



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

Année 2024

Thèse N° 296

**PRISE EN CHARGE DU PIED DIABETIQUE, ASPECT CLINIQUE
PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE.**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2024

PAR

Mr. AKHOUD Mouad

Né le 13 octobre 1998 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Neuropathie-Gangrène-Amputation-Revascularisation.

JURY

Mr. O. MARGAD

Professeur de Traumatologie-orthopédie.

PRESIDENT

Mr. Y. QAMOUS

Professeur d'Anesthésie réanimation.

RAPPORTEUR

Mr. H. BAIZRI

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques.

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

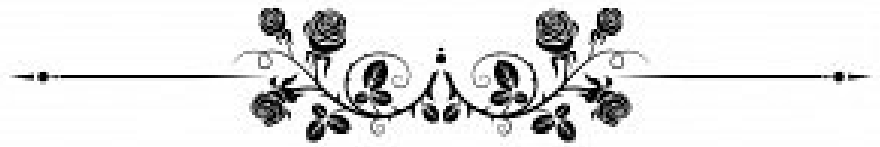


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

Vice doyenne à la Recherche et la Coopéra-
tion : Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique

37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie

62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cy- togénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réa- daptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilita- tion fonctionnelle

156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie

178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie

202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie

226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie

250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie

274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie

299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



-« Toutes les bonnes maximes sont dans le monde ; on ne manque qu'à les appliquer. » Blaise Pascal



-Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse

Je dédie cette thèse ... 

Tout d'abord à Allah,

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde



اللهم لك الحمد والشكر كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم سلطانك.
اللهم لك الحمد حتى ترضى، ولك الحمد إذا رضيت، ولك الحمد بعد الرضى.
اللهم لك الحمد عدد خلقك ورضا نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك.

À la mémoire des martyrs palestiniens depuis 1947,
07/10/2023
Paix à votre âme

إِنَّ لِلَّهِ وَإِنَّا إِلَيْهِ رَاجِعُونَ

A ceux qui m'ont donné la vie

A ma très chère maman Hayat Bouameur

A la personne qui m'a tout donné sans compter. A la plus douce et la plus attentionnée des mamans. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leurs vies et leurs études.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de ton éducation et de tes encouragements.

Je t'aime plus que les mots ne peuvent l'exprimer, et je suis honorée de partager cette réalisation avec toi.

A mon adorable papa Driss AKHOUD

Ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité est fondée sur les principes, le savoir-faire, être et devenir que tu m'avez appris. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tu m'as hissé vers le haut quand je baissais les bras. Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être. Merci de m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Merci pour tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne.

Cette thèse est le fruit de tes efforts déployés pour mon éducation et mon instruction, de ton amour, de ton soutien et de ta confiance en moi.

Que Dieu tout-puissant vous garde et vous donne santé, bonheur et longue vie afin que vous restiez le flambeau éclairant mon chemin

وَآخِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذُّلِّ مِنَ الرَّحْمَةِ وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

A mon frère

Mon unique et cher frère, mon meilleur ami, te voir grandir et tracer ton chemin est une fierté et une source de joie et d'inspiration. Nos souvenirs d'enfance partagés avec nos amis, à l'école, nos loisirs et occupations, resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Ces moments précieux définissent pour moi ce qu'est une belle profonde et sincère fraternité.

Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi. Merci pour les beaux moments d'enfance qu'on a passé ensemble, merci pour ton soutien, ton sens d'humour, pour ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance pour avancer et de surmonter les défis de ce parcours

Ce travail est le reflet de notre détermination et de nos rêves partagés. J'espère te rendre fier de moi. J'espère que nous ne serons jamais séparés, que nous continuerons à croire en nous mutuellement et que nous serons toujours présents l'un pour l'autre dans toutes les circonstances de la vie.

Vive notre fraternité.

A mes chères sœurs Imane et Aya tasnīm

Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement pour vous, mes petites. Vous voir venir au monde, grandir petit à petit et apporter joie et bonheur à notre foyer depuis votre naissance a été pour moi une source de bonheur immense et un désir constant d'être toujours là pour vous. Une vraie raison de vivre.

Les beaux moments que nous avons partagés restent gravés dans mon cœur. Vous continuez à illuminer nos jours et j'espère vous voir toujours briller et atteindre tous vos rêves. Continuez à croire en vous, mes petites génies. Je le ferai toujours pour vous ☺.

J'espère que vous êtes fières de votre frère (vous avez intérêt !) et que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection et de mon amour pour vous. Je vous dédie ce travail et j'attends le vôtre avec impatience. D'ici là, gardez votre joie de vivre et votre détermination à réussir.

Vous êtes les meilleures.

A la mémoire de ma grand-mère maternelle Fathma Bouameur :

Tu es la personne la plus douce et la plus gentille que je n'ai jamais connue. Ta bénédiction et tes prières me manqueront à jamais . Je ne t'oublierai jamais. Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de ton âme par sa sainte miséricorde.

إِنَّا لِلَّهِ وَإِنَّا إِلَيْهِ رَاجِعُونَ

*A la mémoire des défunts grand père et oncle maternelle ,
Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de
Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

*A mes grands-parents paternels Brahim Akhouad et Hada Ziani.
Puisse Dieu tout puissant vous protéger du mal, vous procurer longue vie,
santé et bonheur.*

*A mes chères cousins de FC MARA Aymen et Reda
Je suis très fier de notre enfance passée ensemble, des souvenirs des vacances
que nous avons partagées, de nos matchs de foot, et de nos journées passées à
jouer sans fin. Chaque instant avec vous était un moment inoubliable, remplie
de rires, et de souvenirs qui resteront à jamais comme les meilleurs moments
de mon enfance. Vous voir réussir et tracer avec succès votre chemin sont
parmi les accomplissements les plus précieux et gratifiants que l'on puisse
vivre.*

*A tous les cousines et cousins avec qui j'ai grandi
Oumaïma , sara nouhaïla , zineb , lamiae bilal
Je ne vous ai jamais considéré comme des cousins mais comme des frères et
sœurs. Pour tous nos moments passé-ensemble, pour tous nos fous rires. Vous
m'avez toujours soutenu et encouragé. Je vous souhaite le meilleure. Que dieu
préserve la petite famille qu'on est.*

*A mes chers cousins
Hamza Badr Taïa Fouad Aymane Salwa Rajae Amine Rida lah
Kawtar Naïla Hajar Zakaria Wissale
Vous avez toujours cru en moi et m'avez poussé à donner le meilleur de moi-
même. Merci pour votre bienveillance, votre amitié et vos précieux conseils.
Cette réussite est autant la vôtre que la mienne. Je vous souhaite tous beaucoup
des belles choses*

A mon cher oncle Abdelhadi Bouameur :

Tu étais présent dans les moments les plus durs tu as toujours apporté un support inconditionnel, je vous dédie ce travail pour vous exprimer ma gratitude, et mon respect pour vous.

A toute la famille AKHOUD, mes Oncles et tantes

Najat Naïma Nadia Souad Atika Abdellah et Abdelhak

ce travail et aussi le vôtre, merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte

A la famille Bouameur ,

Mes oncles et tantes

Hasnaa Sabah karima Meryeme Saïd et Abdelhadi

*vous avez toujours apporté un support inconditionnel, aucun mot ne peut exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect pour vous.
vous garderez toujours une place dans mon cœur.*

A mes compagnons de chemin :

Hamza, Ayoub, Aymen, M'hamed , Jaouad, Oussama, Anas

Chacun de vous a apporté une contribution unique à mon parcours. Nos discussions, nos moments de rire et notre soutien mutuel ont su faire face à toutes les épreuves imposées par ce parcours en médecine, et pour cela, merci.

Je suis convaincue que nous garderons des liens forts.

A mes très chères, ceux sans qui les épreuves auraient été insurmontables.

Nassira , Salma, Fati, hasnae, sanae, salma Z , Nour , Hind

Je me rappelle encore de notre première rencontre à chacune, et depuis, le destin a tissé des liens d'amitié qui perdureront toute notre vie. Je suis tellement chanceux de connaître des femmes comme vous. Je suis très fier de vous. Merci d'avoir partagé tant de souvenirs, tant de blagues lourdes et tant de confidences. Puisse dieu faire durer notre amitié à jamais.

A ma deuxième famille et meilleurs amis Haitham Ayoub Simo Akram Saad

Bakr Zakaria

Notre amitié date de longtemps et ce n'est pas pour rien. J'ai passé avec chacun de vous des moments inoubliables . Merci d'avoir toujours pris le temps d'écouter mes histoires, de soutenir mes idées et de m'accepter comme je suis.

Merci de rajouter un brin d'énergie à ma vie, et de soutien mutuel . notre amitié est incomparable . Je vous souhaite tous beaucoup de belles choses

Au précieux amis rencontrés à la FMPM

Amine, mohcine , ahmad ,saleh, mohammed, ismail, nohaïla , rim, Salma , samia , khadija ,hakima , faïza

A vous.. à notre amitié, que j'espère durera toujours. A nos interminables gardes passées ensemble, au moments d'adversité, d'amour et de joie. Vous savez tout le bien que je pense de vous, ces mots sont le reflet de mon profond respect pour vous, et de la gratitude que j'ai d'évoluer à vos côtés.

A l'AEM-Marrakech et IFMSA Morocco,

J'ai découvert le monde loin des photocopies et de l'hôpital avec des personnes formidables qui m'ont porté et m'ont aidé à grandir. Les membres et l'association resteront à jamais gravés dans mon cœur et ma mémoire. A Anas, Aliaa, Salma, Souhaïl, Ihsane, Mehdi, Rania la wydadia ☺, Soukaina, Oumayma, Achraf, Radia, .. Partager ces responsabilités avec vous fut un véritable honneur.

A tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes avec qui j'ai grandi, mes enseignants et auprès de qui je me suis construit. Merci Et enfin, une pensée spéciale à tous les patients que Dieu nous aide à apaiser vos souffrances.

A tous ceux que j'ai aimé, a ceux qui ont traversé ma vie, qui m'ont appris, soutenu et ont laissé une empreinte précieuse dans mon cœur ..



REMERCIEMENTS



**A NOTRE CHER MAITRE ET PRESIDENT DE THESE PRO-
FESSEUR OMAR MARGAD CHEF DE SERVICE DE TRAUMATOLOGIE-ORTHOPEDIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVI-
CENNE DE MARRAKECH.**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury.

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour l'accueil chaleureux et les encouragements que vous m'avez toujours offerts dès mes débuts en tant qu'étudiant en première année en stage dans votre service ; votre manière attentionnée de m'intégrer, en particulier en incitant les infirmières(Maria) à m'épauler pour surmonter ma phobie de sang, votre bureau personnel était tout le temps pour moi un lieu de confiance, d'apprentissage et d'échanges inspirants qui ont fait de votre service un épisode inoubliable de mon parcours académique. c'est donc ce qui a fait que je reviens sans hésiter à frapper votre porte et demander que vous acceptiez de présider mon jury de thèse.

Je suis reconnaissant pour votre mentorat, votre disponibilité et votre encouragement constants tout au long de mon parcours . Merci infiniment professeur pour tout ce que vous avez fait.

**A NOTRE CHER MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
PROFESSEUR YOUSSEF QAMOUS, PROFESSEUR ET CHEF
DE SERVICE DES URGENCES ET D'ANESTHESIE-
REANIMATION A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH,**

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse, la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail et pour la confiance que vous m'avez accordé, en me donnant à traiter un sujet aussi original.

Votre abnégation et travail colossal sur les lieux durant le séisme d'el-Haouz à aider les victimes du tremblement (que Dieu les accueille dans son paradis) m'ont non seulement motivé à venir vers vous pour travailler sur mon sujet de thèse mais il me donne chaque jour une vision claire sur le médecin que je veux être , beaucoup d'admiration et de respect .

Travailler sous votre direction était un réel honneur.

Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR RACHID SIRBOU, PROFESSEUR DE MEDECINE D'URGENCE ET DE CATASTROPHE, A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A NOTRE CHER MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR HICHAM BAIZRI PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je vous remercie d'avoir répondu à mon souhait de vous voir siéger parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer mon travail, vous m'accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de mes considérations les plus distinguées.

A Notre cher Maître et juge de thèse Professeur Oualid El filali Professeur et chef de service de Chirurgie vasculaire périphérique A l'Hopital Militaire Avicenne de Marrakech,

Vous me faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute admiration. Veuillez accepter ce travail, en gage de mon grand respect et de ma profonde reconnaissance



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADO	:	Antidiabétique oraux
ATB	:	Antibiotique
Atcd	:	Antécédent
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BGN	:	Bacille gram négatif
BU	:	Bandelette urinaire
C3G	:	Céphalosporine de 3eme génération
CGP	:	Cocci gram positif
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CRP	:	Protéine C réactive
Fdr	:	Facteur de risque
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
g/j	:	Gramme par jour
g/l	:	Gramme par litre
GCS	:	Score de Glasgow
HbA1c	:	Hémoglobine glyquée
HBPM	:	Héparines de bas poids moléculaire
HMA	:	Hôpital militaire Avicenne
HM MV	:	Hôpital militaire Mohammed 5
HTA	:	Hypertension artérielle
Hz	:	Hertz
IIO	:	Intertrigo inter orteil
IMC	:	Indice de masse corporelle
IPS	:	Index de pression systolique
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IWGDF	:	International working group on diabetic foot
IV	:	Intra veineux
LDL	:	Low density lipoprotein
MHz	:	Megahertz
Min .	:	Minute
mm Hg	:	Millimètre de mercure
mm3	:	Millimètre cube
MPP	:	Mal perforant plantaire
NFS	:	Numération de formule sanguine
NP	:	Neuropathie
PAI1	:	Inhibiteur des activateurs du plasminogène
PC	:	Procalcitonine
PD	:	Pied diabétique
PEC	:	Prise en charge

P.B : Prélèvement bactériologique

PNN : Polynucléaire neutrophile

ROT : Réflexes ostéotendineux

T° : Température

TA : Tension artérielle

TCPO2 : Transcutaneous Partial Pressure of Oxygen

TDM : Tomodensitométrie

UPD : Ulcère du pied diabétique

VPT : Perception des vibrations



LISTE DES TABLEAUX & FIGURES



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition selon le sexe de la population étudiée

Figure 2 : Répartition selon l'âge de la population étudiée

Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine

Figure 5 : Répartition selon le type du diabète de la population étudiée

Figure 6 : Répartition selon l'ancienneté du diabète

Figure 7 : Répartition selon l'ancienneté du diabète (pourcentage)

Figure 8 : Répartition selon le traitement du diabète de la population étudiée

Figure 9: Répartition selon le suivi du diabète de la population étudiée

Figure 10 : Répartition selon les antécédents de la population étudiée

Figure 11: Répartition des patients selon les facteurs de risques

Figure 12: Pied de Charcot d'une patiente suivie au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'HMA

Figure13 : Répartition selon le délai de la consultation de la population étudiée

Figure 14 : Répartition selon le type de la lésion de la population étudiée

Figure 15 : Gangrène du GO d'un patient admis aux Urgences de l'HMA

Figure 16: Nécrose ischémique de l'avant pied d'une patiente admise aux Urgences de l'HMA

Figure 17 : Ulcération ischémique des orteils d'une patiente admise aux urgences de l'HMA

Figure 18 : Répartition selon le siège de la lésion de la population étudiée

Figure 19 : Nécrose du moignon de la jambe d'un patient vu aux Urgences de l'HMA

Figure20 : Répartition des patients selon la classification de WAGNER

Figure 21 : Répartition des patients selon la classification de WAGNER(pourcentage)

Figure 22 : Résultats de la BU effectuée chez l'ensemble des patients de notre série

Figure 23 : Répartition des patients selon l'anomalie évoquée à l' NFS

Figure 24 : Répartition selon le dosage de la PC des patients de notre série

Figure 25: Radiographie du pied droit, incidence profil, montrant stigmates radiologiques d'une atteinte isolée des parties molles et un os sous jacent normal

Figure 26 : Radio du pied gauche, incidence face montrant des lésions d'ostéite de différentes localisation

Figure 27 : Répartition des résultats de l'échographie de nos patients

Figure 28 : Angioscanner d'un patient de notre série vu aux urgences de l'HMA avec une occlusion totale de l'artère poplitée gauche.

Figure 29 : Angioscanner d'un patient de notre série vu aux urgences de l'HMA montrant des plaques athéromateuses calcifiées avec faible opacification de la distalité du tripièr jambier droit

Figure 30 : Angioscanner d'un patient de notre série vu aux urgences de l'HMA montrant une thrombose totale de l'artère tibiale postérieure droite avec signes d'ostéite au niveau de la phalange distale du gros orteil et une faible opacification des artères pédieuses, avec une medical-cose fémorale et poplitée bilatérale.

Figure 31 : Répartition des patients en fonction du type du traitement chirurgical

Figure 32 : Répartition selon le niveau de l'amputation de la population étudiée

Figure 33: Répartition selon le niveau de l'amputation de la population étudiée

Figure 34: Amputation de 4ème et 5ème orteil d'une gangrène diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA

Figure 35 : Amputation mi-jambe d'un pied diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA

Figure 36 : Répartition selon la technique de revascularisation pratiquée dans la population étudiée

Figure 37 : Répartition de l'axe de revascularisation de la population étudiée

Figure 38 : Répartition de l'axe de revascularisation de la population étudiée

Figure 39 : Suivi de cicatrisation d'amputation de l'avant pied d'un pied diabétique en consultation de l'HMA

Figure 40 : Complication avec lâchage de sutures et surinfection post opératoire chez un patient amputé pour lésion de pied diabétique vu aux urgences de l'HMA

Figure 41 : Répartition des patients en fonction de la nécessité de reprise au bloc

Figure 42 : Les différentes parties osseuses du pied[7]

Figure 43 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

Figure 44 : Les différentes loges musculaires du pied[8]

Figure 45 : Vasculisation et innervation du pied diabétique[9]

Figure 46 : Image montrant le 2^{ème} orteil en griffe[19]

Figure 47 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué[28]

Figure 48 : Physiopathologie du pied diabétique[10]

Figure 49 : Mal perforant plantaire chez un patient[30]

Figure 50 : Physiopathologie du MPP

Figure 51 : Aspect du pied Charcot chronique vue de profil [34]

Figure 52 : sites du pied pour le test du monofilament 5.07 de Semmes–Weinstein (SWMT).[39]

Figure 53 : Monofilament Semmes–weinstein de 10g[30]

Figure 54 : Pin prick test [39]

Figure 55 : Examen au podoscope [54]

Figure 56 : Mesure de l'IPS. IPS – index de pression systolique cheville–bras.[68]

Figure 57 : Schéma montrant les différents grades de Wagner[95]

Figure 58 : Chaussure de décharge type Barouk–Mayzaud[125]

Figure 59 : Chaussure de décharge type Sanital[125]

Figure 60 : Botte de décharge amovible[125]

Figure 61 : Chaise roulante pour décharge

Figure 62 : Heberprot–P®75[136]

Figure 63 : Méthode adéquate à couper les ongles d'orteil.[43]

Figure 64 : Les chaussures doivent être suffisamment larges pour accueillir le pied sans exercer de pression excessive sur la peau.[43]

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Résultats des prélèvements bactériologique de la population étudiée
- Tableau 2** : Répartition des patients selon le degré de sténose artérielle à l'angioscanner
- Tableau 3** : groupes des pieds à risque en fonction des complications engendrées par le diabète [41]
- Tableau 4** :
- Tableau 5** : comparaison des sexe-ratio
- Tableau 6** : comparaison de l'âge
- Tableau 7**: type de diabète
- Tableau 8** : Durée d'évolution du diabète
- Tableau 9** : Traitement antidiabétique suivi
- Tableau 10** : Comparaison des antécédents
- Tableau 11** : Comparaison des facteurs de risques podologiques causant des lésions du pied diabétique
- Tableau 12** : Comparaison des moyennes et des extrêmes de délai de consultation
- Tableau 13** : Comparaison de la fréquence des gangrènes dans différentes études
- Tableau 14** : Comparaison des différents niveaux des lésions
- Tableau 15** : classification de Wagner.[18]
- Tableau16** : Pourcentages des Grades de Wagner
- Tableau: 17** Système d'Armstrong et al.–Classification de l'université de Texas [96]
- Tableau 18** : Comparaison des moyennes de glycémie capillaire
- Tableau 19** : Comparaison d'hyperleucocytose à prédominance Neutrophiles.
- Tableau 20** : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique dans l'infection du pied diabétique selon IDSA [121]
- Tableau 21** : Choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF[107]
- Tableau 22** : Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur
- Tableau16** : Pourcentages des Grades de Wagner
- Tableau: 17** Système d'Armstrong et al.–Classification de l'université de Texas [96]

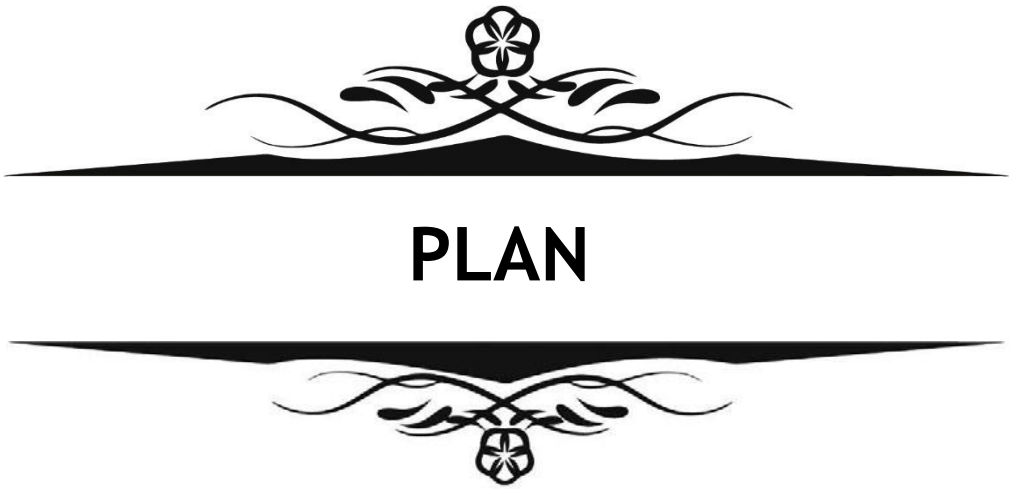
Tableau 18 : Comparaison des moyennes de glycémie capillaire

Tableau 19 : Comparaison d'hyperleucocytose à prédominance Neutrophiles.

Tableau 20 : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique dans l'infection du pied diabétique selon IDSA [121]

Tableau 21 : Choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF[107]

Tableau 22 : Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES :	4
I. Description de l'étude	5
II. Recueil des données	5
III. Traitement des données	7
RESULTATS	7
I. Epidémiologie	8
1. Sexe	9
2. Age :	9
3. Origine	10
4. Diabète :	11
5. Antécédents :	13
II. Données cliniques	14
1. Histoire de lésion du pied :	14
2. Caractéristiques de la lésion :	16
3. Examen général :	20
III. Données paracliniques	21
1. Glycémie veineuse :	21
2. Hémoglobine glyquée (HBA1c) :	21
3. NFS :	21
4. Protéine C réactive (CRP) :	22
5. La procalcitonine (PC) :	22
6. Prélèvement bactériologique (PB):	23
7. Imagerie	23
IV. Traitement	28
1. Traitement médical	28
2. Traitement chirurgical :	29
V. Evolution et pronostic	34
1. Durée d'hospitalisation	35
DISCUSSION	36
GENERALITES ET RAPPELS	37
I. Rappel anatomique	37
1. Ostéologie	37
2. Articulation du pied	39
3. Myologie du pied	40
4. Innervation du pied	41
5. Vascularisation du pied	41
II. Physiopathologie du pied diabétique	42
1. La neuropathie :	43
2. L'artériopathie :	45

3. L'infection	46
4. Place terrain	47
5. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique :	48
III. Examen clinique du pied diabétique	52
IV. Pieds à risque	57
V. Bilan paraclinique du pied diabétique	58
1. bilan de la neuropathie	58
2. bilan vasculaire :	59
Discussion des résultats	62
I. Epidémiologie	62
II. Données cliniques	63
III. Données paracliniques	69
IV. Données thérapeutiques	83
V. Evolution et pronostic	98
VI. Prise en charge préventive	100
RECOMMANDATIONS	103
CONCLUSION	106
RESUMES	109
ANNEXES	114
BIBLIOGRAPHIE	120



INTRODUCTION



Le pied diabétique (PD) est l'une des complications grave et fréquente du diabète sucré [1,2]

Le PD est une manifestation clinique de la neuropathie diabétique qui se définit comme des altérations structurelles ou fonctionnelles du pied tels que l'ulcère de pied, une infection ou une gangrène, associées à la neuropathie diabétique et/ou différents degrés d'artériopathie périphérique chez le diabétique.[3]

Elle est la principale cause d'amputation non traumatique chez le diabétique[2]. Et source de souffrance majeurs et de couts financiers importants pour le patient, et constitue une charge considérable pour son entourage, le personnel soignant et les infrastructures médicales, ainsi que pour la société en général.[1]

Les stratégies comprenant des éléments de prévention, d'éducation des patients et aussi du personnel soignant, de prise en charge multidisciplinaire et de suivi étroit peuvent réduire le fardeau de cette affection mortifère.[1]

Le PD se manifeste initialement par une diminution de la sensation de douleur et de température, suivie d'une réduction de la sensibilité vibratoire et du toucher superficiel. En conséquence, les patients atteints de PD peuvent ne pas percevoir les stimuli mécaniques, chimiques ou thermiques douloureux dans des conditions normales. Ces processus pathologiques entraînent le développement de complications telles que l'ulcère du pied diabétique, l'ostéoarthropathie de Charcot, et, dans les cas les plus graves, l'ulcération et l'amputation. Les complications du PD ont une prévalence pouvant atteindre 25 % et constituent la principale cause d'hospitalisation et d'amputation chez les personnes diabétiques. Le risque d'infection est accru chez cette population, ce qui aggrave et alourdit le pronostic en supplément de l'insuffisance vasculaire et dysfonction immunitaire.[4]

La prise en charge multidisciplinaire est nécessaire impliquant : l'équilibre de la glycémie, le contrôle de l'infection, l'évaluation et la reconstruction vasculaire et enfin diriger la cicatrisation[5] . Faisant appel aux compétences du généraliste, l'endocrinologue-diabétologue, le chirurgien vasculaire et le chirurgien orthopédique, les médecins physiques

et les psychologues ainsi qu'un personnel médical et paramédical informé et avisé sur les particularités du pied diabétique.[1]

Dans ce cadre notre étude a pour objectifs de :

- ✓ Etablir un profil épidémiologique, analyser les manifestations cliniques, paracliniques des patients admis aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (HMA)- CHU Med VI de Marrakech sur la période s'étalant de janvier 2022 à février 2024.
- ✓ Analyser les modalités les délais de notre prise en charge, en discutant nos résultats à la lumière des données de la littérature.
- ✓ Elaborer des recommandation pour assurer une bonne prise en charge



MATERIELS ET METHODES



I. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique et descriptive du profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du pied diabétique sur une période de 2 ans allant du janvier 2022 à février 2024 ; chez 47 patients admis aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) – CHU Med VI de Marrakech.

Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude concernait les patients connu diabétiques admis aux urgences pour lésions du pied et ayant été hospitalisés dans les services de traumatologie-orthopédie et de chirurgie vasculaire périphérique pour compléter leurs prises en charge.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude toutes les autres causes d'amputation chez les patients diabétiques, ainsi que tous les cas de lésions du pied chez les non-diabétiques et les dossiers inexploitable .

II. Recueil des données :

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

1. Données épidémiologiques :

- Le sexe
- L'âge
- L'origine
- Le diabète : type, ancienneté, traitement et suivi
- Antécédents et pathologies associées
- Problèmes du pieds et types de chaussures

2. Les données cliniques :

L'histoire de la lésion du pied : motif et délai de la consultation

Examen clinique général : constantes vitales, glycémie capillaire et bandelette urinaire et pouls du MI.

Examen du pied : type et siège de la lésion ainsi que sa classification selon les stades de Wagner (voir annexes)

Les formes étiologiques : la neuropathie, l'artériopathie, l'infection ou l'association des formes

Examen du pied controlatéral.

3. Les données paracliniques :

- Bilan biologique : Glycémie, NFS, CRP, Procalcitonine,
- Bilan bactériologique
- Bilan radiologique : radiographie standard du pied face et profil
- Bilan vasculaire : Echodoppler, angio-Tomodensitometrie(TDM), Artériographie

4. Les données thérapeutiques :

- Traitement médical aux urgences : équilibre glycémique, antibiothérapie, et mesure associé
- Traitement chirurgical : type et délai par rapport à la consultation
- Revascularisation : type et axe
- Facteur de croissance : utilisé si oui durée et résultats

5. Données évolutives :

- Durée d'hospitalisation
- Evolution favorable/défavorable

III. Traitement des données

L'analyse est descriptive et présente les fréquences pour les variables qualitatives et les moyennes pour les variables quantitatives ; et ce par le biais du logiciel Excel 2016 . Enfin nous avons réalisé une recherche bibliographique et nous avons comparé nos résultats avec les données de la littérature.

IV. Éthique :

Des considérations ont été respectées tout au long de l'étude telles que le respect de l'anonymat et la non divulgation du secret médical.



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Sexe

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec un effectif de 33 cas soit 77% de l'ensemble des patients. Le sexe féminin ne représentait que 23% des patients. Le sexe Ratio était de 3,27.

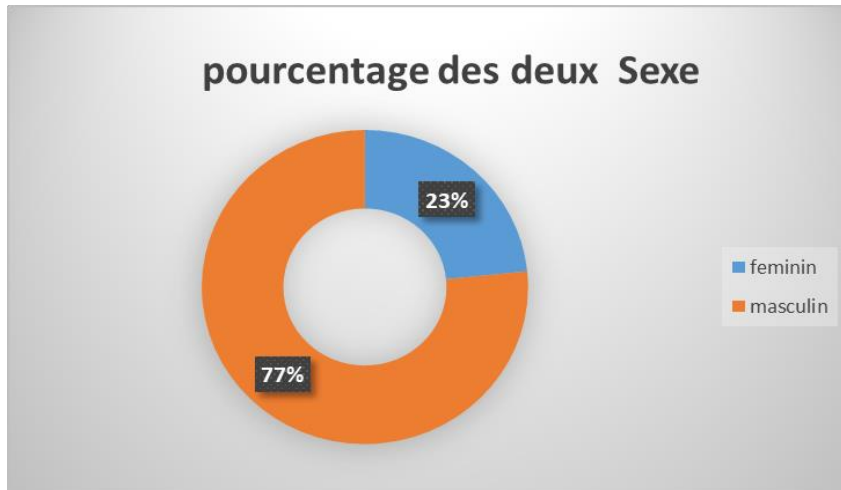


Figure 1 : Répartition selon le sexe de la population étudiée

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 65,5 ans, avec des extrêmes de 38 ans et 83 ans. Et un écart type de 9,5.

La tranche d'âge prédominante était celle de 60 - 69 ans représentant 49% de l'échantillon

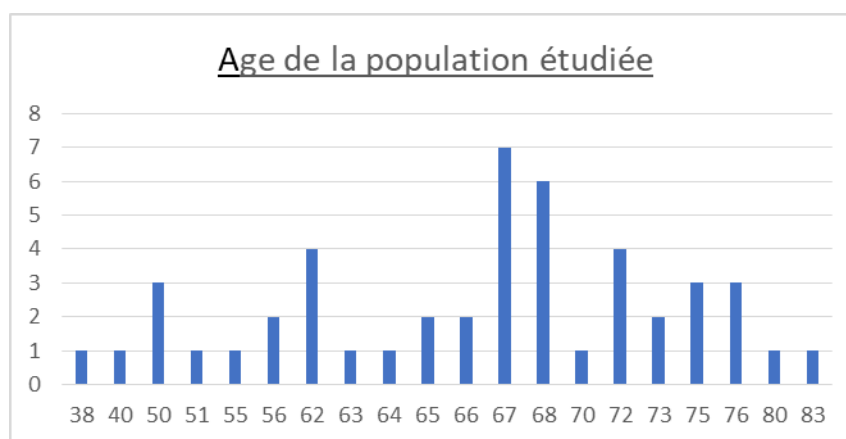


Figure 2 : Répartition selon l'âge de la population étudiée

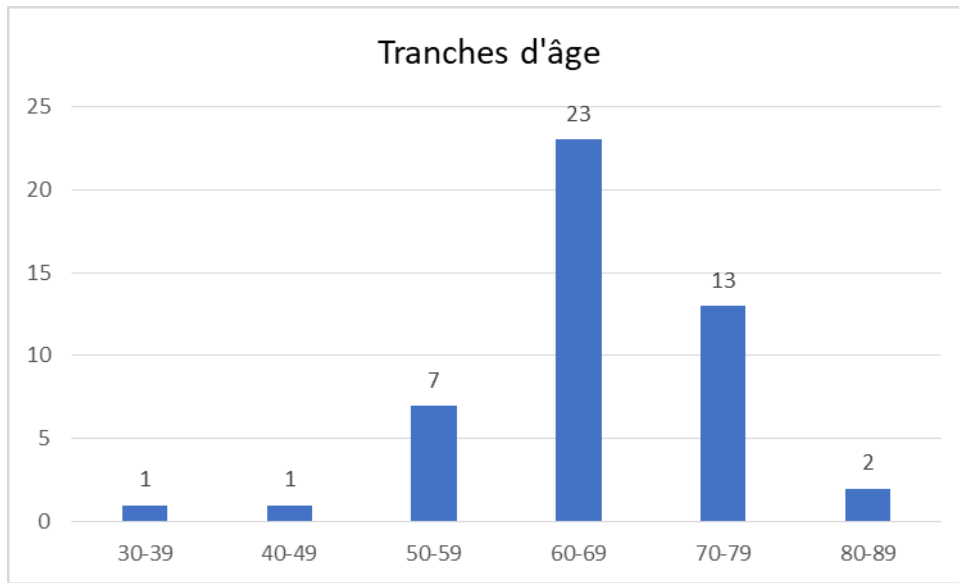


Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Origine

Le nombre de patients issus de zone urbaine était de 34 personnes soit 72% contre un nombre de 13 soit 28% issus de zone rurale.

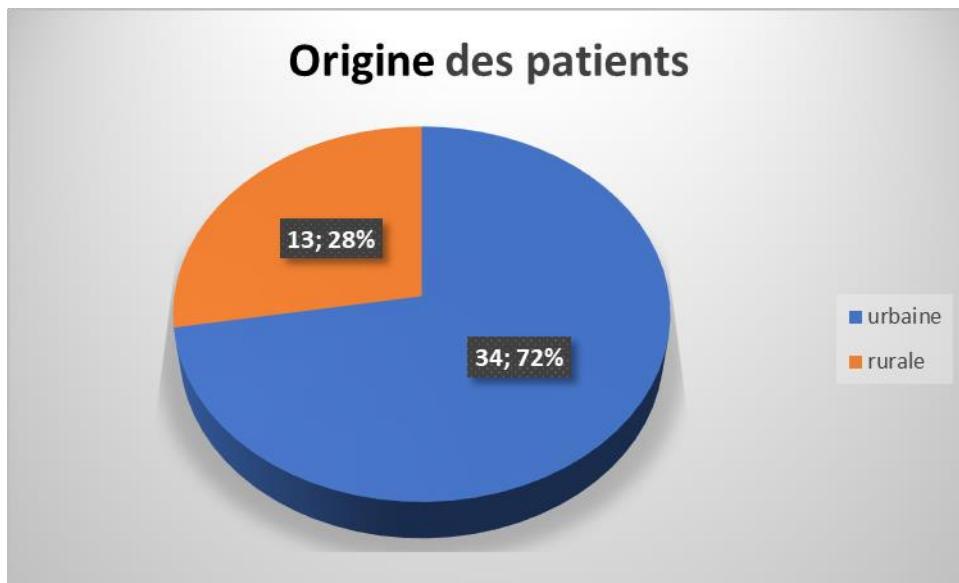


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine

4. Diabète :

4.1 Type de diabète :

Le diabète type 2 a été retrouvé chez 44 de nos patients soit 94% ; Alors que le diabète type 1 a été retrouvé chez 3 patients soit 6%. Dans aucun cas chez nos patients, la lésion du pied était inaugurale.

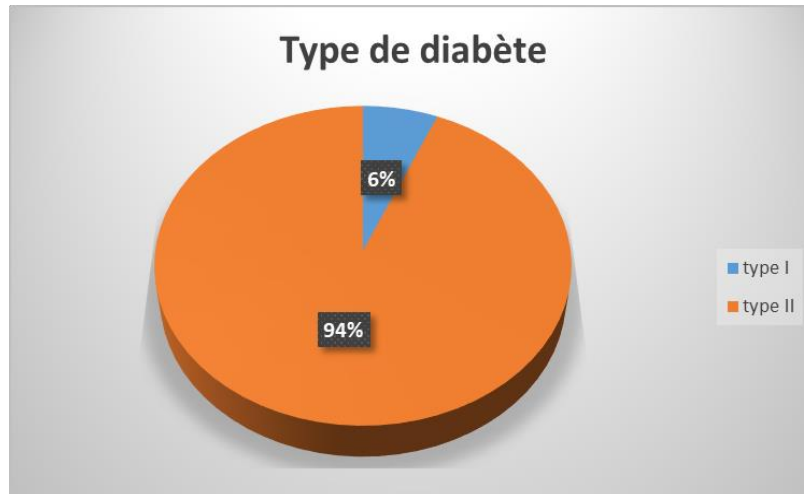


Figure 5 : Répartition selon le type du diabète de la population étudiée

4.2 Ancienneté du diabète :

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 14,31 ans. On trouve que les patients qui ont une durée d'évolution de la maladie comprise entre 6 à 10 ans représentent 34% et les patients qui ont une durée d'évolution du diabète de plus de 20 ans représentent 33%.

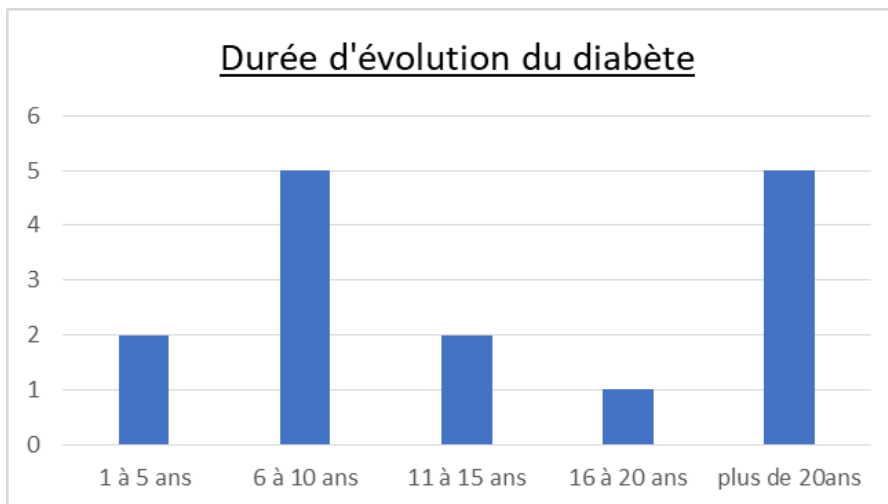


Figure 6 : Répartition selon l'ancienneté du diabète

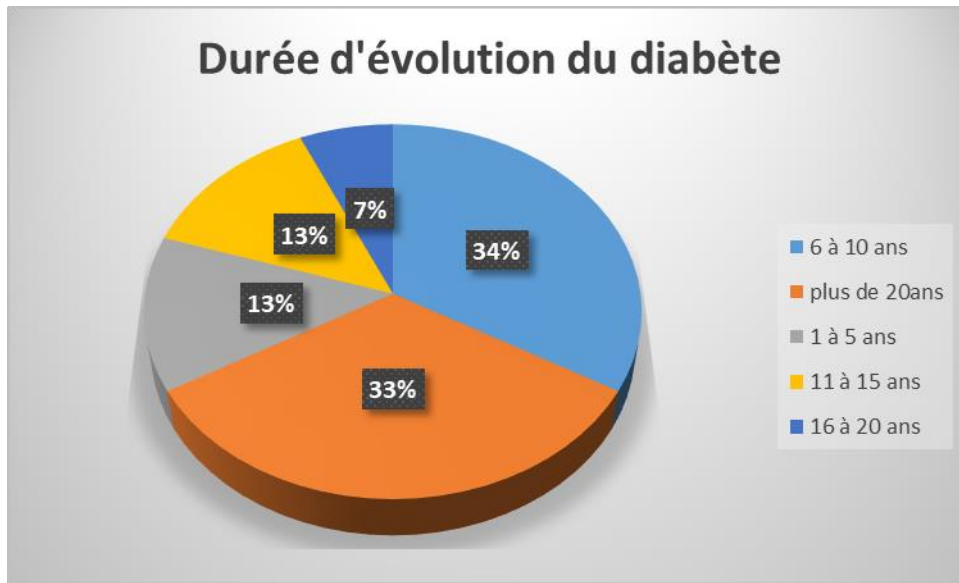


Figure 7 : Répartition selon l'ancienneté du diabète (pourcentage)

4.3 Traitement du diabète :

47% de nos patients étaient sous insuline et 26% sous Antidiabétique oraux (ADO).

Les 2 traitements étaient associés chez 21%.

Aucun de nos patients n'a été sous régime alimentaire exclusif.

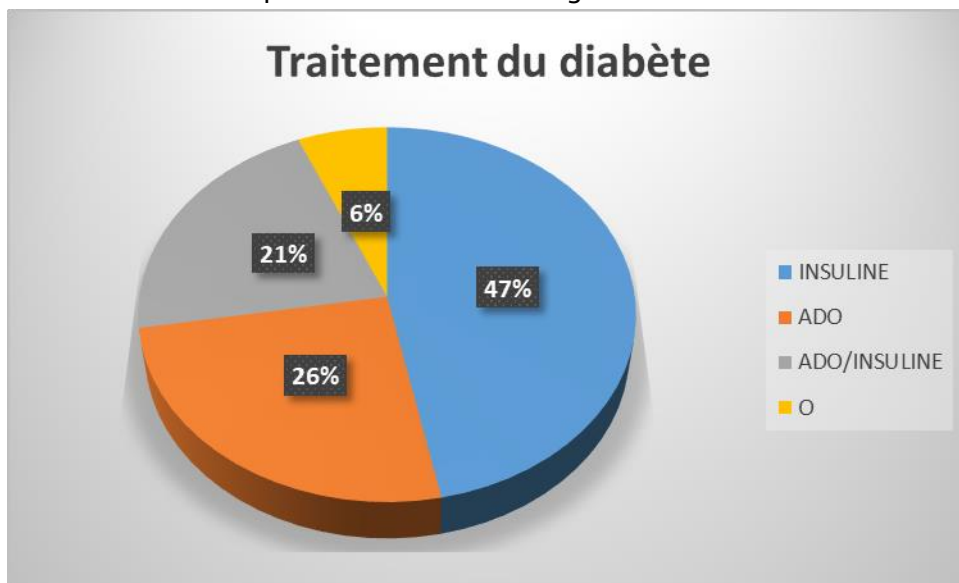


Figure 8 : Répartition selon le traitement du diabète de la population étudiée

4.4 Suivi du diabète :

77% des patients de notre série étaient non suivi. Contre 8 patients (soit 17%) étaient suivis par un médecin généraliste et 3 patients (soit 6%) des cas par spécialiste endocrinologue.

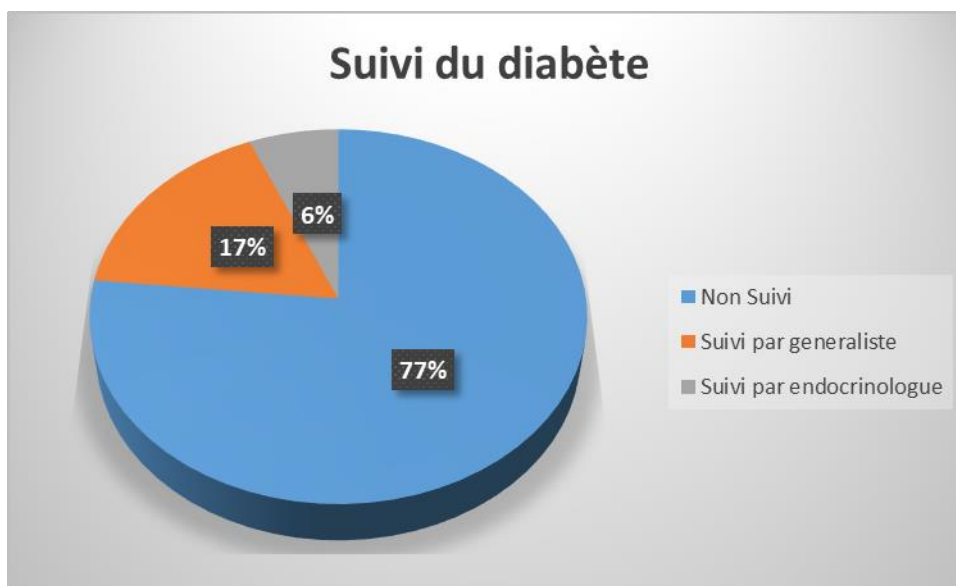


Figure 9: Répartition selon le suivi du diabète de la population étudiée

5. Antécédents :

Dans notre série, presque tous les sujets présentaient au moins une comorbidité en plus du diabète, avec l'hypertension artérielle (HTA) retrouvée chez 42,5% des patients. Un tabagisme chronique a été noté chez 21,2% des patients. La dyslipidémie a été retrouvée chez 8,5% des patients, tandis que la ménopause était présente chez 19% des femmes. Près de deux tiers (66%) des patients présentaient au moins une complication dégénérative du diabète, dont 79% de neuropathie diabétique, 18% de rétinopathie diabétique et 5% de néphropathie diabétique. Les complications macrovasculaires étaient présentes chez 34% des patients, avec 5 patients ayant des antécédents ou des symptômes d'angor, un patient ayant un antécédent d'Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, et 21,2% des patients ayant des amputations antérieures partielles ou totales. Enfin, vu que l'Indice de masse corporelle (IMC) n'ait pas de corrélation significative avec l'ulcération du pied diabétique, l'obésité n'a donc pas été prise en considération dans notre étude.

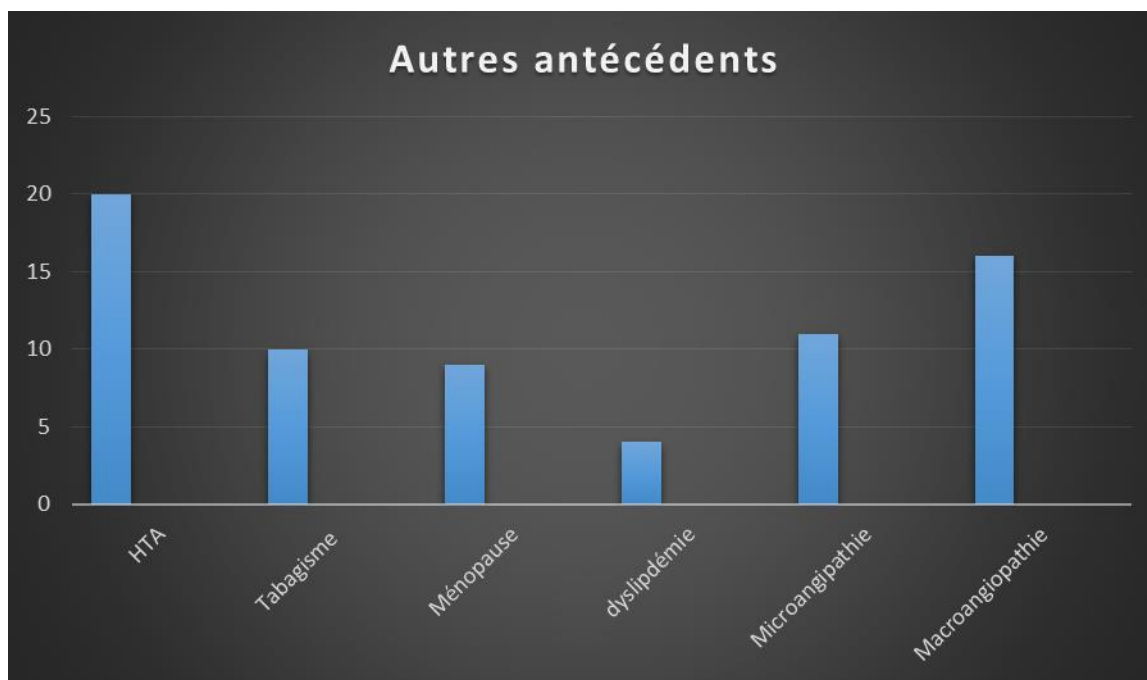


Figure 10 : Répartition selon les antécédents de la population étudiée

II. Données cliniques :

1. Histoire de lésion du pied :

1.1 Circonstances de survenue et facteur de risque :

Le facteur de risque le plus fréquent dans notre série était le port de chaussure inadéquates notamment le port de babouches et de sandales usées ou chaussures trop serrées retrouvé chez 13 patients soit 27,6%.

Le microtraumatisme générant une plaie surinfectée, retrouvé chez 11 de nos patients soit 23,4%.

Par ailleurs, la notion d'infection fongique : intertrigo inter orteil(IIO) et onychomycose étaient retrouvées chez 14% de nos patients, 2 patients présentaient un pied de Charcot. Alors que dans 19 autres dossiers le facteur de risque n'a pas été mentionné.

L'ostéoarthropathie de Charcot retrouvée chez 2 de nos patients.

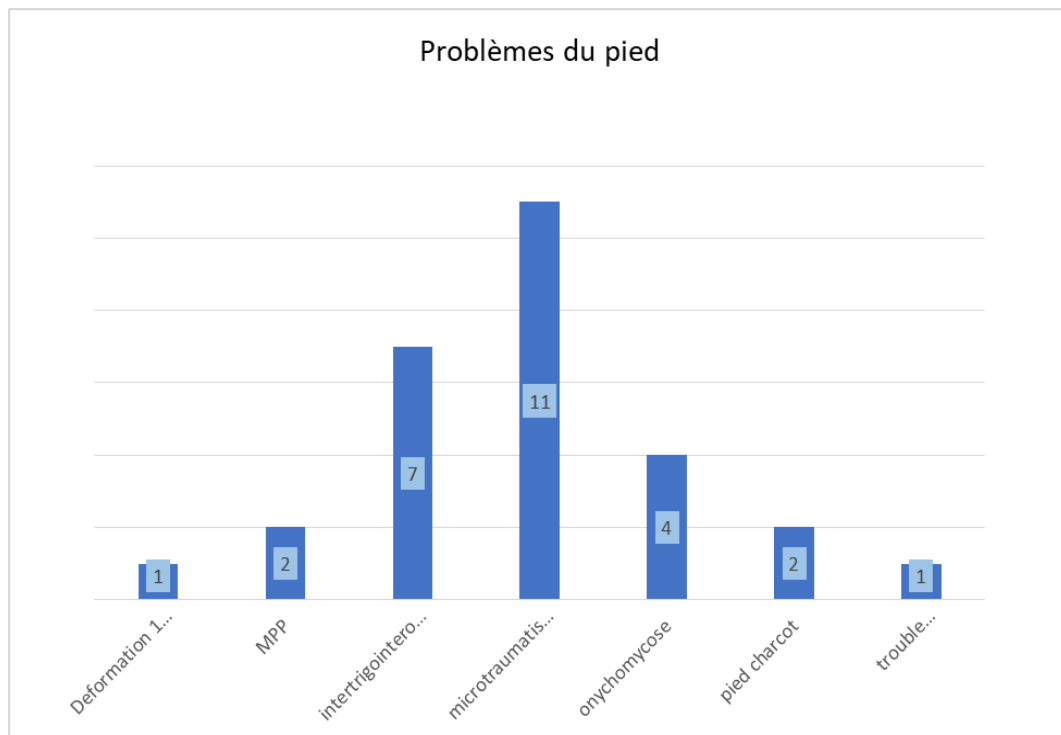


Figure 11 : Répartition des patients selon les facteurs de risques



Figure 12: Pied de Charcot d'une patiente suivie au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'HMA

1.2 Délai de la consultation :

Le délai moyen de consultation était de 20 jours avec des extrêmes allant de 1 jours à 90 jours.

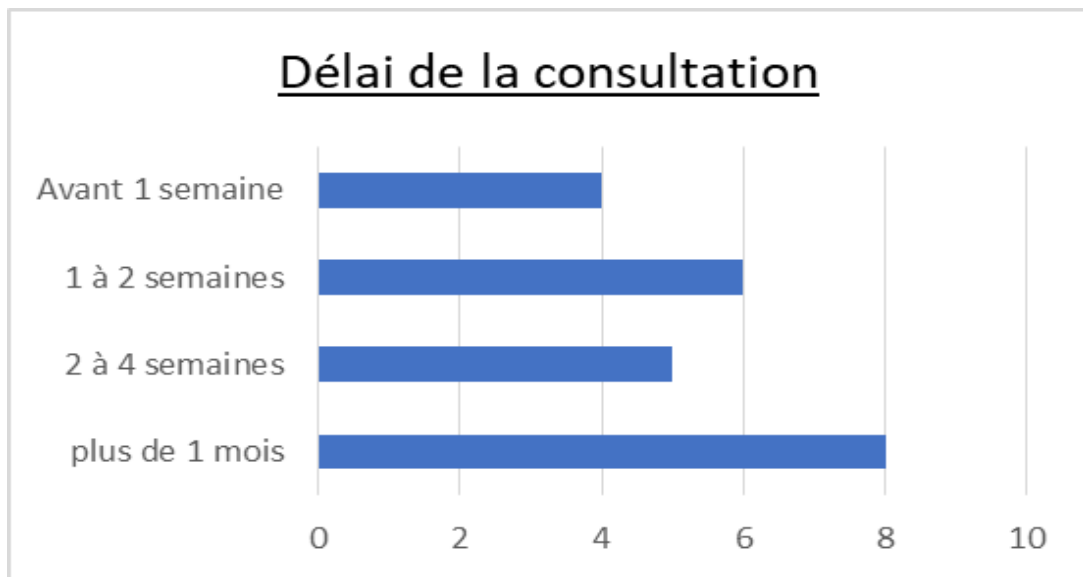


Figure 13 : Répartition selon le délai de la consultation de la population étudiée

2. Caractéristiques de la lésion :

2.1 Type de la lésion

La lésion gangréneuse a été retrouvée chez 18 patients soit 38% de tout l'échantillon étudié .

La nécrose ischémique a été retrouvée chez 6 patients soit 13%.

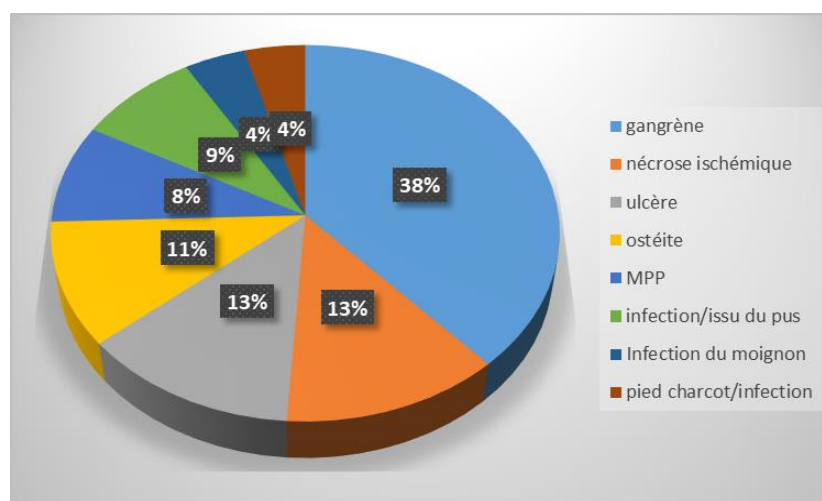


Figure 14 : Répartition selon le type de la lésion de la population étudiée



Figure 15 : Gangrène du GO d'un patient admis aux Urgences de l'HMA



Figure 16: Nécrose ischémique de l'avant pied d'une patiente admise aux Urgences de l'HMA



Figure 17 : Ulcération ischémique des orteils d'une patiente admise aux urgences de l'HMA

2.2 Niveau de la lésion :

La lésion était localisée au niveau des orteils chez 18 de nos patients soit 41% des cas de la population étudiée .

L'atteinte de l'avant pied a été retrouvée chez 11 patients soit 45% de notre échantillon, et celle du pied l'était chez 10 patients soit 23%.

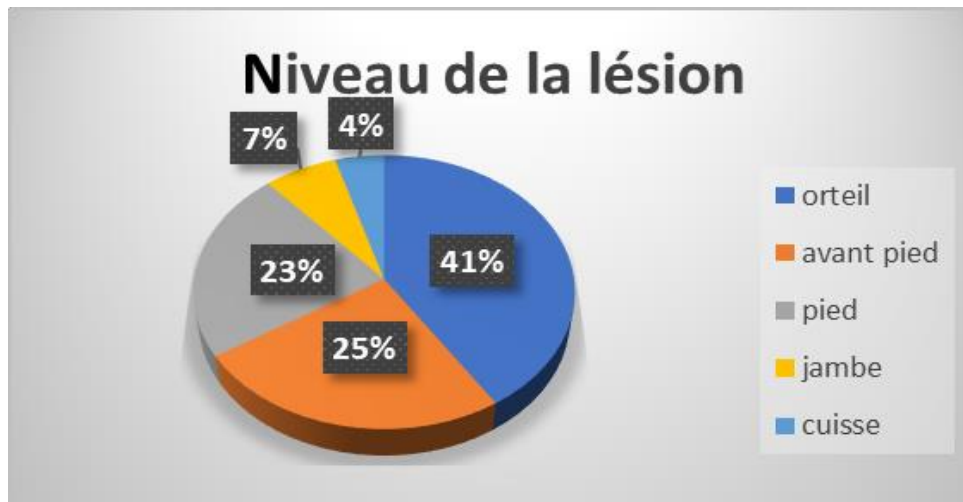


Figure 18 : Répartition selon le siège de la lésion de la population étudiée



Figure 19 : Nécrose du moignon de la jambe d'un patient vu aux Urgences de l'HMA

2.3 Stades de Wagner :

La classification de Wagner permet de classer la lésion du pied en 6 grades de gravité croissante .(voir annexes)[6]

Notre série a révélé la prédominance du Grade 4 qui a été retrouvé chez 21 patients soit 49%, et du Grade 3 chez 14 patients soit 32%.

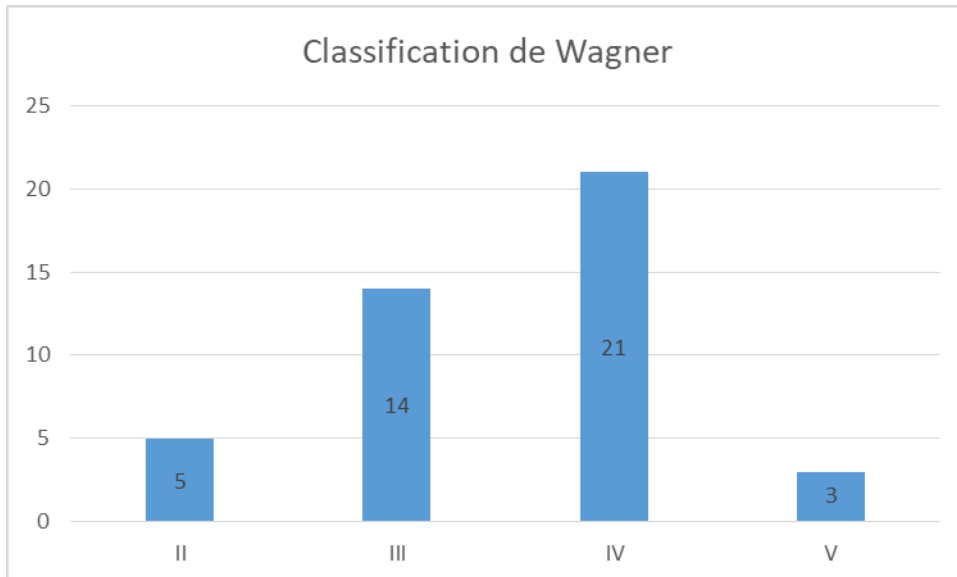


Figure20 : Répartition des patients selon la classification de WAGNER

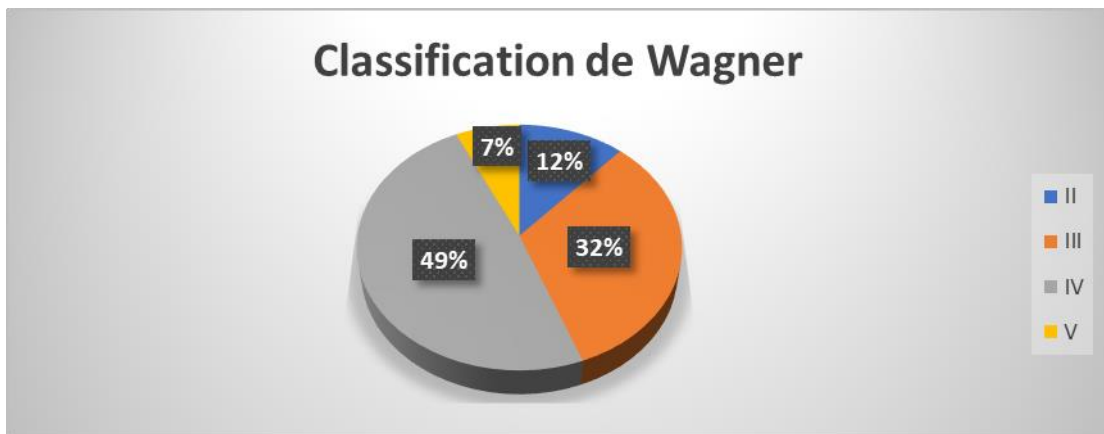


Figure 21 : Répartition des patients selon la classification de WAGNER(pourcentage)

2.4 Forme étiologique :

La cause des lésions était multifactorielle, selon les données cliniques des dossiers de nos patients.

Nous avons observé une association des signes cliniques indiquant la présence de neuropathie périphérique ainsi qu'une infection et artériopathie chez la totalité des patients de notre série .

2.5 Examen du pied controlatéral :

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 20% de nos patients, cette atteinte pouvant aller d'une simple hyperkératose à une amputation antérieure.

3. Examen général :

3.1 Constantes vitales :

La totalité des patients de notre série ont bénéficié d'une prise de constantes vitales à l'admission des urgences à savoir : la fréquence cardiaque , la fréquence respiratoire, la tension artérielle, la température et le calcul du score de Glasgow. Nous avons noté une tachycardie et une fièvre chez 21 de nos patients soit 44,6% . Un score de Glasgow à 12/15 chez un seul malade et une TA à 6/4 mm Hg chez une malade.

3.2 Glycémie capillaire :

Une glycémie capillaire a été effectuée chez tous les patients. Chez 90% de nos patients, sa valeur a été supérieure à 1,26g/l. Elle a été par la suite complétée par une glycémie veineuse.

3.3 Bandelette urinaire :

La bandelette urinaire (BU) était positive au cétones chez une patiente alors qu'une glycosurie isolée était retrouvée chez 34 patients soit 72% de l'échantillon étudiée, avec une BU négative chez 12 patients.

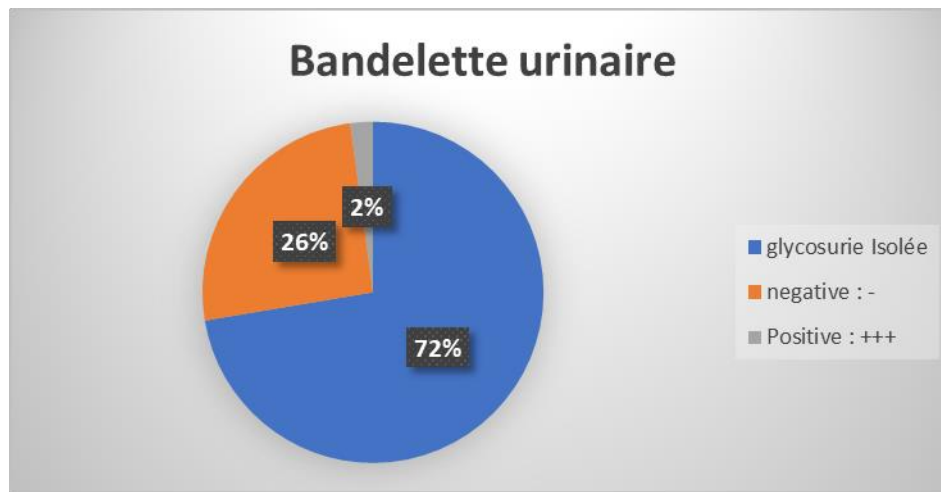


Figure 22 : Résultats de la BU effectuée chez l'ensemble des patients de notre série

III. Paracliniques :

1. Glycémie veineuse :

Le dosage de la glycémie a été effectué pour tous les patients, 90% des patients avaient une valeur de glycémie supérieur à la normale.

La glycémie moyenne était à 2,79g/l, avec des valeurs minimales de 0,96 g/l et maximale de 5,49

2. Hémoglobine glyquée (HBA1c) :

Tandis que l'HBA1c effectuée chez 10 de nos malades revenait supérieure aux objectifs adaptés au préalables selon le profil de chaque patient.

La moyenne était de 9,76% avec des extrêmes allant de 7% à 10,47%

3. NFS :

La NFS a été faite systématiquement pour tous les patients , une hyperleucocytose à prédominance des polynucléaires neutrophiles(PNN) a été trouvée chez 34 de nos patients soit 72,3% de la totalité de l'échantillon étudié.

On note une anémie hypochrome microcytaire chez 9 patients de notre étude soit 19,14%. Avec une moyenne de l'hémoglobine de 10,47. Et valeur minimale de 5,81.

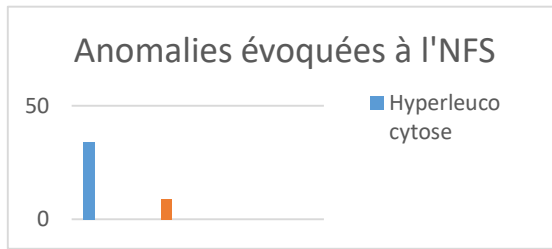


Figure 23 : Répartition des patients selon l'anomalie évoquée à l' NFS

4. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été demandée chez l'ensemble des patients, elle a été positive avec une moyenne de 125,00mg/l avec des extrêmes de 4,00 et 320mg/l.

5. La procalcitonine (PC) :

On note une PC positive chez 10 patients de notre étude soit 21,2%

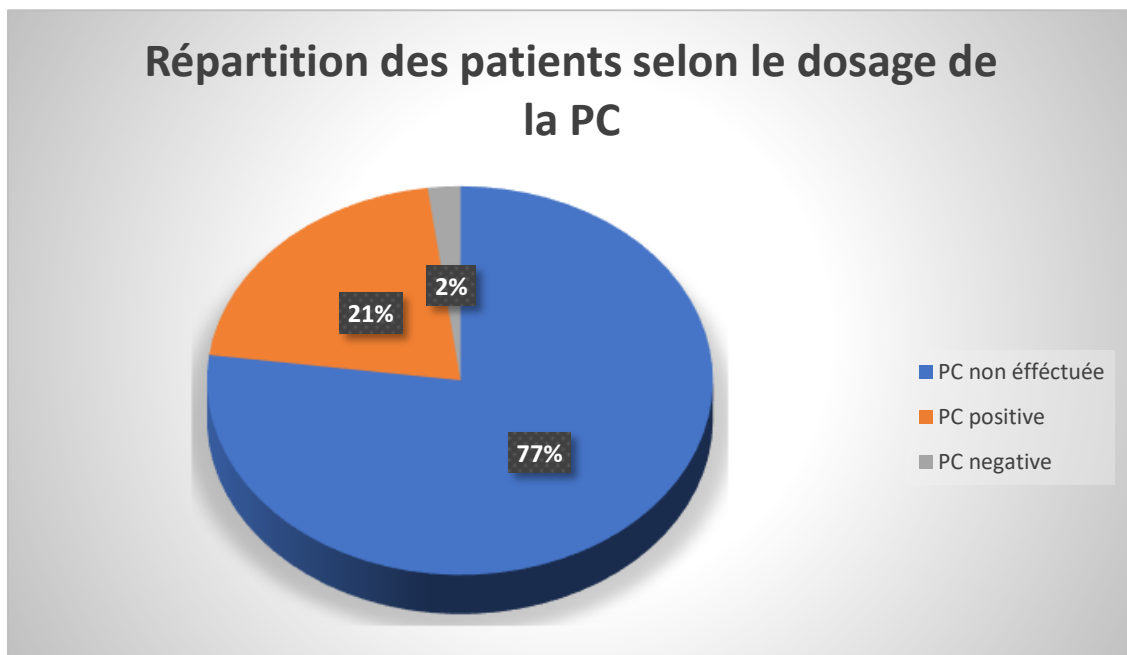


Figure 24 : Répartition selon le dosage de la PC des patients de notre série

6. Prélèvement bactériologique (PB):

Le PB a été réalisé à l'admission pour 5 patients, impliquant le prélèvement de pus avec antibiogramme et culture systématique.

Les résultats pour ces 5 patients sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Résultats des prélèvements bactériologique de la population étudiée

	Réaction cellulaire	Examen direct	Culture	Résultat antibiogramme
Patient N°1	PNN altérées	Absence de germe	polymorphe	C3G Gentamycine amikacine
Patient N°2	PNN altérées	CGP et BGN	polymorphe	Tazobactam vancomycine
Patient N°3	PNN altérées	CGP et BGN	polymorphe	C3G Gentamycine
Patient N°4	PNN altérées	CGP	streptocoque	C3G
Patient N°5	PNN altérées	BGN	Pseudomonas SPP	Gentamycine Fosfomycine ceftazidime

7. Imagerie

7.1 Radiographie standard :

La radiographie standard est le principal mode d'imagerie utilisé dans notre série, pour sa grande polyvalence, son faible coût et sa grande accessibilité ; elle permet d'identifier les changements osseux associés à l'infection ainsi que les changements dans les tissus mous.

Elle a été demandée et réalisée chez tous nos patients, avec des incidences face et profil, la lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux. C'était le cas pour 11% des patients.

Une atteinte isolée des parties molles sous forme de tuméfaction avec présence de clarté gazeuse sans atteinte osseuse a été retrouvée chez 19 cas soit 46% de l'ensemble de nos patients.



Figure 25: Radiographie du pied droit, incidence profil, montrant stigmates radiologiques d'une atteinte isolée des parties molles et un os sous jacent normal



Figure 26 : Radio du pied gauche, incidence face montrant des lésions d'ostéite de différentes localisation

7.2 Echographie/doppler :

Elle est utilisée pour drainer les collections de liquide et évaluer les occlusions ou lésions artérielles.

Dans notre série 6 patients ont bénéficié de cet examen, on a objectivé : Une calcification pariétale sténosante de l'artère poplitée à 50% de diamètre chez 1 seul cas.

Et des infiltrations des parties molles chez 5 de nos patients.

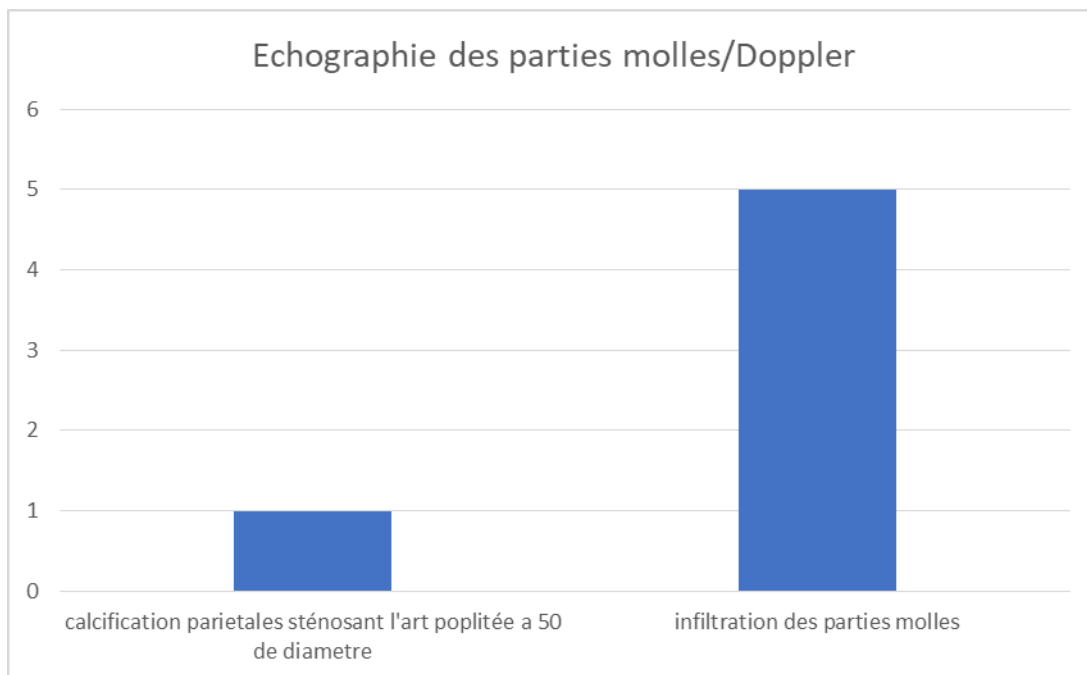


Figure 27 : Répartition des résultats de l'échographie de nos patients

7.3 Angioscanner des membres inférieurs :

Dans notre série, l'angioscanner des membres inférieurs a été réalisé chez 29 de nos patients soit 62% de l'ensemble de l'échantillon étudié.

Les degrés et les segments de sténose artérielles ont été définis par l'artère présentant la sténose ou l'occlusion la plus sévère; selon le degré de sténose artérielle il existe 4 degrés, répartis comme suit dans notre série :

12 patients (41,3%) soit 25,5% de l'ensemble de l'échantillon étudié étaient classés de degré 2 de sténose artérielle : plus de 50% de sténose mais non occlus.

8 patients (27,5%) soit 17% de l'ensemble de l'échantillon étudié étaient classés degré 1 : moins de 50% de sténose.

Le degré 3 : occlusion totale de l'artère ; était présenté par 5 patient (17,24) soit 10% de l'ensemble de l'échantillon étudié. 3 angioscanners ont été révélés normaux et classés degré 0.

Les artères des membres inférieures les plus susceptibles à la sténose dans notre série étaient :

- l'artère tibiale antérieure 61% et l'artère poplitée 34% et l'artère fémorale 5%.

- Une atteinte des parties molles a été objectivée chez 7 patient de type d'infiltration ou collection phlegmoneuse .
- L'ostéite chez un des malades a été mentionnée dans le résultat de l'angioscanner.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le degré de sténose artérielle à l'angioscanner

Degré de sténose artérielle	Nombre	Pourcentage
Degré 0	3	10,3%
Degré 1	8	27,5%
Degré 2	12	41,3%
Degré 3	5	17,2%

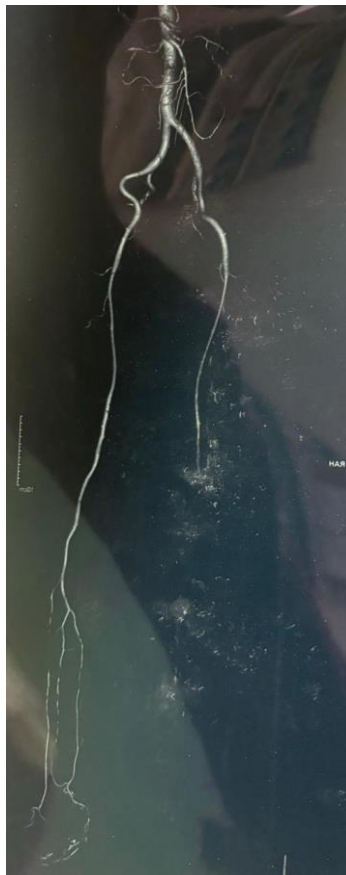


Figure 28 : Angioscanner d'un patient de notre série vu aux urgences de l'HMA avec une occlusion totale de l'artère poplitée gauche.



Figure 29 : Angioscanner d'un patient de notre série vu aux urgences de l'HMA montrant des plaques athéromateuses calcifiées avec faible opacification de la distalité du tripièr jambier droit



Figure 30 :Angioscanner d'un patient de notre série vu aux urgences de l'HMA montrant une thrombose totale de l'artère tibiale postérieure droite avec signes d'ostéite au niveau de la phalange distale du gros orteil et une faible opacification des artères pédiéeses, avec une médialcose fémorale et poplitée bilatérale.

IV. Traitement :

Nos patients ont été hospitalisés en premier temps aux urgences et ont été transféré respectivement aux services de traumatologie–orthopédie et chirurgie vasculaire périphérique, et ont tous bénéficié :

1. Traitement médical

1.1 Soins locaux et mesures générales :

Le protocole suivi dans notre série :

Avant le début de traitement, les plaies ont été nettoyées par du sérum physiologique, puis un débridement a été pratiqué en retirant toute l'hyperkératose, évacuation de la collection ou du pus, une détersion, un simple séchage par un colorant tentera de laisser se délimiter la nécrose.

Mettre un pansement neutre visant à contrôler l'exsudat et à maintenir un milieu humide à renouveler les pansements quotidiennement,

Un contrôle de statut vaccinal anti tétanique, une vaccination et/ou une sérothérapie a été administré selon le besoin

Un traitement anticoagulant à base d'héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont utilisées afin d'éviter la survenue de thromboses.

Un traitement antalgique du palier I ou II a été prescrit chez tous nos patients afin de lutter contre la douleur surtout lors des soins.

Prévenir la survenue d'escarres notamment par le biais d'utilisation de matelas anti-escarres et changement régulier de position.

Chaise roulante pour tout déplacement avec horizontalisation du membre et repos au lit.

1.2 Equilibre glycémique

Tous nos patients ont bénéficié d'un avis d'endocrinologue avec adaptation de l'insulinothérapie et arrêt des ADO ainsi qu'une surveillance de la glycémie capillaire par le personnel médical des services .

1.3 Antibiotique (ATB) à large spectre :

Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie large spectre par voie intra-veineuse (IV) à base de : Céphalosporines de 3ème génération (C3G) en monothérapie chez 26% des cas. Amoxicilline Acide clavulanique 3g/j + aminosides ou fluoroquinolones chez 64% de nos patients.

on associait le Métronidazole IV 1500 mg/j en trithérapie si suspicion d'anaérobie, et c'était le cas pour 5 patients.

2. Traitement chirurgical :

Le protocole suivi pour le pied diabétique dans notre série est le suivant : La première étape comprend le contrôle de l'infection par une amputation et/ou un drainage, la deuxième étape implique l'évaluation de l'ischémie du membre, et la dernière consiste à réaliser une reconstruction vasculaire complète

42 de nos patients ont été amputés soit 89,36% de l'ensemble de la population étudiée, avec 5 cas ayant bénéficiés d'un traitement conservateur soit 10,6%.

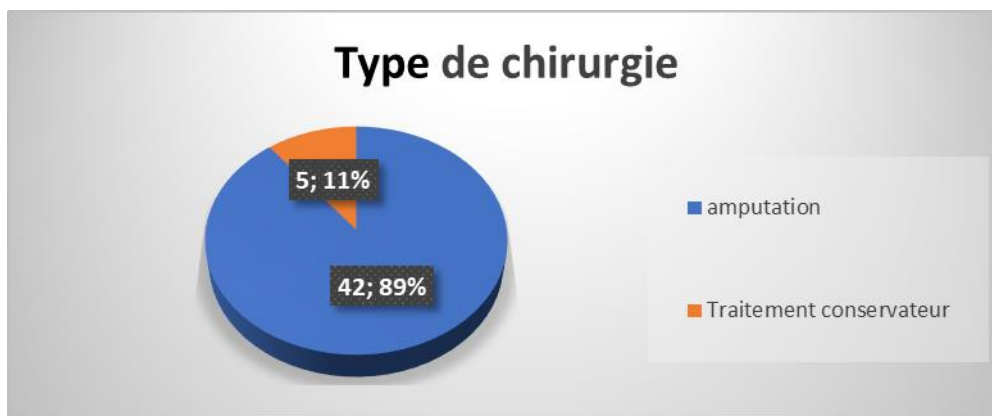


Figure 31 : Répartition des patients en fonction du type du traitement chirurgical

2.1 Niveau d'amputation

L'amputation d'un ou plusieurs orteils était la plus fréquente dans notre série, elle a été réalisée chez 18 patients soit 43% des patients amputés et 38% de l'ensemble des patients.

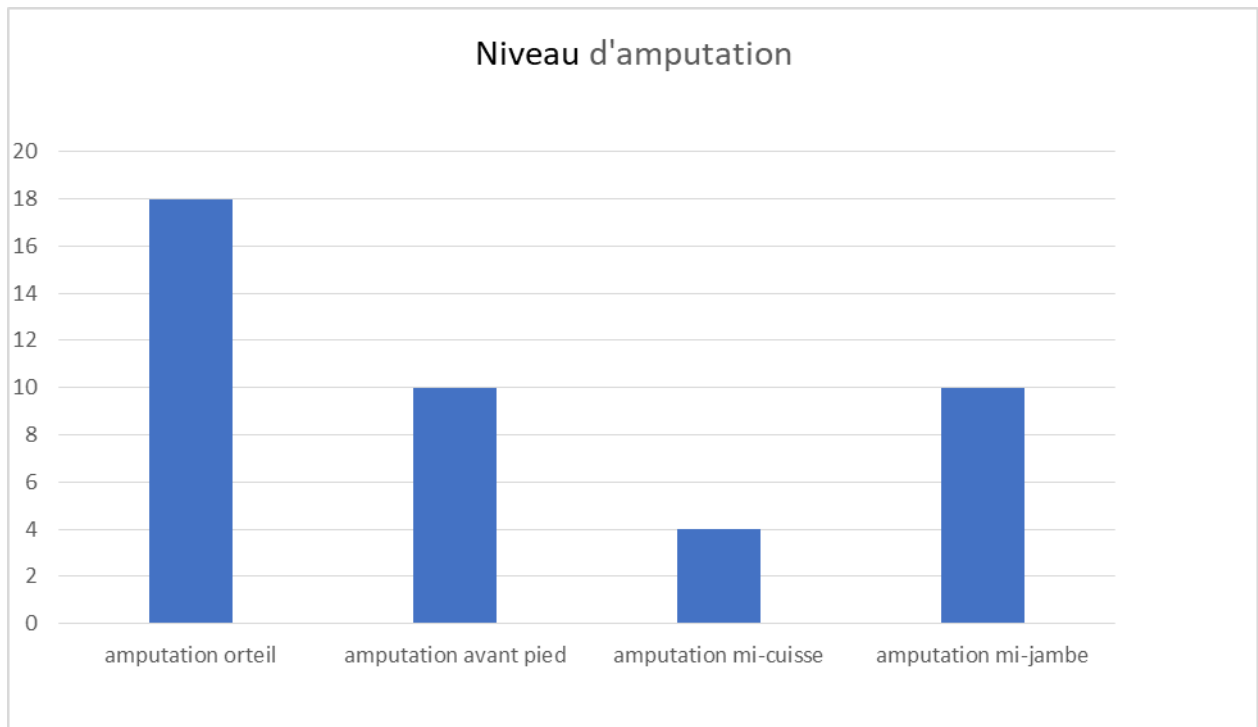


Figure 32 : Répartition selon le niveau de l'amputation de la population étudiée

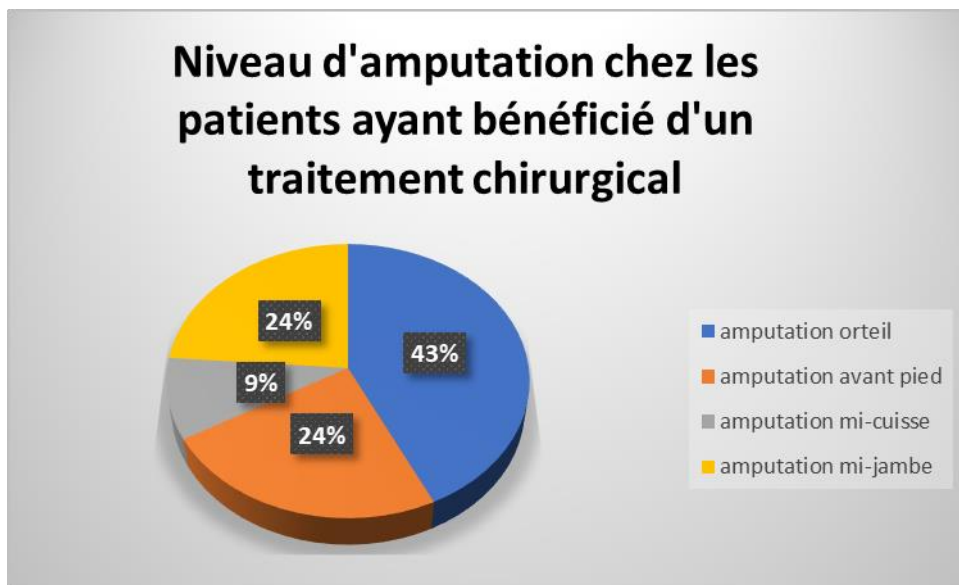


Figure 33: Répartition selon le niveau de l'amputation de la population étudiée(pourcentage)



Figure 34: Amputation de 4^{ème} et 5^{ème} orteil d'une gangrène diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA



Figure 35 : Amputation mi-jambe d'un pied diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA

2.2 Délai par rapport à la consultation

Le délai entre la consultation et la prise en charge chirurgicale variait entre 1j et 30 jours avec une moyenne de 6jours.

2.3 Revascularisation :

Une fois l'infection aiguë sous contrôle, une procédure de revascularisation a été effectuée dans un second temps.

Elle a été réalisée chez 19 patients soit 45% des patients amputés et 40% de l'ensemble des patients

La technique utilisée était l'angioplastie par ballonnet avec ou sans pose de stent (figure ci-dessous).

On note aucun cas de pontage dans notre série.

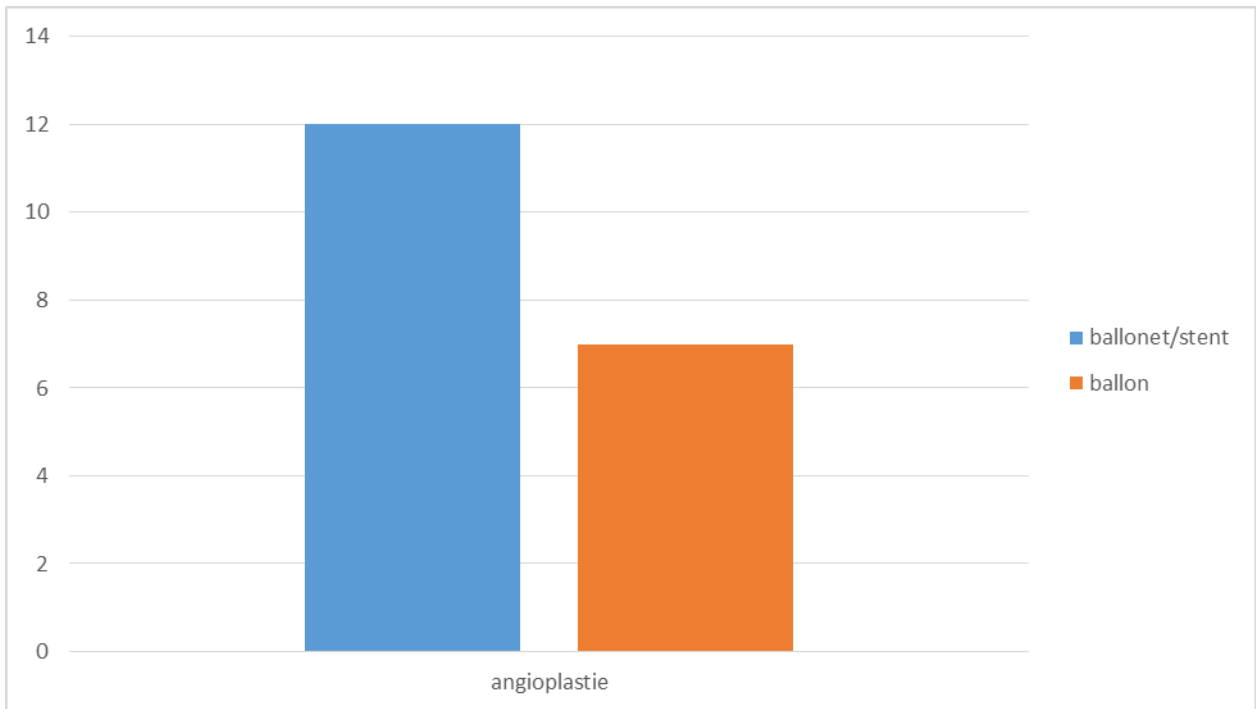


Figure 36 : Répartition selon la technique de revascularisation pratiquée dans la population étudiée

2.4 Axe de revascularisation :

Les axes de revascularisation au sein de notre population trouve 61% des cas intéressant l'axe jambier (artère tibial antérieure, artère tibial postérieure, artère fibulaire).

L'artère poplitée dans 28% des cas.

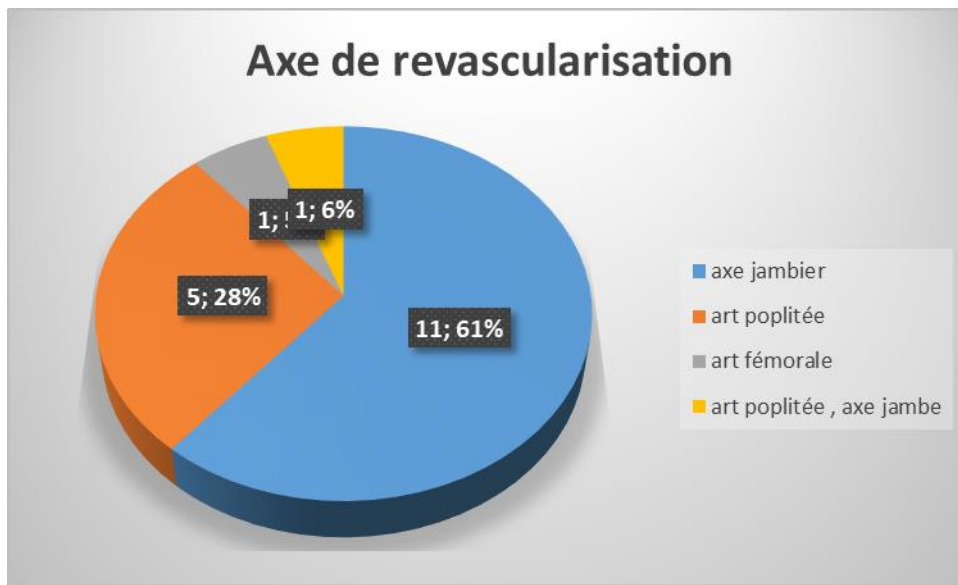


Figure 37 : Répartition de l'axe de revascularisation de la population étudiée (pourcentage)

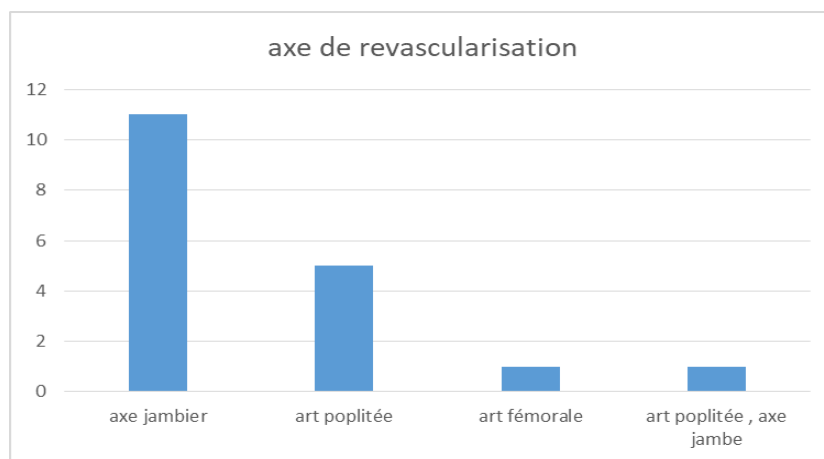


Figure 38 : Répartition de l'axe de revascularisation de la population étudiée

2.5 Facteur de croissance (Heberprot-P®) :

Après contrôle de l'infection et après avoir une plaie saine, on utilise (Heberprot-P®) pour une meilleure cicatrisation. En diluant une ampoule de 75 microgrammes (ug) avec 5millilitres (ml) de sérum salé, on injecte le produit à la périphérie de la lésion en allant vers le centre pour assurer une meilleure répartition du produit.

Un pansement simple à base de compresses sèches recouvrait ensuite la lésion.

Des soins locaux et changement des pansements seront réalisés quotidiennement, et un suivi des patients en consultation jusqu'à 4 mois pour une évaluation finale.

60% de nos patients ont une cicatrisation complète (90%) à la fin du traitement.



Figure 39 : Suivi de cicatrisation d'amputation de l'avant pied d'un pied diabétique en consultation de l'HMA

V. Evolution

L'évolution a été favorable sans reprise chirurgicale chez 44 patients soit 94% de la population étudiée. Chez 3 patients soit 6%, l'évolution a été défavorable avec nécessité de prolongement d'hospitalisation et de reprise chirurgicale pour surinfection du moignon d'amputation avec lâchage de suture ou après nécrose du moignon d'amputation chez 1 patient.

Dans notre série aucun décès n'a été noté.



Figure 40 : Complication avec lâchage de sutures et surinfection post opératoire chez un patient amputé pour lésion de pied diabétique vu aux urgences de l'HMA

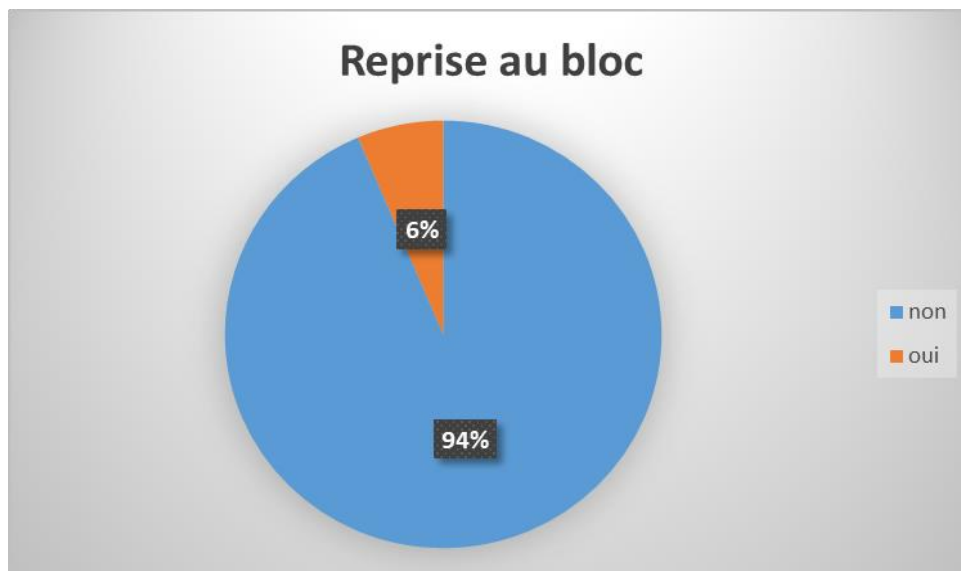


Figure 41 : Répartition des patients en fonction de la nécessité de reprise au bloc

1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients variait entre 4 et 15 jours, avec une moyenne de 9 jours.



DISCUSSION



Généralités et rappels

I. Rappel anatomique

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

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

La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses.

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

1. Ostéologie

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

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

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

Ces 2 derniers représentent l'avant-pied.

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 calcanéum et le scaphoïde. On lui distingue trois parties : le corps, le col et la tête.

Le calcanéum (le calcanéus) : Il est le plus volumineux des os du tarse, et constitue sa partie postéro-inférieure, au-dessous de l'astragale. Il est divisé morphologiquement en trois portions :

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

Le tarse antérieur: Comprend 5 os juxtaposés :

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

Au niveau des 2/3 internes se trouve :

- ✓ Le 3 os cunéiformes (en avant).
- ✓ Le scaphoïde ou os naviculaire (en arrière), situé entre la tête de l'astragale et les trois cunéiformes. On lui distingue 4 faces (antérieure, postérieure, supérieure et inférieure) et deux extrémités (interne et externe).

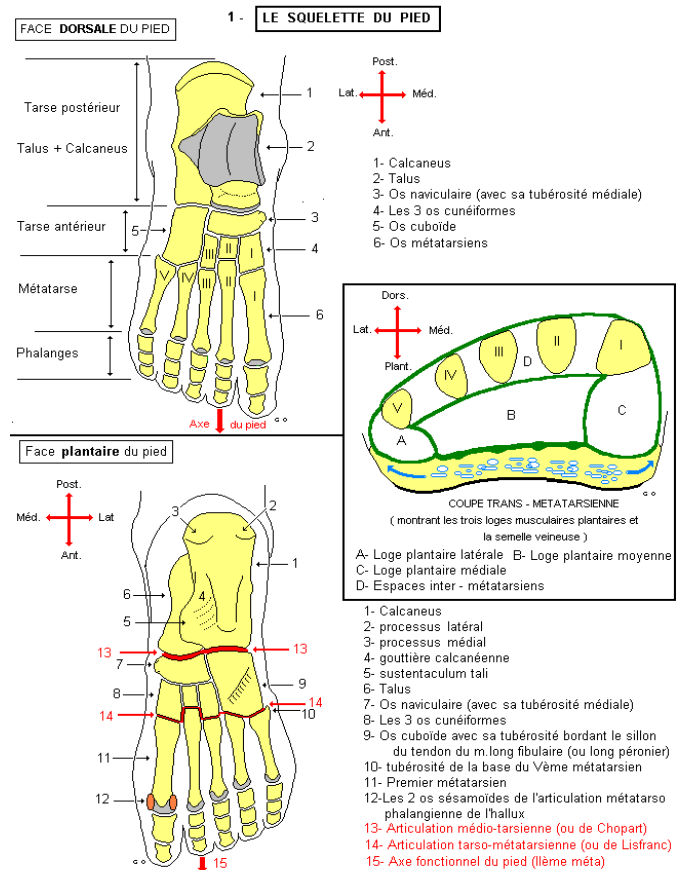


Figure 42 : Les différentes parties osseuses du pied[7]

2. Articulation 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-calcanéenne 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 calcanéocuboïdienne en dehors.
- L'articulation tarso-métatarsienne (de Lisfranc) entre médio-pied et avant-pied : qui fait correspondre:

- Le premier métatarsien et le premier cunéiforme.
- Le deuxième métatarsien et le deuxième cunéiforme.
- Le troisième métatarsien et troisième cunéiforme.
- Le quatrième et le cinquième métatarsiens avec le cuboïde.

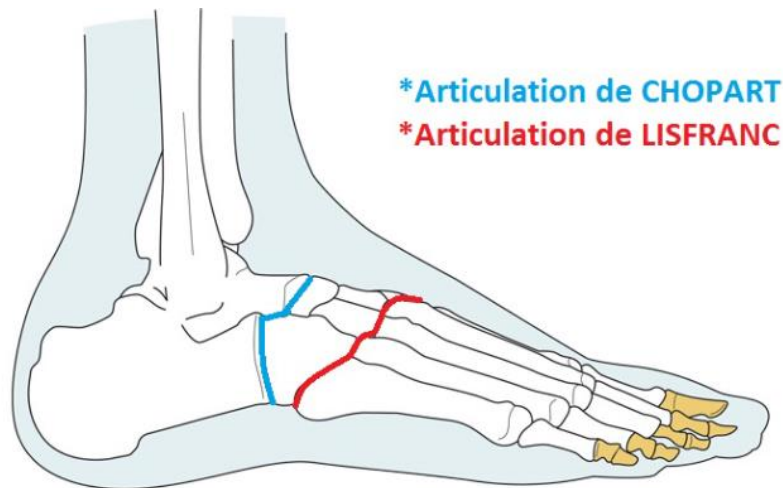


Figure 43 : Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC

3. Myologie du pied

Sont un ensemble complexe de muscle, répartis en plusieurs loges. Ils sont essentiel à la marche.

L'hallux et le petit doigt possèdent leurs propres muscles.

La loge plantaire médiale comprend deux muscles : l'adducteur et le court fléchisseur de l'hallux.

La loge plantaire centrale contient sept muscles : le court fléchisseur des orteils, les 4 lombricaux, le fléchisseur accessoire des orteils et l'adducteur de l'hallux.

La loge plantaire latérale contient deux muscles : l'abducteur et le court fléchisseur du cinquième orteil.

La loge interosseuse contient les quatre interosseux plantaires et les trois interosseux dorsaux.

La loge dorsale contient un seul muscle : le court extenseur des orteils.

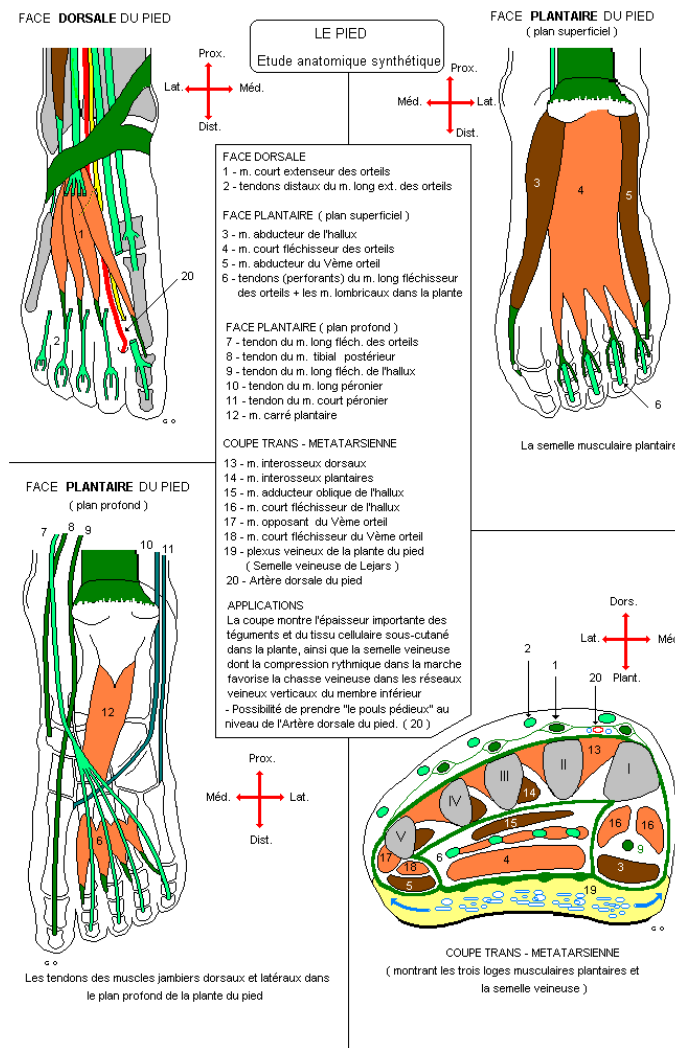


Figure 44 : Les différentes loges musculaires du pied[8]

4. Innervation du pied

Les nerfs du pied sont essentiellement issus du nerf sciatique dans la cuisse.

Ce sont des branches du nerf tibial d'une part, et d'autre part des nerfs fibulaire superficiel et fibulaire profond, issus du nerf fibulaire commun dans la jambe.

Une petite partie de l'innervation est assurée par des branches du nerf saphène, issu du nerf fémoral dans la cuisse.

5. Vascularisation du pied

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

Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne:

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

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

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

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



Figure 45 : Vascularisation et innervation du pied diabétique[9]

II. Physiopathologie du pied diabétique :

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques.[10]

Le diabète lui-même peut favoriser le risque des troubles trophiques du pied par son ancienneté, son mauvais équilibre. [10] certaines situations psychosociales, comme un syndrome dépressif, une hygiène déficiente peuvent avoir un impact sur l'apparition des lésions du pied.[10]

Plusieurs raisons expliquent cette susceptibilité particulière du pied. Le pied est la zone de contact du corps avec le sol qui le soumet à des forces de contrainte importantes : forces verticales statiques, lors de l'orthostatisme, auxquels elles s'ajoutent, lors de la marche, des

forces tangentielles dites de cisaillement. Ces forces sont encore majorées par les zones d'hyperpression provoquées par la neuropathie dont l'expression visible est l'hyperkératose. La neuropathie touche préférentiellement les fibres longues de façon ascendante à partir de la périphérie et l'artériopathie est souvent distale, exposant donc le pied en premier. Le pied est « en atmosphère confinée », siège de fréquentes macérations, 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. [11]

Trois complications du diabète sont principalement en cause : la neuropathie, l'artériopathie et l'infection.[10]

La neuropathie périphérique, sensitivomotrice et autonome, est fréquente et représente la principale complication à l'origine des lésions du pied diabétique, avec perte d'alerte douloureuse, déformations du pied, hyperappui et sécheresse cutanée.[10]

L'artériopathie, plus fréquente et plus grave que chez le patient non diabétique, est un facteur d'aggravation très important responsable de retard de cicatrisation et de gangrène à l'origine fréquente d'amputation.[10]

L'infection est aussi un facteur d'aggravation majeur par son risque d'extension profonde, notamment vers l'os qui peut conduire à l'amputation, et d'extension générale avec son risque vital.[10]

1. La neuropathie :

La NP diabétique est une polyneuropathie complexe qui consiste en des lésions neuronales périphériques, motrices et autonomes.[4] Elle est fréquente, affectant jusqu'à 50 % des patients diabétiques.[12] Et prédispose ces derniers à de sévères limitations fonctionnelles.[13]

Ses complications à un stade avancé, telles que l'ulcération du pied et l'amputation[14,15] sont associées à des conséquences socio-économiques importantes telles que la perte de temps de travail, une diminution de la qualité de vie et un coût de santé élevée.[16,17]

La NP est la principal cause des trouble trophique du pied diabétique, résultant d'une hyperglycémie chronique, et retrouvée dans plus de 90% des lésions du pied diabétique. Elle est souvent bilatérale symétrique et distale avec une évolution ascendante.[18]

NEUROPATHIE SENSITIVE : les traumatismes et les lésions de friction devinent indolore du fait de lésion de fibre nerveuses impliquée dans la sensibilité tactile, profonde ainsi dans la sensibilité de la chaleur et la douleur.[18]

NEUROPATHIE MOTRICE : Elle provoque une faiblesse et une atrophie des muscles intrinsèques du pied, entraînant des déformations structurelles du pied. Elle contribuent secondairement en s'associant à la glycosylation du tissu conjonctif à la perte de mobilité articulaire, induisant à une fibrose des des articulations, tissus mous et de la peau.[18]



Figure 46 : Image montrant le 2ème orteil en griffe[19]

NEUROPATHIE VEGETATIVE : Elle provoque une sécheresse cutanée avec crevasse hyperkératose et des fissures , offrant des points d'entrée pour les infections . elle ouvre des shunts artérioveineux et induit une dérégulation du flux capillaire, et une vasodilatation rendant la peau chaude dépilée et œdématiée. [18]

2. L'artériopathie :

l'incidence de l'artériopathie chez les patients diabétiques est au moins quatre fois supérieure à celle des individus non diabétiques, augmente avec l'âge et la durée d'évolution du diabète. L'HTA et le tabagisme avec les dyslipidémies, sont également des facteurs prédictifs de la maladies artérielles périphériques.[20]

trois types de lésions vasculaires doivent être distinguées chez les diabétiques : la microangiopathie, l'artériosclérose et l'athérosclérose ; on s'intéressera à l'athérosclérose qui est la principale complication du diabète ayant un retentissement sur le pied ;

La microangiopathie : caractérisées par un épaississement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux et peuvent aggraver l'ischémie tissulaire.[10]

L'artériosclérose est une atteinte de la média des artéoles caractérisée par une hyperplasie de l'intima et une dégénérescence hyaline de la media avec dépôts de mucopolysaccharides. L'évolution progressive se fait vers la médiocalcose responsable d'une augmentation de la rigidité artérielle et d'image radiologiques calcifiées particulièrement au niveau du pied. L'artériosclérose, favorisée par la durée du diabète, l'insuffisance rénale terminale; souvent associée à la neuropathie, notamment végétative, n'entraîne pas de rétrécissement de la lumière artérielle et n'est donc pas en soi responsable d'ischémie.[10]

L'athérosclérose est la principale complication du diabète ayant un retentissement sur le pied du fait de l'hypoxie générée par la réduction du débit artériel périphérique. Associant des dépôts lipidiques, une sclérose et des calcifications intimes, elle n'est pas histologiquement différente de l'athérosclérose non diabétique. Ce qui la distingue de l'athérosclérose non diabétique c'est, outre sa plus grande évolutivité, une répartition anatomique particulière, volontiers multifocale et bilatérale, touchant plus fréquemment l'artère fémorale profonde et les artères de jambe, mais épargnant relativement les artères du pied .[21] Sa fréquence et son évolution sont aggravées par les autres facteurs de risque vasculaire tel que ; Âge, tabagisme actif ou supérieur à 25 paquet-années, HTA, hyperlipidémie, microalbuminurie.[22] [10]

La pathogénie de l'artériopathie diabétique fait aussi appel à de multiples facteurs d'athéromatose que l'hyperglycémie peut accélérer : glycation des lipoprotéine de densité

faible (LDL) petites et denses, altération de la fonction endothéliale, prolifération des cellules musculaires lisses, anomalie de la synthèse ou de la dégradation d'oxyde nitrique, activation de la protéine kinase C, hyperagrégabilité plaquettaire.[23]

Dans l'étude de l'UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) toute augmentation de l'HbA1c de 1 % s'accompagne d'une augmentation de 28 % du risque d'artériopathie à 6 ans. [24]

On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40 % des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15 % des cas). Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie co-existent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 45 % des cas).[10]

3. L'infection

L'infection est la 3e composante de ce trépied physio pathologique. [10] est définie comme une invasion des tissus par des microorganismes et leur multiplication s'accompagnant d'une destruction tissulaire ou d'une réponse inflammatoire de l'hôte.[25] La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricidie, chimiotactisme) [10]

En l'absence de neuropathie ou d'artérite, l'infection sera rapidement prise en charge car le patient sera douloureux, en présence d'une neuropathie, en l'absence de douleur, l'infection ne sera souvent découverte que très tardivement, au stade de dermo-hypodermite.[10] En présence d'une artériopathie, l'infection fera le lit de la gangrène (gangrène humide).[10] Elle est fréquemment un motif d'amputation.[10]

La neuropathie joue un rôle aggravant : d'une part l'indolence peut retarder le diagnostic d'infection et d'autre part la persistance des forces de pression sur l'ulcération, lors de la marche, peut faciliter sa diffusion. [26] [27]

Par ailleurs l'hypoxie secondaire à l'artériopathie est fréquente et favorise les infections à anaérobies. La sévérité particulière des infections sur ce terrain d'artériopathie peut s'expliquer aussi par une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie en diminuant ainsi l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection. [10]

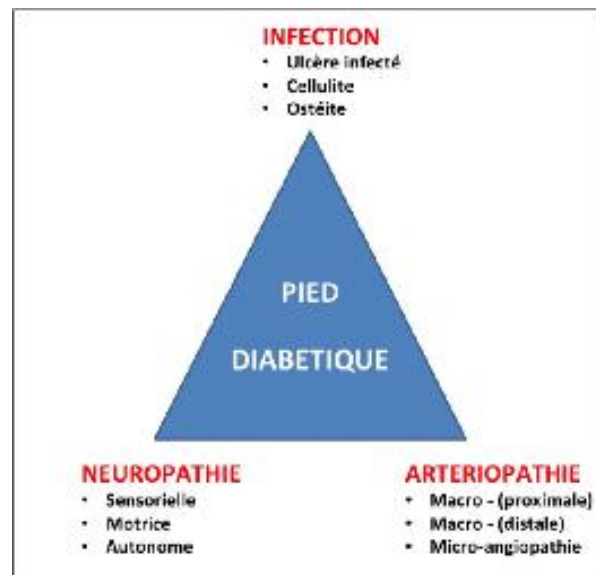


Figure 47 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué[28]

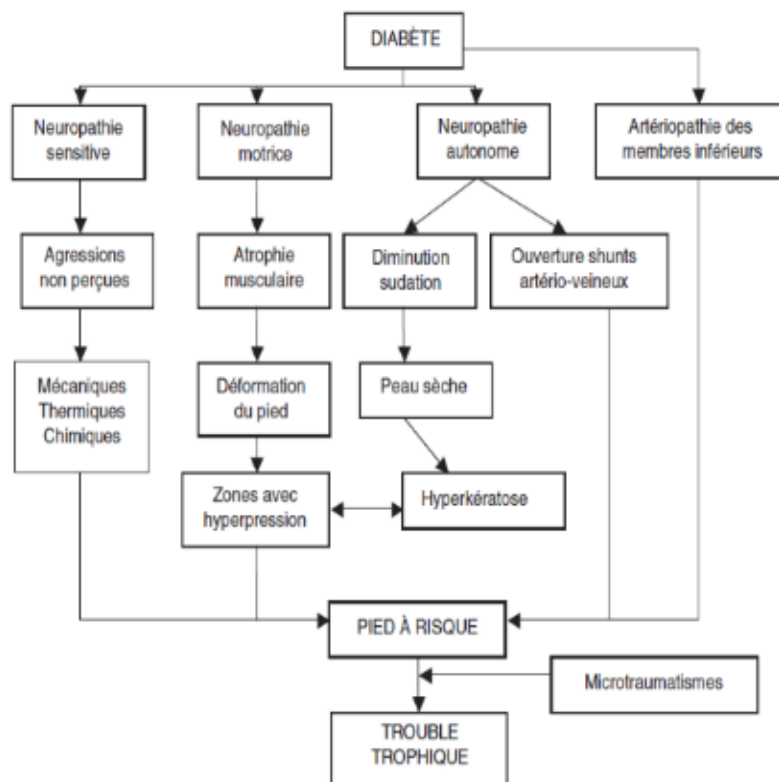


Figure 48 : Physiopathologie du pied diabétique[10]

4. Place du terrain :

Il faut également prendre en compte les facteurs liés au terrain du patients qui peuvent affecter la cicatrisation des plaies, tels que l'insuffisance rénale terminale, l'œdème, la malnutrition, le mauvais contrôle métabolique ou les problèmes psychosociaux.[1]

Les études récentes sur les expériences de la neuropathie diabétique ont montré que les ulcères du pied qui ne cicatrisent pas et les amputations sont associés à une détérioration du fonctionnement physique, psychique et sociale.[17]

L'apparition des lésions et une mauvaise prise en charge peuvent être favorisée par une hygiène insuffisante ou des conditions de vie précaires, entraînant une négligence corporelle ou une altération de l'image corporelle .[10]

Le risque d'amputation est accru chez les individus dans les conditions suivantes : vie solitaire ayant peu d'amis ou de relations manque de fonction sociale ou religieuse.[1]

Des études montrent une relation entre neuropathie et syndrome dépressif ; ces études fournit des preuves que la gravité de la neuropathie est associée à des symptômes dépressifs chez les patients atteints de de neuropathie périphérique modérée à sévère ; chaque ensemble de symptômes (douleur, sensation réduite et instabilité dans les pieds) étaient indépendamment associé aux symptômes dépressifs.[13]

Ces facteurs psychosociaux peuvent considérablement influencer la gestion et la cicatrisation des plaies chez les patients diabétiques .

5. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique :

i) Mal perforant plantaire (MPP)

Le MPP est une complication classique et fréquente.[29] du diabète ; est la lésion typique du pied neuropathique.[30] du fait de l'hypoesthésie, les troubles trophiques et les déformations osseuses ; entraînant une pression permanente excessive sur les points d'appui du pied, où se développe une hyperkératose (durillon) , ce dernier et a chaque pas va appuyer sur les tissus mous sous-jacent entraînant la création d'une collection stérile sous la corne , ce durillon peut se fissurer. [31] responsable d'une ulcération ; le mal perforant.[30] Et créer une porte d'entrée pour les germes.[31]

Il se présente comme un creux profond entourée d'une zone d'hyperkératose au niveau plantaire.[31] très souvent indolore d'apparition insidieuse.[30]

Les principales complications sont infectieuses : abcès, dermo-hypodermite, ostéite, rarement gangrène et même un tableau septique ; En l'absence de complication infectieuse et avec un traitement adapté, la durée de guérison est d'environ 1,5 mois.[31]



Figure 49 : Mal perforant plantaire chez un patient[30]



Figure 50 : Physiopathologie du MPP

ii) Pied de Charcot

Ostéoarthropathie neurogène ; est une complication rare mais gravissime de la neuropathie diabétique, conduisant à des déformation architecturales catastrophiques du pied responsables d'une instabilité ostéo-articulaire majeure pouvant conduire parfois à l'amputation.[10]

Le processus aigu de Charcot est déclenché par une blessure mineure, qu'elle soit perçue par le patient ou non, la blessure peut entraîner soit une micro-fracture ou une subluxation ou une dislocation, modifiant ainsi la répartition des forces sur les articulations et les os du pied. Les dommages augmentent et un cercle vicieux s'installe , aggravé par une douleur moins intense que prévu , ce qui conduit à la poursuite de l'appui. Et il est prouvé que le diabète et la neuropathie sont associé à une ostéopénie, ce qui rend la microfracture plus probable .[32]

Elle peut se présenter au clinicien sous différentes formes aigue ou chronique selon les phases de son évolution[33] (voir annexes), et elle touche une ou plusieurs articulations du pied . [10]

La phase aigüe : est caractérisée par des signes inflammatoires locaux (douleur modérée, rougeur, chaleur et œdème) en rapport avec une lyse ostéo-articulaire responsable de fractures et de subluxations. bien que cela soit possiblement passé inaperçus en raison de l'insensibilité du a la neuropathie sensitive . [10,33]

La phase chronique : survient quelques mois plus tard, associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques par fois majeures (effondrement de l'arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques). Lorsque le pied est déformé, il devient à très haut risque de se blesser dans des chaussures classiques.[10,33]

Les cliniciens doivent être vigilants et envisager la neuropathie de Charcot aigue chez tout patient présentant la combinaison d'une articulation chaude et rouge avec une neuropathie sous-jacente. Un traitement très précoce peut potentiellement prévenir une déformation menaçant le membre.[33]

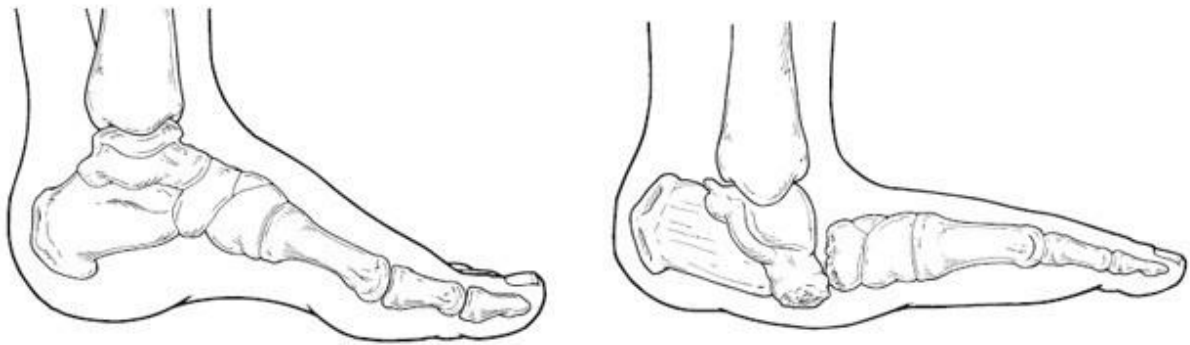


Figure 51 : Aspect du pied Charcot chronique vue de profil [34]

iii) gangrène :

La gangrène est définie par des tissus nécrotiques noirâtres. Elle est rapidement évolutive avec décollement et issus du pus avec odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général avec sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale.[35]

Son mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie des membres inférieures responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale soulignant la nécessité d'une évaluation et d'un traitement vasculaires rapides pour améliorer les résultats. [6,10]

Un deuxième mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut provoquer la formation locale de microthrombi locaux responsable de l'ischémie. La recherche de l'atteinte artérielle peut alors être négative . dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan.[10]

iv) Ostéite :

L'infection osseuse est fréquente chez le diabétique, présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection.[35]

peut s'agir d'ostéite isolée, surtout au niveau des orteils et du calcanéum, ou plus souvent d'ostéo-arthrite tandis que les arthrites septiques isolées sont rares.[35]

L'infection de l'os se fait par contiguïté , à partir d'une plaie plus la plaie est étendue et profonde plus le risque d'ostéite sous-jacente est élevé.[10]

L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est exceptionnelle chez le diabétique . [36]

III. Examen du pied diabétique et chaussage :

L'examen systématique des pieds et du chaussage est un point fondamental dans le suivi d'un patient diabétique pour dissimuler l'absence de douleur et pour mettre en évidence des anomalies pré lésionnelles. Il est centrées en premier lieu sur la recherche d'une neuropathie périphérique non seulement mais encore aggravée par la présence d'une ischémie tissulaire secondaire à l'artériopathie des membres inférieurs. [37]

Avant d'y procéder il faut réaliser un interrogatoire minutieux et détaillé il doit de ce fait préciser l'âge et le sexe, une histoire de tabagisme, type du diabète son ancienneté et le traitement suivi. Ainsi il doit rechercher des complications du diabète : neuropathie, néphropathie, rétinopathie, maladie cardio-vasculaire, des antécédents d'ulcère, des douleurs des muscles jambiers, des changements au niveau du pied, une hypoesthésie et un problème de chaussage. Le dernier résultat de l'HbA1C est un bon indice d'équilibre du diabète et de prévention des complications. [25]

• Neuropathie

le pied neuropathique est plutôt chaud avec des pouls bondissants, une peau épaisse et sèche, et une hyperkératose au niveau des points d'appui les ROT ils peuvent être abolis ou diminués.[30]

Elle peut ainsi passée inaperçue si elle n'est pas systématiquement dépistée par la recherche des réflexes ostéotendineux, par le test au monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g, par le pinprick test et le test au diapason gradué.[38]

Le test au monofilament :

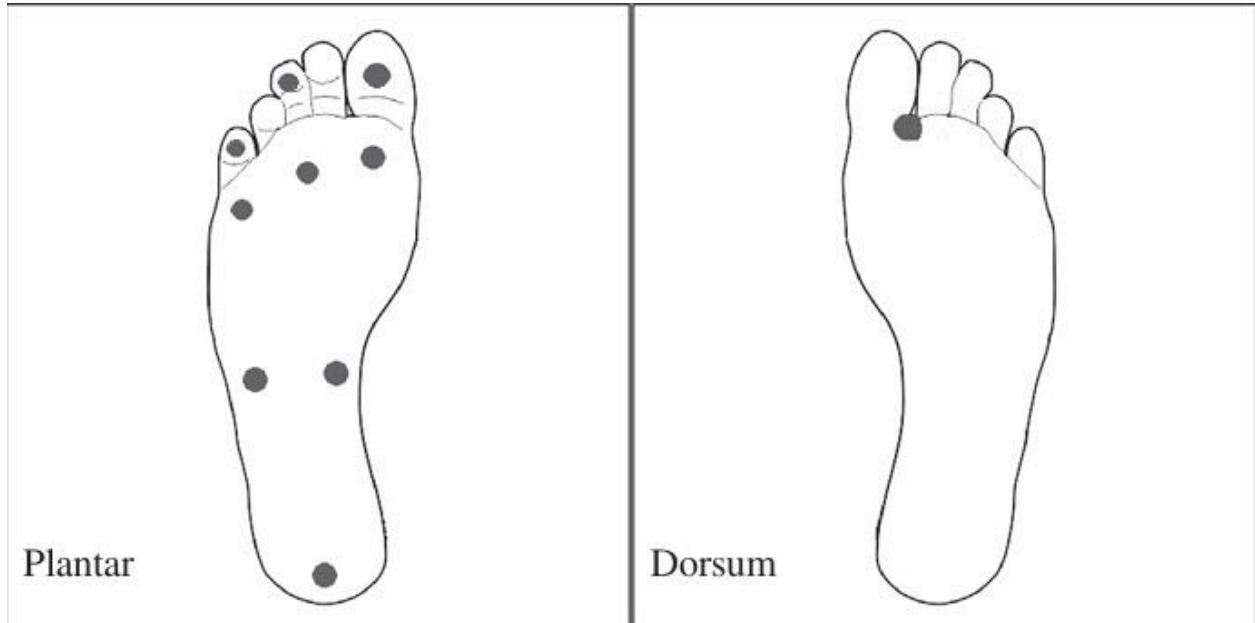


Figure 52 : sites du pied pour le test du monofilament 5.07 de Semmes-Weinstein (SWMT).[39]



Figure 53 : Monofilament Semmes-weinstein de 10g[30]

Ce test est considéré comme norme pour diagnostiquer la neuropathie dans nombreuse étude.

Les patients capables de ressentir des sensations sur 7 sites ou plus sur 10 ont été catégorisés comme normaux, tandis que ceux percevant des sensations sur moins de 7 sites ont été classés comme ayant une perte de sensation protectrice .[39]

Le Pinprick test:

Une broche jetable doit être avec juste assez de pression pour déformer la peau. L'incapacité de percevoir le pin prick sur l'un ou l'autre hallux serait considérée comme un résultat de test anormal.[25]



Figure 54 : Pin prick test [39]

Le test au diapason gradué :

Le neurothésiomètre est un appareil de poche simple, utilisant le diapason 128 Hz, qui donne une évaluation semi-quantitative du seuil de perception des vibrations (VPT). La perception des vibrations est testée sur la pulpe de l'hallux. Avec le patient allongé sur le dos, le stylet de l'instrument est placé sur l'hallux dorsal et l'amplitude est augmentée jusqu'à ce que le patient puisse détecter la vibration, le nombre résultant est connu comme le VPT. La moyenne de trois lectures est prise sur chaque hallux. Un VPT > 25 V est considéré comme anormal et fortement prédictif d'une ulcération ultérieure du pied .[25]

Au-delà de 65 ans ce test n'est plus interprétable . [30]

• Artériopathie

Beaucoup de patients, malgré une grande sensibilisation au risque d'ulcération du pied diabétique (UPD), ne considèrent pas l'auto-évaluation systématique des pieds comme faisant partie de l'autogestion du diabète.[40]

Le premier examen doit avoir lieu immédiatement après le diagnostic de diabète de type 2 , et non à l'apparition des symptômes de l'ulcération du pied diabétique. Ainsi que le fait de la non sensation de la douleur aux stades précoces conduit les patients à attendre longtemps avant de consulter un spécialiste. [41]

Afin d'évaluer la maladie artérielle périphérique, On mesure le pouls du pied et l'index de pression systolique (IPS) , Nous avons considéré un IPS de 0,9 à 1,4 comme étant normal.[41]

L'examen physique inclut l'évaluation de la température cutanée, du temps de recoloration cutanée et la palpation systématique des pouls, notamment le pouls pédieux dorsal et tibiales postérieures.

En cas d'absence des pouls, l'examen est complété par le calcul d'index de pression systolique et une évaluation Doppler. Pour une évaluation plus objective de la perfusion des membres inférieurs.[25]

Tout cela fait que les stades précoces et/ou asymptomatiques de la maladie restent souvent non diagnostiqués jusqu'à l'apparition d'ulcères non cicatrisants, de nécrose et d'infections, ce qui conduit finalement à l'amputation d'un membre.[42,43] [44]

L'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques est plus fréquente que dans la population non diabétique avec un risque relatif compris entre 2 et 4.[45,46]

Le pronostic après une amputation diabétique est mauvais. Le taux de mortalité postopératoire à 30 jours est de 3,5 à 34 %.[47] et à 5 ans est à 50%. [42]

• L'infection

Il faut rechercher systématiquement une porte d'entrée, notamment une plaie, un IIO ou une onychomycose.[30]

Le diagnostic se base sur la présence d'au moins deux signes locaux de l'inflammation : Œdème ou induration , érythème, douleur à la pression, chaleur ou par l'écoulement de pus au niveau de l'ulcération. Ou des signes généraux : Température $>38^{\circ}$ ou $<36^{\circ}$, FC $< 90/\text{min}$, FR $> 20/\text{min}$. indépendamment des résultats de toute culture de plaie.[48]

Malgré la sévérité de certains tableau l'hyperleucocytose et la fièvre peuvent manquer, leur présence est un signe de gravité. Le déséquilibre glycémique peut être le seul signe d'alerte.[49]

Le contact osseux est évalué avec un stylet boutonné métallique, sa présence permet de préciser la profondeur et la présence d'ostéite associée.[50]

La combinaison d'infection et d'ischémie a le pronostic le plus défavorable dans les études prospectives.[51–53]

Il se manifeste cliniquement sous différente forme : allant d'infections superficielles sans atteintes des structures profondes, à la fasciite nécrosante qui est une nécrose du derme et de l'hypoderme.

- **Examen podoscopique**

Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10ans. [30]

Il permet d'évaluer les déformations des arches des pieds et des avant-pieds, de détecter une hyperpression localisée, source de durillons ou de mal perforant, de réaliser un bilan précis des parties molles et d'identifier un conflit entre le pied et la chaussure.

Il permet une vision directe de l'appui plantaire et une :[25]

- Vue postérieure : de l'axe de la jambe et du talon, le relief calcanéen, le tendon d'Achille et les gouttières rétro-malléolaires.
- Vue plantaire : ou vue inférieure; elle permet de voir les zones d'appui et d'exclusion d'appui, la présence de durillons ou une assise talonnière en valgus ou en varus.
- Vue médiale : qui montre l'état de l'arche et son creusement ou effondrement, des anomalies d'appui en équin ou en varus.
- Vue dorsale : qui dessine toute déformation de l'avant pied tel un hallux valgus, un Quintus Varus ou des orteils en griffes ou en marteau.



Figure 55 : Examen au podoscope [54]

IV. Pied à risque

La présence de diabète suffit à qualifier le sujet comme ayant un risque très faible de troubles (catégorie 0). La présence de toute modification des pieds , qualifie pour des catégories de risque plus élevées (catégories 1 à 3) d'ulcération du pied diabétique .[41]

Selon les directives de l'IWGDF en fonction du taux de complications les Catégories de risque d'ulcération du pied diabétique (UPD) dans le groupe d'étude :

Tableau 3 : groupes des pieds à risque en fonction des complications engendrées par le diabète [41]

Groupe	Critères
Groupe 0 risque très faible	Absence de Neuropathie, de déformation orthopédiques, de troubles vasculaires, de plaies aux pieds ou d'antécédents de plaie ou d'amputation
Groupe 1 risque faible	Présence d'une Neuropathie
Groupe 2 risque modérée	Neuropathie + Artériopathie, ou Neuropathie + déformation du pied, ou Artériopathie + déformation du pied (par évaluation visuelle ou par test de distribution de la pression plantaire)
Groupe 3 risque élevée	Neuropathie ou Artériopathie, et un ou plusieurs des éléments suivants : antécédents d'ulcère du pied, maladie rénale terminale

Selon Djibril et al. [2], les facteurs responsables d'une lésion du pied diabétique comprennent :

- Hypertension artérielle : multiplie le risque de survenue du pied diabétique par 3.
- le tabagisme, qui multiplie par trois le risque de survenue du pied diabétique.
- Présence d'une complication associée au diabète.
- Suivi du régime adapté aux patients diabétiques.

En revanche, l'association entre la survenue du pied diabétique et des facteurs tels que la notion de diabète dans la famille, le type de diabète, l'IMC et l'alcoolisme n'était pas significative.

Le facteur déclenchant des lésions était un traumatisme générant une plaie surinfectée dans 70,97% des cas. Dans la série d'Amoussou-Guenou [55], les lésions étaient dues aux traumatismes dans 32,86% des cas, aux brûlures dans 2,86% des cas et au port de chaussures inadaptées dans 1,43% des cas.

On peut donc regrouper ces facteurs comme suit ;

Tableau 4 : Facteurs Contributifs au Développement des Complications du Pied Diabétique[55]

Facteurs intrinsèque	Facteurs extrinsèques	Facteurs comportementaux	Facteurs iatrogènes
Morphologie du pied Hyperkératose plantaire Raideur articulaire Déformation du pied (pied de Charcot)	Corps étranger(clou, caillou, ...) Chaussage inadaptée (trop serré, coutures proéminente ...)	Marche à pieds nus Absence de surveillance des pieds Manque d'hygiène Négligence des soins indiqués	Soins inadaptés des ongles Amputation mal réalisées Résection d'une/plusieurs têtes métatarsiennes

V. bilan paraclinique du pied diabétique

1. bilan de la neuropathie

Le diagnostic de la neuropathie périphérique repose sur l'examen clinique, en particulier sur des tests simples tels que : l'évaluation de la perception vibratoire par le diapason gradué ou de la sensibilité par le monofilament à 10 g, complétés par la recherche des ROT.

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

Etude de la vitesse de la conduction nerveuse : La vitesse de conduction nerveuse est mesurée en stimulant les nerfs sciatique, poplité externe et tibial postérieur à travers la peau à l'aide d'une paire d'électrodes, et en enregistrant le potentiel d'action. Des valeurs inférieures à 30 m/s sont clairement pathologiques, la normale se situant entre 40 et 50 m/s.[56]

Electromyographie : L'EMG détecte les anomalies neurogènes avant que n'apparaisse une perturbation des vitesses de conduction ; l'étude des nerfs sensitifs permet d'enregistrer précocement une réduction du potentiel sensitif et un ralentissement modéré de la vitesse sensitive.[30]

L'électromyographie doit être réservée aux formes douteuses en cas de diagnostic différentiel : en quelque sorte l'EMG ne fait pas partie des investigations usuelles en diabétologie mais des investigations exceptionnelles et en aucun cas l'EMG n'est un outil de dépistage.[57]

Biopsie nerveuse : Réservée aux atypies, elle n'est indiquée que dans les cas où une présentation clinique particulière fait envisager la possibilité d'une autre origine comme la sarcoïdose ou une granulomatose.[58,59]

2. bilan vasculaire :

Le bilan d'une artériopathie est le même chez les diabétiques que chez les non diabétiques.

L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est primordiale par la recherche d'une atteinte des artères coronaires et des tronc supra claviculaires et rénales.[60,61]

Mesure de l'index de pression systolique : L'index de pression systolique est une mesure reproductible et raisonnablement précise, non invasive, pour la détection de la maladie artérielle périphérique et la détermination de sa sévérité. Elle correspond au rapport entre la pression artérielle systolique à la cheville et la pression artérielle systolique au bras.. C'est un examen simple, facilement réalisable au lit du patient. Les outils nécessaires pour effectuer la mesure de l'IPS comprennent une sonde Doppler à main de 5 à 10 MHz et un brassard de tensiomètre.[30,62,63]

En raison de la prévalence élevée estimée de la maladie artérielle périphérique chez les patients diabétiques, un IPS de dépistage devrait être réalisé chez les patients de plus de 50 ans atteints de diabète.[63]

Ce paramètre permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques . [64,65]

Les valeurs normales sont comprises entre 0,91 à 1,3 [63] et un IPS <0,9 permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie et interprété comme suit :

- si 0,70–0,90 : Obstruction légère
- si 0,40–0,69 : Obstruction modérée
- si <0,40 : Obstruction sévère
- si >1,30 : Peu compressible

On parle d'artériopathie modérée, quand cet index est compris entre 0,5 et 0,9mmHg, en dessous de 0,5 ou 0,3 on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation.[66]

Un IPS > à 1,3 est le témoin d'incompressibilité liée généralement à la médiacalcosé des artères de la cheville et représente la limite d'interprétation de cette mesure.[67]

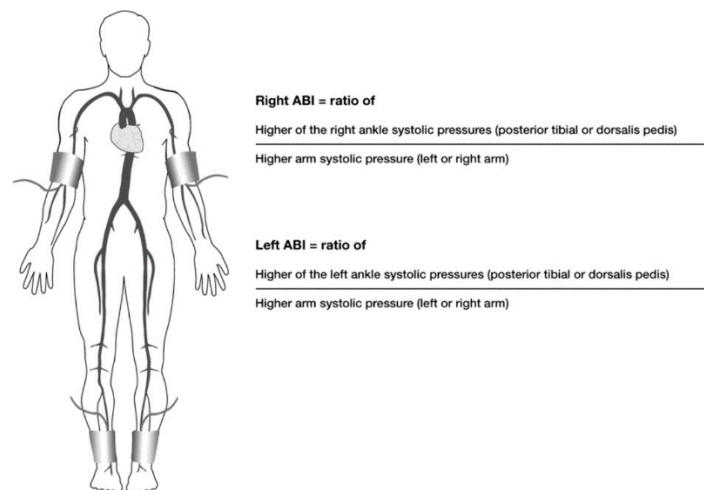


Figure 56 : Mesure de l'IPS. IPS – index de pression systolique cheville-bras.[68]

Radiographie standard : peut montrer les lésions de médiacalcosé au niveau de la jambe et au pied.[69]

Echodoppler artériel des membres inférieurs : C'est la méthode d'investigation la plus couramment utilisée et recommandée pour évaluer l'artériopathie chez les patients diabétiques présentant des symptômes cliniques ou une absence de pouls distaux.[70]

L'échographie en mode B repère les sténoses et occlusions, analyse la paroi artérielle et mesure le diamètre externe de l'artère au site de la sténose et au site dit sain. Le Doppler permet l'analyse hémodynamique du flux au niveau et en aval de la sténose.[35]

Par rapport à l'échographie conventionnelle, elle permet une meilleure visualisation des lésions peu échogènes (athérosclérose non calcifiée, fibrose, thrombus pariétal). Elle localise rapidement les zones de turbulence permettant de centrer la recherche de sténoses significatives. Elle dépiste plus facilement les lésions à haut risque évolutif dans les zones critiques (trépieds iliaque, fémoral et jambier)[69]

Angioscanner : est largement adoptée pour l'évaluation diagnostique initiale et la planification du traitement de la maladie artérielle périphérique . permet une imagerie rapide de l'ensemble des membres inférieurs et de l'abdomen en une seule apnée, avec une résolution voxel isotropique submillimétrique. les données émergentes suggèrent que la sensibilité, la spécificité et l'exactitude de cette technique pourraient rivaliser avec celles de l'angiographie invasive. Les principales limitations de cette l'angioscanner incluent l'utilisation de contraste iodé (environ 120 mL par examen), l'exposition aux rayonnements et la présence de calcium. Ce dernier peut causer un "artéfact de flou" et peut empêcher l'évaluation des segments avec un dépôt substantiel de calcium.[68]

Artériographie : considérée comme le test d'imagerie de référence pour évaluation des lésions artérielles.[68]

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.[30]

Une hydratation correcte et arrêt de biguanide 48H avant l'examen restent des précautions bénéfique chez le diabétique ; par ailleurs, la prescription la veille et le jour de l'examen d'une prise de N-acétylcystéine à raison de 600 mg deux fois par jour par voie orale permet

de limiter le risque d'augmentation du taux de créatinine sérique. En effet, la N-acétylcystéine aurait un pouvoir antioxydant limitant la formation des radicaux libres toxiques.[69]

angio-IRM : L'IRM angiographique est devenue préférée pour le diagnostic et la planification du traitement de la maladie artérielle périphérique en raison de sa sécurité et de sa capacité à fournir rapidement des images tridimensionnelles haute résolution de l'ensemble de l'abdomen, du pelvis et des membres inférieurs en une seule séance. Cette technique permet une rotation et une évaluation dans de multiples plans, essentielles pour la planification pré-interventionnelle et l'évaluation des lésions pour les approches endovasculaires. Bien que limitée par l'exclusion des patients avec certains dispositifs médicaux et une minorité de patients claustrophobes non sédatables, l'IRM évite les artefacts dus au calcium et offre une alternative à l'angiographie invasive avec une sensibilité et une spécificité élevées (>93%). Les progrès récents incluent des méthodes améliorées telles que l'IRM angiographique avec résolution temporelle et l'utilisation de contraste au gadolinium pour une meilleure visualisation des vaisseaux distaux, réduisant ainsi la nécessité d'angiographies invasives.[68]

Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO₂) :

Elle renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée même en cas de médiacalcosse.[71]

Simple et reproductible, la TCPO₂ normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50mmHg chez les diabétiques contre 65 mmHg chez les non diabétiques.[72]

Au dessus de 30 mmHg, la cicatrisation est possible dans plus de 90% des cas. Une valeur inférieure à 20-30mmHg oriente vers une ischémie critique avec un taux de cicatrisation, par des moyens seulement médicaux, inférieur à 30 %. Elle a une bonne valeur prédictive positive de 77% à 87% pour considérer que l'ischémie est sévère.

Discussion des résultats

I. Epidémiologie

1. Incidence et prévalence

En raison des évolutions démographiques et du mode de vie de plus en plus industrialisé et urbain, la prévalence du diabète est en augmentation à l'échelle mondiale. Plus de 400 millions de personnes vivent avec le diabète.[73] , soit 1 sur 10. Ce nombre devrait augmenter pour atteindre 643 millions d'ici 2030 et 783 millions d'ici 2045. Le diabète est responsable de 6,7 millions de décès en 2021, soit 1 toutes les 5 secondes . [74]

L'incidence du pied diabétique a augmenté en raison de la prévalence mondiale du diabète sucré et de l'allongement de l'espérance de vie des patients diabétiques.[75] Une étude précédente a montré qu'une amputation d'un membre inférieur due au diabète se produit toutes les 30 secondes.[76] Jusqu'à 85% de toutes ces amputations sont précédées par un ulcère. [1]

La prévalence des lésions du pied diabétique varie selon les études et les régions :Sur l'ensemble des personnes atteintes de diabète dans le monde, 6,3 % souffrent d'ulcères du pied. L'Amérique du Nord avait la prévalence la plus élevée 13 %, et les prévalences en Asie, en Europe et en Afrique étaient respectivement de 5,5 % , 5,1 % et 7,2 % . [75]

15 à 25% des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie et de par le monde.[77] Et l'incidence des amputations est 25 fois plus élevée chez les diabétiques que dans la population générale.[78] L'infection complique une plaie chronique du pied diabétique 1 fois sur 4, elle alourdit considérablement la prise en charge et augmente la risque d'amputation surtout lorsqu'elle est associée à une artérite des membres inférieurs et/ou une ostéite sous-jacente.[30]

2. Sexe :

Dans notre série on a noté une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 77% et un sexe ratio de 3,27 en faveur de la gente masculine.

La prédominance du sexe masculin peut être expliquée par l'exposition des hommes plus que les femmes aux traumatismes, et par la considération que les hommes sont plus à risque de développer de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires par rapport aux femmes préménopausées . Egalement par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un pilier essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique.[10,30]

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature , le tableau ci-dessous affiche les différentes sex-ratios retrouvées dans la littérature :

Tableau 5 : comparaison des sexe-ratio

Etude	Sexe ratio H/F
Samaked D Bamako [79]	0,81
Quari [80]	5,8
Awalou M. D. et al. Lomé[2]	1,38
Laidi et al. Casablanca [81]	2
A. Bah Rabat [82]	4,6
Ouarradi Marrakech[30]	2,06
Notre série	3,27

3. Age

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 65,5 ans, avec des extrêmes de 38 et 83 ; ce qui concorde avec les résultats de la littérature ; Les patients avec des ulcères du pied diabétique sont en moyenne plus âgés (61,7 ans avec une variation de $\pm 3,7$ ans) l'âge avancé est un facteur de risque pour le développement d'ulcères du pied chez les patients diabétiques.[75]

la majorités de nos patients étaient âgées de plus de 60 ans ce qui concorde avec l'étude de Ouarradi [30] qui avait retrouvé une prédominance de la tranche d'âge entre : [55 – 64] avec un pourcentage de 42%.

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

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

Tableau 6 : comparaison de l'âge

Etude	Âge moyen (ans)	Les extremes
Ouarradi [30]	60	25 et 80
Awalou M. D. et al.[2]	60,74	39-86
A . Bah [82]	62,04	46 et 86
Laidi et al. [81]	56	-
A. Aouam[83]	57,4	19-78
Traunter [84] Allemagne	71,7	28-75
Quari [80] ksa	59,6	50-71
Notre série	65,5	38-83

4. Origine :

Dans notre série, nous avons noté la prédominance de l'origine urbaine avec un pourcentage de 72% ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans l'étude de Ouarradi effectué à Marrakech en 2019[30] et celle de El Harriri faite en 2008 [85] avec respectivement des pourcentage de 69,3% et 64% des patients issus du milieu urbain ; nous n'avons trouvé une explication à ce phénomène : par les possibilités d'accès aux soins plus favorables en milieu urbain.

5. Diabète :

5.1 Type de diabète :

Nous avons constaté à la lecture des données de la littérature que le pied diabétique est fréquent chez les patient avec un diabète de type II ; et ceci concorde avec les résultats retrouvés dans notre étude.

Ceci peut être expliqué par la fréquence de ce type de diabète, par l'évolution long-temps silencieuse de la maladie avant sa découverte et par la discipline des patients qui est moins rigoureuse.

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

Tableau 7: type de diabète

Etude	DT I	DT II
Ouarradi [30]	6%	94%
El Harriri [85]	46%	54%
Laidi et al.[81]	11%	89%
Awalou M. D. et al.[2]	11,3%	88,7%
A. Bah [82]	19,6%	80,4%
Quari [80]	32%	68%
Boyko et al.[86]	6,4%	93,6%
Trauner C [84]	0,7%	99,3%
Notre série	6%	94%

5.2 Ancienneté :

Dans notre étude on retrouve que la majorité des patients ont une durée d'évolution de la maladie comprise entre 6 à 10 ans (34%) ou de plus de 20 ans (33%). Avec une durée moyenne de 14,31 ans. Cela concorde avec les résultats retrouvés dans la littérature notamment l'étude A. Bah [82] faite au sein de e l'hôpital militaire d'instruction Med V à Rabat et qui rapporte une durée moyenne d'évolution de 15 ans. Ainsi que l'étude K. Faraoun [87] faite au CHU d'Oran avec une durée d'évolution de 14,26 . Ce qui indique que la plupart des patients admis pour un problème du pied diabétique ont une longue histoire de diabète, suggérant une mauvaise gestion à long terme de la maladie.

Le tableau ci-dessous (Tableau 8) montre les différentes durées d'évolution du diabète retrouvées dans la littérature ainsi que celle de notre étude.

Tableau 8 : Durée d'évolution du diabète

Etude	Durée moyenne d'évolution (ans)
Ouarradi [30]	10,4
A. Bah[82]	15
K. Faraoun[87]	14,26
Laidi et al.[81]	12,5
Awalou M. D. et al.[2]	11,67
El Allali	12,56
Note série	14,31

5.3 Traitement du diabète :

Dans notre série , la majorité de nos patients étaient sous Insuline soit 47% , avec 26% qui étaient traité seulement par ADO et 21% qui étaient sous traitement mixte fait d'Insuline et ADO, et une proportion relativement faible de patients de 6% qui étaient soit non traités soit inconnu ou non documenté. Nos résultats rejoignent ceux des différentes études retrouvées dans la littérature, ce qui concorde avec les résultats de la série d'Ait Elhaj[88] et d'A. Bah[82]. Pour la série de Ouarradi [30] les résultats sont différents avec un pourcentage des patients sous insuline seule plus élevée arrivant à 72%. Comme montre le tableau ci-dessous :

Tableau 9 : Traitement antidiabétique suivi

Etude	Insuline seule	ADO seule	Traitement mixte	Pas de ttt/inconnu
Ouarradi [30]	72%	8%	2%	18%
Ait Elhaj [88]	40,55%	41,48%	4,6%	-
A. Bah [82]	43,14%	39,22%	9,8%	7,84%
El Allali	59%	30%	4%	6%
Notre série	47%	26%	21%	6%

5.4 Suivi du diabète :

La majorité des patients de notre série étaient mal suivis le pourcentage s'élève à 77%, avec une mauvaise observance du traitement et une absence de surveillance régulière de la glycémie capillaire ainsi que du dosage de l'HbA1c Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude Ait El haj[88] réalisée au CHU Mohamed VI de Marrakech. Cette situation est attribuable à un manque de sensibilisation sur l'importance du suivi médical et, dans de nombreux cas, à un déni du diabète.

Le diabète était suivi régulièrement chez 23% de ces patients ; répartis comme suit ; 17% étaient suivis par un médecin généraliste et seulement 6% l'étaient avec un médecin Endocrinologue. Ce qui pourrait être expliqué par la difficulté d'accès de nos malades à des médecins spécialistes.

6. Antécédents :

Dans notre série presque la totalité des sujets présentaient au moins une comorbidité, en plus du diabète ; principalement l'hypertension qui a été retrouvée chez 42,5% des patients, ce qui concorde avec la valeur retrouvée dans l'étude d'Ouarradi [30] qui est de 41%, et celle d'Awalou M. D. et al.[2] qui est de 41,9%. Dans l'étude de l'HMMV de Rabat, seulement 19,20% des patients présentaient une HTA.[82]

Un tabagisme chronique était noté chez 10 patient soit 21,2% de notre série, ce qui concorde avec le pourcentage retrouvé dans l'étude de Ouarradi[30] qui est de 20,4%. Ainsi que la valeur retrouvée chez l'étude de Tadili[89] qui est de 20% et 22% dans l'étude de Allali.

Pour la dyslipidémie, elle a été retrouvée chez 8,5% de nos patients, ce qui concorde avec le pourcentage retrouvé dans l'étude de El Allali , ce pourcentage était de 7%. La ménopause vient en troisième position des antécédents les plus retrouvés dans notre série avec un taux arrivant à 19%.

Presque les deux-tiers (66%) des patients présentait au moins une complication dégénérative du diabète dont 79% de neuropathie diabétique, 18% de rétinopathie diabétique et 5% de néphropathie diabétique. Ce qui concorde avec l'étude de Awalou M. D. et al.[2] du CHU de Lomé qui a trouvé 77,40% de neuropathie diabétique, 17,7% de rétinopathie diabétique et 3,22% de néphropathie diabétique.

Les complications macro vasculaires étaient retrouvés chez 34% de nos patients répartis comme suit ; 5 patients reportent un antécédent ou des symptômes d'angor , un seul patient présentait un antécédent d'AVC ischémique et 10 des patients soit 21,2% reportent des amputations antérieures partielles ou total du grand orteil (GO), dans l'étude de A. Bah[82] faite à rabat et Ouarradi [30]faite à Marrakech on trouve respectivement 30,8% et 24,5% des patient ont eu au moins un antécédent d'amputation au membres inférieure, soulignant l'importance de la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire dans cette population.

Il existe des études prospectives montrant que l'IMC n'a pas de corrélation significative avec l'ulcération du pied diabétique.[90] c'est pour cela que la contribution de l'obésité dans l'apparition de l'ulcération du pied diabétique est n'est pas prise en considération dans notre étude.

Tableau 10 : Comparaison des antécédents

Etudes	HTA	Tabac	Dyslipidémie	Microangiopathie
Ouarradi [30]	41%	20,4%	37%	
Awalou [2]	41,9%		29%	93%
Ait El hajj[88]	30%	41%	7%	
Notre série	42,5%	21,2%	8,5%	97%

II. Données cliniques :

1. Histoire de la lésion du pied :

1.1 Circonstance de survenue et facteurs de risque

Dans notre étude, le déclenchement des lésions était dû à un microtraumatisme générant une plaie surinfectée dans 23,4% des cas. La notion de port de chaussures inadéquates a été le facteur de risque (fdr) le plus fréquent chez 27,6%.

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

La notion d'infection fongique de type IOO était retrouvée chez 14,8% de nos patients ceci peut être expliqué par la macération, le manque d'hygiène et l'absence d'éducation sur les soins des pieds.

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

Tableau 11 : Comparaison des facteurs de risques podologiques causant des lésions du pied diabétique

Etude	Notion de micro-traumatisme	Chaussure inadéquate	Infection fongique	Facteurs non déterminé
Ouarradi[30]	32,65%	22,45	10,2%	30%
Awalou M. D. et Al. [2]	70,97%	-	12,9%	-
CHU Brazzaville [91]	64%	4,4%		-
El Allali	-			84,4%
Ait El hajj[88]	36,86%	41,4%	2,77%	12,45%
Notre série	23,4%	27,6%	14,8%	40%

1.2 Délai de la consultation

Le délai de consultation est un facteur crucial qui influence l'efficacité et la rapidité de la prise en charge du pied diabétique. Le délai seul ne conditionne pas l'état des lésions.[92,93]

Dans notre étude le délai moyen de consultation des patients était de 20 jours avec des extrêmes de 1 jours et 90 jours. Dans l'étude de Ouarradi [30] ce délai était de 43 jours avec des extrêmes de 4 et 365 jours.

Dans l'étude de Awalou M. D.[2] ce délai était de 33 jours avec des extrêmes de 6 à 120 jours.

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

Tableau 12 : Comparaison des moyennes et des extrêmes de délai de consultation

Etude	Délai Moyen (jours)	Extrêmes
Ouarradi [30]	43	4 et 365
Awalou M. D.[2]	33	6 et 120
Ait El Hajj[88]	30	-
Notre série	20	1 et 90

2. Caractéristiques de la lésion du pied

2.1 Type de la lésion

La gangrène était la lésion la plus fréquemment retrouvée dans notre série avec un pourcentage de 38% ce qui concorde avec l'étude de Quari en Arabie Saoudite 38%[80] et l'étude Ben khalifa en Tunisie qui est de 39,9%[94] . Contre 61% retrouvée dans l'étude de Ouarradi[30] et d'Awalou M. D. et al.[2], et 88,94% retrouvée dans l'étude de Ait El hajj [88]. Cela est probablement dû au délai de consultation, qui assez brève dans notre étude comparée aux études faites au CHU de Lomé[2] et Med VI de Marrakech [30,88].

Le tableau ci-dessous montre la fréquence de la gangrène dans les différentes études :

Tableau 13 : Comparaison de la fréquence des gangrènes dans différentes études

Etude	Pays	Pourcentage
Ouarradi[30]	Marrakech CHU Med VI hospital Ibn tofail	61%
Ait El hajj[88]	Marrakech CHU MED VI hospital Arrazi	88,94%
Awalou M. D. et al.[2]	Togo- Lomé	61,29%
Quari[80]	Arabie Saoudite	38%
Ben khalifa[94]	Tunisie	39,9%
Notre série	Marrakech CHU MED VI HMA	38%

Dans notre série on a noté la présence de la nécrose ischémique chez 12,7% des patients de notre série , ceci concorde avec l'étude d'Awalou M. D. et al.[2] qui était de 12,29%.

On note également la présence de MPP dans 8% des cas et d'une ostéite dans 11% des cas, principalement au niveau des phalanges. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de Ouarradi [30], qui rapporte 13% de cas d'ostéite et 8% de MPP, ainsi qu'avec ceux de l'étude de Awalou M. D. et al. [2], qui indique une prévalence de 11% de MPP.

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

2.2 Siège de la lésion

Nous avons constaté au même titre que l'étude de Bah[82] et Ouarradi[30] que les orteils et l'avant pied constituent le siège le plus fréquent des lésions du pied diabétique (tableau ci dessous). Cette prédominance peut être expliquée par le caractère distal des orteils ainsi que la physiopathologie de l'artériopathie et la neuropathie diabétique.

Tableau 14 : Comparaison des différents niveaux des lésions

Etude	Orteil	Avant-pied	Pied Antier	Jambe	Cuisse
Ouarradi [30]	51%	31%	10%	4%	5%
A. Bah [82]	39%	24%			
El Allali	40%	-	51,16%	5%	
Ait El hajj[88]	56,38%	21,64%	18%	2,3%	-
Notre série	41%	25%	23%	7%	4%

2.3 Grades de Wagner

Tableau 15 : classification de Wagner.[18]

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

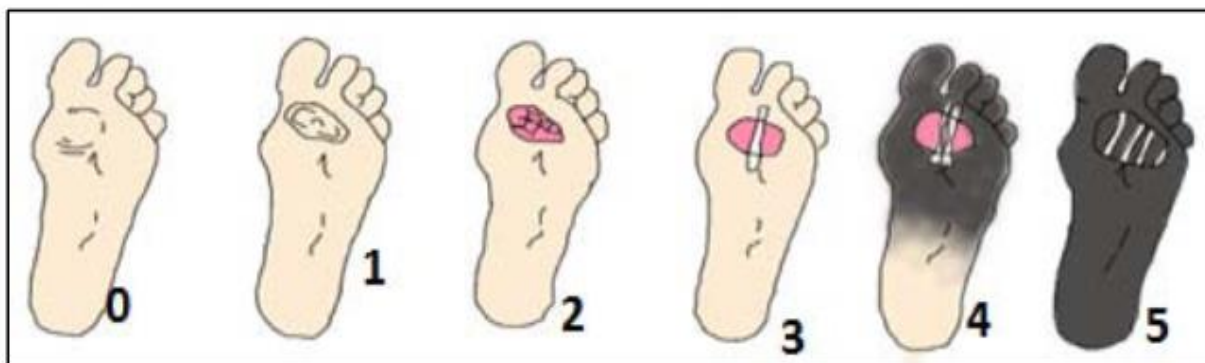


Figure 57 : Schéma montrant les différents grades de Wagner[95]

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

Dans notre série la sévérité des lésions du pied est marquée par, la prédominance des lésions de Grade IV, selon les données de l'examen clinique, le même grade était prédominant dans l'étude de Ouarradi[30] et Ait El hajj[88], alors que dans l'étude d'Awalou M. D. et al.[2] on note la prédominance de grade V. (tableau)

Tableau16 : Pourcentages des Grades de Wagner

Etude	Grade 0	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Grade V
Ouarradi[30]	0%	8%	8%	20,97%	43%	31%
Awalou M. D. et al.[2]	6,45%	11,29%		20,97%	25,81%	35,48%
Ait El hajj[88]	-	-	-	-	63,6%	-
Notre série	-	-	12%	32%	49%	7%

L'université de Texas San Antonio, a proposé à travers Armstrong et al un score, Il s'agit d'une modification du système de Wagner où chaque grade est divisé en stades selon la présence d'infection ou d'ischémie ou la combinaison des deux.[96]

Tableau: 17 Système d'Armstrong et al.–Classification de l'université de Texas

[96]

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

2.4 Formes étiologiques

Dans notre série on a noté l'association de signes cliniques en faveur de la neuropathie, l'artériopathie ainsi que l'infection chez presque la totalité des patients.

Dans la série de Ouarradi[30] la cause était multifactorielle chez tous les patients de la série, ce qui concorde avec nos résultats. Tandis que la série d'Awalou M. D. et al.[2] l'infection, elle était au-devant du tableau clinique chez 71% des patients, la NP a été retrouvée dans 61,29% des cas, l'artériopathie dans 27,41% des cas et l'association des 2 dans 35,48% des cas.

Dans l'étude de A. Bah[82], les signes de neuropathie étaient toujours retrouvés, l'infection était incriminée dans 49% des cas et l'artériopathie dans 45% des cas.

Selon l'étude de JL. Richard et al., la neuropathie périphérique est étroitement liée à l'ulcération du pied chez le diabétique ; Elle était impliquée comme cause contributive dans 80 à 90% des ulcérations du pied chez le diabétique. 40 à 60% des ulcérations seraient liées à la NP isolée avec 25 à 50% ou il y'aurait association de la neuropathie et l'artériopathie.[97]

Les lésions provoquées par la neuropathie et l'ischémie contribuent à la survenue d'une infection du pied. Cette dernière n'est souvent découverte qu'au stade où le membre ou la vie du patient sont en danger. Ce retard diagnostique est dû au retard de l'apparition des signes d'infection chez le patient diabétique qui peuvent être remplacés par des taux de glycémie déséquilibrés ou un syndrome pseudo grippal.[10]

2.5 Examen du pied controlatéral

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 20% de nos patients, cette atteinte peut aller d'une simple hyperkératose à une amputation antérieure.

Dans l'étude de Ouarradi[30] et A. Bah[82] , l'atteinte du pied controlatéral revenait positive dans respectivement 10% et 3,92%.

3. Examen général :

3.1 Constantes vitales :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une prise de constantes à l'admission des urgences ; notamment une FC , FR , T° , TA , et GCS. Dans notre série on a noté que 44,6% des patients présentaient une fièvre et tachycardie à leur admission. Ce résultat est concordant avec celui de l'étude de Aouam avec un taux de 46,3% des patients qui présentaient une fièvre à leurs admissions.[83]

3.2 Glycémie capillaire :

La GC a été prise chez tous nos patients à l'admission. Chez 90% de nos patients, sa valeur a été supérieure à 1,26g/l. Elle a été par la suite complétée par une glycémie veineuse.

3.3 Bandelette urinaire :

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

La BU a été faite chez l'ensemble de nos patients. Elle était positive avec 3× d'acétone et glycosurie chez 1 de nos patients. Une glycosurie isolée a été retrouvée dans 72% des cas avec une BU négative dans 12% des cas. Ces résultats sont identiques à ceux de Ouarradi[30] .

4. Données paracliniques :

4.1 Glycémie veineuse :

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

Dans notre série, nous avons réalisé le dosage systématiquement chez tous nos patients ; La glycémie moyenne était de 2,79g/l avec des extrêmes de 0,96 g/l et 5,49 g/l. Ces taux sont secondaires au manque de suivi et à la mal observance des patients, à la présence de

l'infection, et des fois au déni de la maladie en elle-même et l'ignorance et la négligence de ses complications.

Dans la série d'Awalou M.D.[2], la glycémie moyenne était de 3,10g/l avec des extrêmes de 2,10 et 4,11g/l. Quant à la glycémie moyenne retrouvée dans la série d'A. Bah [82], elle a été de 2,92 g/l.

Le tableau ci-dessous montre les différents résultats :

Tableau 18 : Comparaison des moyennes de glycémie capillaire

Etude	Glycémie moyenne (g/l)	Les extrêmes (g/l)
Ouarradi [30]	2,87	0,87-4,82
Awalou M. D. et al[2]	3,10	2,10-4,11
A. Bah [82]	2,92	-
Ait El hajj[88]	2,71	0,68-5,2
Notre série	2,79	0,96-5,49

4.2 Hémoglobine glyquée :

Elle reflète la moyenne des niveaux de glucose sanguin sur une période de deux à trois mois. Elle est un indicateur clé dans le suivi du diabète. Dans notre série, la moyenne de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) était de 9,76% avec des extrêmes allant de 7,00% à 11,9%. Ces résultats sont concordants avec les résultats de l'étude d'Awalou M. D. et al.[2] qui étaient élevées ; La moyenne était de 8,65% avec des extrêmes de 7 et 14,2%.

Ces chiffres reflètent l'absence de suivi et de surveillance du diabète, ainsi que la fréquence de la composante infectieuse cause majeure d'hyperglycémie et de décompensation de diabète.[2,88]

4.3 Numération formule sanguine(NFS) :

La NFS a été faite systématiquement pour tous les patients . L' hyperleucocytose (>12000/mm³) ou la leucopénie (<4000/mm³) à polynucléaires neutrophiles entrent dans la définition d'une infection sévère.[98]

Le seul marqueur biologique reconnu par tous les auteurs par sa fiabilité dans l'infection du pied diabétique étant le nombre de globules blancs et en particulier celui des polynucléaires neutrophiles.[99]

L'hyperleucocytose correspond à l'augmentation du taux des leucocytes (taux normal :

entre 4000 et 10 000 éléments), une prédominance des polynucléaires neutrophiles (taux normal : entre 4000 et 7000 éléments) témoigne de la présence d'une infection microbienne dans l'organisme, c'était le cas pour 72,3% de nos patients.

Dans l'étude de Ouarradi[30] l'hyperleucocytose avec prédominance des PNN a été retrouvée chez 76% des patients, et dans l'étude d'Awalou M. D. et al. chez 74,19%.

Le tableau ci-dessous rassemble des différents pourcentages :

Tableau 19 : Comparaison d'hyperleucocytose à prédominance Neutrophiles.

Etude	Hyperleucocytose à PNN %
Ouarradi[30]	76
Awalou M. D. et al.[2]	74,19
A. Bah [82]	55,76
Notre série	72,3

On note que 9 patients avaient une anémie hypochrome microcytaire dans leurs NFS liée probablement à l'infection et l'état inflammatoire.

4.4 CRP :

La protéine C réactive (CRP) est un marqueur précoce mais non spécifique, faisant souvent défaut même dans les infections graves ; Son évolution serait à l'inverse un bon indice pour juger la réponse au traitement anti infectieux, son taux normal est inférieur à 5mg/l .

Elle a été demandée chez l'ensemble de nos patients, et été positive dans la majorité des cas avec une moyenne de 125 et des extrêmes de : 4 et 320. Ces résultats concordent avec ceux de Ouarradi[30] et de A. Bah[82] avec des moyennes respectivement de 149,3mg/l et 70,00mg/l.

4.5 Procalcitonine :

Les seuils de PCT retenus diffèrent selon les équipes, généralement entre 0,5 et 5 ng/mL, prenant en compte les concentrations élevées « de base » de la PCT rencontrées dans les pathologies ou les chirurgies associées.

Dans notre étude, 10 prélèvements de procalcitonine ont été effectués revenus tous positifs , avec une moyenne de 1,51 ng/ml.

La valeur seuil de 1,1ng/ml semble avoir le meilleur pouvoir discriminant, apportant une sensibilité de 90%.[100]

Selon Chirouze, une valeur de procalcitonine inférieure à 0,5 ng/mL permet d'exclure une bactériémie avec une valeur prédictive négative de 98,8%. De nombreuses études ont montré la supériorité de la PCT par rapport à d'autres marqueurs tels que la protéine C réactive (CRP), l'interleukine 6 (IL6), l'interleukine 8 (IL8) dans le diagnostic d'infection bactérienne systémique.[101]

4.6 Prélèvement bactériologique :

Après un diagnostic établi cliniquement les prélèvements bactériologiques sont alors indiqués.[102]

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

Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée. Son débridement est indispensable au moyen d'une curette ou d'un scalpel stérile. Ensuite, un nettoyage doit être réalisé avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile.

Plusieurs méthodes de prélèvement existent :

- Ecouvillonnage superficiel de la plaie.
- Curetage- écouvillonnage profond.
- Aspiration à l'aiguille fine : si infection collectée.
- Biopsies tissulaires.
- Les hémocultures

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'un prélèvement bactérien (PB) à l'admission. Les résultats ont montré une réaction cellulaire composée de polynucléaires neutrophiles (PNN) altérés pour tous les patients. Les résultats de l'examen direct et de la culture sont les suivants :

- **Patient 1** : L'examen direct n'a montré aucun germe. La culture a révélé une flore polymorphe. L'antibiogramme a permis d'adapter l'antibiothérapie avec la C3G, la gentamicine et l'amikacine.

- **Patient 2** : L'examen direct a révélé des Cocci Gram positifs (CGP) et des bacilles Gram négatifs (BGN). La culture a montré une flore polymorphe. L'antibiogramme a indiqué l'utilisation de tazobactam et de vancomycine.
- **Patient 3** : L'examen direct a également révélé des CGP et des BGN. La culture a montré une flore polymorphe. L'antibiogramme a permis l'adaptation avec la C3G et la gentamicine.
- **Patient 4** : L'examen direct a révélé des CGP. La culture a montré la présence de streptocoques. L'antibiogramme a indiqué l'utilisation de la C3G.
- **Patient 5** : L'examen direct a révélé des bacilles Gram négatifs. La culture a montré la présence de Pseudomonas spp. L'antibiogramme a permis l'adaptation avec la gentamicine, la fosfomycine et la ceftazidime.

Ces résultats ont permis d'adapter l'antibiothérapie spécifique pour chaque patient en fonction des germes identifiés et de leur sensibilité.

Une étude faite en Inde et publiée en 2017 a retrouvée des infections poly-microbiennes dans 54% avec d'autres mono-microbiennes dans 43%. [103]

Dans l'étude de Gargouri [104] les BGN représentaient 62% des germes isolés alors que les CGP représentaient 38%. Dans l'étude Aouam [83] le germe le plus fréquemment retrouvé était le Pseudomonas aeruginosa, c'était le cas d'un de nos patients.

4.7 Imagerie :

Dans l'étude de Piriou et Al [105] ,on a affirmé que l'imagerie ne sera demandée que lorsqu'elle est vraiment indispensable et que son délai de réalisation ne risque pas d'affecter le pronostic du patient. On pratiquera alors si c'est possible, une échographie Doppler, sans perte de temps avant de décider de l'intervention chirurgicale.

4.8 Radiographie standard :

Les radiographies du pied pour rechercher des signes d'ostéite ou d'arthrite sont effectuées en premier lieu. Les signes évocateurs d'une infection profonde incluent une réaction périostée, une ostéopénie et une ostéolyse. Cependant, ces signes ne deviennent évidents qu'après la destruction de 30 à 50 % de l'os. [106] au début de la progression, les radiographies peuvent être normales. Il est donc nécessaire de les répéter toutes les 2 à 4 semaines.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut également être réalisée. Cet examen semble avoir une bonne sensibilité et spécificité, notamment pour les atteintes de l'avant-pied. La description anatomique permet de localiser précisément les zones osseuses atteintes et est très utile pour orienter une éventuelle intervention chirurgicale.[5]

Une radiographie standard a été demandée et réalisée chez tous nos patients, avec des incidences face et profil. Elle a été demandée devant la suspicion d'atteinte osseuse, pour sa confirmation ainsi que pour la décision thérapeutique. Sa réalisation en première intention est indispensable devant toute infection non superficielle du pied diabétique.[107]

Selon le consensus de l'IWGDF[107], les caractéristiques habituelles de l'imagerie de l'ostéite du pied diabétique sont :

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

La radiographie standard peut suggérer l'infection des parties molles par la visualisation d'une tuméfaction marquée ou la présence de clartés gazeuses dans les tissus mous qui peuvent être dues à des fistules ou des bactéries Gram négatif (BGN). Ceci a été le cas dans notre étude pour 46% des malades.

La lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux. C'était le cas pour 11% des patients.

Dans l'étude d'Awalou M. D. et al.[2] seuls 22,48% des patients avaient réalisé une radiographie du pied, avec 5% soit 3 patients d'un effectif de 62 qui ont présenté une ostéite.

Dans l'étude A.Bah[82] et Ouarradi[30], plus de 50% et 69% des cas ont présenté des ostéites confirmant l'atteinte osseuse.

Selon les points forts du consensus international sur le pied diabétique de 2015 [107], il faut faire une IRM si une imagerie avancée est nécessaire au diagnostic d'ostéite; sinon, scintigraphie aux leucocytes marqués, ou tomoscintigraphie par émission de positons (PETscan).

Actuellement, l'IRM semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité, notamment pour les atteintes de l'avant-pied et l'évaluation des tissus mous, bien que certains auteurs rapportent des performances très voisines avec la scintigraphie. La précision anatomique donnée par cet examen est particulièrement utile pour guider un éventuel geste chirurgical. Elle est donc recommandée en cas de suspicion d'abcès des tissus mous ou quand le diagnostic d'ostéomyélite est incertain. [108]

La scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre.[108] En effet, une hyperfixation peut correspondre certes à un foyer d'ostéite mais aussi simplement à une zone de remaniements en rapport avec la neuro-ostéoarthropathie diabétique, à une zone d'hyperpression pathologique voire à une atteinte limitée aux tissus mous.

La tomодensitométrie confirme aisément les anomalies des radiographies standard. L'intérêt principal de la TDM est la mise en évidence de petits séquestres osseux passés inaperçus

En pratique clinique, l'imagerie artérielle (par exemple, échographie Doppler, angioscanner) est réservée aux patients pour lesquels une revascularisation est envisagée.[109]

4.9 Echographie :

L'échographie est utilisée pour guider les drainages des collections et détecter les sténoses et les occlusions. Lorsqu'elle est couplée au Doppler, elle permet d'évaluer si ces sténoses ou occlusions sont hémodynamiquement significatives, que ce soit au repos ou pendant l'exercice physique. Comparée à l'échographie conventionnelle, cette méthode offre une meil-

leure visualisation des lésions peu échogènes telles que l'athérosclérose non calcifiée, la fibrose et les thrombus pariétaux.

Dans notre série elle a été réalisée chez 6 patients , chez 5 d'entre eux elle a été bénéfique pour drainage de collection , chez un seul patient l'échographie-doppler a pu confirmer l'attente significative de l'artère poplitée.

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie-Doppler est limitée au niveau des artères de la jambe. Ainsi, si les lésions sont cruciales pour déterminer les indications thérapeutiques, une artériographie ou angioscanner deviennent indispensables.

4.10 Angioscanner

L'examen d'imagerie idéal doit en plus d'être non invasif, facile à réaliser, reproductible, et accompagné par le minimum de complications s'ajoute à cela la pertinence et avoir un degré élevé de précision.

L'angioscanner des membres inférieurs est l'examen de choix dans notre série pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation quand l'écho-doppler revenait non concluante

L'angioscanner des membres inférieurs est une technique non invasive, très rapide et réalisable en urgence, pouvant ainsi compléter un scanner sans injection dans le cas d'une investigation avancée au diagnostic d'ostéite .

Elle fournit une cartographie tridimensionnelle haute résolution pour confirmer le diagnostic et peut aider à déterminer la stratégie d'intervention optimale. Les inconvénients par rapport à l'échographie sont le coût, l'exposition aux radiations et la nécessité d'utiliser des agents de contraste iodés. L'angioscanner est plus précis que l'échographie pour les maladies des artères vertébrales, des artères sous-clavières, des artères mésentériques, des artères aorto-iliaques et des artères rénales.[110]

En ce qui concerne notre étude, la mise en évidence des sténoses et occlusions artérielles des membres inférieurs a été possible chez 26 patients parmi 29 qui ont bénéficié d'angioscanner . Parmi eux, 10% patients présentaient une sténose totale d'un segment artériel, 25,5 % présentaient une sténose artérielle de plus de 50% de diamètre, et divers autres

cas ont été trouvés : des plaques athéromateuses calcifiées, des sténoses athéromateuses moins de 50% de diamètre, ou des collections phlegmoneuses.

Une patiente a nécessité la réalisation d'une artériographie comme complément de l'angioscanner en raison de la localisation complexe des lésions vasculaires.

On note qu'il ne peut pas être utilisé si allergie à l'iode ou insuffisance rénale. Ces paramètres ont été systématiquement recherchés chez les patients de notre série avant de réaliser ce bilan.

III. Données thérapeutiques :

La prise en charge du pied diabétique repose sur une approche multidisciplinaire faisant appel à une coordination des professionnels de santé. Ceci peut diminuer le taux d'amputation de 45% à 85%.[111]

Il est impératif de souligner le rôle primordial de l'endocrinologue-diabétologue dans toutes les étapes de l'histoire du diabète et du pied diabétique. Sans oublier le rôle du médecin physique dans la prévention et le traitement des lésions ce qui permet de diminuer la fréquence des amputations.[112]

Le taux de cicatrisation dans les centres de référence multidisciplinaires est excellent : une étude récente multicentrique regroupant 14 centres de référence européens donne le résultat de la prise en charge à 1 an de 1088 nouvelles plaies d'un pied diabétique. À 1 an, 77 % des patients étaient cicatrisés, 12 % encore en cours de cicatrisation, 5 % ont subi une amputation au-dessus de la cheville et 6 % étaient décédés. En présence d'une AOMI, le taux de cicatrisation était de 69 % pour 84 % sans AOMI. Les taux d'amputation majeure (8 % versus 2 %) et de mortalité (9 % versus 3 %) étaient plus élevés en cas d'AOMI[113,114]

1. Traitement médical :

Soins locaux et mesures générales :

Avant le début du traitement, les plaies ont été nettoyées par du sérum physiologique, puis un débridement a été pratiqué en retirant toute l'hyperkératose.

– En cas de collection purulente fluctuante, une incision permettra l'évacuation de la collection.

– En cas de pied ischémique, la détersion sera beaucoup plus prudente voire contre indiquée s'il existe une nécrose. Un simple séchage par un colorant type fluorescéine aqueuse à 1% tentera de laisser se délimiter la nécrose.

–La polividone iodée, la solution de DAKIN détruisent les bactéries de surface mais sont cytotoxiques pour le tissu de granulation. Les antiseptiques seront donc toujours rincés.

Les pansement : Aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique.[115] Selon les recommandation de l'IWGDF :

Mettre un pansement neutre visant à contrôler l'exsudat et à maintenir un milieu humide, éviter les pansements antimicrobiens pour améliorer la cicatrisation ou prévenir l'infection et proscrire les antiseptiques car ils peuvent altérer la cicatrisation et favoriser les germes résistants.

Il est crucial de choisir des pansements non adhésifs et non occlusifs, d'utiliser des pansements au charbon pour les nécroses odorantes, de renouveler les pansements quotidiennement, et d'adapter le pansement à l'exsudat, à la profondeur et à la nature de la lésion.

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

Lutter contre l'œdème par une surélévation du membre et le port de bas de contention ou même par la prise des anti-œdémateux , car il retarde la cicatrisation et favorise la mauvaise perfusion artérielle distale.[111]

Un traitement anticoagulant à base d'héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont utilisées afin d'éviter la survenue de thromboses ou embolies secondaires à l'infection ou à l'alitement. Ce qui correspond au protocole suivi dans notre série.

Un traitement antalgique du palier I ou II a été prescrit chez tous nos patients afin de lutter contre la douleur surtout lors des soins. , et c'était aussi le cas dans la série d'Awalou M. D. et al. [2]et la série d'A. Bah[82]

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 a été évalué avec une éventuelle correction des troubles retrouvés.

2. L'équilibre glycémique

Pour atteindre cet équilibre, Tous nos patients ont bénéficié d'un avis d'endocrinologue avec adaptation de l'insulinothérapie et arrêt des ADO ainsi qu'une surveillance de la glycémie capillaire par le personnel médical des services .

Le contrôle glycémique est le facteur métabolique le plus important dans la prévention et la PEC du pied diabétique [116]. Actuellement l'hyperglycémie cause un état inflammatoire défaillant vis-à-vis de l'infection locale [117]. Selon plusieurs études l'équilibre glycémique est étroitement lié au fonctionnement de la chaîne inflammatoire et l'hyperglycémie a été suspectée dans la diminution de l'action des cellules de l'inflammation notamment les leucocytes. Selon l'IWGDF, il est désirable d'obtenir un équilibre glycémique et un état nutritionnel optimaux afin d'améliorer la cicatrisation et contrôler l'infection[107]

3. Antibiothérapie :

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

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable [118]

La place de l'antibiothérapie locale n'est pas clairement établie et les recommandations actuelles ne concernent que l'antibiothérapie dite systémique[119]

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

L'antibiothérapie initiale est en général empirique, elle doit être déterminée par la situation clinique, l'épidémiologie microbienne locale et selon les recommandations adoptées.[120]

Ile doit comporter une molécule active sur le staphylocoque et le streptocoque et d'autres molécules visant d'autres germes selon le contexte. On peut notamment viser les germes anaérobies devant des lésions gangréneuses, nécrotiques et malodorantes et surtout dans notre contexte. Parfois il est désirable d'opter pour une association thérapeutique devant la suspicion d'une infection poly microbienne.

Le tableau ci-dessous présente des recommandations pour le traitement antibiotique basé sur la sévérité de l'infection, les pathogènes attendus, et la durée de traitement[121] :

Tableau 20 : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique dans l'infection du pied diabétique selon IDSA [121]

Sévérité de l'infection	Pathogènes attendus	Antibiotiques proposés	Durée de traitement
Légère	S. auréus Streptocoque Entérobactéries	Céphalosporines Amoxicilline Clindamycine Amoxicikine-ac.clav Cotrimoxazole	1-2 semaines
Modérée	S. auréus Streptocoque Entérobactéries	Amoxicikine-ac.clav Association clindamycine+quinolone	1-2 semaines
Sévère	S.auréus Streptocoque Entérobactéries Anaérobies Pseudomonas aeruginosa	Pipéracilline-tazobactam Céfépime Carbapénème	1-2 semaines
Bactériémie associée	Le plus souvent S. auréus	A adapter selon cultures et sensibilités	1-2 semaines
Ostéomyélite	S. auréus Streptocoque Entérobactéries	A adapter selon cultures des prélèvements osseux 4-6 semaines (en l'absence de résection chirurgicale)	4-6 semaines (en l'absence de résection chirurgicale)

Le tableau suivant montre les critères de choix de l'antibiothérapie selon l'IWGDF 2015 :[107]

Tableau 21 : Choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF[107]

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

L'antibiothérapie empirique dans les infections du pied est largement prescrite, elle peut des fois être inadaptée au profil microbiologique de l'infection à cause de la résistance aux antibiotiques. D'où l'intérêt de documenter l'infection et réaliser des prélèvements locaux ou même des biopsies osseuses dans les cas plus graves afin d'améliorer le pronostic.[104]

Le choix de l'antibiotique spécifique pour le traitement doit être basé sur les résultats de l'antibiogramme et les caractéristiques du patient (allergie médicamenteuse).

La durée d'antibiothérapie est de plus en plus courte dans les recommandations: pour les parties molles, 7 à 14 jours suffisent ; pour l'ostéite, elle dépend de la résection osseuse chirurgicale ou non de l'os infecté

Une cure d'antibiothérapie de 1-2 semaines est généralement suffisante pour la plupart des infections légères et modérées. Pour l'ostéomyélite, il est recommandé de poursuivre le traitement 6 semaines en dehors de toute chirurgie, et ne pas dépasser une semaine si l'os infecté est réséqué.

Dans notre série, en présence de signes infectieux, une antibiothérapie était démarrée dès l'admission des patients, le protocole que nous utilisons était de mettre tous nos patients sous Antibiothérapie probabiliste à large spectre d'action, en choisissant une molécule connue pour sa bonne diffusion dans l'os, à adapter après 48-72h selon l'antibiogramme en choisissant l'antibiotique adapté dont le spectre d'action est le plus étroit possible, et avec une bonne diffusion osseuse, puis relai per-os dès la diminution du CRP pour les infections superficielles.

Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre : la monothérapie à base de C3G a été prescrite dans 26% des cas la bithérapie à base de l'association d'amoxicilline-ac.clavulanique soit avec une fluoroquinolone ou une aminoside(gentamycine) a été prescrite chez 64% . Si suspicion d'anaérobie, on ajoutait le Métronidazole IV1500 mg/j en 3 fois. Quant à la trithérapie, elle a été le traitement de 5cas.

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans l'étude de A. Bah[82] faite à l'hôpital milarite de Rabat : la monothérapie à base d'amoxicilline ac. clavulanique ou imipenème ou la ciprofloxacine a été prescrite dans 27% des cas, la bithérapie à base de l'association d'amoxicilline-ac.clavulanique avec la gentamycine ou la ciprofloxacine ou le métronidazole a été prescrite chez 53%.

Dans l'étude Hammami[122] le traitement antibiotique était à base d'amoxicilline-acide clavulanique +/- Fluoroquinolones dans 43% des cas avec une durée moyenne de 29 jours et extrêmes de 10 à 270 jours.

4. Traitement physique

Elle n'est pas facile à mettre en œuvre surtout en cas de neuropathie où les patients ont une perte de sensibilité du pied.

Actuellement, elle permet de raccourcir de manière significative le délai de cicatrisation des plaies et vraisemblablement diminuer le risque d'infection secondaire. [123] Elle est une condition essentielle de la guérison et de l'arrêt de l'aggravation de l'ulcération, efficace si permanente [124]

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



Figure58 : Chaussure de décharge type Barouk-Mayzaud[125]



Figure 59 : Chaussure de décharge type Sanital[125]

La mise en décharge avec un moyen inamovible est le seul thème du pied diabétique reposant, à la fois, sur des niveaux de preuves hauts et des recommandations fortes. Il permet un taux de cicatrisation de 90 % dans un délai moyen de 4 à 6 semaines dans la littérature. Si un moyen amovible de décharge est utilisé, l'observance du traitement doit être une priorité à encourager et à contrôler.[126]

La mise en décharge d'une plaie plantaire de l'avant pied, sans ischémie ni infection associées, est recommandée par une botte inamovible remontant au genou avec pansement interface adaptée au pied.[127]



Figure 60 : Botte de décharge amovible[125]

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



Figure 61 : Chaise roulante pour décharge

5. Traitement chirurgical :

Traitement conservateur :

Dans notre étude seulement 5 patients (10,63%) ont bénéficié d'un traitement conservateur consistant en un débridement avec nécrosectomie et une mise en décharge du pied affecté.

Nos résultats concordent avec ceux des études d'A. Bah[82] et de de Ait el hajj[88], les pourcentages du traitement conservateur étaient respectivement de 9% et 11%. (tableau ci-dessous)

Tableau 22 : Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur

Etude	Pourcentage du traitement conservateur
Ait el hajj [88]	11%
A. Bah.[82]	9%
Notre série	10,63%

Ce pourcentage reste alarmant, et très bas, et ceci est secondaire au retard de consultation et l'ignorance des particularités physiopathologiques du pied diabétique dans notre contexte malgré les efforts fournis par l'ensemble des spécialités impliquées dans ce problème.

Les soins locaux après traitement conservateur étaient assurés par le personnel des services (traumatologie et chirurgie vasculaires périphérique) qui sont très bien formés sur les différents soins du pied diabétique.

a. Débridement et necrosectomie :

Le débridement consiste à enlever les débris de surface, les peaux mortes, les tissus nécrotiques et infectés ainsi que les tissus fibreux afin de laisser des tissus propres et viables. Cela permet de transformer une lésion chronique en une lésion active pour favoriser la cicatrisation. Il existe plusieurs méthodes de débridement, parmi lesquelles le débridement mécanique est particulièrement mis en avant dans ce contexte.

Il permet de voir la totalité de la lésion, mettre à plat les prolongements, diminuer la production d'odeurs fétides et effectuer des prélèvements bactériologiques profonds.[128]

Il permet également de diminuer la charge bactérienne et stimuler les facteurs de croissance locaux ainsi que réduire la pression locale.[120]

En cas de mal perforant plantaire du pied neuropathique, un débridement large retirant toute l'hyperkératose entourant la lésion sera fait à la pince convexe ou pince gouge. En cas de collection purulente fluctuante, une incision permettra l'évacuation de la collection. En cas de pied ischémique, la détersion sera beaucoup plus prudente voire contre indiquée s'il existe

une nécrose. Un simple séchage par un colorant type fluorescéine aqueuse à 1% tentera de laisser se délimiter la nécrose.[26,88]

b. Momification :

Le processus de momification d'orteils est obtenu par l'assèchement de la nécrose par un antiseptique type polyvidone iodée ou fluorescéine aqueuse à 1% associée à la décharge stricte et une antibiothérapie par voie générale de 3 semaines. Il correspond à la maîtrise du processus infectieux sur terrain ischémique. Il doit être recherché le plus tôt possible car il permet une cicatrisation avec amputation à minima limitée à la zone momifiée.[72]

c. Pansements :

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

d. Décharge

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

Selon le cas, elle pourra se faire grâce à une chaussure de décharge de l'avant pied type Barouk (Figure), de décharge du talon type Sanital (Figure) ou un trou dans la tige de la chaussure en regard de la plaie. Il ne faudra pas hésiter à utiliser tous les moyens tels l'alitement, les cannes -béquilles, le fauteuil roulant.

Pour certains, le plâtre de décharge donne de bons résultats. Une orthèse à appui sous rotulien bivalve est une bonne solution, un peu difficile à faire admettre aux patients et à réserver aux cas les plus difficiles.

e. Oxygénothérapie hyperbare :

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cette thérapie. Dans l'étude A. Bah[82], l'OHB a été faite chez 26,9% des patients.

Dans une étude faite aux Pays-Bas, l'oxygénothérapie hyperbare n'a pas montré son efficacité par rapport aux soins standards pour améliorer le taux de cicatrisation des ulcères ischémiques.[129]

6. Amputation

C'est est l'ablation d'un segment de membre ou d'un membre tout entier dans la continuité de l'os .On parle de désarticulation lorsqu'elle est faite au niveau d'une articulation.

L'amputation constitue le risque majeur de toute lésion trophique du pied chez le diabétique, l'importance de ce risque a été soulignée dans de nombreuses études , l'enquête de MOST et coll révèle un taux de 59,7/10.000 diabétiques, soit un risque global 15 fois supérieur à la population non diabétique.[88]

Toute amputation doit rester exceptionnelle et viser à être aussi conservatrice que possible pour maintenir l'appui sur un talon appareillable. Cependant, elle peut parfois être inévitable, notamment en cas d'infection profonde et sévère associée à une ischémie.[130]

a. Indication :

Pour la plupart des auteurs, les indications de l'amputation sont :

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

Dans notre série on a retrouvé les mêmes indications avec un taux plus élevé des gangrènes et nécroses ischémiques des membres.

b. Types d'amputations

Amputations mineures: conservant l'appui naturel du pied, elles sont limitées à 1 ou 2 orteils ou à l'avant-pied. Dans notre série, ce type d'amputation a présenté 67%.

Amputations majeures: avec perte de l'appui naturel du pied, dans notre série, nous avons retrouvé 33% d'amputations majeures sur l'ensemble de l'échantillon étudiée.

c. Niveau d'amputation

Dans notre série, 89% de nos patients ont été amputés : 67% des cas ont eu une amputation mineure intéressant les orteils ou l'avant pied et 33% ayant eu une amputation majeure. Ce taux est très important et peut être expliqué par le retard diagnostique et aussi le type de

lésions adressées et vues dans les services de traumatologie–orthopédie et de chirurgie vasculaires périphérique.

Le niveau d'amputation le plus fréquent était l'amputation d'un ou plusieurs orteils avec un pourcentage de 43% de l'ensemble des patients qui ont bénéficié d'un acte d'amputation.

Ceci peut être expliqué par le retard diagnostique qui est dû à la physiopathologie du pied diabétique dans laquelle manque la composante nociceptive qui motive en général la consultation dans notre contexte et aussi par l'antécédent d'amputation antérieure plus distale avec progression de l'infection.

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans la littérature (tableau) avec :

Pour la série de Ouarradi[30], la prévalence de l'amputation était 76% avec 26,5% d'amputation mineure et 49% d'amputations majeures.

En ce qui concerne l'étude d'A. Bah[82], les amputations majeures ont été faites chez 33,6% des patients contre 57,8% d'amputations mineures.

La moyenne du délai entre la consultation et l'intervention dans notre étude était de 6 jours avec des extrêmes de 1 et 30 jours. Du fait qu'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.[108]

Elle est donc différée jusqu'à l'obtention du contrôle de l'infection avec la stabilisation du patient sur le plan glycémique et nutritionnel. Et avoir une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs du patient. D'où l'intérêt d'avoir une PEC multidisciplinaire.[18,131]

Tableau : Tableau comparatif des niveaux d'amputation

Tableau 23 : Comparaison des niveaux d'amputations pratiquées dans différentes études.

Etude	Orteil	Avant-pied	Jambe	Cuisse
Ouarradi[30]	26,5%		49%	
A.Bah[82]	57,8%		33,6%	
Awalou M. D. et al.[2]	51,61%			
Brazaville	54,8%			
Ait el hajj[88]	50%	15%	33%	2%
benkhalifa[94]	43,82%	14,2%	19,7%	22,3%
quari[80]	61,3%		26,7%	16%
Notre série	43%	24%	24%	9%

7. La revascularisation :

L'artériopathie périphérique du membre inférieur est considérée comme un facteur contributif à la lésion du pied diabétique dans plus de 50% des cas d'ulcère.[132]

Une fois l'ischémie sévère est confirmée soit cliniquement soit à partir des signes d'exploration vasculaire évocateurs (Echo doppler, mesure d'index de pression systolique et mesure transcutanée de la pression partielle d'O₂), une revascularisation est envisagée afin de sauver le membre.[133]

Les indications sont proches de celles des patients non diabétiques ; La claudication intermittente invalidante, Les douleurs de repos, La menace de perte du membre : ulcération, gangrène.

Certaines lésions infectées nécessitent une revascularisation qui va épargner le patient une antibiothérapie au long court et probablement inefficace.[108]

On distingue comme techniques de revascularisation : le pontage chirurgical, l'angioplastie avec ou sans stent, ou les procédures hybrides qui associent les deux. La recanalisation sous intinale est une technique endovasculaire plus récente et elle est à préconiser chez les sujets âgés et inopérables. Le choix de la technique de revascularisation dépend du niveau lésionnel, de la présence ou non de sténose et de thromboses ainsi que leur longueur.

Dans notre série 19 patients a bénéficié d'un geste de revascularisation soit 40% de l'échantillon étudiée , devant toute lésion du pied avec composante artérielle suspectée cliniquement et confirmée à l'aide de l'angioscanner ou artériographie(1 seul cas)

L'angioplastie endoluminal avec stent a été la technique la plus utilisée dans notre série de cas. Son avantage réside dans son caractère minimalement invasif et le fait qu'elle peut souvent être réalisée sous anesthésie locale ou régionale, ce qui réduit le risque périopératoire et raccourcit le temps de récupération.[109]

Dans l'étude de Hamadi[134] une revascularisation a été réalisée chez 34% des patient dont 75% des patients par une angioplastie et 25% par un pontage chirurgical.

L'étude BASIL semble suggérer que les deux stratégies de revascularisation seraient aussi efficaces .La plupart des équipes ont tendance actuellement à tenter en première intention un geste d'angioplastie artérielle et en cas d'échec le pontage artériel.

Schématiquement. Pour les lésions fémoro-poplitées ou jambières, il est préférable de privilégier si possible (lésions courtes) les gestes endo -vasculaires qui n'interdisent pas la possibilité des pontages secondaires. Après la revascularisation, la prise en charge doit être poursuivie : décharge, soins locaux, détersion locale si nécessaire, équilibre du diabète.[107]

8. Cicatrisation :

Dans notre série, nous utilisons le facteur de croissance humain recombinant injectable (Heberprot-P®75). Ce produit est administré par voie intra-lésionnelle aux patients diabétiques présentant des ulcères chroniques du pied diabétique (DFU) profonds et complexes. sous forme injectable 75 µg /5ml à raison de 3 fois par semaine; L'application de ce traitement accélère la cicatrisation, qu'ils soient neuropathiques ou ischémiques.[135]

Dans notre série 60% de nos patients ont une cicatrisation complète (90%) à la fin de traitement tandis que dans l'étude de Montequín et al [135] on trouve une cicatrisation complète (90%) chez 77.4% .

Cela pourrait être expliqué par l'étendue de la surface initiale de la lésion dans notre série par rapport aux autres études.

L'efficacité clinique de ce produit est confirmée par de nombreuses données expérimentales. L'innocuité et l'efficacité ont été démontrées non seulement par des études scientifiques, mais aussi par l'expérience de plus de 85 000 patients.



Figure 62 : Heberprot-P®75[136]

9. Rééducation et appareillage :

Ceci rentre dans le processus de la prévention tertiaire du patient diabétique amputé ; le plutôt possible par le séjour au centre de rééducation et visite programmée du kinésithérapeute

La rééducation vise à :

- Restaurer l'autonomie de manière optimale et économique.
- Enseigner les gestes quotidiens adaptés au handicap pour une meilleure réadaptation.
- Se concentrer sur le travail musculo-articulaire actif, facilitant ainsi la reprise de la marche et la lutte contre les douleurs mécaniques et ischémiques.

L'appareillage, en particulier des prothèses a pour but de rendre au patient une autonomie en rétablissant ses capacités de déplacement et de gestes, tout en lui offrant une apparence esthétique proche de la normale pour favoriser son intégration corporelle. Il existe plusieurs types de prothèses :

- **Prothèse classique** : nécessite un moignon maigre et conique.
- **Prothèse à adhérence** : nécessite un moignon de forme cylindro-conique.

- **Prothèse de contact** : nécessite un moignon cylindrique ou un moignon avec ostéo-myoplastie.

En outre, il existe diverses aides techniques :

- Cannes bipodes ou tripodes.
- Béquilles.
- Fauteuils roulants.
- Barres d'appui.

Prise en charge psychologique :

Les patients diabétiques amputés présentent fréquemment des douleurs fantômes et d'autres symptômes psychologiques. L'amputation est souvent perçue comme la fin d'une vie active, entraînant une perte d'autonomie et une dépendance accrue envers les autres, ce qui peut mener à une dépression profonde et persistante, aggravant leur état de santé général. Il est donc crucial d'assurer un suivi psychologique pour le patient amputé ainsi que pour sa famille.

IV. Evolution et Pronostic :[1 37]

1. Evolution

L'évolution est en fonction du niveau d'amputation, de l'état général du patient, des soins post opératoires et de l'équilibre glycémique. Dans les cas favorables, la cicatrisation de la plaie opératoire commence à partir de la première semaine. Le patient est sorti vers le dixième jour post-opératoire et est adressé au service de diabétologie et au centre d'appareillage.

Dans tous les cas le lever précoce du patient sera fait pour éviter les complications thrombo-emboliques. La consolidation du moignon est généralement faite au bout de quatre à cinq semaines, ce qui permet d'envisager un appareillage d'entraînement. L'évolution peut être défavorable et marquée par diverses complications.

Dans notre série l'évolution était favorable dans 94% sans complication post-opératoires.

Des complications ont été observées chez 6% de nos patients , dominées surtout par l'infection du moignon qui était la complication la plus fréquente expliquée par le déséquilibre glycémique et la souffrance vasculaire du moignon. Contre 94% d'évolution favorable.

La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire était de 9 jours avec des extrêmes entre 4 et 15 jours, dans la littérature on trouve des résultats beaucoup prolongés de durée d'hospitalisation car nos services optent de ne pas garder les patients en hospitalisation et font le suivi de cicatrisation en consultation.

Tableau: Durée d'hospitalisation pour pied diabétique

Tableau 24 : Comparaison des moyennes de durée d'hospitalisation en Jours.

Pays	Jour d'hospitalisation (j)
USA[138]	40
France[139]	21
Ait el hajj [88]	7
Notre série	9

2. Pronostic fonctionnel : [140]

Malgré les progrès thérapeutiques , l'amputation reste fréquente, de nombreuses études déclarent que 5 à 15% des personnes diabétiques subiront une amputation au cours de leur vie, et plus de 50% des amputations des membres inférieurs d'origine non traumatique sont pratiquées chez des patients diabétiques.

La plupart des auteurs s'accordent que le diabétique amputé est susceptible de subir d'autres amputation. En moyenne, 42 % des patients sont amputés de la jambe controlatérale dans les 1 à 3 ans, et 56 % dans les 3 à 5 ans. Selon une étude américaine, 56 % des diabétiques amputés d'un orteil subiront une nouvelle intervention chirurgicale dans l'année.

3. Le pronostic vital :

Les études récentes rapportent une mortalité à 1 an de 11 à 41% ; à 3 ans de 20 à 61% et à 5 ans de 36 à 68%.[141]

V. Prise en charge préventive :

La pathologie du pied diabétique est marquée par un risque élevé d'amputation, souvent consécutive à une ulcération. La prise en charge des plaies est complexe et exigeante, Dans ce contexte, la mise en place d'une démarche de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique.[37]

Cette démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus.[107]

Elle s'appuie sur 4 étapes :

1. Identifier le pied à risque :

Cette étape s'appuie uniquement sur les résultats de l'examen clinique. La graduation du risque lésionnel se décline selon quatre grades et s'appuie en premier lieu sur la présence d'une neuropathie périphérique, selon la classification du consensus international (tableau) [107] .

Tableau 25 : incidence des ulcères selon l'iwgdf[142]

Grade	Définition	Risque d'ulcération	Mesures préventive
0	Absence de neuropathie sensitive	2%	Examen annuel des pieds Education générale du patient
1	Neuropathie sensitive isolée	X5	Examen des pieds semestriel Education ciblée du patient
2	Neuropathie sensitive et Déformation du pied et/ou Artériopathie des membres inférieurs	X10	Examen des pieds trimestriel Education ciblée du patient Consultation podologique spécialisée Soins de pédicurie et de podologie réguliers , Orthèses ou chaussures adaptée, si nécessaire
3	Antécédent d'ulcération ou d'amputation du membre inférieur	32,2%	Même mesures que pour le grade 2 et orientation pour bilan annuel vers une équipe spécialisée

Selon Peters le risque d'amputation est présent à partir du grade 2. Ceci justifie de cibler en priorité les efforts de prévention sur les patients avec un niveau de risque de grade 2 ou 3.

2. Inspecter et examiner régulièrement le pied à risque.

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

Il doit s'informer sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds et l'analyse de chaussage

3. Éduquer le patient, la famille et les professionnels de santé.

Pour améliorer les connaissances d'un patient en matière de soins des pieds et favoriser les comportements d'autoprotection et renforcer leur motivation et leurs compétences afin de faciliter l'adhésion à ces pratiques.

Les personnes diabétiques, en particulier celles avec un risque IWGDF de 1 ou plus, doivent apprendre à reconnaître les ulcères du pied et les signes pré-ulcératifs, ainsi qu'à connaître les démarches à suivre en cas de problème, aussi Les professionnels de santé dispensant ces instructions doivent recevoir une formation périodique pour améliorer leurs compétences dans le soin des personnes à haut risque d'ulcération du pied.

points à aborder lors de l'éducation des personnes à risque d'ulcération (IWGDF risque 1 ou plus) : [1]

Vérifier si la personne peut inspecter ses pieds elle-même ou nécessite de l'aide en raison de problèmes de vision ou de mobilité.

Souligner l'importance d'inspecter quotidiennement toute la surface des pieds, y compris entre les orteils.

Informé comment signaler toute augmentation de la température des pieds ou présence d'ampoules, coupures, éraflures, ou ulcères à un professionnel de santé.

Éviter de marcher pieds nus ou en chaussettes sans chaussures.

Porter des chaussures bien ajustées sans bords rugueux ou coutures inégales.

Inspecter l'intérieur des chaussures avant de les mettre.

Utiliser des chaussettes sans coutures, ne pas porter de chaussettes serrées, et changer de chaussettes quotidiennement.

Laver les pieds quotidiennement à l'eau tiède (moins de 37°C) et les sécher soigneusement, surtout entre les orteils.

Ne pas utiliser de sources de chaleur directes pour réchauffer les pieds.

Ne pas utiliser de produits chimiques ou de pansements pour enlever les cors et callosités; consulter un professionnel de santé pour cela.

Appliquer des émoullients pour hydrater la peau sèche, sauf entre les orteils.

Couper les ongles droits.

Faire examiner régulièrement les pieds par un professionnel de santé.

Assurer le port régulier de chaussure appropriés



Figure 63 : Méthode adéquate à couper les ongles d'orteil.[43]



Figure 64 : Les chaussures doivent être suffisamment larges pour accueillir le pied sans exercer de pression excessive sur la peau.[43]

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

4. Traiter les facteurs de risque d'ulcération.

Contrôle régulier et stricte de la glycémie

Participation active des patients à la surveillance du pied

Contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaires modifiables : sevrage tabagique, diminution de poids ,contrôle des dyslipidémies , HTA ...



RECOMMANDATION



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

Il est essentiel de mettre en œuvre des centres structurés pour la prise en charge du pied diabétique. Cette pathologie qui demeure très fréquente et invalidante. Ces centres doivent regrouper diverses spécialités médicales telles que diabétologues, généralistes, chirurgiens vasculaires et orthopédiques, psychologues, médecins physiques, kinésithérapeutes, nutritionnistes, et infirmiers spécialement formés.

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

Il est crucial de mettre l'accent sur le maintien d'un équilibre glycémique optimal chez les patients diabétiques, ainsi que sur un suivi régulier comprenant la mesure fréquente de la glycémie capillaire et la réalisation du dosage de l'HbA1c tous les trois mois. Il est également essentiel d'adopter une approche disciplinée, en assurant des consultations régulières qui incluent systématiquement un examen approfondi des pieds.

Jusqu'à 50 % des patients diabétiques présentant une ulcération du pied souffrent également d'une maladie artérielle périphérique. Toujours envisager une imagerie vasculaire ou une revascularisation lorsque les tests ou l'évolution n'est pas optimale dans les délais de 4-6 semaines.

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

Soins des pieds

Information diabète

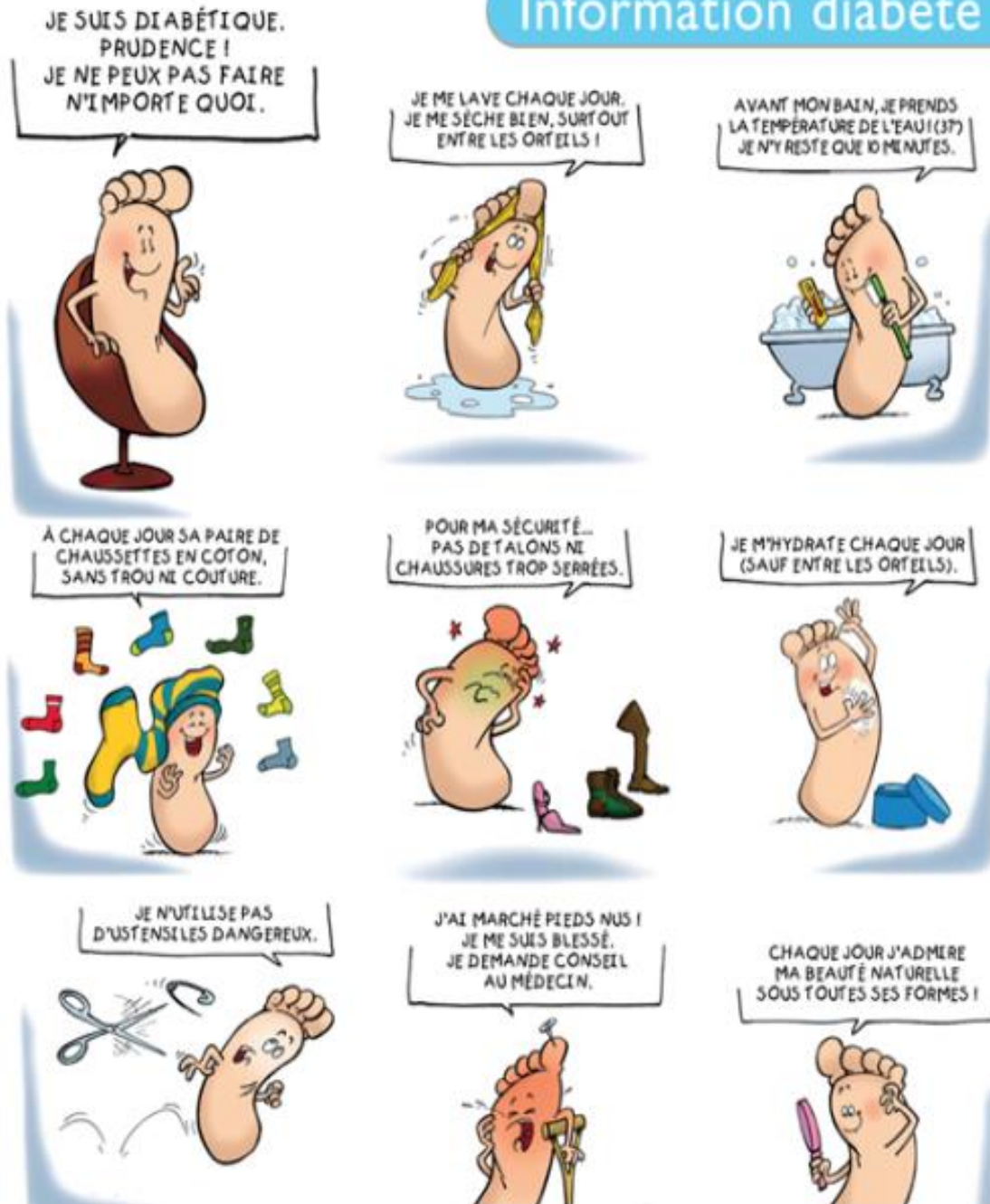


Figure 65 : Les règles à suivre pour les soins des pieds[143]



CONCLUSION



Avec l'augmentation permanente de la prévalence du diabète , le pied diabétique est de plus en plus fréquent et considéré grave , exposant les patients au risque d'amputation, d'infection sévère pouvant conduire au choc septique et le décès et aussi l'impact psychologiques et sociale significatif engendré par cette affection.

Cette condition nécessite une compréhension approfondie tant par les patients diabétiques que par tous son entourage.

Le pied diabétique à travers ses différentes phases – prévention et dépistage, traitement médical et chirurgical, ainsi que prévention après traitement – requiert une approche multidisciplinaire impliquant infirmiers, médecins généralistes, diabétologues, chirurgiens orthopédiques et vasculaires, médecins physiques et psychologues, ainsi que du personnel paramédical.

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

Il est primordial d'essayer de retarder et d'éviter au maximum les amputations en procédant à des évaluations vasculaires préalables, avec recours éventuel à la revascularisation si nécessaire.

L'éducation des patients sur cette complication lors de consultations, même pour d'autres motifs, ainsi que la sensibilisation des proches et la formation du personnel médical sont essentielles.

L'examen des pieds chez les patients diabétiques, doit être systématique incluant la recherche cliniquement de la neuropathie susceptible d'entraîner une négligence des plaies.

Il est crucial de rappeler que toute mesure préventive et intervention précoce ne peut qu'être utile et évitera à nos patients des lésions graves et des complications sévères et leur offrant ainsi une meilleure qualité de vie.

On ne peut pas aborder le sujet du pied diabétique sans saluer les efforts fournis par les services concernés principalement et précisément de l'hôpital militaire avicenne de Marrakech CHU Med VI : service d'endocrinologie-diabétologie, traumatologie-orthopédie, chirurgie vasculaire périphérique dans l'éducation et la PEC des patients diabétiques ainsi que leurs problèmes de pied.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Le pied diabétique est une complication mortifère du diabète.

Afin d'établir un profil épidémiologique thérapeutique et pronostique du pied diabétique, nous avons réalisé une étude rétrospective à l'hôpital militaire avicenne CHU Med VI Marrakech, s'étalant sur une durée de 2ans allant du Janvier 2022 à Février 2024. Nous avons recruté 47 patients. L'âge moyen était de 65,5 ans et le sexe ratio était de 3,27 en faveur de la gent masculine. 72% de nos patients étaient d'origine urbaine et il s'agissait surtout de diabétiques type 2, avec une durée moyenne d'évolution qui était de 14,31 ans. 47% de nos patients étaient sous insuline et généralement mal suivis. L'HTA était associée dans 42,5% des cas.

Concernant le pied, le facteur de risque des lésions était souvent le port de chaussures inadéquates suivi par la notion de microtraumatisme causant une plaie surinfectée. La lésion la plus fréquemment retrouvée était la gangrène surtout au niveau des orteils dans 38% des cas et classée grade 4 selon Wagner avec un délai moyen de consultation de 20 jours. C'était essentiellement des lésions d'origine multifactorielle avec atteinte du pied controlatéral dans 20% des cas.

Sur le plan paraclinique, on a noté une hyperglycémie, une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP chez l'ensemble des patients. Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 5 patients et montrait une flore polymicrobienne. Et sur les clichés radiologiques on distinguait des signes d'atteinte isolée des parties molles et aussi la présence d'atteinte osseuse associée.

La PEC comportait plusieurs volets et avait comme but de contrôler l'infection, équilibrer le diabète et sauver le membre et dans le cas extrême, réaliser l'amputation la plus minimale possible : l'antibiothérapie empirique instaurée chez l'ensemble de nos patients, les soins locaux avec pansements adéquats ainsi que les mesures générales associées sans omettre le traitement physique et surtout le traitement chirurgical qui consistait soit en un traitement conservateur et c'était le cas de 11% de nos patients, soit en une amputation mineure ou majeure et c'était le cas de 89,36%, 45% de l'ensemble des patients ont bénéficié d'une revascu-

larisation primaire ou secondaire de type d'angioplastie avec pose de stent qui était la principale technique de revascularisation utilisé.

L'évolution était favorable dans 94% des cas, et la durée moyenne d'hospitalisation était de 09 jours.

Summary

Diabetic foot is a fatal complication of diabetes. To establish an epidemiological, therapeutic, and prognostic profile of diabetic foot, we conducted a retrospective study at the Avicenne Military Hospital, CHU Med VI in Marrakech, spanning a period of 2 years from January 2022 to February 2024. We recruited 47 patients with an average age of 65.5 years and a sex ratio of 3.27 favoring males. 72% of our patients were from urban areas, primarily with type 2 diabetes, and an average duration of diabetes of 14 years. 47% of our patients were on insulin and generally poorly monitored. Hypertension was associated in 42.5% of cases.

Regarding the foot, the risk factor for lesions was often the wearing of inappropriate shoes, followed by the notion of microtrauma causing an infected wound. The most frequently found lesion was gangrene, particularly in the toes in 38% of cases, classified as grade 4 according to Wagner, with an average consultation delay of 20 days. These were essentially lesions of multifactorial origin with involvement of the contralateral foot in 20% of cases.

On the paraclinical level, hyperglycemia, hyperleukocytosis, and increased CRP were noted in all patients. Bacteriological sampling was performed in 5 patients, showing a polymicrobial flora. Radiological images showed signs of isolated soft tissue involvement as well as associated bone involvement.

The management included several aspects aimed at controlling the infection, balancing diabetes, and saving the limb, and in extreme cases, performing the minimal possible amputation: empirical antibiotic therapy was initiated in all our patients, local care with appropriate dressings, and general measures without omitting physical treatment and especially surgical treatment, which consisted either of conservative treatment in 11% of our patients, or minor or major amputation in 89.36%. 45% of all patients benefited from primary or secondary revascularization, with angioplasty and stent placement being the main revascularization technique used.

The outcome was favorable in 94% of cases, and the average hospital stay was 9 days.

ملخص

عد القدم السكري من المضاعفات المميتة لمرض السكري. من أجل دراسة و تحليل حالات للقدم السكري من الجانب الوبائي ، العلاجي و التنبؤي . أجرينا دراسة في مستشفى ابن سينا العسكري الجامعي بمراكش ، شملت 47 مريض على مدى سنتين من يناير 2022 إلى فبراير 2024.

بلغ متوسط أعمار العينة المدروسة 65,5 عاماً و معدل 77% من الذكور، 72% من مرضانا ينحدرون من وسط حضري و معظمهم مصابون بداء السكري من النوع الثاني . متوسط مدة المرض تصل إلى 14 عاماً. لاحظنا خلال بحثنا أن 47% من المرضى كانوا يتلقون العلاج بالأنسولين و عادة كانوا من غير المتابعين بشكل جيد . كما ارتبط ضغط الدم بنسبة 42,5% من الحالات. فيما يتعلق بالقدم، كان عامل الخطر للإصابات غالباً هو ارتداء الأحذية غير المناسبة، يليه مفهوم الإصابات الصغيرة التي تسبب جرحاً ملوثاً. وكانت الإصابة الأكثر شيوعاً هي الغرغرينا (la gangrène)، خصوصاً في الأصابع بنسبة 38% من الحالات، و تم تصنيفها كدرجة 4 وفقاً لنظام Wagner ، و قد وصل متوسط التأخر في الاستشارة إلى 20 يوماً. كانت هذه الإصابات متعددة الأسباب بشكل أساسي مع تأثير القدم الأخرى بنسبة 20% من الحالات.

على المستوى التحاليل البيولوجية، لوحظ ارتفاع السكر في الدم، ارتفاع عدد الكريات البيضاء و زيادة CRP لدى جميع المرضى. تم إجراء أخذ عينات بكتيرية في 5 مرضى، و أظهرت وجود فلورا متعددة الميكروبات. أظهرت الصور الشعاعية علامات تأثير الأنسجة الرخوة المعزولة و أيضاً وجود تأثير عظمي مرتبط.

تضمن التدبير العلاجي للحالة عدة جوانب تهدف إلى السيطرة على العدوى، و موازنة السكري، و إنقاذ الطرف، و في الحالات القصوى، إجراء البتر بأقل قدر ممكن: تم بدء العلاج بالمضادات الحيوية التجريبي لدى جميع مرضانا، الرعاية المحلية بالمضادات المناسبة، و التدابير العامة دون إغفال العلاج الطبيعي و خاصة العلاج الجراحي، الذي تضمن إما علاجاً تحفظياً في 11% من مرضانا، أو بترًا جزئياً أو كلياً في 89.36% استفاد 45% من جميع المرضى من إعادة التوعية الأولية أو الثانوية، حيث كانت تقنية إعادة التوعية الرئيسية المستخدمة هي القسطرة مع وضع الدعامة.

كانت النتيجة إيجابية في 94% من الحالات، و بلغ متوسط مدة الإقامة في المستشفى 9 أيام.



ANNEXES



I. Épidémiologie

*Nom et prénom du patient : _____ *region : _____
*Sexe : féminin masculin
*Age : ans *couverture : _____
*Numéro de téléphone _____

II. Antécédents :

*Type de diabète : type 1 type 2 Ancienneté :
Equilibré : oui non
Traitement :
Régime alimentaire : oui non ADO : oui non
Activité physique : oui non
Insulinothérapie : oui non Suivi :
Autosurveillance : oui non
HTA : oui non
Dyslipidémie : oui non
Ménopause si femme: oui non
Tabagisme : oui non
Alcoolisme : oui non
Néphropathie : oui non
Cardiopathie : oui non
Hépatopathie : oui non
Rétinopathie : oui non
Néphropathie : oui non
Neuropathie : oui non
Angor : oui non
*Autres ATCDS :
Problème du pied : _____ ,

Micro-Traumatisme intertrigo inter orteil Onychomycose ongle incarné

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

*Antécédants de Chirurgie : oui non

Si oui ; quelle type chirurgie

III. Histoire de la maladie :

Motif de consultation :

Douleur plaie infection ulcère paresthésie

ostéite gangrène

Troubles trophiques

découverte fortuite Délai de consultation :

IV. Clinique

Ex . général

Poids :

Taille :

IMC :

TA :

T° :

FC :

FR :

GC :

BU :

Ex. du pied /Anatomopathologie :

*Type de la lésion :

Mal Perforant Plantaire

Ulcération

Ostéite

phlégmon

gangrène

fasciite nécrosante Issu du pus

Autres :

*Niveau :

Orteil (1,2,3,4,5) avant-pied/pied

jambe(1/ 3inf,moy,1/3sup) cuisse

*etat cutanée :

*point de départ :

Traumatisme

IIO

MPP

Chaussure Autres :

*Etiologies :

Artériopathie

Neuropathie (test au monofilament) Infectio

Mixte

Ex. du pied controlatéral :

Pouls :

présents

absents

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

V. Paracliniques :

*Biologie :

GAJ :

NFS : leu :

PNN :

LYMph : CRP :

Procalcitonine :

Urée :

Créatininémie :

*ECG

-Prélèvements locaux :

Type :

Résultats :antibiogramme :

germe :

ATB :

Durée :

*Radiologie :

Radio standard du pied : oui non

Echographie des parties molles : oui non

AngioTDM : oui non

VI. Traitement

Médical :

*Equilibre de la glycémie : avis endocrino : oui non

*Insulinothérapie : oui non

*ADO :oui non

*ATB : Type : Durée : Dose journalière :

*Décharge : oui non

*Soins locaux : oui non

Chirurgical :

Délai par rapport à la consultation :

Type de chirurgie :

Nécrosectomie : oui non Amputation : oui non Majeur/Mineur

Revascularisation :

angioplastie par ballon : oui non

angioplastie stenting : oui non

quels axes :

facteurs de croissances :

oui non

VII. Evolution :

Favorable : oui non Reprise : oui non

DFU

classifications

Meggitt-
Wagner (1976,
1981)

No

Grade 0: pre- or
post-ulcerative
lesion
Grade 1:
partial/full-
thickness ulcer
Grade 2:
probing to
tendon or
capsule
Grade 3: deep
ulcer with
osteitis
Grade 4: partial
foot gangrene
Grade 5: whole
foot gangrene

Ulcer and
gangrene
grouped
together;
gangrene due
to infection
not
differentiated
from
gangrene due
to ischemia;
also includes
osteomyelitis

No

No for soft tissue
component;
included only as
osteomyelitis

Orthopedic
classification
intended for
diabetic feet
No
hemodynamics;
gangrene from
infection not
differentiated
from that due to
ischemia;
osteomyelitis
included; soft
tissue infection
not separated
from bone
infection

TABLE 1 Clinical and radiographic findings in different stages of medial column Charcot neuroarthropathy

Stage	Diagnosis
0	Clinical stage: localized heat, midfoot swelling
1	Localized osteoporosis, subchondral cysts, erosions, diastasis
2	Joint subluxations
3	Joint dislocations
4	Sclerosis fusion



BIBLIOGRAPHIE



1. **Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al.**
Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2020;36:e3266.
2. **Djibril AM, Mossi EK, Djagadou AK, Balaka A, Tchamdja T, Moukaila R.**
Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Pan Afr. Med. J.* 2018;30:4.
3. **Pérez-Panero AJ, Ruiz-Muñoz M, Cuesta-Vargas AI, González-Sánchez M.**
Prevention, assessment, diagnosis and management of diabetic foot based on clinical practice guidelines: A systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e16877.
4. **Rubitschung K, Sherwood A, Crisologo AP, Bhavan K, Haley RW, Wukich DK, et al.**
Pathophysiology and Molecular Imaging of Diabetic Foot Infections. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22:11552.
5. **Kota SK, Kota SK, Meher LK, Sahoo S, Mohapatra S, Modi KD.**
Surgical revascularization techniques for diabetic foot. *J. Cardiovasc. Dis. Res.* 2013;4:79-83.
6. **Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, et al.**
Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2019;69:3S-125S.e40.
7. Squelette du pied [Internet]. [cité 2024 juin 28];Available from: https://www.anatomie-humaine.com/Squelette-du-pied.html?id_document=102
8. Le pied : étude anatomique synthétique [Internet]. [cité 2024 juin 28];Available from: <https://www.anatomie-humaine.com/Le-pied-etude-anatomique.html>
9. **Palombi PO.**
Vascularisation du membre inférieur.
10. **Malgrange D.**
Physiopathologie du pied diabétique. *Rev. Médecine Interne* 2008;29:S231-7.
11. **Rauwerda JA.**
Foot debridement: anatomic knowledge is mandatory. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2000;16:S23-6.
12. Diabetic somatic neuropathies – PubMed [Internet]. [cité 2024 juin 18];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15161806/>
13. **Vileikyte L, Leventhal H, Gonzalez JS, Peyrot M, Rubin RR, Ulbrecht JS, et al.**
Diabetic Peripheral Neuropathy and Depressive Symptoms. *Diabetes Care* 2005;28:2378-83.
14. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. | *Diabetes Care* | American Diabetes Association [Internet]. [cité 2024 juin 18];Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/22/1/157/19706/Causal-pathways-for-incident-lower-extremity>
15. Pathways to Diabetic Limb Amputation: Basis for Prevention | *Diabetes Care* | American Diabetes Association [Internet]. [cité 2024 juin 18];Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/13/5/513/16969/Pathways-to-Diabetic-Limb-Amputation-Basis-for>

16. **Vileikyte L, Leventhal H, Gonzalez JS, Peyrot M, Rubin RR, Ulbrecht JS, et al.**
Diabetic Peripheral Neuropathy and Depressive Symptoms: The association revisited. *Diabetes Care* 2005;28:2378-83.
17. **Vileikyte L, Rubin RR, Leventhal H.**
Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2004;20:S13-8.
18. **Besse JL, Leemrijse T, Deleu PA.**
Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique. *Rev. Chir. Orthopédique Traumatol.* 2011;97:302-19.
19. Le traitement des orteils en griffe [Internet]. *Podexpert* [cité 2024 juin 28]; Available from: https://www.podexpert.com/blog-pathologie-orteil-griffe-traitement-pxl-151_165_327.html
20. **Ahmad J. The diabetic foot. Diabetes Metab. Syndr.**
Clin. Res. Rev. 2016;10:48-60.
21. **LoGerfo FW, Coffman JD.**
Vascular and Microvascular Disease of the Foot in Diabetes: Implications for Foot Care. *N. Engl. J. Med.* 1984;311:1615-9.
22. **Huysman F, Mathieu C.**
Diabetes and Peripheral Vascular Disease. *Acta Chir. Belg.* 2009;109:587-94.
23. **M A, Ks Y.**
Pathogenesis of Atherosclerosis A Review. *Med. Clin. Rev.* [Internet] 2016 [cité 2024 juin 2];2. Available from: <http://medical-clinical-reviews.imedpub.com/pathogenesis-of-atherosclerosis-a-review.php?aid=11373>
24. **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* 2002;25:894-9.
25. 3-Examen physique [Internet]. *Guide Pied Diabetique* [cité 2024 juin 12]; Available from: <https://www.guidedupieddiabetique.com/examen-physique>
26. **Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *The Lancet* 2005;366:1736-43.
27. **Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM.**
Foot Problems in Diabetes: An Overview. *Clin. Infect. Dis.* 2004;39:S73-82.
28. **Rorive M, Scheen A.**
La vignette diagnostique de l'étudiant. Reflexion diagnostique a propos de la triade physiopathologique conduisant a la complication du « pied diabétique ». *Rev. Médicale Liège* [Internet] 2015 [cité 2024 juin 28]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/La-vignette-diagnostique-de-l-etudiant.-Reflexion-a-Rorive-Scheen/af3f33f0606d32289a5c7ddb47d6800e60983b2>
29. **Vanlerberghe B, Devemy F, Duhamel A, Guerreschi P, Torabi D.**
Traitement chirurgical conservateur du mal perforant plantaire en regard des têtes de métatarsiens chez le diabétique. Étude rétrospective cas-témoins. *Ann. Chir. Plast. Esthét.* 2014;59:161-9.

30. these106–19.pdf [Internet]. [cité 2024 mai 10];Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2019/these106–19.pdf>
31. MedG) T (admin. Mal perforant plantaire [Internet]. MedG2017 [cité 2024 juin 3];Available from: <https://www.medg.fr/mal-perforant-plantaire-ou-plaie-neuropathique/>
32. **Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR.**
The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *The Lancet* 2005;366:2058-61.
33. **S. R, R. J, C. D, S. T.**
Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002;45:1085-96.
34. **CHARCOT (NEUROARTHROPATHY) | Best Foot Podiatrist in 2024** [Internet]. 2020 [cité 2024 juin 28];Available from: https://www.infinityfootandankle.com/website_library/charcot-neuroarthropathy/
35. **Stahl JP.**
louis.bernard@rpc.ap-hop-paris.fr et jean.philippe.lavigne@chu-nimes.fr. 2006;
36. **Lipsky BA.**
Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 1997;25:1318-26.
37. **Martini J.**
Le pied diabétique : dépistage et prévention. *Rev. Médecine Interne* 2008;29:S260-3.
38. **Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K.**
The International Consensus and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. *Curr. Diab. Rep.* 2003;3:475-9.
39. **Nather A, Keng Lin W, Aziz Z, Hj Ong C, Mc Feng B, B Lin C.**
Assessment of sensory neuropathy in patients with diabetic foot problems. *Diabet. Foot Ankle* 2011;2:6367.
40. **Michałek-Kowalczyk M, Szewczyk MT.**
Knowledge of patients with diabetic foot syndrome. *Pielęgniarstwo Chir. Angiol. Vasc. Nurs.* 2007;1:28-34.
41. **Cwajda-Białasik J, Mościcka P, Szewczyk MT.**
Undiagnosed and Untreated Peripheral Complications of Diabetes: Findings from a Pilot Study on Diabetes-Related Foot Diseases (DFD) in Patients with Glycemic Disorders. *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.* 2024;30:e944239–1–e944239–10.
42. **Hinchliffe RJ, Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, FitrIDGE R, Hong JP, et al.**
Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2020;36 Suppl 1:e3276.
43. **Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, FitrIDGE R, Game F, et al.**
Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2024;40:e3657.
44. **Dolan NC, Liu K, Criqui MH, Greenland P, Guralnik JM, Chan C, et al.**
Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. *Diabetes Care* 2002;25:113-20.

45. **Gregg EW, Sorlie P, Paulose–Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, et al.**
Prevalence of lower–extremity disease in the US adult population ≥ 40 years of age with and without diabetes: 1999–2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004;27:1591-7.
46. **Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, de Vries H, Bouter LM, Heine RJ.**
Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabetologia* 1995;38:86-96.
47. **Walicka M, Raczyńska M, Marcinkowska K, Lisicka I, Czaicki A, Wierzba W, et al.**
Amputations of Lower Limb in Subjects with Diabetes Mellitus: Reasons and 30–Day Mortality. *J. Diabetes Res.* 2021;2021:8866126.
48. **Schaper NC.**
Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2004;20:S90-5.
49. **Lavigne JP, Richard JL, Sotto A.**
Nouvelles avancées dans les infections des plaies du pied chez le patient diabétique. *Rev. Francoph. Lab.* 2011;2011:57-64.
50. **Ha Van G.**
Approche multidimensionnelle dans la prise en charge du pied diabétique : rôle du médecin de médecine physique et de réadaptation ? *J. Réadapt. Médicale Prat. Form. En Médecine Phys. Réadapt.* 2011;31:14-21.
51. **Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB.**
Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998;21:855-9.
52. **Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ.**
A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001;24:84-8.
53. **Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs–Franssen MH, Schaper NC.**
International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2000;16 Suppl 1:S84–92.
54. **Qu'est-ce qu'un bilan de podologie ou bilan postural?– UFSP [Internet]. Union Fr. Pour Santé Pied [cité 2024 juin 28];** Available from: <https://www.sante-du-pied.org/le-podologue/le-bilan-podologique/>
55. **Amoussou–Guenou KD, Zannou DM, Ade G, Djrolo F, Avimadje M, Bigot A, et al.**
[Morbidity of diabetic foot in Internal Medicine CNHU HKM, Cotonou]. *Mali Med.* 2006;21:4-7.
56. **Gin H, Rigalleau V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : Quels outils? *Diabetes Metab.* [Internet] 2002 [cité 2024 juin 18]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/D%C3%A9pistage-de-la-neuropathie-p%C3%A9riph%C3%A9rique-%3A-Quels-Gin-Rigalleau/17d74955236b0d40e916939df11f353c64f8829b>

57. **Said G.**
Prise en charge de la neuropathie diabétique. Med. Hyg. (Geneve) [Internet] 1995 [cité 2024 juin 18]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Prise-en-charge-de-la-neuropathie-diab%C3%A9tique-Said/e877268385ba520af85a3224f5b307c6efcfa471>
58. **Raccach D, Coste TC, Vague P.**
Génétique des complications du diabète : neuropathie périphérique. Ann. Endocrinol. 2004;65:5-9.
59. **Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE.**
Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. J. Bone Joint Surg. Am. 2003;85:1436-45.
60. **Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. Br. J. Radiol.**
2000;73:443-50.
61. Boursier V, Lazareth I, Pernes JM, Dadon M, Priollet P. Artériopathie du diabétique : les clés de la prise en charge. Sang Thromb. Vaiss. 2001;13:599-607.
62. **Strandness DE, Bell JW.**
PERIPHERAL VASCULAR DISEASE: DIAGNOSIS AND OBJECTIVE EVALUATION USING A MERCURY STRAIN GAUGE. Ann. Surg. 1965;161:4-35.
63. American Diabetes Association. Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. Diabetes Care 2003;26:3333-41.
64. **Faglia E, Caravaggi C, Marchetti R, Mingardi R, Morabito A, Piaggese A, et al.**
Screening for peripheral arterial disease by means of the ankle-brachial index in newly diagnosed Type 2 diabetic patients. Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc. 2005;22:1310-4.
65. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète sucré | Semantic Scholar [Internet]. [cité 2024 juin 18]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Art%C3%A9riopathie-oblit%C3%A9rante-des-membres-inf%C3%A9rieurs-et-Hartemann-Heurtier-Deybach/604ed4bdb7d023ae80c1454ec676d72a9f509297>
66. **Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. Br. J. Radiol.** 2000;73:443-50.
67. **Varma AK.**
Reconstructive foot and ankle surgeries in diabetic patients. Indian J. Plast. Surg. Off. Publ. Assoc. Plast. Surg. India 2011;44:390-5.
68. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR.**
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2007;33:S1-75.
69. **Fredenrich A, Bouillanne PJ, Batt M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs. EMC – Endocrinol. 2004;1:117-32.
70. **Williams DT, Harding KG, Price P.**
An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. Diabetes Care 2005;28:2206-10.

71. **Kalani M, Brismar K, Fagrell B, Ostergren J, Jörneskog G.**
Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999;22:147-51.
72. **Pierret C, Tourtier JP, Bordier L, Blin E, Duverger V.**
Revascularisation du pied diabétique. *Presse Médicale* 2011;40:10-6.
73. Global report on diabetes [Internet]. [cité 2024 juin 19]; Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>
74. **Home, Resources, diabetes L with, Acknowledgement, FAQs, Contact, et al.**
IDF Diabetes Atlas [Internet]. [cité 2024 juin 19]; Available from: <https://diabetesatlas.org/>
75. **Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y.**
Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis†. *Ann. Med.* 2017;49:106-16.
76. **Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J.**
The global burden of diabetic foot disease. *Lancet Lond. Engl.* 2005;366:1719-24.
77. Epidemiology and Health Care Cost of Diabetic Foot Problems | SpringerLink [Internet]. [cité 2024 juin 19]; Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-89869-8_1
78. **Smith DG, Ehde DM, Legro MW, Reiber GE, del Aguila M, Boone DA.**
Phantom limb, residual limb, and back pain after lower extremity amputations. *Clin. Orthop.* 1999;29-38.
79. **Samaké D.**
Etude épidémiologique-clinique des amputations consécutives aux complications dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'Hôpital Gabriel Touré : a propos de 27 cas [Internet]. 2005 [cité 2024 juin 20]; Available from: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/11105>
80. Faculty of Medicine | Researches | Diabetic foot Presentation and treatment [Internet]. [cité 2024 juin 20]; Available from: https://www.kau.edu.sa/Show_Res.aspx?Site_ID=140&LNG=EN&RN=55435
81. **Laidi S, El Aziz S, Chadli A.**
Prise en charge du pied diabétique infecté au CHU Ibn Rochd de Casablanca : à propos de 244 cas. *Ann. Endocrinol.* 2016;77:516.
82. **Bah A, Bassinga JYS, Ouzaa MR, Ouedraogo SML, Amarir M, Bennis A, et al.**
Pied diabétique en orthopédie : analyse et évaluation de nos résultats. *Médecine Chir. Pied* 2015;31:32-7.
83. **Aouam A, Sayadi H, Sallem O, Kechida M, Khochtali I.**
Prise en charge des pieds diabétiques infectés : à propos de 54 cas. *Ann. Endocrinol.* 2018;79:492.
84. **Weledji EP, Fokam P.**
Treatment of the diabetic foot – to amputate or not? *BMC Surg.* 2014;14:83.
85. these80-08.pdf [Internet]. [cité 2024 mai 14]; Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2008/these80-08.pdf>

86. **Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG.**
A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999;22:1036-42.
87. **P2060 Pied diabétique : caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran –**
ScienceDirect [Internet]. [cité 2024 juin 20];Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1262363613719700>
88. **these29–14.pdf** [Internet]. [cité 2024 mai 28];Available from:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2014/these29–14.pdf>
89. **Tadili M, Latifi M.**
Le pied diabétique <<A propos de 90 cas>>. 2008;
90. **Merza Z, Tesfaye S.**
The risk factors for diabetic foot ulceration. *The Foot* 2003;13:125-9.
91. **Monabeka HG, Nsakala–Kibangou N.**
[Epidemiological and clinical aspects of the diabetic foot at the Central University Hospital of Brazzaville]. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1990 2001;94:246-8.
92. **Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F.**
Are granulocyte colony–stimulating factors beneficial in treating diabetic foot infections?: A meta–analysis. *Diabetes Care* 2005;28:454-60.
93. **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al.**
Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2004;39:885-910.
94. **Ftouhi B, Njima SB, Kanoun F, Cheikhrouhou N, Aissa Z, M'kaouer A, et al.**
Le pied diabétique : Le vécu d'un service de diabétologie [Internet]. 1997 [cité 2024 juin 22]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Le-pied-diab%C3%A9tique-%3A-Le-v%C3%A9cu-d'un-service-de-Ftouhi-Njima/d32f68efd5b98e39c9bec1ebb57c4e964d5afba5>
95. **Pinzur MS.**
The Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections [Internet]. In: Herscovici Jr Dolfi, éditeur. *The Surgical Management of the Diabetic Foot and Ankle*. Cham: Springer International Publishing; 2016 [cité 2024 juin 22]. page 67-84.Available from:
https://doi.org/10.1007/978-3-319-27623-6_6
96. **Boulton AJM.**
The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med. Clin. North Am.* 2013;97:775-90.
97. **Richard JL, Schuldiner S.**
Épidémiologie du pied diabétique. *Rev. Médecine Interne* 2008;29:S222-30.
98. **Sprung CL, Sakr Y, Vincent JL, Le Gall JR, Reinhart K, Ranieri VM, et al.**
An evaluation of systemic inflammatory response syndrome signs in the Sepsis Occurrence In Acutely Ill Patients (SOAP) study. *Intensive Care Med.* 2006;32:421-7.
99. **Armstrong DG, Lavery LA, Sariaya M, Ashry H.**
Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus. *J. Foot Ankle Surg. Off. Publ. Am. Coll. Foot Ankle Surg.* 1996;35:280-3.

100. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine – PubMed [Internet]. [cité 2024 juin 23]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1303622/>
101. **Kim MH, Lim G, Kang SY, Lee WI, Suh JT, Lee HJ.**
Utility of Procalcitonin as an Early Diagnostic Marker of Bacteremia in Patients with Acute Fever. *Yonsei Med. J.* 2011;52:276-81.
102. **Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F.**
Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2004;20 Suppl 1:S56–64.
103. **Saseedharan S, Sahu M, Chaddha R, Pathrose E, Bal A, Bhalekar P, et al.**
Epidemiology of diabetic foot infections in a reference tertiary hospital in India. *Braz. J. Microbiol.* 2018;49:401-6.
104. **Gargouri M, Elleuch E, Hmida SB, Lahiani D, Mezghani S, Mnif F, et al.**
Évaluation de l'antibiothérapie empirique dans le traitement des infections du pied diabétique. *Ann. Endocrinol.* 2018;79:464-5.
105. **Piriou V, Feugier P, Granger S, Gueugniaud PY.**
Anesthésie-réanimation d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 2004;23:1160-74.
106. Vascular evaluation and arterial reconstruction of the diabetic foot – PubMed [Internet]. [cité 2024 juin 23]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14636033/>
107. [iwgdf_2015_.pdf](https://www.sfdiabete.org/files/files/Recos-R%C3%A9f%C3%A9rentiels/iwgdf_2015_.pdf) [Internet]. [cité 2024 juin 23]; Available from: https://www.sfdiabete.org/files/files/Recos-R%C3%A9f%C3%A9rentiels/iwgdf_2015_.pdf
108. **Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters E, Armstrong DG, et al.**
2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2012;54:e132–173.
109. **Houghton JSM, Saratzis AN, Sayers RD, Haunton VJ.**
New Horizons in Peripheral Artery Disease. *Age Ageing* 2024;53:afae114.
110. **Tran B.**
Assessment and management of peripheral arterial disease: what every cardiologist should know. *Heart* 2021;107:1835-43.
111. **Dalibon P.**
Le pied diabétique infecté. *Actual. Pharm.* 2018;57:42-5.
112. **Hamad WH, Sghir M, Maraoui M, Abdallah A, Said W, Zantour B, et al.**
Pieds diabétiques : épidémiologie et prise en charge en médecine physique. *Ann. Endocrinol.* 2018;79:483.
113. **Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, Ha Van G, Golmard JL, Jarlier V, et al.**
Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2004;21:710-5.

- 114. Ha Van G.**
10 – Traitement Local des Plaies du Pied Diabétique [Internet]. In: Ha Van G, éditeur. Le pied diabétique. Paris: Elsevier Masson; 2008 [cité 2024 juin 23]. page 115-27. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294702570500104>
- 115. Wright A, Wood S, De Silva J, Bell JS.**
Systemic Antimicrobial Therapy for Diabetic Foot Infections: An Overview of Systematic Reviews. *Antibiotics* 2023;12:1041.
- 116. Markakis K, Bowling FL, Boulton AJM.**
The diabetic foot in 2015: an overview. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2016;32 Suppl 1:169-78.
- 117. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S.**
Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World J. Diabetes* 2015;6:37-53.
- 118. Senneville E.**
Infection et pied diabétique. *Rev. Médecine Interne* 2008;29:S243-8.
- 119.** Novel antibiotics for the management of diabetic foot infections – PubMed [Internet]. [cité 2024 juin 24]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18155884/>
- 120. Zanella MC, Kressmann B, Wuarin L, Coulin B, Maître S, Suva D, et al.**
Microbiologie et traitement antibiotique du pied diabétique infecté. *Rev Med Suisse* 2016;514:732-7.
- 121. Lipsky BA, Senneville É, Abbas ZG, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil JM, et al.**
Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2020;36 Suppl 1:e3280.
- 122. Hammami M, Lahiani D, Guemri B, Maalej M, Elleuch E, Hammami B, et al.**
Les infections du pied diabétique : étude de 136 cas. *Ann. Endocrinol.* 2015;76:552.
- 123. Ali SR, Ozdemir BA, Hinchliffe RJ.**
Critical Appraisal of the Quality of Evidence Addressing the Diagnosis, Prognosis, and Management of Peripheral Artery Disease in Patients With Diabetic Foot Ulceration. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2018;56:401-8.
- 124. Lepeut M, Labourot L, Basuyaux O, Caillon F, Dumont I.**
La décharge du pied diabétique. *Médecine Mal. Métaboliques* 2016;10:527-36.
- 125.** Pied Diabétique [Internet]. Déage – Podo-Orthèse Lyon [cité 2024 juin 24]; Available from: <https://www.deage.fr/pied-diabetique-deage-podo-orthese-lyon/>
- 126. Ha Van G, Hartemann A.**
Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts. *Médecine Mal. Métaboliques* 2016;10:510-4.
- 127. Mahamane Sani MA, Diallo MM, Dago PK, Brah S, Ille S, Moumouni AA, et al.**
P216 Profil des patients présentant un pied diabétique compliqué d'ostéite au service d'Endocrinologie Diabétologie du CHU de Yopougon (Côte d'Ivoire). *Diabetes Metab.* 2012;38:A82.
- 128. Donohoe ME, Fletton JA, Hook A, Powell R, Robinson I, Stead JW, et al.**
Improving foot care for people with diabetes mellitus—a randomized controlled trial of an integrated care approach. *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2000;17:581-7.

129. Unknown. diabete monde: Quel intérêt pour l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge du pied diabétique ischémique ? [Internet]. Diabete Monde2017 [cité 2024 juin 24];Available from: <https://diabete-monde.blogspot.com/2017/12/quel-interet-pour-loxygenotherapie.html>
130. **Dalibon P.**
Le pied diabétique infecté. Actual. Pharm. 2018;57:42-5.
131. **Richard JL, Sotto A, Lavigne JP.**
New insights in diabetic foot infection. World J. Diabetes 2011;2:24-32.
132. Indications to Revascularization in the Ischaemic Diabetic Foot | Semantic Scholar [Internet]. [cité 2024 juin 25];Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Indications-to-Revascularization-in-the-Ischaemic-Ferraresi-Losurdo/f0079749e6b71c0a6d4db61474be125c4429b8b7>
133. Revascularisation du pied diabétique | Request PDF [Internet]. [cité 2024 juin 25];Available from: https://www.researchgate.net/publication/251597670_Revascularisation_du_pied_diabetique
134. these274-22.pdf [Internet]. [cité 2024 juin 25];Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these274-22.pdf>
135. **Fernández-Montequín JI, Valenzuela-Silva CM, Díaz OG, Savigne W, Sancho-Soutelo N, Rivero-Fernández F, et al.**
Intra-lesional injections of recombinant human epidermal growth factor promote granulation and healing in advanced diabetic foot ulcers: multicenter, randomised, placebo-controlled, double-blind study. Int. Wound J. 2009;6:432-43.
136. **Viswanathan V, Pendsey S, Sekar N, Murthy GSR.**
A phase III study to evaluate the safety and efficacy of recombinant human epidermal growth factor (REGEN-D™ 150) in healing diabetic foot ulcers. Wounds 2006;18:186-96.
137. **Lepäntalo M, Biancari F, Tukiainen E.**
Never amputate without consultation of a vascular surgeon. Diabetes Metab. Res. Rev. 2000;16 Suppl 1:S27-32.
138. [PDF] Epidemiology and Economic Impact of Foot Ulcers | Semantic Scholar [Internet]. [cité 2024 juin 25];Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Epidemiology-and-Economic-Impact-of-Foot-Ulcers-LeMaster-Reiber/33057c0c4aaec5b29ec36d3dcf3a2c81c379798a>
139. **Richard JL, Schuldiner S.**
[Epidemiology of diabetic foot problems]. Rev. Med. Interne 2008;29 Suppl 2:S222-230.
140. **Maraoui M, Sghir M, Hamad WH, Salah AH, Zantour B, Kessomtini W.**
L'amputation des membres inférieurs chez les diabétiques. Ann. Endocrinol. 2018;79:482.
141. The Later Life of the Diabetic Amputee: Another Look at Fate of the Second Leg | Diabetes | American Diabetes Association [Internet]. [cité 2024 juin 25];Available from: <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/17/8/520/3275/The-Later-Life-of-the-Diabetic-Amputee-Another>

142. **Peters EJG, Lavery LA.**
Effectiveness of the Diabetic Foot Risk Classification System of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2001;24:1442-7.
143. Page non trouvée – Centre Dauphinois de Pédicurie et Podologie par Thomas Martinon [Internet]. [cité 2024 juin 25]; Available from: https://thomas-martinon-podologie.fr/not_found

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بادلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

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

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 296

التكفل بالقدم السكري، الجانب السريري، الوبائي والبكتريولوجي. الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/10
من طرف:

السيد معاذ أخواض

المزداد في 13/10/1998 ب بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الاعتلال العصبي - الغرغرينا - بتر الأطراف - إعادة تكوين الأوعية الدموية

اللجنة

الرئيس

ع.مركاد

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

المشرف

ي.قاموس

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

الحكام

ه.بايزري

السيد

أستاذ في أمراض الغدد

