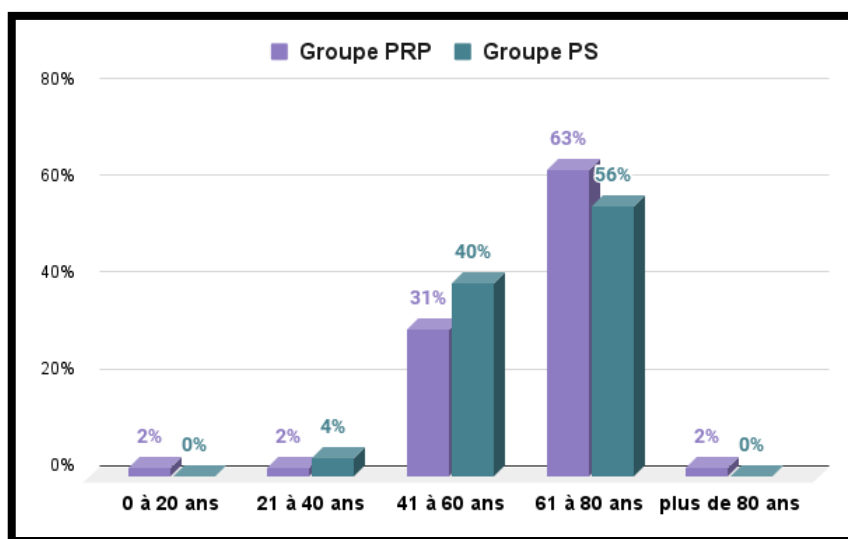


Figure 6: Répartition des patients selon la tranche d'âge pour les groupes

1.2 Sexe:

La répartition de nos malades selon le sexe a montré une nette prédominance masculine :

- Le groupe des patients traités par PRP comprend 41 hommes (soit 83,7%) et 8 femmes (soit 16,3%), avec un sexe ratio de 5,12.
- Le groupe des patients traités par PS comprend 39 hommes (soit 78%) et 11 femmes (soit 22%), avec un sexe ratio de 3,54.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le sexe:

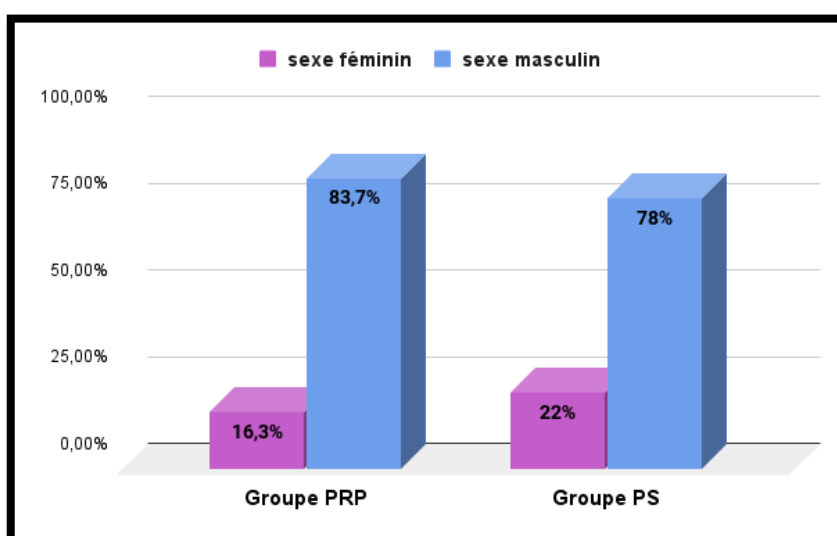


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe pour les 2 groupes

1.3 Comorbidités:

Les différentes comorbidités retrouvées dans notre série étaient : L'AOMI, le tabagisme, l'HTA, la dyslipidémie et la cardiopathie ischémique.

- **Dans le groupe des patients traités par PRP:**

L'AOMI a été retrouvée chez 28 patients soit 57%. Alors que le tabagisme a été retrouvé chez 25 patients soit 51%.

20 patients étaient hypertendus soit 40,81%, la dyslipidémie est notée chez 10 cas soit 20,4%, alors que la cardiopathie ischémique a été relevée chez 9 cas soit 18,3% du groupe.

➤ **Dans le groupe des patients traités par PS:**

l'AOMI a été retrouvée chez 26 patients soit 52%. Alors que le tabagisme a été retrouvé chez 24 patients soit 48%.

21 patients étaient hypertendus soit 42%, la dyslipidémie est notée chez 9 cas soit 18%, alors que la cardiopathie ischémique a été relevée chez 7 cas soit 14% du groupe.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant les comorbidités :

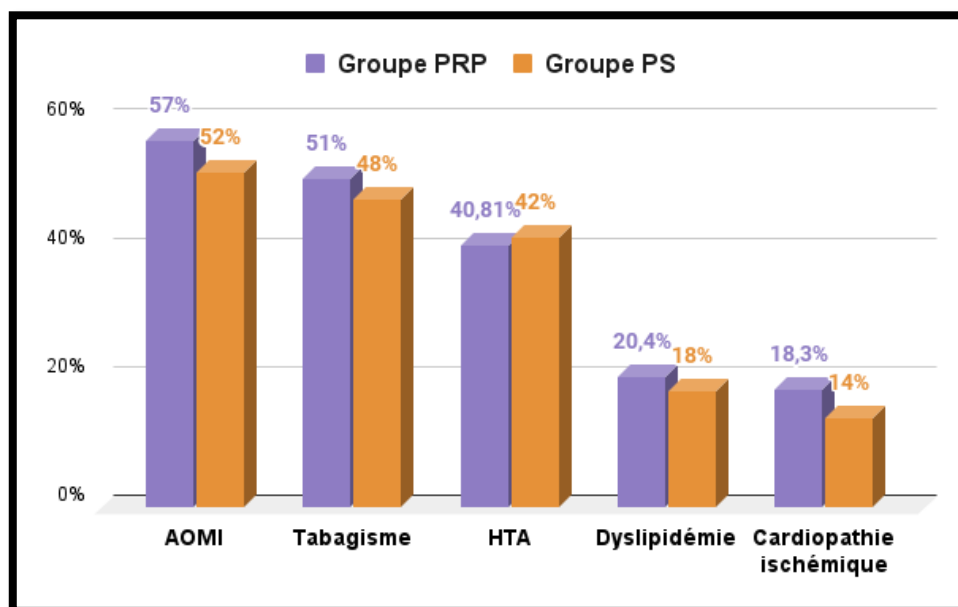


Figure 8: Répartition des patients selon les comorbidités pour les 2 groupes

1.4 Type du diabète:

➤ **Pour le groupe des patients traités par PRP :**

Le diabète de type II a été retrouvé chez 45 patients soit 91,8%. Les 4 autres patients soit 8,2% avaient un diabète de type I.

➤ **Pour le groupe des patients traités par PS :**

Le diabète de type II a été retrouvé chez 44 patients soit 88%. Les 6 autres patients soit 12% avaient un diabète de type I.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le type du diabète:

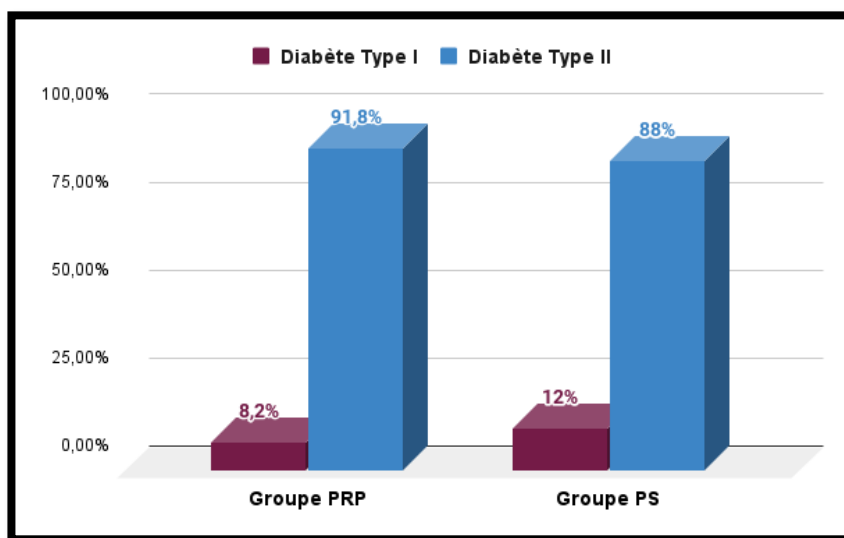


Figure 9: Répartition des patients selon le type du diabète pour les 2 groupes

1.5 Ancienneté du diabète (par an):

- **Pour le groupe des patients traités par PRP:** La moyenne d'ancienneté du diabète était de 22 ans avec des extrêmes allant de 4 ans à 47 ans.
- **Pour le groupe des patients traités par PS:** La moyenne d'ancienneté du diabète était de 18,12 ans avec des extrêmes allant de 6 ans à 35 ans.

1.6 Traitement antidiabétique en cours:

- **Pour le groupe des patients traités par PRP:**
 - 26 patients étaient sous insuline soit 53%
 - 16 patients étaient sous ADO soit 32,8%
 - Les 2 traitements étaient associés chez 7 patients soit 14,2%.
- **Pour le groupe des patients traités par PS:**
 - 28 patients étaient sous insuline soit 56%
 - 14 patients étaient sous ADO soit 28%

Les 2 traitements étaient associés chez 8 patients soit 16%.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le traitement antidiabétique en cours :

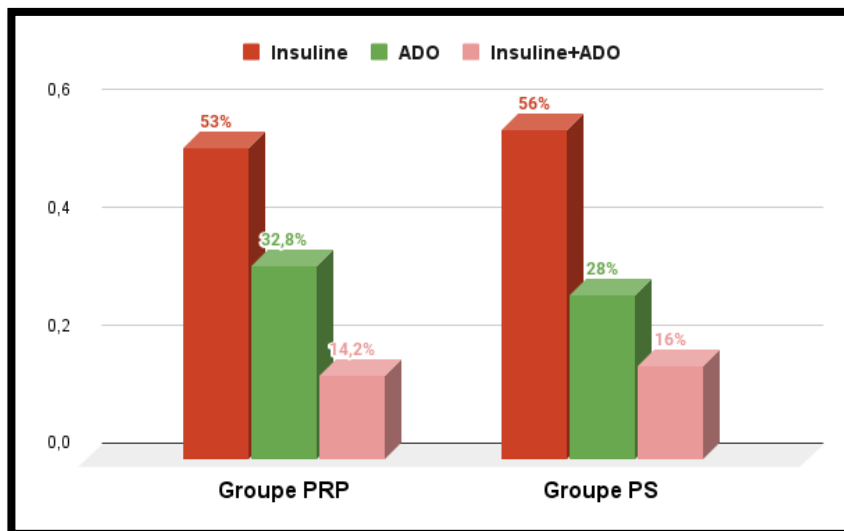


Figure 10 : Répartition des patients selon le traitement antidiabétique en cours pour les 2 groupes

1.7 Équilibre du diabète :

- **Pour le groupe des patients traités par PRP:** 37 patients soit 75,5% avaient un diabète mal équilibré alors que seulement 12 patients soit 24,5% avaient un diabète équilibré
- **Pour le groupe des patients traités par PS:** 39 patients soit 78% avaient un diabète mal équilibré alors que seulement 11 patients soit 22% avaient un diabète équilibré

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant l'équilibre du diabète :

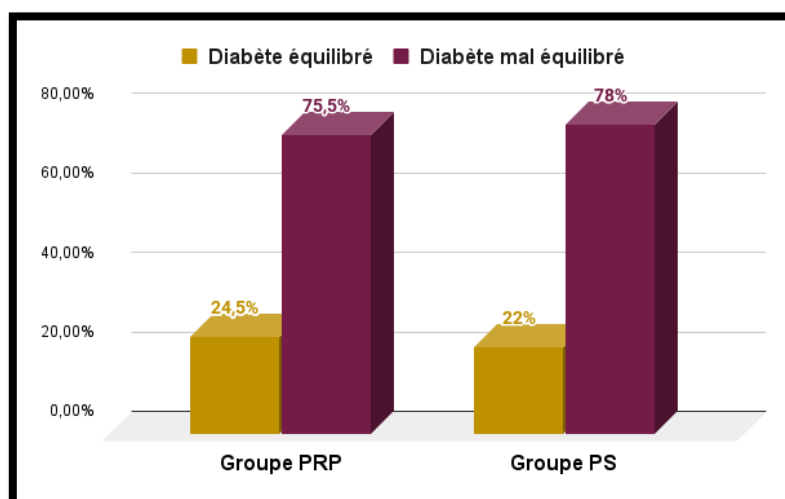


Figure 11: Répartition des patients selon l'équilibre du diabète pour les 2 groupes

2 Caractéristiques de la lésion du pied diabétique:

2.1 Facteur déclenchant:

➤ **Pour le groupe des patients traités par PRP:**

L'intertrigo inter-orteils -IIO- était le mécanisme le plus retrouvé à 24,5% suivi des chaussures inadéquates dans 22,4% des cas, le traumatisme dans 18,4%, l'onychomycose dans 14,3% puis l'ongle incarné et les brûlures 10% des cas chacun.

➤ **Pour le groupe des patients traités par PS:**

Le traumatisme était le mécanisme le plus retrouvé à 44% suivi des chaussures inadéquates dans 16% des cas, les brûlures dans 14%, l'onychomycose et l' IIO dans 10% des cas chacun puis l'ongle incarné dans 6% des cas.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le facteur déclenchant de la lésion:

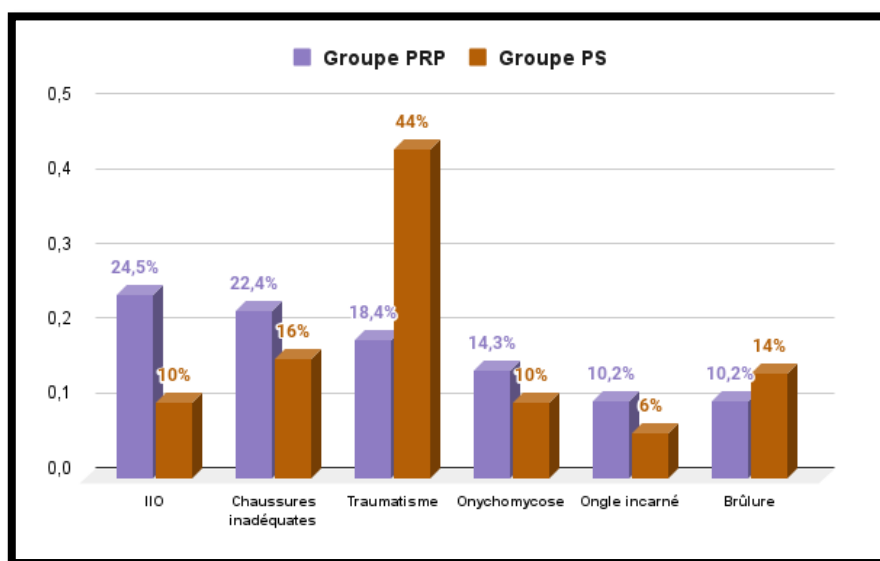


Figure 12: Répartition des patients selon le facteur déclenchant de la lésion pour les 2 groupes

2.2 Type de la lésion:

➤ Pour le groupe des patients traités par PRP:

Notre étude a relevé comme type de lésion :

- Une ulcération chez 16 patients soit 32,7% des cas
- Une gangrène chez 16 patients soit 32,7% des cas
- Un Mal perforant plantaire –MPP– chez 8 patients soit 16,3% des cas
- Un phlegmon chez 6 patients soit 12,2% des cas
- Une fasciite nécrosante chez 3 patients soit 6,1% des cas

➤ Pour le groupe des patients traités par PS:

Notre étude a relevé comme type de lésion :

- Une ulcération chez 26 patients soit 52% des cas
- Une gangrène chez 11 patients soit 22% des cas
- Un phlegmon chez 6 patients soit 12%
- Un Mal perforant plantaire –MPP– chez 5 patients soit 10% des cas
- Une fasciite nécrosante chez 2 patients soit 4%

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le type de la lésion:

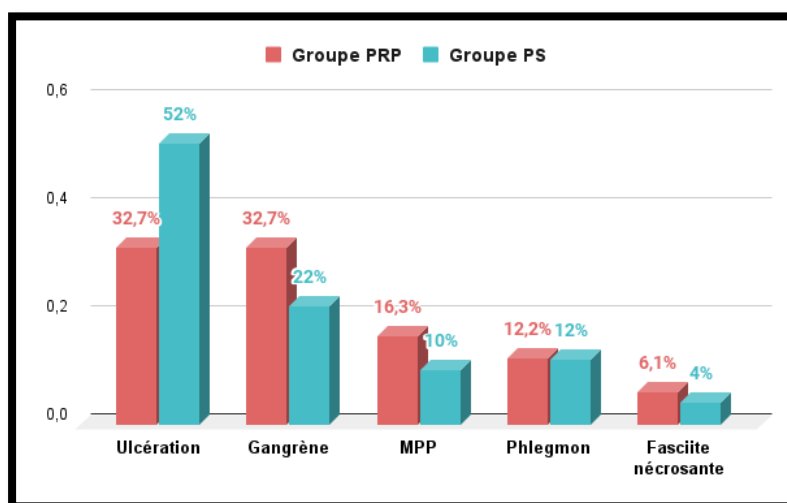


Figure 13 : Répartition des patients selon le type de la lésion pour les 2 groupes

2.3 Siège de la lésion :

➤ **Pour le groupe des patients traités par PRP:**

La lésion était localisée au niveau du dos de l'avant pied chez 29 patients soit 59,2% et au niveau de la plante de l'avant pied chez 17 patients soit 34,7% du groupe.

La lésion était parfois étendue à la face antéro-interne de la jambe chez 2 patients soit 4,1%, et à la face latéro-externe de la jambe chez 1 malade soit 2% du groupe.

➤ **Pour le groupe des patients traités par PS:**

La lésion était localisée au niveau de la plante de l'avant pied chez 26 patients soit 52%, au niveau du dos de l'avant pied chez 19 patients soit 38% et au niveau du 1er orteil chez un seul patient soit 2% du groupe.

La lésion était parfois étendue à la face antéro-interne de la jambe chez 3 patients soit 6%, et à la face latéro-externe de la jambe chez 1 malade soit 2% du groupe.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le siège de la lésion:

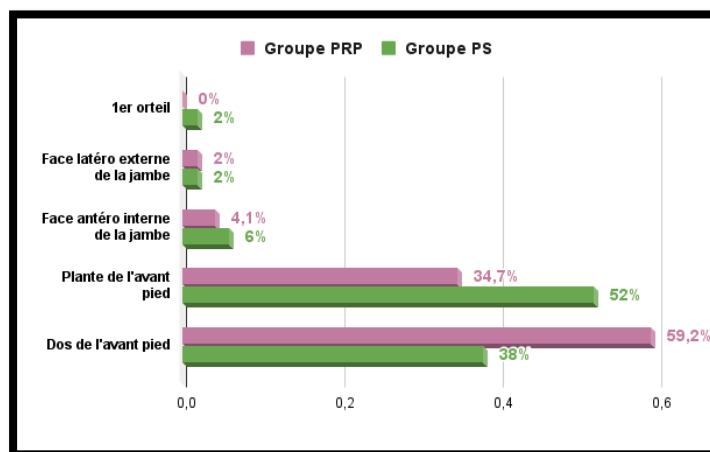


Figure 14: Répartition des patients selon le siège de la lésion pour les 2 groupes

2.4 Surface initiale de la lésion :

- Pour le groupe des patients traités par PRP:

La surface initiale de la lésion varie entre 4 et 54 cm² avec une moyennede20,08 cm².

- Pour le groupe des patients traités par PS:

La surface initiale de la lésion varie entre 4 et 57 cm² avec une moyenne de 21,98 cm².

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant la surface initiale de la lésion:

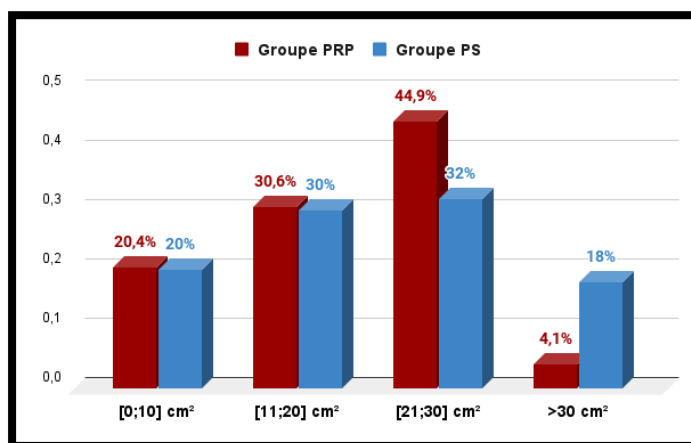


Figure 15: Répartition des patients selon la surface initiale de la lésion pour les 2 groupes

2.5 Profondeur de la lésion selon la classification de TEXAS (Annexe1):

➤ Pour le groupe des patients traités par PRP:

Nous avons noté la prédominance du Grade IIA qui a été retrouvé chez 19 patients soit 38,8%, et du Grade IIC chez 17 patients soit 34,7%.

Le Grade IIIA a été retrouvé chez 8 patients soit 16,3% alors que le IIIC a été retrouvé chez 5 patients soit 10,2%.

➤ Pour le groupe des patients traités par PS:

Nous avons noté la prédominance du Grade IIA qui a été retrouvé chez 20 patients soit 40%, et du Grade IIC chez 16 patients soit 32%.

Le Grade IIIA a été retrouvé chez 8 patients soit 16% alors que le IIIC a été retrouvé chez 6 patients soit 12%.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant la profondeur de la lésion selon la classification de TEXAS :

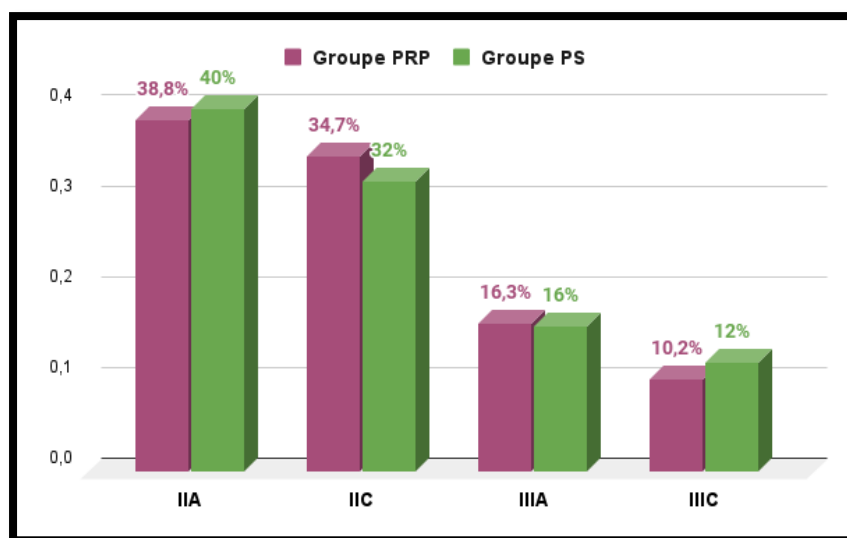


Figure 16: Répartition des patients selon la profondeur de la lésion selon la classification de Texas pour les 2 groupes

3 La prise en charge thérapeutique:

3.1 Nature du traitement:

Nous rappelons que notre étude a inclus 99 patients diabétiques présentant des lésions du pied, repartis en 2 groupes :

Groupe 1: comprend 49 patients traités par PRP.

Groupe 2: comprend 50 patients traités par pansement standard –PS–.

Ce graphique résume la répartition des patients selon la nature du traitement

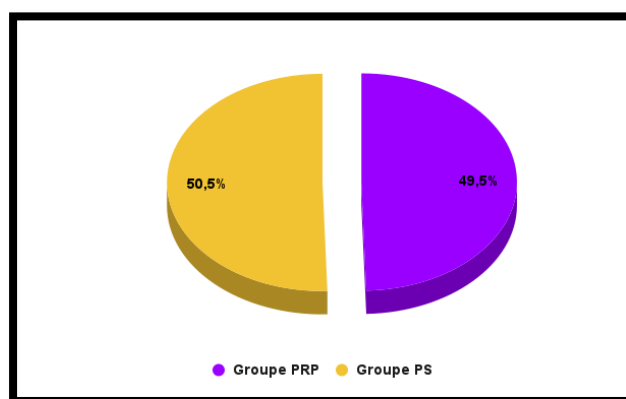


Figure 17: Répartition des patients selon la nature du traitement

3.2 Durée du traitement:

➤ **Pour le groupe des patients traités par PRP:**

La durée moyenne de traitement était de **5,22** semaines.

34 patients soit 69,4% avaient une durée de 6 semaines, 4 semaines pour 11 patients soit 22,4% et 2 semaines chez 4 patients soit 8,2%.

➤ **Pour le groupe des patients traités par PS:**

La durée moyenne de traitement était de **4,98** semaines.

35 patients soit 70% avaient une durée de 6 semaines,

4 patients soit 8% avaient une durée de 4 semaines,

4 patients soit 8% avaient une durée de 3 semaines,

4 patients soit 8% avaient une durée de 2 semaines,

Et 3 patients soit 6% avaient une durée de 1 semaine.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant la durée du traitement :

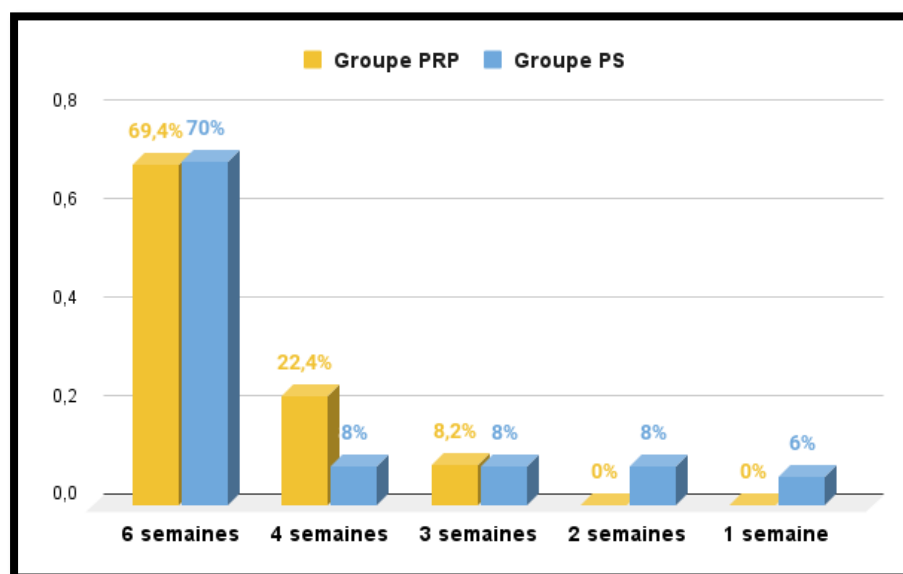


Figure 18: Répartition des patients selon la durée du traitement pour les 2 groupes

3.3 Pourcentage de cicatrisation et évolution des patients:

➤ **Pour le groupe des patients traités par PRP:**

La cicatrisation moyenne était de **85,66%**.

4 patients soit 8,2% avaient une cicatrisation complète de la lésion, 25 patients soit 51% avaient une cicatrisation de $\geq 90\%$, 10 patients soit 20,4% avaient une cicatrisation de $\geq 60\%$, et seulement 3 patients soit 6,1% avaient une cicatrisation de $< 60\%$.

A noter que 5 patients soit 10,2% étaient perdus de vue, et 2 patients soit 4,1% se sont décédés.

➤ **Pour le groupe des patients traités par PS:**

La cicatrisation moyenne était de **63,9%**.

Aucun patient n'avait présenté une cicatrisation complète de la lésion, seulement 4 patients soit 8% avaient une cicatrisation de $\geq 90\%$, 25 patients soit 50% avaient une cicatrisation de $\geq 60\%$, et 14 patients soit 28% avaient une cicatrisation de $< 60\%$.

A noter que 4 patients soit 8% étaient perdus de vue, et 3 patients soit 6% se sont décédés.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le pourcentage de cicatrisation et l'évolution des patients :

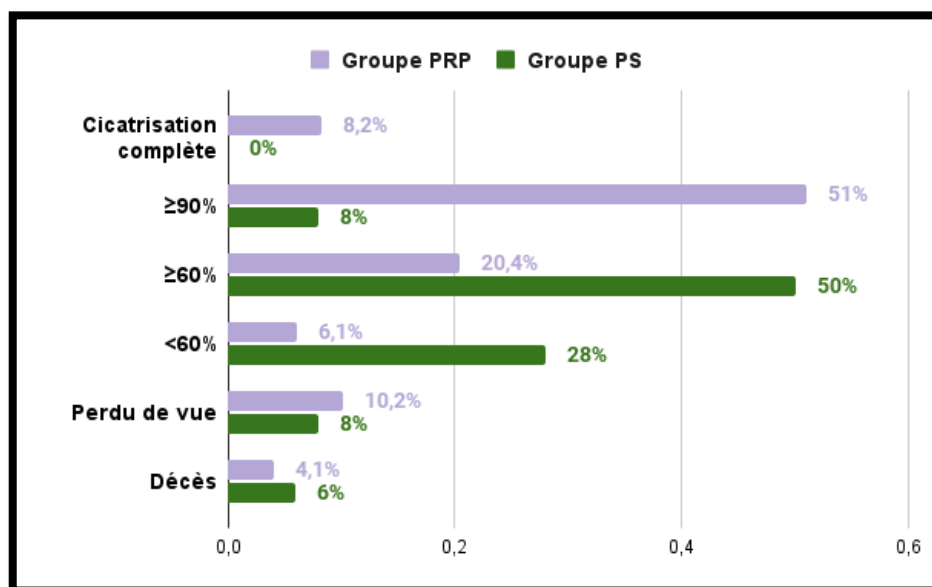


Figure 19 : Répartition des patients selon le pourcentage de cicatrisation et l'évolution des patients pour les 2 groupes

- Nous allons présenter dans les cas cliniques suivants les images des lésions du pied diabétique de quelques patients du groupe traité par PRP avant et après application du traitement :

Cas n1 :



Figure 20 : Moignon d'amputation de CHOPART avant le début du traitement



Figure 21: L'évolution du moignon d'amputation pendant 6 semaines du traitement

Cas n2 :



Figure 22 : Moignon d'amputation trans-mé tatarsienne avant le début du traitement



Figure 23 : L'évolution du moignon d'amputation pendant 8 semaines du traitement

Cas n3 :



Figure 24 : Moignon d'amputation trans-mé tatarsienne avant le début du traitement



Figure 25 : L'évolution du moignon d'amputation pendant 8 semaines du traitement

Cas n4 :



Figure 26 : Lésion de brûlure de la face latéro-externe de la jambe avant le début du traitement



Figure 27 : L'évolution de la lésion de brûlure après une seule séance d'application du PRP

Cas n5 :



Figure 28 : Lésion de la jambe avant le début du traitement



Figure 29 : L'évolution de la lésion après 2 applications du PRP



Figure 30 : L'évolution de la lésion après la greffe de peau

On remarque dans ce cas clinique que la progression de la gangrène de la jambe a été suspendue après débridement.

On peut noter un bon bourgeonnement après seulement 2 applications du PRP (4 semaines).

Une greffe de peau a été utilisée en complément en raison de la grande taille de la perte de substance.

3.4 Pourcentage d'amputation:

➤ **Pour le groupe des patients traités par PRP:**

Aucun cas d'amputation majeur n'a été réalisé soit un sauvetage de membre de 100%.

➤ **Pour le groupe des patients traités par PS:**

Une amputation a été réalisée chez 8 patients soit 16% du groupe, soit un sauvetage de membre de 84%.

Ce graphique résume les résultats comparatifs des deux groupes concernant le pourcentage d'amputation :

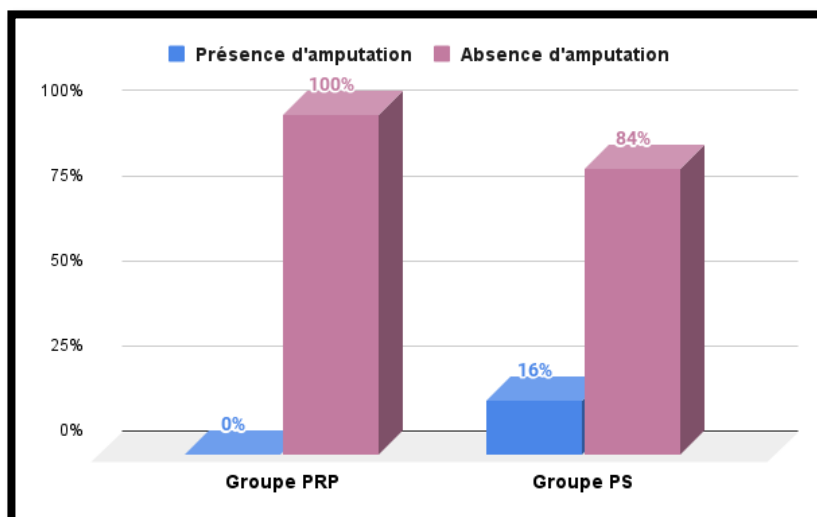


Figure 31 : Répartition des patients selon le pourcentage d'amputation pour les 2 groupes

3.5 Effets indésirables du traitement :

Aucun effet indésirable n'a été observé chez les patients des 2 groupes du traitement dans notre étude.

II. Analyse statistique des résultats :

1. Association entre les données personnelles des patients et le type de traitement

L'âge n'était pas statistiquement différent entre les 2 groupes de traitement ($62,76 \pm 10,86$ pour le traitement par PRP Vs $61,40 \pm 9,74$ pour le traitement par PS avec un $p = 0,515$). La même chose pour le sexe et le type de diabète ($p = 0,611$ et $p = 0,741$ successivement).

Les patients traités par PRP avaient un diabète plus ancien que ceux traités par PS ($22,00 \pm 10,11$ ans Vs $18,12 \pm 7,460$ ans). Cette différence était statistiquement significative ($p = 0,033$).

Par contre, les types de traitement de diabète ainsi que son équilibre n'étaient pas statistiquement différents entre le groupe traité par PRP et celui traité par PS ($p = 0,888$ et $p = 0,815$ successivement). Les détails sont présentés dans le **Tableau I**.

Tableau I : Association entre les données personnelles des patients et le type de traitement

	Type de traitement		p-value
	Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
Age	$62,76 \pm 10,86$	$61,40 \pm 9,74$	0,515
Sexe	Femme	57,9%	0,611
	Homme	48,8%	
Diabète	Type 1	60,0%	0,741
	Type 2	49,4%	
Ancienneté du diabète (par an)	$22,00 \pm 10,11$	$18,12 \pm 7,460$	0,033
Traitement du diabète	ADO	46,7%	0,888
	ADO+Insuline	53,3%	
	Insuline	51,9%	
Equilibre du diabète	Équilibré	47,8%	0,815
	Mal équilibré	51,3%	

2. Association entre les antécédents des patients et le type de traitement

La présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs n'était pas statistiquement différent entre le groupe traité par PRP (57,1%) et celui traité par PS (52%) avec un $p = 0,688$. La même chose pour les cardiopathies ischémiques (18,4% Vs 14%) avec un $p = 0,595$, l'HTA (40,8% Vs 42%) avec un $p = 1,000$, la dyslipidémie (79,6% Vs 82%) avec un $p = 0,803$ et le tabagisme (51% Vs 48%) avec un $p = 0,842$.

Au total, aucune différence statistiquement significative n'a été observée dans la répartition des antécédents des patients entre le groupe traité par PRP et celui traité par PS. Les détails sont présentés dans le **Tableau II**.

Tableau II : Association entre les antécédents des patients et le type de traitement

		Type de traitement		p-value
		Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
AOMI	Non	42,9%	48,0%	0,688
	Oui	57,1%	52,0%	
Cardiopathie ischémique	Non	81,6%	86,0%	0,595
	Oui	18,4%	14,0%	
HTA	Non	59,2%	58,0%	1,000
	Oui	40,8%	42,0%	
Dyslipidémie	Non	20,4%	18,0%	0,803
	Oui	79,6%	82,0%	
Tabagisme	Non	49,0%	52,0%	0,842
	Oui	51,0%	48,0%	

3. Association entre les facteurs déclenchants du pied diabétique et le type de traitement

Parmi tous les facteurs déclenchants du pied diabétique, seul le traumatique était statistiquement différent entre les 2 groupes de traitement.

Le traumatisme était le facteur déclenchant chez 44% des patients traité par PS Vs 18,4% des patients traités par PRP. Cette différence était statistiquement significative ($p = 0,009$).

Par contre, aucun autre facteur déclenchant du pied diabétique n'a été statistiquement associé au type de traitement :

- Une brûlure était le facteur déclenchant chez 10,2% des patients traités par PRP Vs 14% de ceux traités par PS,
- Des chaussures inadéquates était le facteur déclenchant chez 22,4% des patients traités par PRP Vs 16% de ceux traités par PS,
- Un intertrigo inter orteils était le facteur déclenchant chez 24,5% des patients traités par PRP Vs 10% de ceux traités par PS,
- Un ongle incarné était le facteur déclenchant chez 10,2% des patients traités par PRP Vs 6% de ceux traités par PS,
- Une onychomycose était le facteur déclenchant chez 14,3% des patients traités par PRP Vs 10% de ceux traités par PS,

Les détails sont présentés dans le **Tableau III**.

Tableau III : Association entre les facteurs déclenchants du pied diabétique chez nos patients et le type de traitement

		Type de traitement		p-value
		Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
Brulure	Non	89,8%	86,0%	0,760
	Oui	10,2%	14,0%	
Chaussures inadéquates	Non	77,6%	84,0%	0,454
	Oui	22,4%	16,0%	
Intertrigo inter orteils	Non	75,5%	90,0%	0,066
	Oui	24,5%	10,0%	
Ongle incarné	Non	89,8%	94,0%	0,487
	Oui	10,2%	6,0%	
Onychomycose	Non	85,7%	90,0%	0,554
	Oui	14,3%	10,0%	
Traumatisme	Non	81,6%	56,0%	0,009
	Oui	18,4%	44,0%	

4. Association entre les types des lésions et le type de traitement

Le **Tableau IV** présente l'étude de l'association entre les différents types des lésions et le choix de traitement. On constate que le choix de traitement n'était statistiquement associé à aucun type de lésion du pied diabétique chez nos patients :

- 6,1% des patients traités par PRP avaient une fasciite nécrosante Vs 4% de ceux traités par PS,
- 32,7% des patients traités par PRP avaient une Gangrène Vs 22% de ceux traités par PS
- 16,3% des patients traités par PRP avaient une MPP Vs 10% de ceux traités par PS

- 12,2% des patients traités par PRP avaient un phlegmon Vs 12% de ceux traités par PS
- 32,7% des patients traités par PRP avaient une ulcération Vs 52% de ceux traités par PS. Cette association était à la limite de la signification (p = 0,068).

Tableau IV : Association entre les types des lésions et le type de traitement

		Type de traitement		p-value
		Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
Fasciite nécrosante	Non	93,9%	96,0%	0,678
	Oui	6,1%	4,0%	
Gangrène	Non	67,3%	78,0%	0,265
	Oui	32,7%	22,0%	
MPP	Non	83,7%	90,0%	0,388
	Oui	16,3%	10,0%	
Phlegmon	Non	87,8%	88,0%	1,000
	Oui	12,2%	12,0%	
Ulcération	Non	67,3%	48,0%	0,068
	Oui	32,7%	52,0%	

5. Association entre le siège de la lésion et le type de traitement

Les lésions du dos de l'avant pied étaient plus présentes chez les patients traités par PRP par rapport à ceux traités par PS (59,2% Vs 38%). Cette association était statistiquement significative.

Par contre, le choix du traitement n'était associé à aucun autre siège de lésion. Les détails sont présentés dans le **Tableau V**.

Tableau V : Association entre le siège de la lésion et le type de traitement

		Type de traitement		p-value
		Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
1 ^{er} Orteil	Non	100,0%	98,0%	1,000
	Oui	0,0%	2,0%	
Dos de l'avant pied	Non	40,8%	62,0%	0,045
	Oui	59,2%	38,0%	
Face antéro interne de la jambe	Non	95,9%	94,0%	1,000
	Oui	4,1%	6,0%	
Face latéro externe de la jambe	Non	98,0%	98,0%	1,000
	Oui	2,0%	2,0%	
Plante de l'avant pied	Non	65,3%	48,0%	0,106
	Oui	34,7%	52,0%	

6. Association entre les caractéristiques de la lésion et le type de traitement

Les patients traités par PRP avaient une surface des lésions de $20,08 \pm 10,40$ cm², alors que ceux traités par PS avaient une surface de $21,98 \pm 12,98$ cm². Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,424$).

Ainsi, le choix de traitement n'était pas statistiquement associé à la profondeur de la lésion selon la classification du TEXAS ($p = 0,987$). Les détails sont présentés dans le **Tableau VI**.

Tableau VI : Association entre les caractéristiques de la lésion et le type de traitement

	Type de traitement		p-value
	Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
Surface initiale de la lésion (par cm ²)	20,08 ± 10,40	21,98 ± 12,98	0,424
Profondeur Classification du TEXAS	IIA	38,8%	0,987
	IIC	34,7%	
	IIIA	16,3%	
	IIIC	10,2%	
		12,0%	

7. Association entre l'évolution des patients et le type de traitement

La durée de traitement n'était pas statistiquement différente entre les 2 types de traitement (5,22 ± 1,28 Vs 5,23 ± 1,39 semaines et p = 0,972).

On constate que le traitement par PRP donne de meilleurs résultats, avec une cicatrisation moyenne de 85,66% pour les patients traités par PRP contre 63,9% pour les patients traités par PS. Cette association est statistiquement significative (p < 0,001).

Dans le même sens, on constate que le traitement par PS était associé au risque des amputations majeures, puisque tous les patients amputés ont été traités par ce traitement. Cette association était statistiquement significative (p 0,006).

Les détails sont présentés dans le **Tableau VII**.

Tableau VII : Association entre l'évolution des patients et le type de traitement

		Type de traitement		p-value
		Plasma riche en plaquettes (PRP)	Pansement standard (PS)	
Durée du traitement (par semaines)		5,22 ± 1,28	5,23 ± 1,39	0,972
Cicatrisation moyenne		85,66%	63,9%	< 0,001
Amputation majeure	Non	53,8%	46,2%	0,006
	Oui	0,0%	100,0%	



DISCUSSION



I. Généralités

Partie 1 : Pied diabétique

1. Définition et épidémiologie :

Le pied diabétique est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied, tel que la présence de plaies et d'ulcérations chroniques ou récidivantes chez un patient diabétique, et qui sont la conséquence du développement de plusieurs complications du diabète présentées par l'artériopathie, la neuropathie et l'infection [2].

D'après l'IWGDF, jusqu'à un diabétique sur cinq présentera un ulcère du pied au cours de sa vie [3]. De plus, un patient diabétique a 5 fois plus de risque de présenter une plaie du pied qu'une personne non diabétique [4]. Le risque de décès à 5 ans chez un patient diabétique présentant un ulcère du pied est 2,5 fois plus élevé comparativement à un patient diabétique sans ulcère [5]. On estime la prévalence globale des ulcères du pied chez un diabétique à 6,3% [6] [7] .

Les patients ayant des plaies du pied diabétique sont à risque de récurrence . On estime à 40% le risque de récurrence à 1 an et 65% à 5 ans[6].

En ce qui concerne l'amputation, cette complication est 10 à 20 fois plus fréquente chez les personnes atteintes de diabète que chez les personnes non diabétiques [8]. Parmi ces diabétiques, il faut noter qu'environ 1% subissent une amputation d'un membre inférieur [9] [7].

Au Maroc : Selon une étude faite à l'hôpital militaire Mohamad V de Rabat , réalisée entre le 1er janvier 2003 et le 1er décembre 2005, dans une série de 1200 patients diabétiques hospitalisés durant cette période, 90 patients présentaient un pied diabétique ce qui représente une fréquence de 7,5% [10].

2. Rappel anatomique :

Le pied est la partie la plus distale du membre inférieur. Il est relié à la jambe par l'articulation de la cheville et est caractérisé par ses différents morphotypes et ses variations anatomiques.

Il permet le soutien postural en supportant l'ensemble du poids du corps en position debout et assurant des appuis stables au sol ainsi que la locomotion grâce à la mobilité des articulations et le déroulement de la voûte plantaire. Il assure donc un rôle essentiel dans l'équilibre, l'amortissement et la propulsion.

Le pied adulte comprend 26 os, 16 articulations, 107 ligaments assurant leur protection et limitant la mobilité, et 20 muscles permettant leur mouvement.

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

La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses.

2.1. Ostéologie :

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

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

— **Groupe 1 :** Le tarse constitué de 7 os courts. Il représente à lui seul la moitié supérieure du squelette du pied, et il s'élargit d'arrière en avant du tarse postérieur au tarse antérieur.

— **Le tarse postérieur :** est formé par 2 os superposés : l'astragale et le calcaneum.

- **L'astragale (le talus):**

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

- **Le calcaneum (le calcaneus) :**

Il est le plus volumineux des os du tarse, et constitue sa partie postéro-inférieure, au-dessous de l'astragale. Il est divisé morphologiquement en trois portions : Le corps qui forme le squelette du talon, la grande apophyse qui s'articule en avant avec le cuboïde, et la petite apophyse qui surplombe en haut et en avant la gouttière calcanéenne.

– **Le tarse antérieur**: comprend 5 os juxtaposés :

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

— **Groupe 2** : Les cinq métatarsiens

— **Groupe 3** : Les phalanges

Ces 2 derniers représentent l'avant-pied.

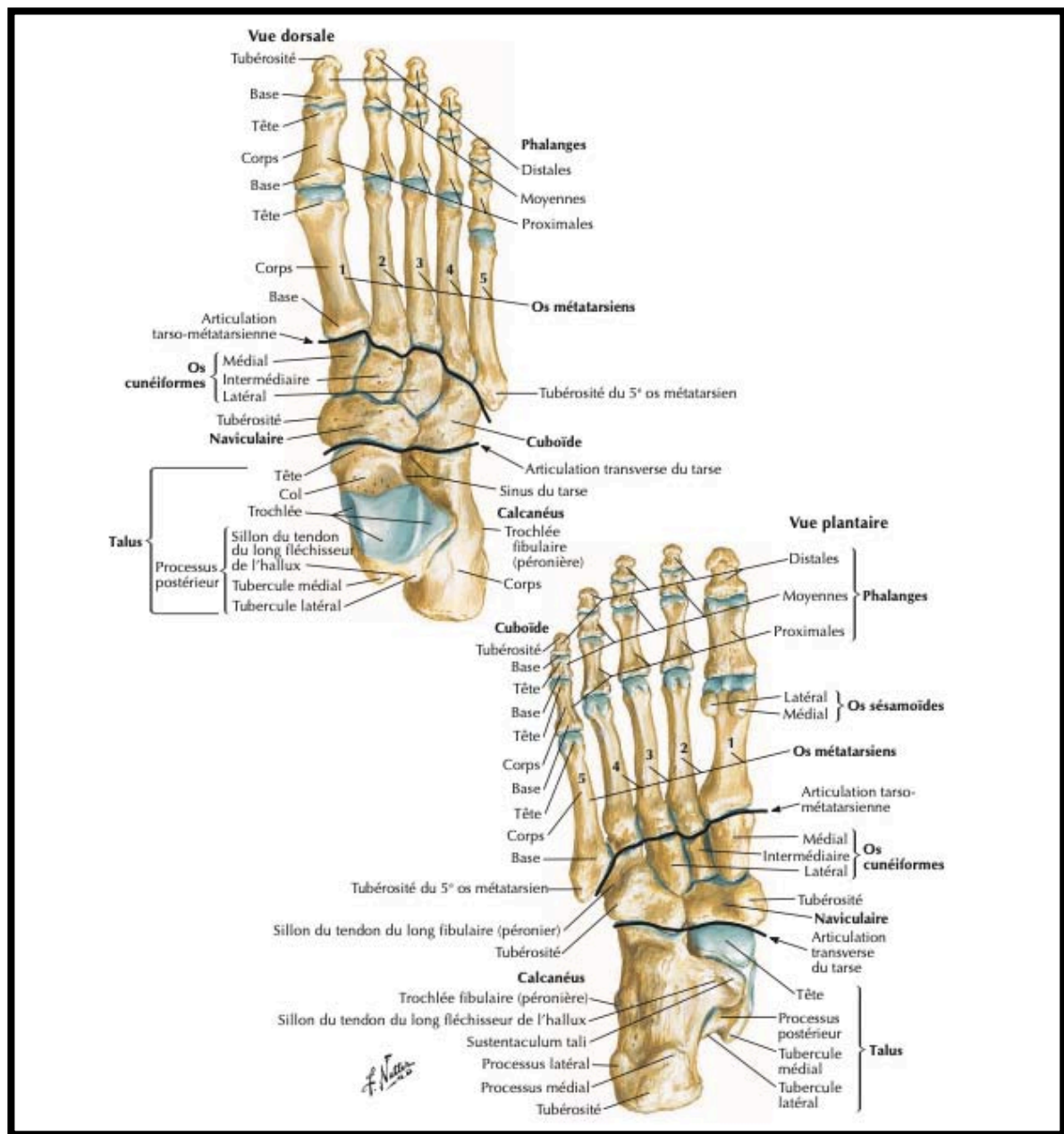


Figure 32 : Les os du pied Vue dorsale et plantaire [11].

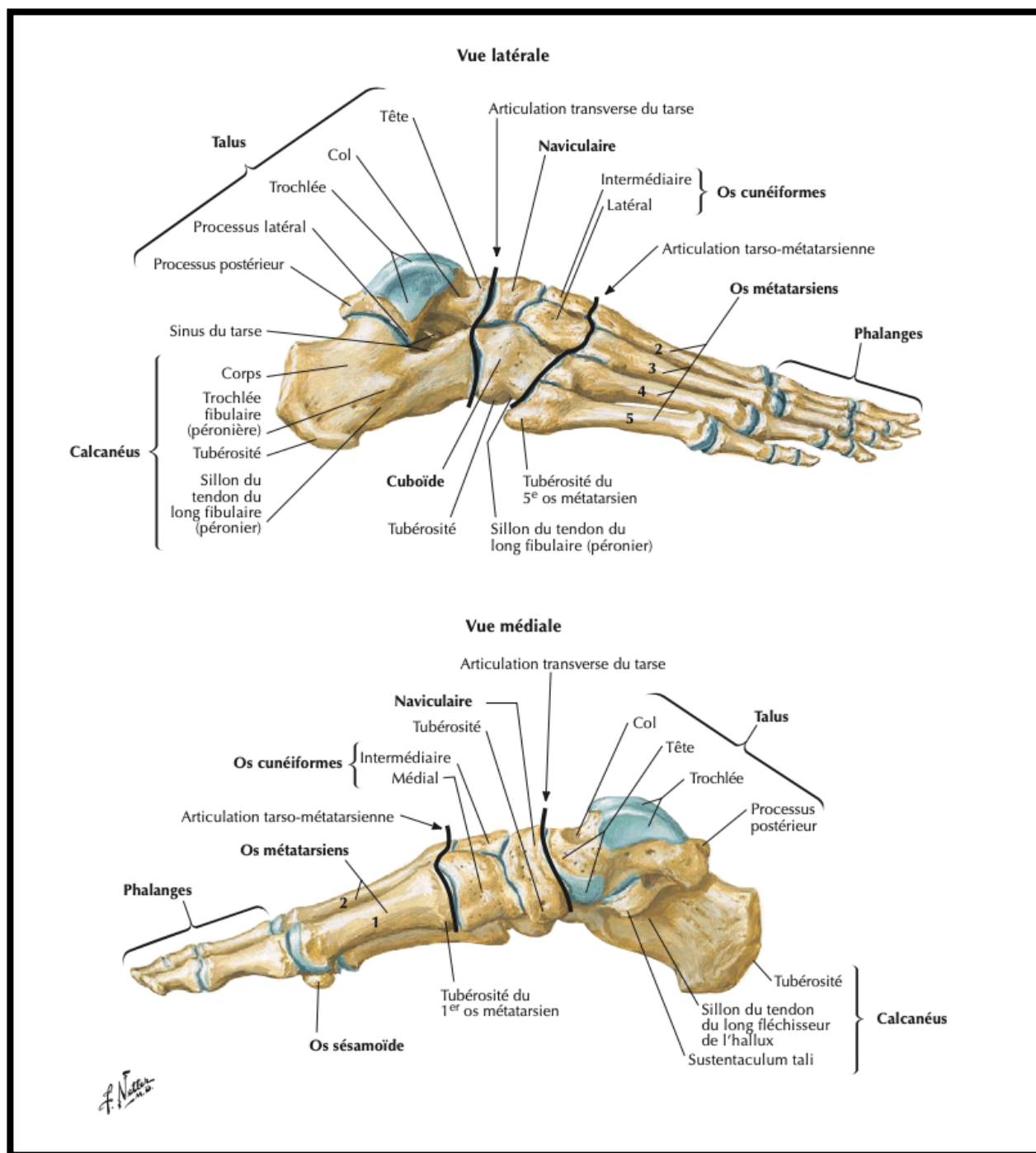


Figure 33 : Les os du pied Vue latérale et médiale [11].

2.2. Les articulations du pied:

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

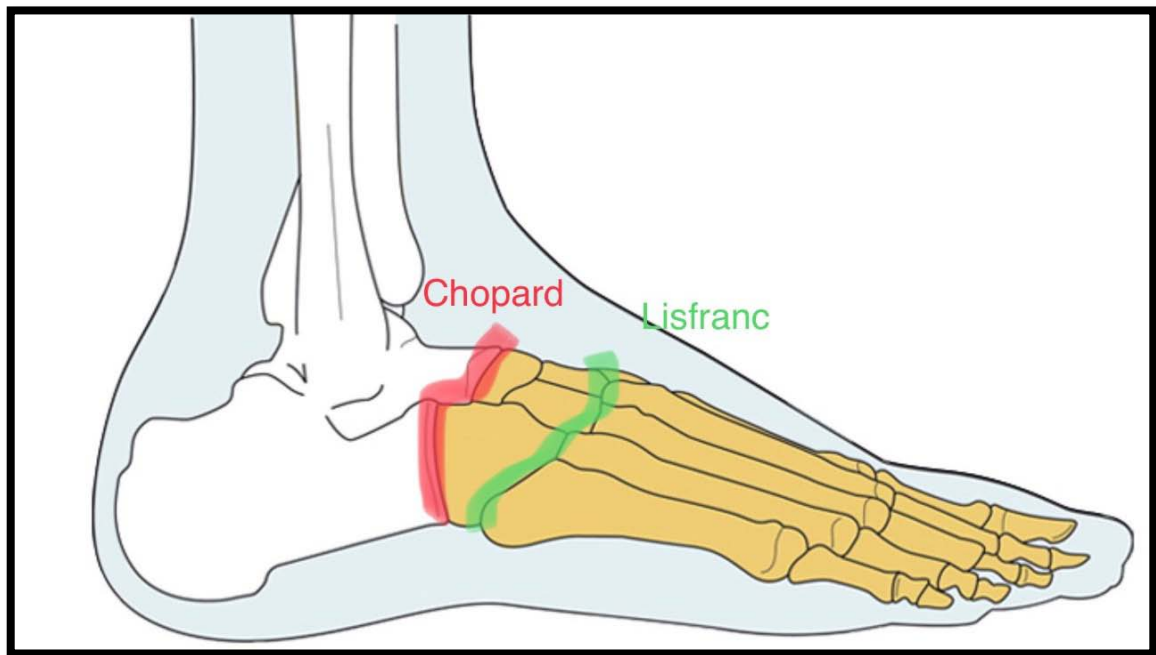


Figure 34 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

2.3. Les muscles du pied:

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

- La loge plantaire médiale comprend deux muscles : **l'abducteur** et le **court fléchisseur de l'hallux**, qui permettent respectivement l'abduction et la flexion de l'hallux
- La loge plantaire centrale contient sept muscles : **le court fléchisseur des orteils** qui permet la flexion des orteils 2 à 5, **les quatre lombricaux**, qui permettent le maintien de l'extension relative des orteils, **le fléchisseur accessoire des orteils**, qui permet la flexion des orteils 2 à 5, et **l'adducteur de l'hallux**, qui permet la flexion de l'hallux.
- La loge plantaire latérale contient deux muscles : **l'abducteur** et le **court fléchisseur du cinquième orteil**.
- La loge interosseuse contient les **trois muscles interosseux plantaires**, qui permettent l'adduction des orteils 3 à 5, et les **quatre interosseux dorsaux**, qui permettent l'abduction des orteils 2 à 4.

- La loge dorsale contient un seul muscle : le **court extenseur des orteils**, qui permet l'extension des orteils 2 à 4.

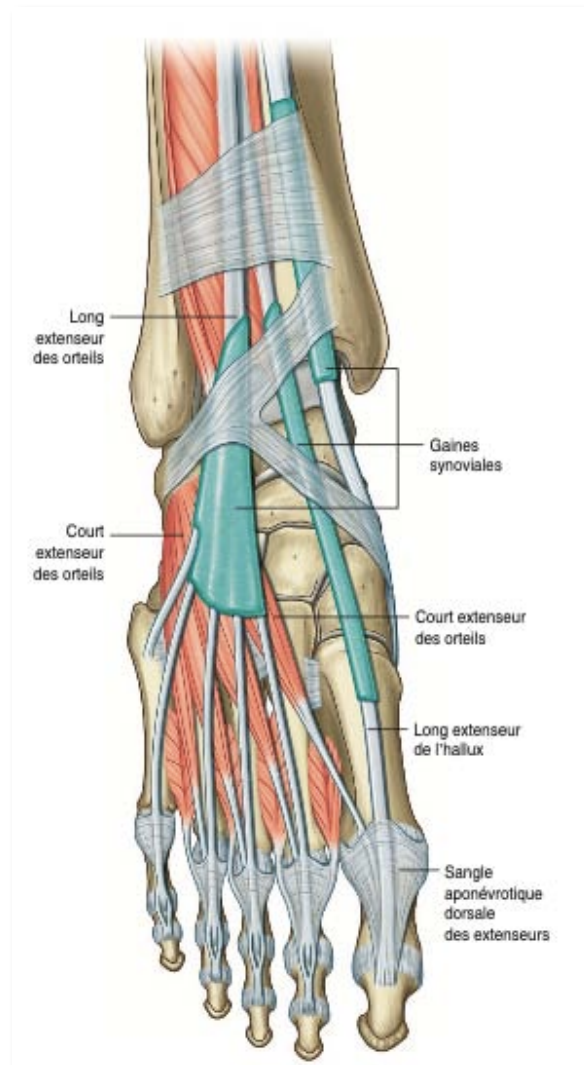


Figure 35 : Muscles de la région dorsale du pied[12].

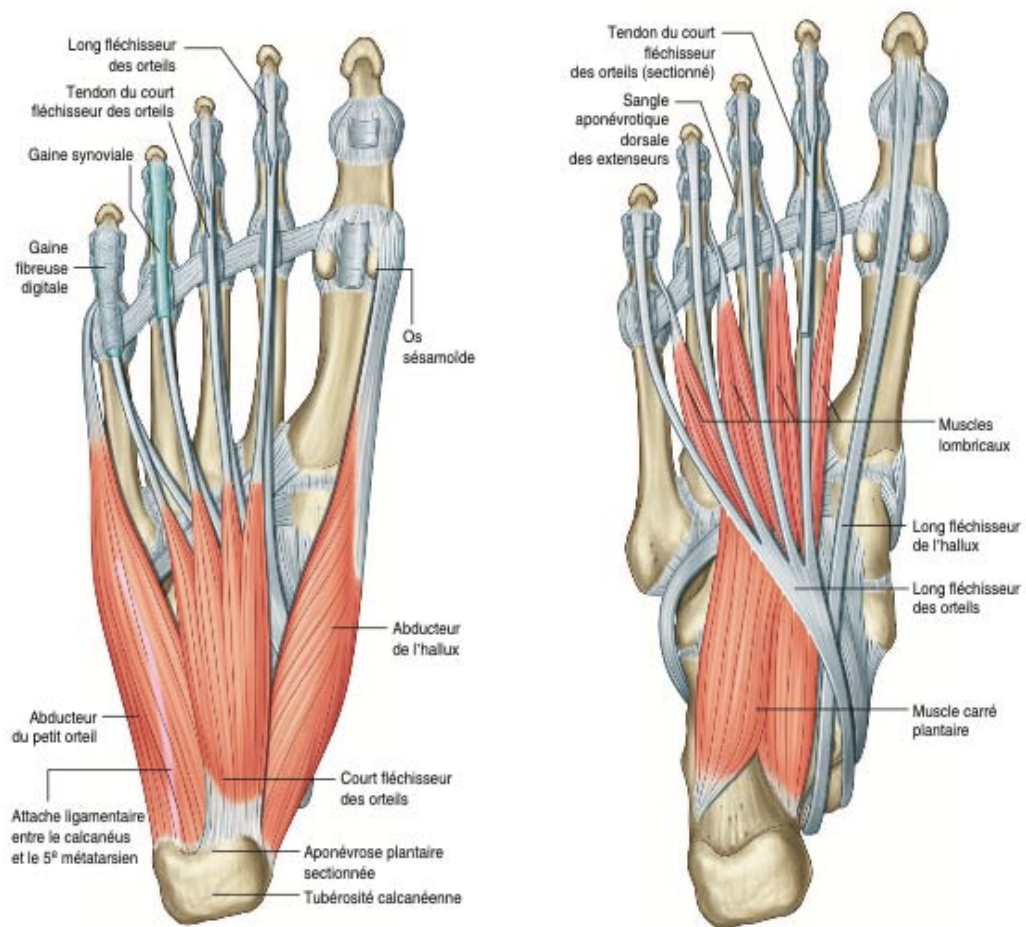


Figure 36 : Première et deuxième couche des muscles de la plante du pied[12].

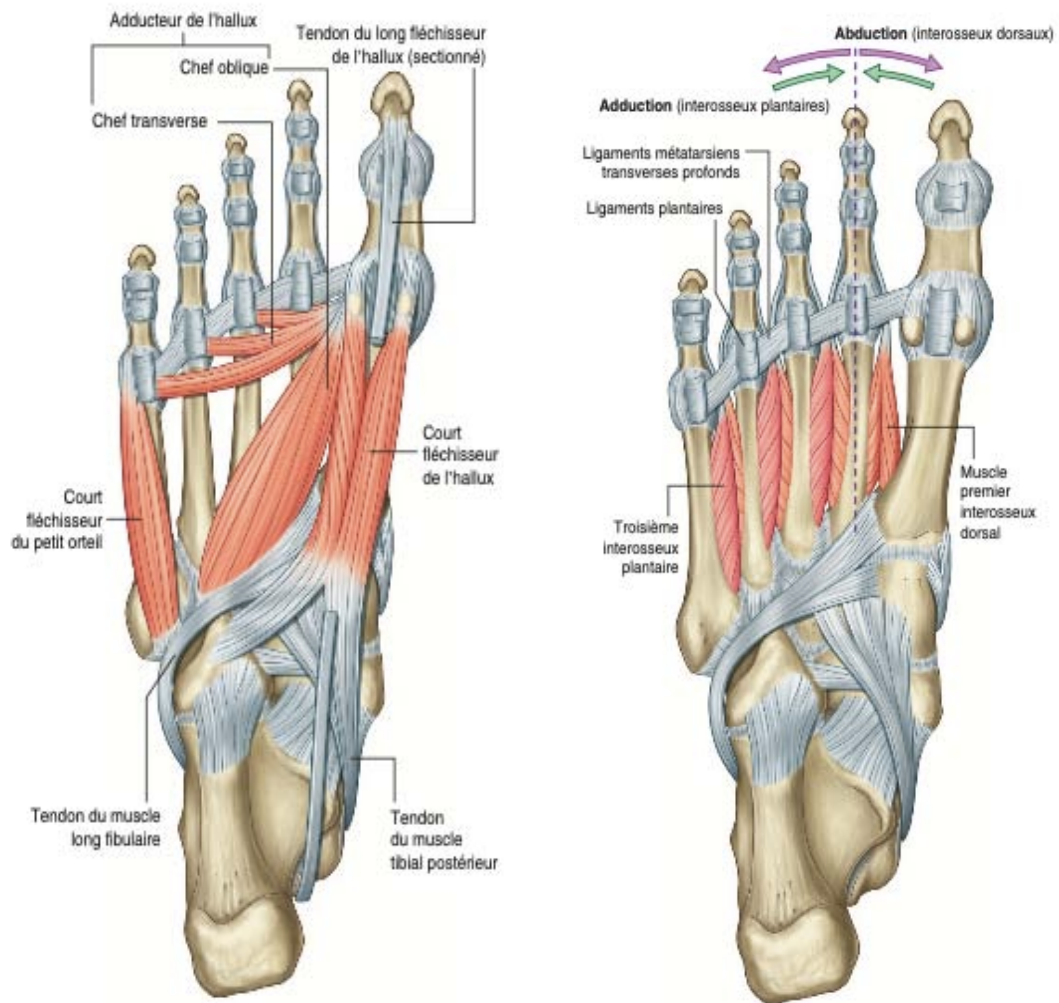


Figure 37 : troisième et quatrième couche des muscles de la plante du pied[12].

2.4. L'innervation du pied:

Le pied est innervé par les nerfs tibial, fibulaire profond, fibulaire superficiel, sural et saphène :

- Ces cinq nerfs contribuent à l'innervation sensitive et cutanée du pied ;
- Le nerf tibial innerve tous les muscles intrinsèques du pied , à l'exception du court extenseur des orteils qui est innervé par le nerf fibulaire profond ;
- Le nerf fibulaire profond innerve souvent le premier et deuxième interosseux dorsaux.

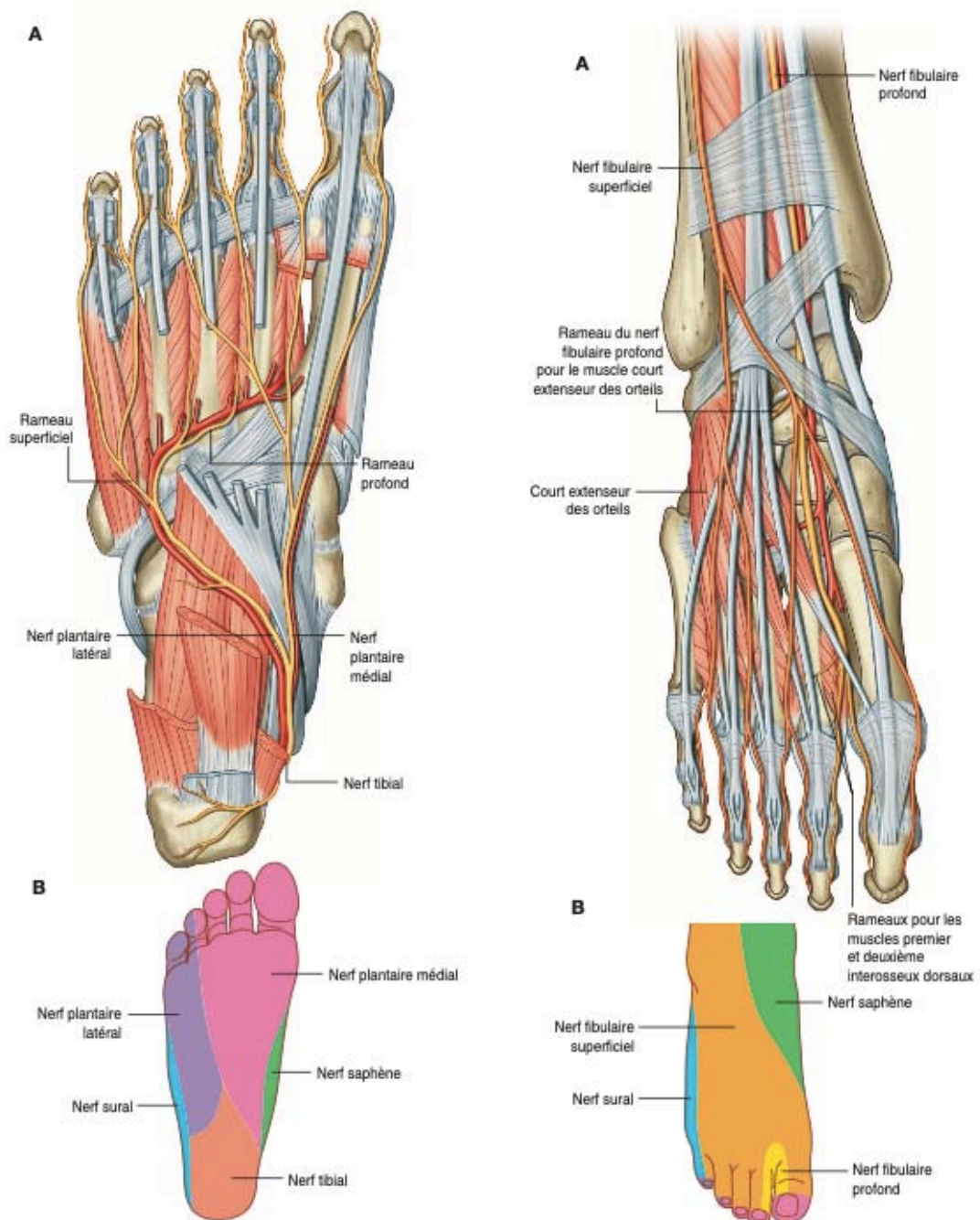


Figure 38 : Innervation de la région plantaire et dorsale du pied [12].

2.5. La vascularisation du pied:

La vascularisation artérielle du pied est assurée par les branches de l'artère tibiale postérieure et de l'artère dorsale du pied.

L'artère tibiale postérieure pénètre dans la plante du pied et se divise en deux branches médiale et latérale : L'artère plantaire latérale rejoint la terminaison de l'artère dorsale du pied (artère plantaire profonde) pour former l'arcade plantaire profonde. Les branches de cette arcade artérielle vascularisent les orteils.

L'artère dorsale du pied , continuation de l'artère tibiale antérieure , chemine sur le dos du pied. L'artère passe entre les 1^{er} et 2^e métatarsiens pour pénétrer dans la plante du pied et devenir l'artère plantaire profonde.

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

Les veines sont de disposition analogue aux artères dans la profondeur. En superficie, ce sont les petites et grandes veines saphènes qui drainent le pied.

Les vaisseaux lymphatiques suivent les voies veineuses profondes et superficielles.

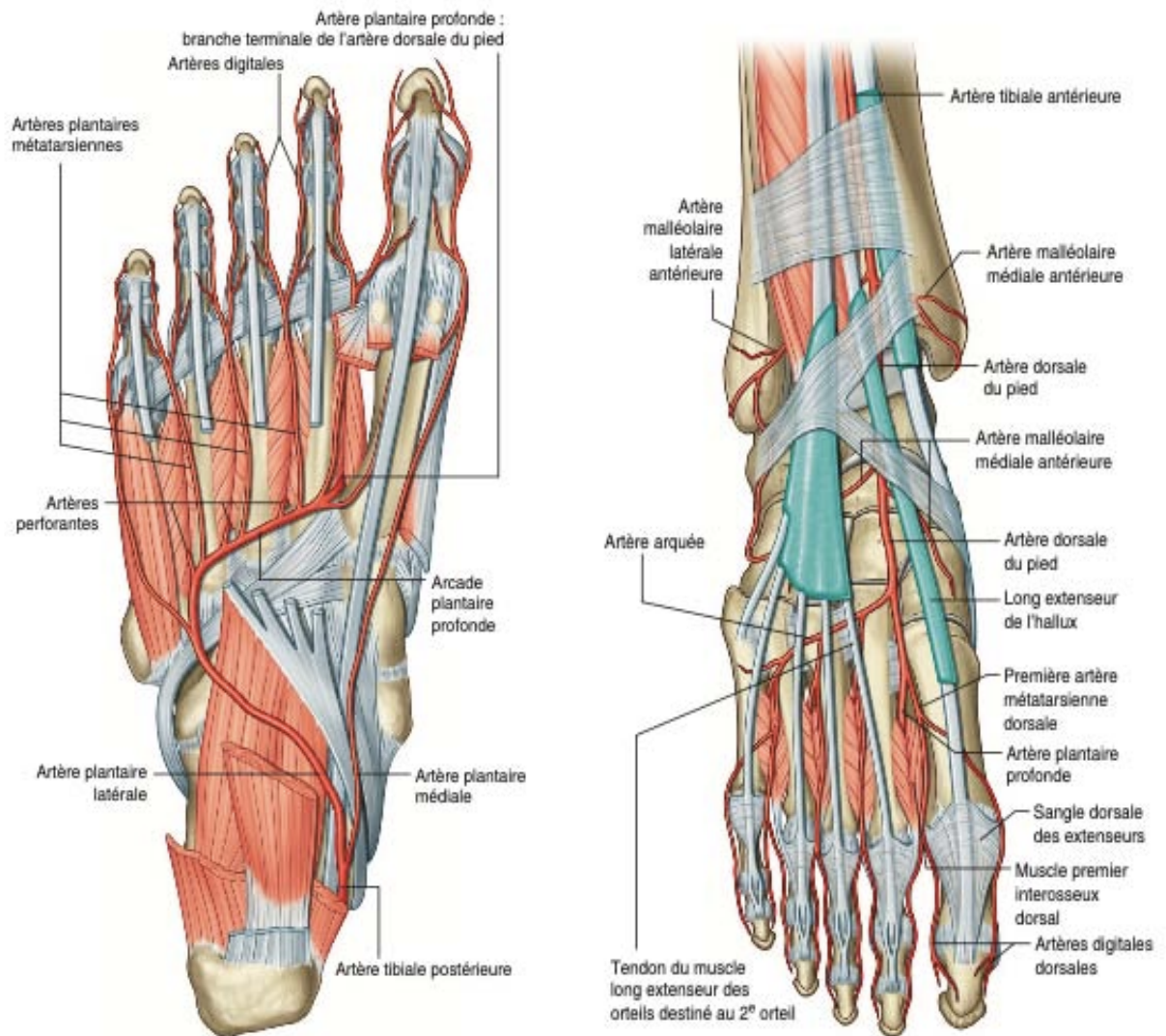


Figure 39 : Artères de la région plantaire et dorsale du pied [12]

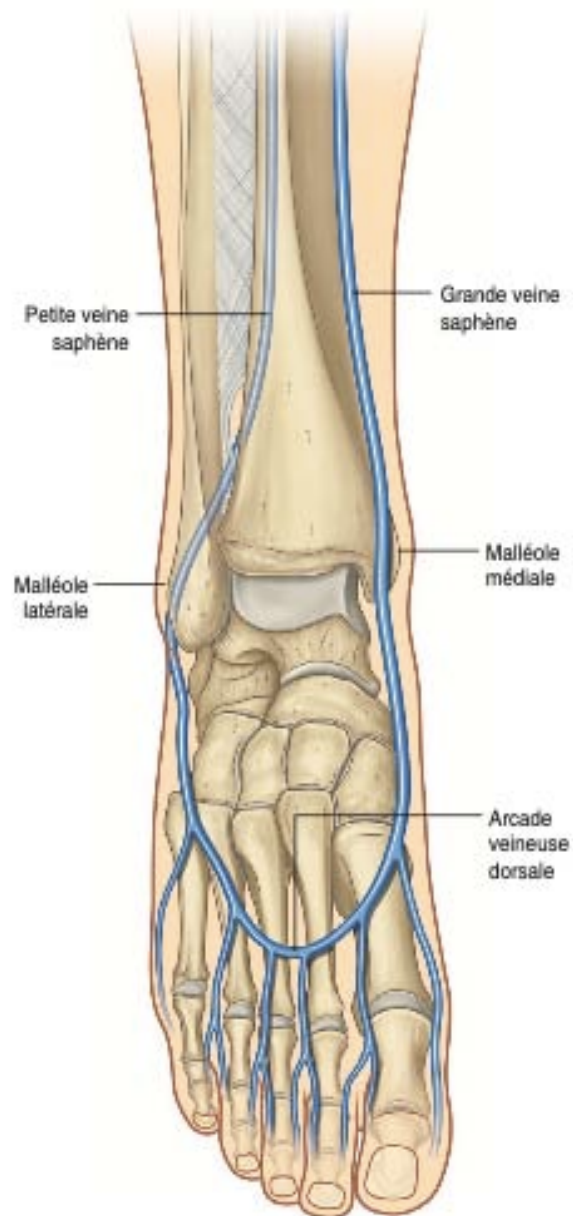


Figure 40 : Veines superficielles du pied [12].

3. Physiopathologie du pied diabétique:

Les troubles trophiques du pied chez le patient diabétique résultent de plusieurs mécanismes physiopathologiques, dont la connaissance est essentielle afin d'en réduire l'incidence, et en assurer une prise en charge précoce et adéquate, qui nous permettra de réduire le risque d'amputation. Trois complications du diabète sont indennées d'y être en cause : la neuropathie, l'artériopathie et l'infection des ulcérations du pied.[13]

La neuropathie périphérique et l'artériopathie des membres inférieurs sont deux complications du diabète. L'infection est un phénomène qui peut s'y rajouter. L'intervention de ces trois mécanismes est variable, mais ils sont souvent intriqués

L'atteinte artérielle chez le diabétique est plus distale que chez le non diabétique . La neuropathie diabétique atteint , quant à elle , de nombreux organes mais touche particulièrement les fibres nerveuses les plus longues . Le pied , de par sa localisation anatomique à la distalité du système nerveux périphérique et de l'arbre circulatoire , est alors plus exposé. En outre, son rôle d'interface entre le corps et le sol le soumet à des plus grandes pressions et à des contraintes à la fois statiques et dynamiques [14]. Chez le patient diabétique, le pied est donc un organe particulièrement sensible aux plaies.

Le pied est en atmosphère confinée , siège de fréquente macération , expliquant le risque d'infections mycosiques et /ou bactériennes. Enfin l'anatomie particulière du pied cloisonné en ses trois compartiments, peut expliquer la diffusion rapide du processus infectieux.

3.1 La neuropathie:

La neuropathie diabétique périphérique se définit par la présence des signes d'altération nerveuse périphérique secondaires au diabète , après exclusion de toute autre cause de neuropathie ; et elle peut être symptomatique ou asymptomatique.[15]

Aussi fréquente dans le Diabète de type 1 que dans le Diabète de type 2, sa présence augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge du patient et surtout le déséquilibre métabolique.

D'autres facteurs pourraient favoriser l'apparition de la neuropathie , tels que la prédisposition génétique, une grande taille, le sexe masculin et l'intoxication alcoolique [16].

La neuropathie est retrouvée chez plus de 90% des cas d'ulcère de pied diabétique [17]. En effet, elle multiplie le risque de survenue d'ulcère par 7 [18].

La neuropathie diabétique périphérique peut toucher le système nerveux sensitif , le système nerveux autonome ou végétatif et le système nerveux moteur [19] .

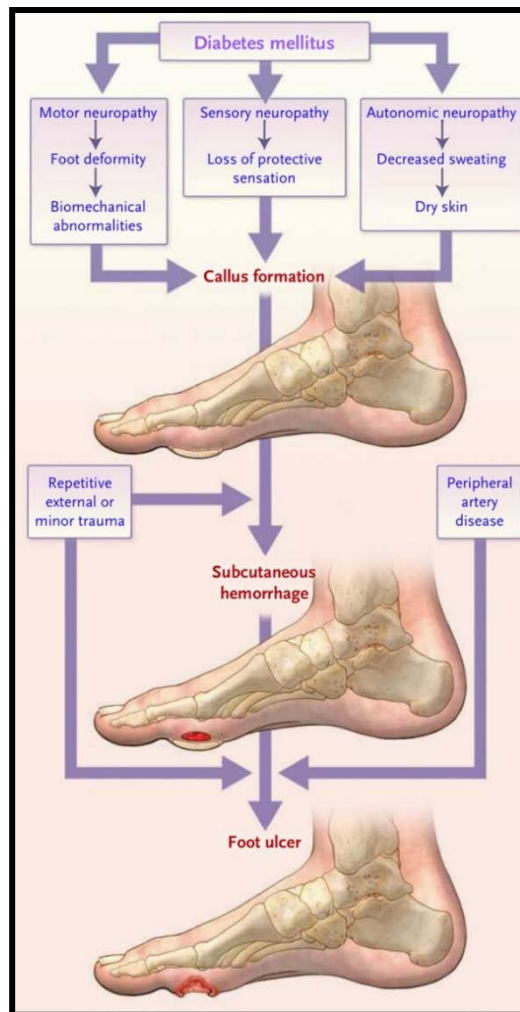


Figure 41 : Rôle de la neuropathie dans l'apparition d'un ulcère du pied diabétique [7].

a) neuropathie sensitive :

Cette neuropathie est la plus fréquente et la plus importante dans l'apparition des lésions trophiques, car parmi les multiples fonctions des fibres sensibles, on retrouve la transmission de stimuli au cerveau tels que la température, la pression, la douleur et la proprioception.

Son étiologie reste controversée, mais peut être expliquée par l'hyperglycémie qui, en causant une démyélinisation segmentaire, induit un ralentissement de la conduction nerveuse. En cas d'atteinte nerveuse, les patients diabétiques ne perçoivent pas ou mal les stimuli.

Ceci mène à une abolition des mécanismes d'alerte et à une insensibilité aux traumatismes, par exemple en cas de port de chaussures serrées ou devant la présence d'un corps étranger dans la chaussure. Ainsi, le patient qui ne ressent pas de stimulus douloureux, sous-estime et ignore ses lésions et va continuer à marcher, ce qui va conduire à un retard de diagnostic conséquent [16][7].

b) neuropathie motrice :

D'apparition tardive, la neuropathie motrice cause non seulement une faiblesse et une atrophie des muscles interosseux, mais également une altération de la laxité ligamentaire, ce qui contribue à une déformation chronique du pied.

Cette modification de l'architecture du pied est à l'origine de zone d'hyper-appui qui favorise les microtraumatismes ainsi que l'apparition de zones d'hyperkératose ou callosités. Sans action thérapeutique, ces dernières se comportent comme des corps étrangers faisant le lit d'une ulcération [16][7].

c) neuropathie végétative autonome :

La neuropathie végétative ou autonome vient aggraver la situation et accentue l'apparition des ulcères. En effet, celle-ci est responsable d'une anhidrose qui participe à l'hyperkératose. De plus, elle cause aussi une ouverture des shunts artério-veineux qui, à l'état normal sont presque fermés.

Ceci va induire d'une part une fragilité cutanée liée au manque d'apport d'éléments nutritifs par les capillaires, et d'autre part va favoriser l'apparition d'œdèmes et de dilatations veineuses par l'augmentation du flux sanguin dans le pied.

Ce trouble végétatif participe également à la réduction de l'oxygénation tissulaire, ce qui favorise la résorption osseuse et peut faire apparaître une ostéoneuroarthropathie connue aussi sous le nom du pied de Charcot [16][7].

3.2 L'artériopathie :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs –AOMI– désigne une obstruction partielle ou complète d'une ou de plusieurs artères des membres inférieurs.

L'AOMI chez un patient diabétique est réputée pour être plus fréquente, plus distale et plus diffuse comparée à celle d'un patient non diabétique [20], et cela avec un risque relatif compris entre 2 et 4 [16][7].

L'étude UKPDS a montré que le risque de développer une AOMI au cours du suivi augmentait de 28 % pour une différence d'1 % d'HbA1c, donc ce risque est directement corrélé au niveau de contrôle du diabète [21].

Par ailleurs, seulement 10 à 15% des ulcères diabétiques sont liés uniquement à une insuffisance artérielle. Néanmoins, quand l'artériopathie est associée à la neuropathie, l'incidence d'apparition des lésions du pied chez le patient diabétique serait de l'ordre de 25 à 50% [22][23].

L'artériopathie avec ces trois composantes : macroangiopathie, microangiopathie et athérosclérose joue un rôle clé dans le retard de cicatrisation, ainsi que dans l'évolution vers la gangrène et la nécrose, avec un risque d'amputation multiplié par 5 [16][24].

3.3 L'infection :

L'infection se définit par une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes qui entraînent des dégâts tissulaires, soit avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme.

L'infection est rarement un agent causal des plaies du pied diabétique mais plutôt un facteur très aggravant. Les bactéries en dégradant les facteurs de croissance tissulaire entravent le processus de cicatrisation.

La surinfection va aggraver les phénomènes ischémiques en augmentant les besoins en oxygène [14] et en causant des thromboses artériolaires et veinulaires [26]. Les plaies artériopathiques évoluent alors rapidement vers la nécrose.

Le diabète est un terrain propice aux infections ; il diminue les défenses immunitaires . L'hyperglycémie est responsable d'une altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles (chimiotactisme, adhérence, phagocytose, lyse bactérienne). Ce phénomène est lié à une baisse du transport intracellulaire de l'acide ascorbique . Le déséquilibre glycémique facilite donc la survenue d'une surinfection.

Inversement, les phénomènes infectieux occasionnent des perturbations de l'équilibre glycémique. De plus, les phénomènes de diapédèse sont perturbés par l'épaississement de la paroi capillaire [25]. A cause de l'artériopathie, le diabète favorise la pérennisation des processus infectieux en entravant la diffusion tissulaire des antibiotiques.

Les mycoses et les maux perforants plantaires constituent des portes d'entrée pour les surinfections bactériennes [26].

Les phénomènes infectieux compliquent fréquemment une plaie neuropathique , vasculaire ou toute plaie mécanique. Les infections superficielles peuvent s'étendre rapidement en profondeur et gagner les tissus sous-jacents (os, tendons, articulations). On peut rencontrer deux types d'infection des parties molles : la cellulite infectieuse et la nécrose [14]. Le pronostic vital peut être mis en jeu (septicémie).

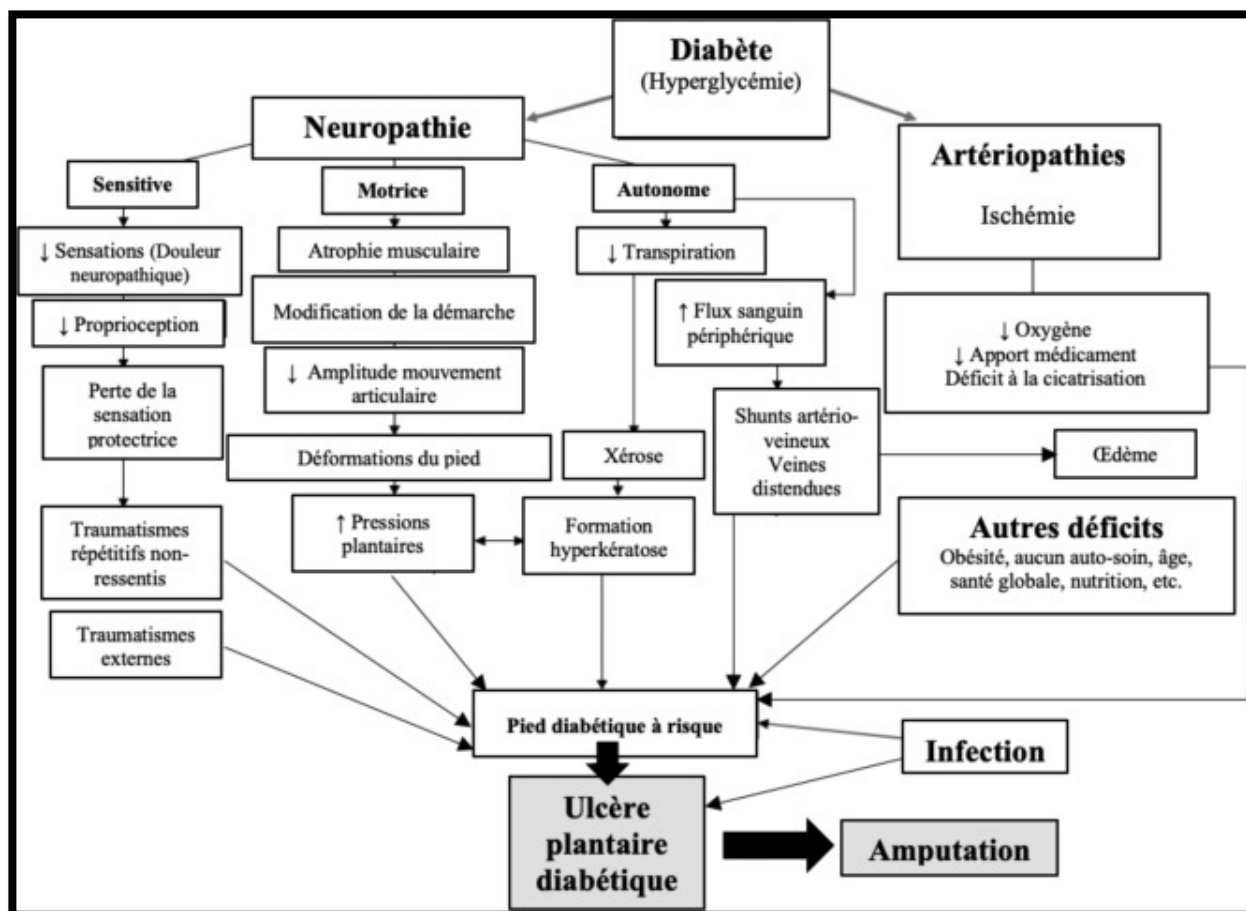


Figure 42 : Physiopathologie du pied diabétique[27].

3.4 Physiopathologie des principales situations cliniques rencontrées :

a) Mal perforant plantaire :

Le mal perforant plantaire est la manifestation la plus fréquente de la neuropathie du pied diabétique, c'est une ulcération cutanée indolore entourée d'une "couronne" d'hyperkératose. Son apparition est insidieuse, sous la forme d'un durillon ou d'une callosité. Il siège sur des points d'appui anormaux, préférentiellement en regard de la tête du premier et du cinquième métatarsiens ou sous la pulpe d'un orteil en griffe [28]. On estime que 10 % à 15 % des diabétiques développeront un mal perforant plantaire au cours de leur vie [14].



Figure 43 : Mal perforant plantaire[29].

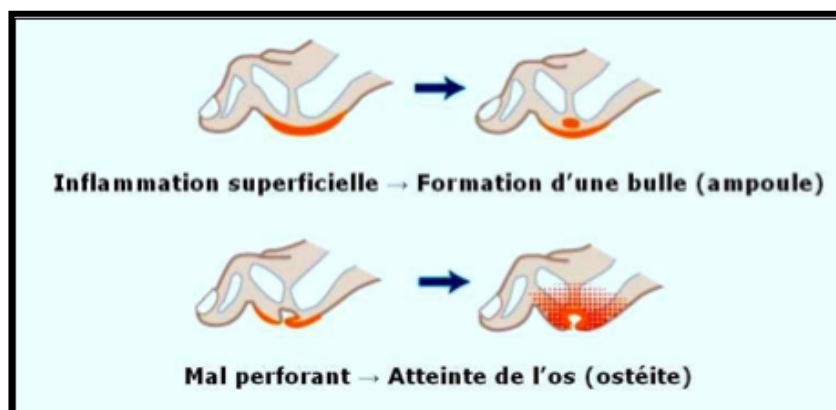


Figure 44 : Physiopathologie du MPP [29].

Les étapes de son développement sont bien connues :

- La déformation du pied due à l'atteinte neuropathique motrice produit des points d'appuis importants ou inhabituels au niveau des têtes métatarsiennes ou des orteils.
- Des callosités se développent au niveau de ces points de pression dans les chaussures.
- Une vésicule profonde se constitue sous la callosité par autolyse inflammatoire.

- Le liquide de cette vésicule fuit à la peau en raison de la haute pression à laquelle elle est soumise ou bien la kératose se fissure, ce qui permet la surinfection bactérienne de la cavité ainsi constituée
- L'infection progresse en profondeur et conduit à la formation d'un abcès avec souvent une atteinte osseuse sous-jacente [30].

b) Le pied de Charcot:

Le pied de Charcot ou l'ostéo-arthropathie neurogène est la deuxième complication de la neuropathie. Il survient unilatéralement et brutalement sur un pied insensible avec une augmentation de volume ainsi que de chaleur associée à la survenue d'une rougeur et de douleurs inhabituelles. C'est la phase aiguë qui passe souvent inaperçue car tous les examens sont normaux : radiographie, échodoppler veineux, biologie peu évocatrice (légère augmentation de la vitesse de sédimentation à 32 mm/h en moyenne, leucocytose normale). Seule l'IRM montre des signes typiques d'œdème intra-osseux voire de fissures tels qu'on peut parfois les observer lors de l'algodystrophie : cela signe un pied de Charcot aigu.

Le diagnostic fait, la décharge partielle pendant 2 à 3 mois avec marche en appui dans une bottine type Aircast® en urgence permet le refroidissement du pied et le retour à la normale en évitant le classique pied de Charcot chronique avec destruction ostéo-articulaire massive irréversible [31]. Lorsque le pied est déformé, il devient à très haut risque de se blesser dans des chaussures classiques. La plaie survient alors fréquemment au niveau du médio-pied, très difficile à mettre en décharge par des moyens classiques.

La pathogénie du pied de Charcot est discutée, faisant intervenir à des degrés divers des microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique [32] [33].



Figure 45 : Aspect clinique du pied de Charcot à la phase aiguë (9A) et à la phase chronique (9B)[34].

c) L'ostéite :

L'ostéite est un terme générique qui définit une infection de l'os, quelque soit la nature (bactérienne, fongique ou parasitaire) et quelque soit le mode de contamination du tissu osseux. [29]

Elle est présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection [16]. Elle est souvent asymptomatique, ce qui fait la difficulté de son dépistage [35]

Il s'agit d'une ostéite correspondant à l'extension d'une infection des tissus mous aux structures osseuses sous-jacentes à travers la corticale puis jusqu'au canal médullaire : il n'y a pas d'ostéite du pied diabétique sans plaie préalable. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [36][37].

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

d) **La gangrène :**

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes.

Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale.

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

Un deuxième mécanisme est l'infection profonde qui peut provoquer la formation locale de microthrombi locaux responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque). La recherche d'une AOMI peut alors être négative. Dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan [16].



Figure 46 : Gangrène chez un patient diabétique [38]

4. Examen clinique du pied diabétique :

L'examen du pied est une étape incontournable dans toute consultation d'un patient diabétique quel que soit le type de diabète [39].

L'inspection des pieds chez les patients diabétiques doit être systématique à chaque consultation. Une fois les patients à risque dépistés, ces patients doivent bénéficier d'une éducation et d'une surveillance ciblée et régulière destinée à prévenir l'apparition des troubles trophiques.

L'examen commence par un interrogatoire minutieux et détaillé : Il doit de ce fait préciser l'âge et le sexe du patient, le type de diabète, son ancienneté, le traitement administré et le suivi ainsi que les autres antécédents associés et les facteurs de risque.

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

4.1 La neuropathie:

La neuropathie diabétique doit être suspectée régulièrement, et à chaque consultation ou bilan annuel [40].

Son diagnostic est essentiellement clinique, l'examen du pied à l'aide du toucher et de la vue donne déjà assez de renseignements tels que : une peau sèche, l'existence des crevasses ou des zones d'hyperkératose, la disparition de la pilosité et un pied chaud, qui sont tous des signes de la neuropathie.

La localisation des ulcères est aussi très intéressante car les ulcères plantaires sont dans la plupart du temps d'origine neuropathique [41].

De plus, des questionnaires tels que le questionnaire DN4 (Neuropathy Dysfunction Score) et Neuropathy Symptom Score (NSS) complètent les diagnostics cliniques (**tableaux VII et IX**).

QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

Tableau VIII : Questionnaire DN4

Évaluation : 3-5 = léger déficit neuropathique, 6-8 = déficit neuropathique modéré, 9-10 = déficit neuropathique sévère.

Tableau IX : Neuropathy Symptom Score (NSS).

Symptôme	oui	non
Sensation de brûlure	2	0
Engourdissement	2	0
Paresthésie	2	0
Fatigue	1	0
Crampes	1	0
Douleur	1	0
Localisation		
Pieds: 2 points, Bas de jambe: 1 point; Autre localisation: 0 points		
Exacerbations		
Présent la nuit : 2 points		
Présent jour et nuit: 1 point		
Présent uniquement pendant la journée: 0 points		
Provoque des réveils nocturnes: ajouter 1 point.		

Évaluation : 3-4 : symptômes légers ; 5-6 : symptômes modérés ; 7-10 : symptômes sévères

Un autre dépistage validé de la neuropathie, qui est le test au monofilament de 10 g qui consiste à demander au patient s'il ressent la pression ou le tact d'un monofilament de Semmens-Weinstein de 10 g, sur 3 zones plantaires de son pied.

Deux erreurs sur trois, sur chacune de ces trois zones, valident la possibilité de se

blessé sans s'en apercevoir [42].

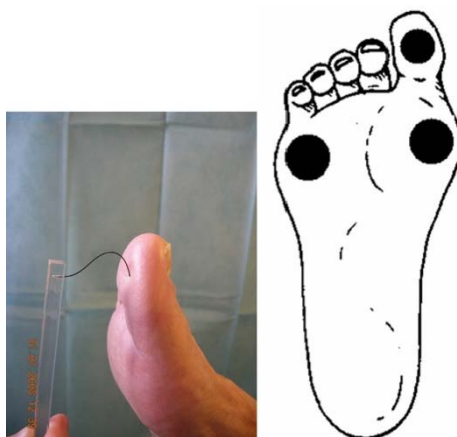


Figure 47 : Test au monofilament.

4.2 L'artériopathie:

Le tableau clinique de l'artériopathie est varié, il montre [43] :

- Un pied froid, maigre, pâle en position surélevée et cyanosé en déclivité,
- Une peau fine, fragile, glabre et aussi brillante,
- Des ongles épais et fragiles,
- Des douleurs de décubitus,
- Et des pouls distaux absents ou très amortis.

Le dépistage de l'artériopathie repose sur l'interrogatoire, qui recherche la survenue d'une douleur à la marche, qui a les caractéristiques de la claudication intermittente [44], et l'examen clinique, qui comporte une inspection des pieds et une palpation des pouls, qui doivent être tous recherchés : soit les pouls fémoraux, tibiaux postérieurs, pédieux et poplités. En cas de présence d'œdème de membre inférieur, de peau épaisse et cartonnée, ou en cas de plaie au niveau de la cheville ou du dos du pied, en regard d'un trajet vasculaire. L'examen sera peut-être difficile, les résultats de la palpation des pouls dépendent de l'opérateur et son expérience, et connaissent une grande variabilité interindividuelle [44].

4.3 L'infection:

Le diagnostic positif de l'infection du pied diabétique est essentiellement clinique et non bactériologique, il se base sur la présence des signes cliniques tel que [45] : la rougeur, la chaleur, présence d'œdème, d'un écoulement purulent, d'une collection associée à un contact osseux, des signes généraux ou d'un sepsis sévère. Alors que la fièvre n'est pas toujours présente, elle n'est élevée que rarement.[46]

Selon le consensus international sur le pied diabétique, l'infection du pied diabétique est classée en quatre grades :

TableauX : La classification clinique de l'infection du pied diabétique selon le consensus international sur le pied diabétique

Grade	Signes cliniques
Grade1	Pas des symptômes, ni des signes d'infection
Grade2	Atteinte cutanée seulement (absence d'atteinte des tissus sous-cutanés, ni systémique) avec au moins 2 des signes suivants : <ul style="list-style-type: none">• une chaleur locale• un érythème supérieur à 0,5-2 cm autour de l'ulcère• une sensibilité locale ou douleur• un œdème local ou induration• des sécrétions purulentes Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (tel que : pied de Charcot aigu, fracture, traumatisme, thrombose, goutte, stase veineuse)
Grade3	<ul style="list-style-type: none">• Érythème supérieur à 2 cm avec une des constatations décrites ci-dessus• Infection qui atteint les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané, tel qu'un abcès profond, une ostéite, une lymphangite, une arthrite septique ou une fasciite, avec absence de réponse inflammatoire systémique

Grade4	<p>Quelle que soit l'infection locale, au cas de présence de signes systémiques, manifestés au moins par deux des caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • une température >38 °C ou <36 °C • une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements/min • une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min • une PaCO₂ <32 mmHg • des leucocytes >12000 ou <4000/mm³ • Et 10% de formes leucocytaires sont immatures
--------	--

4.4 Pied à risque et facteurs déclenchants :

Une classification des pieds à risque est indispensable pour élaborer des stratégies de prévention. En fonction du taux de complication, l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) a proposé de classer les pieds diabétiques en cinq groupes à risque [47] :

Tableau XI : Groupes des pieds à risque [47]

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

Il existe plusieurs facteurs déclenchants des lésions du pied diabétique :

- Facteurs extrinsèques : corps étranger (caillou, clou, et chaussage inadapté).
- Facteurs comportementaux : marche à pieds nus, non-surveillance quotidienne des pieds, impossibilité d'auto-soins, manque d'hygiène

(hyperkératose non-traitée).

- Facteurs intrinsèques : morphologie du pied (pied creux, hallux valgus, griffes d'orteil, etc.) hyperkératose plantaire, diminution des amplitudes articulaires, déformations sévères du pied (pied de Charcot).
- Facteurs iatrogènes : soins inadaptés des ongles, amputations mal réalisées, résection d'une ou de plusieurs têtes métatarsiennes.

4.5 classifications des plaies du pied diabétique :

Des échelles standardisées de classification des ulcères sont utilisés afin d'apprécier rapidement la gravité de l'atteinte.

L'échelle de Wagner est la plus utilisée dans la pratique clinique, elle évalue la profondeur de l'ulcère, la présence de gangrène et aussi la qualité de perfusion. Même si cette échelle est utilisée dans plusieurs études cliniques, elle a l'inconvénient de ne pas évaluer complètement les questions d'infection et d'ischémie [48].

Tableau XII : Classification de WAGNER

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

Une autre échelle, celle de l'Université du Texas, qui évalue la profondeur de l'ulcère, la présence d'une infection et la présence de signes d'ischémie, en utilisant une matrice de quatre grades, cette échelle a une plus grande précision, et peut contribuer à prédire l'issue de l'ulcère du pied diabétique [49].

Tableau XIII : Classification de l'universite de TEXAS

Grade				
Étape	0	I	II	III
A	Lésion pré ou post ulcéraire complètement cicatrisée	Plaie superficielle sans atteinte du tendon, de la capsule ou de l'os	Plaie atteignant le tendon ou la capsule	Plaie atteignant l'os ou l'articulation
B	Avec infection	Avec infection	Avec infection	Avec infection
C	Avec ischémie	Avec ischémie	Avec ischémie	Avec ischémie
D	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie

L'échelle PEDIS [50], est plus récente et permet d'évaluer la perfusion, la profondeur et la taille de la plaie, en plus de la présence d'infection et de neuropathie. Cette échelle est développée par un consensus d'experts internationaux, elle présente l'avantage de permettre l'évaluation de la majorité des paramètres essentiels, ainsi qu'elle est facile à utiliser.

Tableau XIV : Classification de PEDIS [51]

PERFUSION (VASCULARISATION)	
Grade 1	pas de symptômes, pas de signes d'artériopathie périphérique (P1)
Grade 2	symptômes ou signes d'artériopathie périphérique, mais pas d'ischémie critique du membre (P2)
Grade 3	ischémie critique du membre (P3)
EXTENT (ÉTENDUE)	
	surface de la plaie mesurée en cm ² après débridement
DEPTH (PROFONDEUR)	
Grade 1	ulcère superficiel limité au derme (D1)
Grade 2	ulcère profond, pénétrant sous le derme jusqu'aux structures sous-cutanées, impliquant les fascias, les muscles ou les tendons (D2)
Grade 3	toutes les structures du pied, y compris l'os et/ou l'articulation (contact osseux ou ulcère pénétrant jusqu'à l'os) (D3)
INFECTION (INFECTION)	
Grade 1	aucun symptôme ni signe d'infection (I1)
Grade 2	infection de la peau et des tissus sous-cutanés (I2)
Grade 3	érythème >2cm et infection plus profonde (I3)
Grade 4	infection avec signes systémiques (I4)
SENSATION (SENSIBILITÉ)	
Grade 1	aucune perte de la sensibilité de protection (S1)
Grade 2	perte de la sensibilité de protection (S2)

Cependant, ces dernières classifications ne font pas toujours l'unanimité, raison pour laquelle, depuis quelques années, une nouvelle classification, appelée SINBAD (Site, Ischaemia, Neuropathy, Bacterial Infection, Area, Depth), est proposée. Elle consiste à donner un point ou 0 en fonction de la question posée, ce qui simplifie la description avec un total maximum de 6 points. Cette classification, relativement simple à utiliser en pratique, est censée mieux informer le clinicien sur le temps de cicatrisation et le risque d'amputation selon la localisation de la plaie [52].

Tableau XV : Classification de SINBAD [53]

Catégorie	Définition	Score
Localisation	Avant-pied	0
	Au milieu du pied ou arrière-pied	1
Ischémie	Flux sanguin de la pédale intact: au moins une impulsion palpable	0
	Preuve clinique d'une réduction débit de la pédale	1
Neuropathie	Sensation protectrice de la douleur intacte	0
	Sensation protectrice de la douleur perdue	1
Infection Bactérienne	Absente	0
	Présente	1
Surface	Ulcère < 1 cm ²	0
	Ulcère ≥ 1 cm ²	1
Profondeur	Ulcère limité à la peau et tissu sous-cutané	0
	Ulcère atteignant le muscle, le tendon ou plus profond	1
Score total possible	6	

5. Examens paracliniques du pied diabétique :

5.1 Explorations biologiques :

Une numération formule sanguine avec protéine C réactive est demandée s'il existe des signes cliniques infectieux. L'altération éventuelle des fonctions rénales et hépatiques est évaluée. La glycémie et l'HbA1c sont également contrôlés car l'hyperglycémie aggrave le risque d'infection grave d'une plaie.

5.2 Prélèvements bactériologiques :

La plaie du pied diabétique est toujours colonisée par des germes qui ne sont pas forcément pathogènes. Il ne faut donc prélever une plaie que si elle est cliniquement infectée.

Le diagnostic des germes incriminés dans l'infection est difficile car l'écologie bactérienne des ulcérations du pied est poly-microbienne. Un prélèvement par écouvillon sur le produit de curetage au fond de l'ulcération après en avoir débridé la surface, et avec transport immédiat en milieu humide, permet d'identifier les germes pathogènes, mais aussi souvent des germes commensaux dont il faut savoir ne pas tenir compte [54]. Le prélèvement de pus par drainage d'un abcès ou la biopsie chirurgicale sont plus fiables, mais pas toujours réalisables.

5.3 Recherche d'une ostéite :

Le préalaible à l'infection osseuse est la présence d'une ulcération du pied. Plus la plaie est étendue et profonde, plus la probabilité d'une ostéite sous-jacente est grande [55].

L'atteinte ostéo-articulaire sous-jacente doit être évoquée dans les cas suivants : exposition osseuse, diamètre > 20 mm et profondeur > 3 mm de la plaie, récurrence de l'infection d'une ulcération, surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse, évolution défavorable ou traînante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant [37]. En plus des signes évocateurs en regard de la plaie : réaction périostée, ostéopénie et ostéolyse qui deviennent évidents après une destruction de 30 à 50 % de l'os.

Les clichés radiologiques peuvent être normaux pendant les premières semaines de l'infection, il faut savoir les ré-péter au bout de 2 à 4 semaines [56].

Lorsque le diagnostic d'ostéite ne peut pas être prouvé en utilisant les méthodes sus-citées des examens plus spécialisés peuvent être effectués y compris l'IRM. Cet examen est le plus précis en matière de diagnostic d'ostéomyélite avec une sensibilité de 90 % et spécificité de 81% [56].

5.4 Exploration artérielle:

a) Mesure de l'index de pression systolique :

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

Ce paramètre permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques [58] [59]. Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3.

Un IPS $< 0,9$ permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie. On parle d'artériopathie modérée; quand cet index est comprise entre 0,5 et 0,9 mmHg; en dessous de 0,5 ou 0,3 on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation [60].

b) Mesure de la pression transcutanée d'oxygène : TcPO2

La mesure de TcPO₂ est une technique de quantification non invasive du degré d'ischémie pour la validation du diagnostic d'ischémie permanente, la stratification du risque et la gestion de l'ICC (ischémie critique chronique) et des troubles trophiques, probablement la plus précise actuellement.

Une TcPO₂ supérieure à 30 mm Hg est corrélée à une évolution favorable de la plaie, alors qu'une valeur inférieure à 20 mm Hg semble corrélée à la nécessité d'un geste vasculaire [57]. Mais cette mesure est non fiable en présence d'un œdème, d'une inflammation, et nécessite une technique rigoureuse.

c) Doppler-artériel :

Un échodoppler décrivant dans le détail tous les axes artériels de la cuisse et de la jambe doit être systématiquement demandé devant une plaie chronique, même en présence de

pouls perçus. Cette demande se fera sans urgence en l'absence de signes de gravité. En revanche en présence de signes évocateurs d'artérite, c'est un examen rapidement indispensable pour prendre les bonnes décisions thérapeutiques.

d) Artériographie:

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation [61] [62].

Le risque principal de l'artériographie chez le diabétique est l'insuffisance rénale secondaire à l'injection d'un produit de contraste iodé, qui est dix fois plus élevé que chez le non diabétique. Certaines précautions doivent être donc prises chez le patient diabétique.

e) Angioscanner/angio-IRM:

Ils sont réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angio-IRM, peuvent devenir des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées [63].

6. Prise en charge du pied diabétique :

Les mécanismes d'apparition de l'ulcère du pied diabétique, ainsi que ses complications sont multiples et complexes. Et par conséquent, l'ensemble des aspects diagnostiques et thérapeutiques, sont presque impossible d'être assurés par une seule spécialité. Une équipe médicale et paramédicale multidisciplinaire est donc nécessaire pour la prise en charge de l'ulcère. Cette équipe a également un rôle de prévention et d'éducation thérapeutique des patients.

Les principes de base doivent être respectés : décharge, débridement, contrôle glycémique, contrôle de l'infection, revascularisation si nécessaire, soins adaptés des plaies. La classification des ulcères permet aux différents intervenants d'utiliser les mêmes outils et surtout de comparer les résultats des différents protocoles thérapeutiques [17].

6.1 Antibiothérapie :

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste doit être débutée sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable [45].

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

Le choix des antibiotiques se portera sur des molécules à bonne diffusion osseuse, évitant une monothérapie, avec un spectre suffisamment large pour couvrir les germes aérobie et anaérobies. L'antibiothérapie sera ensuite adaptée en fonction de l'évolution clinique et le résultat des antibiogrammes.

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

Tableau XVI : Choix de l'antibiothérapie empirique selon IDSA [64]

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

La durée d'antibiothérapie varie en fonction de la situation clinique, l'extension du sepsis et l'existence d'une atteinte osseuse :

- ostéite avec foyer infectieux réséqué: 15 jours
- ostéite aiguë: 4 à 6 semaines
- ostéite chronique: 3 mois

La littérature actuelle confirme une tendance à des durées d'antibiothérapie plus courtes allant de 7 à 14 jours en absence d'atteinte osseuse [65].

6.2 Équilibre glycémique :

L'équilibre glycémique est un facteur qui favorise la lutte contre l'infection.

Même chez les patients diabétiques de type 2 non insulino-dépendants, une insulinothérapie optimisée par multiples injections est souvent nécessaire, soit pour l'effet bénéfique sur la cicatrisation qu'elle a, ou pour son action protectrice directe sur l'endothélium, et ainsi, elle favorise l'obtention d'une normo glycémie même dans un contexte infectieux aigu [66].

6.3 Soins locaux et mesures générales :

Selon les recommandations de l'IWGDF [36] :

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

- Il faut proscrire l'utilisation des antiseptiques car ils peuvent altérer la cicatrisation et favoriser l'émergence de germes résistants.

Quel que soit le pansement appliqué, il est nécessaire d'établir un protocole de soins précis et de documenter l'évolution de façon objective par la surveillance régulière de la plaie.

A l'admission des patients, il faut contrôler leur statut vaccinal anti-tétanique et administrer un vaccin ou une sérothérapie au besoin.

Il faut également lutter contre l'œdème car il retarde la cicatrisation et favorise la mauvaise perfusion artérielle distale [67]. Et ce par la surélévation du membre, le port de bas de contention ou même la prise de médicaments.

Un traitement antalgique du palier I ou II est souvent prescrit aux patients afin de lutter contre la douleur surtout lors des soins.

Un traitement anticoagulant à base d'héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont utilisés afin d'éviter la survenue de thromboses ou embolies secondaires à l'infection ou à l'alitement.

En cas d'alitement prolongé notamment chez patients fragiles, il faut prévenir la survenue d'escarres notamment par le biais d'utilisation de matelas anti-escarres et changement régulier de position.

L'état nutritionnel des patients doit être évalué avec une éventuelle correction des troubles retrouvés, notamment la carence protéidique.

6.4 Décharge :

La décharge consiste à éviter toute contrainte mécanique au niveau de la plaie, elle est essentielle pour la cicatrisation et pour la diminution du risque d'infection secondaire, et sa prescription doit être effectuée dès la première consultation. Il faut ainsi considérer une plaie non déchargée comme non traitée.

Il existe différents moyens de décharge, et sont proposés en fonction de la localisation de la plaie, de l'activité physique du patient, de son acceptation et ses capacités financières [45] : repos au lit, fauteuil roulant (avec horizontalisation du membre inférieur concerné) [68],

chaussures (Les chaussures de type Barouk pour l'avant-pied ou les Santial pour l'arrière-pied), ou bottes de décharge (les bottes de décharge inamovibles, les bottes en résine fenêtrées et des bottes de décharge amovibles) [69].



Figure 48: Chaussure de décharge de type Barouk **Figure 49 : Chaussure de décharge de type Santial**

6.5 Oxygénothérapie hyperbare :

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

Elle a pour but d'entraîner une réversibilité physique des effets délétères d'une variation barométrique trop intense ou trop rapide, d'entraîner une hyper-oxygénation ou corriger une anoxie cellulaire et favoriser la cicatrisation tissulaire dont les agents pathologiques responsables peuvent être physiques ou biologiques. [70].

Elle est indiquée en cas d'ulcère associé à une infection sévère avec impossibilité de revascularisation. [71].

6.6 Revascularisation :

Les gestes de revascularisation ont deux objectifs principaux : assurer le sauvetage d'un membre dont la viabilité peut être compromise par une ischémie sévère, et favoriser la cicatrisation des plaies.

Dans le cas d'ischémie sévère, la revascularisation doit être systématiquement envisagée. Le traitement de l'infection doit être démarré sans délai et la revascularisation doit être initiée

une fois la situation infectieuse soit maîtrisée. En cas de mise à plat chirurgicale, le geste de revascularisation devra être réalisé dans le délai le plus bref possible afin d'éviter la prolifération de l'infection, l'absence de cicatrisation, ou l'aggravation qui met en jeu le pronostic local et même vital. L'idéal sera de pouvoir réaliser la revascularisation au même temps que le geste de débridement.

En cas d'ischémie modérée, la revascularisation va être discutée secondairement, surtout devant une cicatrisation qui semble lente malgré la maîtrise de l'infection.

Les critères retenus pour la revascularisation dépendent de l'état général du malade, du potentiel de cicatrisation des plaies, de la qualité du lit artériel, du siège des lésions, et aussi du niveau lésionnel, par exemple, les lésions à plusieurs étages qui sont les plus fréquentes, nécessitent l'association de gestes de pontage et des gestes endo-vasculaires au même temps [72][73].

6.7 Débridement :

Le débridement mécanique consiste à l'excision, en utilisant des ciseaux, curettes et scalpels, des parties molles nécrosées, des tissus dévitalisés ou contaminés et les tissus fibreux, et ne laisser en place que du tissu sain afin de faciliter et accélérer la cicatrisation.

C'est est une étape primordiale dans la prise en charge des plaies . Plus il est fréquent et large, plus les chances de guérison sont grandes.

Les zones hyperkératosiques , les tissus infectés ou nécrotiques sont excisés afin d'obtenir une plaie propre et de favoriser le développement d'un tissu de granulation . Le pus et les dépôts de fibrine sont éliminés régulièrement.

Une anesthésie n'est pas nécessaire dans la plupart des cas , en raison de la perte de la sensibilité associée à la neuropathie.

6.8 Amputation :

Toute amputation doit rester exceptionnelle et tendre à être la plus conservatrice possible de façon à maintenir l'appui sur talon appareillable. Toutefois, elle semble parfois être inévitable surtout devant une infection profonde et sévère associée à une ischémie [74].

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

- Amputations mineures : Elles sont limitées aux orteils (inter-phalangiennes et métatarso-phalangiennes), aux rayons et aux métatarses avec conservation de l'appui normal du pied et un résultat fonctionnel généralement satisfaisant [64].
- Amputations majeures : Elles doivent être exceptionnelles. Elles sont indiquées en cas d'infection sévère non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital, de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles [17].

Il faut toujours privilégier les amputations mineures préservant toute la longueur du membre inférieur aux amputations de jambe ou au-dessus du genou, quand cela est possible [17].

Aucune indication d'amputation ou de chirurgie orthopédique ne doit être posée sans avoir une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs du patient. D'où l'intérêt d'avoir une PEC multidisciplinaire [17].

Une amputation urgente est rarement indiquée, elle trouve son utilité si la nécrose ou l'infection sont extensives et représentent une menace pour la survie du patient [64].

Le choix du niveau d'amputation est déterminé par des arguments cliniques, radiologiques, échographiques et artériographiques. Et quel que soit le niveau d'amputation choisi, la technique chirurgicale doit être la moins traumatisante possible pour les tissus laissés en place. Si ces tissus sont infectés, ils ne doivent pas être suturés mais laissés largement ouverts, ils cicatriseront par une deuxième intervention. Elle doit limiter le risque de ré-amputation et de surinfection du moignon [75].

6.9 Facteur de croissance épidermique:

Les facteurs de croissance sont des molécules polypeptidiques qui se fixent sur des récepteurs membranaires et stimulent la prolifération tissulaire. Ils interviennent dans les différentes phases de la cicatrisation et sont produits par des cellules impliquées au niveau de la plaie (plaquettes, macrophages, monocytes, fibroblastes, cellules endothéliales) [76].

L'injection intra lésionnelle du facteur de croissance épidermique humain recombinant (FCEHR) a récemment été approuvée et introduite dans plusieurs pays pour le traitement des ulcères de pied diabétique. Un effet stimulant significatif de ce produit sur le processus de cicatrisation, résultant du développement de tissu de granulation et de la réépithélialisation, ainsi qu'une réduction du nombre de récurrences de lésions au cours du suivi, une réduction significative du nombre d'amputations ont été mis en évidence par ces essais, avec un profil d'innocuité acceptable.

7. Prévention du pied diabétique :

Une prise en charge adéquate du pied diabétique doit débuter par la prévention, bien avant l'apparition des lésions, chez tous les patients diabétiques à risque. Elle comprend deux options : Le dépistage des patients à risque et l'éducation thérapeutique.

7.1. Dépistage des patients à risque :

Le dépistage des patients à risque consiste à mettre en évidence les facteurs de risque du pied diabétique, ce qui permet d'identifier les patients diabétiques selon leur grade de risque d'après la classification du l'IWGDF (tableau XVII). Et ainsi, définir la fréquence de surveillance minimale recommandée pour chaque grade.

Tableau XVII : Fréquence de dépistage de lésions du pied selon l'IWGDF[77]

Catégorie	Risque d'ulcère	Fréquence
0	Très faible	Une fois par an
1	Faible	Une fois ou deux fois par an
2	Modéré	Deux fois ou 4 fois par an

3	Élevé	Quatre fois par an ou une fois par mois
---	-------	---

7.2. Éducation thérapeutique:

L'éducation thérapeutique doit faire partie intégrante dans les programmes de prévention du pied diabétique. Elle a pour but de susciter une prise de conscience, et de responsabiliser le patient. Une évaluation doit être faite régulièrement, afin d'évaluer l'assimilation des messages répétés par tous les acteurs de santé impliqués : d'où l'importance de la cohérence, de l'homogénéité et du langage clair dans le discours éducatif.

Cette éducation préventive générale, doit mettre l'accent sur les soins du pied pour tous les patients atteints de diabète, et surtout ceux présentant des affections du pied à haut risque. Leurs familles doivent également recevoir une éducation générale sur les facteurs de risque et la prise en charge adéquate. Les patients à risque devraient comprendre leur implication dans leur maladie, et dont parmi, les patients qui présentent une perte de la sensibilité doivent être éduqués au dépistage précoce de problèmes des pieds [78].

Il est essentiel de remettre aux patients, une liste sous forme écrite, qui contient les gestes à éviter et les principales mesures à respecter, afin de protéger son pied :

Les gestes à proscrire [79] : Il faut éviter de :

- Marcher à pieds nus.
- Couper les ongles à vif : il faut les limer.
- Utiliser un instrument tranchant pour cor ou pour durillon ou utiliser des cori-cides.
- Prendre des bains de pied prolongés ou chauds.
- Utiliser de bouillote ou de coussin chauffant.

Les moyens de protection des pieds [42] :

- Inspecter ses pieds chaque jour au besoin à l'aide d'un miroir, à la recherche des points d'appui ou de frottement tel que des cors, durillons ou hyperkéra-

tose, d'une rougeur autour des ongles, d'un ongle incarné, des fissures ou une macération inter-orteils, d'une plaie sous ou sur le pied.

- Surveiller les points de pression chez les patients qui sont alités
- Requérir l'aide d'une tierce personne si nécessaire, surtout pour les patients ayant des troubles visuels, des contraintes physiques ou des problèmes cognitifs, qui les empêchent d'évaluer l'état de leurs pieds et d'en prendre les mesures nécessaires.
- Signaler aussitôt toute lésion suspectée.
- Laver chaque jour les pieds à l'eau tiède et au savon, en contrôlant la température avec le coude et non la main qui a tendance à sous-estimer la température
- Laver tout le pied avec un gant de toilette et un savon non irritant sans oublier les espaces entre les orteils.
- Sécher bien le pied et particulièrement les espaces inter orteils pour éviter toute macération et toute infection.
- Si la peau est sèche, appliquer une crème hydratante.
- Éviter d'avoir des ongles trop courts.
- Choix de chaussures de qualités, confortables et adaptées.
- Contrôler l'absence de corps étranger avant de mettre ses chaussures.
- Choisir des chaussettes en fibres naturelles, et qui doivent être changées chaque jour.
- Les soins de pédicure doivent être faits régulièrement, et doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique.
- L'éducation du personnel soignant au contact des diabétiques a également une très grande importance.
- Organiser des séances de formation spécialisée sur le thème du pied diabétique.
- Développer des réseaux et des filières de soins, qui vont permettre une prise en charge précoce et active.

Partie 2 : Cicatrisation

1. Anatomie de la peau :[80] [81] [82] [83]

La peau, d'une surface de 2 m² et un poids de 5 kilos chez l'adulte, est un organe complexe qui protège son hôte de son environnement et qui a comme fonctions principales :

- Un rôle de barrière de protection (mécanique et chimique) du milieu extérieur.
- Un rôle d'échange thermique (vasomotricité) et d'information (sensibilité).
- Un rôle d'enveloppe esthétique et fonctionnel.

La peau est un arrangement dynamique et intégré de cellules, de tissus et d'éléments matriciels où l'on peut distinguer trois couches principales qui sont de la superficie à la profondeur : l'épiderme, le derme, et le tissu adipeux dermique (anciennement appelé hypoderme). Ces couches sont traversées par des annexes (phanères et glandes) et des fibres nerveuses (Figure 50).

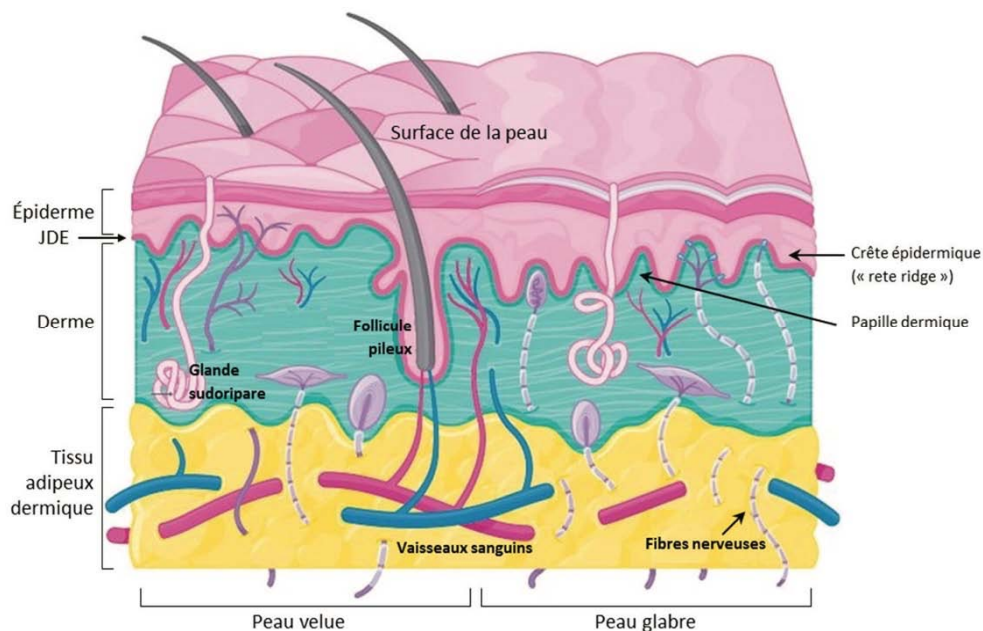


Figure 50 : Schéma de la structure générale de la peau

1.1. L'épiderme :

L'épiderme est la partie la plus externe de la peau et est composé à 90% de kératinocytes formant un épithélium squameux stratifié kératinisé. Répartis entre ces kératinocytes sont également présents des mélanocytes (responsables de la production de mélanine), des cellules de Langerhans (présentatrices d'antigènes), et des cellules de Merkel ayant un rôle neurosensoriel.

L'épiderme est en renouvellement permanent et on peut distinguer quatre couches, reflétant les stades de différenciation verticale des kératinocytes orientées vers l'extérieur : la couche basale ou germinative (stratum basale), la couche épineuse de Malpighi (stratum spinosum), la couche granuleuse (stratum granulosum), et la couche cornée (stratum corneum).

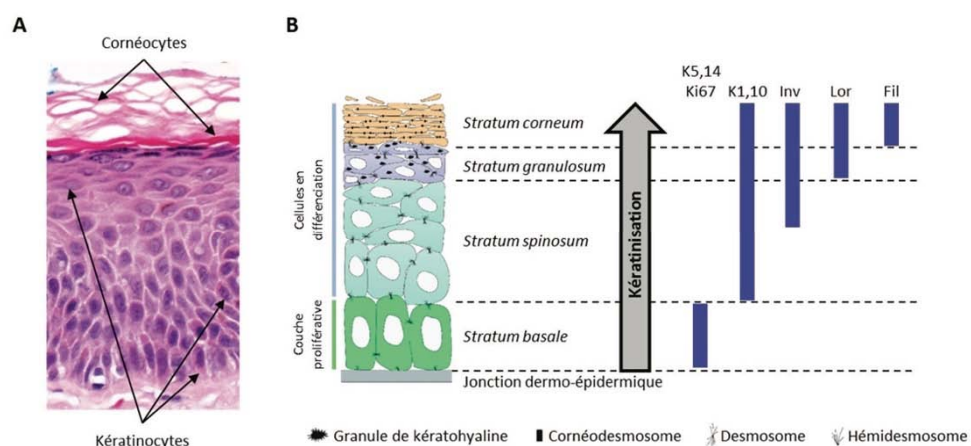


Figure 51 : Structure de l'épiderme et marqueurs protéiques

1.2. La jonction dermo-épidermique :

Assure l'adhésion de l'épiderme et la polarisation des cellules souches de la couche basale. Elle joue aussi un rôle primordial dans les échanges et la communication cellulaire entre l'épiderme et le derme. C'est une zone acellulaire composée de différents éléments de la matrice extracellulaire –MEC– et qui possède une organisation très spécifique.

1.3. Le derme :

Le derme constitue une barrière mécanique beaucoup plus épaisse que l'épiderme (0,5 à 5 mm). Il se compose de deux couches très différentes : Stratum papillaire ou derme papillaire et stratum réticulaire ou derme réticulaire

- Le derme papillaire est solidement rattaché à la couche basale de l'épiderme par les papilles conjonctives au sein desquelles se retrouvent les vaisseaux capillaires et lymphatiques, les terminaisons nerveuses libres ainsi que les thermorécepteurs et les mécanorécepteurs

Au sein de son réseau de fibres de collagène et de fibres élastiques se retrouvent les différentes cellules constitutives du derme : Les fibroblastes, qui se différencient en fibrocytes et synthétisent les composantes de la matrice extracellulaire. Les mastocytes, lymphocytes, macrophages, monocytes et polynucléaires éosinophiles.

- Le derme réticulaire est moins cellulaire et composé d'un très dense réseau de fibres de collagène et d'élastine intimement enchevêtrées et globalement orientées parallèlement aux lignes de tension cutanée

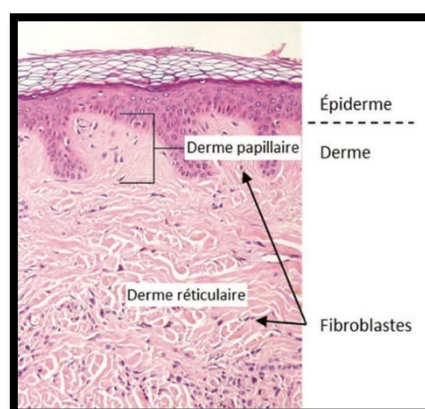


Figure 52 : Coupe histologique de la peau montrant les 2 couches du derme

Le derme contient également les annexes cutanées : les glandes sébacées et sudoripares ainsi que les follicules pileux.

1.4. Le tissu adipeux dermique :

Il constitue la couche de transition entre le derme et les tissus sous-jacents, et contient des lobules graisseux entre lesquels passent des septums fibreux rattachant le derme réticulaire aux fascias sous-jacents.

La graisse sous-cutanée est, selon la topographie et la profondeur, soit une graisse de structure, non mobilisable et qui a un double rôle de protection mécanique (fonction d'amortisseur des chocs) et thermique, soit une graisse de dépôt, qui est mobilisable et qui sert de stockage des triglycérides.

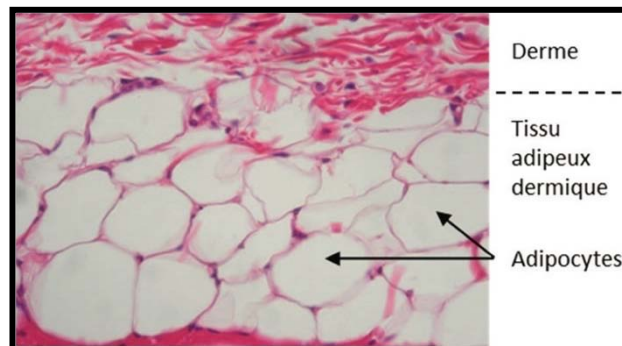


Figure 53 : Coupe histologique de la peau montrant le tissu adipeux dermique

1.5. Vascularisation de la peau :

La vascularisation cutanée est très développée et comporte de nombreuses anastomoses. Elle assure différentes fonctions comme l'oxygénation et la nutrition des différentes structures de la peau, la thermorégulation corporelle, le maintien de la pression artérielle et le maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme.

Des artères et des veines sous-cutanées de gros calibre cheminent en profondeur parallèlement à la surface cutanée et donnent naissance à des pédicules collatéraux perpendiculaires au sein de l'hypoderme. En profondeur du derme ces artères collatérales forment le plexus vasculaire dermique profond. Des artérioles plus fines naissent de ce plexus profond et forment au niveau de la jonction du derme réticulaire et du derme papillaire le plexus vasculaire dermique superficiel. De ce plexus

dermique superficiel naissent des capillaires artériels et veineux qui forment au sein de chaque papille dermique une anse capillaire. L'épiderme ne comporte aucun vaisseau. Sa vascularisation n'est réalisée que par diffusion des nutriments à partir de ces anses capillaires au sein des papilles dermiques.

La circulation veineuse est organisée de façon parallèle à la circulation artérielle au sein des capillaires papillaires, des plexus superficiels, des plexus profonds et des veines sous-cutanées. De nombreuses anastomoses entre ces différents réseaux permettent de moduler le flux sanguin au sein du derme. Les anastomoses pré et post-capillaires sont entourées de fibres nerveuses et de fibres musculaires lisses, formant ainsi le glomus de Masson. La contraction ou le relâchement des fibres musculaires lisses permettent une modulation rapide du flux sanguin. Cette régulation est modulée par le système nerveux sympathique (dont la stimulation entraîne une vasoconstriction), et de façon indirecte par différents stimuli mécanique (le grattage), physique (la température) ou chimique (la pression partielle en oxygène, en gaz carbonique ou le pH).

1.6. Innervation de la peau :

La peau est l'organe du toucher. On différencie l'innervation sensitive de l'innervation végétative. La première est composée de fibres nerveuses et de différents récepteurs, sensibles aux stimulations mécaniques, thermiques et douloureuses. On distingue deux types de récepteurs sensoriels : majoritairement des récepteurs libres et de façon plus rare des récepteurs encapsulés. Les principaux récepteurs encapsulés sont les corpuscules de Meissner, sensibles à la friction. Ces récepteurs sont en majorité au niveau de la paume, de la plante, de la peau glabre, des lèvres et des organes génitaux. Les corpuscules de Pacini sont sensibles à la pression et sont les plus nombreux au niveau des doigts. L'innervation végétative cutanée est uniquement sympathique. Elle agit sur les muscles lisses, les glandes sudoripares et les vaisseaux sanguins.

Le système nerveux cutané assure 2 fonctions : la fonction afférente responsable des fonctions eccrines, du contrôle du flux sanguin, de l'érection des poils, et la fonction efférente transmettant le signal sensoriel vers le système nerveux central. Cette vision binaire est controversée par la découverte du premier neuropeptide, "la substance P". En effet, ces protéines secrétées par les

terminaisons nerveuses interviennent dans la modulation de la réponse immunitaire en stimulant les kératinocytes et les fibroblastes cutanés.

2. Définition de la cicatrisation :

La cicatrisation cutanée englobe l'ensemble des phénomènes physiologiques naturels permettant à partir d'une effraction cutanée de restaurer l'ensemble des structures de la peau. Ainsi l'organisme est capable de réparer de façon spontanée des lésions localisées de la peau.

En cas de plaie franche, traumatique ou chirurgicale, une réparation immédiate par suture limite le travail conjonctif et ses traces inévitables. On parle de cicatrisation de première intention.

En cas de plaie étendue et profonde et d'impossibilité de suture ou de lambeau, la réparation est plus longue. On parle de cicatrisation de deuxième intention.

3. Phases de la cicatrisation :

La cicatrisation se déroule en quatre phases qui se chevauchent dans le temps : l'hémostase, l'inflammation, la prolifération et le remodelage ; chacune faisant intervenir des types cellulaires spécifiques.

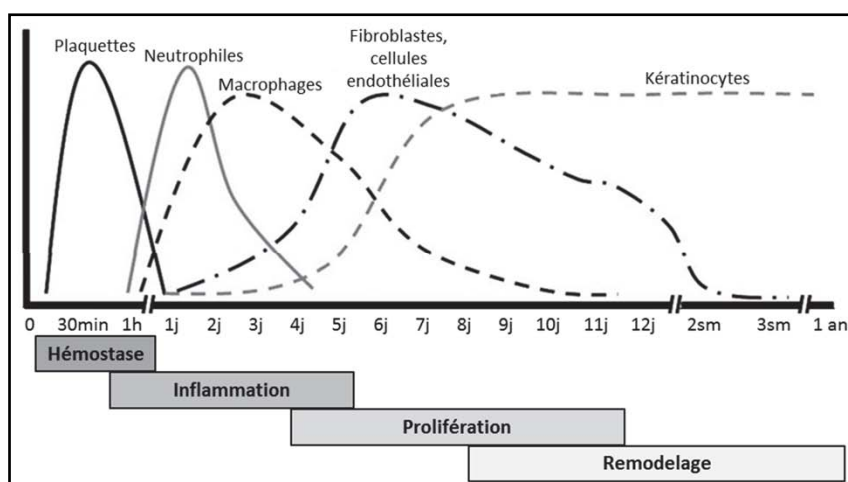


Figure 54 : La chronologie des phases de cicatrisation et les différentes cellules impliquées [81]

3.1 La phase d'hémostase :

L'hémostase est la première étape du processus de cicatrisation (Figure 55). Elle est initiée par le contact des plaquettes avec les protéines matricielles du tissu blessé, notamment le collagène, ce qui entraîne l'activation des plaquettes, leur adhésion à l'endothélium lésé et leur aggrégation stoppant ainsi le saignement [84]. Le processus de coagulation est également activé, la thrombine convertissant le fibrinogène en fibrine [85], ce qui forme une matrice extracellulaire provisoire permettant par la suite la migration des autres types cellulaires impliqués dans la cicatrisation, tels que les cellules endothéliales, les fibroblastes, les kératinocytes et les cellules immunitaires.

Les plaquettes activées libèrent des chimiokines / chémoattractants qui induisent la migration des cellules immunitaires vers le site de lésion puis leur adhésion, ainsi que plusieurs facteurs de croissance nécessaires aux cellules cutanées, tels que le PDGF (platelet derived growth factor), le TNF- α (tumor necrosis factor- α) et le TGF- β (transforming growth factor beta) [86].

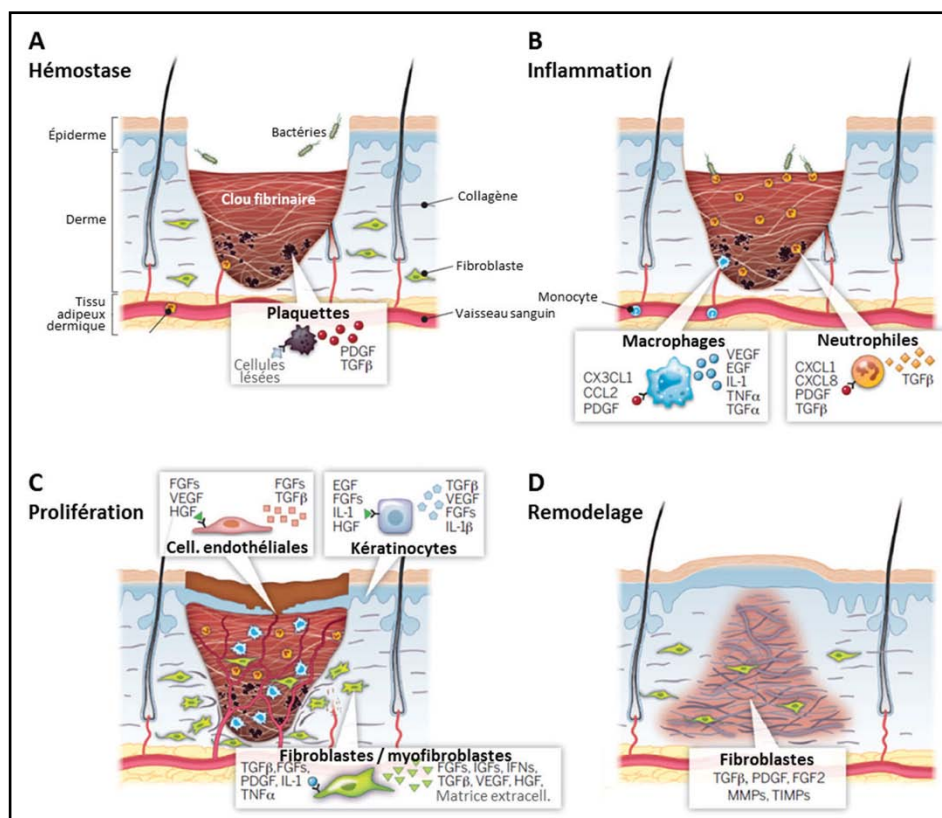


Figure 55 : Les différentes cellules impliqués dans les 4 phases de cicatrisation [81]

3.2 La phase inflammatoire :

La deuxième phase de la cicatrisation est caractérisée par la migration de cellules immunitaires vers le site de la plaie (Figure), dont les principales sont les neutrophiles et les macrophages. L'expression et l'activation de molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales vasculaires favorisent l'adhésion des cellules immunitaires à l'endothélium, qui migrent ensuite dans l'espace extravasculaire, sous l'effet du gradient de concentration en chimiokines.

a. Phase pro inflammatoire : débridement de la plaie et activité anti infectieuse :

Les neutrophiles sont les premières cellules immunitaires à arriver, jouant un rôle majeur dans le contrôle des infections, ainsi que dans le débridement de la plaie par la production de protéases dégradant la matrice extracellulaire endommagée [87].

24 à 48h après l'afflux de neutrophiles, les monocytes résidents et ceux en circulation pénètrent dans la plaie et se différencient en macrophages de phénotype M1 pro-inflammatoire, produisant un grand nombre de médiateurs et de cytokines, dont les interleukines 1/6/12 (IL-1, IL-6, IL-12), le TNF- α et l'oxyde nitrique synthase inductible (iNOS), et participant au débridement de la plaie et à la phagocytose des agents infectieux [88].

Les neutrophiles ont une grande capacité à dégrader la matrice, ce qui peut être délétère pour la résolution de la cicatrisation. De plus ils produisent une grande quantité de radicaux libres, créant un stress oxydatif local pouvant causer des dommages tissulaires additionnels. Aussi, les macrophages participent à la suppression des neutrophiles présents par de multiples manières, notamment par la phagocytose des neutrophiles apoptotiques selon un processus appelé l'efférocytose. Ce processus permet la transition des macrophages vers un phénotype M2 anti-inflammatoire.

b. Phase anti-inflammatoire : stimulation pour la prolifération cellulaire :

Les macrophages de phénotype M2 influencent la cicatrisation des plaies par la synthèse de molécules favorisant la prolifération cellulaire et la synthèse protéique telles que le TGF- β 1, le VEGF (vascular endothelial growth factor) et l'IGF-1 (insulin-like growth factor-1), ainsi que par la production de protéases et de leurs inhibiteurs qui influent sur le contenu et le remodelage de la MEC. Ils sécrètent également des médiateurs anti-inflammatoires, tels que l'antagoniste de l'IL-1R (IL-1RA), le récepteur de l'IL-1 de type II et l'IL-10.

Ainsi la transition M1-M2 des macrophages induit la résolution de la phase inflammatoire qui est nécessaire pour la mise en place de la phase proliférative de la cicatrisation.

3.3 La phase de prolifération :

La formation d'un nouveau tissu permettant de combler et couvrir des pertes de substances occupées par le caillot, dépend essentiellement des facteurs de croissance : EGF, TGF, FGF, TNF, PDGF présents dans la plaie

Cette phase de prolifération tissulaire fait intervenir différents processus :

- Néovascularisation : à partir des parois vasculaires intactes situées au niveau de la plaie.

- Néoformation de tissu conjonctif : Migration des fibroblastes provenant des berges de la plaie sur la trame de fibrine présente dans le caillot.
- Granulation : Petits nodules arrondis, rouges, si aspect différent cela témoigne de la mauvaise vascularisation du bourgeon.
- Fibrinolyse : Destruction de la trame provisoire de fibrine sur la plasmine.
- Contraction : Assurée par les myofibroblastes provenant de fibroblaste, qui permettent le rapprochement des fibres de collagène, ainsi le rapprochement des berges de la plaie.
- Épithélialisation: La cicatrisation épidermique comporte 3 phases :
 - Une phase de migration des cellules supra basales entre la 12e et la 24e heure.
 - Une phase de prolifération, maximale entre la 48e et la 72e heure.
 - Une phase de maturation avec une différenciation cellulaire
- La réépidermisation s'effectue de façon centripète à partir des berges de la plaie dans les plaies profondes, alors qu'elle se fait de façon centrifuge à partir d'îlots épidermiques au sein du bourgeon de granulation dans les plaies superficielles [89] [90].

3.4 La phase de remodelage :

La réparation conjonctivo-épithéliale aboutit à une cicatrisation rouge, peu surélevée, qui pâlit progressivement et s'aplanit à mesure que son caractère inflammatoire disparaît.

La cicatrice évolue essentiellement par restructuration de collagène, avec balance permanente entre la synthèse du collagène et l'activité collagénolytique

La résistance élastique de la cicatrice augmente progressivement du fait de la modification de la structure du collagène: remplacement par un collagène solide et stable.

4. Mécanismes retardant la cicatrisation au cours du diabète :

Le diabète freine le processus de cicatrisation par altération de la vascularisation, de la réponse inflammatoire et de la production de tissu conjonctif.

La vascularisation est modifiée à cause des lésions artérielles liées à l'athérosclérose en raison de l'épaississement des membranes basales des vaisseaux, d'anomalies rhéologiques par hyperagréabilité érythrocytaire et accumulation de polynucléaires, d'une augmentation de la formation de médiateurs vasoconstricteurs comme l'endothéline 1. Il en résulte une réduction de l'oxygénation des tissus, cette dernière étant indispensable à la cicatrisation. L'hypoxie bloque le métabolisme et la multiplication cellulaires.

La réponse inflammatoire est perturbée. Le diabète altère les fonctions des polynucléaires neutrophiles, acteurs primordiaux des phases précoces de la cicatrisation. Les infections locales sont alors favorisées, ce qui retarde encore le processus de cicatrisation. La sécrétion de cytokines, d'interleukines et de certains facteurs de croissance est diminuée.

La production du tissu conjonctif est altérée. L'hyperglycémie est responsable d'une augmentation de la glycosylation non enzymatique du collagène à l'origine d'une perte de fonctionnalité.

Tous ces phénomènes expliquent le caractère torpide et la gravité des plaies chez le patient diabétique [91] [92] [93].

Partie 3 : Plasma riche en plaquettes

1. Définition du PRP :

Le PRP est un produit autologue qui contient une plus grande concentration de plaquettes par rapport au sang total, généralement 3 à 7 fois la concentration moyenne de plaquettes du sang entier [94].

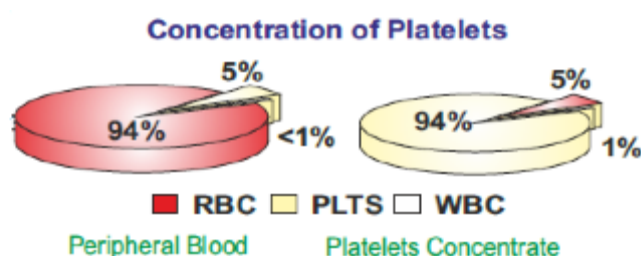


Figure 56 : Différence de concentration plaquettaire entre le sang total et le PRP[95].

Utilisées de façon extemporanée en application ou injection locale du PRP, les plaquettes ainsi activées sur ce site, libèrent des facteurs de croissance contenus dans les granules alpha et les granules denses.

- Les granules alpha contiennent sept facteurs de croissance fondamentaux : les facteurs de croissance dérivés des plaquettes (PDGFa, PDGFb et PDGFab), le facteur de croissance bêta (TGFb1 et TGFb2), le facteur de croissance épithélial (EGF) et la croissance endothéliale vasculaire (VEGF). Ces facteurs de croissance modulent la prolifération cellulaire, la différenciation, l'angiogenèse et les chimio-taxis.
- Les granules denses contiennent des facteurs bioactifs, notamment la sérotonine, l'histamine, la dopamine, le calcium et l'adénosine. Ces facteurs bioactifs ont le pouvoir

d'augmenter la perméabilité des membranes ainsi que moduler le processus inflammatoire

Tableau XVIII : Tableau récapitulatif des différents facteurs de croissance dérivés des plaquettes et leurs principales activités[93].

Facteurs	Cellules sources	Activité
TGF β	Plaquettes, macrophages, lymphocytes, fibroblastes	Prolifération des fibroblastes et des cellules endothéliales, synthèse de la MEC
PDGF	Plaquettes, kératinocytes, cellules endothéliales, fibroblastes	Migration et prolifération des fibroblastes, synthèse du collagène Chimiotactique pour les neutrophiles et monocytes
bFGF	Kératinocytes, macrophages, plaquettes	Angiogenèse
KGF (FGF7)	Fibroblastes	Migration et prolifération des kératinocytes
EGF	Plaquettes, kératinocytes, macrophages	Migration et prolifération des cellules endothéliales et fibroblastes

En outre de ses propriétés prolifératives, Le PRP est un agent hémostatique immédiat et biocompatible, sûr et efficace. Il améliore la synthèse du collagène et favorise la cicatrisation des tissus mous. Il diminue aussi les cicatrices dermiques et renverse l'inhibition de la cicatrisation causée par les glucocorticoïdes. La concentration élevée en leucocytes dans le PRP lui ajoute un effet antimicrobien [97].

Il existe théoriquement quatre sous-ensembles de plasma riche en plaquettes: le PRP pur, les leucocytes et le PRP (L-PRP), la matrice de fibrine riche en plaques (PRFM) et la matrice de fibrine riche en leucocytes et en plaques.

La majorité des études ont été menées avec du PRP pur et du L-PRP. Le PRP pur est la forme la plus couramment utilisée consistant en une couche chamoisée avec un grand nombre de plaquettes contenant peu de leucocytes collectées [96].

La méthode d'obtention et d'application de la colle PRP a été détaillée dans la partie Intervention dans matériels et méthodes.

2. Domaines d'applications du PRP :

Le premier rapport publié sur l'utilisation de PRP date de 1987, c'était un cas de chirurgie cardiaque en Italie. Il semblerait cependant que la première utilisation de PRP date de 1968, par un dentiste allemand. Aujourd'hui, les champs d'utilisation du PRP ne cessent de s'étendre jour après jour.

L'objectif principal du traitement par le PRP est de déclencher et accélérer la cascade de cicatrisation et donc favoriser la régénération tissulaire par libération d'un maximum de facteurs de croissance contenus dans les plaquettes responsables de la néovascularisation, de la croissance cellulaire ainsi que la fabrication du collagène. De cela découle alors de nombreuses indications réparties sur différentes spécialités, Parmi ces dernières :

2.1. Chirurgie plastique [98], [99], [100],[101]:

- **Le « Vampire Lift » en prévention du vieillissement de la peau**

Le PRP préserve l'hydratation naturelle de la peau et la protège des agressions extérieures (tabac, pollution). Idéalement dès l'âge de 25 ans pour obtenir un effet coup d'éclat immédiat et retarder l'apparition des premières rides.

- **Le rajeunissement facial:**

A partir de la quarantaine, les rides sont bien installées et la peau du visage et du décolleté commence à se friper. Les injections du PRP relance la synthèse du collagène.

- **Le traitement des imperfections cutanées**

Le PRP convient également pour atténuer les cernes, améliorer l'aspect de toutes les cicatrices (cicatrices d'acné, cicatrices post-traumatiques ou cicatrices post-chirurgicales) et traiter les vergetures.

- **Le rajeunissement intime :**

Le PRP a des vertus régénératrices au niveau des grandes lèvres vaginales, pour leur redonner fermeté et tonicité

- **La stimulation capillaire :**

Le PRP permet de ralentir la chute capillaire et de stimuler la repousse en cas d'alopécie

- **L'abdominoplastie :**

Les chirurgiens plasticiens l'utilisent afin de limiter le risque de formation de cicatrices chéloïdes au rendu esthétique. Ainsi, l'application peut se faire sur des plaies cutanées après abdominoplastie ou après une incision thoracique lors de la pose de prothèses mammaires en silicone.

2.2. Chirurgie ophtalmique [100]:

Utilisé localement en tant qu'adjuvant chirurgical des déchirures de la macula, le PRP avait pour but, de jouer le rôle de liant biologique, optimisant ainsi la cicatrisation mécanique. Il a été constaté une augmentation du nombre de réouvertures des trous fermés, et une acuité visuelle restaurée identique.

2.3. Chirurgies parodontales et implantaire [100] :

Le PRP sert de liant entre les différents éléments d'une greffe osseuse ou gingivale. De plus, il permet de protéger le site opératoire.

On observe, lors de la cicatrisation mucogingivale, moins de douleurs postopératoires et moins de complications infectieuses ou mécaniques (décollement).

Au niveau de la chirurgie implantaire, l'application de PRP sur les parois alvéolaires, augmente la surface de contact os-implant, lors des six premières semaines de la greffe.

2.4. Greffes osseuses :

L'utilisation de PRP pour solidariser les fragments de greffes osseuses, limiterait les micromouvements et les déplacements sous l'action de contraintes mécaniques. Ce qui empêcherait la formation de séquestres osseux.

2.5. Chirurgie cardiaque [102] :

L'utilisation du PRP dans ce domaine permettrait d'améliorer l'hémostase, la cicatrisation, et diminuerait les risques d'infection grâce à ses propriétés antimicrobiennes. Les douleurs postopératoires seraient également moindres.

2.6. Orthopédie [103],[104] :

Le PRP serait efficace dans le traitement des lésions cartilagineuses (ou arthrose) du genou (chondropathie de la rotule), de l'épaule, du coude, de la hanche et de la cheville.

En Italie, Filardo et son équipe ont trouvé une atténuation de la douleur, une amélioration de la fonction du genou, et de la qualité de vie chez des patients ayant reçu plusieurs injections intraarticulaires de PRP pour traiter leur arthrose du genou.

En outre, beaucoup d'articles relatent les effets bénéfiques des injections de PRP dans le domaine de la chirurgie orthopédique :

- réparation des tendons de la coiffe des rotateurs.
- suture chirurgicale de la coiffe des rotateurs.
- évacuation d'une calcification de l'épaule
- réinsertion méniscale sous arthroscopie
- chirurgie ligamentaire du genou.
- maladie d'Haglund de la cheville.

2.7. Neurochirurgie [98],[105] :

Le PRP peut être aussi utilisé en neurochirurgie dans les neuropathies de piégeage et les laminectomies des hernies discales.

3. PRP et cicatrisation :

3.1 Une biodisponibilité immédiate :

L'activation brutale des plaquettes au sein du PRP libère de façon intense et immédiate les facteurs de croissance. Ils sont donc de suite disponibles et en grande concentration au niveau du tissu lésé [106].

Après activation, 70% des facteurs de croissance plaquettaires sont libérés dans les dix minutes et la totalité dans l'heure : preuve d'une action immédiate [107]. Puis, d'autres cellules, en particulier les leucocytes, prennent le relais après avoir été recrutées et activées.

3.2 Une action localisée:

Compte tenu de sa composition, sa structure et sa capacité à interagir avec son environnement, le PRP contribue positivement à la régénération tissulaire. Le fait d'amener directement les plaquettes et le plasma sur le site en question permet de créer un environnement local favorable à la cicatrisation.

3.3 Un apport concentré :

Une étude menée par Amable et son équipe [108], permet la quantification de certains facteurs de croissance et cytokines. Différents PRP sont préparés en faisant varier la force centrifuge, le temps et la température. Le rendement et la concentration en plaquettes sont obtenus, le PRP choisi est celui qui maximise ces deux critères. D'après les résultats obtenus, ils ont constaté qu'une forte concentration de facteurs de croissance et cytokines pro- et anti-inflammatoires est créée par le PRP activé. Ces concentrations sont, pour la plupart, supérieures à celles présentes dans le sang non centrifugé.

3.4 Un contrôle de l'inflammation et de la douleur :

Différentes études [109] [110] [111], ont fourni des preuves scientifiques sur le caractère anti-inflammatoire du PRP, pouvant réduire les douleurs liées à une lésion et ce via la sécrétion d'HGF (Hepatocytégrowth factor = facteur de croissance Hépatocytaire) et la présence d'HGF dans le plasma.

3.5 Une stimulation cellulaire accrue :

Connaissant l'influence des facteurs de croissance sur la migration et la prolifération cellulaire, il est légitime de penser que l'apport du PRP autologue optimise la régénération.

Lors d'une étude in vitro menée par Sanchez [112], il a été démontré qu'en présence de PRP le nombre de cellules avait doublé en 24h par rapport au groupe témoin. Ceci a permis d'approuver le fait que le PRP stimulait la prolifération cellulaire.

De même, il a été constaté que les cellules migraient beaucoup plus et beaucoup plus vite en présence de PRP. rôle du PRP sur la migration cellulaire

D'un autre côté, Anitua et Kajikawa ont démontré, aux travers des études expérimentales, que le PRP permet la différenciation de cellules dérivées de la circulation, engendrant une amélioration des stades initiaux de la cicatrisation [113] [114].

Migration, prolifération et différenciation cellulaire étant trois grands phénomènes indispensables à la réponse cicatricielle, le PRP fait logiquement l'objet de nombreuses spéculations [115].

3.6 Un véritable caractère angiogénique :

D'après l'étude menée en 2016 par Lyras et ses collègues [116], il a été démontré que le PRP stimule la néovascularisation, accélère et améliore le processus de cicatrisation. Il trouve donc toute son utilité au niveau des tissus faiblement vascularisés.

3.7 Un fort pouvoir anabolique :

Les études expérimentales récentes [117] [97] [113] [107], prouvent que le PRP stimule le métabolisme cellulaire, essentiel au remodelage tissulaire.

3.8 PRP : une thérapie complète :

Le PRP semble donc regrouper l'ensemble des éléments nécessaires à une cicatrisation accélérée optimale : plaquettes, cytokines et facteurs de croissance, leucocytes, et autres apports plasmatiques [118] [119]

II. Discussion des résultats :

1. Caractéristiques des patients et histoire du diabète

1.1. Age :

La moyenne d'âge des patients est différente selon les séries et varie entre 43,2 et 62,23 ans pour les patients du groupe PRP, et entre 49,8 et 68,01 ans pour les patients du groupe contrôle. Sans qu'il y est une différence statistiquement significative concernant l'âge entre les 2 groupes dans les différentes séries.

Dans notre série, il n'y a également pas de différence significative concernant l'âge entre les 2 groupes ($p= 0,515$), il varie entre 18 et 83 ans avec une moyenne de 62,7 ans pour le groupe PRP, et entre 37 et 79 ans avec une moyenne de 61,4 ans pour le groupe contrôle.

Tableau XIX : La moyenne d'âge chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Moyenne d'âge (par an)		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle*	Groupe PRP	Groupe Contrôle*	
Nasser et al [120]	43	47	56.3 ± 7.1	56.7 ± 7.2	NS (Non significative: >0,05)
Domantas et al [121]	35	34	62.23	68.01	NS
Marwa et al [122]	28	28	43.2 ± 18.2	49.8 ± 15.4	NS
Driver et al [123]	19	21	58.3	55,9	NS
Ahmed et al [124]	12	12	54.7 ± 6.6	55.6 ± 6.5	NS
Saldamacchia et al [125]	7	7	61.1±9.4	58.14±7.8	NS

La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique : Comparaison entre le PRP autologue et le traitement standard.

Notre série	49	50	62,76 ± 10,86	61,40 ± 9,74	NS
-------------	----	----	---------------	--------------	----

* Groupe contrôle pour les études comparatives.

1.2. Sexe :

Une pré dominance masculine a été notée dans plusieurs séries de pourcentages variables. Notre série rejoint les données de la littérature avec une prédominance masculine d'un pourcentage de 83,7% pour le groupe PRP, et de 78% pour le groupe contrôle.

Cela pourrait être expliqué par le contexte militaire et par l'exposition des hommes plus que les femmes aux traumatismes, ajoutant à cela la fréquence des lésions d'athérosclérose chez les hommes

La pré dominance du sexe masculin peut être expliquée également par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un facteur essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique[16].

A noter qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative concernant le sexe entre le groupe PRP et le groupe contrôle dans la totalité des séries étudiés.

Tableau XX : Le sexe chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Sexe		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Nasser et al [120]	43	47	Homme : 60,5% Femme : 39,5%	Homme : 63,8% Femme : 36,2%	NS
Li et al [130]	59	58	Homme : 62,7% Femme : 37,3%	Homme : 65,5% Femme : 34,5%	NS
Singh et al [131]	29	26	Homme : 65,5% Femme : 34,5%	Homme : 58% Femme : 42,4%	NS
Marwa et al [122]	28	28	Homme : 71,4% Femme : 28,5%	Homme : 64,3% Femme : 35,7%	NS
Driver et al [123]	19	21	Homme : 84,21% Femme : 15,79%	Homme : 76,19% Femme : 23,81%	NS
Karimi et al [126]	25	25	Homme : 80% Femme : 20%	Homme : 72% Femme : 28%	NS
Notre série	49	50	Homme : 83,7% Femme : 16,3%	Homme : 78% Femme : 22%	NS

1.3. Comorbidités :

Dans notre série, L'AOMI représente la comorbidité la plus fréquente avec un pourcentage de 57% pour le groupe PRP et 52% pour le groupe contrôle et sans différence statistiquement significative

entre les 2 groupes (p-value :0,688).

Ceci concorde avec la série Junishi et al [133] où on retrouve une prédominance de l'AOMI avec un pourcentage de 60%.

Contrairement aux résultats des séries Marwa et al [122], Ahmed et al [124] et Marika et al [132] où l'HTA représentait la comorbidité prédominante.

Tableau XXI : Les comorbidités chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Comorbidité prédominante		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Marwa et al [122]	28	28	HTA :92%	HTA :89%	NS
Ahmed et al [124]	12	12	HTA :41,66%	HTA :33,33%	NS
Marika et al [132]	52	-	HTA :78,8%	-	-
Junishi et al [133]	39	-	AOMI :60%	-	-
Notre série	49	50	AOMI:57%	AOMI:52%	NS

1.4. Type du diabète :

D'après la revue de la littérature , on constate que le pied diabétique est fréquent chez les patients diabétiques de type2 (DT2), et ceci concorde avec les résultats retrouvés dans notre étude

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

A noter que le type du diabète n'est pas statistiquement différent entre le groupe PRP et le groupe contrôle dans notre série (p-value :0,741) ainsi que dans la série Burgos et al [127].

Tableau XXII : Le type du diabète chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Type du diabète		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	

La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique : Comparaison entre le PRP autologue et le traitement standard.

Burgos et al [127]	5	3	DT1 :20% DT2 :80%	DT1 :33,3% DT2 :66,7%	NS
Notre série	49	50	DT1 :8,2% DT2 :91,8%	DT1 :12% DT2 :88%	NS

1.5. Ancienneté du diabète (par an) :

Dans notre étude, la durée moyenne d'ancienneté du diabète était de 22 ans pour le groupe PRP et 18,12 ans pour le groupe contrôle, avec une différence statistiquement significative (p-value : 0,033), qui peut être expliquée par la distribution aléatoire des patients sur les 2 groupes du traitement.

Concernant l'étude Saldamacchia et al [125], la durée moyenne d'ancienneté du diabète était de 16,3 ans pour le groupe PRP et 19,7 ans pour le groupe contrôle, sans différence statistiquement significative entre les 2 groupes.

Tableau XXIII : L'ancienneté du diabète chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Durée moyenne d'ancienneté du diabète (par an)		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Saldamacchia et al [125]	7	7	16.3±7.9	19.7±9.9	NS
Notre série	49	50	22,00 ± 10,11	18,12 ± 7,460	Significative (p-value= 0,033)

1.6. Traitement antidiabétique en cours :

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient sous insuline soit 53% pour le groupe PRP et 56% pour le groupe contrôle sans différence statistiquement significative entre les 2 groupes (p-value : 0,888).

Ce qui concorde avec les résultats de la série karimi et al [126] où 84% des patients du groupe PRP et 80% des patients du groupe contrôle étaient sous insuline, sans différence statistiquement significative entre les 2 groupes dans la même série.

Tableau XXIV : Le traitement antidiabétique en cours chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Traitement antidiabétique en cours		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Karimi et al [126]	25	25	Insuline :84% ADO :16%	Insuline :80% ADO :20%	NS
Notre série	49	50	Insuline :53% ADO :32,8% Insuline + ADO :14,2%	Insuline :56% ADO :28% Insuline + ADO :16%	NS

2. Caractéristiques de la lésion du pied diabétique :

2.1. Facteur déclenchant :

Dans la série Domantas et al [121], la notion de traumatisme était le facteur déclenchant le plus fréquent avec un pourcentage de 20% dans le groupe PRP et 17,6% dans le groupe contrôle.

Ce qui concorde avec notre série où le traumatisme était le facteur déclenchant le plus fréquent dans le groupe contrôle avec un pourcentage de 44%. Cependant l'IIO était le facteur prédominant chez les patients du groupe PRP. Cette différence peut être expliquée par la distribution aléatoire des patients sur les 2 groupes du traitement dans notre étude.

Tableau XXV : Le facteur déclenchant chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Facteur déclenchant prédominant	
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle
Domantas et al [121]	35	34	Traumatisme : 20%	Traumatisme :17,6 %
Notre série	49	50	IIO : 24,5%	Traumatisme :44%

2.2. Siège de la lésion :

Le dos du pied représente le siège de la lésion le plus fréquent dans les séries Marwa et al [122] et Ahmed et al [124], et ce pour les 2 groupes : PRP et contrôle.

Ce qui concorde avec notre série où le dos du pied était le siège de la lésion qui prédomine dans le groupe PRP avec un pourcentage de 59,2%. Cependant le siège le plus fréquent dans le groupe contrôle était la plante du pied avec un pourcentage de 52% ; cela peut être expliqué par la prédominance, dans ce groupe, du traumatisme comme facteur déclenchant de la lésion suivi des chaussures inadéquates.

En ce qui concerne la série Domantas et al [121], les lésions siégeaient essentiellement au niveau du mollet et ce pour les 2 groupes.

Quant à la série Driver et al [123], le siège de la lésion le plus fréquent était le talon du pied chez les patients traités par PRP (52,63%), alors que les lésions du groupe contrôle siégeaient essentiellement au niveau du 1^{er} orteil (42,86 %).

Tableau XXVI : Le siège de la lésion chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Siège de la lésion prédominant	
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle
Domantas et al [121]	35	34	Mollet : 77,1%	Mollet : 82,6%
Driver et al [123]	19	21	Talon : 52,63 %	1 ^{er} orteil : 42,86 %
Marwa et al [122]	28	28	Dos du pied : 57,1%	Dos du pied : 50%
Ahmed et al [124]	12	12	Dos de l'avant pied : 66,66%	Dos de l'avant pied : 75%
Notre série	49	50	Dos de l'avant pied : 59,2 %	Plante du pied:52%

2.3. Surface initiale de la lésion :

Dans notre série, la surface initiale moyenne était de 20,08 cm² pour le groupe PRP et de 21,98 cm² pour le groupe contrôle, sans différence statistiquement significative entre les 2 groupes (p-value :0,424).

Ce qui concorde avec les résultats des différentes séries ; où la différence entre les 2 groupes concernant la surface initiale moyenne de la lésion est statistiquement non significative.

Tableau XXVII : La surface initiale de la lésion chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Surface initiale moyenne de la lésion (en cm ²)		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Domantas et al [121]	35	34	12,9	10,4	NS
Marwa et al [122]	28	28	5,72	6,24	NS
Burgos et al [127]	7	7	7,1	8,9	NS
Saad et al [128]	12	12	10,25	8,50	NS
Seong et al [134]	52	48	5,4	5,3	NS
Manuel et al [135]	29	29	13,69	16,67	NS
Notre série	49	50	20,08	21,98	NS

2.4. Profondeur de la lésion :

➤ **Selon la classification de TEXAS :**

Dans notre série , et selon les données de l'examen clinique , on a noté une prédominance des lésions de Grade IIA et IIC, ce qui concorde avec l'étude de Marwa et al [122]. A noter que dans les 2 séries, il n'existe aucune différence statistiquement significative concernant la profondeur de la lésion entre le groupe PRP et le groupe contrôle.

Ceci concorde également avec la série Faiz et al [136] où le Grade II était prédominant avec un pourcentage de 86 %.

➤ **Selon la classification de Wagner :**

On note une prédominance du Grade II dans les 2 séries Nasser et al [120] et Seong et al [134], sans qu'il n'existe une différence statistiquement significative entre le groupe PRP et le groupe contrôle.

Tableau XXVIII : La Profondeur de la lésion chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas	Profondeur de la lésion	p-value
--------	---------------	-------------------------	---------

	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Marwa et al [122]	28	28	Classification Texas : IIC :67,9% IIA :17,9%	Classification Texas : IIC :60,7% IIA :14,3%	NS
Faiz et al [136]	21	-	Classification Texas : II : 86 %	-	-
Nasser et al [120]	43	47	Classification Wagner : I :37,2% II :62,8%	Classification Wagner : I :38,3% II :61,7%	NS
Seong et al [134]	52	48	Classification Wagner : I :27% II :73%	Classification Wagner : I :45% II :55%	NS
Notre série	49	50	Classification Texas : IIA :38,8 % IIC :34,7 %	Classification Texas : IIA :40 % IIC :32 %	NS

3. La prise en charge thérapeutique :

3.1. Durée du traitement :

Dans notre série, la durée moyenne du traitement n'est pas statistiquement différente entre les 2 groupes : 5,22 semaines pour le groupe PRP contre 5,23 semaines pour le groupe contrôle (p-value :0,972).

Ce qui concorde avec les résultats de la série Marwa et al [122], Nasser et al [120] et Saldamacchia et al [125] où la durée du traitement était la même pour les 2 groupes.

Cependant, on note une différence dans la durée du traitement entre l'ensemble des séries ; qui peut être expliquée par la surface initiale, la profondeur et le siège de la lésion qui diffèrent d'une étude à l'autre.

Tableau XXIX : La durée du traitement chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Durée du traitement (par semaines)		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	

La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique : Comparaison entre le PRP autologue et le traitement standard.

Marwa et al [122]	28	28	12	12	NS
Nasser et al [120]	43	47	3	3	NS
Saldalamacchia et al [125]	7	7	5	5	NS
Notre série	49	50	Moyenne: 5,22	Moyenne: 5,23	NS

3.2. Pourcentage de cicatrisation :

Dans notre série , on constate que le traitement par PRP donne de meilleurs résultats de cicatrisation, avec une cicatrisation moyenne de 85,66% contre 63,9% pour le groupe traité par PS (groupe contrôle). Cette association est statistiquement significative ($p < 0,001$).

Ce qui concorde avec les résultats des différentes études projetés dans le tableau suivant, avec des p-value significatives entre les 2 groupes de traitement pour l'ensemble des études comparatives.

Tableau XXX : Le pourcentage de cicatrisation chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Pourcentage de cicatrisation		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
Domantas et al [121]	35	34	52.4%	33,4%	Significative (p-value=0,003)
Saldalamacchia et al [125]	7	7	82%	40%	Significative
Karimi et al [126]	25	25	61,6%	10,13%	Significative (p-value<0,001)
El Mahdy et al [129]	40	40	95%	77.8%	Significative (p-value<0,001)
Steed et al [137]	7	6	94%	73%	Significative
Singh et al [131]	29	26	68,8%	41,2%	Significative (p-value<0,0001)
Manuel et al [135]	29	29	67,7%	11,17%	Significative (p-value=0,001)

La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique : Comparaison entre le PRP autologue et le traitement standard.

Motolese et al [138]	15	-	78,8%	-	-
Notre série	49	50	85,66%	63,9%	Significative (p-value<0,001)

3.3. Pourcentage d'amputation majeure :

Dans notre série , on constate que le traitement par PS (groupe contrôle) est associé au risque des amputations majeures , puisque tous les patients amputés ont été traités par ce traitement . Cette association est statistiquement significative (p 0,006).

Ce qui concorde avec les résultats du pourcentage d'amputation majeure dans la série El Mahdy et al [129], Singh et al [131], Motolese et al [138] et Rie et al [139] , avec des différences statistiquement significatives entre les 2 groupes du traitement dans les séries comparatives.

Tableau XXXI : Le pourcentage d'amputation majeure chez les différents auteurs :

Auteur	Nombre de cas		Pourcentage d'amputation majeure		p-value
	Groupe PRP	Groupe Contrôle	Groupe PRP	Groupe Contrôle	
El mahdy et al [129]	40	40	0 %	10 %	Significative (p-value<0,001)
Singh et al [131]	29	26	0 %	3,84 %	Significative
Motolese et al [138]	15	-	0 %	-	-
Rie et al [139]	5	-	0 %	-	-
Notre série	49	50	0 %	16%	Significative (p-value=0,006)

3.4. Effets indésirables du traitement :

Dans notre série, aucun effet indésirable n'a été observé chez les patients des 2 groupes du traitement.

Ceci concorde avec les résultats des séries Singh et al [131], Manuel et al [135], Shan et al [140], Barbara et al [141] et Tzeng et al [142] où le traitement par PRP autologue était anodin sans aucun effet secondaire.



CONCLUSION



Au terme de notre travail, nous avons conclu que le PRP représente une alternative sûre et efficace que nous recommandons dans le traitement des lésions du pied diabétique, il permet d'améliorer les taux de cicatrisation et de réduire les taux d'amputation liés aux pieds diabétiques .

Comme en témoignent les résultats de notre étude comparative , qui ont objectivé une cicatrisation moyenne de 85,66% pour le groupe PRP contre 63,9% pour le groupe contrôle et un sauvetage de membre de 100% pour le groupe PRP contre 84% pour le groupe contrôle,

sans signaler des effets secondaires liées au traitement par PRP.

C'est un produit prometteur de par son origine autologue , sa sécurité, sa simplicité d'obtention et son mécanisme d'action.

D'autres études sur l'utilisation du PRP dans le traitement du pied diabétique sont nécessaires pour établir la méthode idéale pour la préparation du PRP, pour clarifier l'optimum de dose du PRP par séance, le nombre de séances nécessaires et l'intervalle entre les séances afin de standardiser cette thérapie cellulaire et d'établir un protocole concret.



RESUMES



Résumé

Les complications du diabète et notamment le pied diabétique sont devenues un véritable enjeu de santé publique en raison de leur coût humain et financier. La cicatrisation du pied diabétique représente un challenge thérapeutique afin d'éviter le drame de l'amputation. Face à cela, de nombreuses thérapies innovantes ont été développées afin de relever ce challenge , parmi elles le PRP.

L'objectif de notre étude est de démontrer le bénéfice clinique du PRP dans la cicatrisation du pied diabétique, ainsi que son rôle dans la diminution du risque d'amputation majeure.

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique comparative de deux techniques thérapeutiques des lésions du pied diabétique : le PRP et le Pansement standard -PS-, pratiqués au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de 3 ans, s'étendant de Janvier 2017 à Janvier 2020 et incluant 99 patients répartis en deux groupes: Groupe PRP (49 patients) traités par le gel plaquettaire autologue, et le groupe contrôle (50 patients) traités par PS.

La préparation du PRP se fait sur plusieurs temps, d'abord le prélèvement sanguin, ensuite la centrifugation, puis la récupération des plaquettes pour enfin préparer le gel plaquettaire qui s'applique directement sur la plaie, recouvert d'une couche de pansement vaseliné et des compresses sèches. Pour ce protocole, nous avons utilisé le RegenKit® ACR plus de la société Regenlab, et la centrifugeuse préprogrammée Regenlab® Tdl-40b.

Tous les patients ont bénéficié d'une revascularisation, si nécessaire, d'un traitement de l'infection, et d'un débridement chirurgical des plaies avant l'application des pansements.

La durée maximale du traitement était de 6 semaines, et l'intervalle de changement de pansement était de 10 jours pour le groupe PRP et un jour sur deux pour le groupe contrôle jusqu'à cicatrisation de la plaie

Les patients ont bénéficié d'un suivi régulier avec un examen de la lésion durant chaque séance du traitement. Les mesures des dimensions de la plaie se sont effectuées à l'aide d'une application de mesure : imitoMeasure.

Notre étude a démontré que le traitement par PRP donne de meilleurs résultats de cicatrisation, avec une cicatrisation moyenne de 85,66% contre 63,9% pour le groupe contrôle traité par PS ($p < 0,001$). Il permet également de réduire les taux d'amputation liés aux pieds diabétiques avec un sauvetage de membre de 100% pour le groupe PRP contre 84% pour le groupe contrôle ($p = 0,006$). A noter qu'aucun effet indésirable liée au traitement par PRP n'a été observé durant notre étude.

En conclusion, le PRP est une modalité nouvelle et prometteuse que nous recommandons pour le traitement des lésions du pied diabétique.

Abstract

Complications of diabetes and in particular the diabetic foot have become a real public health issue because of their human and financial cost. The healing of the diabetic foot represents a therapeutic challenge in order to avoid the drama of amputation. Faced with this, many innovative therapies have been developed to meet this challenge, including PRP.

The objective of our study is to demonstrate the clinical benefit of PRP in diabetic foot healing, as well as its role in reducing the risk of major amputation.

This is a retrospective monocentric comparative study of two therapeutic techniques for diabetic foot lesions: PRP and standard dressing, performed at the vascular surgery department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech over a period of 3 years, extending

from January 2017 to January 2020 and including 99 patients divided into two groups: PRP group (49 patients) treated with autologous platelet gel, and the control group (50 patients) treated with standard dressing.

The preparation of PRP is done in several steps, first blood collection, then centrifugation, then platelet collection to finally prepare the platelet gel that is applied directly to the wound, covered with a layer of vaseline dressing and dry compresses. For this protocol, we used the RegenKit® ACR plus from the Regenlab company, and the preprogrammed Regenlab® Tdl-40b centrifuge.

All patients received revascularization, if necessary, treatment of infection, and surgical debridement of the wounds before application of the dressings.

The maximum duration of treatment was 6 weeks, and the dressing change interval was 10 days for the PRP group and every other day for the control group until wound healing.

Patients received regular follow-up with examination of the wound during each treatment session. Measurements of the wound dimensions were performed using a measurement application :imitoMeasure.

Our study showed that PRP treatment provides better healing results, with an average healing rate of 85.66% compared to 63.9% for the control group ($p < 0.001$). It also reduced the rate of amputations related to diabetic feet, with 100% limb salvage for the PRP group versus 84% for the control group ($p= 0.006$). It should be noted that no adverse events related to PRP treatment were observed during our study.

In conclusion, PRP is a new and promising modality that we recommend for the treatment of diabetic foot lesions.

ملخص

أصبحت مضاعفات مرض السكري وخاصة القدم السكرية مشكلة صحية عامة حقيقية بسبب تكلفتها البشرية والمالية.

يمثل التئام القدم السكرية تحديًا علاجيًا من أجل تجنب مأساة البتر، تم تطوير العديد من العلاجات المبتكرة لمواجهة هذا التحدي، من بينها علاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية.

الهدف من دراستنا هو إظهار الفائدة السريرية للبلازما الغنية بالصفائح الدموية في التئام القدم السكرية ، فضلاً عن دورها في الحد من مخاطر البتر الكبير.

دراستنا كانت بأثر رجعي أحادي المركز وصفي ومقارن لتقنيتين علاجيتين
لآفات القدم السكرية: علاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية و العلاجالضمادي، تم
إجراؤها في قسم جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش
على مدى 3 سنوات، تمتد من يناير 2017 إلى يناير 2020 وتضم 99 مريضاً
مقسمة إلى مجموعتين: مجموعة عولجت بالبلازما الغنية بالصفائح الدموية (49
مريضاً) و مجموعة عولجت بالعلاج الضمادي (50 مريضاً).

يتم تحضير البلازما الغنية بالصفائح الدموية على عدة مراحل ، أولاً أخذ عينة
الدم ، ثم عملية الطرد المركزي ، ثم سحب الصفائح الدموية لتحضير جل الصفائح
الدموية الذي يوضع مباشرة على الجرح ، مغطى بطبقة من ضمادة الفازلين

وكمادات جافة . بالنسبة لهذا البروتوكول، استخدمنا **RegenKit®** **ACR**
Regenlab® plus من جهاز الطرد المركزي **Tdl-40b** **Regenlab®**
المبرمج مسبقاً.

تلقى جميع المرضى إعادة تكوين الأوعية الدموية، إذا لزم الأمر، وعلاج
العدوى، وتنضير الجروح جراحياً قبل وضع الضمادات.
كانت مدة العلاج القصوى هي 6 أسابيع، وكان الفاصل الزمني لتغيير الضماد
هو 10 أيام بالنسبة لمجموعة علاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية وكل يوم آخر
بالنسبة لمجموعة العلاج الضمادي حتى التئام الجروح.
استفاد المرضى من المتابعة المنتظمة مع فحص الجرح خلال كل جلسة علاج.
تم إجراء قياسات أبعاد الجرح باستخدام تطبيق القياس **imitoMeasure**.

أظهرت دراستنا أن علاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية يعطي نتائج التئام أفضل ، بمتوسط التئام 85.66% مقابل 63.9% لمجموعة العلاج الضمادي. كما أنه يقلل من معدلات البتر المتعلقة بالقدم السكري مع إنقاذ الأطراف بنسبة 100% لمجموعة علاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية مقارنة بـ 84% لمجموعة العلاج الضمادي. وتجدر الإشارة إلى أنه لم يلاحظ أثناء دراستنا أي أعراض جانبية مرتبطة بعلاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية.

في الختام، علاج البلازما الغنية بالصفائح الدموية هي طريقة جديدة وواعدةنوصي بها لعلاج آفات القدم السكرية.



ANNEXES



Annexe 1 : La classification de l'université de TEXAS

Grade				
Étape	0	I	II	III
A	Lésion pré ou post ulcération complètement cicatrisée	Plaie superficielle sans atteinte du tendon, de la capsule ou de l'os	Plaie atteignant le tendon ou la capsule	Plaie atteignant l'os ou l'articulation
B	Avec infection	Avec infection	Avec infection	Avec infection

C	Avec ischémie	Avec ischémie	Avec ischémie	Avec ischémie
D	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie

Annexe 2 : FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITÉ :

Nom et prénom :

Age :

Sexe : H F

Couverture sociale :

Région :

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS:

1-Mé dicaux

◆ Diabète :

◆ Type:

◆ Ancienneté :

◆ Traitement : Régime ADO Insuline

◆ Équilibre : (HbA1C)

◆ Complications dégénératives:

- | | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Rétinopathie | Non <input type="checkbox"/> | Oui <input type="checkbox"/> | Stade |
| <input type="checkbox"/> Néphropathie | Non <input type="checkbox"/> | Oui <input type="checkbox"/> | Stade |
| <input type="checkbox"/> Neuropathie périphérique | Non <input type="checkbox"/> | Oui <input type="checkbox"/> | Stade |
| <input type="checkbox"/> cardiopathie ischémique | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Inconnu <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> AVC | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Inconnu <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> AOMI | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Inconnu <input type="checkbox"/> |

◆ Autres antécédents :

- HTA Oui Non
- Dyslipidémie Oui Non
- Tabagisme Oui Non
- Ménopause Oui Non

2-Chirurgicaux :

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX:

- Diabète familial: Oui Non

HISTOIRE DE LA LÉSION DU PIED:

- FDR: Traumatisme Brûlure Chaussures inadéquates
Intertrigo inter orteils onychomycose ongle incarné
- Motif de consultation: Douleur Plaie Infection Ulcère Paresthésie Ostéite Trouble trophique Découverte fortuite

EXAMEN CLINIQUE :

Résultats: Examen direct :

Culture:

Antibiogramme:

- **RADIOLOGIE:** Rx standard :

Écho doppler :

Angioscanner Artères Membres inferieurs :

Pas de lésion

Lésion: iliaque Fémorale poplitée Axe de la jambe

AngioIRM :

TRAITEMENT :

- **MÉDICAL:**

- Diabète:

Équilibre de la glycémie: Oui Non

Insulinothérapie: Oui Non

ADO: Oui Non

- Artériopathie: Revascularisation:

Non

Oui: Angioplastie : iliaque Poplitée fémorale Axe de la jambe Chirurgical

- Débridement: Mise à plat Amputation Parage

La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique : Comparaison entre le PRP autologue et le traitement standard.

- Décharge: Oui Non
- ATB: Oui: Prophylactique Thérapeutique Non
- Pansement standard: Non Oui Durée du traitement:
- Colle PRP: Non Oui Durée du traitement:

EVOLUTION :

- Amputation: Oui Non
- Délai de cicatrisation:
- Pourcentage de cicatrisation: <60% ≥60% ≥90% Cicatrisation complète Dé-
cès Perdu de vue
- Effets secondaires :



BIBLIOGRAPHIE



1. **Nicolaas C. Schaper, Jaap J. van Netten and Jan Apelqvist.**
IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease 2019
2. **J. Martini, E. Senneville,**
«Journé es Nationales du DES d'Endocrinologie-Diabète et Maladies Métaboliques»,p. 2, 2018.
3. **J. J. van Netten, P. E. Price, L. A. Lavery, M. Monteiro-Soares, A. Rasmussen, et al.**
Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. Rev. Janvier 2016;32:84-98.
4. **Fosse-Edorh S., Mandereau-Bruno L., Piffaretti C.**
Le poids du diabète en France en 2016. Synthèse épidémiologique Saint-Maurice : Santé publique France ; 2018. 8 p.

5. **J. W. Walsh, O. J. Hoffstad, M. O. Sullivan and D. J. Margolis.**
Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United Kingdom, nov 2016;33(11):1493-8.
6. **David G. Armstrong, D.P.M., M.D., Ph.D., Andrew J.M. Boulton, M.D., et al.**
Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. 15 juin 2017 ;376(24):2367-75.
7. **Omar MOUSSAOUI**
Pistes d'amélioration de la prévention du pied diabétique en médecine générale : Enquête qualitative menée auprès de 13 médecins généralistes alsaciens. 2022.
8. **P. W. Moxey, P. Gogalniceanu, R. J. Hinchliffe, I. M. Loftus et al.**
Lower extremity amputations — a review of global variability in incidence. 3 March 2011
9. **Atlas du Diabète de la FID (Fédération internationale du diabète),**
Huitième édition, 2017, 150
10. **S. Boujmil, A. El Bardouni,**
« la neuropathie diabétiques du pied mise au point »,p 149, 2019.
11. **Netter, Frank H**
ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE ,5è me édition, planche 511, 512
12. **Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell**
GRAY'S Anatomie 3ème édition,2015, P:615,616,617,618,619,621,622,623,624
13. **N. Benabdellah, I. Karimi, Y. Bentata, et I. Haddiya,**
« Approche de l'état podologique du patient diabétique hémodialysé chronique dans un centre hospitalier Marocain », Pan Afr. Med. J., vol. 16, 2013, doi: 10.11604/pamj.2013.16.13.2289.
14. **Cécile Maroselli**
Le pied diabétique physiopathologie, nouvelles thérapeutiques et place du pharmacien d'officine ,2016, P :16 .
15. **P. Valensi, I. Banu, S. Chiheb**
«Neuropathie diabétique », 2010, Pages 6, ISSN 978-2-294-70868-8,
(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978-2-294-70868-8.c0011>).
16. **D. Malgrange**
Physiopathologie du pied diabétique
La revue de médecine interne 29 (2008) Elsevier Masson SAS. S231-S237
17. **J.-L. Besse**
Le pied diabétique: place de la chirurgie orthopédique
Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; Volume 97, n° 3 ; p 302-319 (mai 2011)
18. **Boulton AJM.**
The Pathway to Foot Ulceration in Diabetes 2013 Elsevier; Med Clin N Am 97 (2013) 775-790
19. **S. Gilbey**
« Neuropathy and foot problems in diabetes », Clin. Med., vol. 4, no 4, p. 318-323, juill. 2004, doi: 10.7861/clinmedicine.4-4-318.

- 20. Référentiel de bonnes pratiques: Pour la prévention et le traitement local chez les patients diabétiques à haut risque podologique.**
Médecine des maladies Métaboliques.2015 Mars;9.
- 21. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR, et al.**
UKPDS 59: Hyperglycemia and Other Potentially Modifiable Risk Factors for Peripheral Vascular Disease in Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 1 mai 2002;25(5):894–9.
- 22. St-Cyr D, Martineau L.**
Pratique clinique. L'ulcère du pied diabétique. Épidémiologie et évaluation. 2017;14(1):35–6.
- 23. Richard J-L, Schuldiner S.**
Épidémiologie du pied diabétique. Revu Médecine Interne. sept 2008;29:S222–30.
- 24. 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. mai 2008;51(5):747–55.
- 25. BOUTOILLE D., LEAUTEZ S., MAULAZ D., KREMPF M., RAFFI F.**
Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique La Presse Médicale, 2000, 29: 387–400.
- 26. MEYER R., KESSLER L.**
Le pied diabétique, Première partie La Lettre du Rhumatologue, 2000, 264 : 24–34.
- 27. Blanchette, V., & Brousseau-Foley, M.**
(2021). Prise en charge multidisciplinaire de l'infection de l'ulcération plantaire diabétique. La Revue de Médecine Interne, 42(3), 193–201.
- 28. PERLEMUTER G.**
Complications du diabète (en dehors des complications métaboliques aiguës et lors de la grossesse), In : PERLEMUTER G. Endocrinologie Diabétologie Nutrition, Estem, Medline, Paris, 2000 : 259–285.
- 29. Mlle. Assia EL OUARRADI**
Pied diabétique: Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique 2019, P :54,55
- 30. Mohamed Tadili**
Le pied diabétique <à propos de 90 cas>, 2008, P :64
- 31. MARTINI, Jacques.**
décharge du pied diabétique Revue francophone de cicatrisation. 2017, 1, pp. 40–41.
- 32. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR.**
The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. lancet. 2004, 366, pp. 2058–61.
- 33. W, Jeffcoate.**
Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy: Is RANK-L the missing link? Diabetologia. 2004, 47, pp. 1488–92.

34. Carole–Anne Julien

État des lieux de la prise en charge du pied de Charcot diabétique en France: étude EPIChar, 2021, p :33

35. G.Havanetall

Pied diabétique

Elsevier Masson, Endocrinologie–Nutrition 2011, 27–075–A–05.

36. Jeffcoate WJ, Lipsky BA.

Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. Clin Infect Dis 2004;39:S115–22.

37. Lipsky BA.

Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25:1318–26.

38. Dr Meridith Marks

Complications du pied diabétique

<https://www.wsiat.on.ca/fr/MedicalDiscussionPapers/fdiabetic.pdf>,p:7

39. J.Martini

Le pied diabétique: dé pistage et prévention Revue de médecine interne29 (2008) S260–S263.

40. H. Gin et V. Rigalleau,

« L'exploration de la neuropathie diabétique périphérique », Médecine Mal. Métaboliques, vol. 4, no 5, p. 575–578, oct. 2010, doi: 10.1016/S1957–2557(10)70125–5.

41. Marc Bourgeois,

« Le pied diabétique », p. 99, 2003.

42. K. Bakker, J. Apelqvist, N. C. Schaper, et on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot Editorial Board,

« Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011: Management and Prevention of the Diabetic Foot », Diabetes Metab. Res. Rev., vol. 28, p. 225–231, févr. 2012, doi: 10.1002/dmrr.2253.

43. Mme Soukaina ISKIZZI

État des lieux de la prise en charge du pied diabétique par les pharmaciens d'officine : enquête auprès de 200 pharmacies 2022, P :16

44. E. D. Endean, D. A. Sloan, H. C. Veldenz, M. B. Donnelly, et T. H. Schwarcz,

« Performance of the vascular physical examination by residents and medical students », J. Vasc. Surg., vol. 19, no 1, p. 9, 1994.

45. B. A. Lipsky, A. R. Berendt, J. Embil, et F. de Lalla,

« Diagnosing and treating diabetic foot infections », Diabetes Metab. Res. Rev., vol. 20, no S1, p. S56–S64, mai 2004, doi: 10.1002/dmrr.441.

46. G. Ha Van,

« Le pied diabétique », Rev. Rhum. Monogr., vol. 81, no 3, p. 192–197, juin 2014, doi: 10.1016/j.monrhu.2014.04.007.

47. Peters EJ, Lavery LA

International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2001;24:1442–7.

48. F. W. Wagner,

« The Dysvascular Foot: A System for Diagnosis and Treatment », *Foot Ankle*, vol. 2, no 2, p. 64–122, sept. 1981, doi: 10.1177/107110078100200202.

49. P. Chadwick, M. Edmonds, J. McCardle,

«International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers». *Wounds International*, 2013. Available from: www.woundsinternational.com.

50. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA.

« Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system ». *Clin Infect Dis*, 2007; 44: 562–5.

51. Billiet A, Debacker N, Dr Nobels F, Dr Van Acker K, et al.

« Initiative pour la Promotion de la Qualité et Epidémiologie dans les cliniques multidisciplinaires du pied Diabétique – Follow-up 2005– 2006 », p. 63.

52. Marcelle Rorive, André J.

Scheen Actualités dans la prise en charge du pied diabétique
Rev Med Suisse. 2019; volume 15. 1448–1452

53. Monteiro-Soares

Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019).
DiabMetabResRev. 2020. e3273.

54. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, et al.

Diabetic foot infection : bacteriologic analysis.
Arch Intern Med. 1986, 146, pp. 1935–40.

55. Jean-Philippe La vigne, Catherine Dunyach-Ré my Albert Sotto.

Ostéite du pied diabétique. *Revue Francophone des Laboratoires*. mars 2016, Vol. 2016, pp. 55–60.

56. José Luis Lázaro-Martínez, Aroa Tardá guila-García, José Luis García-Klepzig.

Actualización diagnóstica y terapéutica en el pie diabético complicado con osteomielitis. *Endocrinología, diabetes y Nutrición* 2016, 25, pp. 1–9.

57. I. Got.

Transcutaneous oxygen pressure : advantages and limitations. *Diabetes Metab*. 1998, 24, pp. 379–84.

58. Faglia E., Caravaggi C., Marchetti R.

Screening for peripheral arterial disease by means of the ankle-brachial index in newly diagnosed type 2 diabetic patient.
Diabet Med 2005, 22: 1310–1314

- 59. Hartemann–Heurtier A., Deybach C.**
Arté riopathieoblitérante des membres inférieurs et diabète. Sang ThromboseVaisseaux 2004,16, 8 : 393–402
- 60. <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/ankle-brachial-index/about/Pac20392934>**
[Enligne]
- 61. Kreitnerkf.,Kalden P., Neufang A**
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.
- 62. Anaes.**
Echographie–Doppler dans l’arté riopathieoblitérante des membres inférieurs. (disponible sur le site <http://www.anaes.fr>). 2002:1–144.
- 63. Delly Dm, Schweutzer Me. Mr.**
Imaging of bone marrow disorders. RadiolClin North Am 1997;35:193—201.
- 64. Lipsky BA, Peters EJ, Berendt AR, Senneville E, Bakker K, Embil JM, et al.**
International Working Group on Diabetic Foot: Specific guidelines for the treatment of diabetic foot infections 2011.
Diabetes MetabRes.Rev 28 Suppl 1:234–235, 2012
- 65. Recommandations 2015 du groupe international de travail sur le pied diabétique (IWGDF)**
Socié té Francophone Du Diabète
- 66. G. Ha Van, H. Siney, A. Hartmann–Heurtier, S. Jacqueminet, F. Greau, et al.**
« Non removable, Windowed, Fiberglass Cast Boot in the Treatment of Diabetic Plantar Ulcers: Efficacy, safety, and compliance », Diabetes Care, vol. 26, no 10, p. 2848–2852, oct. 2003, doi: 10.2337/diacare.26.10.2848.
- 67. Pierre Dalibon**
Le pied diabétique infecté Actualité s pharmaceutiques n°581 2018 Elsevier Masson
- 68. « IWGDF Guideline on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes»,**
(IWGDF 2019 update)
- 69. J. Martini, A. Hartemann,**
«Pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique », Mars 2015.
- 70. Unfirer S,**
The effect of hyperbaric oxygen therapy on blood vessel function in diabetes mellitus. Med Hypotheses 2008;71:776–780.
- 71. Robert G. Frykberg**
Epidemiology and health care cost of diabetic foot problems Springer international publishing

AG

2018; 1; 3-17

72. B. A. Lipsky,

« Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections », *FEMS Immunol. Med. Microbiol.*, vol. 26, no 3-4, p. 267-276, déc. 1999, doi: 10.1111/j.1574-695X.1999.tb01398.x.

73. C. Caravaggi, E Faglia, R De Giglio, M Mantero, et al.,

« Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomized study », *Diabetes Care*, vol. 23, no 12, p. 1746-1751, déc. 2000, doi: 10.2337/diacare.23.12.1746.

74. Hering J, Angelkort B, Keck N, Wilde J, Amann B.

Long-term outcome of successful percutaneous transluminal angioplasty of the fibular artery in diabetic foot syndrome and single-vessel calf perfusion depends on doppler wave pattern at the forefoot *Vasa*
2010; 39 (1): 67-75.

75. Dangelser.G, Besson.S, Gatina.Jh, Blicklé.Jf

Amputations among diabetics in Reunion Island *Diabetes Metab* 2003;29:628-34

76. López-Saura P, Yera-Alos B, Valenzuela-Silva C.

Medical practice confirms clinical trial results of the use of intralesional human recombinant epidermal growth factor in advanced diabetic foot ulcers. *Adv Pharmacoepidem Drug Safety*. (2) 2013;1000128. [Google Scholar]

77. J. J. Netten, Sicco A Bus , Jan Apelqvist , Benjamin A Lipsky et al,

« Definitions and criteria for diabetic foot disease », *Diabetes Metab. Res. Rev.*, vol. 36, no S1, mars 2020, doi: 10.1002/dmrr.3268.

78. GT Diabète Prise en charge du diabète

Fiche 7 : Prise en charge de la NDP, du pied et de l'artériopathie diabétique
Version 1.0 9.1.2019 Page 2 de 5.

79. Karen Boucher, Brigitte Viseur, Dominique Talhouedec et Nadine Bongard

« Prise en charge infirmière du pied diabétique»; mai 2015 .

80. Mé lissopoulos A Levacher C.

La peau : Structure et physiologie.
2è me édition Paris : Lavoisier,2012:272.

81. Noë lleRemoué

Fragilité cutanée et cicatrisation retardée de l'ulcère de pression avec la neuropathie diabétique étudiée dans un modèle murin. 2020

82. Nicoletis.C.,

"Cicatrisation et cicatrices
J Mé d Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique Paris:Flammarion, 1994:3-15."

- 83. F. Canizares,**
“Cicatrices cutáneas defectuosas”
EMC – Cirugía Plástica Reparadora y Estética, vol. 12, no. 1, pp. 1–10, 2004.
- 84. Ruggeri, Z.M.**
Platelets in atherothrombosis. *Nature medicine* 8, 1227–1234.(2002).
- 85. Wolberg, A.S.**
Thrombin generation and fibrin clot structure. *Blood reviews* 21, 131–142. (2007).
- 86. Golebiewska, et Alastair W. Poole,**
Platelet secretion: From haemostasis to wound healing and beyond. 2015.
- 87. Dovi, J.V., Szpaderska, A.M., and DiPietro, L.A.**
Neutrophil function in the healing wound: adding insult to injury? *ThrombHaemost* 92, 275–280. (2004).
- 88. Koh, T.J., and DiPietro, L.A.**
Inflammation and wound healing: the role of the macrophage. *Expert reviews in molecular medicine* 13, e23. (2011).
- 89. C. L. Baum et C. J. Arpey,**
« Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events», *Dermatologic surgery*, vol. 31, no 6, p. 674–686, 2005.
- 90. J. P. Ortonne et J. P. Clévy**
« Physiologie de la cicatrisation cutanée », *VerPrat*, vol. 44, no 13, p. 1733–4, 1994.
- 91. GUILLOT B.**
Physiopathologie des plaies chroniques et des retards de cicatrisation, 2001
- 92. TEOT L., MEAUME S., DEREURE O.**
Plaies et Cicatrisations au quotidien, *Sauramps Médica*, Montpellier, 2001 : 209–215.
- 93. SENET P., MEAUME S., DUBERTRET L.**
Physiologie de la cicatrisation cutanée *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie*, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, 2000, 98-040-A-10: 8 p.
- 94. Hesseler MJ, Shyam N.**
Platelet-rich plasma and its utility in medical dermatology: A systematic review.
- 95. Spaková T.**
RE: Treatment of Knee Joint Osteoarthritis with Autologous Platelet-Rich Plasma in Comparison with Hyaluronic Acid.
- 96. Leo MS, Kumar AS, Rajyalaxmi K, Sivamani RK.**
Systematic review of the use of platelet-rich plasma in aesthetic dermatology.
- 97. Berrada El Azizi D.**
Thèse : L'apport de l'injection du PRP dans les séquelles de cicatrices cutanées de la face. 2017.
- 98. K. Harmon, Hanson R, Bowen J, Greenberg S, et al.**

- “Guidelines for the Use of Platelet Rich Plasma,”
Int. Cell. Med. Soc., vol. 41, no. 2, pp. 356–364, 2013.
99. **C. E. Sommeling, A. Heyneman, H. Hoeksema, J. Verbelen, F. B. Stillaert, et al.**
“The use of platelet-rich plasma in plastic surgery: A systematic review,” *J. Plast. Reconstr. Aesthetic Surg.*, vol. 66, no. 3, pp. 301–311, 2013.
100. **S. Dohan, Dohan A, Choukroun J, et al,**
“De l’usage des concentré s plaquettaires autologues en application topique,”
EMC –Odontol., vol. 1, no. 2, pp. 141–180, Jun. 2005.
101. **D. Man, H. Plosker, and J. E. Winland-Brown,**
“The use of autologous platelet-rich plasma (platelet gel) and autologous platelet-poor plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery.,”
Plast. Reconstr. Surg., vol. 107, no. 1, pp. 229–37-9, Jan. 2001.
102. **GUNAYDIN S, McCUSKER K, SARI T, ONUR M, GURPINAR A, et al.**
Clinical impact and biomaterial evaluation of autologous platelet gel in cardiac surgery. *Perfusion*, 2008, 23(3), 179–186
103. **FILARDO G, KON E, PEREIRA RUIZ MT, VACCARO F, GUITALDI R, et al.**
Platelet-rich plasma intra-articular injections for cartilage degeneration and osteoarthritis: single- versus double-spinning approach. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 2012, 20(10): 2082–2091.
104. **CHAROUSSET C.**
Utilisation du Plasma Riche en Plaquettes (PRP) dans le traitement des lésions tendineuses, musculaires ou articulaires. Institut Ostéo-Articulaire Paris Courcelles (IOAPC) disponible sur : <http://ioapc.fr/injection-p-r-p/102-utilisation-plasma-riche-plaquettestraitementlesions-tendineuses-musculaires-articulaires.html> (cité le 18/avril/19)
105. **S. Mulvaney,**
“Treatment of peripheral nerve entrapments with real time ultrasound guided percutaneous hydro-neurolysis. 2010. Presented at AMSSM annual meeting.
Calorie et al. *Injury*. 2008 Dec;39(12):1391–4.”
106. **HeL, LinY, HuX, ZhangY, WuH,**
A comparative study of platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) on the effect of proliferation and differentiation of rat osteoblasts in vitro.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. nov 2009.
107. **Tendinopathies and platelet-rich plasma (PRP): From pre-clinical experiments to therapeutic use.**
108. **Dhurat R, Sukesh M.**

- Principles and Methods of Preparation of Platelet-Rich Plasma: A Review and Author's Perspective. *J Cutan Aesthetic Surg.* 2014.
109. **Zhang F, Chen Z, Wang P, Hu X, Gao Y, He J.**
Combination of platelet count and mean platelet volume (COP-MPV) predicts postoperative prognosis in both resectable early and advanced stage esophageal squamous cell cancer patients.
Tumour Biol J Int Soc Oncodevelopmental Biol Med. juill 2016.
110. **Vickie R Driver, Jason Hanfit, Carelyn P Fylling, Judy M Beriou; et al.**
A prospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers.
111. **J Zhang, KK Middleton**
HGF Mediates the Anti-inflammatory Effects of PRP on Injured Tendons
112. **Kaux J-F, Bouvard M, Lecut C, Oury C, Gothot A, Sanchez M, et al.**
Reflections about the optimisation of the treatment of tendinopathies with PRP. *Muscles Ligaments Tendons J.* 27 mars 2015
113. **Guevara-Alvarez A, Schmitt A, Russell RP, Imhoff AB, Buchmann S.**
Growth factor delivery vehicles for tendon injuries: Mesenchymal stem cells and Platelet Rich Plasma.
Muscles Ligaments Tendons J. 17 nov 2014.
114. **Zhang W, Guo Y, Kuss M, Shi W, Aldrich AL, Untrauer J, et al.**
Platelet-Rich Plasma for the Treatment of Tissue Infection: Preparation and Clinical Evaluation.
Tissue Eng Part B Rev. 1 juin 2019.
115. **Platelet-Rich Plasma: Preparation and Formulation.**
ResearchGate.
116. **Baran Sen, S Guler, BerivanÇeçen, et al.**
The Effect of Autologous Platelet Rich Plasma in the Treatment of Achilles Tendon Ruptures: An Experimental Study on Rabbits.
117. **Kaux J-F, grielaardjean-michel.**
Platelet-rich plasma application in the management of chronic tendinopathies.
118. **Charrier J-B, Dohan D-M, Steve M, Monteil J-P.**
utilisation du prf (plateletrichfibrin) comme maté riau de comblement, de cicatrisation et d'interposition aprè s parotidectomie pour exé rèse de tumeur bénigne : une nouvelle technique.
119. **Mercier virginie.**
Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par l'utilisation de concentré s plaquettaires | PRP Mé dical

120. **Nasser Malekpour Alamdari, AlirezaShafiee, AtefehMirmohseni et al**
Evaluation of the efficacy of platelet-rich plasma on healing of clean diabetic foot ulcers: A randomized clinical trial in Tehran, Iran , 2021
121. **Domantas, AdasCepas, Karolina Dambrauskaite et al,**
Effectiveness of autologous platelet-rich plasma gel in the treatment of hard-to-heal leg ulcers: a randomised control trial , 2019
122. **Marwa Ahmed, Sherif A. Reffat,Amany Hassan,FikryEskander et al,**
Platelet-Rich Plasma for the Treatment of Clean Diabetic Foot Ulcers, 2016
123. **Driver VR, Hanft J, Fylling CP, Beriou JM et al,**
A Prospective, Randomized, Controlled Trial of Autologous Platelet-Rich Plasma Gel for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers, 2006
124. **Ahmed el said, Mohammed El-Said,Sameh Emile, Mohamed Youssefet al,**
Randomized Controlled Trial on Autologous Platelet-Rich Plasma Versus Saline Dressing in Treatment of Non-healing Diabetic Foot Ulcers, 2019
125. **Saldamacchia, E. Lapice,V. Cuom,E. De Feo et al,**
controlled study of the use of autologous platelet gel for the treatment of diabetic foot ulcers, 2004
126. **Rouhangiz Karimi, Mohammad Afshar, MortezaSalimian,Alireza Sharif et al,**
The Effect of Platelet Rich Plasma Dressing on Healing Diabetic Foot Ulcers, 2015
127. **Burgos-Alonso, Igone Lobato,IgoneHernándezKepa San Sebastianet al,**
Autologous platelet-rich plasma in the treatment of venous leg ulcers in primary care: a randomised controlled, pilot study, 2018
128. **Hany Saad Setta, Ahmed Elshahat, Khalid Elsherbiny, Karim Massoudet al,**
Platelet-rich plasma versus platelet-poor plasma in the management of chronic diabetic foot ulcers: a comparative study, 2011
129. **El MahdyHossam, Ayman H K Alserr, Constantine N Antonopoulos,Ahmed Zaki et al,**
Autologous Platelet Rich Plasma Promotes the Healing of Non-Ischemic Diabetic Foot Ulcers. A Randomized Controlled Trial, 2021
130. **Lan li, Dawei Chen, Chun Wang, Nanbing Yuan et al,**
Autologous platelet-rich gel for treatment of diabetic chronic refractory cutaneous ulcers: A prospective, randomized clinical trial, 2015
131. **Shailendra Pal Singh,Vishal Kumar,Anand Pandey,Pinki Pandey et al,**
Role of platelet-rich plasma in healing diabetic foot ulcers: a prospective study, 2018
132. **Marika BiniAntunes, Lidia Costa, Miguel Carneiro, Filipa Santos et al,**
Topic platelet gel application in chronic diabetic foot ulcers, 2018
133. **Junichi Sakata, Shigeru Sasaki, Kazuyoshi Handa et al,**
A retrospective, longitudinal study to evaluate healing lower extremity wounds in patients with diabetes mellitus and ischemia using standard protocols of care and platelet-rich plasma gel in a Japanese wound care program, 2012
134. **Seong-Ho Jeong, Seung-Kyu Han, Woo-Kyung**

- Treatment of Diabetic Foot Ulcers Using a Blood Bank Platelet Concentrate, 2009
135. **Manuel Escamilla Cardenosa, Gabriel Domínguez-Maldonado, Antonio Cordoba-Fernandez**
Efficacy and safety of the use of platelet-rich plasma to manage venous ulcers, 2016
136. **H. Faiz, N.E. Haraj, S. El Aziz, A. Mjabber, A. Chadli**
Place des injections de plasma riche en plaquettes dans la prise en charge du pied diabétique: résultats préliminaires, 2020
137. **David L. STEED, J. BLAKE GOSLEN, G. ALLEN HOLLOWAY et al.**
Randomized Prospective Double-Blind Trial in Healing Chronic Diabetic Foot Ulcers, 1992
138. **A. Motolese, F. Vignati, A. Antelmi, V. Saturni**
Effectiveness of platelet-rich plasma in healing necrobiosis lipoidicadiabeticorum ulcers, 2014
139. **Rie R. YOTSU, Shotaro HAGIWARA, Hitoshi OKOCHI, Takeshi TAMAKI**
Case series of patients with chronic foot ulcers treated with autologous platelet-rich plasma, 2015
140. **Gui-Qiu Shan, Ya-Ni Zhang, Jing Ma et al.**
Evaluation of the Effects of Homologous Platelet Gel on Healing Lower Extremity Wounds in Patients With Diabetes, 2013
141. **Barbara Hersant, Mounia Sid Ahmed-Mezi, Romain Bosc, Jean-Paul Meningaud**
Autologous Platelet-Rich Plasma/Thrombin Gel Combined with Split-Thickness Skin Graft to Manage Postinfectious Skin Defects: A Randomized Controlled Study, 2016
142. **Yuan-Sheng Tzeng, Shou-Cheng Deng, Chih-Hsing Wang et al.**
Treatment of Nonhealing Diabetic Lower Extremity Ulcers with Skin Graft and Autologous Platelet Gel: A Case Series, 2013



قسم الطبيب

أقسامها العظيمة

أنار أقباله في مهنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعيفيانقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون عادلاً وامنوسائر رحمة الله، باذلة

رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثاب علمي بالعلم، وأسخره لنفع الإنسانية للأداء.

وأنأوقر من علمني، وأعلم مني صغري، وأكون أخت الكثر ملبين في المهنة الطبية

مُتعاونين عادلاً وبتقوى.

وأنأكون نحياتيمصداً قايماً في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الهور سؤل هو المؤمن

والله علما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 004

سنة 2023

مكانة البلازما الغنية بالصفائح الدموية في التئام آفات القدم السكرية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/01/05
من طرف

السيدة إبتسامقيوش

المزودة في 1997/08/09 ب مراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القدم السكرية - التئام - البلازما الغنية بالصفائح الدموية

اللجنة

الرئيس	السيد	ح. قاصف
		أستاذ في الطب الباطني
المشرف	السيد	ع. عبدو
		أستاذ في جراحة القلب والشرابين
الحكام	السيد	خ. ترابي
		أستاذ في الجراحة التقيمية والتجميلية
	السيد	ع. مركاد
		أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

