



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

Année 2024

Thèse N° 501

Prise en charge du pied diabétique au service de traumatologie-orthopédie : Expérience de l'HMA.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

16/12/2024

PAR

Mlle. **Hajar BOULZAM**

Née le 30 juillet 1998 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pied diabétique- Gangrène- Imagerie-Amputation-Prévention

JURY

Mr. **R. CHAFIK**

Professeur de traumatologie-orthopédie

Mr. **O. MARGAD**

Professeur de traumatologie-orthopédie

Mme. **H. ELHAOURY**

Professeure de traumatologie-orthopédie

Mr. **A. MOHSINE**

Professeur de radiologie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

٢٠:٣٢ سورة البقرة





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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
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	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
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	FOURAJI 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 métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-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	LAKMICHI 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	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
86	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie

101	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

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

129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique

139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
143	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
144	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
145	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
146	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
147	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
148	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
149	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
150	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
151	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
154	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie

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

169	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
170	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
171	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
172	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
173	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
175	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
176	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
178	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
179	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
180	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
181	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
182	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie

183	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
188	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
189	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
190	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
191	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
192	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
193	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
194	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
195	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
208	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie

211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique

231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie

239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

262	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale

267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANN Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
290	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie

293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

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

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



DÉDICACES





*Je me dois d'exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude envers
ceux qui m'ont soutenue tout au long de cette aventure. C'est avec amour
que je dédie cette thèse :*



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

إلى والدي العزيز

على دعمه الثابت وحبه غير المشروط. شكراً لوجودك بجانبني بكل الطرق الممكنة، ولإرشادك وتشجيعك ودعمك لي في كل مرحلة من مراحل مسيرتي. تضحياتك، نصائحك، وثقتك في كانت محرراً لي لتجاوز جميع الصعوبات وإنجاز هذا العمل. أنا ممتنة للغاية لوجودك في حياتي.

أمي الغالية

لا أملك كلمات تكفي للتعبير عن شكري وامتناني لك. أشكرك من أعماق قلبي على دعمك اللامتناهي وصبرك الدائم شكراً لك على كل ما قدمت لي من جهود طوال سنوات دراستي. أشكرك لأنك أمي، بمحبتك وفهمك، وحتى بتفهمك لتدمري

أحياناً، لأنك تظلين الأمل والملاذ. يكفي أن الجنة تحت قدميك، وأسأل الله أن يجعلك من أهلها وأن يرزقك الصحة والعافية

وطول العمر

أدعو الله أن يحفظكما ويرزقني بركما، وأن أتمكن من رد ولو جزء بسيط من فضلكما علي

.

À moi-même

Pour ma persévérance, ma patience et ma force intérieure. À cette guerrière qui ne cesse de se relever, d'affronter les défis et de poursuivre ses rêves avec détermination. Ce travail est le reflet de mon courage, de mon engagement et de ma volonté de toujours avancer, peu importe les obstacles. Je suis fière de ce que je suis devenue et de ce que je vais encore accomplir.

À mon grand frère Mounir

Comme son nom l'indique, il a illuminé ma vie de ton son amour et sa bienveillance. Tu as toujours été à mes côtés, m'apportant un soutien indéfectible et une oreille attentive. Merci pour ta présence constante, ta compréhension, et ton encouragement à chaque étape de mon parcours. Tu as été un pilier essentiel dans ma vie, et je suis profondément reconnaissant(e) pour tout ce que tu as fait pour moi, je t'aime énormément."

À mes sœurs Hayat et Chaimae

Merci pour votre amour, votre soutien inébranlable et votre complicité sans fin. Vous êtes une source de force et de joie dans ma vie, et je vous remercie d'être toujours là, à mes côtés, dans les bons comme dans les mauvais moments, je vous aime.

À la mémoire de mon grand-père paternel Boujemaa

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

À la mémoire de mes grands-parents, toujours présents dans mon cœur.

Que Dieu les accueille dans son plus vaste paradis.

À ghada

Merci pour ton écoute précieuse, ta présence rassurante et tes conseils toujours éclairés. Merci d'avoir été cette amie sur qui je peux compter à chaque étape, ton soutien m'a été inestimable.

À Chaimae,

Même si nous n'avons partagé qu'une seule année, j'ai l'impression de te connaître depuis toujours. Tu as toujours été là pour m'écouter avec attention et me donner des conseils précieux. Ton soutien, particulièrement lors du décès de mon grand-père, a été d'une immense aide sur le plan émotionnel. Sache que j'apprécie profondément ton amitié, que je chéris sincèrement. Je te considère comme une véritable guerrière et un exemple à suivre.

À mes amis(e), avec qui j'ai partagé ce même parcours

Khaoula, Ahlam, Meryem, Kenza et tant d'autres. Merci pour votre présence, votre soutien, et les moments inoubliables que nous avons vécus ensemble. Ce chemin a été riche en défis, mais aussi en amitiés précieuses qui m'ont aidé(e) à avancer. Je suis reconnaissant(e) d'avoir eu des compagnons de route aussi formidables."

À mes amies d'enfance

Fatima Zahra et Asma que je considère comme mes sœurs. Vous avez toujours été là pour moi, partageant avec moi des souvenirs précieux, des rires, et un soutien indéfectible. Votre présence dans ma vie est un trésor inestimable, et je suis profondément reconnaissant(e) pour l'amour et l'amitié que nous partageons."

Dédicaces spéciales à l'équipe de traumatologie-orthopédie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, À Docteur Thibaut Lamou et Docteur Akhouayri Mohammad

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

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

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

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



REMERCIEMENTS



**A notre maitre et rapporteur de thèse Monsieur le Professeur MARGAD Omar,
Professeur de Traumatologie-Orthopédie et chef de service de Traumatologie
Orthopédie à l'hôpital militaire avicenne de Marrakech**

Je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance, pour votre précieux encadrement et vos conseils avisés tout au long de ce travail de thèse. Par votre expertise et votre engagement, vous avez guidé ma réflexion et enrichi la qualité de ma recherche. Votre soutien constant, votre disponibilité et vos encouragements ont été essentiels dans l'aboutissement de cette thèse. Je vous adresse ma sincère gratitude et mon respect pour vos qualités professionnelles et humaines, qui inspirent admiration et reconnaissance. Je vous prie d'accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect à travers ce travail.

**A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur CHAFK Rachid
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Traumatologie- Orthopédie**

Nous vous remercions chaleureusement pour l'honneur que vous nous faites en présidant ce jury de thèse. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines, qui suscitent l'admiration et le respect de tous, ont enrichi notre réflexion et nous ont profondément inspirés. Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accordé de votre temps précieux pour évaluer ce travail de thèse. Veuillez accepter ce travail modeste comme l'expression de notre haute considération et de notre respect sincère.

**A notre maitre et juge de thèse et chère Professeur ELHAOURY Hanane,
Professeur de l'Enseignement Supérieur de traumatologie-orthopédie**

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

**A notre maitre et juge de thèse Professeur MOHSINE Abdelilah, Professeur de
l'Enseignement Supérieur de radiologie.**

Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude, pour avoir accepté de rejoindre notre jury de thèse. Votre expertise et vos remarques constructives ont grandement enrichi notre travail. Nous vous remercions sincèrement pour le temps et l'attention que vous avez consacrés à l'évaluation de notre recherche. Votre présence et vos contributions ont été des atouts précieux pour l'aboutissement de ce projet.



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des figures

- Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 3: Répartition des patients selon l'origine
- Figure 4: Répartition des patients selon le type du diabète
- Figure 5: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète
- Figure 6: Répartition des patients selon le traitement du diabète
- Figure 7: Répartition des patients selon le suivi du diabète
- Figure 8: Répartition des patients en fonction des antécédents
- Figure 9: Répartition des patients selon le facteur de risque
- Figure 10: Pied de Charcot d'un patient hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA Marrakech
- Figure 11 : Répartition des patients selon le délai de la consultation
- Figure 12: Répartition des patients selon le délai de la consultation
- Figure 13 : Répartition des patients selon le type de la lésion
- Figure 14: Répartition des patients selon le niveau de la lésion
- Figure 15: Gangrène du 5ème orteil d'un patient hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.
- Figure 16: Ulcère plantaire profond d'un patient du service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.
- Figure 17: Gangrène du pied avec décollement cutané chez un patient du service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.
- Figure 18: Répartition des patients selon la classification de Wagner
- Figure 19: Répartition des patients selon la classification de Wagner (pourcentage %)
- Figure 20: Répartition des patients en fonction de la présence d'une atteinte du pied CL
- Figure 21: Répartition des patients en fonction des résultats de la BU
- Figure 22: Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la NFS
- Figure 23: Répartition des patients selon les résultats de la CRP
- Figure 24: Répartition des patients selon le dosage de la PC
- Figure 25: Antibiogramme d'un patient présentant une souche productrice de BLSE multirésistante
- Figure 26: Répartition des patients selon l'atteinte retrouvée à la radiographie standard
- Figure 27 : Radiographie du pied droit, incidence profil d'un patient diabétique hospitalisé au service de traumatologie orthopédie de l'HMA, avec stigmates radiologiques d'une atteinte des parties molles.
- Figure 28: Radiographie du pied droit, incidence face et profil montrant une lésion d'ostéite de la phalange distale du gros orteil (image du service)
- Figure 29: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie
- Figure 30 : Répartition des patients ayant bénéficié d'angioscanner selon le degré de sténose artérielle
- Figure 31: Angioscanner d'un patient de notre série montrant une artériopathie oblitérante des deux MI avec sténoses et occlusions totales de AFS et le tronc tibio-péronier droits, artère tibiale antérieure et postérieure gauches
- Figure 32 : Angioscanner d'un patient de notre série montrant une artériopathie oblitérante calcifiée de l'axe fémoro-poplitée et jambier gauche responsable de sténoses totales étagées avec très faible reperméabilisation par endroits avec respect de l'axe artériel
- Figure 33: Angioscanner d'un patient de notre série 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 médiacalcose
- Figure 34: Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical
- Figure 35: Traitement conservateur sur un pied diabétique d'un patient hospitalisé au service de traumatologie orthopédie de l'HMA
- Figure 36: Répartition des patients amputés selon le type d'amputation
- Figure 37: Répartition des patients amputés selon le niveau d'amputation
- Figure 38: Répartition des patients selon l'orteil amputé

- Figure 39: Amputation avant-pied droit d'un pied diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA
- Figure 40: Amputation mi-jambe d'un pied diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA.
- Figure 41: Répartition des patients en fonction du délai entre consultation et traitement chirurgical
- Figure 42: Répartition des patients en fonction de l'indication de revascularisation
- Figure 43: Répartition des patients selon l'évolution
- Figure 44: Répartition des patients selon la notion de complications
- Figure 45: Nécrose du moignon d'amputation chez un patient hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA
- Figure 46 : Complications avec lâchage de suture et surinfection du moignon d'amputation chez un patient amputé pour lésion du pied diabétique hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.
- Figure 47: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation
- Figure 48: Répartition des patients selon la notion de reprise au bloc
- Figure 49: Les différentes parties osseuses du pied(4)
- Figure 50: Les os du pied vus de profil externe et interne(4)
- Figure 51: Schéma illustrant les articulations de CHOPART ET LISFRANC(5)
- Figure 52: Coupe du pied au niveau du métatarse objectivant les différentes loges(6)
- Figure 53: Muscles de la région dorsale du pied(6)
- Figure 54 : 1ère et 2ème couches des muscles de la plante du pied(6)
- Figure 55: 3ème et 4ème couches des muscles de la plante du pied(6)
- Figure 56: innervation de la région plantaire et dorsale du pied(6)
- Figure 57 : Artères de la région plantaire et dorsale du pied(6)
- Figure 58 : Veines superficielles du pied(6)
- Figure 59: image illustrant un PD avec 2ème orteil en griffe chez un patient vu au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA Marrakech
- Figure 60 : Pied de Charcot aigu(10)
- Figure 61: Pied de Charcot chronique(11)
- Figure 62: Rôle de la neuropathie dans la formation d'ulcère du pied diabétique(8)
- Figure 63: Triade conduisant au pied diabétique compliqué(3)
- Figure 64: Schéma illustrant la physiopathologie du pied diabétique (19)
- Figure 65 : Mal perforant plantaire (MPP)(24)
- Figure 66: Physiopathologie du mal perforant plantaire.(25)
- Figure 67 Aspect du pied de Charcot phase aiguë (A) et phase chronique (B)(24)
- Figure 68: Gangrène du 2ème orteil chez un patient diabétique vu au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA Marrakech
- Figure 69: les sites de réalisation du test au monofilament(38)
- Figure 70: Test au monofilament Semmes-Weinstein de 10 g(22)
- Figure 71: Pinprick test(39)
- Figure 72: Test au diapason gradué(40)
- Figure 73: Évaluation du contact osseux par le stylé(49)
- Figure 74: Examen au podoscope(57)
- Figure 75 : Mesure de L'IPS(75)
- Figure 76: A. Érythème B. Cellulite limitée du 5ème orteil C. Contact osseux dans l'ulcère D. Écouvillon bactériologique E. Piqûre d'aiguille (7)
- Figure 77: Technique de la biopsie osseuse (91)
- Figure 78 : Radiologie du pied droite face montrant les différentes lésions osseuses retrouvées chez un de nos patients
- Figure 79: Lyse osseuse avec atteinte de l'interligne de Chopart sur un pied de Charcot (image du service)
- Figure 80: Schéma montrant les différents grades de Wagner
- Figure 81 : Fauteuil roulant pour décharge
- Figure 82: Chaussure de décharge type Barouk™(144)
- Figure 83: Chaussure de décharge type Sanital™(145)
- Figure 84 : Botte plâtrée à contact total (150)

- Figure 85 : Botte plâtrée fenêtrée (149)
- Figure 86: Botte amovible de décharge type Aircast™ (154)
- Figure 87: Facteur de croissance épidermique humain recombinant (157)
- Figure 88: Caisson d'oxygénothérapie hyperbare multiplace de l'HMMV Rabat (101)
- Figure 89 : Saucissonnage progressif de l'avant-pied (7)
- Figure 90: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne
- Figure 91: Amputation des orteils.(170)
- Figure 92: Désarticulation métatarso-phalangienne de tous les orteils.Tracé des incisions
- Figure 93: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne.
- Figure 94: Résection arthroplastique type Keller (171)
- Figure 95: Amputation de rayon du 2ème orteil.(170)
- Figure 96: Amputation de rayon
- Figure 97: Amputation trans-métatarsienne(170)
- Figure 98: Amputation trans-métatarsienne.
- Figure 99: Les différents types d'amputations (170)
- Figure 100: Désarticulation inter-tibio-calcaneenne.
- Figure 101: Amputation de SYME.(170)
- Figure 102: Amputation trans-tibiale.(170)
- Figure 103: Amputation mi-jambe réalisée par l'équipe du service traumatologie-orthopédie de l'HMA de Marrakech
- Figure 104: Amputation de GRITTI (99)
- Figure 105 : Amputation de CALLENDER (183)
- Figure 106: Amputation trans-fémorale (22)
- Figure 107 : Amputation trans-fémorale, les différentes étapes de la myodèse(185):
- Figure 108: Niveaux d'amputation du pied
- Figure 109: Les différents niveaux d'amputation du membre inférieur (187)
- Figure 110: Conduite à tenir chez un patient suspect d'infection du pied (194)
- Figure 111: Conduite à tenir chez un patient suspect d'infection du pied (suite)(194)
- Figure 112 : Algorithme chirurgical devant un ulcère artériel ou neuro-ischémique du pied diabétique (200)
- Figure 113: Zones du pied présentant le risque le plus élevé d'ulcération(20)
- Figure 114: Méthode adéquate à couper les ongles d'orteil(20)
- Figure 115 : Illustration de chaussage adéquat selon IWGDF (20)
- Figure 116: Les soins du pied chez le sujet diabétique (210)

Listes des tableaux :

- Tableau 1: Résultats des prélèvements bactériologiques effectués
- Tableau 2: Questionnaire DN4
- Tableau 3: Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus International sur le Pied Diabétique :(53)
- Tableau 4: Groupes des pieds à risque selon IWGDF (58)
- Tableau 5: Les différents facteurs de risques déclenchant les lésions du pied
- Tableau 6: Classification de Wagner :
- Tableau 7: Classification de l'université de Texas (UT)
- Tableau 8: Classification de PEDIS(62)
- Tableau 9: Classification de SINBAD(58)
- Tableau 10: Comparatif des différents systèmes de classification des ulcères du pied diabétique(64)
- Tableau 11: Comparaison des sexe-ratio :
- Tableau 12: Comparaison de l'âge
- Tableau 13: Comparaison du type de diabète
- Tableau 14 : Comparaison de la durée d'évolution du diabète
- Tableau 15: Comparaison du traitement du diabète
- Tableau 16: Comparaison des antécédents
- Tableau 17: Comparaison des circonstances de survenue et facteurs de risque
- Tableau 18 : Comparaison des moyennes et des extrêmes du délai de consultation
- Tableau 19: Comparaison du pourcentage de la gangrène dans différentes études
- Tableau 20: Comparaison du niveau de lésion des différentes études
- Tableau 21 : Classification de Wagner (111)
- Tableau 22: pourcentages des grades de Wagner
- Tableau 23: Comparaison des moyennes de la glycémie capillaire et ses extrêmes
- Tableau 24: Comparaison des pourcentages d'hyperleucocytose à PNN
- Tableau 25: Comparaison des moyennes de CRP et ses extrêmes
- Tableau 26: Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IDSA (137)
- Tableau 27 : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF (136)
- Tableau 28: Choix du pansement en fonction de la plaie (164)
- Tableau 29: Comparaison des pourcentages du traitement conservateur
- Tableau 30: Comparaison des pourcentages du type d'amputation pratiqués dans différentes études
- Tableau 31: Comparaison des moyennes de la durée d'hospitalisation en jours



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Listes des abréviations :

ADO	Antidiabétiques oraux
AFPD	Ambulatory foot pressure device
AFS	Artère fémorale superficielle
AOMI	Artériopathie oblitérante des MI
ATCDS	Antécédents
AVC	Accident vasculaire cérébral
BGN	Bacille gram négatif
BMR	Bactérie multirésistante
CHU	Centre hospitalier universitaire
CGP	Cocci gram positif
CRP	Protéine C réactif
DCCT	Diabetes Control and Complications trial
DN4	Douleurs neuropathiques en 4questions
DT1	Diabète type 1
DT2	Diabète type 2
ECG	Électrocardiogramme
EMG	Électromyogramme
ENTRED	Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques
FC	Fréquence cardiaque
FDR	Facteur de risque
FR	Fréquence respiratoire
g/l	Gramme/litre
GO	Gros orteil
Hb1Ac	Hémoglobine glyquée

HBPM	Héparine à bas poids moléculaire
HMA	Hôpital militaire Avicenne
HMMV	Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
HTA	Hypertension artérielle
Hz	Hertz
IDM	Infarctus du myocarde
IDSa	Infectious Diseases Society of America
IIO	Intertrigo inter orteil
IMC	Indice de masse corporel
IPS	Indice de pression systolique
IRMN	Imagerie par résonance magnétique nucléaire
IV	Intra-veineux
IWGDF	International Working Group on the Diabetic Foot.
LDL	Low density protein
MI	Membre inférieur
Min	Minute
mg/l	Milligramme/litre
mmHg	Millimètre de mercure
MPP	Mal perforant plantaire
ng/l	Nanogramme/litre
NFS	Numération de la formule sanguine
OHB	Oxygénothérapie hyperbare
OMS	Organisation Mondiale de Santé
PB	Prélèvement bactériologique

PCT	Procalcitonine
PD	Pied diabétique
PNN	Polynucléaire neutrophile
ROT	Réflexes ostéo-tendineux
SARM	Staphylocoque aureus résistant à la S. aureus sensible à la méticilline
SASM	Staphylocoque aureus sensible à la méticilline
TCPO2	Transcutaneous oxygen pressure
TDM	Tomodensitométrie
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
VS	Vitesse de sédimentation



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET MÉTHODES :	3
I.Description de l'étude	4
II.Population cible :	4
1.Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III.Recueil des données :	4
IV.Traitement des données	4
V.Considérations éthiques	4
RÉSULTATS :	5
I.Épidémiologie :	6
1. Sexe	6
2. Age	6
3. Origine	7
4. Diabète	7
5. Antécédents	9
II.Données cliniques :	10
1.Histoire de la lésion du pied	10
2. Caractéristiques de la lésion du pied	12
3. Examen général	16
III.Données paracliniques	17
1.Glycémie veineuse	17
2. Hémoglobine glyquée (HbA1c)	17
3. NFS	17
4. Protéine C réactive (CRP)	18
5. Procalcitonine (PC)	19
6. Prélèvement bactériologique (PB)	19
7. Imagerie	21
IV.Données thérapeutiques :	27
1. Traitement médical	27
2. Traitement chirurgical	28
V.Évolution et pronostic :	32
1. Évolution	32
2. Complications	33
3. Durée d'hospitalisation	34
4. Nombre d'hospitalisation	35
DISCUSSION :	36
Généralités et rappels	37
I.Rappel anatomique	37
1. Ostéologie	37
2. Articulation du pied	41
3. Myologie	42
4. Innervation du pied	46
5. Vascularisation du pied	47
II.Physiopathologie du pied diabétique	49
1. Neuropathie	50
2. Artériopathie	54
3. Infection	55
4. Place du terrain	58
5. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique	58
III.Examen clinique du pied diabétique	63
1. Neuropathie	63
2. Artériopathie	66
3. Infection	67
4. Examen podologique	69
IV.Pieds à risque	71
V.Classification des plaies du pied diabétique	72
VI.Bilan paraclinique du pied diabétique	77
1. Bilan de la neuropathie	77
2. Bilan de l'artériopathie	77
3. Bilan de l'infection	81

Discussion des résultats	84
I.Épidémiologie	84
1. Incidence et prévalence	84
2. Sexe	84
3. Age	85
4. Origine	86
5. Diabète	86
6. Antécédents	88
II.Données cliniques	90
1.Histoire de la lésion du pied	90
2. Caractéristiques de la lésion	91
3. Examen général	95
III.Données paracliniques	96
1. Glycémie veineuse	96
2. Hémoglobine glyquée (HbA1c)	96
3. NFS	97
4. Protéine C réactive (CRP)	97
5. Procalcitonine (PC)	98
6. Prélèvement bactériologique (PB)	98
7. Imagerie	99
IV.Données thérapeutiques :	102
1. Traitement médical	102
2. Traitement chirurgical	113
V.Évolution et pronostic	142
1. Évolution	142
2. Complications	143
3. Rééducation et appareillage	144
4. Prise en charge psychologique	145
VI.Prise en charge préventive	146
1. Examen systématique du pied diabétique et chaussage.	146
2. Évaluation du niveau du risque lésionnel.	147
3. Éducation du patient et de son entourage.	147
4. Chaussages adéquats.	149
5. Traitement des anomalies à risque.	150
RECOMMANDATIONS	152
CONCLUSION	155
RÉSUMÉS	157
ANNEXES	161
BIBLIOGRAPHIES	165



INTRODUCTION



Le pied diabétique (PD) constitue l'une des complications graves et fréquentes du diabète sucré.

Selon le consensus international établi par le Groupe de Travail International sur le pied diabétique (IWGDF 2023), le pied diabétique se définit comme toute maladie du pied liée au diabète chez un patient diabétique actuellement ou précédemment diagnostiqué, qui comprend un ou plusieurs des éléments suivants : neuropathie périphérique, artériopathie périphérique, infection, ulcère(s), neuro-Ostéoarthropathie, gangrène ou amputation. (1) Cette définition souligne la complexité et la gravité des problèmes de santé associés au diabète, en particulier au niveau des membres inférieurs.

C'est un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde. À l'échelle mondiale, une amputation liée au diabète survient toutes les 30 secondes. Toutefois, ce chiffre est encore plus alarmant lorsque l'on considère que le pied diabétique est la principale cause d'amputation non traumatique chez les diabétiques. (2)

Le mécanisme précis des lésions est aujourd'hui de mieux en mieux connu. L'atteinte du pied est poly factorielle et les divers éléments en cause agissent de façon synergique, aboutissant à une lésion du pied. Celle-ci peut, chez les diabétiques, si elle n'est pas prise en charge, enclencher la spirale du processus pathologique qui engagera le pronostic fonctionnel et probablement vital du patient. Elle constituera ainsi un tournant dans la vie du diabétique. (3)

La prise en charge du pied diabétique ne peut être envisagée que dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire. (1) Le but commun est d'obtenir la cicatrisation et, si possible, la restitution d'un pied fonctionnel, en limitant les risques à chaque intervention invasive, en évitant une amputation haute mais aussi des gestes trop délabrants au niveau du pied.

Face à cette problématique préoccupante, la prévention des ulcérations du pied diabétique s'avère cruciale. Cette prévention permet non seulement de réduire le risque pour le patient, mais également d'atténuer le fardeau économique et social pesant sur la société.

Quel que soit le progrès réalisé dans une telle démarche, le traitement des lésions du pied chez le diabétique reste toujours difficile, semé d'embûches, de récives et de complications.

L'objectif de notre étude était de :

- Réaliser un profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique des patients diabétiques du service de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech sur une durée de 5 ans, allant de janvier 2019 à décembre 2023.
- Analyser la qualité de la prise en charge du pied diabétique en milieu traumatologique en discutant nos résultats à la lumière des données de la littérature.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique du profil épidémiologique diagnostique, thérapeutique et pronostique du pied diabétique, réalisée sur une durée de 5 ans allant de janvier 2019 à décembre 2023, chez 100 patients hospitalisés pour pied diabétique au service de traumatologie-orthopédie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Deux critères ont été retenus :

- Les patients diabétiques type 1 ou 2.
- Les patients présentant une lésion diabétique du pied, hospitalisés par le biais de la consultation ou par le biais des urgences médicales ou chirurgicales, au sein du service de traumatologie-orthopédie au cours des années 2019, 2020, 2021, 2022 et 2023.

2. Critères d'exclusion :

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

III. Recueil des données :

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

IV. Traitement des données :

L'analyse est descriptive et présente les fréquences pour les variables qualitatives et les moyennes pour les variables quantitatives ; et ce par le biais du logiciel Excel 2016.

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

V. Considérations éthiques :

Le secret professionnel a été sauvegardé au préalable dans tous les actes réalisés.



RÉSULTATS



I.Épidémiologie :

1. Sexe :

Dans notre série le sexe masculin était prédominant avec un effectif de 74 cas soit 74 % de l'ensemble des patients, le sexe féminin ne représentait que 26 % des patients. Le sexe ratio était de 2,84.

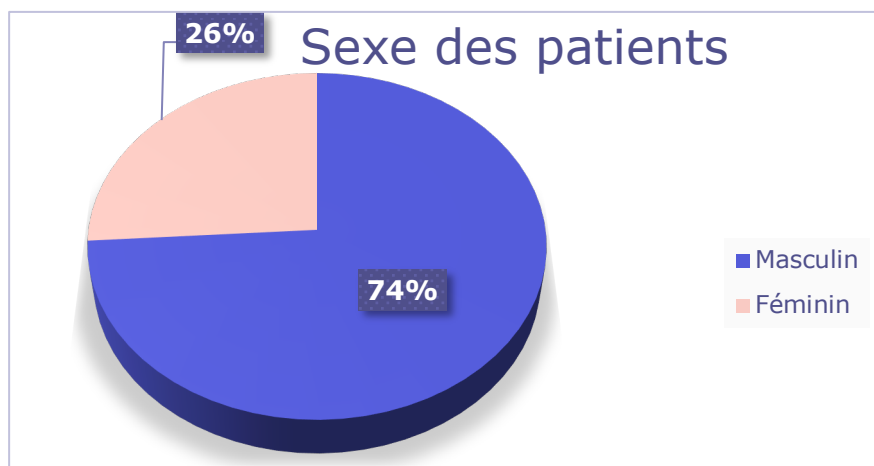


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

2. Âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 65 ans, avec des extrêmes de 48 ans et 85 ans. La tranche d'âge prédominante était celle de 65 à 74 ans.

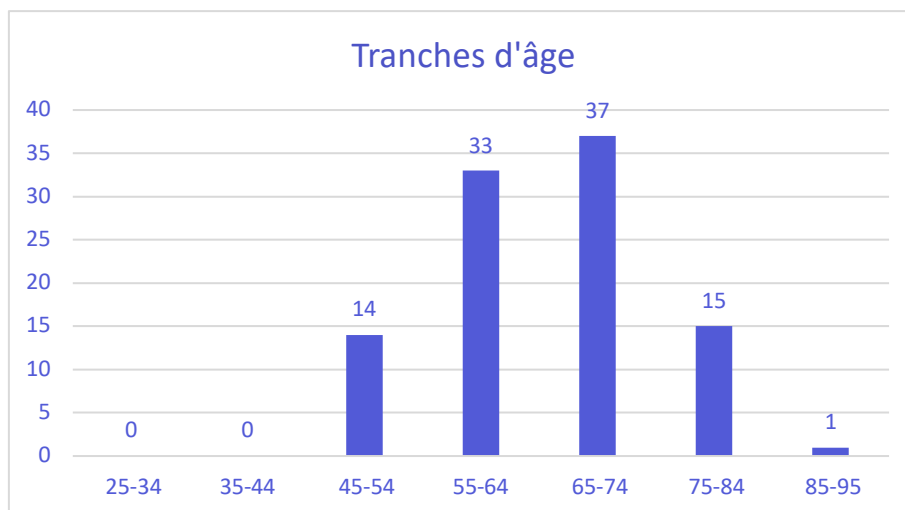


Figure 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Origine :

Le nombre de patients issus de zone urbaine était de 73 personnes soit 73 % contre un nombre de 27 soit 27 % issus de zone rurale.

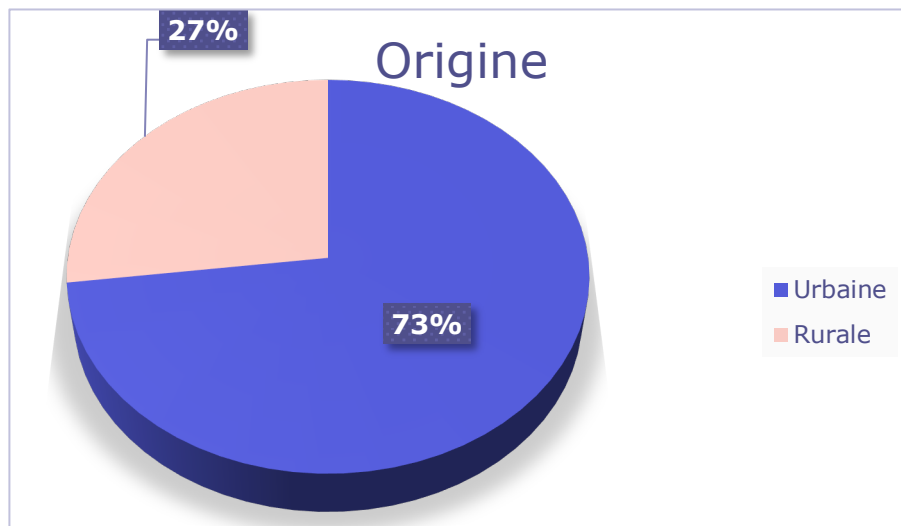


Figure 3: Répartition des patients selon l'origine

4. Diabète :

a. Type du diabète :

Les diabétiques type 2 représentaient 88 (88 %) de notre effectif, contre 12 diabétiques type 1 (12 %).

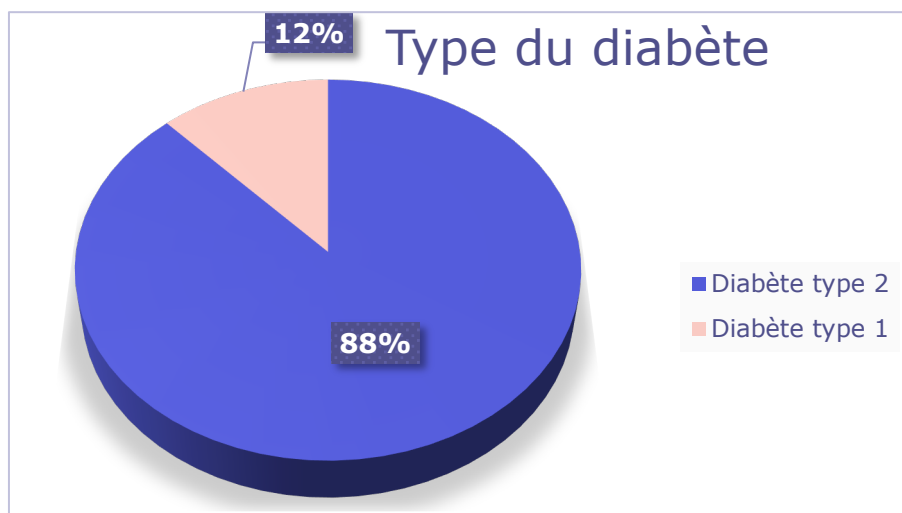


Figure 4: Répartition des patients selon le type du diabète

b. Ancienneté du diabète :

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 16,72 ans avec des extrêmes de 1 an à 32 ans.

On trouve que les patients qui ont une durée d'évolution du diabète de plus de 20 ans représentaient 36 %.

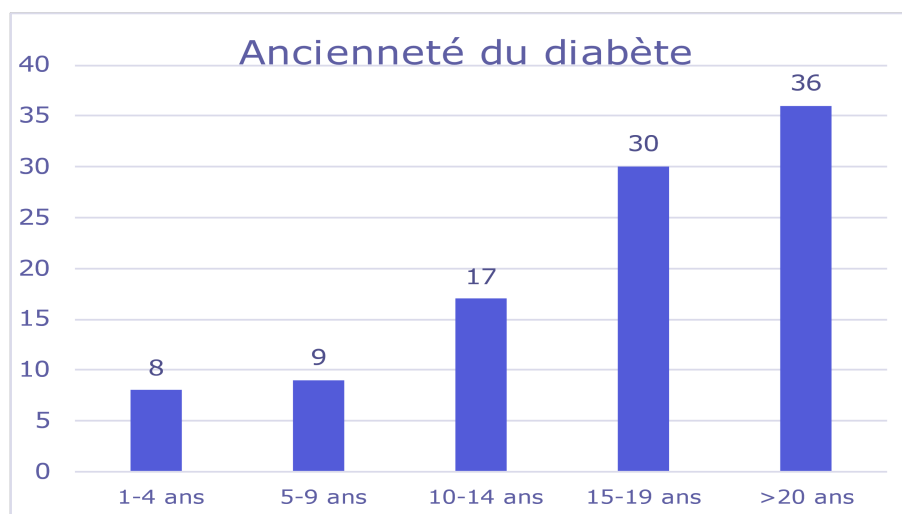


Figure 5: Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète

c. Traitement du diabète :

55 % de nos patients étaient sous insuline et 22 % sous ADO. Les 2 traitements étaient associés chez 16 % des patients. 2 seulement de nos patients étaient sous régime exclusif.

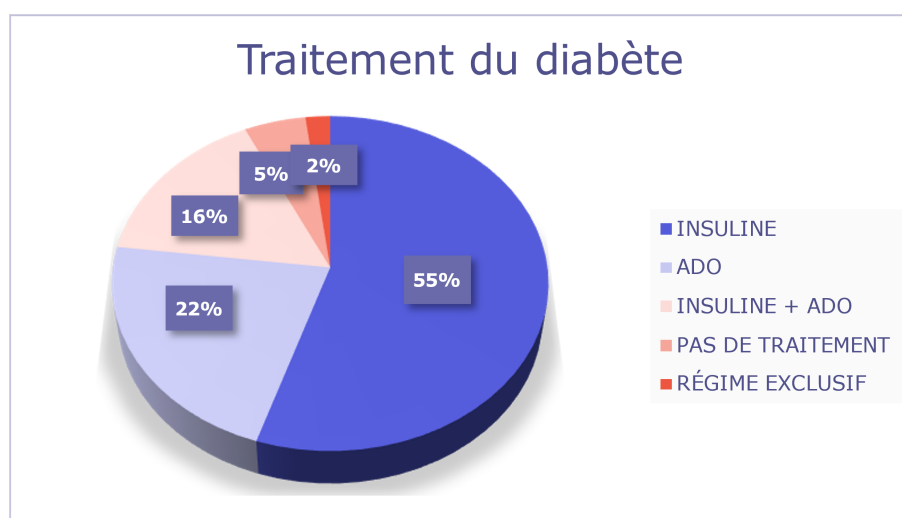


Figure 6: Répartition des patients selon le traitement du diabète

d. Suivi du diabète :

94 % des patients de notre série étaient mal suivi contre 6 patients (soit 6 %) bien suivis.

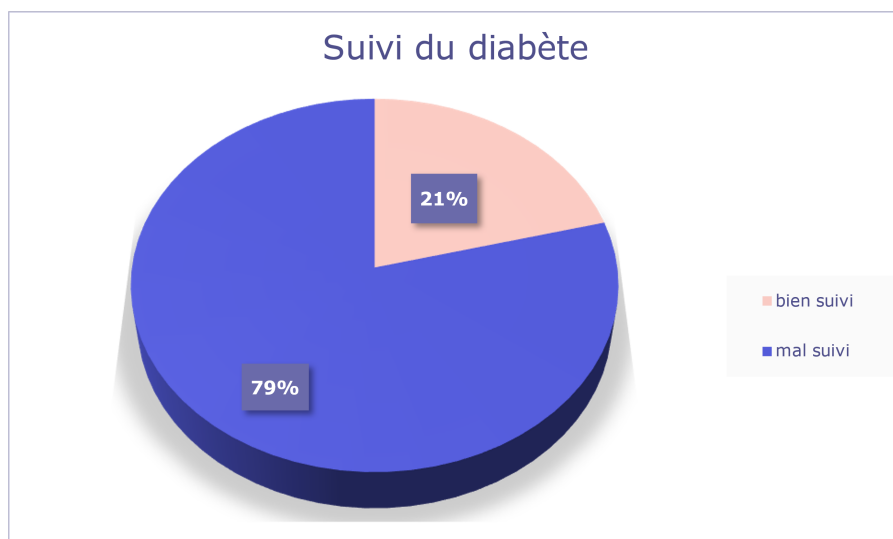


Figure 7: Répartition des patients selon le suivi du diabète

5. Antécédents :

Dans notre série, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 43 % des patients (43 patients) et la dyslipidémie chez 31 patients soit 31 % de la population étudiée. Un tabagisme chronique a été noté chez 24 % des patients, tandis que la ménopause était présente chez 17 femmes soit 65,38 % de l'ensemble des femmes.

Plus de deux tiers (80 %) des patients présentaient au moins une complication microangiopathique du diabète dont 76,3 % de neuropathie diabétique, 7,4 % de néphropathie diabétique et 16,3 % de rétinopathie diabétique.

Les complications macro-vasculaires étaient présentes chez 31% des patients, avec 2 patients ayant un ATCDs d'AVC ischémique, 5 patients ayant un ATCDs de cardiopathie ischémique stentés, 4 patients ayant un ATCDs d'AOMI et 20 patients (soit 20 % des patients) ayant des amputations antérieures.

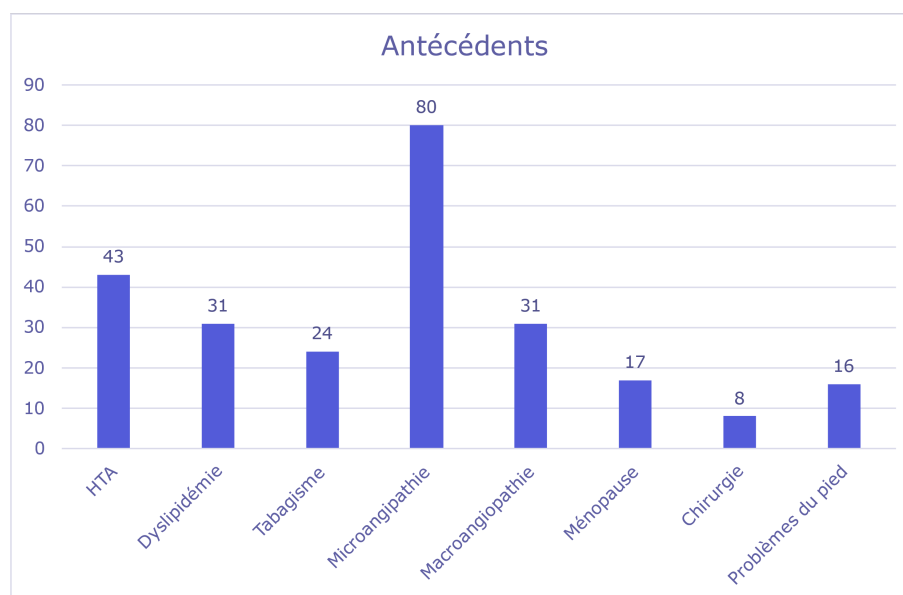


Figure 8: Répartition des patients en fonction des antécédents

II. Données cliniques :

1. Histoire de lésion du pied :

a. Circonstance de survenue et facteur de risque :

Le facteur de risque le plus fréquent dans notre série était le microtraumatisme, retrouvé chez 33 de nos patients soit 33 %.

La notion de chaussures inadéquates notamment le port de chaussures trop serrées retrouvé chez 23 patients soit 23 %.

Par ailleurs la notion d'infection fongique : intertrigo inter orteil et onychomycose ont été retrouvés respectivement chez 9 et 2 % des patients, alors que 5 patients présentaient un pied de Charcot

La notion de brûlure et l'ongle incarné été retrouvés respectivement chez 1 et 2 patients.

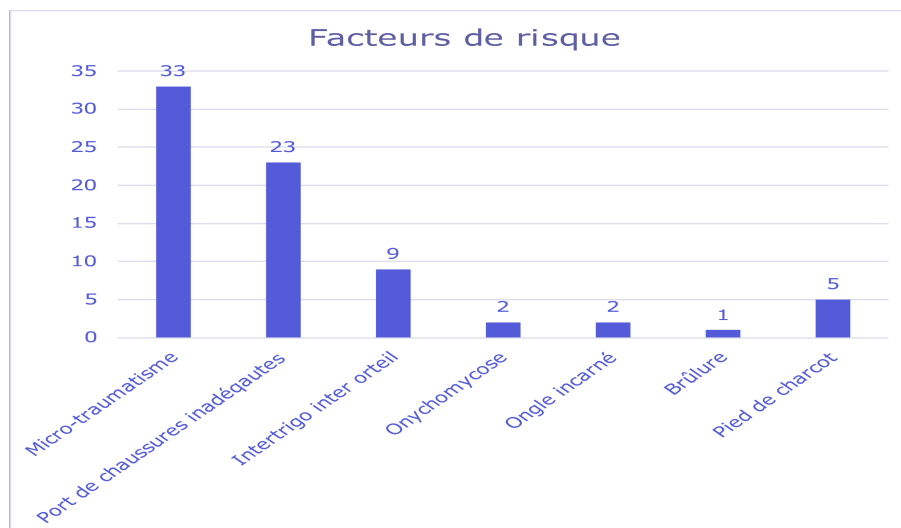


Figure 9: Répartition des patients selon le facteur de risque



Figure 10: Pied de Charcot d'un patient hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA Marrakech

b. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 44,5 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 180 jours.

La majorité des patients (soit 65 %) ont consulté dans un délai supérieur ou égal à 30 jours.

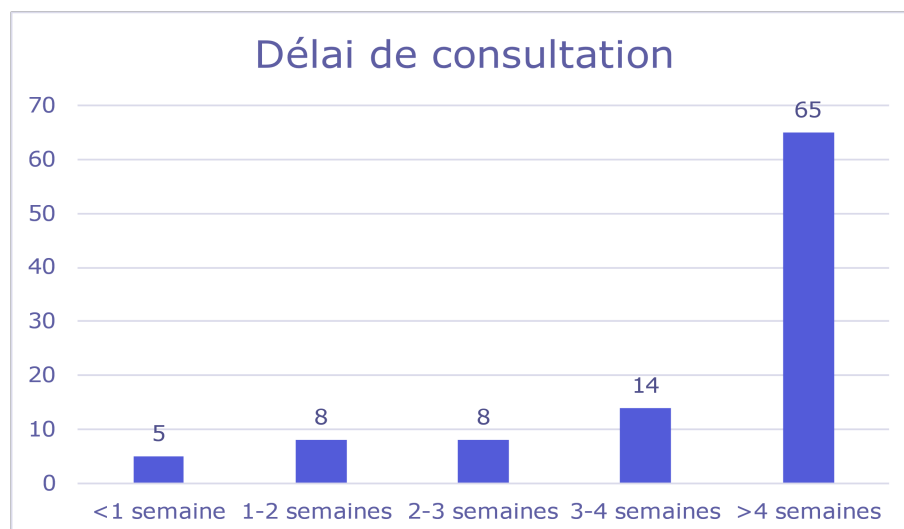


Figure 11 : Répartition des patients selon le délai de la consultation

2. Caractéristiques de la lésion du pied :

a. Pied atteint

La lésion était localisée au niveau du pied gauche chez 43 patients (43 %) alors qu'elle était localisée au niveau du pied droit chez 54 patients (54 %), il est à noter une atteinte bilatérale chez 3 patients (3 %).

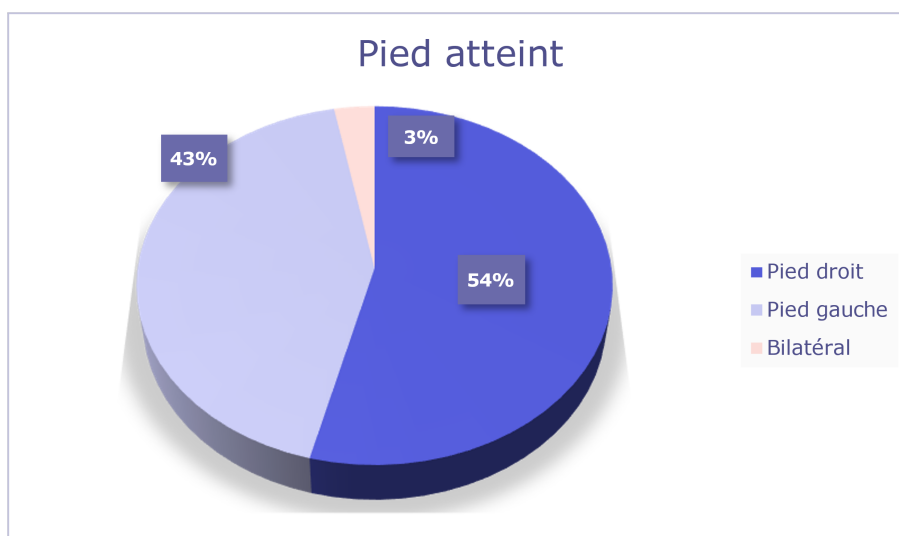


Figure 12: Répartition des patients selon le délai de la consultation

b. Type de la lésion :

La lésion gangréneuse a été retrouvée chez 48 de nos patients soit 48 %. Le mal perforant plantaire a été retrouvée chez 15 patients soit 15 % de la population étudiée.

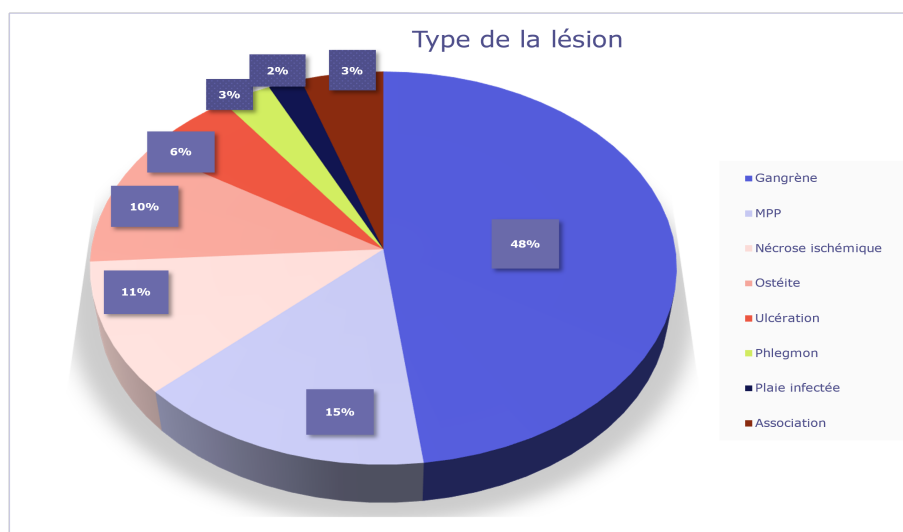


Figure 13 : Répartition des patients selon le type de la lésion

c. Niveau de la lésion :

La lésion était localisée au niveau des orteils chez 50 % de la population étudiée avec prédominance de l'atteinte du gros orteil (30 %).

L'atteinte de l'avant-pied a été retrouvée chez 21 patients soit 21 % de notre échantillon, et celle du pied était chez 20 patients soit 20 %.

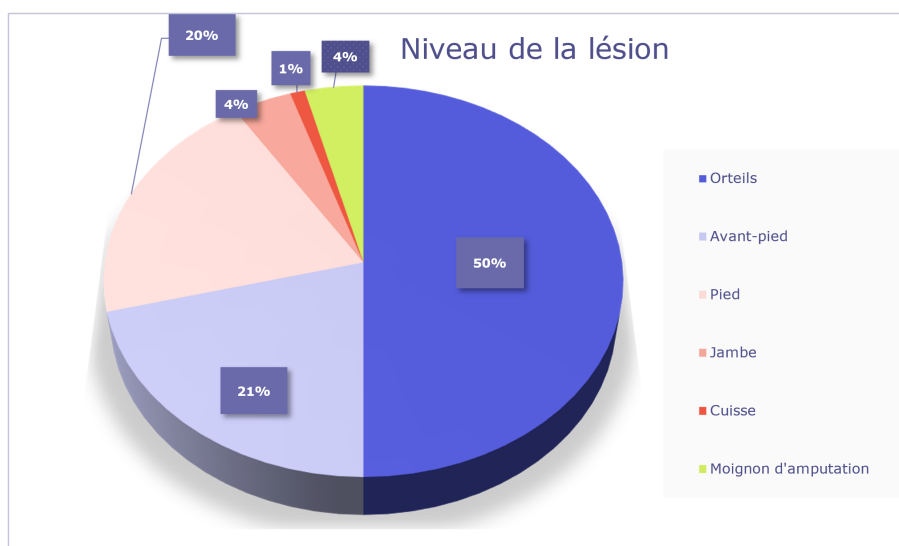


Figure 14: Répartition des patients selon le niveau de la lésion



Figure 15: Gangrène du 5ème orteil d'un patient hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.



Figure 16: Ulcère plantaire profond d'un patient du service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.



Figure 17: Gangrène du pied avec décollement cutané chez un patient du service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.

d. Stades de Wagner :

La classification de Wagner permet de classer la lésion en 6 grades de gravité croissante.

Notre série a révélé la prédominance du grade IV qui a été retrouvé chez 47 % des patients et du grade V chez 21 % des patients.

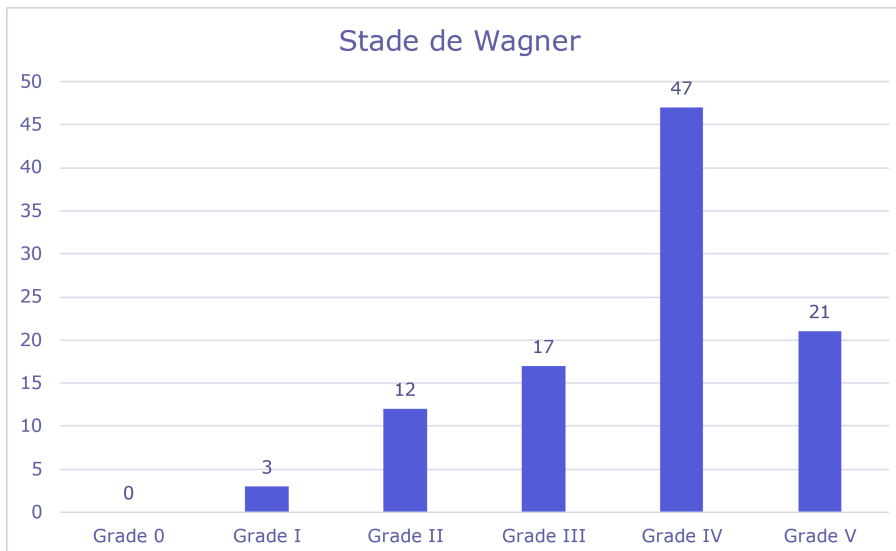


Figure 18: Répartition des patients selon la classification de Wagner

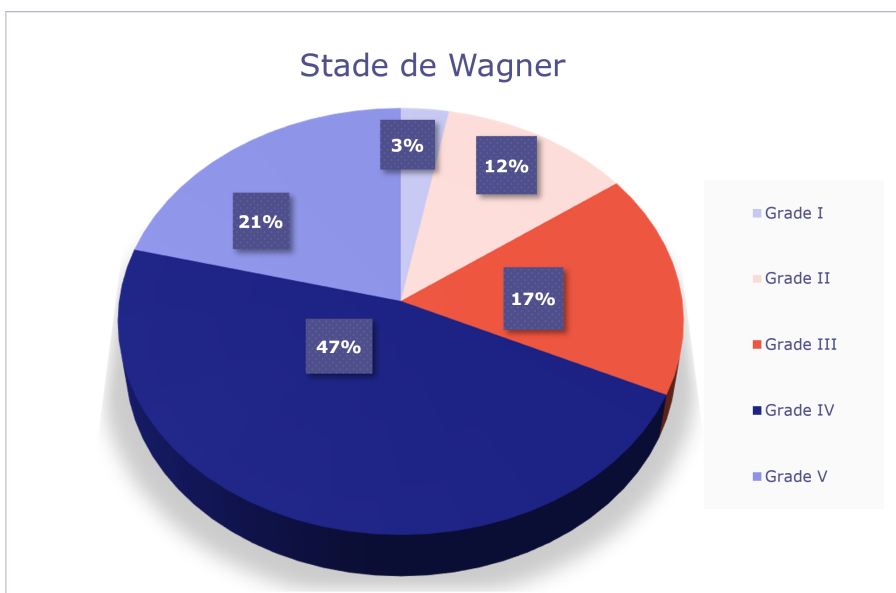


Figure 19: Répartition des patients selon la classification de Wagner (pourcentage %)

e. Forme étiologique :

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

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

f. Examen du pied controlatéral : (CL)

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 18 patients soit 18 % de l'ensemble de la population étudiée.

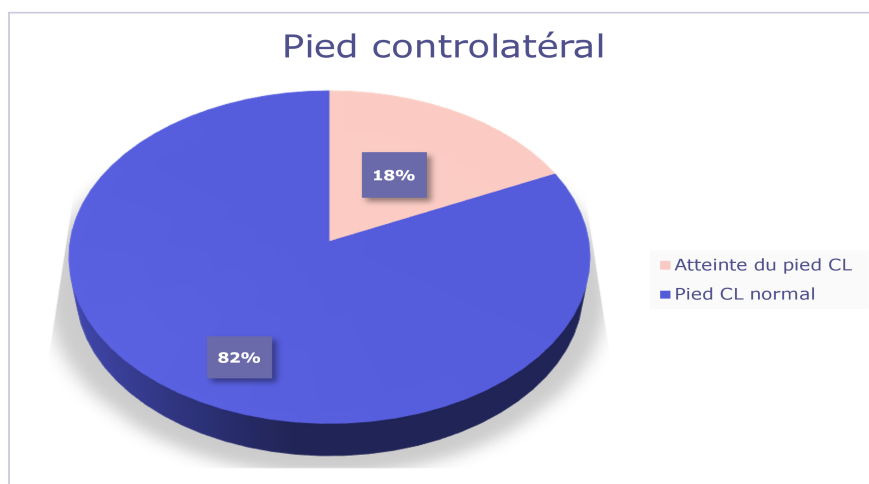


Figure 20: Répartition des patients en fonction de la présence d'une atteinte du pied CL

3. Examen général :

a. 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 de score de Glasgow. Nous avons noté une tachycardie et une fièvre chez 47 patients, des signes neurologiques chez 2 patients et une hypotension artérielle chez un patient.

b. Glycémie capillaire :

La valeur de la glycémie capillaire prise à l'admission des patients variait entre 0,81g/l et 5,45g/l ; Une glycémie inférieure à 1,26 g/l n'a été retrouvée que chez 5 patients ; la moyenne de la glycémie dans notre série était de 2,33 g/l.

c. Bandelette urinaire :

Dans notre étude, la bandelette urinaire (BU) était positive dans 68 % des cas, 63% présentaient une glycosurie et 5 % une acétonurie, tandis que les résultats étaient négatifs chez 29 % des patients.

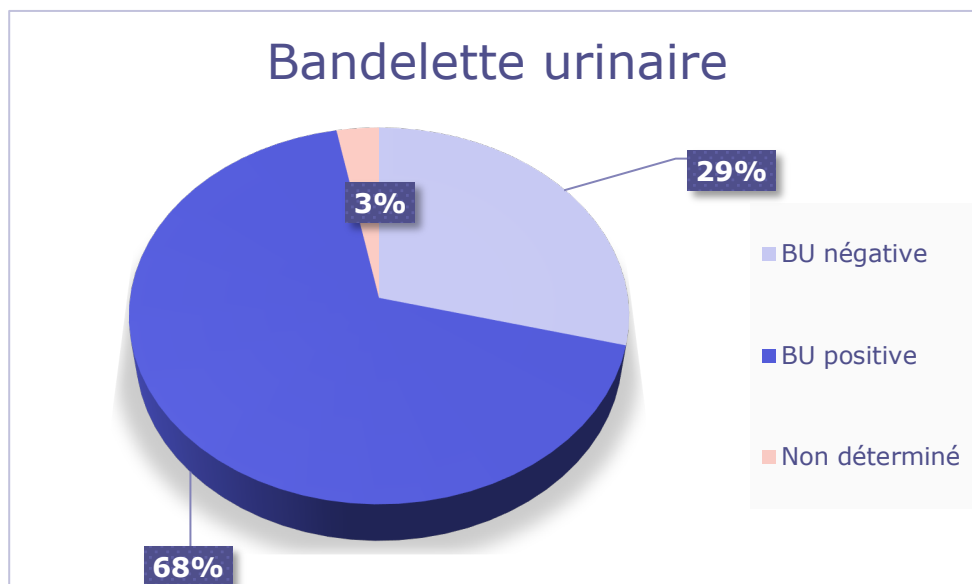


Figure 21: Répartition des patients en fonction des résultats de la BU

III.Données paracliniques :

1. Glycémie veineuse :

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez tous les patients ; elle a été supérieure à 1,26 g/l dans 92 % des cas. La glycémie moyenne était de 2.25g/l avec des extrêmes de 0,62 g/l et 4,45 g/l.

2. Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

L'hémoglobine glyquée a été réalisée chez 20 patients de notre série, et était supérieure à 7 % chez 95 % des cas.

La moyenne était 8.79 % avec des extrêmes allant de 7 % à 12 %.

3. NFS :

Tous les patients de notre série ont bénéficié systématiquement d'une NFS à l'admission, une hyperleucocytose à prédominance des polynucléaires neutrophiles (PNN) a été retrouvée chez 64 % de nos patients.

On note également une anémie hypochrome microcytaire chez 56 patients avec une moyenne d'hémoglobine à 10.59 g/dl et une valeur minimale à 6.7 g/dl.

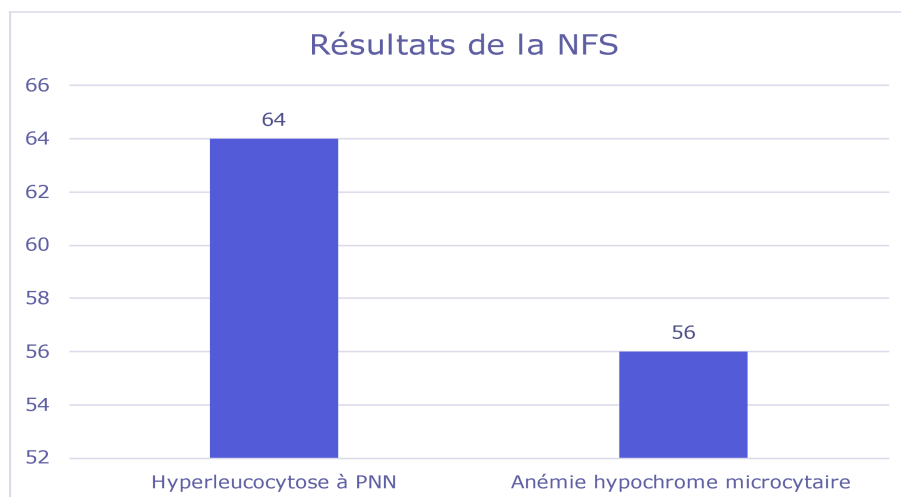


Figure 22: Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la NFS

4. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été effectuée chez la totalité des patients, elle a été positive chez 95 % des patients avec une moyenne de 141,47 mg/l avec des extrêmes de 3 mg/l à 324 mg/l.

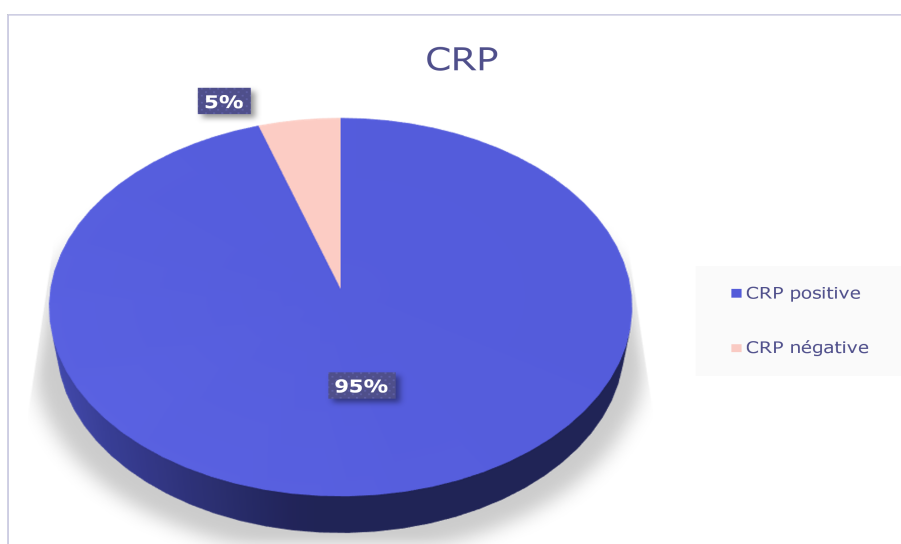


Figure 23: Répartition des patients selon les résultats de la CRP

5. Procalcitonine :(PC)

La PC a été effectuée chez 8 patients, et elle a été positive chez 5 patients.

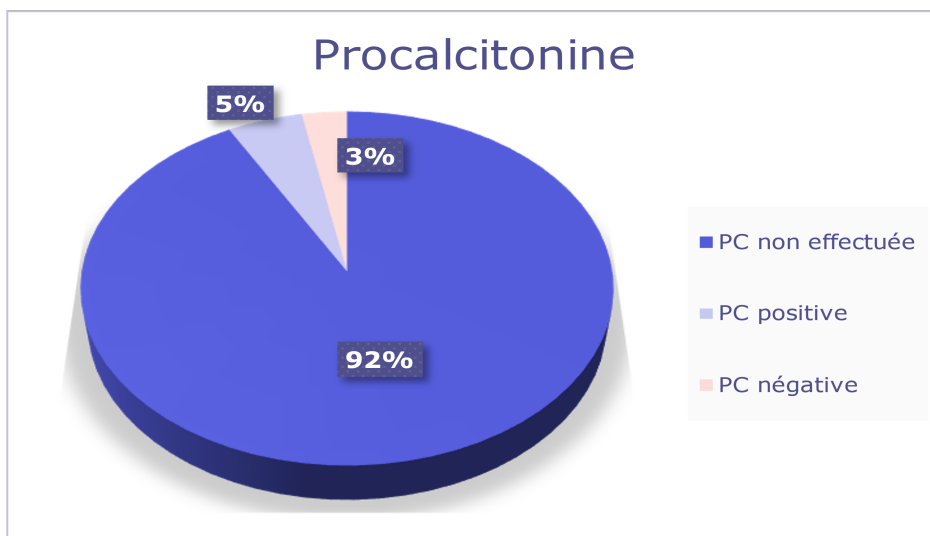


Figure 24: Répartition des patients selon le dosage de la PC

6. Prélèvement bactériologique (PB) :

Le PB a été fait à l'admission chez 15 patients et ça a consisté en un prélèvement de pus/biopsie tissulaire avec antibiogramme et culture. Les résultats chez les 15 patients sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1: Résultats des prélèvements bactériologiques effectués

Cas	Réaction cellulaire	Examen direct	Culture
Patient N°1	PNN altérées	Culture germes banales : positives	-Citrobacter freundii
Patient N°2	PNN altérées	BGN	-Citrobacter youngae -Morganella morganii
Patient N°3	PNN altérées	BGN et cocco BGN	-Klebsiella pneumoniae -Pseudomonas aeruginosa
Patient N°4	PNN altérées	CGP et BGN	-Pseudomonas aeruginosa - Enterococcus -Acinetobacter boumanii
Patient N°5	PNN altérées	BGN et CGP Bimorphe	-Proteus mirabilis -Staphylococcus aureus
Patient N°6	PNN altérées	BGN	-Enterobacter cloacae
Patient N°7	PNN altérées	CGP en diplo, chaînette et tétrade	-Staphylococcus aureus
Patient N°8	-	Absence de germes et absence de réaction inflammatoire	Stérile
Patient N°9	PNN altérées	BGN, cocco BGN et CGP en chaînettes	-Staphylococcus aureus
Patient N°10	PNN altérées	BGN et CGP	-Staphylococcus aureus -Escherichia coli
Patient N°11	PNN altérées	CGP	-Staphylococcus aureus
Patient N°12	PNN altérées	CGP et BGN	-Staphylococcus aureus -Escherichia coli
Patient N°13	-	Absence de germes	Stérile
Patient N°14	-	Absence de germes	Stérile
Patient N°15	PNN altérées	BGN CGP	-Staphylococcus aureus -Escherichia coli

Le staphylocoque était le germe le plus retrouvé dans notre série, c'était essentiellement des staphylocoques aureus méticilline sensible dans 58 % des cas.

Les BGN représentaient 52,63 % des germes isolés alors que les CGP représentaient 47,37 %.

Nous avons trouvé un taux de BMR de 16,66 % (soit 2 BMR).

7. Imagerie :

a. Radiographie standard :

La radiographie standard a été réalisée chez tous nos patients avec des incidences oblique 3/4 et profil.

Elle s'est révélée normale chez 2 patients (2 %) et avait montré des signes d'atteinte osseuse chez 77 %, principalement d'ostéite avec présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux.

Une atteinte isolée des parties molles sous forme de tuméfaction avec présence de clarté gazeuse sans atteinte osseuse a été retrouvée chez 21 cas soit 21 % de l'ensemble de nos patients.

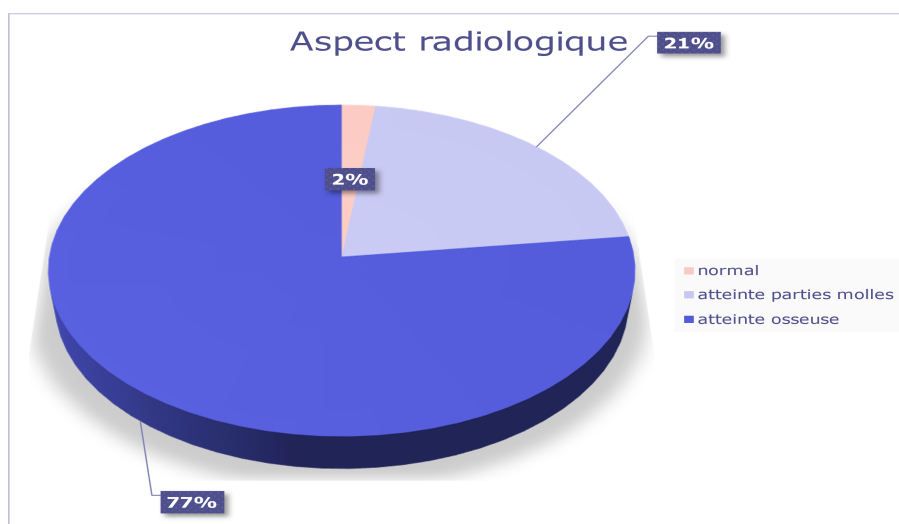


Figure 25: Répartition des patients selon l'atteinte retrouvée à la radiographie standard



Figure 26 : Radiographie du pied droit, incidence profil d'un patient diabétique hospitalisé au service de traumatologie orthopédie de l'HMA, avec foyer d'ostéolyse mixte et stigmates radiologiques d'une atteinte des parties molles.

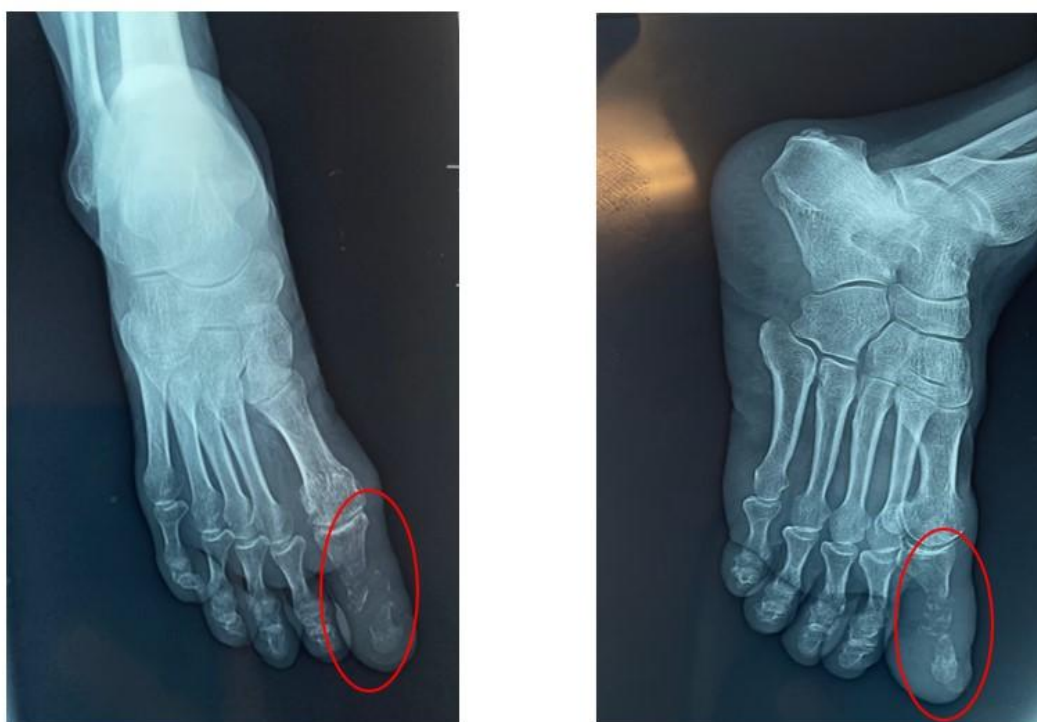


Figure 27: Radiographie du pied droit, incidence face et profil montrant une lésion d'ostéite du gros orteil (image du service)

b. Échographie/doppler :

Elle a été effectuée chez 6 patients dans notre série, retrouvant : Calcification pariétale sténosante de l'artère poplitée à 50 % de diamètre chez un patient, une infiltration des parties molles chez 4 patients ; associée à une collection liquidienne en faveur d'abcès chez un patient, et a été jugée normale chez un patient.

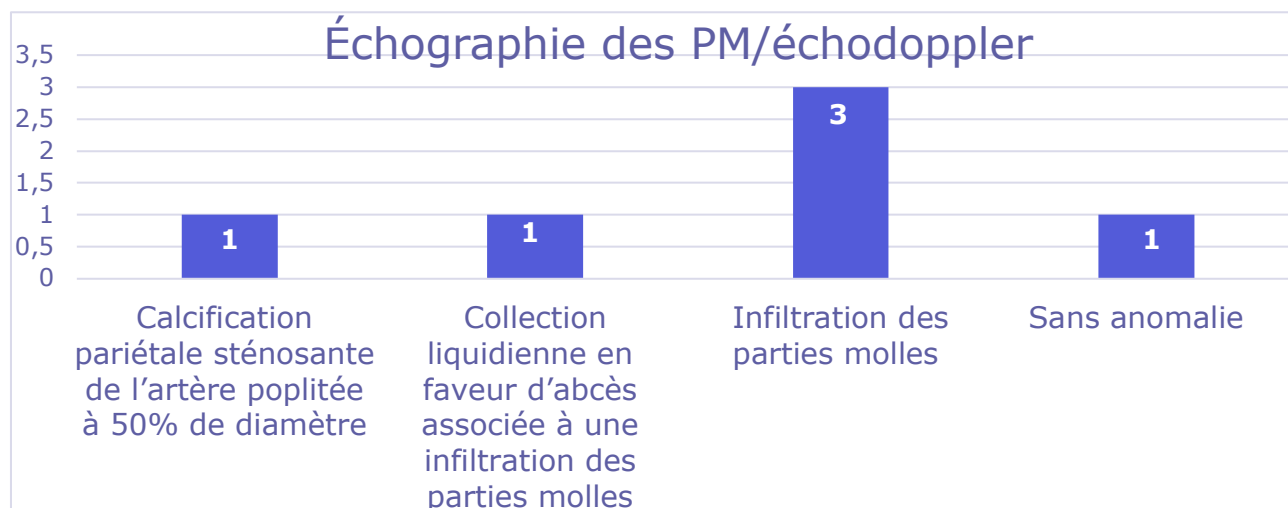


Figure 28: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie

c. Angioscanner des membres inférieurs :

Dans notre série, l'angioscanner des membres inférieurs a été réalisé chez 55 patients soit 55 % de l'ensemble de l'échantillon étudié.

Selon le degré de la sténose artérielle, il existe 4 degrés répartis comme suit dans notre série :

- **Degré 2 (sténose de plus de 50% mais sans occlusion) :** a été trouvé chez 24 patients (44%) soit 24% de la population étudiée
- **Degré 1(moins de 50%de sténose) :** a été trouvé chez 15 patients (27%) soit 15% de l'ensemble de l'échantillon
- **Degré 3 (occlusion totale de l'artère) :** était présenté chez 7 patients (13%) soit 7% de l'ensemble de la population étudiée
- **Degré 0 (angioscanner sans anomalie) :** était trouvé chez 9 patients (16%) soit 9% de l'ensemble de la population étudiée

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

L'artère tibiale antérieure 58,82 %, l'artère poplitée 23,53 % et l'artère fémorale 17,65 %.

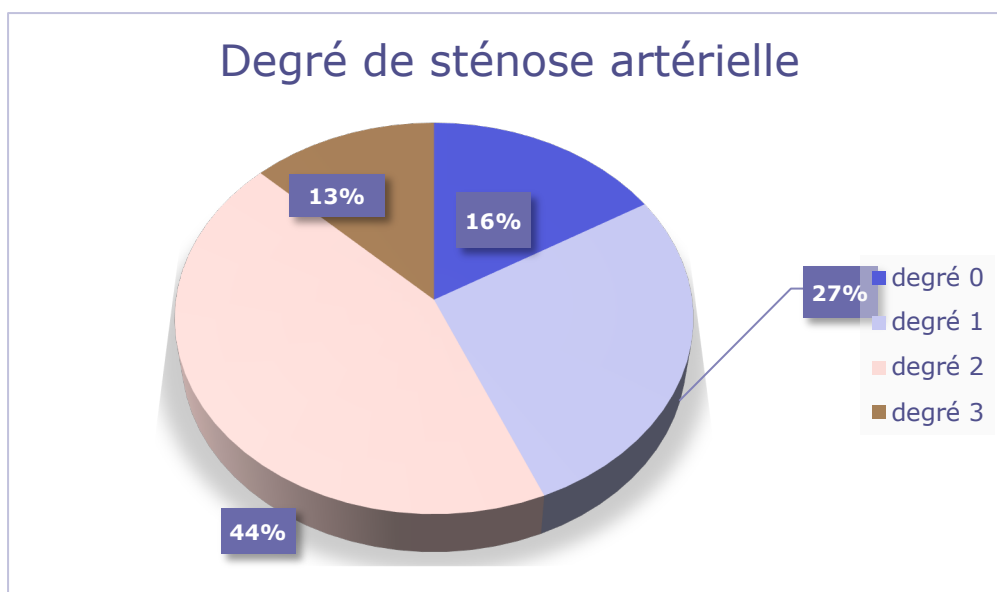


Figure 29 : Répartition des patients ayant bénéficié d'angioscanner selon le degré de sténose artérielle

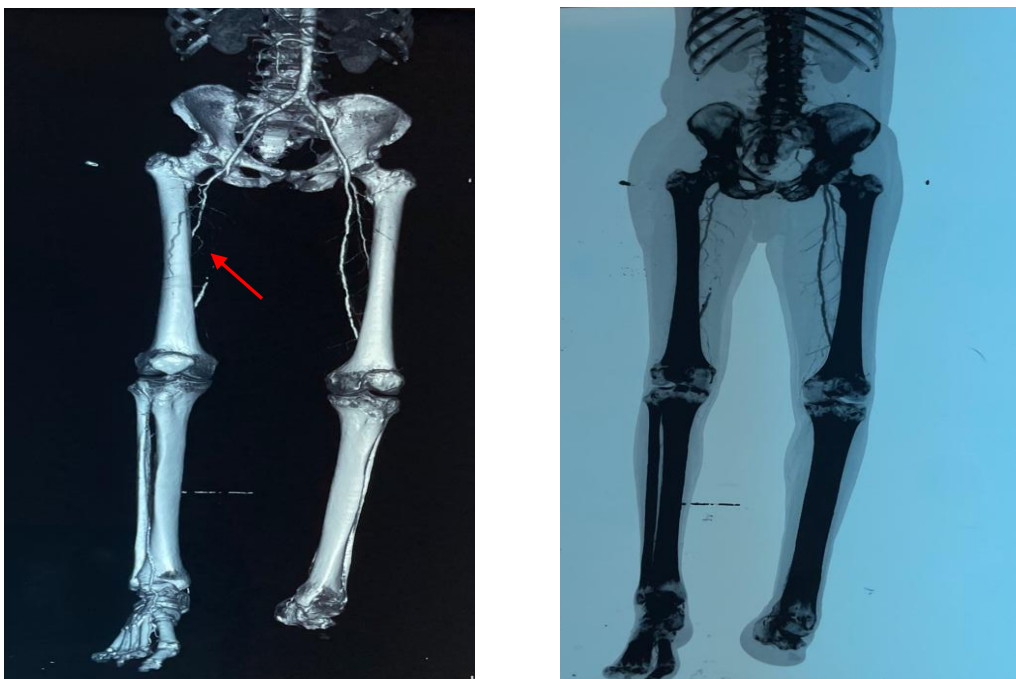


Figure 30: Angioscanner d'un patient de notre série montrant une artériopathie oblitérante des deux MI avec sténoses et occlusions totales de l'AFS et le tronc tibio-péronier droits, artère tibiale antérieure et postérieure gauches

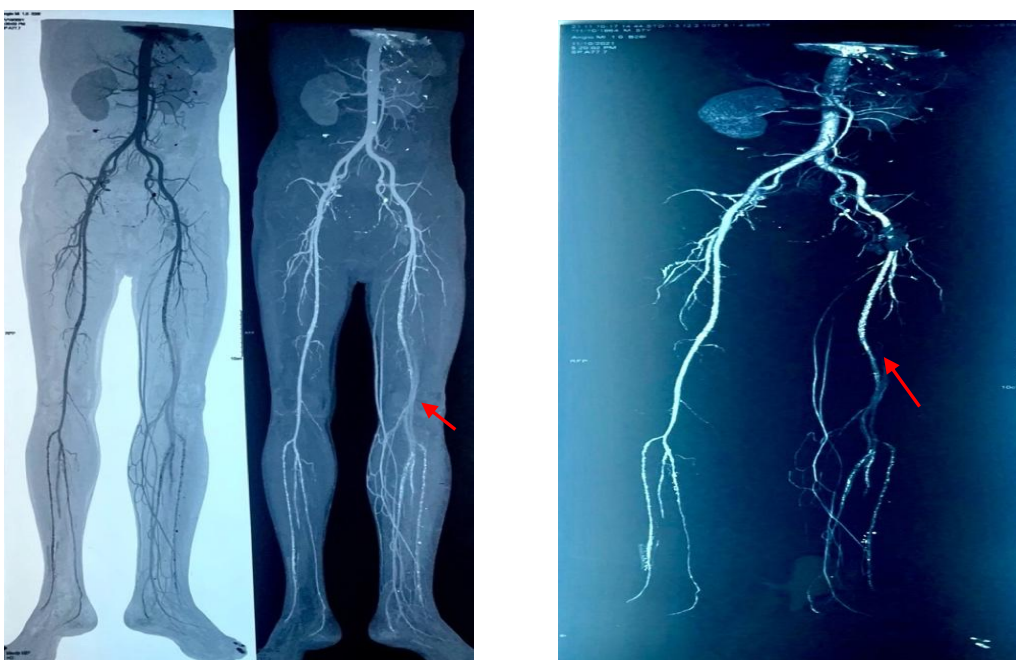


Figure 31 : Angioscanner d'un patient de notre série montrant une artériopathie oblitérante calcifiée de l'axe fémoro-poplitée et jambier gauche responsable de sténoses totales étagées avec très faible reperméabilisation par endroits avec respect de l'axe artériel



Figure 32: Angioscanner d'un patient de notre série 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 médiacalcosse

d. L'artériographie :

L'artériographie a été demandée chez un de nos patients comme complément de l'angioscanner des MI.

e. Autres :

L'ECG et la fonction rénale étaient demandés chez la totalité de nos patients.

IV. Données thérapeutiques :

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

1. Traitement médical :

a. Soins locaux et mesures générales :

Le protocole de prise en charge appliqué dans cette série comportait plusieurs étapes :

Avant de commencer le traitement, les plaies étaient nettoyées avec une solution de sérum physiologique. Ensuite, un débridement était réalisé pour retirer toute hyperkératose, évacuer les collections purulentes et procéder à une détersion.

Un pansement neutre était utilisé pour contrôler l'exsudat et maintenir un environnement humide, avec des changements de pansement quotidiens.

Le statut vaccinal antitétanique était vérifié, et une vaccination ou une sérothérapie était administrée en fonction des besoins.

Un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) était prescrit pour prévenir les risques de thrombose.

En complément, un traitement antalgique de palier I ou II était administré pour soulager la douleur, notamment pendant les soins.

Des mesures de prévention des escarres, comme l'utilisation de matelas anti-escarres et des changements de position réguliers, étaient appliquées.

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

b. Équilibre glycémique :

Dans notre série, 5 patients ont été en acidocétose diabétique ayant nécessité une prise en charge spécialisée préalable et 2 patients ont développé une acidocétose diabétique post-opératoire.

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

c. Antibiothérapie à large spectre :

Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie à large spectre par voie intra-veineuse (IV) à base de :

Amoxicilline acide clavulanique + aminoside ou fluoroquinolones chez 64 % de nos patients, Céphalosporine 3^{ème} génération ou Amoxicilline acide clavulanique en monothérapie chez 23 %, on associait le Métronidazole IV en trithérapie si suspicion d'anaérobie, et c'était le cas chez 13 % de la population étudiée.

2. Traitement chirurgical :

75 de nos patients ont été amputés soit 75 % de l'ensemble de la population étudiée, avec 25 cas ayant bénéficiés d'un traitement conservateur soit 25 %.

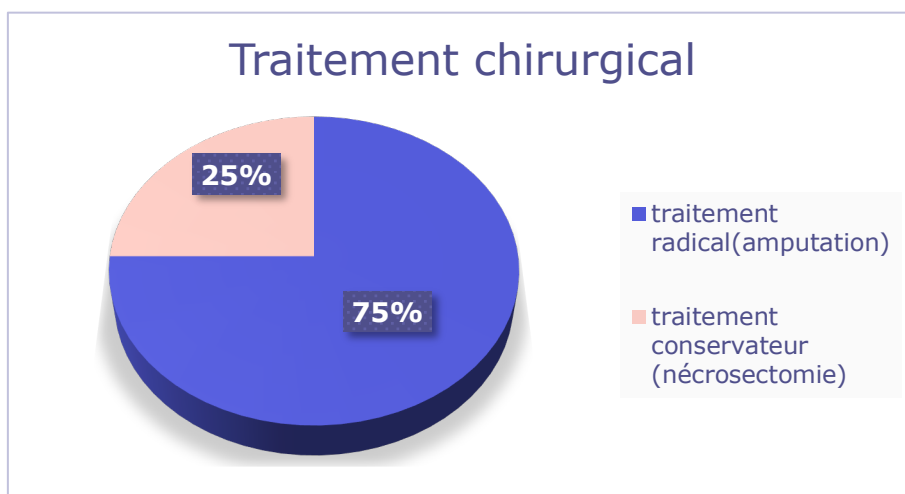


Figure 33: Répartition des patients selon le type du traitement chirurgical

a. Traitement conservateur :

Le traitement conservateur consiste en une nécrosectomie avec débridement chirurgical et mise en décharge ; Praticué chez 25 % de l'ensemble de la population.



Figure 34: Traitement conservateur sur un pied diabétique d'un patient hospitalisé au service de traumatologie orthopédie de l'HMA

b. Traitement radical :

L'amputation a été réalisée chez 75 de nos patients (soit 75 %). Elle a été faite soit comme traitement initial ou secondaire dans le cadre d'une reprise.

c. Type d'amputation :

Parmi les cas qui ont nécessité un traitement radical, 53 patients (70,66 %) ont subi une amputation mineure, 22 patients (29,33 %) une amputation majeure.

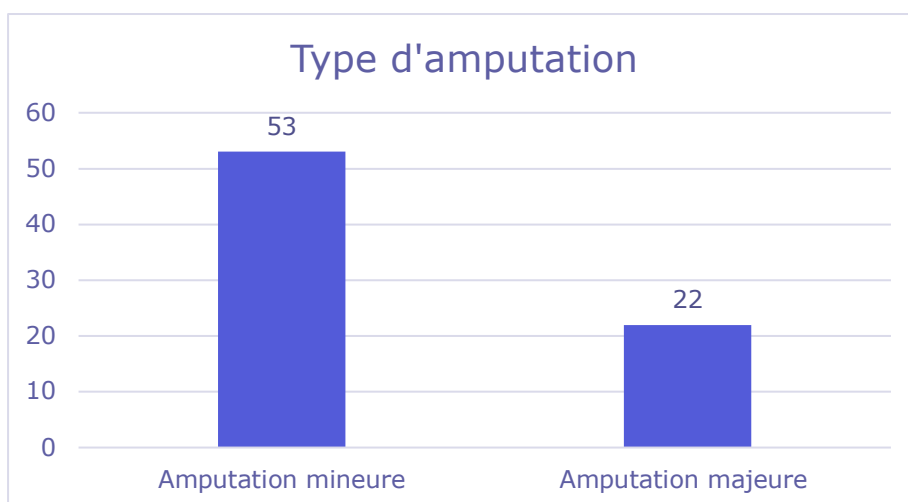


Figure 35: Répartition des patients amputés selon le type d'amputation

d. Niveau de l'amputation :

L'amputation d'un ou plusieurs orteils était la plus fréquente dans notre série, elle a été réalisée chez 37 patients soit 49,33 % des patients amputés et 37 % de l'ensemble des patients.

A noter que l'amputation du gros orteil a été associée chez un patient à un traitement conservateur du pied controlatéral.

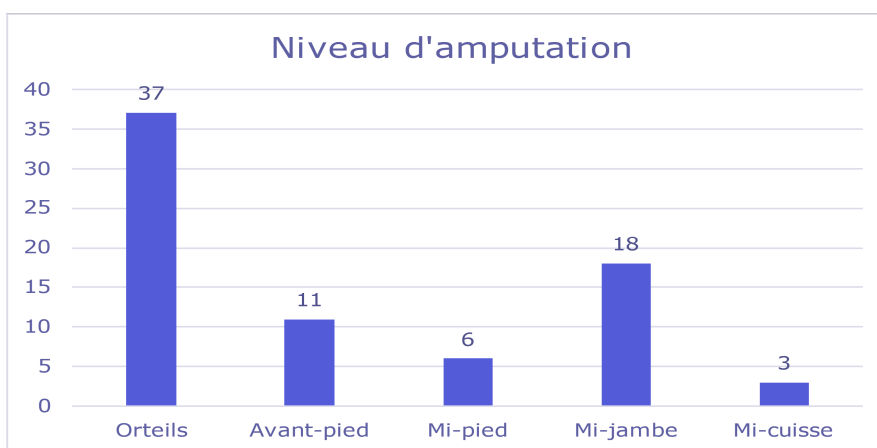


Figure 36: Répartition des patients amputés selon le niveau d'amputation

Concernant les amputations qui ont intéressé l'orteil, l'amputation du gros orteil représentait 54 % des amputations réalisées au niveau des orteils, suivie de l'amputation de 5ème orteil dans 30 % des cas.

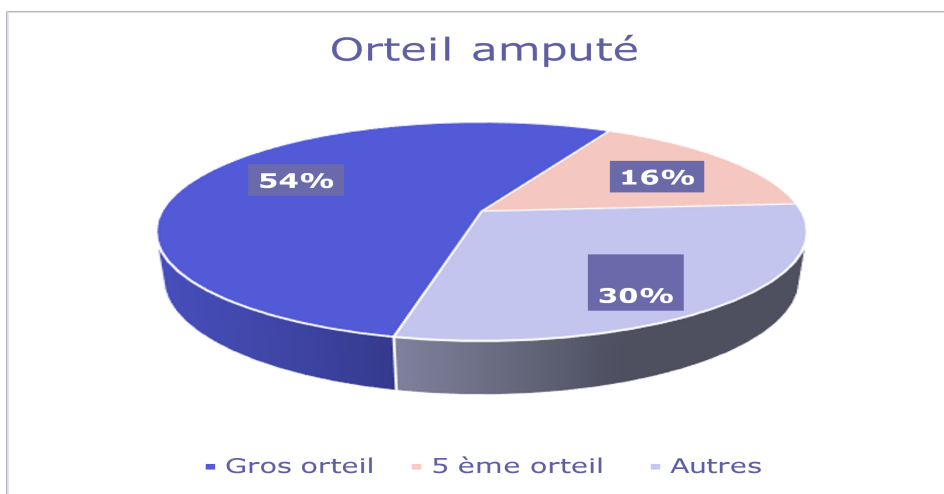


Figure 37: Répartition des patients selon l'orteil amputé



Figure 38: Amputation avant-pied droit d'un pied diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA



Figure 39: Amputation mi-jambe d'un pied diabétique pratiquée au bloc opératoire septique de l'HMA.

e. Délai par rapport à la consultation :

Le délai entre la consultation et la prise en charge chirurgicale variait entre 1j et 21 jours avec une moyenne de 4 jours.

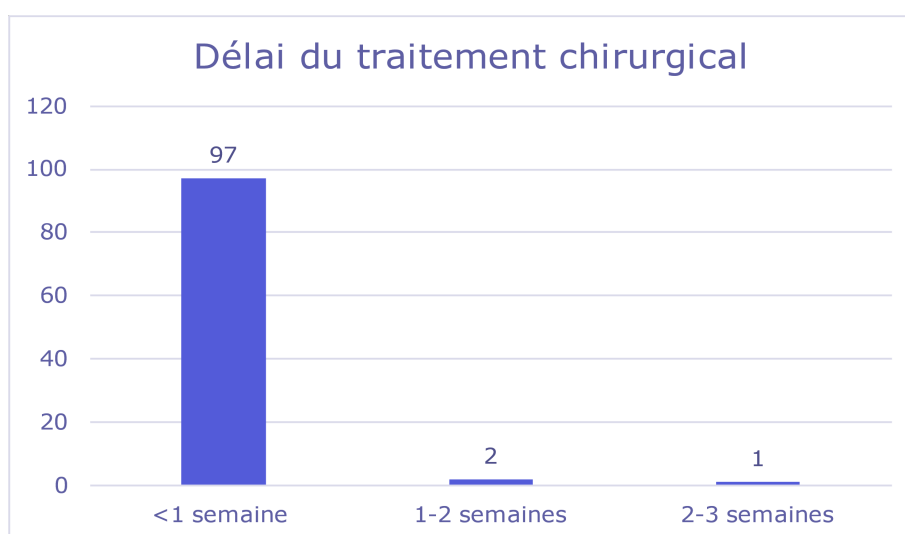


Figure 40: Répartition des patients en fonction du délai entre consultation et traitement chirurgical

3. Revascularisation :

Une fois l'infection contrôlée, un geste de revascularisation a été effectué dans un second temps lorsque l'indication a été posée.

C'était le cas chez 31 patients soit 31 % de l'ensemble de l'échantillon étudié et 41,33 % des patients amputés.

La technique utilisée était l'angioplastie par dilatation par ballonnet dans 38,7 % des cas, associée à la pose de stent chez 61,3 % des cas.

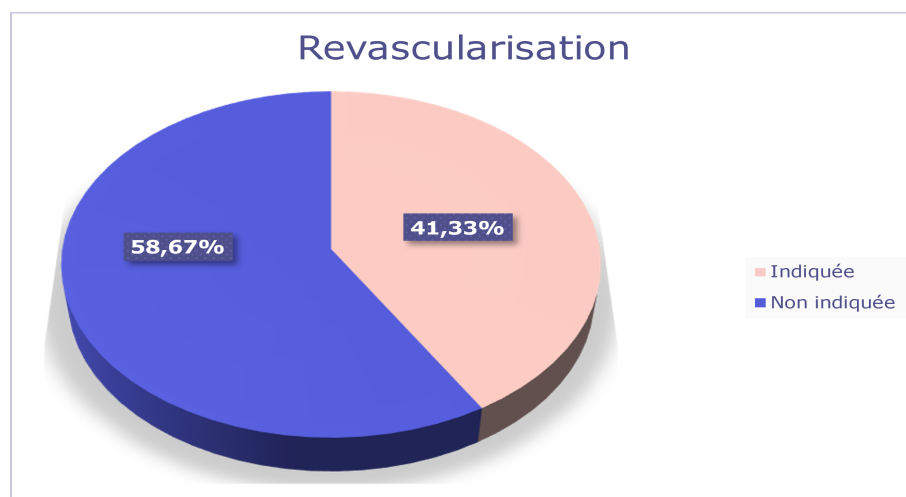


Figure 41: Répartition des patients amputés en fonction de l'indication de revascularisation

V.Évolution et pronostic :

1. Évolution

L'évolution a été favorable sans reprise chirurgicale chez 80 patients soit 80 % de la population étudiée. Chez 20 patients restants soit 20 %, l'évolution a été défavorable avec nécessité de reprise chirurgicale.

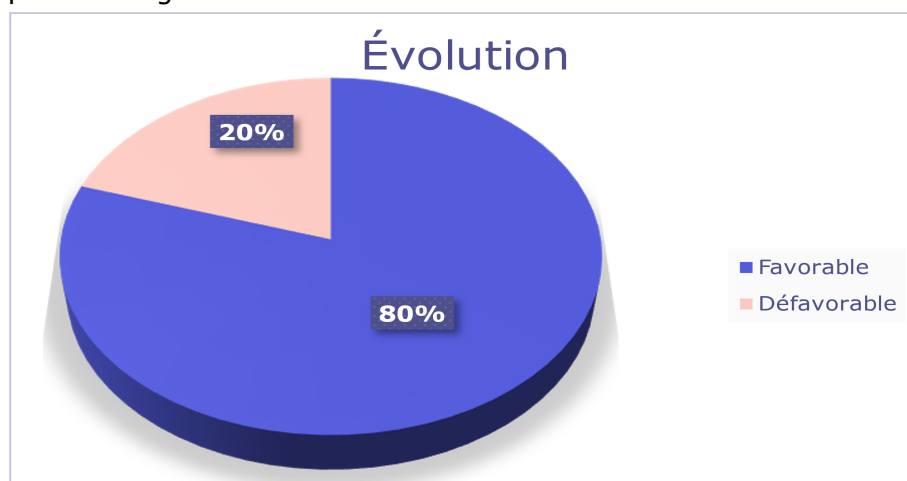


Figure 42: Répartition des patients selon l'évolution

2. Complications :

La principale complication était la surinfection du moignon d'amputation avec infection non contrôlée et progressive chez 9 patients avec un cas compliqué de lâchage de sutures.

Chez 7 patients, l'évolution a été marquée par la nécrose du moignon d'amputation.

Chez 2 patients, l'évolution a été marquée par la survenue d'une acidocétose diabétique nécessitant une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation.

Chez un patient l'évolution a été marquée par la survenue d'un état de choc septique post opératoire qui a nécessité une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation.

Dans notre série, un seul décès a été rapporté : il s'agit d'une patiente âgée de 84 ans qui présentait une cardiopathie sous-jacente, décédée probablement suite à un AVC ischémique survenu à J9 post opératoire, correspondant à un taux de mortalité de 1 %.

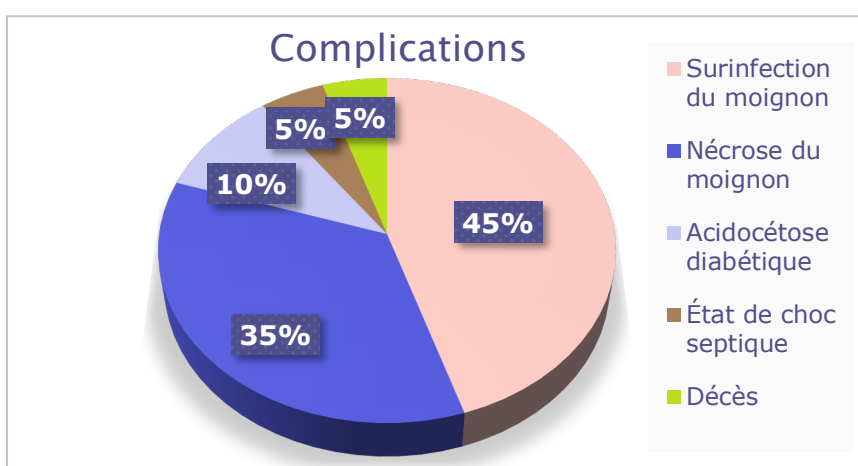


Figure 43: Répartition des patients selon la notion de complications



Figure 44: Nécrose du moignon d'amputation chez un patient hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA



Figure 45 : Complications avec lâchage de suture et surinfection du moignon d'amputation chez un patient amputé pour lésion du pied diabétique hospitalisé au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA.

3. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients variait entre 4 et 30 jours, avec une moyenne de 9,17jours.

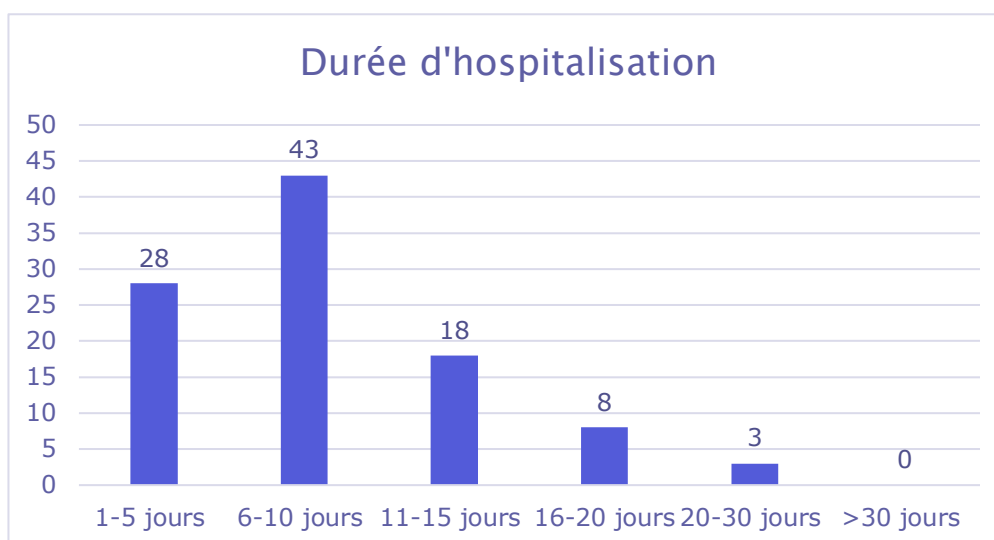


Figure 46: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

4. Nombre d'hospitalisation :

Dans notre série, 13 patients ont été hospitalisés à 2 reprises et 2 patients à 3 reprises pour reprise au bloc.

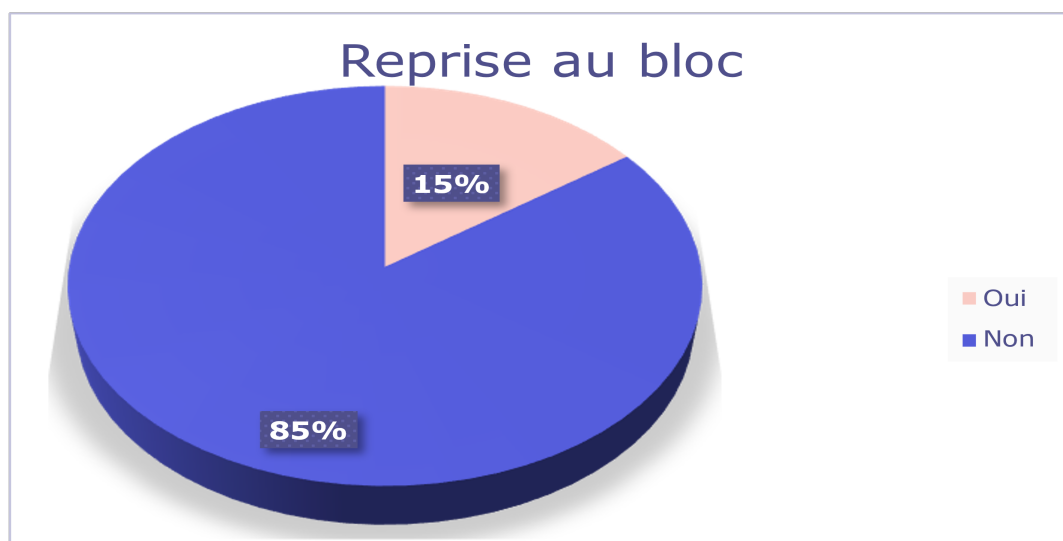


Figure 47: Répartition des patients selon la notion de reprise au bloc



DISCUSSION



GÉNÉRALITÉS ET RAPPELS

I. Rappel anatomique :

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

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

Le pied adulte comprend 28 os, 16 articulations, 107 ligaments assurant leur protection et limitant la mobilité, et 20 muscles permettant leur mouvement.

Il joue le rôle de pompe en permettant le retour veineux du sang vers le cœur. On peut alors le considérer comme un cœur périphérique.

La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses.

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 trois groupes d'os au niveau du pied :

a) Groupe 1 : le tarse

Constitué de 7 os courts. Il représente à lui seul la moitié supérieure du squelette du pied et s'élargit d'arrière en avant du tarse postérieur au tarse antérieur :

Le tarse postérieur : est formé de deux os superposés : l'astragale et le calcaneum :

- L'astragale (le talus) : C'est un os court, cubique et allongé dans le sens antéropostérieur. Placé au-dessus de la voûte plantaire, il est solidement enclavé entre la mortaise tibio-péronière, le calcaneum et le scaphoïde. On distingue trois parties dans cet os : le corps, le col et la tête.
- Le calcaneum (ou calcaneus) : Il est le plus volumineux des os du tarse et constitue sa partie postéro-inférieure, au-dessous de l'astragale. Il est divisé morphologiquement en trois portions : Le corps, qui forme le squelette du talon ; la grande apophyse, qui s'articule en avant avec le cuboïde ; et la petite apophyse, qui surplombe en haut et en avant la gouttière calcaneenne.

Le tarse antérieur : comprend 5 os juxtaposés :

- Le cuboïde, qui se trouve au niveau du 1/3 externe.
- Les trois os cunéiformes, situés au niveau des 2/3 internes (en avant).

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

b) Groupe 2 : Les cinq métatarsiens

c) Groupe 3 : Les phalanges

Ces 2 derniers représentent l'avant-pied.

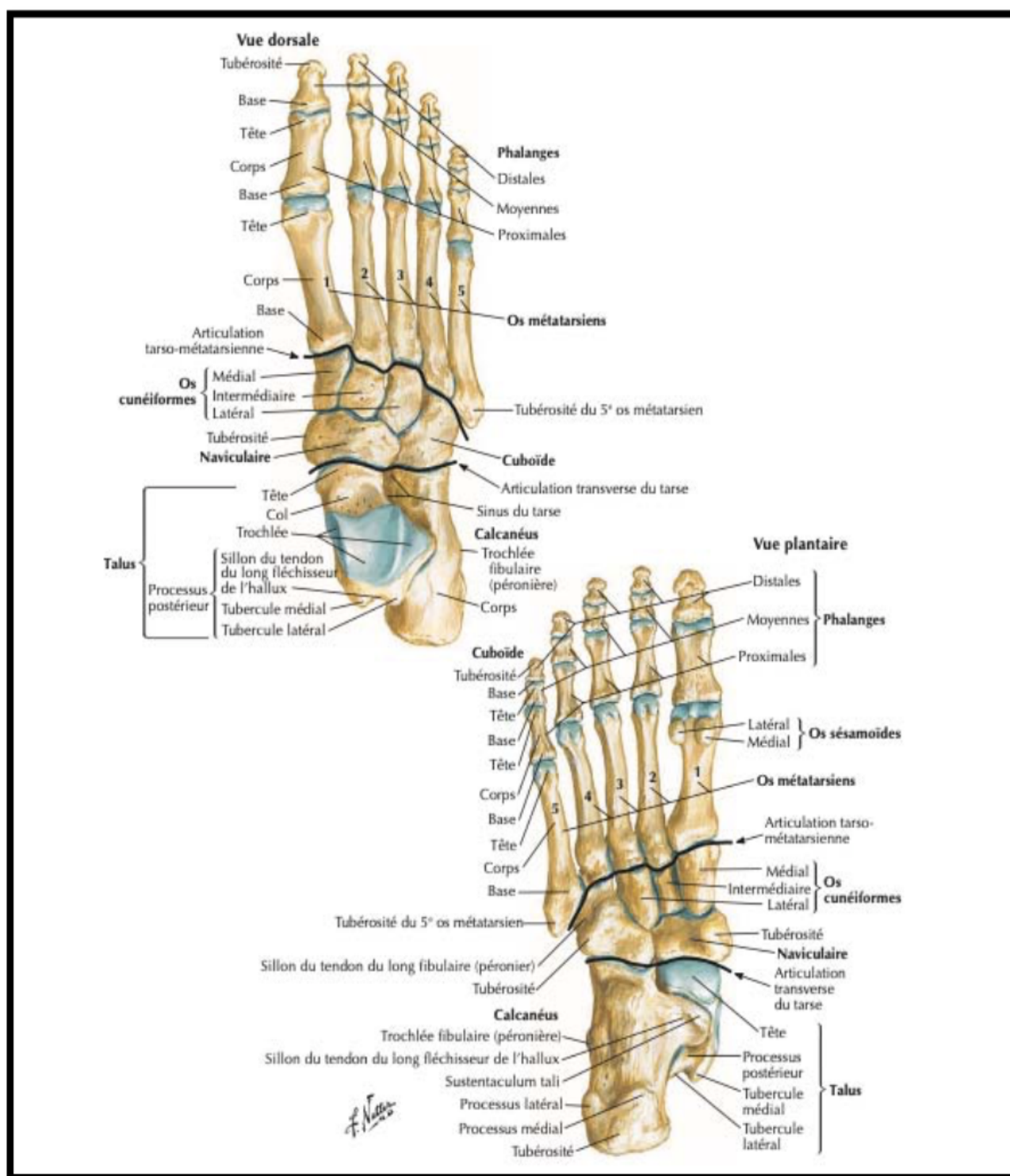


Figure 48: Les différentes parties osseuses du pied(4)

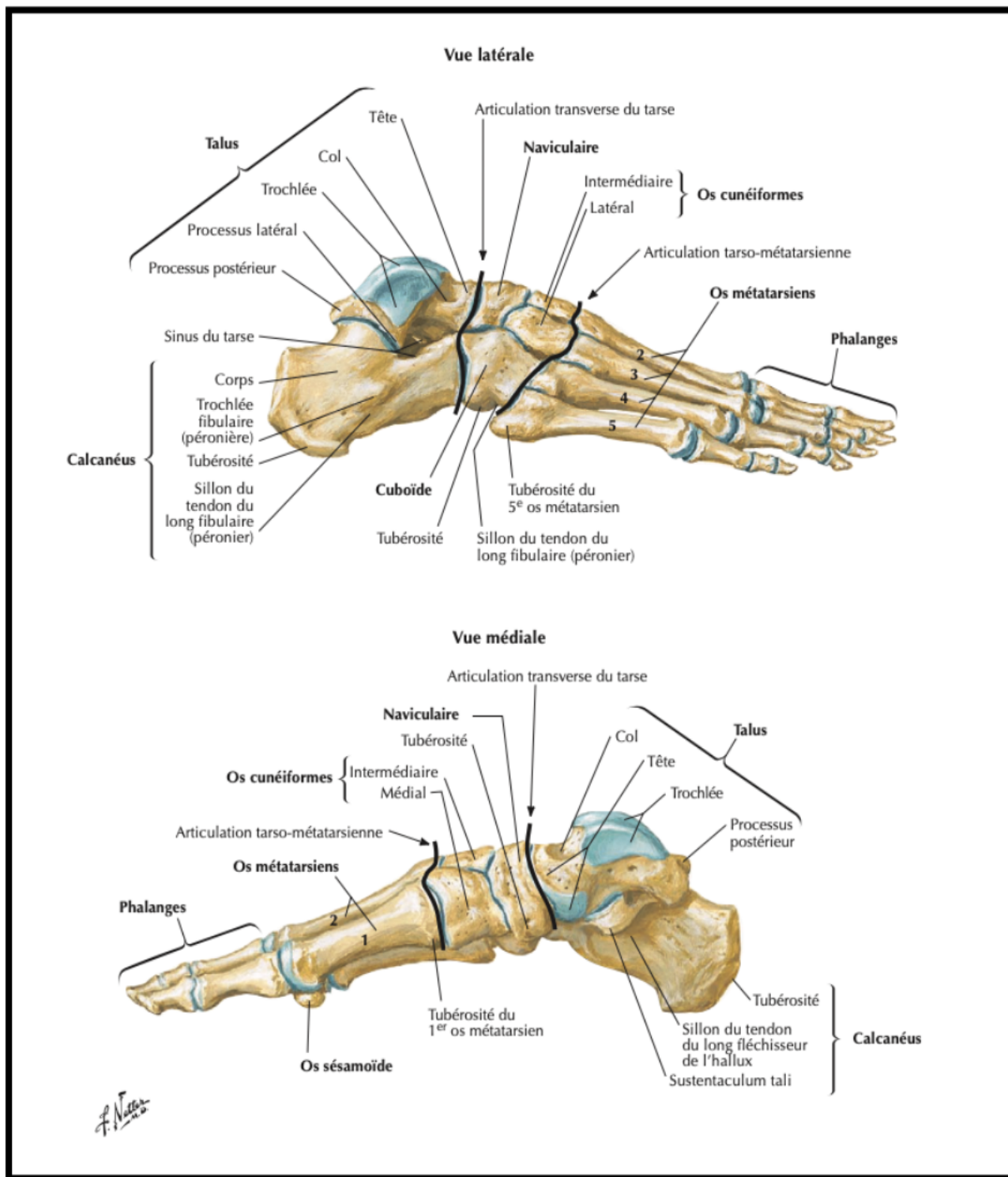


Figure 49 : Les os du pied vus de profil externe et interne(4)

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 calcanééo- cuboïdienne 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 le troisième cunéiforme ;
- Le quatrième et le cinquième métatarsiens avec le cuboïde.

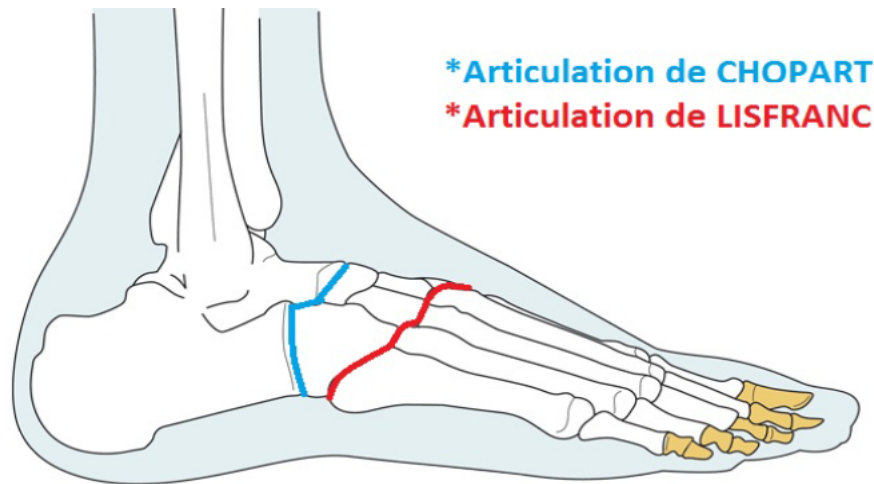
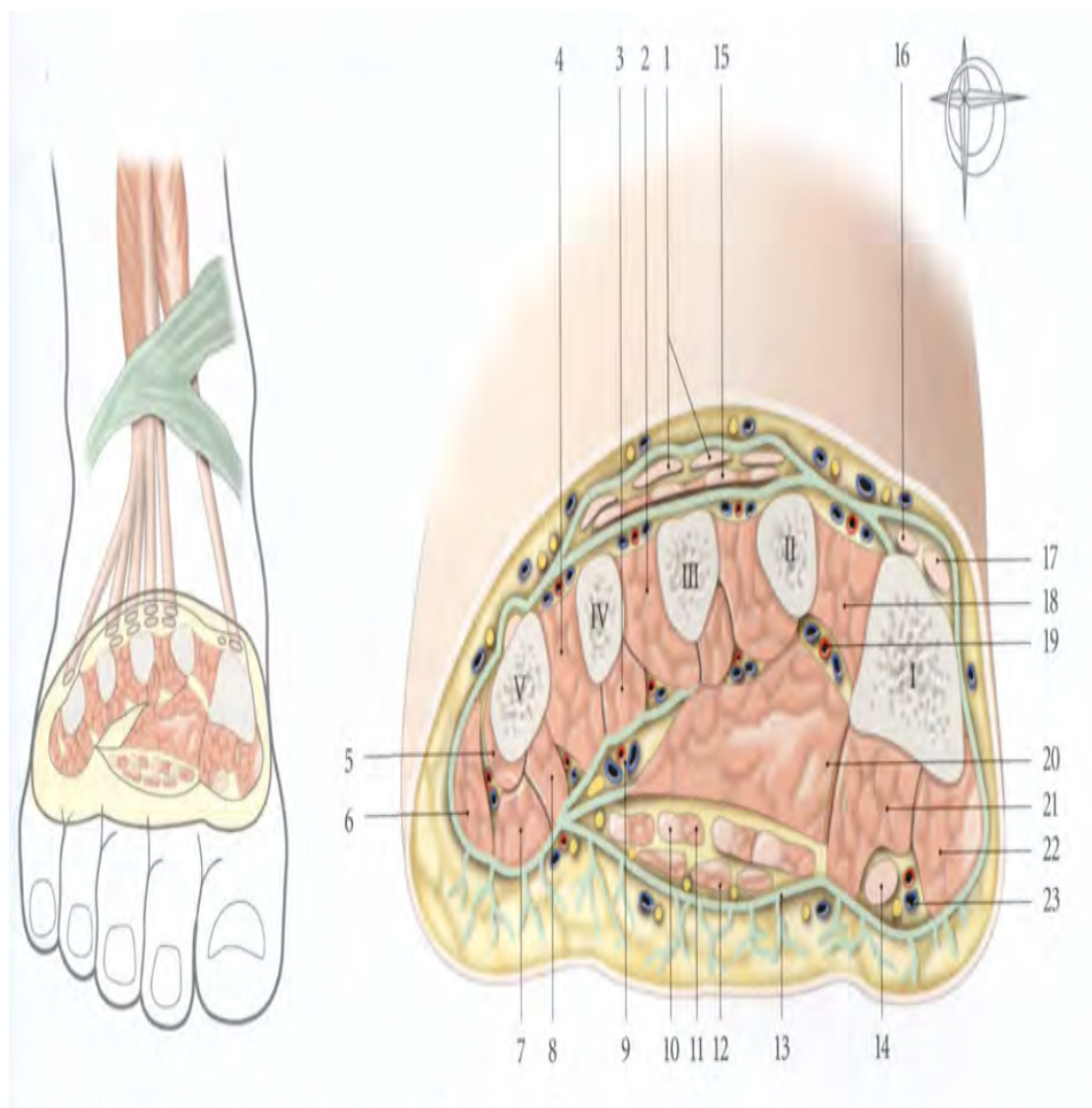


Figure 50: Schéma illustrant les articulations de CHOPART ET LISFRANC(5)

3. Myologie du pied :

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

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



I à V : métatarsiens

1. m. long extenseur des orteils
2. m. 3^e interosseux dorsal
3. m. 2^e interosseux plantaire
4. m. 4^e interosseux dorsal
5. m. opposant du petit orteil
6. m. abducteur du petit orteil
7. m. court fléchisseur du petit orteil

8. m. 3^e interosseux plantaire
9. a. et vv. métatarsiennes plantaires
10. m. long fléchisseur des orteils
11. m. lombrical
12. m. court fléchisseur des orteils
13. aponévrose plantaire
14. m. long fléchisseur de l'hallux
15. m. court extenseur des orteils

16. m. court extenseur de l'hallux
17. m. long extenseur de l'hallux
18. m. 1^{er} interosseux dorsal
19. a. métatarsienne plantaire
20. m. adducteur de l'hallux
21. m. court fléchisseur de l'hallux
22. m. court abducteur de l'hallux
23. a., vv. et n. digitaux plantaires propres

Figure 51: Coupe du pied au niveau du métatarse objectivant les différentes loges(6)

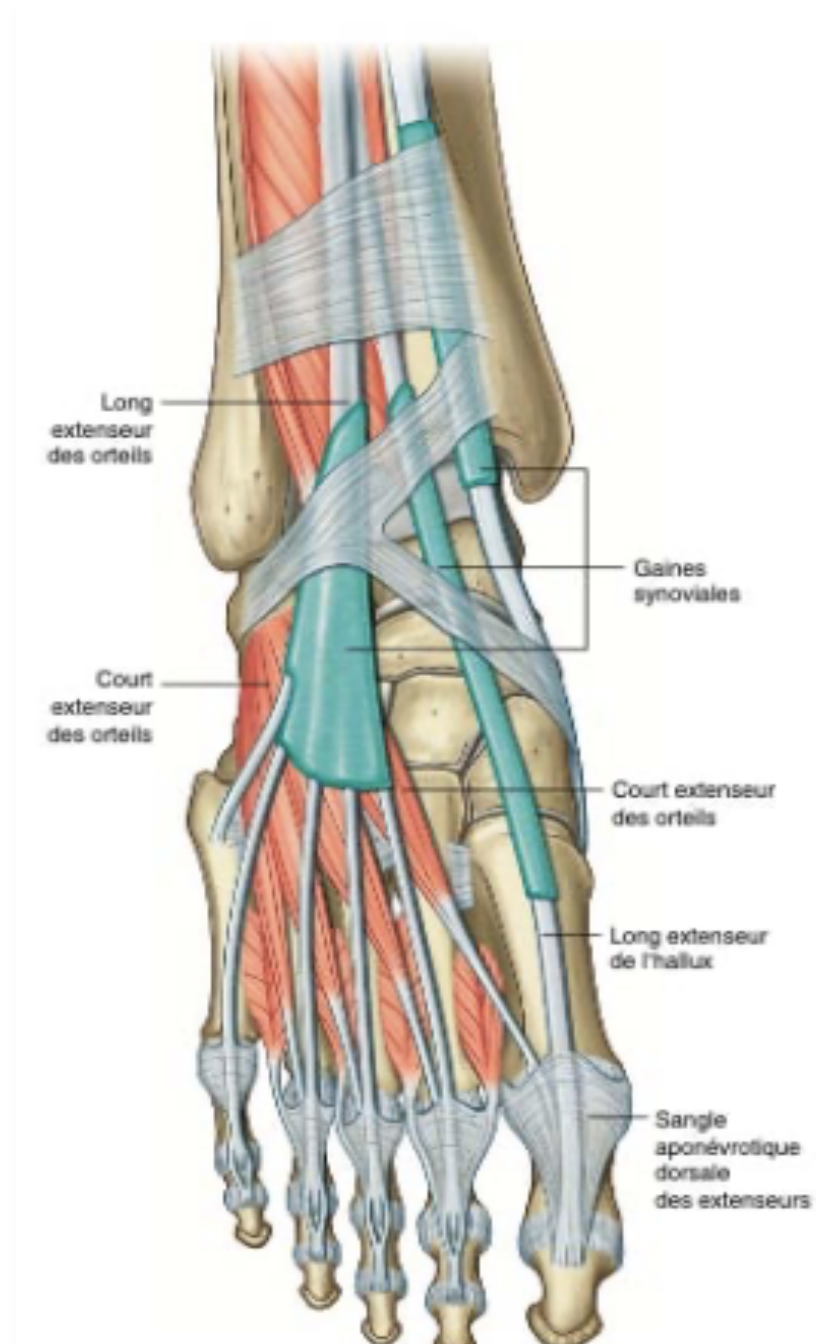


Figure 52: Muscles de la région dorsale du pied(6)

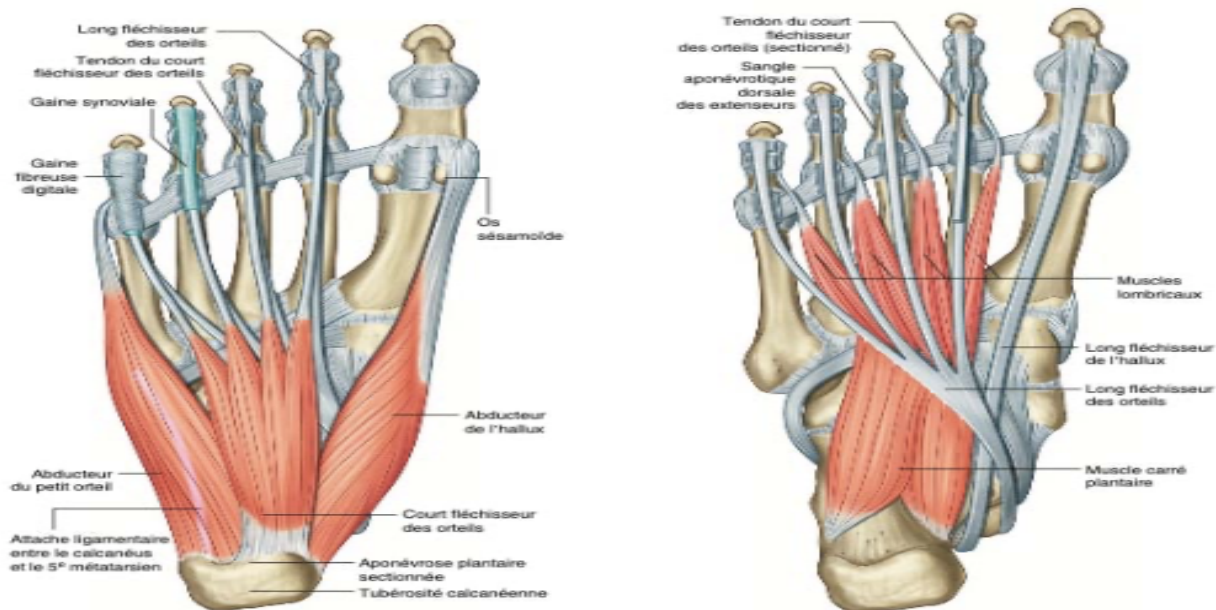


Figure 53 : 1ère et 2ème couches des muscles de la plante du pied(6)

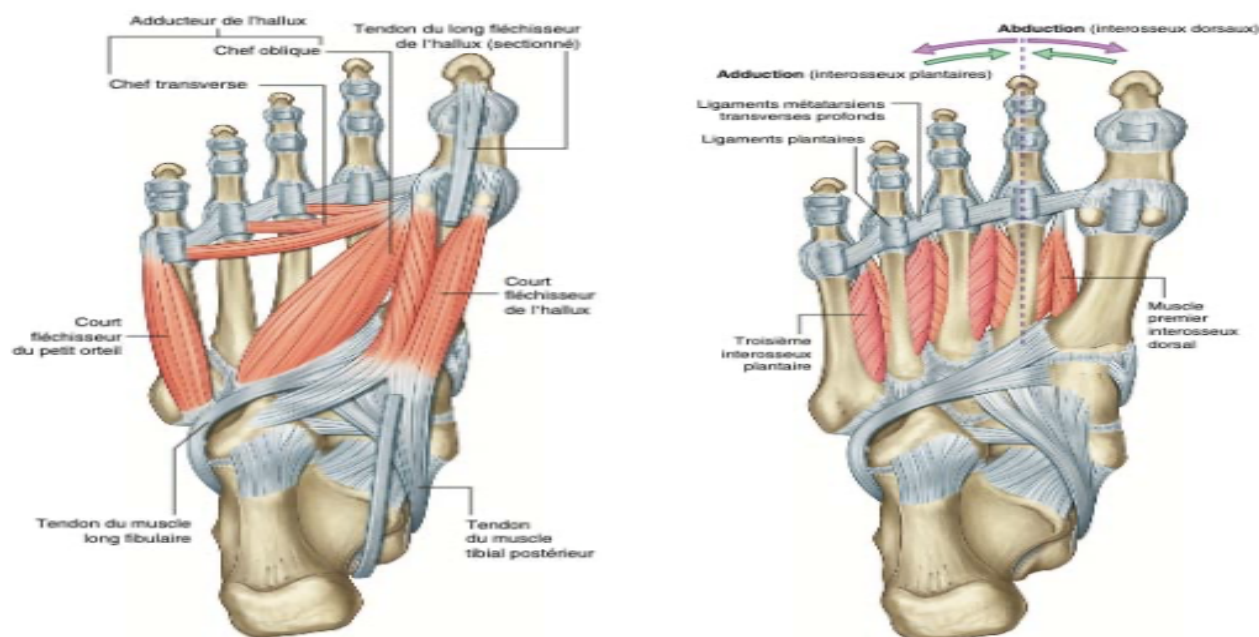


Figure 54 : 3ème et 4ème couches des muscles de la plante du pied(6)

4. Innervation du pied :

Le pied est innervé par les nerfs tibial, fibulaire profond, fibulaire superficiel, sural et saphène, ces cinq nerfs contribuent à l'innervation sensitive et cutanée du pied.

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

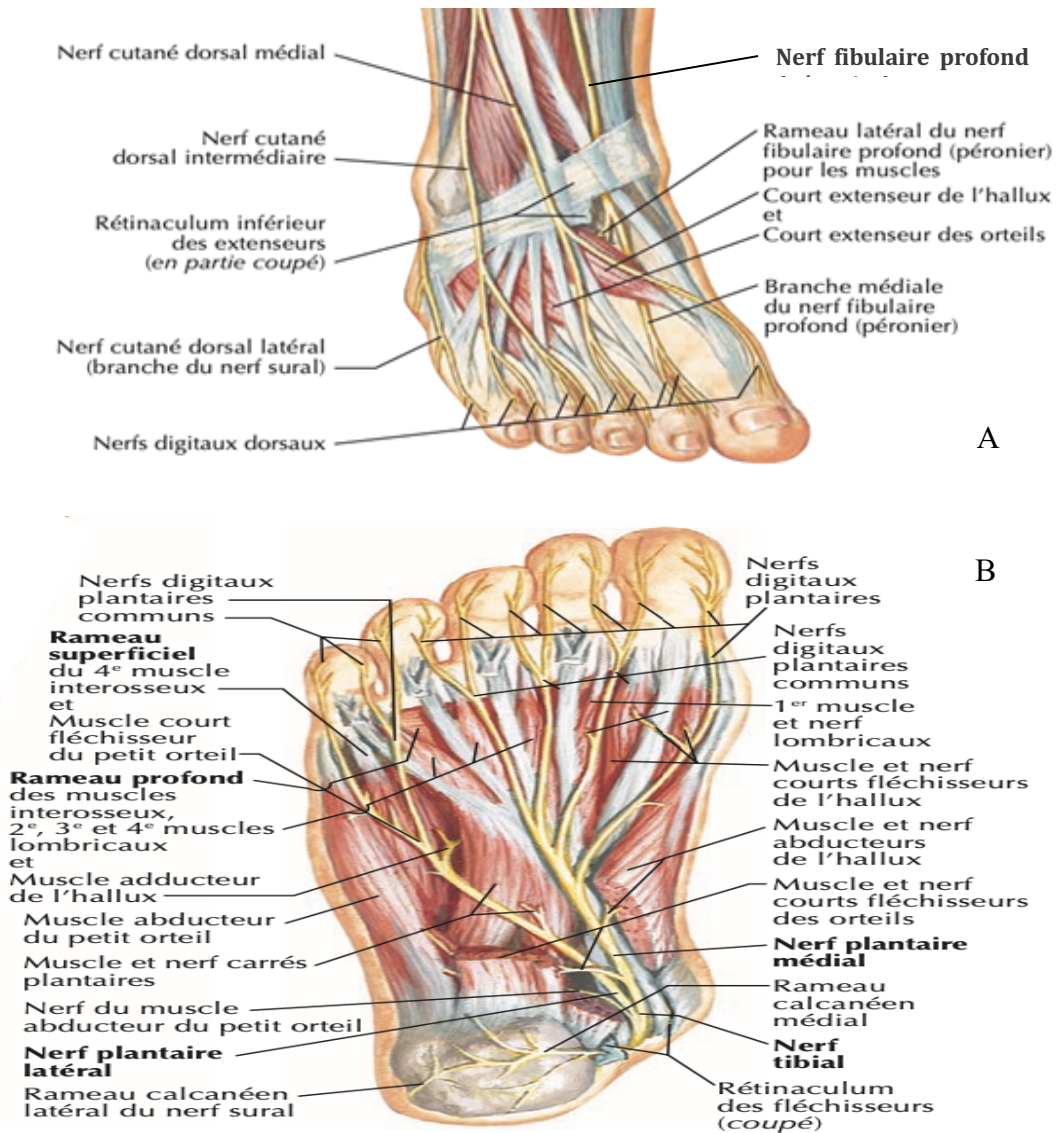


Figure 55 : innervation de la région dorsale (A) et plantaire (B) du pied (6)

5. Vascularisation du pied :

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

- **L'artère tibiale postérieure** pénètre dans la plante du pied et se divise en deux branches médiale et latérale : L'artère plantaire latérale rejoint la terminaison de l'artère dorsale du pied (artère plantaire profonde) pour former l'arcade plantaire profonde. Les branches de cette arcade artérielle vascularisent les orteils.
- **L'artère dorsale du pied**, continuation de l'artère tibiale antérieure, chemine sur le dos du pied. L'artère passe entre le 1^{er} et 2^{ème} métatarsiens pour pénétrer dans la plante du pied et devenir l'artère plantaire profonde.
- Un réseau d'anastomose au niveau du pied permettant la possibilité de suppléance dans les oblitérations artérielles.

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

Les vaisseaux lymphatiques suivent les voies veineuses profondes et superficielles.

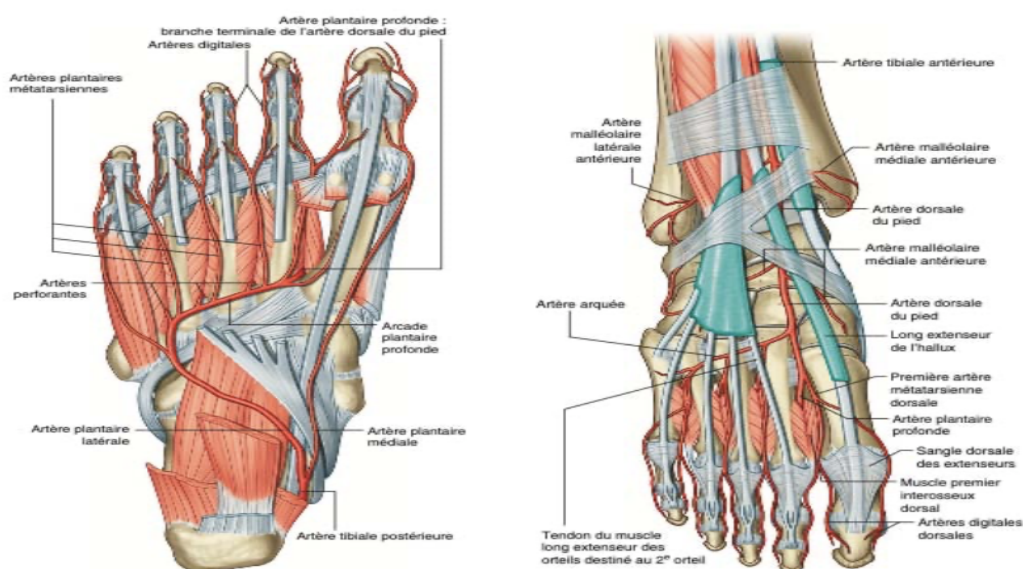


Figure 56 : Artères de la région plantaire et dorsale du pied (6)

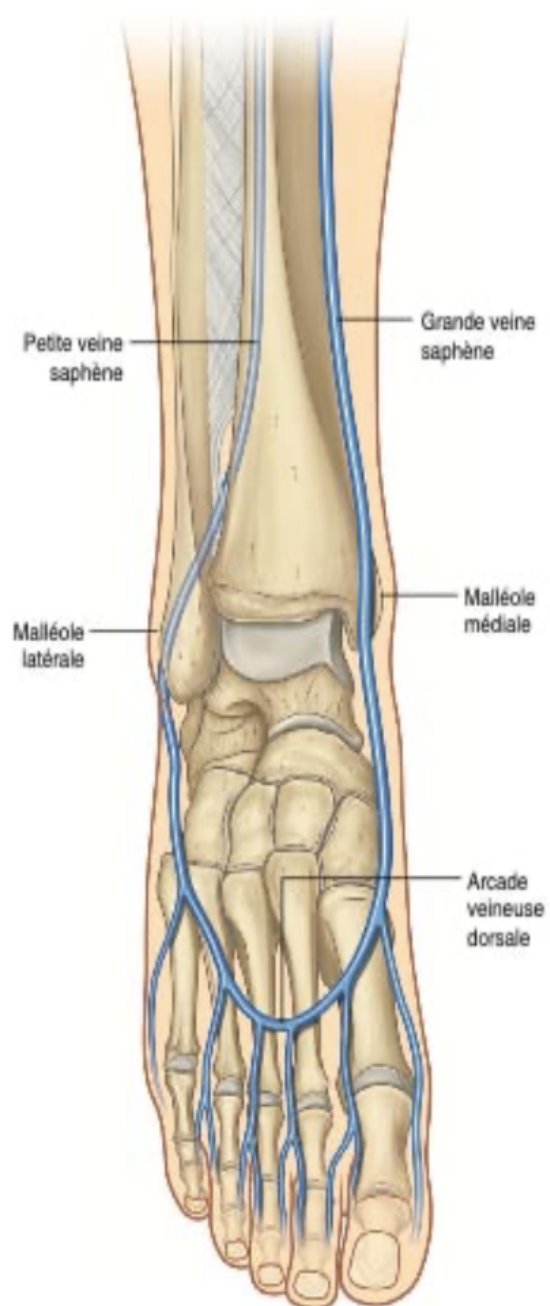


Figure 57 : Veines superficielles du pied (6)

II. Physiopathologie du pied diabétique :

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie. (3)

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques. Il faut les connaître afin d'en réduire l'incidence et d'en assurer une prise en charge précoce permettant de réduire le risque d'amputation, ce dernier estimé à 15 à 20 fois supérieur à celui de la population générale (7)

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

La neuropathie 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.

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.

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. (3)

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

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

Le diabète lui-même peut favoriser le risque par son ancienneté, son mauvais équilibre et son retentissement visuel et rénal.

Enfin certaines situations psychosociales, notamment un syndrome dépressif, une hygiène défectueuse peuvent avoir un impact sur l'apparition des lésions du pied.(3)

1. Neuropathie périphérique :

La prévalence exacte de la neuropathie périphérique dans le diabète est estimée entre 20% à 60%. (7)

Bien qu'elle soit la plus fréquente des complications spécifiques du diabète, elle est souvent sous-évaluée voire oubliée.

La neuropathie est retrouvée chez plus de 80% des cas d'ulcère de pied diabétique. En effet elle multiplie le risque de survenue d'ulcère par 7 en comparaison avec des patients sans neuropathie. (3)

Aussi fréquente dans le diabète type 1 que dans le type 2, la présence d'une neuropathie augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge du patient et surtout le déséquilibre métabolique. (3)

D'autres facteurs pourraient favoriser l'apparition de la neuropathie, tel que la prédisposition génétique, une grande taille, le sexe masculin et l'intoxication alcoolique. (3)

Les études du Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) dans le diabète type 1 et de l'United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) dans le diabète type 2 ont permis de montrer une réduction de l'incidence de la neuropathie, respectivement de 60 et 25 % sous l'effet de l'amélioration glycémique liée à l'intensification du traitement hypoglycémiant. (3)

La pathogénie qui lie l'hyperglycémie à la neuropathie est complexe et discutée, faisant intervenir des mécanismes biochimiques (voie des polyols, glycation non enzymatiques des protéines) et vasculaires (ischémie des cellules nerveuses avec altérations des vasa nervorum secondaires à une vasoconstriction par déficit en monoxyde d'azote, anomalies du métabolisme de l'acide nitrique, troubles hémorhéologiques) (3)

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

Elle associe 3 types d'atteintes :

a. La neuropathie sensitive :

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

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

Ceci mène à une abolition des mécanismes d'alerte et à une insensibilité aux traumatismes, par exemple en cas de port de chaussures serrées ou devant la présence d'un corps étranger dans la chaussure. Ainsi, le patient qui ne ressent pas de stimulus douloureux, sous-estime et ignore ses lésions et va continuer à marcher, ce qui va conduire à un retard de diagnostic conséquent.(3,8)

b. La neuropathie motrice :

Peut entraîner une atrophie des muscles interosseux, un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire.(9) Ces déformations sont responsables de zones inhabituelles d'hyperappui siégeant principalement en regard des têtes métatarsiennes au niveau plantaire et des articulations interphalangiennes au niveau dorsal (orteils en griffe). Ces zones d'hyperappui favorisent les microtraumatismes répétés à l'origine d'ouverture cutanée et sont responsables d'un épaissement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire. (3)

c. La neuropathie végétative autonome :

Vient aggraver la situation : elle provoque une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée excessive qui participe à la constitution de l'hyperkératose au point d'appui (principalement au niveau des têtes métatarsiennes) et de fissuration (particulièrement au niveau du talon). L'ouverture des shunts artério- veineux s'accompagne d'un pied chaud, avec dilatation veineuse et pouls bondissant. Ces shunts participent aussi à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse qui peut conduire à l'extrême au pied de Charcot. (3)



Figure 58: image illustrant un PD avec 2ème orteil en griffe chez un patient vu au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA Marrakech



Figure 59 : Pied de Charcot aigu(10)



Figure 60 : Pied de Charcot chronique(11)



Figure 61 : Rôle de la neuropathie dans la formation d'ulcère du pied diabétique(8)

2. L'artériopathie :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) désigne une obstruction partielle ou complète d'une ou de plusieurs artères des membres inférieurs. (3)

L'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques est plus fréquente, plus distale plus évolutive et plus diffuse que dans la population non diabétique avec un risque relatif compris entre 2 et 4. Son incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète. (3)

Trois types de lésion vasculaire doivent être distinguées chez les diabétiques : la microangiopathie, l'artériosclérose et l'athérosclérose :

a) La microangiopathie :

Une complication quasi spécifique du diabète qui est directement liée à l'hyperglycémie.

Les altérations microcirculatoires sont caractérisées par un épaississement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux, susceptibles d'aggraver l'ischémie tissulaire. (7)

La microangiopathie peut toucher la peau, mais elle n'est jamais responsable d'une nécrose distale d'orteil, toujours secondaire à une atteinte des artères musculaires. (3)

Le rôle de la microangiopathie reste controversé. (7)

b) L'artériosclérose :

Est une atteinte de la média des artérioles caractérisée par une hyperplasie intimale et une dégénérescence hyaline de la media avec dépôts de mucopolysaccharides.

L'évolution progressive se fait vers la médiocalcose qui est responsable d'une augmentation de la rigidité artérielle et d'images radiologiques calcifiées particulièrement au niveau du pied. L'artériosclérose, qui est souvent associée à la neuropathie, notamment végétative, n'entraîne cependant pas de rétrécissement de la lumière artérielle et n'est donc pas en soi responsable d'ischémie. (3)

c) 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 intimales, 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 la jambe, mais épargnant relativement les artères du pied. (12)

Sa fréquence et son évolution sont aggravées par les autres facteurs de risque vasculaire (tabac, HTA, hyperlipidémie, microalbuminurie). (3)

La pathogénie de l'artériopathie diabétique fait aussi appel à de multiples facteurs d'athéromatose que l'hyperglycémie peut accélérer : glycation des 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, hyperagréabilité plaquettaire. (13)

Les liens entre hyperglycémie et artériopathie restent cependant faibles au regard du faible nombre d'études réalisées. Néanmoins, dans l'étude de l'UKPDS, toute augmentation de l'HbA1c de 1 % s'accompagne d'une augmentation de 28 % du risque d'artériopathie à 6 ans. (14)

Au total, la neuropathie et l'artériopathie sont les deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40 % des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15 % des cas). Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie co-existent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 45 % des cas). (3)

3. Infection :

L'infection est la troisième composante de ce trépied physiopathologique. (3)

Elle est définie par l'invasion des tissus par des micro-organismes et leurs multiplications, s'accompagnant d'une destruction tissulaire ou d'une réponse inflammatoire de l'hôte. (15)

Elle est exceptionnellement à l'origine directe d'une plaie. Seule une mycose interdigitale peut se creuser par surinfection bactérienne. (3)

En l'absence de neuropathie ou d'artérite, l'infection sera rapidement prise en charge, car le patient sera douloureux. En revanche, l'infection d'une plaie préexistante est un facteur d'aggravation majeur qui peut mettre en péril le membre et parfois la vie du patient. (3)

En présence d'une neuropathie, en l'absence de douleur, l'infection ne sera souvent découverte que très tardivement, au stade de dermo-hypodermite. En présence d'une artériopathie, l'infection se transformera en gangrène humide. Elle est fréquemment à l'origine d'amputation. (3)

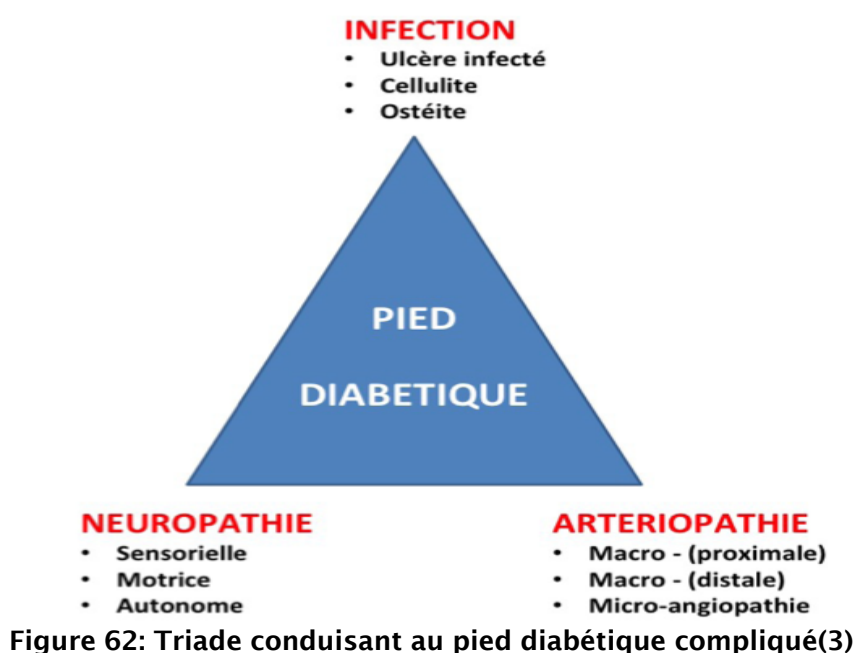
Le mécanisme physiopathologique de l'infection du pied diabétique est discuté. La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être liée à un déficit des mécanismes cellulaires de défense, majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricidie, chimiotactisme) .(3)

La neuropathie joue également 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. (16)

La chronicité de la lésion joue vraisemblablement aussi un rôle délétère dans l'infection, comme le suggère la diminution de l'incidence des ostéites et des amputations lorsque le temps de cicatrisation est raccourci. (17)

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 également s'expliquer par une réduction de l'afflux sanguin au niveau de la plaie, ce qui diminue l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection.(3)

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



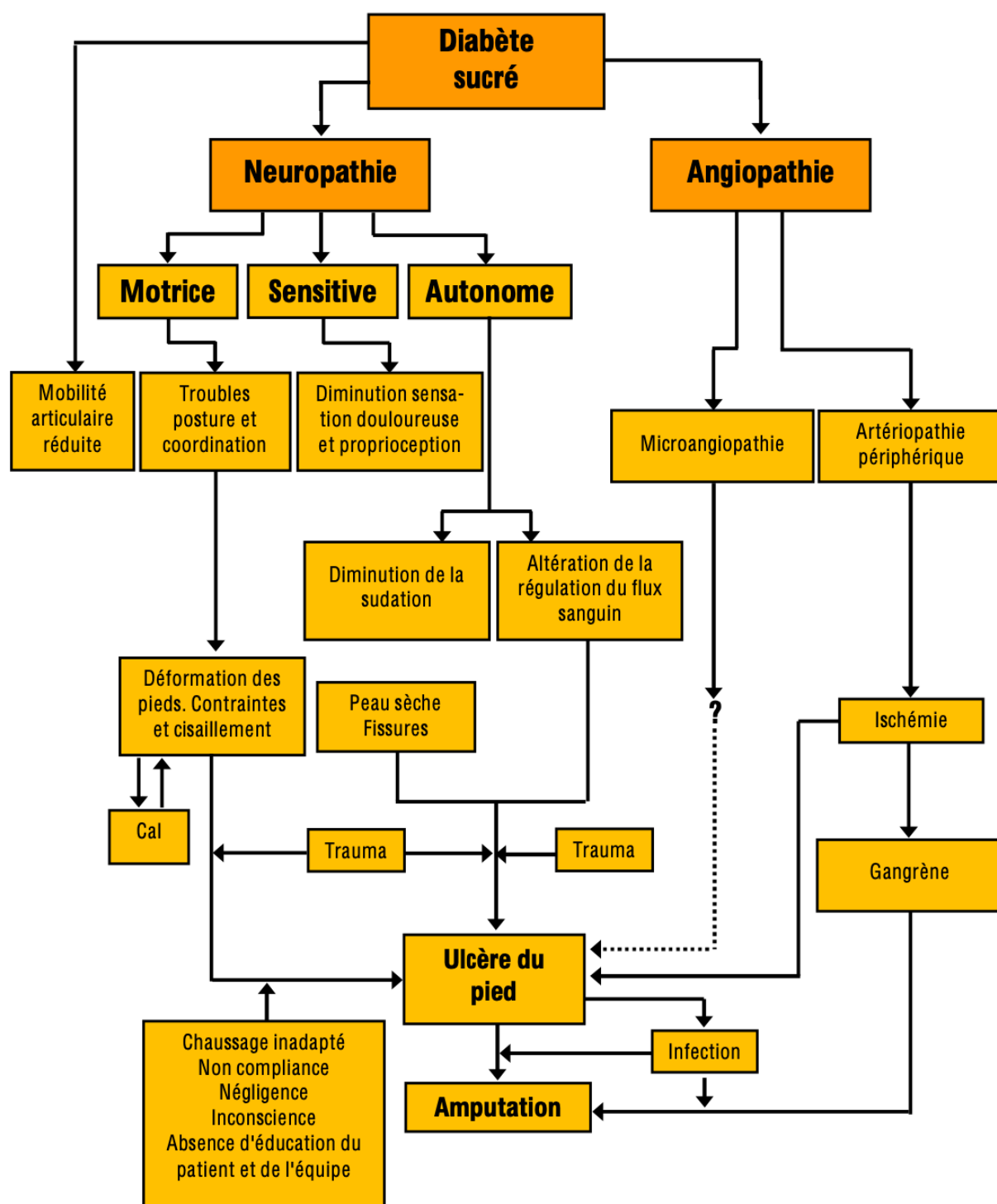


Figure 63: Schéma illustrant la physiopathologie du pied diabétique (19)

4. Place du terrain :

Il faut prendre en compte les facteurs liés au terrain du patient qui peuvent affecter la cicatrisation de la plaie et augmenter le risque d'amputation, notamment l'âge, la durée d'évolution du diabète, le sexe masculin, l'existence d'un antécédent d'ulcération, la présence d'hyperkératose et de déformations du pied. (3)

Parmi les complications du diabète, ce sont principalement la rétinopathie et la néphropathie, même au stade de microalbuminurie, qui s'accompagnent d'un accroissement du risque. L'acuité visuelle du patient peut être altérée par la rétinopathie diabétique, ce qui réduirait alors ses capacités d'autosurveillance des pieds ainsi que la qualité des soins en cas d'ulcération. (3)

Le statut psychosocial du patient doit également être pris en compte. L'apparition de lésions et une mauvaise prise en charge peuvent être favorisées par une hygiène défectueuse ou par des conditions de vie précaires aboutissant à une négligence corporelle ou à une altération de l'image corporelle. Le risque d'amputation est accru chez les individus dans les conditions suivantes : vie solitaire, carence d'amis et de relations, manque de fonction sociale ou religieuse. (20)

Sur le plan psychologique, des études récentes montrent une relation entre neuropathie et syndrome dépressif. Ces études montrent que l'attention et les soins portés aux pieds chez les diabétiques peuvent être altérés par la diminution de la perception du risque, liée à la perte de la sensibilité, et par les croyances dans l'efficacité des automédications. (21)

5. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique :

a. Mal perforant plantaire :

Il se présente comme un creux profond entouré d'une zone d'hyperkératose au niveau plantaire très souvent indolore et d'apparition insidieuse. (22,23)

C'est la manifestation la plus fréquente de la neuropathie du pied diabétique. (22)

La neuropathie, par la perte de sensation douloureuse et les modifications des pressions statiques et dynamiques, provoque un épaississement de la couche cornée, zone d'hyperkératose localisée aux points de pression excessifs. Cette hyperkératose est soumise à des contraintes de cisaillement sur les structures osseuses sous-jacentes aboutissant à la formation d'une vacuole qui va progressivement se fistuliser à la peau, responsable d'une ulcération, le mal perforant. (3)

L'évolution secondaire peut se compliquer d'infection de type abcès, dermo- hypodermite, puis d'extension en profondeur avec risque d'atteinte osseuse à type d'ostéite ou d'ostéo-arthrite ou même tableau septique. La précocité de l'ablation des zones d'hyperkératose et de la mise en décharge des zones d'hyper- appui pourrait éviter la survenue d'ulcérations et permettre la cicatrisation rapide des ulcérations constituées.

En l'absence de complication infectieuse et traitement adapté, la durée de guérison est d'environ 1,5 mois.(23)

L'infection et l'association à une ischémie sont des facteurs qui vont considérablement aggraver le pronostic de ces lésions. (3)



Figure 64 : Mal perforant plantaire (MPP)(24)

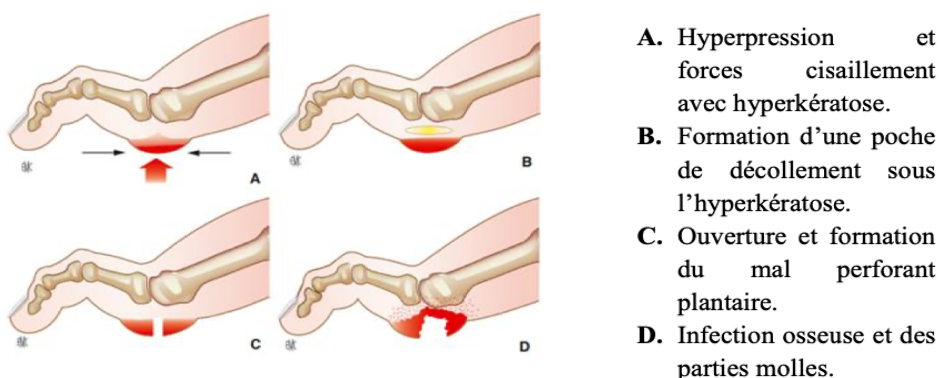


Figure 65: Physiopathologie du mal perforant plantaire.(25)

b. Pied de Charcot :

Ostéoarthropathie neurogène, le pied de Charcot est une complication rare, mais gravissime de la neuropathie diabétique, conduisant à des déformations architecturales catastrophiques du pied, responsables d'une instabilité ostéoarticulaire majeure pouvant parfois conduire à l'amputation. (3)

Il s'agit d'une atteinte hautement destructrice et fréquemment indolore.

Elle touche une ou plusieurs articulations du pied et évolue en deux phases successives :

- **La phase initiale aiguë** est caractérisée par des signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur et œdème) en rapport avec une lyse ostéoarticulaire responsable de fractures et de subluxations.

C'est la phase aiguë qui passe souvent inaperçue car tous les examens sont normaux, seule l'IRM montre des signes à type d'œdème intra-osseux voire de fissures (cela signe un pied de Charcot aigu).(26)

Le diagnostic fait, la décharge partielle pendant 2 à 3 mois avec marche en appui dans une bottine type AircastTM® en urgence permet le refroidissement du pied et le retour à la normale en évitant le classique pied de Charcot chronique avec destruction ostéoarticulaire massive irréversible. (27)

- **Une phase chronique** survient quelques mois plus tard, après disparition des signes inflammatoires, associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures (effondrement de l'arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques) pouvant aboutir au classique « pied cubique » et au « pied en tampon buvard » avec convexité de l'arche plantaire. Lorsque le pied est déformé, il devient à très haut risque de se blesser dans des chaussures classiques. (3)

La plaie survient alors fréquemment au niveau du médio-pied, ce qui la rend difficile à mettre en décharge par des moyens classiques. (3)

La pathogénie du pied de Charcot est discutée, faisant intervenir à des degrés divers des microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique. (3)

Les cliniciens doivent être vigilants et envisager la neuropathie de Charcot aigue chez tout patient présentant la combinaison d'une articulation rouge et chaude avec une neuropathie sous-jacente. Un traitement très précoce peut prévenir une déformation menaçant le membre. (28)



(A)



(B)

Figure 66 :Aspect du pied de Charcot phase aiguë (A) et phase chronique (B)(24)

c. Ostéite :

On reconnaît plusieurs formes cliniques d'infection du pied diabétique, selon la présentation clinique et la gravité de l'infection. (29)

Parmi celles-ci l'infection osseuse est fréquente, présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection (30), et redoutable par son risque évolutif à bas bruit, ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques qui participent au risque d'amputation.

Peut s'agir d'ostéite isolée, surtout au niveau des orteils ou du calcanéum, ou plus souvent d'ostéoarthrite tandis que les arthrites isolées sont rares. (30)

L'ostéite est un terme générique qui définit une infection de l'os, quelque que soit la nature (bactérienne, fongique ou parasitaire) et quel que soit le mode de contamination du tissu osseux. (22)

Elle est évoquée devant : une plaie chronique malgré prise en charge correcte d'un diamètre plus de 20 mm et profondeur plus de 3 mm avec un contact osseux ou aspect d'orteil « saucisse » avec des fois une VS 1ère h > 70 mm. La Confirmation se fait par imagerie (IRMN>scintigraphies>TDM> radio std), biopsie osseuse (histologie, microbiologie). (31)

Il ne s'agit pratiquement jamais d'emblée d'ostéomyélite, car l'infection touche d'abord la corticale osseuse avant éventuellement d'envahir la médullaire. (32) 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. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique. (32)

d. Gangrène :

La gangrène se caractérise par des tissus nécrotiques de couleur noirâtre. Elle évolue rapidement, entraînant décollement et écoulement de pus avec une odeur nauséabonde, pouvant conduire à une dégradation rapide de l'état général, se traduisant par sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale. (30)

Une gangrène distale peut résulter de plusieurs mécanismes :

Le mécanisme le plus courant est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, qui entraîne une oblitération artérielle à l'origine d'une ischémie distale. La présence d'une gangrène nécessite une exploration artérielle approfondie, et en cas d'AOMI confirmée, un geste de revascularisation sera envisagé. (3)

Un deuxième mécanisme est lié à une infection profonde pouvant provoquer la formation locale de microthrombi responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque). La recherche d'une AOMI peut alors s'avérer négative. Dans ce cas, la responsabilité de l'infection est primordiale. (3)



Figure 67 : Gangrène du 2ème orteil chez un patient diabétique vu au service de traumatologie-orthopédie de l'HMA Marrakech

III.Examen clinique du pied diabétique :

L'examen du pied est une étape incontournable lors de toute consultation d'un patient diabétique, quel que soit le type de diabète. (33)

L'inspection des pieds chez les patients diabétiques doit être systématique à chaque consultation, afin de dissimuler l'absence de douleur et de mettre en évidence des anomalies pré-lésionnelles.

Une fois les patients à risque identifiés, ils doivent bénéficier d'une éducation et d'une surveillance ciblée et régulière destinée à prévenir l'apparition des troubles trophiques.

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

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

L'examen clinique permet de déterminer les caractéristiques de la lésion du pied, notamment son type, son siège, sa forme étiologique et ses dimensions. (22)

1. Neuropathie :

La neuropathie diabétique doit être régulièrement suspectée, lors de chaque consultation ou bilan annuel. (34)

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

La localisation des ulcères est aussi très informative, car dans la plupart des cas, les ulcères plantaires sont d'origine neuropathique. (35)

De plus, des questionnaires tels que le questionnaire DN4 (Neuropathy Dysfunction Score) viennent compléter les diagnostics cliniques. (Tableau 2)

Le questionnaire DN4 un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques, pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par « oui » ou « non ».

Tableau 2: Questionnaire DN4

Questionnaire DN4

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

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

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

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

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

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

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

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

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

Pour un seuil de positivité plus grand ou égal à 4, la sensibilité du score quant au caractère neuropathique de douleurs chroniques est de 83% et la spécificité de 89%.

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

Elle peut ainsi passer inaperçue si elle n'est pas systématiquement dépistée par la recherche des réflexes ostéotendineux, par le test au monofilament, par le Pinprick test ou par le test au diapason gradué :

a. Le test au monofilament :

Il permet l'exploration de la sensibilité à la pression, les troubles de la perception de la position des orteils et un défaut de la perception de la douleur ; Et ce en utilisant le mono filament de Semmes-Weinstein (10g).

Il est considéré comme l'instrument de dépistage le plus simple et le plus performant. (36) il consiste à demander au patient s'il ressent la pression ou le tact d'un monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g, sur trois zones plantaires de son pied (têtes des premier et cinquième métatarsiens, pulpe de l'hallux), en évitant les zones hyperkératosiques ou ulcérées (36)

Deux erreurs sur trois dans chacune de ces trois zones valident la possibilité de se blesser sans s'en apercevoir. (37)

Le risque d'ulcération est multiplié par dix et le risque d'amputation par 17 en cas d'anomalie de ce test. (36)

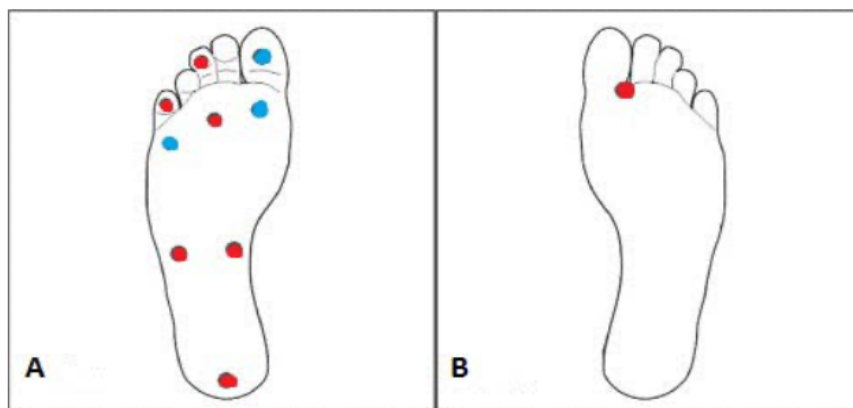


Figure 68: les sites de réalisation du test au monofilament(38)

A : vue plantaire B : vue dorsale

En bleu : les 3 sites principaux

En rouge : les sites secondaires



Figure 69 : Test au monofilament Semmes-Weinstein de 10 g(22)

b. Le Pinprick test :

Une broche jetable doit être appliquée juste à côté de l'ongle sur la surface dorsale de l'hallux, avec juste assez de pression pour déformer la peau. L'incapacité de percevoir le pinprick sur l'un ou l'autre hallux serait considérée comme un résultat de test anormal. (15)

L'incapacité d'un sujet à percevoir la sensation de piqûre d'épingle a été associée à un risque accru d'ulcération. (15)



Figure 70 : Pinprick test(39)

c. Le test au diapason gradué 128Hz :

Il explore la sensibilité vibratoire au niveau de la face dorsale de la tête du premier métatarsien. Une diminution de la perception vibratoire en dessous de 4 est retrouvée dans un test positif. Au-delà de 65 ans ce test n'est plus interprétable. (22)

Le test au diapason n'est plus recommandé pour évaluer une perte de sensibilité, sa valeur prédictive étant moins bien étayée. Les autres outils de diagnostic de neuropathie diabétique ne sont pas encore validés. (36)



Figure 71: Test au diapason gradué(40)

2. Artériopathie :

L'artériopathie des membres inférieurs chez le patient diabétique est plus fréquente que dans la population non diabétique avec un risque relatif entre 2 et 4. (41,42)

Le tableau clinique du pied artériopathique est varié, il montre : (43)

- Un pied froid, maigre, pâle en position surélevée et cyanosé en déclivité. Peut parfois être chaud à cause de l'association fréquente avec la neuropathie.

- Une peau fine, fragile, glabre et aussi brillante,
- Des ongles épaissis et fragiles,
- Des douleurs de décubitus,
- Des pouls distaux absents ou très amortis.

Le dépistage de l'artériopathie repose sur l'interrogatoire, qui recherche la survenue d'une douleur à la marche, qui a les caractéristiques de la claudication intermittente, et l'examen clinique, qui comporte une inspection des pieds, une évaluation de la température cutanée, du temps de recoloration cutanée et une palpation des pouls, qui doivent être tous recherchés : soit les pouls fémoraux, tibiaux postérieurs, pédieux et poplités. (44)

En cas d'absence d'un pouls, l'examen est complété par le calcul d'index de pression systolique (IPS) et une évaluation doppler. (15) Nous avons considéré un IPS de 0,9 à 1,4 comme étant normal. (45,46) Cependant, cet index peut être faussé, voire incalculable par la présence fréquente d'une médiacalcose. (47)

En cas de présence d'œdème de membre inférieur, de peau épaisse et cartonnée, ou en cas de plaie au niveau de la cheville ou du dos du pied, en regard d'un trajet vasculaire, l'examen sera peut-être difficile.

Les résultats de la palpation des pouls dépendent de l'opérateur et son expérience, et connaissent une grande variabilité interindividuelle. (44)

3. L'infection :

Les phénomènes infectieux sont fréquents chez le patient diabétique : plus de 30% des ulcères sont contaminés.(48)

L'infection du pied diabétique se manifeste cliniquement sous différentes formes, allant de l'infection superficielle sans atteinte des structures profondes à la fasciite nécrosante.

Le diagnostic positif de l'infection du pied diabétique est essentiellement clinique et non bactériologique, il se base sur la présence de signes cliniques tel que :

- Signes locaux : Œdème local ou induration, érythème, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent, abcès ...
- Signes généraux : Température $>38^{\circ}$ ou $<36^{\circ}$, FC $< 90/\text{min}$, FR $> 20/\text{min}$.(31)
- Il faut rechercher systématiquement une porte d'entrée, notamment une plaie, un IIO ou une onychomycose.

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

Le contact osseux est évalué avec un stylet boutonné métallique et permet de préciser la profondeur et la présence d'ostéite associée. (49)

Le contact osseux "rugueux" au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite à travers l'ulcération a une haute valeur prédictive positive, mais son absence n'élimine pas le diagnostic. (50)



Figure 72: Évaluation du contact osseux par le stylé(49)

Les signes d'infection en cas d'ischémie peuvent être absents et retarder le diagnostic ; ainsi la combinaison d'infection et d'ischémie a le pronostic le plus défavorable dans les études prospectives. (51,52)

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

Selon le consensus international sur le pied diabétique, l'infection du pied diabétique est classée en quatre grades comme décrit dans le tableau suivant :

Tableau 3: Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus International sur le Pied Diabétique :(53)

Infection du pied

Grade	Manifestations cliniques
0	Aucun symptôme ou signe d'infection Infection présente, définie par la présence d'au moins 2 des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> • Gonflement local ou induration • Érythème > 0,5 à ≤ 2 cm autour de l'ulcère • Sensibilité ou douleur locale • Chaleur locale • Écoulement purulent (sécrétion épaisse, opaque à blanche, ou sanguine)
1	Infection locale touchant uniquement la peau et le tissu sous-cutané (sans atteinte des tissus plus profonds et sans signes systémiques tels que décrits ci-dessous). Exclure les autres causes d'une réaction inflammatoire de la peau (par exemple, traumatisme, goutte, inflammation aiguë de la peau). neuro-ostéoarthropathie de Charcot, fracture, thrombose, stase veineuse)
2	Infection locale (telle que décrite ci-dessus) avec érythème >2 cm, ou impliquant des structures plus profondes. que la peau et les tissus sous-cutanés (par exemple, abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite), et Pas de signes de réponse inflammatoire systémique (tels que décrits ci-dessous).
3	Infection locale (telle que décrite ci-dessus) accompagnée de signes de SIRS, se manifestant par au moins deux des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> • Température > 38°C ou < 36°C • Fréquence cardiaque > 90 battements/min • Fréquence respiratoire > 20 respirations/min ou PaCO₂ < 32 mm Hg • Nombre de globules blancs > 12 000 ou < 4 000 cu/mm ou 10 % de formes immatures (bandes)

4. L'examen podologique :

Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10ans (54) , il est capital que les pieds de tout patient diabétique soient examinés régulièrement, ce qui n'est pas le cas actuellement, comme le confirme l'étude ENTRED. (47)

Il permet d'apprécier les déformations des arches des pieds et des avant pieds, de rechercher une hyperpression localisée, source de durillon ou de mal perforant, de réaliser un bilan précis des parties molles ou de dépister un conflit « pied-chaussure ».

Le dépistage des déformations doit être précoce.

L'examen des pieds permet une vision directe de l'appui plantaire et une :(15)

- 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 ; qui 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 qu'un hallux valgus, un Quintus Varus ou des orteils en griffes ou en marteau.

L'examen clinique est complété par l'étude de l'assise plantaire statique au podoscope et l'analyse de l'empreinte plantaire dynamique. (55)

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires : Le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure. (56) L'inconvénient c'est qu'ils n'ont pas d'enregistrement à long terme (jours, semaines).

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

Un nouvel appareil a été développé pour permettre une approche non seulement diagnostique mais également préventive : Ambulatory foot pressure device- AFPD : qui consiste à déterminer les zones de pression plantaire élevée et émettre une alarme sonore, ajustée à une charge de pression spécifique, qui se déclenche lorsque la mise en charge dépasse la pression plantaire prédéterminée. (56)

Un tel dispositif d'alarme pourrait remplacer l'absence de sensation de douleur et jouer un rôle important dans la prévention du développement d'ulcères et de l'amputation des membres inférieurs.



Figure 73: Examen au podoscope(57)

IV. Pieds à risque :

Une classification des pieds à risque est indispensable pour élaborer des stratégies de prévention. En fonction du taux de complication, l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) a proposé de classer les pieds diabétiques en cinq groupes à risque : (53)

Tableau 4 : Groupes des pieds à risque selon IWGDF (58)

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

Il existe plusieurs facteurs déclenchants des lésions du pied diabétique, regroupés dans le tableau suivant :

Tableau 5: Les différents facteurs de risques déclenchant les lésions du pied

Facteurs intrinsèques	Facteurs extrinsèques	Facteurs comportementaux	Facteurs iatrogènes
Déformations sévères (pied de Charcot) Hyperkératose plantaire Morphologie du pied (hallux valgus, griffe d'orteil...) Raideur articulaire	Chaussage inadaptée (trop étroit, coutures proéminentes) Corps étranger (caillou, clou ...)	Marche à pied nus Non surveillance quotidienne des pieds Manque d'hygiène Impossibilité d'autosoins	Soins inadaptés des ongles Amputations mal réalisées Résection d'une ou plusieurs têtes métatarsiennes

V. Classification des plaies du pied diabétique :

La prise en charge d'une lésion d'un pied diabétique nécessite une évaluation précise et une description comprenant en particulier la surface, la profondeur de l'ulcère et l'infection éventuellement associée. (59)

Des échelles standardisées de classification des ulcères sont utilisés pour mettre en place des stratégies de diagnostic, de traitement, et aider à proposer un pronostic.

De plus, elle facilite l'évaluation thérapeutique et la communication entre différentes équipes prenant en charge ces patients.

Plusieurs classifications ont été publiées au niveau international : (59)

- Classification de Wagner
- Classification Texas décrite en 1996 par Armstrong
- Classification de SINBAD
- Classification PEDIS

Cependant, aucune des classifications ne prend en compte les lésions d'ostéo-arthropathie neurogène.

L'échelle de Wagner est la plus utilisée dans la pratique clinique. Elle catégorise les lésions en six stades de gravité croissante, de 0 à 5.

Elle évalue la profondeur de l'ulcère, la présence de gangrène et aussi la qualité de perfusion.

Même si cette échelle est utilisée dans plusieurs études cliniques, elle a l'inconvénient de ne pas évaluer complètement les questions d'infection et d'ischémie. (60)

Tableau 6: Classification de Wagner :

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

Une autre échelle, celle de l'Université du Texas, évalue la profondeur de l'ulcère, la présence d'une infection et les signes d'ischémie, en utilisant une matrice de quatre grades. Cette échelle offre une plus grande précision, et peut contribuer à prédire l'issue de l'ulcère du pied diabétique. (61)

Tableau 7: Classification de l'université de Texas (UT)

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

L'échelle PEDIS [50], est plus récente et permet d'évaluer la perfusion, la profondeur et la taille de la plaie, en plus de la présence d'infection et de neuropathie.

Cette échelle est développée par un consensus d'experts internationaux, elle présente l'avantage de permettre l'évaluation de la majorité des paramètres essentiels, ainsi qu'elle est facile à utiliser.

Cette classification est plus précise que celle de Wagner. La majorité des ulcères est favorisée par la neuropathie mais c'est l'état vasculaire qui détermine le pronostic. (59)

Tableau 8: Classification de PEDIS(62)

<u>Perfusion (P)</u> <u>(Vascularisation)</u>	<u>Grade P1</u>	Pas de symptômes, pas de signes d'artériopathie périphérique (IPS : 0,9-1,1 ou TcPO2 > 60 mm Hg).
	<u>Grade P2</u>	Symptômes ou signes d'artériopathie périphérique mais pas d'ischémie critique du membre.
	<u>Grade P3</u>	Ischémie critique du membre (TcPO2 < 30mmHg ou pression systolique de cheville < 50 mm Hg).
<u>Extent (E)</u> <u>(Étendue)</u>	Taille de la plaie mesurée en cm2 après débridement.	
<u>Depth (D)</u> <u>Profondeur</u>	<u>Grade D1</u>	Ulcère superficiel limité au derme.
	<u>Grade D2</u>	Ulcère profond, pénétrant sous le derme jusqu'aux structures sous-cutanées, impliquant les fascias, les muscles ou les tendons.
	<u>Grade D3</u>	Toutes les couches suivantes, y compris l'os et/ou l'articulation (contact osseux ou ulcère pénétrant jusqu'à l'os).
<u>Infection (I)</u> <u>(Infection)</u>	<u>Grade I1</u>	Aucun symptôme ni signe d'infection.
	<u>Grade I2</u>	Infection impliquant la peau et les tissus sous-cutanés (au moins deux des critères suivants : œdème local ou induration, érythème > 0,5-2 cm, douleur à la pression, chaleur locale, écoulement purulent).
	<u>Grade I3</u>	Érythème>2cm plus un des critères ci-dessus (œdème, douleur à la pression, chaleur, écoulement) ou infection plus profonde (abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite. . .).
	<u>Grade I4</u>	Infection avec signes systémiques. (au moins 2 des critères suivants : température > 38° ou<36°, fréquence cardiaque. < 90/min, fréquence. Respiratoire > 20/min, PaCO2 < 32 mm Hg, GB > 12000, 10 % formes leucocytaires indifférenciées).
<u>Sensation (S)</u> <u>(Sensibilité)</u>	<u>Grade S1</u>	Aucune perte de la sensibilité de protection.
	<u>Grade S2</u>	Perte de la sensibilité de protection.

Cependant, ces dernières classifications ne font pas toujours l'unanimité, raison pour laquelle, depuis quelques années, une nouvelle classification, appelée SINBAD (Site, Ischaemia, Neuropathy, Bacterial Infection, Area, Depth), est proposée.

Elle consiste à donner un point ou 0 en fonction de la question posée, ce qui simplifie la description avec un total maximum de 6 points.

Cette classification, relativement simple à utiliser en pratique, est censée mieux informer le clinicien sur le temps de cicatrisation et le risque d'amputation selon la localisation de la plaie.

(63)

Selon les dernières recommandations de l'IWGDF, le système SINBAD est considéré comme système prioritaire de classification des plaies à utiliser chez les personnes atteintes de diabète et d'un ulcère du pied, pour la communication interprofessionnelle. (58)

Tableau 9: Classification de SINBAD(58)

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

Tableau 10: Comparatif des différents systèmes de classification des ulcères du pied diabétique(64)

Système de classification	Points essentiels	Avantages/inconvénients
Wagner	Évalue la profondeur de l'ulcère ainsi que la présence de la gangrène et la perte de perfusion à l'aide de six grades (0 à 5)	<ul style="list-style-type: none"> - Bien établi - Ne traite pas complètement de l'infection et de l'ischémie
Université de TEXAS	Évalue la profondeur de l'ulcère, la présence de signes d'une ischémie des membres inférieurs à l'aide d'une matrice de quatre grades combinés à quatre stades	<ul style="list-style-type: none"> - Bien établi - Décrit mieux que Wagner la présence d'une infection et d'une ischémie et peut aider à prévoir l'issue de l'ulcère du pied diabétique
PEDIS	Évalue la perfusion, l'étendue (la taille), la profondeur (la perte tissulaire), l'infection et la sensation (neuropathie) au moyen de quatre grades (1 à 4)	<ul style="list-style-type: none"> - Élaboré par l'IWGDF - Facile d'utilisation (définitions claires, peu de catégories) pour les praticiens qui possèdent un faible niveau d'expérience dans la prise en charge du pied diabétique
SINBAD	Évalue l'emplacement, l'ischémie, la neuropathie, l'infection bactérienne, la surface et la profondeur (par une cotation binaire 0/1)	<ul style="list-style-type: none"> - Version simplifiée de classification - Inclut notamment l'emplacement de l'ulcère et les données conduisant à penser qu'il pourrait s'agir d'un déterminant important de l'issue

VI. Bilan paraclinique du pied diabétique :

1. Bilan de la neuropathie :

Le diagnostic de la neuropathie périphérique repose sur l'examen clinique et notamment sur des examens simples comme l'évaluation de la perception vibratoire par le diapason gradué ou de la sensibilité par le monofilament à 10 g, complétés par la recherche des ROT. (65)

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

a. Étude de la vitesse de la conduction nerveuse :

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

Des valeurs au-dessous de 30m/s sont nettement pathologiques (Normale entre 40 à 50 m/s). (66)

b. Électromyographie :

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.

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. (67)

c. 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. (68,69)

2. Bilan de l'artériopathie

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

L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est ainsi indispensable par la recherche d'une atteinte des coronaires et des troncs supra aortiques et des artères rénales puisque le diabétique est aussi un athérosclérotique. (70,71)

Parmi les examens complémentaires qui permettent d'explorer l'artériopathie :

a. Mesure de l'index de pression systolique (IPS) :

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

Ce paramètre permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques. (72,73)

Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3. Un IPS $<0,9$ permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie.

On parle d'artériopathie modérée, quand cet index est compris entre 0,5 et 0,9mmHg, en dessous de 0,5 ou 0,3 on parle d'artériopathie sévère qui nécessite un geste de revascularisation. (70)

Un IPS $> 1,3$ est le témoin d'incompressibilité liée généralement à la médiacalcoses des artères de la cheville qui est présente chez 30% des diabétiques et qui rend les artères peu ou pas compressibles, ce qui élève faussement la pression systolique, et représente la limite d'interprétation de cette mesure. (74)

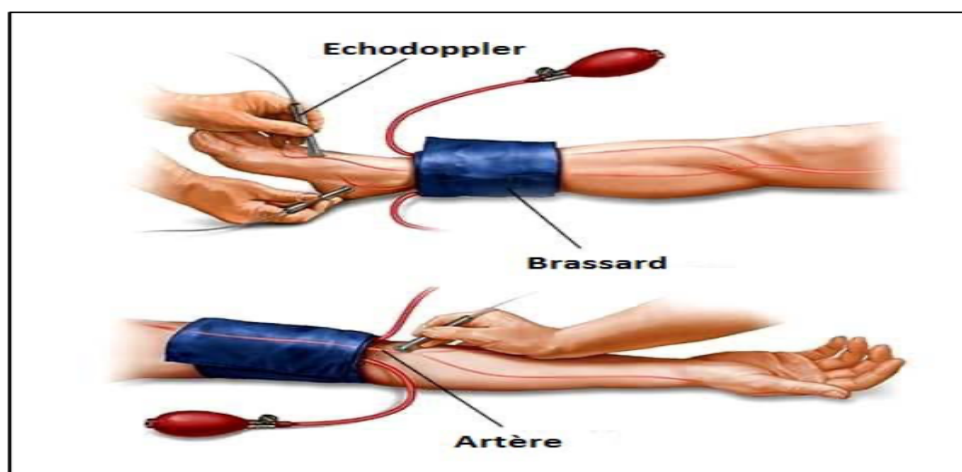


Figure 74 : Mesure de L'IPS(75)

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 diabétiques de plus de 50 ans. (76)

b. La radiographie standard :

Peut montrer les lésions de médiacalcoses au niveau de la jambe et au pied. (77)

c. Échodoppler artériel des membres inférieurs :

C'est le moyen d'investigation le plus fréquemment utilisé et recommandé dans l'évaluation de l'artériopathie du patient diabétique qui présente des symptômes cliniques ou une abolition des pouls distaux. (78)

L'échographie en mode B repère les sténoses et les occlusions, analyse la paroi artérielle et mesure le diamètre externe de l'artère au site de la sténose et en dehors de ce site.

L'échographie -Doppler permet l'analyse hémodynamique du flux au niveau de la sténose et en aval de celle-ci.

L'examen doit étudier tous les segments depuis l'aorte abdominale jusqu'au tronc tibio-péronier.

L'échographie-doppler avec codage couleur du signal peut rendre l'exploration ultrasonique plus performante. Par rapport à l'échographie conventionnelle, elle permet une meilleure visualisation des lésions peu échogènes (athérosclérose non calcifiée, fibrose, thrombus pariétal). Elle localise rapidement les zones de turbulence permettant de centrer la recherche de sténoses significatives. Elle dépiste plus facilement les lésions à haut risque évolutif dans les zones critiques (trépieds iliaque, fémoral et jambier). (77)

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie-doppler est limitée au niveau des artères de la jambe, en sorte que si le profil lésionnel à ce niveau est décisif pour porter des indications thérapeutiques, une artériographie est indispensable. (79)

d. 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. (80)

Simple et reproductible, la TCPO2 normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50 mm Hg chez les diabétiques contre 65 mm Hg chez les non diabétiques. (80) (81)

Au-dessus de 30 mm Hg, 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 %. (22)

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

Cependant, il faut savoir que la mesure transcutanée de la pression en oxygène est faussement abaissée en cas d'œdème du dos du pied ou d'infection, donc ils sont considérés des contre-indications à cet examen. (80,82,83)

e. Artériographie :

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation. (84,85)

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.(84,85)

Certaines précautions doivent être prises chez le patient diabétique :

- Hydratation correcte ;
- Arrêt préalable d'un traitement par biguanides depuis 48 h ;

Par ailleurs, la prescription la veille et le jour de l'examen d'une prise de N-acétylcystéine 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. (77)

f. Angioscanner

Elle est largement adoptée pour l'évaluation diagnostique initiale et la planification du traitement de la maladie artérielle périphérique.

Elle 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 l'angioscanner incluent l'utilisation de produit de contraste iodé (environ 120 ml par examen), l'exposition aux rayonnements et la présence de calcium, ce dernier peut causer « un artéfact flou » et peut empêcher l'évaluation des segments avec un dépôt substantiel de calcium. (86)

g. 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 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 artéfacts dus au calcium et offre une alternative à l'angiographie invasive avec une sensibilité et une spécificité élevée. (>93%)

Les progrès récents incluent des méthodes améliorées telles que l'IRM angiographique avec résolution temporelle et l'utilisation de contraste de gadolinium pour une meilleure visualisation des vaisseaux distaux, réduisant ainsi la nécessité d'angiographies invasives. (86)

3. Bilan de l'infection

a. Explorations biologiques :

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

Malgré la sévérité de certains tableaux, l'hyperleucocytose et la fièvre peuvent manquer, leur présence est un signe de gravité. Le déséquilibre glycémique peut être le seul signe alarmant. (87)

b. Prélèvements bactériologiques :

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

Le diagnostic des germes incriminés dans l'infection est complexe car l'écologie bactérienne des ulcérations du pied est polymicrobienne. Un prélèvement par écouvillon sur le produit de curetage au fond de l'ulcération, après avoir débridé la surface, et avec un transport immédiat en milieu humide, permet d'identifier les germes pathogènes, mais aussi souvent des germes commensaux dont il faut savoir ne pas tenir compte (88). Le prélèvement de pus par drainage d'un abcès ou la biopsie chirurgicale sont plus fiables, mais pas toujours réalisables.

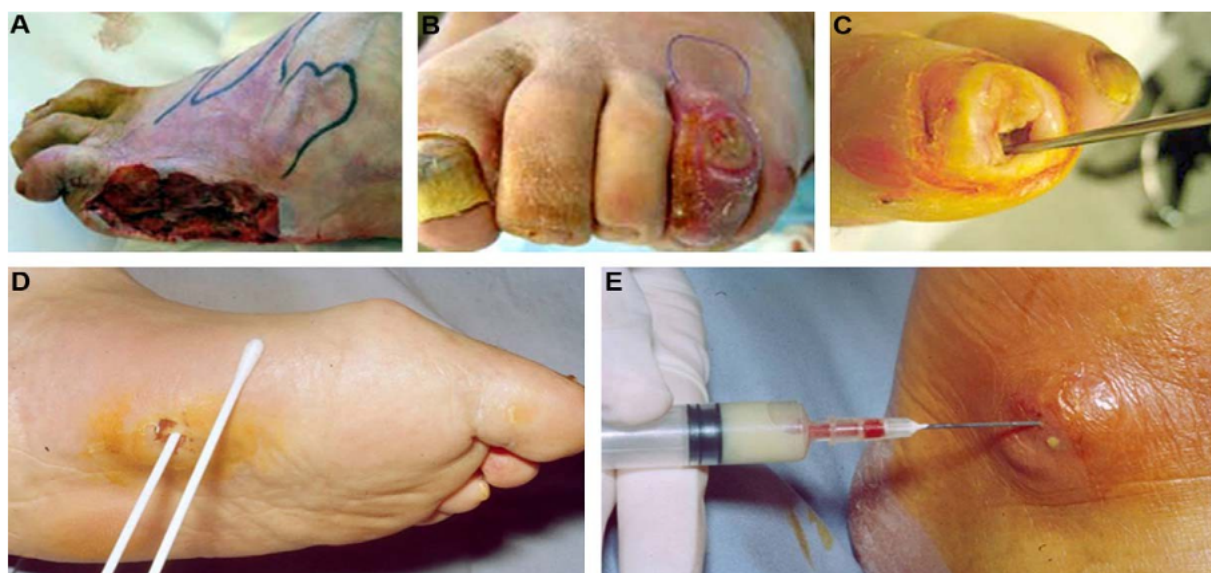


Figure 75: A. Érythème B.Cellulite limitée du 4ème orteil C.Contact osseux dans l'ulcère D.Écouvillon bactériologique E. Prélèvement de pus (7)

c. Recherche d'une ostéite :

Le préalable à l'infection osseuse est la présence d'une ulcération du pied. Plus la plaie est étendue et profonde, plus la probabilité d'une ostéite sous-jacente est élevée. (89).

L'atteinte ostéo-articulaire sous-jacente doit être évoquée dans les cas suivants : exposition osseuse, diamètre > 20 mm et profondeur > 3 mm de la plaie, récurrence de l'infection d'une ulcération, surtout si elle siège en regard d'une saillie osseuse, évolution défavorable ou traînante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant (32). En plus des signes évocateurs en regard de la plaie : réaction périostée, ostéopénie et ostéolyse qui deviennent évidents après une destruction de 30 à 50 % de l'os.

Les clichés radiologiques peuvent être normaux pendant les premières semaines de l'infection, il faut savoir les répéter au bout de 2 à 4 semaines. (90)

Lorsque le diagnostic d'ostéite ne peut pas être prouvé en utilisant les méthodes mentionnées, des examens plus spécialisés peuvent être effectués y compris l'IRM et la biopsie osseuse :

IRM : est plus précis en matière de diagnostic d'ostéomyélite avec une sensibilité de 90 % et spécificité de 81%. (90)

La biopsie osseuse : (91) C'est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique d'ostéite. Elle est encore plus justifiée en cas d'échec d'une première antibiothérapie et doit être réalisée après une fenêtre thérapeutique de 15 jours.

Un diagnostic définitif d'infection osseuse repose sur un résultat microbiologique osseux prélevé stérilement en peau saine, mais celui-ci n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique, ou s'il est indispensable de déterminer la sensibilité aux antibiotiques des germes incriminés

Éviter de choisir les antibiotiques pour l'ostéite sur un prélèvement tissulaire des parties molles ou d'un trajet fistuleux. Une analyse histologique peut être demandée. Elle est l'examen clé du diagnostic pour certains auteurs. Toutefois, la place de cette analyse histopathologique reste discutée.



Figure 76 : Technique de la biopsie osseuse (91)



Figure 77 : Radiologie du pied droite face montrant les différentes lésions osseuses retrouvées chez un de nos patients

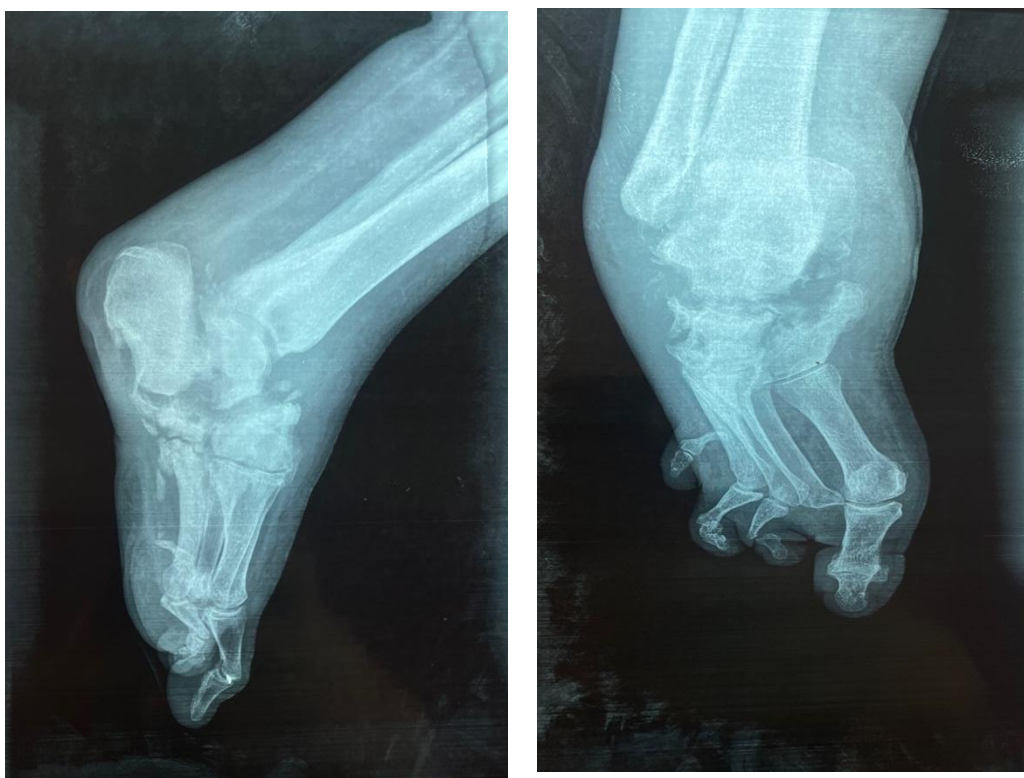


Figure 78 : Lyse osseuse avec atteinte de l'interligne de Chopart sur un pied de Charcot (image du service)

Discussion des résultats :

I. Epidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

En raison des changements démographiques et du mode de vie de plus en plus industrialisé et urbanisé, la prévalence du diabète est en augmentation dans le monde entier.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), il y aura plus de 360 millions de diabétiques d'ici 2030, et le diabète pourrait devenir la 7e cause de mortalité dans le monde. (92)

Le pied diabétique est un véritable problème de santé publique : une amputation du membre inférieur serait pratiquée toutes les 20 secondes dans le monde chez les diabétiques. Environ 85% des amputations sont précédées d'ulcères. (93)

L'incidence des amputations est 25 fois plus élevée chez les diabétiques que dans la population générale. (94)

L'âge, le sexe masculin, le faible niveau socio-économique et les autres complications du diabète en particulier l'insuffisance rénale, particulièrement chez les patients dialysés, majorent spécifiquement ce risque. (95)

15 à 25 % des diabétiques développent un ulcère du pied au cours de leur vie et dans le monde entier(95). L'incidence annuelle dans les pays occidentaux est de 2 % (96).

La prévalence des lésions du pied diabétique varie selon les études et les régions, allant de 5 à 10%. En France (ENTRED), elle est de 6 % (96). (Aux Etats-Unis, elle est de 13%. En Afrique, elle est estimée à 5,5 %).

Selon une méta-analyse publiée en 2016, la prévalence globale est de 6,3 % (97)

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

Selon les données du Ministère (2022), le Maroc compterait aujourd'hui plus de 2.7 millions d'adultes diabétiques, plus de 25 000 enfants diabétiques, dont 49 % méconnaissent leur maladie et plus de 2.2 millions de prédiabétiques. (98)

Selon les estimations de l'OMS, le taux de prévalence du diabète au Maroc dans la population adulte est de 12,4 %.(92)

2. Sexe :

Dans notre série on a noté une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 74 % et un sexe ratio de 2,84 en faveur de la gent masculine.

Ceci peut être expliqué dans notre contexte par l'exposition des hommes plus que les femmes aux traumatismes, de plus il s'agit d'une étude en milieu militaire où le personnel est majoritairement masculin avec une activité particulière favorisant des micro traumatismes (activité physique régulière, port de brodequin, terrain accidenté, suivi difficile) , et par la fréquence des lésions d'athérosclérose chez les hommes ainsi que l'importance donnée par les femmes aux soins et à l'hygiène.

La prédominance du sexe masculin peut être expliquée également par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un pilier essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique. (3,22)

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature, Par contre une prédominance de l'atteinte chez les femmes a été notée dans une étude faite à Bamako en 2005 (99) . Le tableau ci-dessous affiche les différents sexe-ratio retrouvés dans la littérature :

Tableau 11: Comparaison des sexe-ratio :

Étude	Sexe-ratio H/F
Samaked D Bamako (2005) (99)	0,81
Ait El Hajj Marrakech (2014) (100)	2,67
A.Bah Rabat (2014) (101)	4,77
Laidi et al. Casablanca (2016) (102)	2
Awalou M.D. et al. Lomé (2018) (103)	1,38
Ouarradi A Marrakech (2019) (22)	2,06
Notre série	2,84

3. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 65 ans, avec des extrêmes de 48 et 85 ans ; et ceci concorde avec les résultats de la littérature ; l'âge avancée est un facteur de risque pour le développement d'ulcères du pied chez les patients diabétiques. 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. (97)

La majorité de nos patients était âgés de plus de 55 ans, ce qui concorde avec l'étude de Ouarradi faite à Marrakech (2019) (22) qui avait retrouvé une prédominance de la tranche d'âge entre 55-64 ans avec un pourcentage de 42 %.

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

Tableau 12: Comparaison de l'âge

Étude	Age moyen (ans)	Les extrêmes (ans)
A.Bah(2014) (101)	62,04	46 et 80
Laidi et al (102)	56	-
Awalou M. D (103)	60,74	39 et 86
Boutoile France 2000 (104)	53	45 et 65
Quari (105)	59,6	50 et 71
Ouarradi A (22)	60	25 et 80
Akhouad M (106)	65,5	38 et 83
Notre série	65	48 et 85

4. Origine :

Dans notre série, nous avons noté la prédominance de l'origine urbaine avec un pourcentage de 73 % ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans l'étude de Akhouad effectué à Marrakech (106) en 2024 et celle de Ouarradi faite en 2019 (22) avec respectivement des pourcentages de 72% et 69,3 % des patients issus du milieu urbain ; Et ceci peut être expliqué par la proximité aux services des urgences ainsi que la possibilité d'y accéder.

5. Diabète :

a. Type du diabète :

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

Ceci peut être expliqué par la fréquence de ce type de diabète, par ces caractéristiques physiopathologiques notamment la présence de pathologies dégénératives au moment du diagnostic et par l'évolution longtemps silencieuse de la maladie avant sa découverte.

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

Tableau 13: Comparaison du type de diabète

Étude	DT1	DT2
A. Bah (101)	19,6%	80,4%
Laidi et al (102)	11%	89%
Awalou M. D (103)	11,3%	88,7%
CHU Brazzaville (2001) (107)	13,8%	86,2%
Quari (2000) (105)	32%	68%
Ouarradi A (22)	6%	94%
Akhouad M (106)	6%	94%
Notre série	12%	88%

b. Ancienneté :

Dans notre étude on note que la majorité des patients ont une durée d'évolution de la maladie de plus de 20 ans (36 %) ou comprise entre 15 à 19 ans (30 %), avec une durée moyenne de 16,72 ans. Cela concorde avec les résultats retrouvés dans la littérature notamment l'étude de A. Bah faite au sein de l'hôpital militaire d'instruction Med V à Rabat (101) et qui rapporte une durée moyenne d'évolution de 15 ans ainsi que l'étude Quari faite à l'hôpital universitaire du Roi Ablulaziz à l'Arabie Saoudite (105) avec une durée d'évolution de 17 ans. 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 montre les différentes durées d'évolution du diabète retrouvées dans la littérature ainsi que celle de notre étude.

Tableau 14 : Comparaison de la durée d'évolution du diabète

Étude	Durée moyenne d'évolution (ans)
Laidi et al (102)	12,5
Awalou M. D (103)	11,67
A.bah (101)	15
Quari (105)	17
Ouarradi (22)	10,4
Akhouad (106)	14,31
Notre série	16,72

c. Traitement du diabète :

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient sous insuline soit 55 %, avec 22 % qui étaient sous ADO et 16 % sous traitement mixte (insuline et ADO), avec une proportion relativement faible de patients de 5 % qui étaient non traités. Ce qui concorde avec les résultats de la série de A. Bah (101) et de Akhouad M (106).

Pour la série de Ouarradi (22), les résultats sont différents avec un. Pourcentage des patients sous insuline seule plus élevée arrivant à 72 %.

Le tableau ci-dessous compare les différents pourcentages du traitement antidiabétique suivi :

Tableau 15 : Comparaison du traitement du diabète

Étude	Insuline seul	ADO seul	Traitement mixte	Pas de TTT/inconnu	Régime exclusif
Ouarradi (22)	72%	8%	2%	18%	-
A. Bah (101)	43,14%	39,22%	9,8%	7,84%	-
Akhoud .M (106)	47%	26%	21%	6%	-
Notre série	55%	22%	16%	5%	2%

d. Suivi du diabète :

Le diabète était suivi régulièrement chez seulement 21 % des patients, la majorité des patients de notre série étaient mal suivis avec un pourcentage qui s'élèvent à 79 % avec une mauvaise observance du traitement et une absence de surveillance régulière de la glycémie capillaire ainsi que le dosage de l'HbA1c.

Ces résultats concordent avec les résultats de l'étude de Ait El hajj (100) faite au CHU Mohamed VI de Marrakech et celle de Akhoud (106) réalisée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Cette situation peut être expliquée par un manque de sensibilisation sur l'importance du suivi médical.

Le diabète est suivi régulièrement chez 21 % de l'ensemble de la population étudiée, répartis comme suit : 18 % étaient suivis par un médecin généraliste alors que 3 % de l'ensemble de la population uniquement étaient suivis par 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, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 43 % des patients, ce qui concorde avec la valeur retrouvée dans l'étude de Akhoud M (106) qui est de 42,5 % et celle de Awalou M.D(103) qui est de 41,9 %. Dans l'étude de A. Bah (101) de l'HMMV de Rabat, seulement 19,20 % des patients présentaient une HTA.

Pour la dyslipidémie, elle a été retrouvée chez 31 % de nos patients, ce qui concorde avec le pourcentage retrouvé dans l'étude de Awalou M. D (103) qui est de 29 %. Alors que dans l'étude de El Allali (108) ce pourcentage était 7 %.

Un tabagisme chronique était noté chez 24 % de nos patients, ce qui concorde avec le pourcentage retrouvé dans l'étude du CHU Donka (109) qui est de 27% et celui de l'étude El Allali (108) qui est de 22 %.

Plus de deux-tiers (80 %) de nos patients présentaient une complication microangiopathique, dont 61 % de neuropathie diabétique (soit 76,3 %), 13 % de rétinopathie diabétique (16,3 %) et 6 % de néphropathie diabétique (7,4 %). Ce qui s'approche des pourcentages de l'étude de Awalou M. D. (103) du CHU 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 retrouvées chez 31% de nos patients répartis comme suit : 5 patients reportaient un ATCDs d'IDM, 2 patients reportaient un ATCDs d'AVC ischémique, 4 patients ayant un ATCDs d'AOMI et 20 patients ayant un ATCDs d'amputation antérieurs soit 20 % de l'ensemble de la population étudiée, dans l'étude de A. Bah (101) faite à Rabat et de Akhouad (106) faite à Marrakech on trouve respectivement 30,8 % et 21,2 % des patients ont eu au moins un antécédent d'amputation,

Il existe des études prospectives montrant que l'IMC n'a pas de corrélation significative avec l'ulcération du pied diabétique. (110) c'est pour cela que la contribution de l'obésité dans l'apparition de l'ulcération du pied diabétique n'est pas prise en considération dans notre étude.

Le tableau ci-dessous présente une comparaison des antécédents dans différentes études :

Tableau 16: Comparaison des antécédents

Étude	HTA	Dyslipidémie	Tabac	Microangiopathie
Ouarradi (22)	41 %	37 %	20,4 %	-
Awalou M. D. (103)	41,9 %	29 %	-	93 %
Farel Elilie et al Brazzaville (107)	49 %	29,4 %	11,8 %	-
Akhouad (106)	42,5 %	8,5 %	21,2 %	97 %
Notre série	43 %	31 %	24 %	80 %

II. Données cliniques :

1. Histoire de la lésion du pied :

a. Circonstance de survenue et facteur de risque :

Dans notre étude, la notion de microtraumatisme était le facteur de risque le plus fréquent (33 %), ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

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

La notion de port de chaussures inadéquates venait au deuxième plan dans notre étude (23 %); Ce qui concorde avec l'étude du CHU de Brazzaville (107) et celle de Ouarradi (22); ce FDR expose aux microtraumatismes qui passent inaperçus suite à l'absence de nociception secondaire à la neuropathie diabétique longtemps silencieuse et mal explorée.

L'IIO était présent chez 9 % de nos patients, même chose retrouvée dans la littérature et ceci peut être expliqué par la macération, le manque d'hygiène et l'absence d'éducation sur les soins des pieds.

Des signes de neuropathie (au moins un signe) étaient presque toujours retrouvés (sécheresse cutanée, hypoesthésie, hyperkératose...)

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

Tableau 17: Comparaison des circonstances de survenue et facteurs de risque

Étude	Microtraumatisme	Chaussures inadéquates	IIO	Facteurs non déterminé
Ouarradi (22)	32,65 %	22,45 %	10,2 %	30,61 %
CHU Brazzaville (107)	64 %	4,4 %	-	-
Ait El Hajj (100)	36,86 %	41,4 %	2,77 %	12,45 %
Akhoud (106)	23,4 %	27,6 %	14,8 %	40 %
Notre série	33 %	23 %	9 %	15 %

b. Délai de consultation

Le délai de consultation est un élément important qui conditionne l'efficacité et la rapidité de prise en charge du pied diabétique. (31)

Dans notre étude, le délai moyen était de 44,5 jours avec des extrêmes de 3 et 180 jours. Dans l'étude d'Awalou M. D. (103), ce délai était de 33 jours avec des extrêmes de 6 et 120 jours.

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

Le tableau ci-dessous regroupe le délai moyen de consultation et les extrêmes dans différentes études :

Tableau 18 : Comparaison des moyennes et des extrêmes du délai de consultation

Étude	Délai moyen (jours)	Extrêmes (jours)
Ouarradi (22)	43	4 et 365
Awalou M. D. (103)	33	6 et 120
Ait El Hajj (100)	30	-
Akhoud (106)	20	1 et 90
Notre série	44,5	3 et 180

2. Caractéristiques de la lésion du pied :

a. Type de la lésion :

La gangrène était la lésion la plus fréquemment retrouvée dans notre série avec un pourcentage de 48 %, ce qui concorde parfaitement avec la valeur retrouvée dans l'étude de Samaked D (99) faite au CHU GABRIEL TOURE à Bamako (2013).

La gangrène était également la plus retrouvée dans l'étude de A.Bah (101) avec un pourcentage de 57,7 %. Par contre dans l'étude du CHU de Brazzaville (107) et dans l'étude de Quari (105), la gangrène a été retrouvée respectivement dans 6,90 % et 38 % des cas avec une prédominance respectivement de l'abcès et l'ulcération comme type de lésion .

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

Tableau 19: Comparaison du pourcentage de la gangrène dans différentes études

Étude	Pays	Pourcentage %
Ouarradi (22)	Marrakech-Maroc	61 %
Samaked D (99)	Bamako-Mali	48 %
Ait El Hajj (100)	Marrakech-Maroc	88,94 %
CHU Brazzaville (107)	Brazzaville-Congo	6,90 %
Quari (105)	Djeddah-Arabie saoudite	38 %
Notre série	Marrakech-Maroc	48 %

Dans notre série on a noté la présence du mal perforant plantaire et la nécrose ischémique respectivement chez 15 % et 11 % des patients de notre série, ceci concorde avec l'étude de Awalou M. D. (103) qui rapporte 11,29 % de MPP et 12,9 % de nécrose ischémique.

On note également la présence d'ostéite dans 10 % des cas, ce résultat concorde avec les résultats de l'étude de Ouarradi (22) qui rapporte 13 % des cas d'ostéite et celle de Akhouad (106) qui indique une prévalence de 11 % d'ostéite.

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

b. Siège de lésion :

Nous avons constaté au même titre que l'étude de Bah (101), Ouarradi (22) et Akhouad (106) que les orteils et l'avant-pied constituent le siège le plus fréquent des lésions du pied diabétique.

On a noté également la prédominance de l'atteinte du GO avec un pourcentage de 30 %, ceci concorde avec l'étude de Ouarradi (22) qui rapporte un pourcentage d'atteinte du gros orteil de 32 %.

Cette prédominance peut être expliquée par le caractère distal des orteils ainsi que la physiopathologie de l'artériopathie et la neuropathie.

Le tableau ci-dessous montre le niveau de la lésion dans les différentes études :

Tableau 20: Comparaison du niveau de lésion des différentes études

Étude	Orteil	Avant-pied	Pied entier	Jambe	Cuisse
Ouarradi (22)	51%	31%	10%	4%	5%
A. Bah (101)	39%	24%	-	-	-
Ait El Hajj (100)	56,38%	21,64%	18%	2,3%	-
Akhouad (106)	41%	25%	23%	7%	4%
Notre série	50%	21%	20%	4%	1%

c. Grades de Wagner :

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

Le Tableau ci-dessous montre les différents grades de la classification de Wagner :

Tableau 21 : Classification de Wagner (111)

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

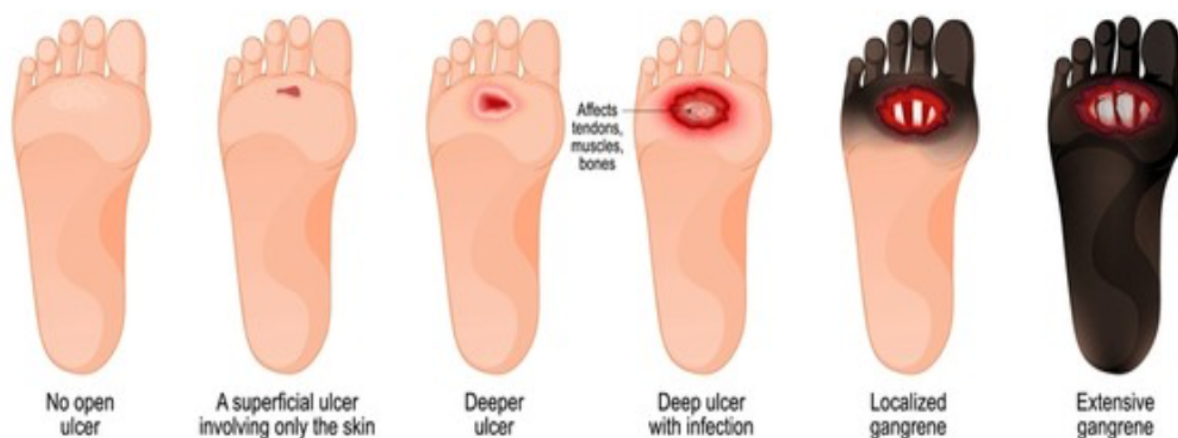


Figure 79: Schéma montrant les différents grades de Wagner

Dans notre série, la sévérité des lésions du pied est marquée par la prédominance des lésions de grade IV, le même grade était prédominant dans l'étude Ouarradi (22), Akhouad (106) et Ait El Hajj (100), alors que dans l'étude d'Awalou M. D. (103) le grade V était le prédominant.

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

Le tableau ci-dessous compare nos résultats avec ceux des différentes études :

Tableau 22: pourcentages des grades de Wagner

Étude	Grade 0	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Grade V
Ouarradi (22)	0 %	8 %	8 %	20,97 %	43 %	31 %
Awalou M.D. (103)	6,45 %	11,29 %		20,97 %	25,81 %	35,48 %
Ait El Hajj (100)	-	-	-	-	63,6 %	-
Akhoud (106)	-	-	12 %	32 %	49 %	7 %
Notre série	0 %	3 %	12 %	17 %	47 %	21 %

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

Actuellement, il existe le score de l'université de Texas San Antonio, proposé par Armstrong et al. Il s'agit d'une modification du système de Wagner où chaque grade est divisé en stades selon la présence d'infection ou d'ischémie ou la combinaison des 2. (112)

d. 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 (22) et la série de Akhoud (106), la cause était multifactorielle chez tous les patients des deux séries, ce qui concorde avec nos résultats. Tandis que la série d'Awalou M. D. (103) l'infection, elle était au-devant du tableau clinique chez 71 % des patients, la neuropathie périphérique 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 (101), 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 J.L. 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 neuropathie périphérique isolée avec 25 à 50 % ou il y'aurait association de la neuropathie et l'artériopathie. (96)

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. (3)

e. Examen du pied controlatéral :

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 18 % de l'ensemble de nos patients. Cette atteinte peut aller d'une simple hyperkératose à une amputation antérieure.

Nos résultats concordent avec les résultats de l'étude de Akhouad (106) qui rapporte une atteinte du pied controlatéral dans 20 % des cas. Par contre dans l'étude Ouarradi (22) et A. Bah (101), l'atteinte du pied controlatéral a été retrouvée respectivement dans 10 % et 3,92 % des cas.

3. Examen général :

a. 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 de score de Glasgow. Nous avons noté une tachycardie et une fièvre chez 47 % des patients, des signes neurologiques chez 2 patients et une hypotension artérielle chez un patient. Ce résultat concorde avec celui de l'étude de Aouam (113).

b. Glycémie capillaire :

La glycémie capillaire a été prise chez la totalité de nos patients à l'admission. Elle a été supérieure à 1,26g/l chez 95 % de nos patients. Ceci concorde avec le résultat de l'étude de Akhouad (106) qui a rapporté une glycémie capillaire supérieure à 1,26 g/l chez 90 % des patients.

c. Bandelette urinaire :

La BU a été demandée afin de chercher une acétonurie, qui va nécessiter une prise en charge spécialisée en unité de soins intensifs.

Elle a été faite chez la totalité de nos patients, elle s'est révélée positive dans 68 % des cas, avec 63 % de glycosurie 5 % des cas d'acétonurie. Elle a été négative chez 29 % des cas. Nos résultats concordent avec les résultats de la série de Ouarradi (22).

III. Données paracliniques :

1. Glycémie veineuse :

L'équilibre du diabète joue un rôle crucial dans la prise en charge et l'évolution des lésions du pied diabétique ; d'où l'intérêt de prendre la glycémie, de la surveiller et d'obtenir et assurer son équilibre.

Dans notre série nous avons effectué le dosage systématiquement chez tous nos patients : la glycémie moyenne était de 2,25 g/l avec des extrêmes de 0,62 g/l et 4,45 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. (103), la glycémie moyenne était de 2,10 g/l avec des extrêmes de 2,10 g/l et 4,11 g/l. Quant à la glycémie moyenne retrouvée dans la série de A. Bah (101) a été de 2,92 g/l.

Le tableau ci-dessous présente les différents résultats :

Tableau 23: Comparaison des moyennes de la glycémie veineuse et ses extrêmes

Étude	Glycémie moyenne (g/l)	Les extrêmes
Ouarradi (22)	2,87	0,87 et 4,82
Awalou M. D. (103)	2,10	2,10 et 4,11
A. Bah (101)	2,92	-
Ait El Hajj (100)	2,71	0,68 et 5,2
Akhoud (106)	2,79	0,96 et 5,49
Notre série	2,25	0,62 et 4,45

2. Hémoglobine glyquée : (HbA1c)

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 était de 8,79 % avec des extrêmes allant de 7 % à 12 %. Ces résultats concordent avec les résultats de l'étude Awalou M. D. (103) qui rapporte une moyenne de 8,65 % avec des extrêmes de 7 et 14,2 %.

Ces chiffres reflètent l'absence de suivi et de surveillance du diabète.

3. Numération de la formule sanguine : (NFS)

La NFS a été faite systématiquement pour tous les patients.

Le seul marqueur biologique reconnu par tous les auteurs par sa fiabilité dans l'infection du pied diabétique étant le nombre de globules blancs et en particulier celui des polynucléaires neutrophiles. (114)

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 64 % de nos patients.

Dans l'étude Awalou M. D. (103), l'hyperleucocytose à prédominance PNN a été retrouvée chez 74,19 % des patients, et dans l'étude A.Bah (101) chez 55,76 %

Le tableau ci-dessous rassemble des différents pourcentages :

Tableau 24: Comparaison des pourcentages d'hyperleucocytose à PNN

Étude	Hyperleucocytose à PNN %
Ouarradi (22)	76
Awalou M. D. (103)	74,19
A. Bah (101)	55,76
Akhoud (106)	76
Notre série	64

On note que 56 patients avaient une anémie hypochrome microcytaire dans leurs NFS liée probablement à l'infection et l'état inflammatoire.

4. Protéine C réactive : (CRP)

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

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

Elle a été demandée chez l'ensemble de nos patients, et a été positive dans 95 % des cas avec une moyenne de 141,47 mg/l et des extrêmes de 3 mg/l et 324 mg/l. Ces résultats concordent avec ceux de Ouarradi (22) et de Akhoud (106) avec des moyennes respectivement de 149,3 mg/l et 125 mg/l.

Le tableau ci-dessous rassemble les différentes moyennes de CRP :

Tableau 25: Comparaison des moyennes de CRP et ses extrêmes

Étude	Moyenne de CRP (mg/l)	Les extrêmes (mg/l)
Ouarradi (22)	149,3	12,2 et 427,1
A.bah (101)	70	-
Akhoud (106)	125	4 et 320
Notre série	141,47	3 et 324

5. Procalcitonine : (PCT)

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

Dans notre étude, 8 prélèvements de procalcitonine ont été effectués, 5 ont revenus positifs avec une moyenne de 1,22 ng/ml.

La valeur seuil de 1,1 ng/ml semble avoir le meilleur pouvoir discriminant, apportant une sensibilité de 90 %. (115)

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. (116)

6. Prélèvement bactériologique : (PB)

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

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

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

- Écouvillonnage superficiel de la plaie.
- Curetage-écouvillonnage profond.
- Aspiration à l'aiguille fine : si infection collectée.
- Biopsie tissulaire.

- Les hémocultures : utiles en cas de sepsis.

Dans notre série, 15 patients ont bénéficié d'un PB à l'admission, le prélèvement de pus et la biopsie tissulaire étaient les deux méthodes de prélèvements bactériologiques choisies.

Plus de la moitié de ces prélèvements (58,33 %) étaient à flore multi bactérienne concordant avec les taux retrouvés par les séries de A. Bah (101) et du CHU Strasbourg (117).

Le staphylocoque est le germe le plus retrouvé dans la grande majorité des séries (dans 57 % des cas au CHU d'Auvergne, Clermont-Ferrand (118) et dans 54,8 % des cas au CHU Mohamed VI de Marrakech (119)), il l'était également dans notre série. C'était essentiellement des staphylocoques aureus méticilline sensible dans 58 % des cas.

Dans notre série, les BGN représentaient 52,63 % des germes isolés alors que les CGP représentaient 47,37 %, ceci concorde avec l'étude de Gargouri (120), qui rapporte 62 % des BGN alors que les CGP représentaient 38 %.

Nous avons trouvé un taux de BMR relativement plus faible (2 BMR soit 16,66 % des germes isolés dans notre série) , que celui rapporté par Couret (121) qui était 31 % de BMR.

Ce faible taux de BMR pourrait s'expliquer par la stratégie chirurgicale d'emblée privilégiée dans notre contexte, qui réduit la durée et l'usage abusif des antibiotiques pouvant conduire à l'émergence de germes multi résistant.

Kandemir (122) avait conclu que les facteurs de risque majeurs d'émergence BMR sont : l'hospitalisation itérative pour la même lésion, une antibiothérapie antérieure et sa durée, la présence d'une ostéite.

7. Imagerie :

a. Radiographie standard :

Une radiographie standard a été réalisée chez tous nos patients, avec des incidences oblique 3/4 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. (123)

Selon le consensus de l'IWGDF 2015 (123), 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'exfoliation du périoste et d'une néo-formation osseuse à partir du périoste,
- Cloaque : ouverture dans l'Involucrum ou le cortex à travers de laquelle un séquestre ou du tissu de granulation peuvent être éliminés.

La radiographie standard peut suggérer l'infection des parties molles par la visualisation d'une tuméfaction marquée ou la présence de clartés gazeuses dans les tissus mous qui peuvent être dues à des fistules ou des bactéries Gram négatif (BGN). Ceci a été le cas pour 21 % des patients de notre série, contre 31 % dans l'étude de Ouarradi (22).

Une atteinte osseuse a été identifiée chez 77 % des patients. La lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux. Ceci est expliqué essentiellement par le retard de consultation et de prise en charge des patients.

Dans l'étude Awalou M. D. (103), 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 (101), plus de 50 % des cas ont présenté des ostéites confirmant l'atteinte osseuse.

b. IRM

Selon les points forts du consensus international sur le pied diabétique de 2015 (123), il faut faire une IRM si une imagerie avancée est nécessaire au diagnostic d'ostéite ; sinon, scintigraphie aux leucocytes marqués, ou tomoscintigraphie par émission de positons (PET- scan).

Actuellement, l'IRM semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité, notamment pour les atteintes de l'avant-pied et l'évaluation des tissus mous, bien que certains auteurs rapportent des performances très voisines avec la scintigraphie. La précision anatomique donnée par cet examen est particulièrement utile pour guider un éventuel geste chirurgical. Elle est donc recommandée en cas de suspicion d'abcès des tissus mous ou quand le diagnostic d'ostéomyélite est incertain. (124)

La scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre. (124) En effet, une hyperfixation peut correspondre certes à un foyer d'ostéite mais aussi simplement à une zone de remaniements en rapport avec la neuro-ostéo-arthropathie diabétique, à une zone d'hyperpression pathologique voire à une atteinte limitée aux tissus mous.

c. TDM

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

En pratique clinique, l'imagerie artérielle (échographie doppler, angioscanner) est réservée aux patients pour lesquels une revascularisation est envisagée.

d. Échographie doppler :

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 meilleure 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 1 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.

e. 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'échodoppler 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. (125)

En ce qui concerne notre étude, la mise en évidence des sténoses et occlusions artérielles des membres inférieurs a été possible chez 46 patients parmi 55 qui ont bénéficié d'angioscanner. Parmi eux, 13 % patients présentaient une sténose totale d'un segment artériel, 44 % 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.

IV. Données thérapeutiques :

La prise en charge du pied diabétique repose sur une approche multidisciplinaire faisant appel à une coordination des professionnels de santé. Ceci permet de diminuer 45 à 85 % le taux d'amputation. (126)

Le bilan vasculaire et infectieux des ulcères diabétiques permet de proposer un traitement adapté. Des principes de base doivent être respectés : décharge, débridement, contrôle de l'infection, revascularisation si nécessaire, et les soins adaptés des plaies.

La classification des ulcères permet aux différents intervenants d'utiliser les mêmes outils et surtout de comparer les résultats des différents protocoles thérapeutiques. (3)

La prise en charge du pied diabétique reste multidisciplinaire, mais il a été démontré que le chirurgien orthopédique joue un rôle central et crucial, en apportant une perspective biomécanique afin d'éviter les récurrences des complications.

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. A 1 an, 77 % des patients étaient cicatrisés, 12 % encore en cours de cicatrisation, 5 % ont subi une amputation au-dessus de la cheville et 6 % étaient décédés. 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. (127,128)

1. Traitement médical :

a. Soins locaux et mesures générales :

Selon les recommandations de l'IWGDF :

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

- Il faut proscrire l'utilisation des antiseptiques car ils peuvent altérer la cicatrisation et favoriser l'émergence de germes résistants.
- Quel que soit le pansement appliqué, il est nécessaire d'établir un protocole de soins précis et de documenter l'évolution de façon objective par la surveillance régulière de la plaie.
- À l'admission des patients, il faut contrôler leur statut vaccinal antitétanique et administrer un vaccin ou une sérothérapie au besoin.
- Il faut également lutter contre l'œdème car il retarde la cicatrisation et favorise la mauvaise perfusion artérielle distale. Cela peut être corrigé par la surélévation du membre, le port de bas de contention ou même la prise de médicaments.
- Un traitement antalgique du palier I ou II est souvent prescrit aux patients afin de lutter contre la douleur surtout lors des soins ainsi qu'un traitement anticoagulant à base d'héparines de bas poids moléculaires (HBPM) 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, et c'était aussi le cas dans la série d'Awalou M. D.(103) et la série d'A.Bah (101).
- En cas d'alitement prolongé notamment chez les patients fragiles, il faut prévenir la survenue d'escarres notamment par le biais de l'utilisation de matelas anti -escarres et du changement régulier de position.
- L'état nutritionnel des patients doit être évalué avec une éventuelle correction des troubles retrouvés, notamment la carence protidique.

b. Équilibre glycémique :

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

Le contrôle glycémique est le facteur métabolique le plus important dans la prévention et la prise en charge du pied diabétique. L'hyperglycémie cause un état inflammatoire défailant vis-à-vis de l'infection locale. (129). 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.

Même chez les patients diabétiques de type 2 non insulino dépendants une insulinothérapie optimisée par multiples injections est souvent nécessaire, soit pour l'effet bénéfique qu'elle a sur la cicatrisation, soit pour son action protectrice directe sur l'endothélium, et ainsi, elle favorise l'obtention d'une normoglycémie même dans un contexte infectieux aigu. (130)

Selon l'IWGDF, il est souhaitable d'obtenir un équilibre glycémique et un état nutritionnel optimaux afin d'améliorer la cicatrisation et de contrôler l'infection. (131)

c. Antibiothérapie :

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste doit être débutée sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable. (132)

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies et elle n'améliore pas l'évolution des plaies non infectées (133), elle permet de traiter que les plaies infectées.(22)

Le respect des mesures de lutte contre la diffusion de la résistance bactérienne s'avère primordiale. (134)

❖ Choix de l'antibiothérapie :

La place de l'antibiothérapie locale n'est pas clairement établie et les recommandations actuelles ne concernent que l'antibiothérapie dite systémique. (135)

Selon les dernières recommandations de l'IWGDF (mis à jour en 2023) concernant le traitement de l'infection du pied diabétique : (136)

Devant un ulcère superficiel avec infection limitée (légère) des tissus mous :

- Nettoyer, débrider tous les tissus nécrosés et l'hyperkératose périphérique.
- Débuter une antibiothérapie empirique orale, ciblée sur *Staphylococcus aureus* et les streptocoques (sauf si la présence probable de pathogènes différents ou supplémentaires est suspectée).
- Devant une infection profonde ou étendue (menaçant potentiellement le membre) (infection modérée ou sévère) :
- Évaluer en urgence la nécessité d'une intervention chirurgicale pour enlever les tissus nécrosés, y compris l'os infecté, décharger la pression locale ou drainer un abcès.
- Identifier si une artériopathie périphérique est présente et, si c'est le cas, envisager un traitement en urgence, y compris par revascularisation.
- Initier une antibiothérapie empirique parentérale à large spectre visant les bactéries communes à Gram positif et à Gram négatif, y compris les bactéries anaérobies strictes.
- Ajuster (restreindre et cibler, si possible) le schéma de l'antibiothérapie sur la base de la réponse clinique au traitement antibiotique et des résultats de la culture et de l'antibiogramme. (136)

Les deux tableaux (tableaux 26 et 27) ci-dessous montrent respectivement les recommandations concernant le choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IDSA et selon l'IWGDF 2023 :

Tableau 26: Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IDSA (137)

Sévérité de l'infection	Pathogènes attendus	Antibiotiques proposés	Voie d'administration	Durée de traitement
Légère	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i>* • Streptocoques • Entérobactéries 	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalosporines • Amoxicilline • Clindamycine • Amoxicilline-acide clavulanique • Co-trimoxazole 	Per os	1-2 semaines
Modérée	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Streptocoques • Entérobactéries 	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline-acide clavulanique • Association clindamycine + quinolone 	Per os ou IV	1-2 semaines
Sévère	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Streptocoques • Entérobactéries • Anaérobies • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Pipéracilline-tazobactam • Céfépime • Carbapénème 	IV puis per os	1-2 semaines
Bactériémie associée**	Le plus souvent: <i>S. aureus</i>	A adapter selon cultures et sensibilités	IV	1-2 semaines
Ostéomyélite***	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Streptocoques • Entérobactéries 	A adapter selon cultures des prélèvements osseux	Per os	4-6 semaines (en l'absence de résection chirurgicale) ****

Tableau 27 : Recommandations du choix de l'antibiothérapie empirique selon l'IWGDF (136)

SASM : staphylocoque doré sensible à la méticilline ; SARM : staphylocoque doré résistant à la méticilline.

Sévérité de l'infection	Facteurs additionnels	Pathogène(s) habituel(s)	Antibiothérapie empirique potentielle
Légère (généralement traitement oral)	Néant	SASM, <i>Streptococcus</i> spp	Céphalosporine 1 ^{re} génération, ampicilline/sulbactam, amoxycilline/clavulanate
	Allergie ou intolérance aux bêta-lactames	SASM <i>Streptococcus</i> spp	Clindamycine, lévofloxacine, moxifloxacine, doxycycline
	Antibiothérapie récente	SASM, <i>Streptococcus</i> spp, germes Gram négatif	Lévofloxacine, moxifloxacine, céphalosporine 2 ^e ou 3 ^e génération
	Haut risque de SARM	SARM	Clindamycine, doxycycline, triméthoprimé/sulfaméthoxazole
Modérée (traitement oral ou initiation parentérale puis relais oral) ou sévère (traitement parentéral) Antibiothérapie récente	Néant	SASM, <i>Streptococcus</i> spp ± germes Gram négatif	Céphalosporine 2 ^e ou 3 ^e génération ± aminoglycoside
	Antibiothérapie récente	SASM, <i>Streptococcus</i> spp ± germes Gram négatif	Céphalosporine 3 ^e génération ± aminoglycoside, pipéracilline/tazobactam
	Ulcère avec macération	Germes Gram négatif, incluant <i>Pseudomonas</i>	Pipéracilline/tazobactam, imipénème, méropénème
	Ischémie/nécrose/formation de gaz	SASM, <i>Streptococcus</i> spp. ± germes Gram négatif ± germes anaérobies	Pipéracilline/tazobactam, céphalosporine 2 ^e ou 3 ^e génération ou céfépime + clindamycine ou métronidazole
	Haut risque de SARM	SARM, <i>Streptococcus</i> spp. ± germes Gram négatif	Vancomycine ou teicoplanine + céphalosporine 3 ^e génération, céfépime, pipéracilline/tazobactam
	Risque de germes Gram négatif résistants	Germes produisant des bêta-lactamases à large spectre, germes Gram négatif multirésistants	Pipéracilline/tazobactam + aminoglycoside, imipénème, méropénème

Elle peut parfois être inadaptée au profil microbiologique de l'infection en raison de la résistance aux antibiotiques. D'où l'intérêt de documenter l'infection et de réaliser des prélèvements locaux ou même des biopsies osseuses dans les cas plus graves afin d'adapter l'antibiothérapie aux résultats de l'antibiogramme et d'améliorer le pronostic. (138)

❖ **Durée de l'antibiothérapie**

La durée de l'antibiothérapie est de plus en plus courte dans les recommandations :

- Pour les parties molles, 7 à 14 jours suffisent ; pour l'ostéite, la durée dépend de la résection chirurgicale ou non de l'os infecté (131).
- Une cure d'antibiothérapie de 1 à 2 semaines est généralement suffisante pour la plupart des infections légères et modérées. Pour l'ostéomyélite, il est recommandé de poursuivre le traitement pendant 6 semaines en l'absence de chirurgie, et de ne pas dépasser une semaine si l'os infecté est reséqué.

La classification PEDIS créée par l'IWGDF et développée par l'IDSA permet de poser des indications thérapeutiques en fonction du grade : le grade 1 d'infection ne nécessite généralement pas d'antibiotiques ; les grades 2 et 3, avec une infection modérée, nécessitent une antibiothérapie orale tandis que le grade 4 avec une infection sévère et une ischémie critique nécessite une hospitalisation avec antibiothérapie intraveineuse.

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.

Dans notre étude, tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre : la monothérapie à base de C3G ou amoxicilline acide clavulanique a été prescrite dans 23 % des cas la bithérapie à base de l'association d'amoxicilline-ac. Clavulanique soit avec une fluoroquinolone ou un aminoside(gentamycine) a été prescrite chez 64 %. Si suspicion d'anaérobie, on ajoutait le Métronidazole IV 500 mg/j en 3 fois. Quant à la trithérapie, elle a été le traitement de 13 cas.

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans l'étude de A. Bah (101) faite à l'hôpital Militaire de Rabat : la monothérapie à base d'amoxicilline ac. Clavulanique ou imipénème 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 (139), 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.

d. Traitement physique :

Il s'agit d'une décharge mécanique, qui consiste à éviter toute contrainte mécanique au niveau de la plaie, elle doit être prescrite dès la première consultation. Il faut ainsi considérer une plaie non déchargée comme non traitée.

La décharge permet de raccourcir de manière significative le délai de cicatrisation des plaies et probablement réduit le risque d'infection secondaire. (140) Elle est une condition essentielle de la guérison et de l'arrêt de l'aggravation de l'ulcération, efficace si permanente.(141)

L'absence de décharge adéquate de la plaie conduira, inévitablement, à un retard de cicatrisation. On considère qu'une plaie prise en charge dans de bonnes conditions évoluera favorablement en 1 à 3 mois. En l'absence de décharge, on peut parfois attendre la cicatrisation pendant plus d'une année, avec le risque d'une amputation comme ultime conséquence. (142)

Il existe différents moyens de décharge, qui sont proposés au patient en fonction de la localisation de la plaie, de l'activité physique, de son acceptation et de ses capacités financières : (31)

- **L'alitement complet** : C'est la solution idéale pour éviter tout appui mais n'est pas réalisable sur une période prolongée. Il est imposé lors de la phase aiguë de la plaie, associé à l'utilisation d'un fauteuil roulant ou de béquilles pour les soins d'hygiène. Cela permet également une bonne « mise au point ». (7)



Figure 80 : Fauteuil roulant pour décharge

- **Les chaussures de décharge** : également appelées demi-chaussures ou chaussures de cicatrisation, ces chaussures thérapeutiques à usage temporaire (CHUT) déchargent de manière sélective une partie du pied tout en permettant la poursuite d'une déambulation raisonnable.

Les chaussures de décharge de l'avant-pied, type chaussure de **Barouk™** (figure 82), ou de décharge de l'arrière-pied, type **Sanital™** (figure 81), sont les plus utilisées, car elles permettent au patient de continuer à marcher, ou plus exactement à « talonner » avec ce type de chaussure sans canne ou avec une petite canne simple (143), tout en facilitant les pansements et en évitant les points d'hyperpression que peuvent engendrer les immobilisations plâtrées. Cependant, elles posent le problème de l'observance stricte de la décharge.



Figure 81 : Chaussure de décharge type Sanital™(144)



Figure 82 : Chaussure de décharge type Barouk™(145)

- **Les bottes de décharge :**

La **botte plâtrée à contact total**, également connue sous le nom de « Total Contact Cast » (figure 83) est considérée comme le traitement de référence pour la guérison des ulcères et la phase aiguë du pied de Charcot.

Son objectif principal est de répartir de façon homogène les pressions sur la voûte plantaire durant toutes les phases de la marche, absorbant ainsi 30 à 50 % des pressions par le plâtre (146).

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

Son efficacité sur la réduction des pressions plantaires et la cicatrisation est meilleure au niveau de l'avant-pied et du médio-pied qu'au niveau de l'arrière-pied. Elle doit être changée chaque semaine. (147)

Elle expose à un taux de complications variant de 5 à 30 % (148) : lésions de frictions pouvant induire de nouvelles plaies infectées, thromboses veineuses...

Cette technique reste la méthode de référence de décharge pour le Groupe international sur le pied diabétique en raison du pourcentage de cicatrisation élevé comparé aux techniques amovibles. (149)



Figure 83 : Botte plâtrée à contact total (150)

Les bottes plâtrées fenêtrées et /ou amovible (151) (figure84), variantes de la botte plâtrée à contact total, elles permettent la réalisation quotidienne des soins et la surveillance de la plaie tout en limitant les risques de complications.

Cependant la fenêtre autour de l'ulcère, si elle facilite les pansements, peut également entraîner une hyperpression en périphérie de la zone fenêtrée, ce qui pourrait compromettre la cicatrisation et augmenter le risque de complications.



Figure 84 : Botte plâtrée fenêtrée (149)

Les bottes pneumatiques amovibles, telles que celles de type Aircast™ (figure85), représentent une alternative aux bottes plâtrées en l'absence de personnel qualifié pour les plâtres.

Ces dispositifs sont conçus pour répartir les contraintes d'appui sur le pied, limiter le nombre de pas effectués par le patient et éviter le déroulement normal du pas, ce qui contribue à la décharge des zones à risque.

Cependant, leur efficacité dans la réduction des pressions plantaires est légèrement inférieure à celle des bottes plâtrées à contact total.(152) De plus, bien que ces bottes soient amovibles, il est possible de les rendre inamovible en les fixant avec un tour de bande de résine. (153)



Figure 85 : Botte amovible de décharge type Aircast™ (154)

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 de décharge amovible est utilisé, l'observance du traitement doit être une priorité à encourager et à contrôler. (155)

Dans notre série, les patients ont été mis sur chaise roulante pour tout déplacement avec horizontalisation du membre et repos eu lit, avec mise sous anticoagulants systématiquement et lutte contre escarre.

e. Place des facteurs de croissance épidermique :

Les facteurs de croissance sont des molécules polypeptidiques qui se fixent sur des récepteurs membranaires et stimulent la prolifération tissulaire. Ils interviennent dans les différentes phases de la cicatrisation et sont produits par des cellules impliquées au niveau de la plaie (plaquettes, macrophages, monocytes, fibroblastes, cellules endothéliales).(156)

L'injection intra lésionnelle du facteur de croissance épidermique humain recombinant (FCEHR) a récemment été approuvée et introduite dans plusieurs pays pour le traitement des ulcères de pied diabétique. Un effet stimulant significatif de ce produit sur le processus de cicatrisation, résultant du développement de tissu de granulation et de la ré épithélialisations, ainsi qu'une réduction du nombre de récives de lésions au cours du suivi, une réduction significative du nombre d'amputations ont été mis en évidence par ces essais, avec un profil d'innocuité acceptable. Cependant, l'usage du FCEHR dans les plaies chroniques est très peu étudié. (26)

Dans notre série et selon les données disponibles, aucun patient n'a bénéficié de cette thérapie. Dans l'étude de Montequin et al on trouve une cicatrisation complète (90%) chez 77,4% des patients qui ont bénéficié de ce traitement.



Figure 86 : Facteur de croissance épidermique humain recombinant (157)

f.Place de l'oxygénation hyperbare :

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

Elle a pour but d'entraîner une réversibilité physique des effets délétères d'une variation barométrique trop intense ou trop rapide, d'entraîner une hyperoxygénation ou corriger une anoxie cellulaire et favoriser la cicatrisation tissulaire dont les agents pathologiques responsables peuvent être physiques ou biologiques. (158)

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare systémique peut être envisagé, même si d'autres essais en aveugle et randomisés sont nécessaires pour établir sa rentabilité, ainsi que pour identifier la population la plus susceptible de bénéficier de son utilisation. (155)

Elle est indiquée en cas d'ulcère associé à une infection sévère, ou une artérite sévère (ischémie critique) avec impossibilité de revascularisation. (7)

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.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cette thérapie.

Dans l'étude A. Bah (101), l'OHB a été faite chez 26,9% des patients.

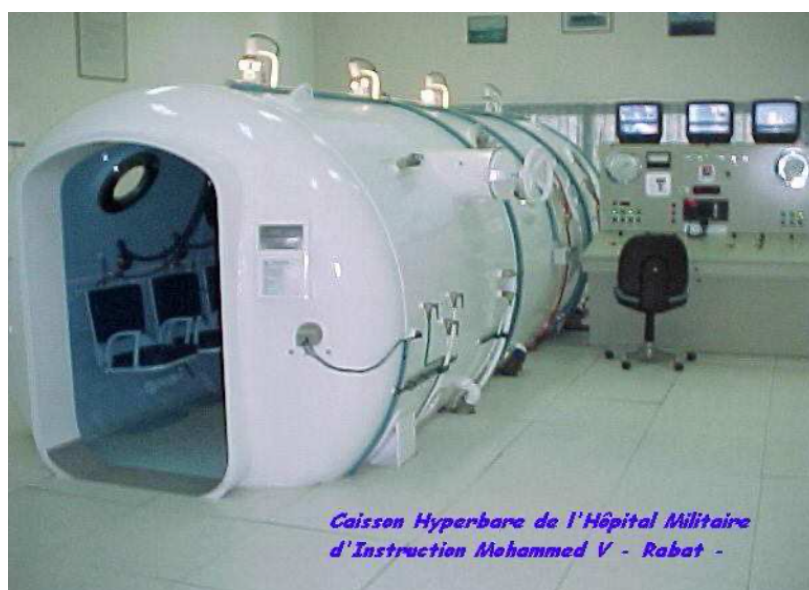


Figure 87 : Caisson d'oxygénothérapie hyperbare multiplace de l'HMMV Rabat (101)

2. Traitement chirurgical :

a) Chirurgie orthopédique :

a.1) Traitement conservateur :

- Débridement et nécrosectomie :

Le débridement consiste à retirer les débris de surface, les peaux mortes, les nécroses et les matières infectées ainsi que les tissus fibreux, dans le but de laisser des tissus propres et viables, afin de permettre une cicatrisation par transformation d'une lésion chronique en une lésion active. Il existe une multitude de méthodes de débridement, dans ce contexte, on étaye le débridement mécanique. (22)

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. (159)

Il permet également de diminuer la charge bactérienne et stimuler les facteurs de croissance locaux ainsi que réduire la pression locale. (160) Dans cette optique toute collection purulente doit être drainée.

Devant une lésion causée par la neuropathie diabétique, notamment le mal perforant plantaire, un débridement agressif (ablation large de l'hyperkératose jusqu'au saignement), les soins locaux par une interface doivent faire cicatriser le mal perforant en 4 à 6 semaines. (161)

Devant une lésion ischémique, la détersion sera beaucoup plus prudente, voire contre-indiquée s'il existe une nécrose. (161)

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

Devant un pied non ischémique, la présence de dermo-hypodermite bactérienne ou fasciite nécrosante nécessite une prise en charge en urgence avec un débridement large et une conservation de l'os. (161)

- Momification :

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

Elle permet de maîtriser le processus infectieux sur terrain ischémique, et peut marquer l'évolution d'une gangrène sèche. Elle doit être recherché le plus possible car elle permet une cicatrisation avec amputation à minima limitée à la zone momifiée. (161)

- **Pansements :**

En l'absence d'études rigoureuses, il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique. (131)

La multiplication des pansements et leur coût élevé exigent le développement d'études économiques sur le rapport coût/efficacité.

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

En cas de Dermo-hypodermite bactérienne, les contours de la zone inflammatoire doivent être marqués (feutre) pour permettre le suivi de l'évolution.

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

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

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

Ceux contenant de l'argent, ont une action à propriété bactéricide, et restent encore à évaluer.

Le système générant une pression négative au niveau de la plaie ou VAC® (vacuum assisted closure) a montré des capacités antibactériennes chez le diabétique. (162)

Son principe repose sur l'application sur la plaie d'un système de pression négative qui favorise la cicatrisation en diminuant la prolifération bactérienne, stimulant la néo-angiogenèse et réduisant l'œdème lésionnel. Ces mécanismes diminuent progressivement la taille de la plaie et favorisent la création d'un tissu cutané sain, à condition de procéder à une détersion et un parage chirurgical de la plaie avant chaque procédure pour en assurer son efficacité. (163)

Cette technique reste marginale à cause de son coût et de ses contraintes d'utilisation et reste à évaluer dans le pied diabétique infecté.

Des pansements à base de miel ont été longtemps utilisés pour permettre une cicatrisation des lésions chroniques, cependant il existe peu de preuves pour soutenir son utilité. (131)

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

Tableau 28: Choix du pansement en fonction de la plaie (164)

Caractère de la plaie	Pansement de 1^{ère} intention
Bourgeonnante et peu exsudative	Hydrocellulaires, interfaces
Très exsudative	Hydrofibres, alginates
Fibrineuse et exsudative	Alginates, hydrofibres, hydrocellulaires
Fibrineuse et sèche	Hydrogels
Grosse perte de substance non ischémique non infectée bourgeonnante	Thérapie par pression négative (VAC)

Dans notre série, 25 % des patients ont bénéficié d'un traitement conservateur consistant en un débridement avec nécrosectomie avec mise en décharge. Nos résultats concordent avec les résultats de l'étude Ouarradi (22) qui rapporte un pourcentage du traitement conservateur de 24 %.

Ce pourcentage reste alarmant, et très bas par rapport à d'autres études, et ceci peut être expliqué par le retard de consultation et l'ignorance des particularités physiopathologiques du pied diabétique dans notre contexte, malgré les efforts fournis par les différents spécialistes impliqués dans ce problème.

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

Dans la série de A. Bah (101), ce pourcentage était de 9 %, alors que dans l'étude de Quari (105), ce pourcentage s'élevait à 65 %.

Le tableau suivant présente les pourcentages du traitement conservateur des différentes études :

Tableau 29: Comparaison des pourcentages du traitement conservateur

Étude	Traitement conservateur
Awalou M. D. (103)	42%
Ouarradi (22)	24%
A. Bah (101)	9%
Quari (105)	65%
Notre série	25%

b.1) Traitement radical :

- Amputation :

C'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 souligné dans de nombreuses études, l'enquête de MOST et COLL révèle un risque global d'amputation chez la population diabétique 15 fois supérieur à la population non diabétique.

Toute amputation doit rester exceptionnelle et doit tendre à être la plus conservatrice possible, de façon à maintenir l'appui sur talon appareillable. Toutefois, elle semble parfois être inévitable surtout devant une infection profonde et sévère associée à une ischémie. (126)

Aucune indication d'amputation ou de chirurgie orthopédique ne doit être posée sans avoir une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs du patient. D'où l'intérêt d'avoir une prise en charge multidisciplinaire. (7)

Dans cette optique, il est impératif de demander un avis du chirurgien vasculaire.

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. (124)

En général, la chirurgie est différée jusqu'à l'obtention du contrôle de l'infection avec la stabilisation du patient sur le plan glycémique et nutritionnel. (137)

L'objectif de la chirurgie radicale est d'obtenir un moignon facilement appareillé, de garder le plus de longueur possible mais en obtenant une fermeture directe, et de laisser le patient autonome. (7)

Il faut avoir un raisonnement fonctionnel et biomécanique, et pas uniquement en termes d'ulcère et d'ostéite, pour décider du niveau et de l'étendue des gestes d'amputation éventuelles. (7)

Il faut toujours préconiser les amputations mineures préservant toute la longueur du membre inférieur aux amputations de jambe ou au-dessus du genou, quand cela est possible. (7)

Indication de l'amputation :

- Gangrène ou nécrose d'une partie du membre.
- Échec 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.

Type de l'amputation :

Il existe deux types d'amputations : mineure et majeure.

- **Amputations mineures ou distales : (165)**

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

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

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

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

- **Amputation des orteils :**

S'étend de l'amputation d'une phalange à la désarticulation de tous les orteils. (166)

Il s'agit d'une désarticulation interphalangienne, en gardant si possible le maximum de phalange proximale.

Il faut lutter contre le « saucissonnage » progressif des orteils, délétère sur le plan général et psychologique, ainsi laisser 2 ou 3 orteils médians sur un avant-pied est une aberration mécanique qui ne peut que conduire à une récurrence rapide des ulcères. (7)

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

De même l'amputation du cinquième orteil est responsable d'un conflit potentiel de la cinquième tête métatarsienne et d'un hyperappui.

L'incision en gueule de requin est préférable en conservant un lambeau pulpaire plus riche au niveau vasculaire. (7)

Elle doit permettre une couverture adéquate du moignon restant. (167)

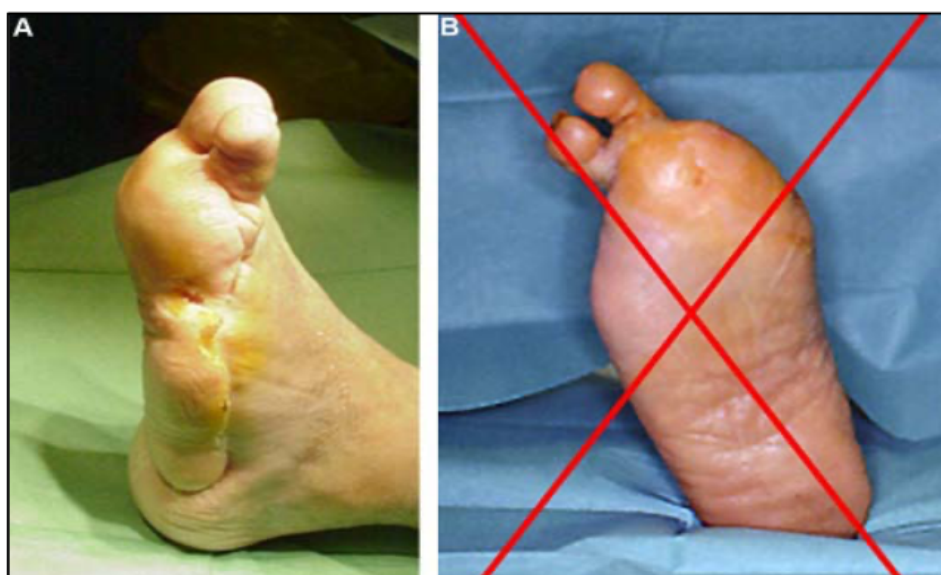


Figure 88 : Saucissonnage progressif de l'avant-pied (7)

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

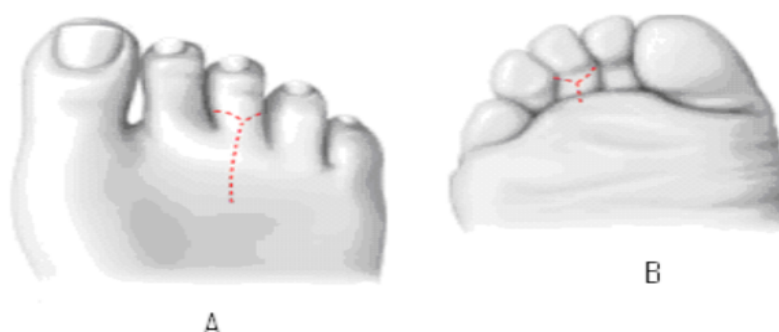


Figure 89: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne

A. Vue dorsale B.Vue plantaire .Tracé des incisions : valves médiale et latérale au niveau des orteils moyens (3^{ème} orteil).(168)

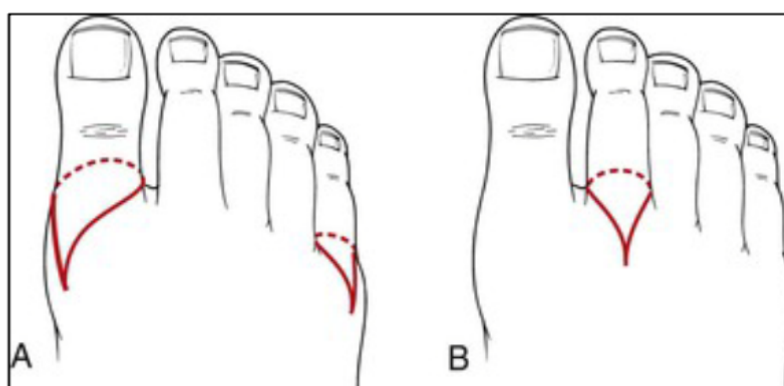


Figure 90: Amputation des orteils.(169)

(A) Incision de raquette pour le gros orteil et le 5^{ème} orteil
(B) Incision de raquette pour les autres orteils

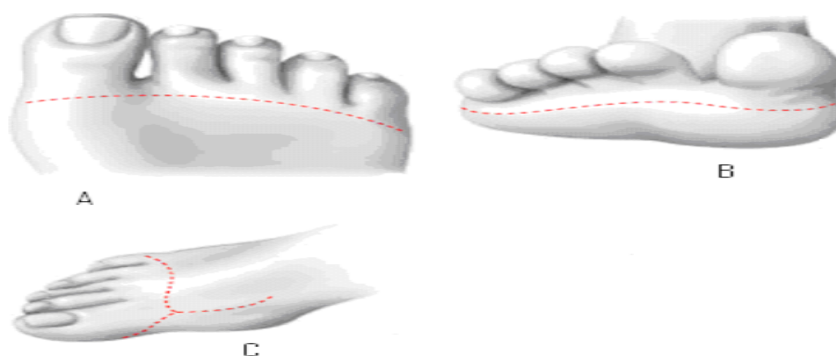


Figure 91: Désarticulation métatarso-phalangienne de tous les orteils. Tracé des incisions
A.Vue dorsale B.Vue plantaire C.Vue médiale (99)

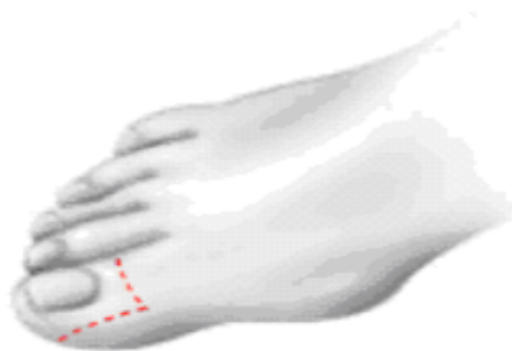


Figure 92: Amputation trans-phalangienne et désarticulation inter-phalangienne.
Tracé des incisions. Gros orteil. Amputation la plus distale : vue dorso-médiale. (99)

- **Amputation d'un rayon : (22)**

C'est une alternative à une amputation complète d'orteils, surtout pour le 2^{ème} et le 5^{ème} rayons, avec des résultats très satisfaisants qui évitent de laisser un hyperappui sur la tête restante, facteur potentiel de récurrence.

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

Le 5^{ème} métatarsien doit être ostéotomisé obliquement. En revanche il faut éviter au maximum les amputations de l'hallux ou même du premier rayon qui retentissent sur les rayons latéraux avec constitution de griffes. Pour ces lésions de l'hallux, il faut essayer au maximum de guérir l'ostéite par un traitement antibiotique prolongé et adapté, associé éventuellement à des résections arthroplastiques de type Keller (94).

Si l'amputation de l'hallux est inévitable, il faut préserver la longueur du 1^{er} métatarsien au maximum afin de permettre une éventuelle amputation trans-métatarsienne secondaire.

L'incision varie selon l'orteil amputé, mais elle doit laisser suffisamment de tissus pour couvrir l'os résiduel. (167) (figure94)

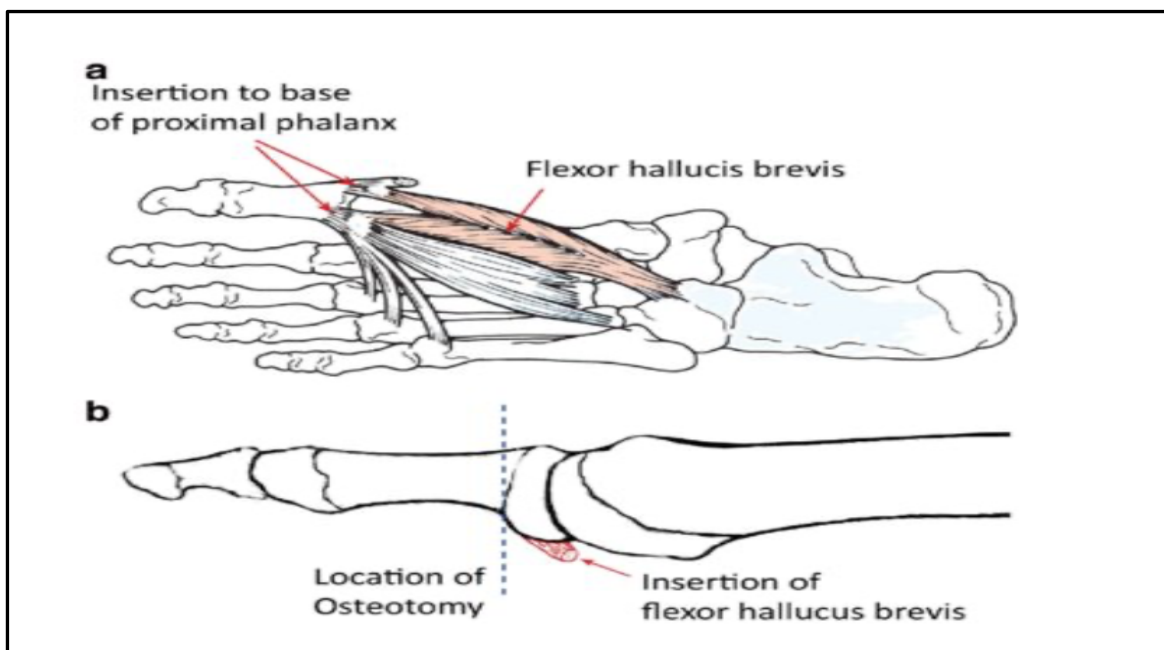


Figure 93: Résection arthroplastique type Keller (170)

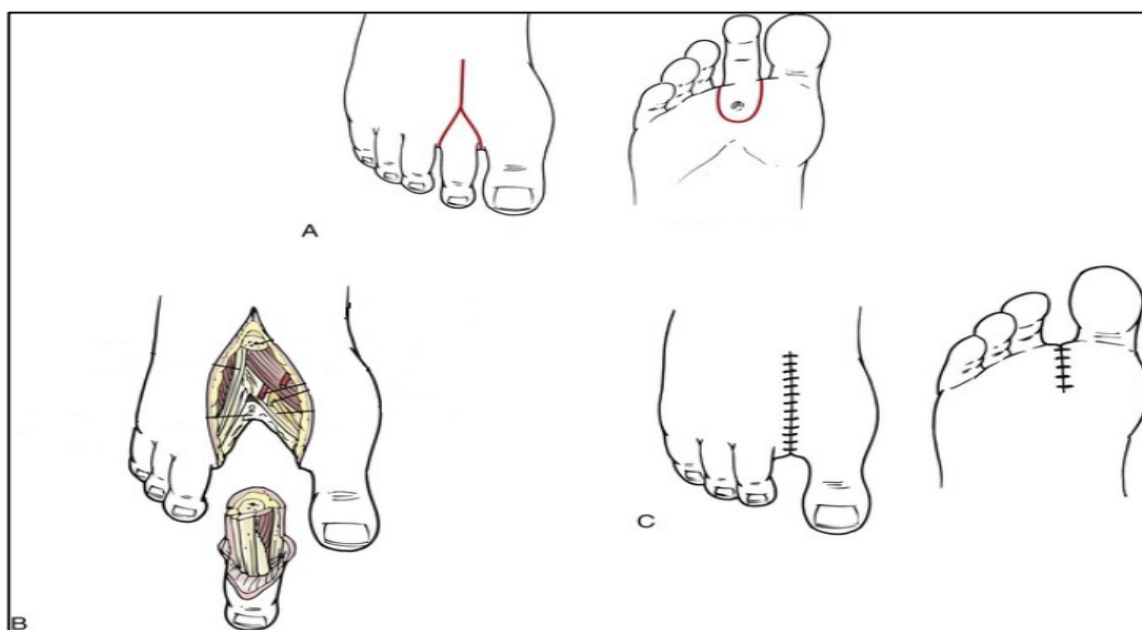


Figure 94: Amputation de rayon du 2ème orteil.(169)

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



Figure 95: Amputation de rayon

A .Aspect d'amputation esthétique du 2^{ème} rayon. **B**.Radiographie après l'amputation du 2^{ème} rayon. **C**.Ulcère avec ostéite du 5^{ème} orteil. **D**.Cellulite limitée du 5^{ème} orteil. **E**. Amputation du 5^{ème} rayon (7)

- **Amputation de la tête métatarsienne : (165)**

Exceptionnellement des résections isolées des têtes métatarsiennes sont réalisées.

En général, une ostéite de la tête métatarsienne survient sur un orteil en griffe fixé ou sur une souffrance vasculaire de l'orteil, ce qui nécessite l'amputation de tout un rayon.

De plus, la résection isolée de la tête métatarsienne est rarement satisfaisante en termes de contrôle infectieux.

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

- **Amputation trans-métatarsienne :**

L'amputation trans-métatarsienne est discutée lorsque l'on ne peut pas conserver au minimum trois métatarsiens sur les rayons latéraux et quatre métatarsiens si le premier rayon a été réséqué.

C'est une très bonne intervention si elle est réalisée en chirurgie réglée avec une fermeture primaire permettant un bon matelassage de la tranche d'amputation. Elle est associée à une ténoplastie des extenseurs au niveau plantaire afin d'éviter un équin secondaire et pour conserver une mobilité active en flexion dorsale. (171)

Elle est proposée quand les lésions d'ostéite concernent plusieurs rayons, et surtout quand il ne reste plus que deux ou trois orteils après des interventions de « saucissonnage » répétées lors d'ulcères ou de nécroses itératives.

L'incision cutanée est convexe sur la face dorsale, le lambeau plantaire doit pouvoir recouvrir l'ensemble des zones de résection car il deviendra la zone d'appui lors de la marche et du chaussage. Le niveau d'amputation dépend des lésions septiques. (Figure 96)

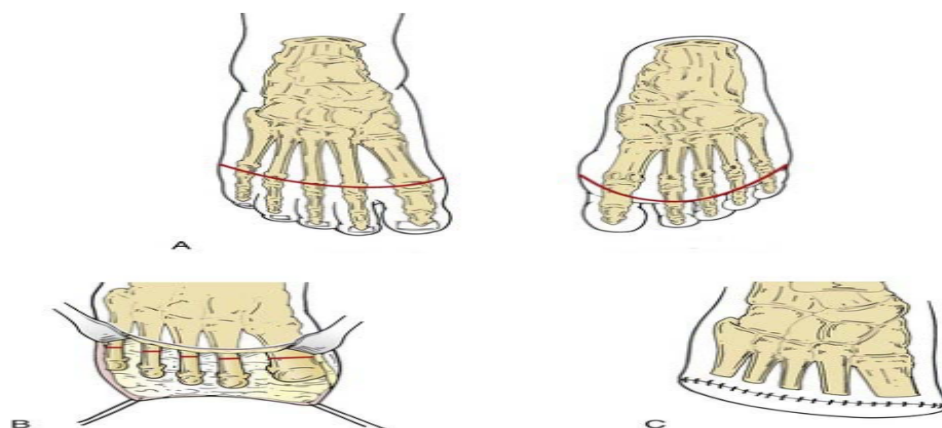


Figure 96 : Amputation trans-métatarsienne(169)

A : Tracés d'incision dorsale et plantaire avec désarticulations métatarso-phalangiennes
 B : Résection osseuse trans-métatarsienne
 C : Fermeture cutanée



Figure 97 : Amputation trans-métatarsienne. (7)

A : cas 1- ostéite de la tête M3 avec ulcère. B. Amputation trans-métatarsienne (aspect post op et radiographie de contrôle). C : cas 2-Gangrène de l'hallux. D. Amputation avec fermeture primaire. E : cas 3-Amputation : aspect post-opératoire et radiographie. F. Orthèse plantaire secondaire compensant l'avant-pied.

Pour le médio-pied et arrière pied : Le traitement chirurgical est difficile car les amputations au-delà de l'interligne articulaire tarso-métatarsien de Lisfranc sont moins satisfaisantes sur le plan fonctionnel, du fait qu'ils engendrent un problème d'équilibre musculaire avec un problème d'inversion secondaire ou de déformation en équin. (59)

Aussi, pour ces localisations, le traitement des ostéites diabétiques demeure médico-chirurgical, avec des antibiothérapies lourdes et prolongées pendant plusieurs mois. La chirurgie est complémentaire.

- **La désarticulation de LISFRANC :**

C'est une cause de perte considérable de la longueur du pied, avec un déséquilibre. (7)

Elle est indiquée quand une amputation trans-métatarsienne ne peut être pratiquée. (172)

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

Cette procédure nécessite une élongation du tendon d'Achille ou une ténotomie pour éviter l'équinisme.

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

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

Actuellement, l'amputation de LISFRANC est rarement choisie en raison de l'augmentation du taux d'échec, surtout en l'absence de transfert tendineux. (173)

- **La désarticulation médio-tarsienne de CHOPART :**

C'est un niveau d'amputation plus proximal que la désarticulation de LISFRANC. Elle se fait au niveau de l'articulation talo-naviculaire et calcanéo-cuboïdienne et laisse en place le talus et le calcaneus. (174)

Elle peut se compliquer d'un varus équin en postopératoire. Ceci peut être évité, en l'absence d'ischémie relative, en associant à cette amputation une ténoplastie des tendons tibial antérieur et court fibulaire (par des ancrs ou une réinsertion trans-osseuse entre la tête du talus et la grande apophyse du calcaneus) ainsi qu'une résection de deux à trois centimètres de tendon d'Achille.(175)

Cette intervention laisse en place un moignon court et permet quelques pas sans prothèses.

Un appareillage adéquat reste indispensable pour permettre une certaine autonomie. En effet, l'amputation de Chopart permet une fonction d'appui, mais sans propulsion (marche en « pilonnage »). La pression du talus peut ulcérer la partie antérieure du lambeau.

Une talectomie complémentaire a le mérite de supprimer cette bascule en permettant au calcaneus de remonter dans la mortaise tibiopéronière ; c'est l'intervention de Ricard, permettant ainsi d'avoir un moignon équilibré stable sans bascule du pied en équin contrairement à la désarticulation de CHOPART. (176)

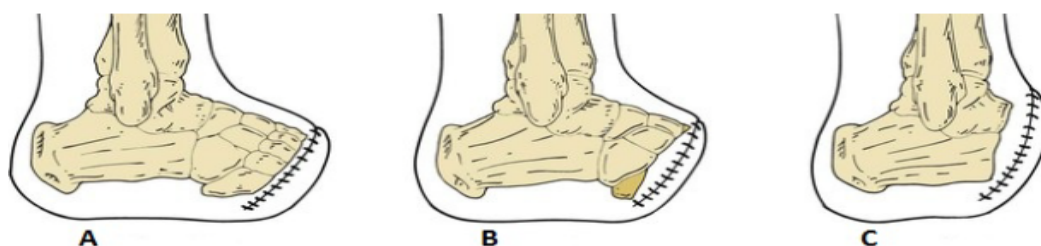


Figure 98 : Les différents types d'amputations mineurs (169)

A : Amputation trans-métatarsienne
B : Désarticulation de LISFRANC
C : désarticulation de CHOPART

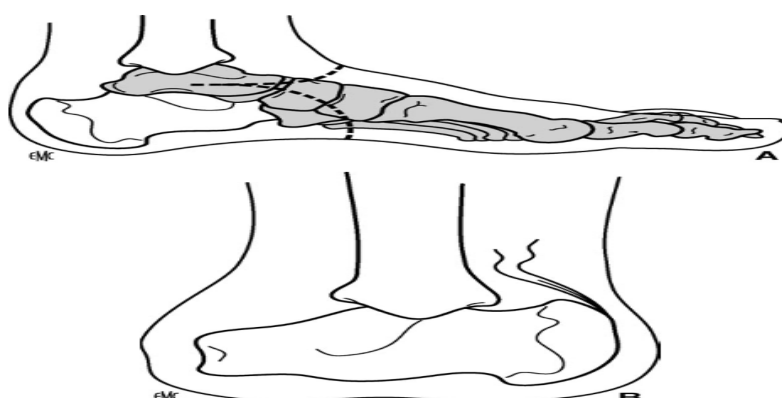


Figure 99 : Désarticulation inter-tibio-calcanéenne.

Technique de Ricard A : limite de l'incision cutanée et de la désarticulation. Vue latérale.
B: absence de bascule du talon.(176)

- Calcanéectomie partielle ou totale :

Elle est indiquée dans la perte de substance talonnière associée à une ostéite calcanéenne. Elle se fait par incision postérieure et résection partielle ou souvent totale du calcaneus.

Elle nécessite un appareillage de compensation de la région talonnière. (177)

- Désarticulation SYME : (figure 100)

Il s'agit d'une désarticulation tibio-tarsienne avec résection de la malléole, elle a subi plusieurs modifications au cours des années. (178)

Elle est complexe avec un risque d'instabilité des tissus mous plantaires du moignon tibio-fibulaire distal. (154)

Cette amputation donne un raccourcissement de 5 cm ; le moignon est difficile à appareiller par une chaussure orthopédique du fait du mécanisme de « savonnement » du lambeau cutané sur l'os. (176)

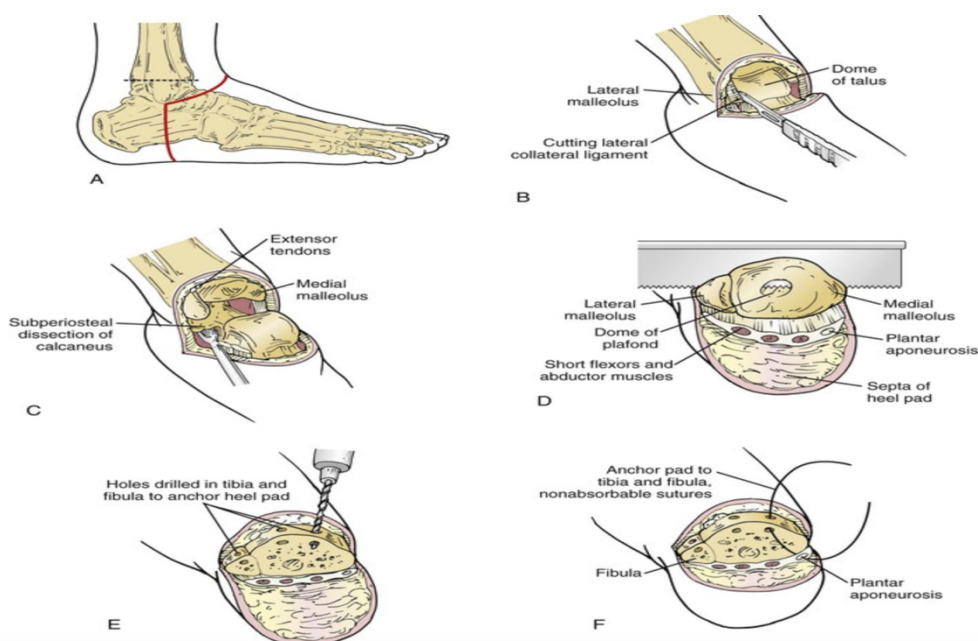


Figure 100 : Amputation de SYME. (169)

- | | |
|---|---|
| <p>A : Incision cutanée et niveau de transection osseuse.</p> <p>B : Exposition de la cheville et division des ligaments.</p> <p>C : Dissection des tissus mous à partir du calcanéum.</p> | <p>D : Division du tibia et de la fibula.</p> <p>E : Trous forés dans la face antérieure du tibia et de la fibula.</p> <p>F : Fascia tapissant le coussinet du talon suturé à l'os</p> |
|---|---|

• **Amputations majeures :**

Elles doivent être exceptionnelles. Elles sont indiquées en cas d'infection sévère non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital, de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles. (179,180)

L'amputation doit permettre au patient qui n'a plus de chance de sauver son pied de se réinsérer au plus vite et au mieux dans son environnement. (181)

- **Amputation trans-tibiale :**

C'est la plus fréquente des amputations majeures. Les patients ayant subis cette intervention sont capables de bénéficier de réhabilitation et autonomie considérables. (179)

Il existe deux grands types d'intervention :

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

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

Le niveau optimal de résection tibiale est 12 à 15 cm en bas de l'articulation du genou. (182)

Pour la résection péronière, elle était avant moins du niveau de résection tibiale d'un centimètre. Actuellement, il est préférable que ce niveau soit moins de la résection tibiale que par quelques millimètres afin de permettre d'avoir un moignon appareillable. (182)

Deux lambeaux sont réalisés : un grand lambeau postérieur bien matelassé par les masses musculaires postérieures et un petit lambeau antérieur toujours mince au contact de l'os en dedans doublé en dehors par les muscles de la loge antéroexterne. (176)

La réalisation d'un grand lambeau postérieur permet de recouvrir au mieux le fût diaphysaire tibial et d'éviter ainsi les ulcérations au niveau de la face antéro-interne du tibia.

Les commissures des lambeaux doivent être situées à 2 cm au-dessous du niveau de la section osseuse tibiale.

L'incision cutanée découpe les lambeaux, les muscles sont sectionnés par le couteau de Faraboeuf, pas à pas à l'aplomb de l'incision cutanée, légèrement en biseau aux dépens de leur face profonde ce qui permettra un meilleur affrontement des deux lambeaux. L'hémostase est réalisée au fur et à mesure de l'incision musculaire. Les pédicules artérioveineux sont ligaturés, et le nerf infiltré. (176)

En cas de doute infectieux, le lambeau postérieur est simplement rabattu sur le lambeau antérieur à l'aide du pansement ; il sera secondairement fixé.

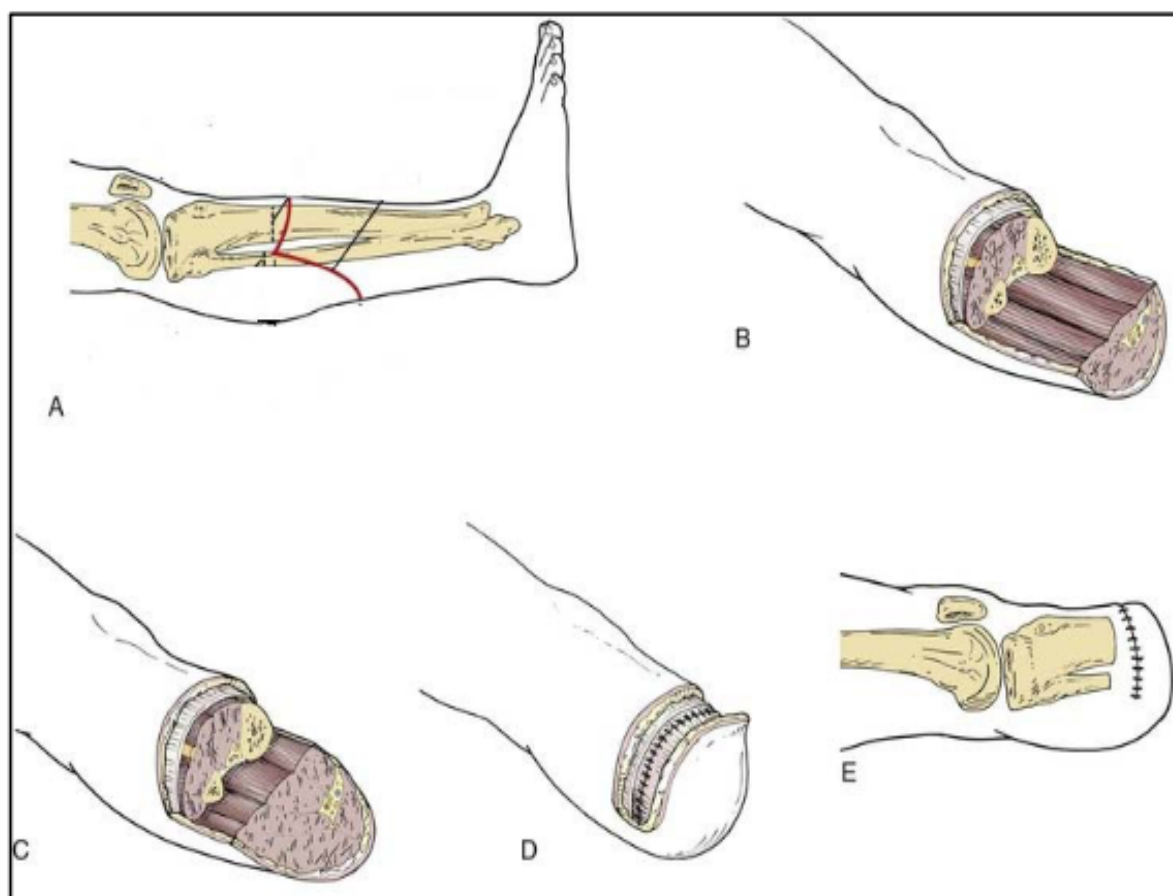


Figure 101: Amputation trans-tibiale.(169)

A : les lignes d'incision (Fish mouth)

B : lambeaux antérieurs et postérieur

C : préparation de la râpe

D : suture des fascias antérieure et postérieure

E : fermeture de la peau



Figure 102: Amputation mi-jambe réalisée par l'équipe su service traumatologie-orthopédie de l'HMA de Marrakech

- **Désarticulation du genou :**

Les amputations autour du genou sont préférables aux amputations trans-fémorales et doivent être considérées si le statut vasculaire et les parties molles le permettent. L'adaptation d'une prothèse est plus simple autour d'un moignon stable et à appui terminal.

Les désarticulations au niveau du genou mènent à un moignon peu physiologique et peu esthétique.

L'opération selon GRITTI-STOKES consiste en une désarticulation du genou et une section très distale du fémur, de telle sorte que la patella vient ensuite recouvrir l'extrémité de la partie distale fémorale (figure 103). Elle donne un bon moignon à appui terminal, peu houleux, et évite un fémur avec sur-longueur. La capacité de guérison et de cicatrisation est aussi bonne que lors d'une amputation trans-fémorale, même chez des patients artériopathes.

Le procédé de « CALLENDER » utilise les deux premiers temps de la résection de GRITTI, mais en effectuant une patellectomie ; dans ce cas, la tolérance de l'appui distal est beaucoup moins évidente (Figure 104).

La section fémorale se fait dans la partie supérieure des condyles, juste distale de l'insertion du grand adducteur et le moignon est couvert par la rotule après que la surface articulaire ait été enlevée à l'aide d'une scie oscillante.

Le seul risque, mis à part une déhiscence de plaie, est une non-consolidation ou une migration proximale de la rotule, présente dans environ 3 % des cas. Ceci peut être prévenu par une fixation de la rotule par trois points trans-fémoraux. (183)

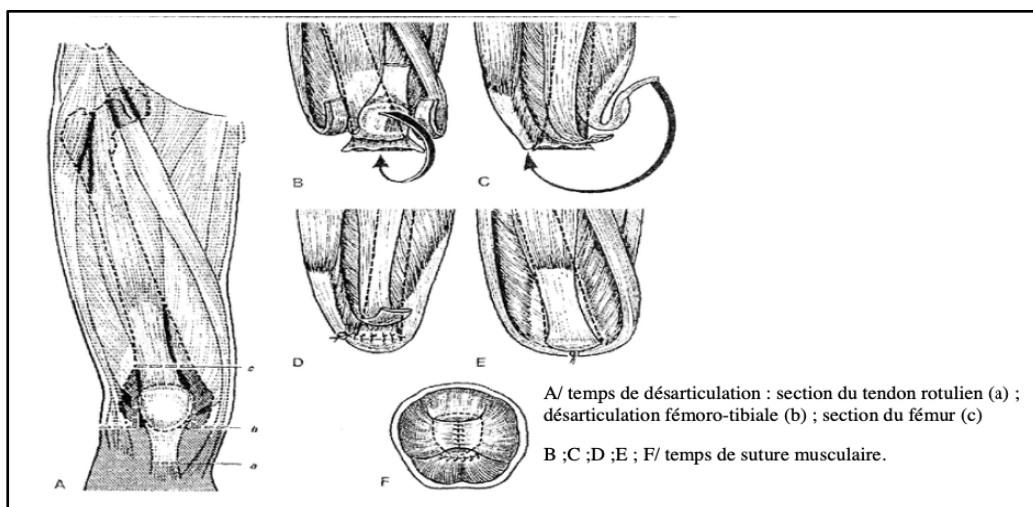


Figure 103: Amputation de GRITTI (99)

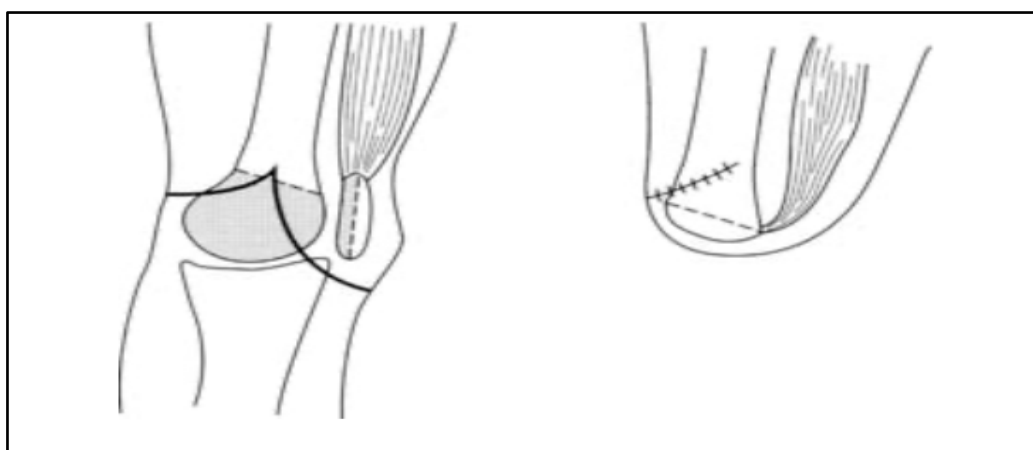


Figure 104 : Amputation de CALLENDER (182)

- Amputation trans-fémorale : (176)

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

Deux lambeaux antérieur et postérieur sont réalisés formant la classique « gueule de requin ». Les commissures des lambeaux sont à 2 cm au-dessous du niveau de la section osseuse.

La commissure interne est sur la gouttière fémorale ; ces lambeaux arrondis sont d'égale longueur.

Le pédicule vasculaire est lié en premier. Les muscles sont sectionnés d'un seul tenant au couteau de Faraboeuf. En arrière, le nerf sciatique est infiltré, puis ligaturé et sectionné très haut dans l'épaisseur des muscles ischio-jambiers.

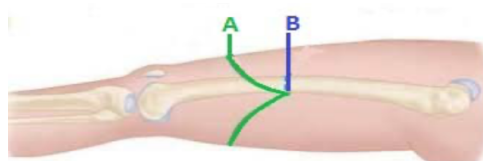


Figure 105 : Amputation trans-fémorale (22)

A : incision cutanée avec lambeaux de longueur égale

B : niveau de résection du fémur

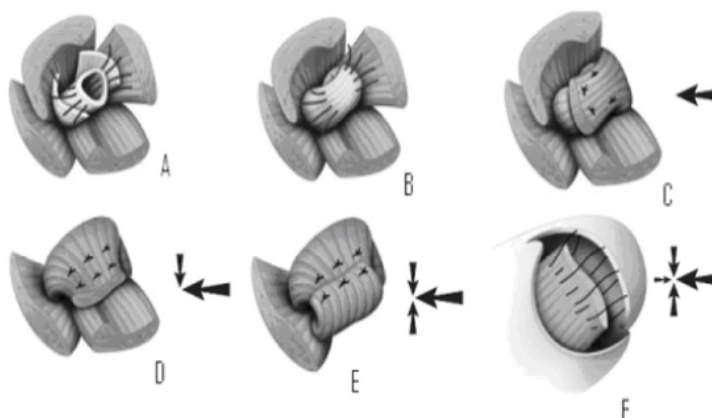


Figure 106 : Amputation trans-fémorale, les différentes étapes de la myodèse (184):

(La dimension des flèches schématise l'importance de la force appliquée sur chaque groupe musculaire).

- A.** L'extrémité fémorale est préparée. Les trous trans-osseux sont réalisés et les fils non résorbables passés et laissés en attente.
- B.** Les deux lambeaux périostés encapuchonnent l'extrémité fémorale et sont chargés sur les fils en attente.
- C.** Le moignon est en adduction maximale. Le tendon du muscle grand adducteur est amené sous forte tension, puis fixé par les points trans-

- osseux. Quelques points complémentaires antérieurs et postérieurs complètent la myodèse.
- D.** La hanche est en extension et le quadriceps modérément tendu est fixé à son tour.
- E.** Les muscles ischio-jambiers équilibrent la tension appliquée au quadriceps afin de maintenir la hanche en extension.
- F.** Le fascia lata est rapproché et suturé à l'aponévrose sous-cutanée.

- Désarticulation de la hanche :

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

Cette intervention très délabrante est rarement pratiquée. Elle est de plus très difficilement appareillable.

Elle est réservée aux cas d'ischémie sévère ou d'infection grave d'un moignon de cuisse court déjà recoupé. (176)

Niveau de l'amputation :

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

Toute chirurgie pratiquée doit laisser un pied fonctionnel et équilibré sur le plan tendineux. (7)

Le choix du niveau d'amputation est déterminé par des arguments cliniques, radiologiques, échographiques et artériographies.

Les profils des courbes de pression à l'échodoppler, et l'oxymétrie transcutanée sont aussi des outils utiles pour aider à déterminer le niveau d'amputation.

Dans tous les cas, il faut bien évidemment évaluer cliniquement la trophicité cutanée de la zone d'amputation envisagée.

Il faut éviter à tout prix les échecs de cicatrisation et les gestes itératifs sur les moignons, car on observe alors une augmentation significative de la morbi-mortalité chez ces patients très fragiles. De ce fait le choix du « bon niveau d'amputation » est primordial. (176)

Quel que soit le niveau d'amputation choisi, la technique chirurgicale doit être la moins traumatisante possible pour les tissus laissés en place. Si ces tissus sont infectés, ils ne doivent pas être suturés mais laissés largement ouverts ; ils cicatriseront par une deuxième intervention. (176). Elle doit limiter le risque de ré-amputation et de surinfection du moignon. (185)

é

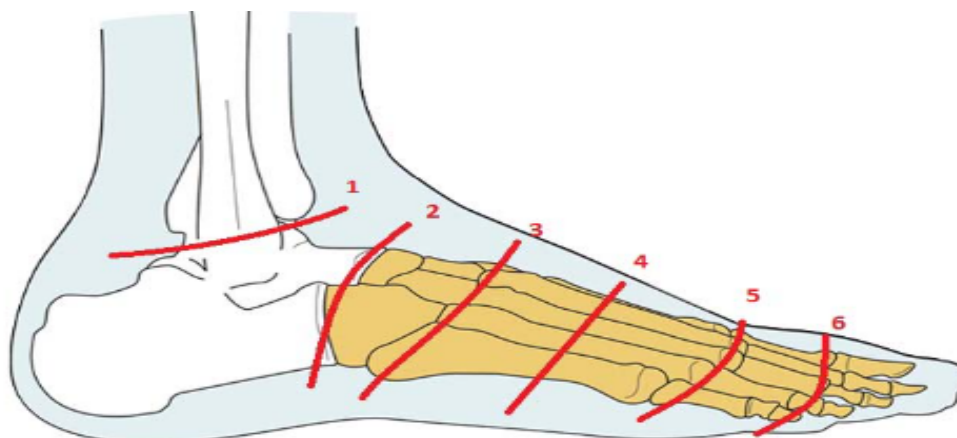


Figure 107 : Niveaux d'amputation du pied

1.Amputation de SYME
2.Amputation de CHOPART
3.Amputation de LISFRANC

4.Amputation trans-métatarsienne
5.Désarticulation métatarso-phalangienne
6.Amputation des orteils

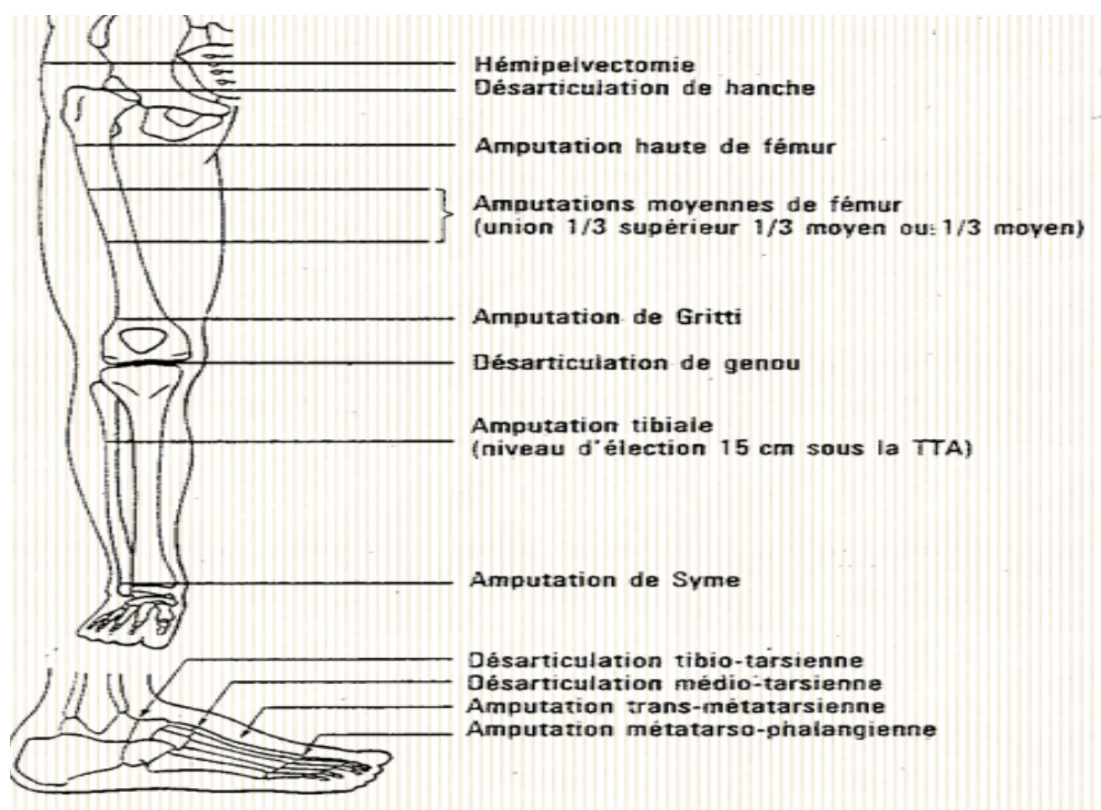


Figure 108: Les différents niveaux d'amputation du membre inférieur (186)

Discussion des résultats de notre étude :

Dans notre étude 75% des patients ont été amputés : 70,66% d'eux ont subi une amputation mineure intéressant les orteils ou l'avant-pied, et 29,33% ayant eu une amputation majeure. Ce taux est élevé et peut être expliqué par le retard de diagnostic et aussi le type de lésions adressées et prises en charge dans une unité de traumatologie-orthopédie.

Les indications étaient multiples, mais les plus fréquentes dans notre contexte étaient la gangrène et la nécrose ischémique.

Le niveau d'amputation le plus fréquent dans notre série était l'amputation des orteils avec un pourcentage de 49,33% de l'ensemble des patients amputés avec une prédominance de l'amputation du gros orteil (54% de l'ensemble des amputations des orteils).

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

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans la littérature (tableau N°30) avec :

Pour la série Ouarradi (22), la prévalence de l'amputation était 76% avec 26,5% d'amputation mineure contre 49% d'amputation majeure.

Pour la série Akhouad (106), les amputations mineures ont été faites dans 67% et les amputations majeures ont été faites dans 33% des cas.

La moyenne du délai entre consultation et l'intervention dans notre série était de 4 jours avec des extrêmes de 1 et 21 jours. 97% de nos patients ont été pris en charge avant 10 jours. Du fait qu'une amputation urgente est rarement indiquée, elle retrouve son indication si la nécrose ou l'infection sont extensives et représentent une menace sur la vie du patient.

Le tableau ci-dessous présente le type d'amputation dans différentes études :

Tableau 30: Comparaison des pourcentages du type d'amputation pratiqués dans différentes études

Étude	Amputation mineure	Amputation majeure
Ouarradi (22)	34,87%	64,47%
A. Bah (101)	57,8%	33,6%
Ait El Hajj (100)	65%	35%
Benkhalifa (187)	58%	42%
Quari (105)	57,89%	42,11%
Akhoud (106)	67%	33%
Notre série	70,66%	29,33%

c.1) Prise en charge du pied aigu :

Sous la dénomination de pieds « aigus », nous regroupons les ulcères associés à des signes infectieux sévères loco-régionaux (I3 de la classification PEDIS) et/ou généraux (I4 de la classification PEDIS).

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

Il est préconisé chez les patients présentant un état septicémique et/ou de décompensation diabétique, de « refroidir » les lésions du pied aigu avec des protocoles de bi ou trithérapie « empirique » à large spectre par voie parentérale selon les protocoles suivants.(188-191) :

- En présence d'une cellulite : [Amoxicilline — Acide clavulanique] ± [Aminoglycosides (Gentamicine ou Nétilmicine) ou Quinolones].
- En cas de menace de membre : [Pipéracilline — Tazobactam] + [Teicoplanine (ou Vancomycine ou Linézolide)] + [Quinolones].
- En cas de choc septique : [Imipénème (ou Ertapénème)] + [Teicoplanine ou Vancomycine ou Linézolide] + [Aminoglycosides].

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

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

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

Pendant cette période le bilan est complété particulièrement par une évaluation vasculaire approfondie avec mesure de la TcPO₂, doppler artériel et en fonction des résultats par une artériographie et/ou angio-IRM.

Pour ces patients, il est alors discuté ou réalisé un geste de revascularisation avant la chirurgie orthopédique éventuelle.

En cas d'ostéite associée, la chirurgie orthopédique programmée répond alors aux mêmes principes que pour les ulcères avec cependant plus d'amputations trans-métatarsiennes du fait des lésions souvent plus sévères et des nécroses cutanées associées à la cellulite initiale.

L'existence d'une ostéite associée à un ulcère (D3 de la classification PEDIS) impose un traitement antibiotique prolongé pour obtenir la guérison. Cette antibiothérapie lourde, comportant généralement une période initiale par voie parentérale, est gérée conjointement avec les médecins infectiologues.

Il n'existe cependant pas de consensus international dans la prise en charge des lésions infectieuses chez le diabétique. (192)

La prise en charge pluridisciplinaire de ces lésions peut faire appel aux chirurgiens pour des gestes de revascularisation, de biopsie osseuse, de curetage osseux ou d'amputation mineure. Il ne faut pas oublier que la persistance après chirurgie ou l'induction secondaire d'hyper appui ou de déformations perturbera le chaussage et exposera à des récives

Les figures ci-dessous (109 et 110) schématisent la prise en charge d'une plaie infectée chez le diabétique.

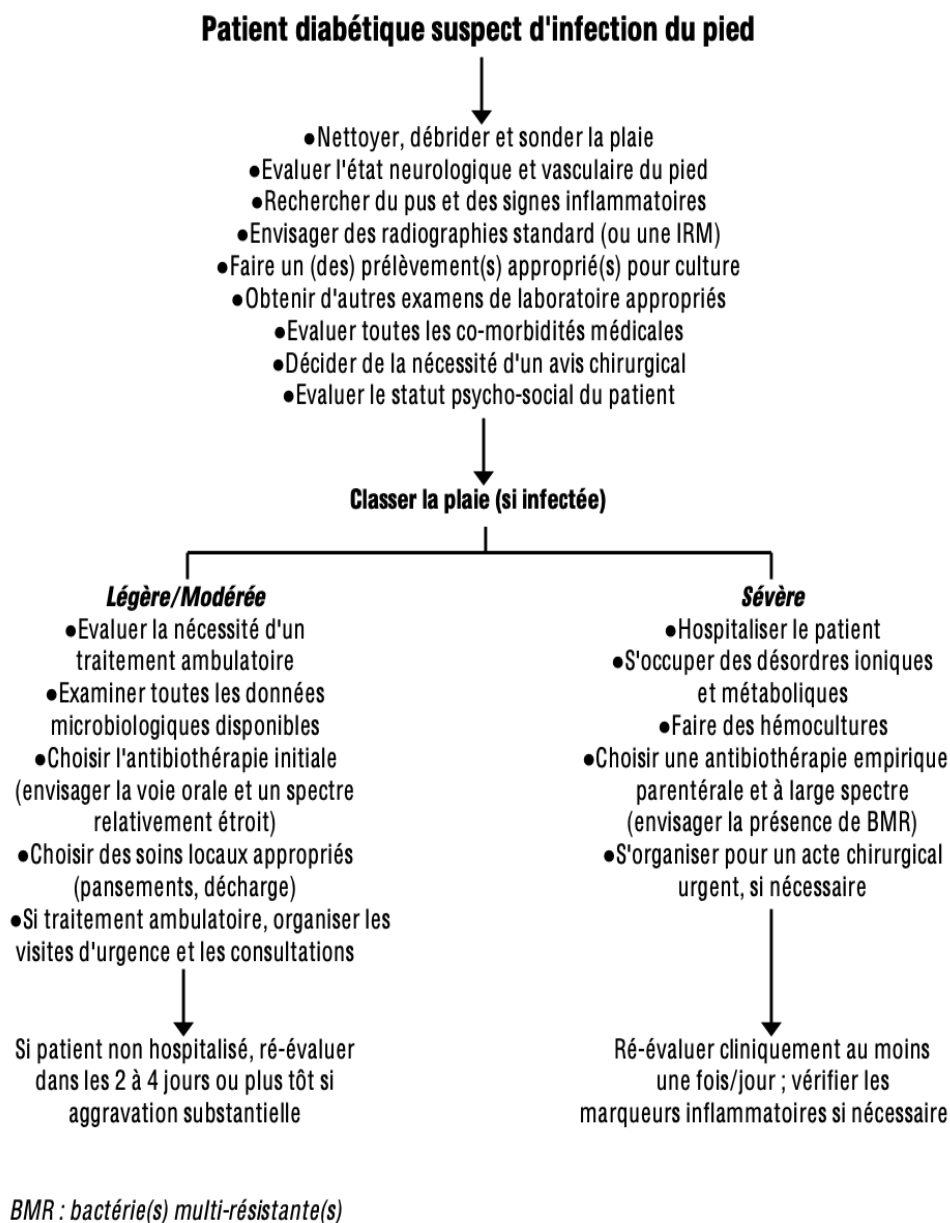


Figure 109: Conduite à tenir chez un patient suspect d'infection du pied (193)

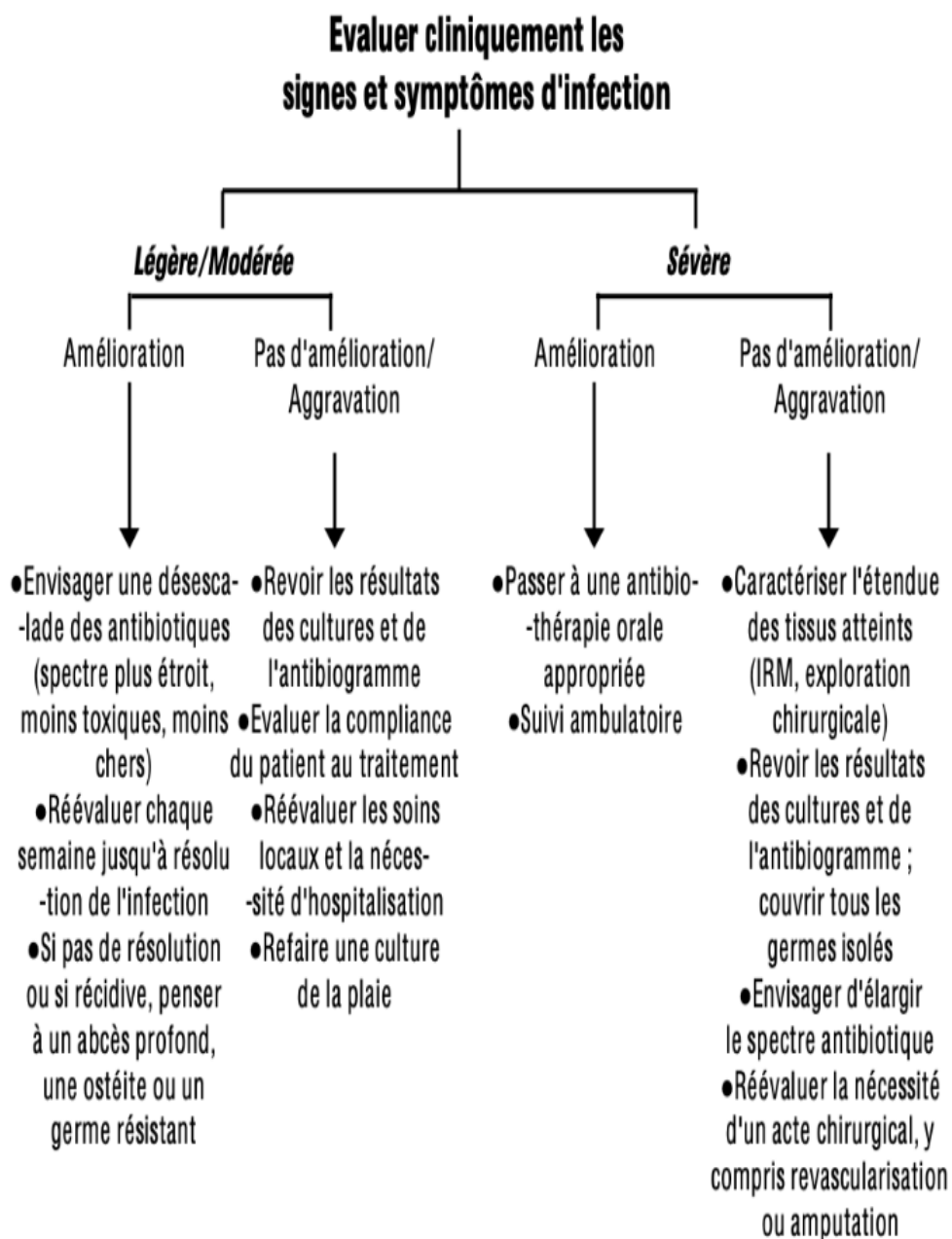


Figure 110 : Conduite à tenir chez un patient suspect d'infection du pied (suite)(193)

b) Chirurgie vasculaire :

Revascularisation :

Devant une douleur de décubitus, nécrose ou claudication serrée, il faut demander l'avis du chirurgien vasculaire.

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. (194)

En pratique, devant un ulcère du pied, il faut impérativement classer la lésion et chercher l'ischémie cliniquement et en faisant appel aux explorations vasculaires.

La classification de l'université de Texas permet de distinguer les plaies non ischémiques de celles ischémiques. Une fois l'ischémie sévère est confirmée soit cliniquement soit à partir des signes d'exploration vasculaire évocateurs (Échodoppler, mesure d'index de pression systolique et mesure transcutanée de la pression partielle d'O₂), une revascularisation est envisagée afin de sauver le membre. (195)

Certaines techniques de revascularisation sont bien connues, notamment le pontage chirurgical, l'angioplastie avec ou sans stent, ou les procédures hybrides qui associent les deux. La recanalisation sous 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. (196) Les indications sont proches de celles des patients non diabétiques. (197)

Certaines lésions infectées nécessitent une revascularisation qui va épargner le patient une antibiothérapie au long court et probablement inefficace. (124)

Schématiquement, les lésions aorto-iliaques sont traitées par revascularisation endovasculaire ou par pontage avec des résultats très voisins de ceux obtenus dans la population non-diabétique.

Pour les lésions fémoro-poplitées ou jambières, il est préférable de privilégier si possible (lésions courtes) les gestes endovasculaires qui n'interdisent pas la possibilité des pontages secondaires. (197)

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

La revascularisation nécessite la présence d'un lit d'aval satisfaisant, et son bénéfice doit être supérieur aux risques encourus et ceci est mis en évidence grâce à un bilan d'opérabilité le plus complet possible. (195)

Après la revascularisation, la prise en charge doit être poursuivie : décharge, soins locaux, détersion locale si nécessaire, équilibre du diabète. (123)

Dans notre série, 31 patients ont bénéficié d'un geste de revascularisation soit 31% de l'ensemble de l'échantillon étudié et 41,33% des patients amputés, devant toute lésion du pied avec composante artérielle suspectée cliniquement et confirmée à l'aide de l'angioscanner (et artériographie chez 1 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 péri opératoire et raccourcit le temps de récupération.

Dans l'étude de Hamadi (198) 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. (123)

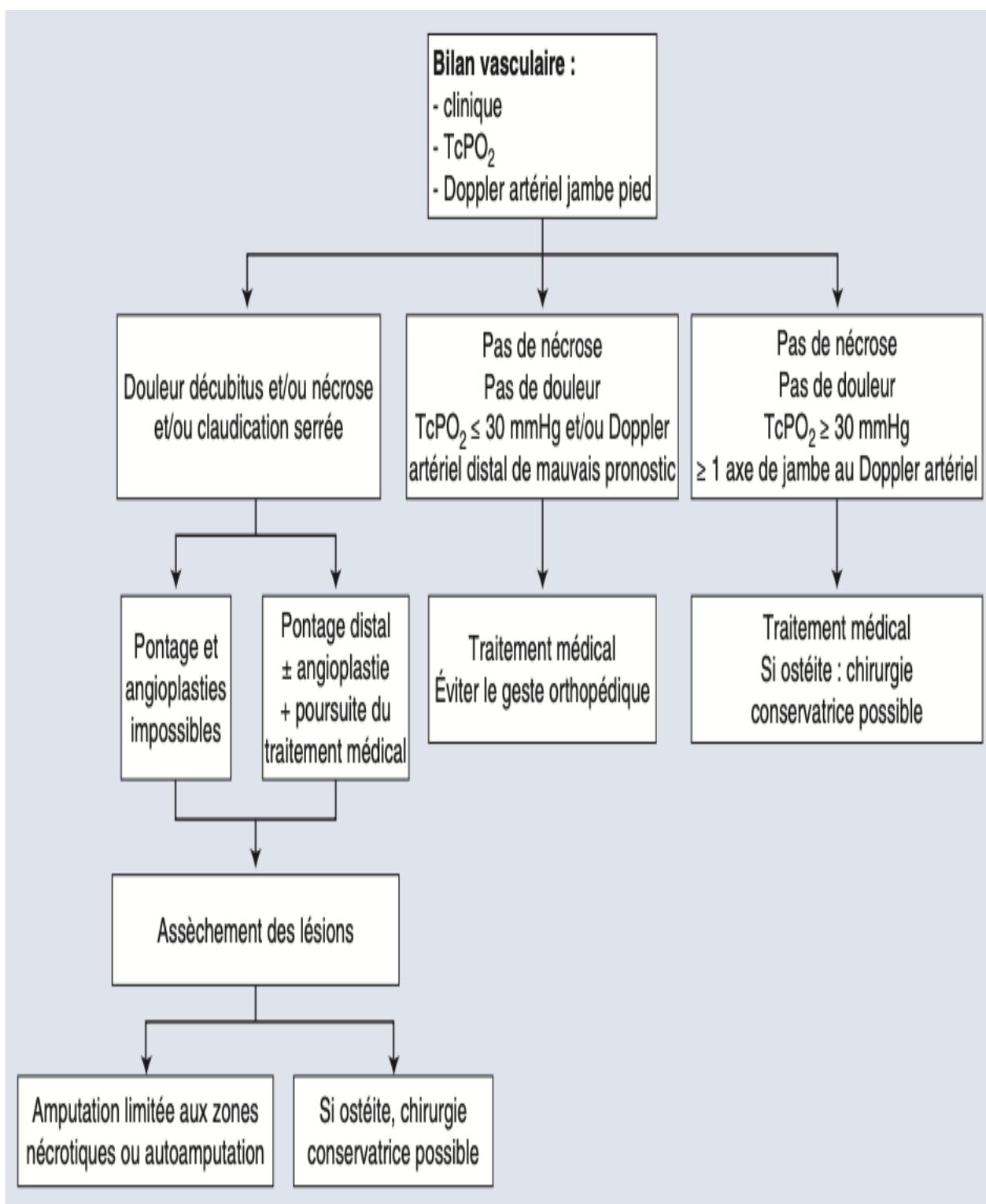


Figure 111 : Algorithme chirurgical devant un ulcère artéritique ou neuro-ischémique du pied diabétique (199)

V. Évolution et pronostic :

1. Évolution :

L'évolution est 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 exécuté vers le dixième - douzième jour du 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.

Malgré les progrès thérapeutiques, l'amputation reste malheureusement fréquente dans un grand nombre de cas. En effet dans la littérature 5 à 15% des diabétiques subiront une amputation au cours de leur vie et plus de 50% des amputations des membres inférieurs de cause non traumatique sont réalisées chez le diabétique.

Le pronostic vital reste dépendant de l'association ou non des autres complications du diabète et en particulier les complications macro vasculaires. Le taux de survie ne progresse guère pour les amputés des membres inférieurs, 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%.

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 80% des cas avec suivi des patients en consultation et au service pour contrôle de la cicatrisation et l'évolution locale.

Des complications ont été observées chez 20% de nos patients, dominées par la surinfection du moignon d'amputation, expliquée par le déséquilibre glycémique et la souffrance vasculaire du moignon.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours avec des extrêmes de 4 à 30 jours, dans la littérature on trouve des résultats beaucoup plus prolongés de durée d'hospitalisation.

Ceci peut être expliqué par le fait que notre service opte de ne pas garder les patients en hospitalisation prolongée et fait le suivi de cicatrisation en consultation.

Le tableau ci-dessous compare les moyennes de durée d'hospitalisation des différentes études :

Tableau 31: Comparaison des moyennes de la durée d'hospitalisation en jours

Étude	Moyenne de la durée d'hospitalisation (jours)
Edward J. Boyko (USA)	40
Awalou M. D.(Togo) (103)	23
Richard JL (France) (96)	21
Quari (KSA) (105)	21
A. Bah (Maroc, Rabat) (101)	14
Akhouad (Maroc, Marrakech) (106)	9
Notre série (Maroc, Marrakech)	9

Critère de l'hospitalisation :

Une hospitalisation est indiquée dans les cas suivants :

- Septicémie
- Déséquilibre métabolique
- Évolution rapide de la plaie
- Plaie profonde avec suspicion d'atteinte des structures ostéoarticulaires,
- Ischémie
- Gangrène
- Conditions ne permettant pas le suivi du patient ou la réalisation de soins adaptés.(200)

2. Complications :

a) Complications précoces :

- **Douleur** : Les douleurs de moignon constituent l'un des principaux facteurs contribuant à diminuer la qualité de vie des patients amputés. (201)
La persistance de la douleur est mal vécue par le patient déjà fragile sur le plan psychologique par l'acte chirurgical. Elle peut être due à la compression des éléments nerveux ou par la formation de névrome au lieu de leurs sections ou à un processus inflammatoire et/ou infectieux.
- **Suppuration du moignon** : elle est indicatrice de la persistance ou de la survenue d'une infection. Dans ce cas, il faut prévenir une septicémie par une antibiothérapie par préférence adaptée par l'identification des germes et un antibiogramme. Elle nécessite un pansement quotidien, souvent biquotidien, voire une reprise.
- **Algohallucinoïse des amputés ou membre fantôme** : c'est un syndrome algique complexe du membre absent, il est présent chez 90% des patients. (202) Le problème qui domine est

celui de l'apparition du membre fantôme (Hallucinose) et du cortège de douleurs qui peuvent l'accompagner. Le diagnostic de douleurs fantômes doit être considéré comme un diagnostic d'exclusion, les autres causes sont à éliminer.

b) Complications secondaires :

- **Nécrose secondaire** : elle peut survenir par la persistance de l'extension des phénomènes métaboliques de l'artériopathie diabétique.
- **Retard de cicatrisation** : survient généralement par défaut de granulation, plus fréquent dans l'amputation en saucisson ; mais peut survenir à la suite d'un relâchement des sutures, secondaire à une suppuration.

c) Complications tardives :

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

Dans notre série, 2 patients ont présenté une acidocétose diabétique post opératoire et un patient a présenté un état de choc septique post opératoire, et qui ont nécessités une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation.

Selon les données disponibles, 1 seul cas de décès en post opératoire a été rapporté suite à un AVC ischémique.

Dans l'étude Awalou M. D. (103), ils ont noté 4 cas de décès soit 6,45% : deux patients par septicémie et 2 par embolie pulmonaire.

Dans l'étude de Brazzaville (107), un décès en postopératoire a été rapporté chez 8,5% des cas et ce par septicémie.

3. Rééducation et appareillage :

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

a) Rééducation :

Elle vise à :

- Restaurer l'autonomie de manière optimale et économique.
- Apprendre les gestes de la vie quotidienne en relation avec l'handicap pour une meilleure réadaptation.
- Se concentrer sur le travail musculo-articulaire actif, facilitant ainsi la reprise de marche et la lutte contre les douleurs mécaniques et ischémiques en particulier.

b) Appareillage :

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

Il existe différents types de prothèses :

- **La prothèse classique** : nécessite la réalisation d'un moignon maigre et conique.
- **La prothèse à adhérence** : nécessite un moignon de forme cylindro-conique.
- **La prothèse de contact** : nécessite un moignon cylindrique ou un moignon avec ostéo-myoplastie.

Par ailleurs, il existe diverses aides techniques :

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

4. Prise en charge psychologique :

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

L'amputation est souvent perçue comme une fin d'une vie active, entraînant une limitation de toute autonomie et une dépendance aux autres, ce qui peut mener le patient à une dépression qui peut des fois être profonde et persistante et favoriser la dégradation de son état de santé général.

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

VI. Prise en charge préventive :

La pathologie du pied diabétique est conditionnée au risque d'amputation qui est le plus souvent secondaire à une ulcération.

La prise en charge de la plaie est complexe et lourde. Dans ce contexte, la mise en place d'une démarche de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique. (203)

Cette démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus. Elle s'appuie sur cinq étapes complémentaires : (20)

1. Examen systématique des pieds et chaussage :

L'examen clinique du pied est déjà détaillé dans les chapitres précédents : il est entamé par un interrogatoire minutieux recueillant les signes fonctionnels, les antécédents et l'histoire du 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. (204)

L'analyse du chaussage complètera cet examen clinique.

L'examen des pieds s'avère donc indispensable lors de chaque consultation et est un élément essentiel et central de la démarche de prévention. (205)

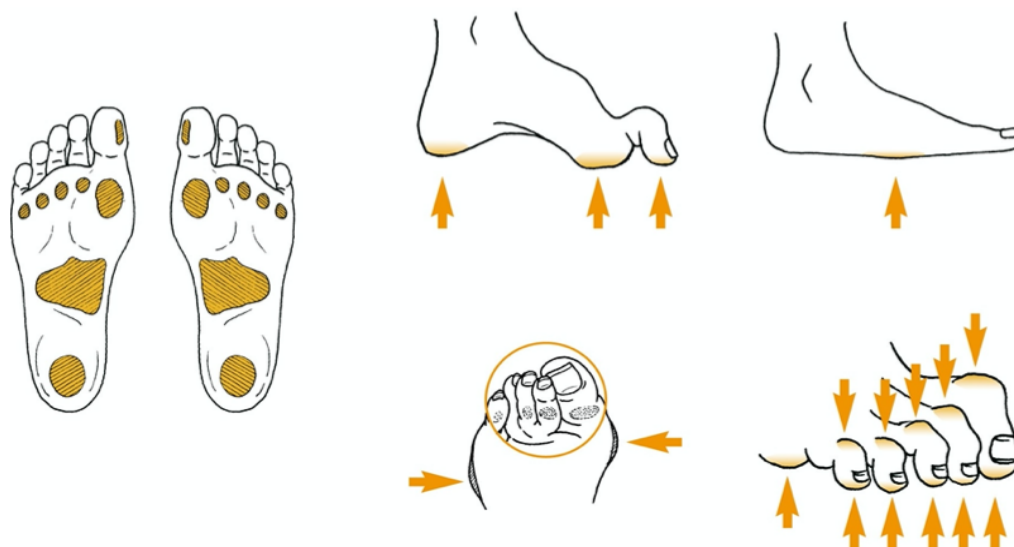


Figure 112: Zones du pied présentant le risque le plus élevé d'ulcération(20)

2. Évaluation du niveau de risque lésionnel

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

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

Chaque grade ou niveau de risque est corrélé à un taux d'ulcération et d'amputation et fait l'objet d'un programme de prévention spécifique : (20)

- **Le grade 0** : est défini par l'absence de neuropathie. Le monofilament est perçu et la sensibilité thermo algique est conservée. Le risque d'ulcération n'est pas nul, par contre sa perception serait immédiate et la prise en charge précoce.
- **Le grade 1** : est marqué uniquement par le défaut de perception du monofilament confirmant une neuropathie isolée. Le risque d'ulcération est multiplié par 5 mais le risque d'amputation est réduit.
- **Le grade 2** : associe à la neuropathie, la présence d'au moins un des signes de gravité que sont la présence de déformations et une artériopathie. Le risque est alors multiplié par 10.
- **Le grade 3** : est par contre caractérisé par la présence d'antécédents d'ulcération chronique et/ou d'amputation. Le niveau de récurrence est alors très élevé en l'absence de prise en charge spécifique.

Selon Peters le risque d'amputation est présent à partir du grade 2. Ceci justifie de cibler en priorité les efforts de prévention sur les patient avec un niveau de risque de grade 2 ou 3.(203) (206)

3. Éducation du patient et de son entourage :

L'éducation, présentée de manière structurée, organisée et répétée, est largement considérée comme jouant un rôle important dans la prévention des ulcères du pied liés au diabète.

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

Elle permet d'améliorer les connaissances d'un patient en matière de soins des pieds et favoriser les comportements d'autoprotection et renforcer sa motivation et ses 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.

Les points à aborder lors de l'éducation des personnes à risque d'ulcération (IWGDF risque 1 ou plus) : (20)

- 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.
- Informer 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 émollients pour hydrater la peau sèche, sauf entre les orteils.
- Couper les ongles droits. (Figure 113)
- Faire examiner régulièrement les pieds par un professionnel de santé.
- Assurer le port régulier de chaussure appropriée.

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

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

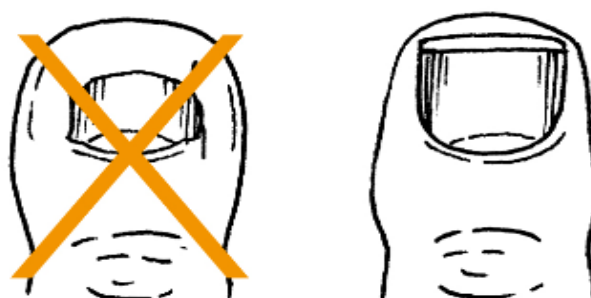


Figure 113 : Méthode adéquate à couper les ongles d'orteil(20)

4. Chaussages adéquats :

Chez les personnes atteintes de diabète et appartenant à la catégorie de risque 1 ou plus selon l'IWGDF, le port de chaussures inappropriées ou le fait de marcher pieds nus sont des causes majeures de traumatismes aux pieds conduisant à l'ulcération des pieds.

Les personnes présentant une perte de sensation protectrice (LOPS) doivent avoir des chaussures appropriées, et devraient être encouragées à les porter en tout temps, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Toutes les chaussures doivent être adaptées pour répondre à toute altération de la structure du pied ou de la biomécanique du pied affectant la personne.

Pour que les chaussures soient considérées comme appropriées, la longueur intérieure de la chaussure doit être de 1 à 2 cm plus longue que le pied et ne doit être ni trop serrée ni trop lâche (voir Figure 114). La largeur intérieure doit être égale à la largeur du pied au niveau des articulations métatarso-phalangiennes (ou à la partie la plus large du pied), et la hauteur doit permettre assez d'espace pour tous les orteils. Évaluez l'ajustement avec le patient en position debout, de préférence plus tard dans la journée (lorsqu'il peut avoir un gonflement des pieds).

Si aucune chaussure prête à porter ne peut accueillir le pied (par exemple, si l'ajustement est mauvais en raison d'une déformation du pied) ou s'il y a des signes de chargement anormal du pied (par exemple, hyperhémie, callosités, précédente ulcération), prescrivez des chaussures thérapeutiques, pouvant inclure des chaussures à profondeur supplémentaire, des chaussures sur mesure et des semelles orthopédiques sur mesure. Cela peut également inclure la prescription et la fabrication d'orthèses (pour les orteils).

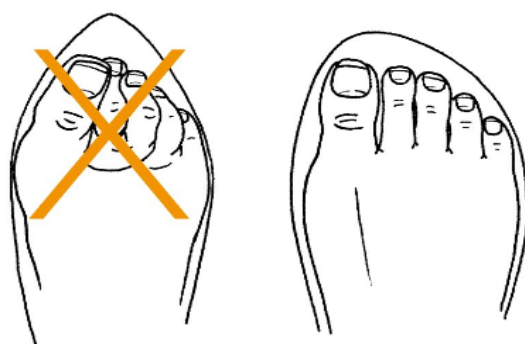


Figure 114 : Illustration de chaussage adéquat selon IWGDF (20)

La réalisation d'orthèses plantaires a fait la preuve de son efficacité sur la réduction de l'incidence des ulcérations.

Toujours fabriquées par paire, elles doivent être entières, thermoformables et s'adapter aux chaussures habituellement portées par le patient.

Pour les personnes qui ont guéri d'un ulcère plantaire, il faut s'assurer que les chaussures thérapeutiques ont un effet démontré de soulagement de la pression plantaire lors de la marche. Lorsque cela est possible, démontrez cet effet de soulagement de la pression plantaire avec un équipement approprié (notamment par « Ambulatory foot pressure device- AFPD » comme décrit dans la partie examen podoscope).

L'appareillage et le chaussage doivent faire l'objet d'une évaluation systématique lors de la surveillance des pieds.

5. Traitement des anomalies à risque :

L'apparition d'un ulcère neuropathique appelé plus communément « mal perforant plantaire » est l'étape finale d'une succession d'anomalies facilement détectables par l'examen des pieds.

Les anomalies pré-ulcéraives sont très caractéristiques ; Il s'agit des callosités (cor, durillon), de la sécheresse cutanée qui favorise l'apparition de fissures ou de crevasses au niveau des talons. Elles doivent faire l'objet de soins spécifiques urgents qui sont assurés par les pédicures-podologues. (207)

En présence de callosités excessives ou d'une lésion pré-ulcéraive sur le sommet ou la partie distale d'un orteil en marteau non rigide, il est conseillé d'envisager une ténotomie du tendon fléchisseur distal ou de prescrire des interventions orthétiques, telles que des dispositifs orthétiques en silicone pour les orteils ou des dispositifs orthétiques semirigides. (20)

Parallèlement, la taille des ongles doit éviter le risque de plaies traumatiques et l'apparition d'ongles incarnés, et tout aspect anormal des ongles doit faire suspecter une onychomycose et mener à la traiter.

Assurer un contrôle régulier et stricte de la glycémie et des autres facteurs de risques cardiovasculaires : sevrage tabagique, HTA, contrôle des dyslipidémies...



RECOMMANDATIONS



Recommandations :

À la lumière des résultats de notre étude et conformément aux recommandations récentes de l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), il est impératif de mettre en œuvre des programmes structurés pour la prise en charge du pied diabétique.

Il est essentiel d'établir des centres spécialisés dédiés à cette pathologie, qui demeure à la fois fréquente et source de handicaps importants. Ces centres doivent intégrer une diversité de spécialités médicales, notamment des diabétologues, des médecins généralistes, des chirurgiens vasculaires et orthopédiques, des psychologues, des médecins en réhabilitation, des kinésithérapeutes, des nutritionnistes et des infirmiers formés spécifiquement à cette pathologie.

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.

La priorité doit être accordée au maintien d'un contrôle glycémique optimal chez les patients diabétiques, avec un suivi régulier qui inclut la surveillance fréquente de la glycémie capillaire et un dosage de l'HbA1c tous les trois mois. Une approche systématique des consultations est cruciale, incluant obligatoirement un examen approfondi des pieds.

Il est à noter qu'environ 50 % des patients diabétiques présentant une ulcération du pied souffrent également de maladies artérielles périphériques. Ainsi, il est recommandé de considérer l'imagerie vasculaire ou des interventions de revascularisation lorsque les tests et l'évolution clinique ne sont pas satisfaisants dans un délai de 4 à 6 semaines.

Enfin, il est essentiel d'engager une prise en charge 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 une récurrence ou une dégradation de leur santé mentale.

Soins des pieds

Information diabète

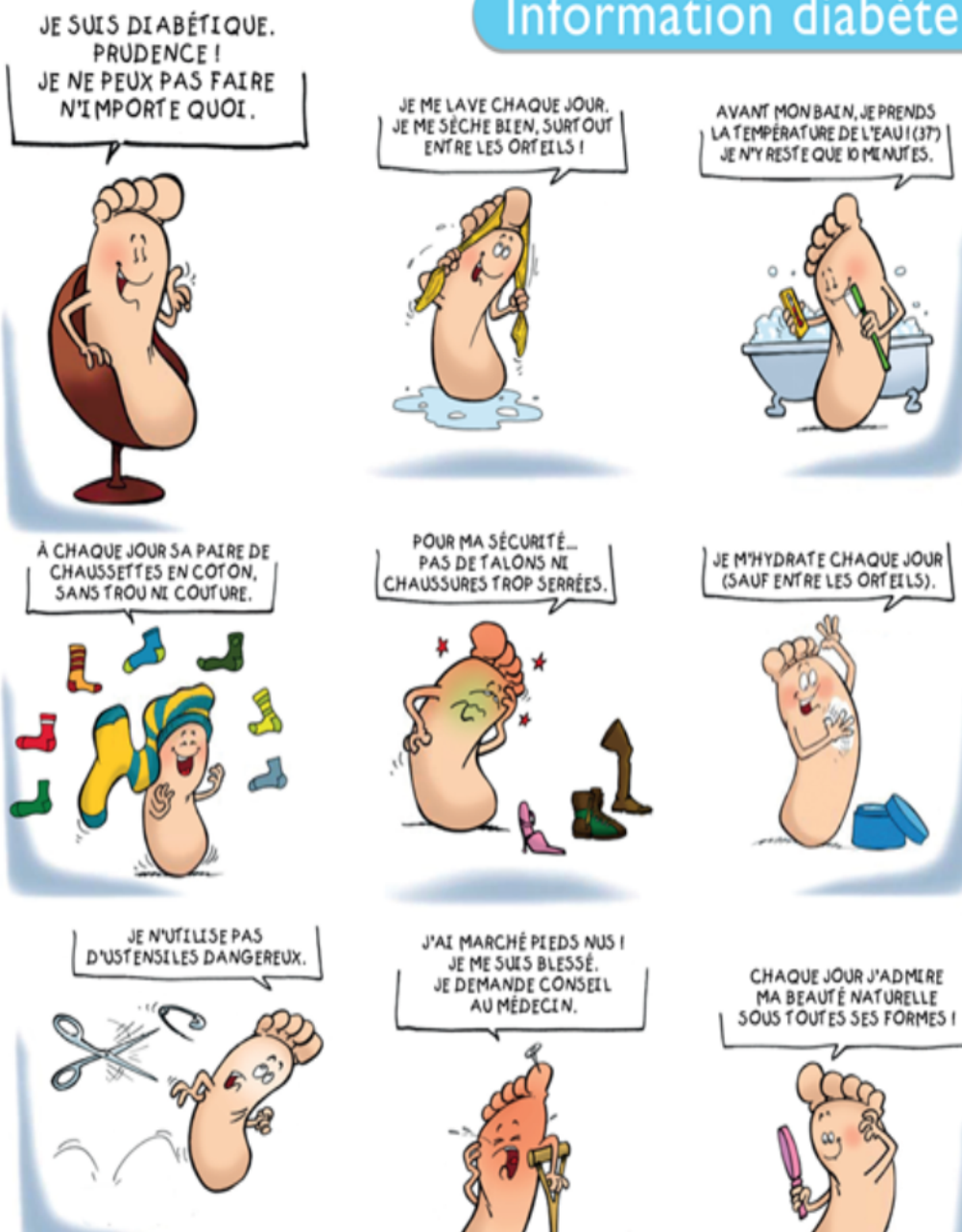


Figure 115: Les soins du pied chez le sujet diabétique (208)



CONCLUSION



Conclusion :

Avec la prévalence croissante du diabète, les cas de pied diabétique deviennent de plus en plus fréquents et préoccupants. Cette complication grave expose les patients à des risques élevés d'amputation, ainsi qu'à des infections sévères pouvant conduire à un choc septique, voire au décès. Elle entraîne également un impact psychologique et social important pour les patients et leurs proches.

Le pied diabétique nécessite une prise en charge multidisciplinaire, englobant la prévention, le dépistage, le traitement médical et chirurgical, ainsi que la prévention après traitement. Cette approche implique une collaboration étroite entre infirmiers, médecins généralistes, diabétologues, chirurgiens orthopédiques et vasculaires, médecins de réadaptation, psychologues et autres professionnels paramédicaux.

Face à la complexité de cette pathologie, la création de centres spécialisés rassemblant ces différentes spécialités pourrait offrir une prise en charge optimale. Ces centres, inspirés du modèle recommandé par l'IWGDF, permettraient d'alléger le fardeau financier et psychologique non seulement pour les patients et leurs familles, mais aussi pour la société dans son ensemble.

Il est essentiel de retarder et, si possible, d'éviter les amputations grâce à des évaluations vasculaires préalables, en ayant recours à la revascularisation si nécessaire. L'éducation des patients sur cette complication lors de consultations, même pour d'autres motifs, ainsi que la sensibilisation de leurs proches et la formation continue du personnel médical sont tout aussi primordiales.

L'examen systématique des pieds chez les patients diabétiques, y compris la détection clinique de la neuropathie qui peut entraîner une négligence des plaies, est crucial. En définitive, chaque mesure préventive et chaque intervention précoce contribuent à prévenir des lésions graves et des complications sévères, améliorant ainsi la qualité de vie des patients.

On ne peut aborder le sujet du pied diabétique sans saluer les efforts des services concernés, notamment ceux de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, tels que les services d'endocrinologie-diabétologie, de traumatologie-orthopédie et de chirurgie vasculaire périphérique. Leur engagement dans l'éducation des patients diabétiques et la prise en charge de leurs problèmes de pied est essentiel.



RÉSUMÉ



Résumé

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

Afin d'établir un profil épidémiologique, thérapeutique et pronostique de cette affection, nous avons mené une étude rétrospective à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans, de janvier 2019 à décembre 2023. L'étude a inclus 100 patients, avec un âge moyen de 65 ans et un sexe ratio de 2,84 en faveur de la gent masculine. Parmi eux, 73 % résidaient en milieu urbain et étaient principalement atteints de diabète de type 2, avec une durée moyenne de maladie de 16,72 ans. Près de 55 % des patients étaient sous insuline, souvent mal suivis, et 43 % présentaient une hypertension artérielle associée.

En ce qui concerne les lésions du pied, le principal facteur de risque identifié était les micro traumatismes, suivi du port des chaussures inadéquates ayant provoqué des plaies surinfectées. La lésion la plus fréquente était la gangrène, touchant surtout les orteils dans 48 % des cas, et classée au grade 4 selon l'échelle de Wagner. Le délai moyen de consultation était de 44,51 jours. Ces lésions étaient généralement d'origine multifactorielle, avec une atteinte du pied controlatéral dans 18 % des cas.

Sur le plan paraclinique, la majorité des patients présentaient une hyperglycémie, une hyperleucocytose et une augmentation de la CRP. Des prélèvements bactériologiques effectués chez 15 patients révélaient une flore polymicrobienne dans 58,33%. Les radiographies montraient soit une atteinte isolée des parties molles, soit une atteinte osseuse associée.

La prise en charge visait à contrôler l'infection, stabiliser le diabète et préserver le membre, ou, dans les cas extrêmes, procéder à une amputation minimale. Tous les patients ont reçu une antibiothérapie empirique, des soins locaux avec pansements adaptés et des mesures générales. En complément, un traitement physique et, surtout, un traitement chirurgical ont été appliqués : 25 % des patients ont bénéficié d'un traitement conservateur, tandis que 75 % ont nécessité une amputation mineure ou majeure. Par ailleurs, 31 % des patients ont bénéficié d'une revascularisation primaire ou secondaire par angioplastie avec pose de stent, qui était la technique principale de revascularisation utilisée.

L'évolution était favorable dans 80 % des cas, avec une durée moyenne d'hospitalisation de neuf jours.

Summary

Diabetic foot is a potentially serious complication of diabetes.

To establish an epidemiological, therapeutic, and prognostic profile of this condition, we conducted a retrospective study at the Avicenne Military Hospital in Marrakech over a period of 5 years, from January 2019 to December 2023. The study included 100 patients, with a mean age of 65 years and a male-to-female ratio of 2.84. Among them, 73% resided in urban areas and were primarily diagnosed with type 2 diabetes, with an average disease duration of 16.72 years. Nearly 55% of the patients were on insulin therapy, often poorly managed, and 43% had associated hypertension.

Regarding foot lesions, the main risk factor identified was microtrauma, followed by the use of inadequate footwear leading to infected wounds. The most frequent lesion was gangrene, mainly affecting the toes in 48% of cases, and classified as grade 4 according to the Wagner scale. The average delay in consultation was 44.51 days. These lesions were generally of multifactorial origin, with contralateral foot involvement in 18% of cases.

On the paraclinical level, all patients presented with hyperglycemia, leukocytosis, and elevated CRP levels. Bacteriological samples taken from 15 patients revealed polymicrobial flora in 58.33% of cases. Radiographs showed either isolated soft tissue involvement or associated bone involvement.

The management aimed to control the infection, stabilize diabetes, and preserve the limb, or, in extreme cases, to perform minimal amputation. All patients received empirical antibiotic therapy, local care with appropriate dressings, and general measures. Additionally, physical treatment and especially surgical treatment were applied: 25% of the patients benefited from conservative treatment, while 75% required minor or major amputation. Furthermore, 31% of the patients underwent primary or secondary revascularization by angioplasty with stent placement, which was the main revascularization technique used.

The outcome was favorable in 80% of cases, with an average hospital stay of nine days.

ملخص

،الحالة لهذه وتتويية وعلاجية وبائية لمحمة تحديد أجل من السكري لمرض المحتملة الخطيرة المضاعفات إحدى هي السكري القدم .سينا ابن العسكري المستشفى في استعادية دراسة أجرينا

مأعا . 65 يبلغ عمر بمتوسط مريض 100 الدراسة شملت. 2023 ديسمبر إلى 2019 يناير من ،سنوات 5 مدى على بمراكش بداء مصابين الأغلب في وكانوا ،حضرية مناطق في يعيشون المرضى من 73% كان الذكور لصالح 2.84الجنس ونسبة الثاني النوع من السكري

،كافية. غير بمتابعة وغالبًا ،بالأنسولين جاء علا يتلقون كانوا المرضى من 55% حوالي. سنة 16.72 قدرها مرض مدة بمتوسط الدم ضغط ارتفاع من يعانون منهم 43% كان بينما

حدوث إلى أدت مناسبة غير أذية استخدام تليها ،الصغيرة الإصابات هو الرئيسي الخطر عامل كان ،القدم بإصابات يتعلق فيما على رئيسي بشكل أثرت والتي ،الغرغرينا هو الإصابات من عا شيو الأكثر النوع كان. بالعدوى مصابة جروح

الاستشارة. لمقياس وفقًا 4 الدرجة من أنها على تصنيفها وتم ،الحالات من 48% في القدم أصابع Wagner. تأخير متوسط كان الحالات من 18% في الأخرى القدم إصابة مع ،العوامل متعددة غالبًا الإصابات هذه وكانت. مأيو 44.51

كشفت الدم كريات عدد في وزيادة الدم في السكر نسبة في عا ارتقا المرضى جميع أظهر ،المخبرية الفحوصات مستوى على مستوى وارتفاع البيضاء CRP. في البكتيريا متعددة فلورا وجود عن ضامرى 15 من المأخوذة البكتيريا عينات

الهدف كان 58.33% لها مصاحبة العظام إصابة أو الرخوة للأنسجة موضعية إصابة إما الأشعة صور وأظهرت. الحالات من. الحالات في أو ،الطرف على والحفاظ ،السكر مستوى موازنة ،العدوى على السيطرة هو العلاج من

مع موضعية رعاية إلى بالإضافة ،تجريبي بشكل الحيوية بالمضادات جاء علا المرضى جميع تلقى. محدود بتر إجراء ،القصى من 25% استفاد: خاص بشكل جراحي وعلاج طبيعى علاج تطبيق تم ،ذلك إلى بالإضافة. عامة وتدابير مناسبة ضمادات لإعادة المرضى من 31% خضع ،ذلك على علاوة. كبير أو طفيف بتر إلى 75% احتاج بينما ،تحفضي علاج من المرضى

متوسط مع ،الحالات من 80% في إيجابية النتيجة كانت دعامة وضع مع القسطرة طريق عن الثانوية أو الأولية الدموية التوعية. أيام تسعة يبلغ المستشفى في إقامة فترة



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

I.Épidémiologie :

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| * Nom et prénom : | * Pied atteint : |
| * Sexe : F M | * Numéro de téléphone : |
| * Age : | |
| * Origine : Rural Urbain | |

II.Antécédents :

- | | | |
|------------------------|--------|--------|
| * Diabète : | | |
| - Type : | type 1 | type 2 |
| - Ancienneté : | | |
| - Équilibré : | oui | non |
| - Traitement : | | |
| Régime alimentaire | oui | non |
| Activité physique | oui | non |
| ADO | oui | non |
| Insulinothérapie | oui | non |
| Suivi | oui | non |
| Autosurveillance | oui | non |
| * HTA | oui | non |
| * Dyslipidémie | oui | non |
| * Tabagisme | oui | non |
| * Alcoolisme | oui | non |
| * Ménopause si femme | oui | non |
| * Rétinopathie | oui | non |
| * Néphropathie | oui | non |
| * Cardiopathie | oui | non |
| * Neuropathie | oui | non |
| * AOMI | oui | non |
| * Angor | oui | non |
| * AVC : | oui | non |
| * ATCDS de chirurgie : | oui | non |
| Si oui quel type | | |
| * Autres : | | |

Prise en charge du pied diabétique au service de traumatologie-orthopédie : Expérience de l'HMA

* ATCDs d'amputation oui non

* Facteurs de risque : microtraumatisme intertrigo inter orteil onychomycose
ongle incarné

Type de chaussures : babouches sandales espadrilles souliers pieds nus

III. Histoire de la maladie :

- * Motif de consultation :
 - Douleur/ Claudication - Paresthésie
 - intermittente - Ostéite
 - Plaie - Gangrène
 - Infection - Troubles trophiques
 - Ulcère
 - Découverte fortuite :
- * Délai de consultation :

IV. Clinique :

- * Examen général :
 - TA : FR : FC :
 - T° : GC : BU :
- * Examen du pied :
 - Type de la lésion : Mal perforant plantaire ulcération ostéite phlegmon gangrène fasciite
nécrosante issu de pus, autres
 - Niveau de la lésion : orteil (1,2,3,4,5) avant pied, pied, jambe (1/3 inf, moy, sup) cuisse
 - État cutanée :
 - Point de départ : traumatisme intertrigo inter orteil mal perforant plantaire chaussures
inadéquates
 - Étiologies : artériopathie neuropathie infection mixte
 - Examen du pied controlatéral : poulx : présents absents
 - Classification de la gravité des lésions : selon la classification de Wagner 0 I II III IV V

V. Paracliniques :

- * Biologie :
 - GAJ :
 - NFS : leuc : PNN : Lymph :
 - CRP :
 - Urée : Créatininémie :
- * ECG :
- * Prélèvements locaux :

Type :

Résultats : Antibiotogramme : germe : ATB :

Durée :

* **Radiologie :**

- Radio standard du pied : Oui Non
- Échographie des parties molles : Oui Non
- Angio TDM : Oui Non

VI. Traitement :

- **Médical :**

- * Équilibre glycémique : avis endocrino : oui non
- * Insulinothérapie : oui non
- * ADO : oui non
- * ATB : type durée dose journalière
- * Décharge : oui non
- * Soins locaux : oui non
- * Facteurs de croissance : oui non
- * Oxygénothérapie hyperbare : oui non

- **Chirurgical :**

- * Délai par rapport à la consultation :
- * Type de chirurgie : nécrosectomie : oui non, Amputation : oui non
majeur/mineur
- * Revascularisation :
 - Pontage
 - Angioplastie

VII. Évolution :

- * Favorable : oui. Non
- * Reprise : oui non
- * Complications :
 - Locales
 - Générale
 - Décès
- * Hospitalisation : durée nombre



BIBLIOGRAPHIE



1. **Van Netten JJ, Bus SA, Apelqvist J, Chen P, Chuter V, Fitridge R, et al.**
Definitions and criteria for diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev [Internet]. mars 2024 [cité 24 août 2024];40(3):e3654. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3654>
2. **Fédération des diabétiques**
Pied Diabétique | Diabète & Pieds | Conséquences du Diabète sur les Pieds [Internet]. [cité 18 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/pieds>
3. **Malgrange D.**
Physiopathology of the diabetic foot. Rev Médecine Interne 29 2008 S231-S237.
4. **Frank H. Netter**
Atlas de Anatomia humana 4ème édition.pdf.
Arthrose talonaviculaire et arthrose du lisfranc [Internet]. [cité 7 sept 2024]. Disponible sur: <http://www.orthogaland.be/talonaviculaire.html>
5. **Kamina, Pierre**
Anatomie clinique. 1-Maloine (2009) (3).
6. **Besse JL, Leemrijse T, Deleu PA.**
Diabetic foot: The orthopedic surgery angle. Orthop Traumatol Surg Res [Internet]. mai 2011 [cité 27 août 2024];97(3):314-29. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S187705681100048X>
7. **Moussaoui O.**
Piste d'amélioration de la prévention du pied diabétique en médecine générale Enquête qualitative menée auprès de 13 médecins généralistes alsaciens.
thèse de doctorat en médecine n°87, 2022.
8. **Laing P**
The development and complications of diabetic foot ulcers. Am J Surg [Internet]. août 1998 [cité 27 août 2024];176(2):11S-19S. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961098001822>
9. **Pied de Charcot dans le diabète: une photo et un traitement [Internet].** [cité 7 sept 2024]. Disponible sur: <http://fr.nextews.com/f43f178c/>
10. **BBOT UPBTO Orthopédie [Internet].** [cité 31 août 2024]. Disponible sur: <https://www.pieddiabetique.be/fr/diabete-et-problemes-de-pied/qu-est-ce-un-pied-de-charcot/>
11. **Frank W. Logerfo,MD and Jay D. Coffman,MD**
vascular and microvascular disease of the foot in diabetes The New England Journal of Medicine 2018.
12. **M A, Ks Y.**
Pathogenesis of Atherosclerosis A Review. Med Clin Rev [Internet]. 29 août 2016 [cité 30 août 2024];2(3). Disponible sur: <https://medical-clinical-reviews.imedpub.com/abstract/pathogenesis-of-atherosclerosisrna-review-11373.html>

13. **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 [Internet]. 1 mai 2002 [cité 30 août 2024];25(5):894-9. Disponible sur: <https://diabetesjournals.org/care/article/25/5/894/22996/UKPDS-59-Hyperglycemia-and-Other-Potentially>
14. **Guide Du Pied Diabetique** [Internet]. [cité 3 sept 2024]. 25-Examen physique. Disponible sur: <https://www.guidedupieddiabetique.com/examen-physique>
15. **Vincent Falanga**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot Lancet 2005; 366: 1736-43.
16. **Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML,**
the Apligraf Diabetic Foot Ulcer Study. 29 de malgrangeGraftskin, a Human Skin Equivalent, Is Effective in the Management of Noninfected Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. Diabetes Care [Internet]. 1 févr 2001 [cité 30 août 2024];24(2):290-5. Disponible sur: <https://diabetesjournals.org/care/article/24/2/290/24044/Graftskin-a-Human-Skin-Equivalent-Is-Effective-in>
17. **M. RoRive , A.J. Scheen**
LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT Réflexion diagnostique à propos de la triade physiopathologique conduisant à la complication du «pied diabétique» Rev Med Liège 2015; 70 : 9 : 465-471.
18. **Recommandations_IWGDF_2011**pdf [Internet]. [cité 31 août 2024]. Disponible sur: https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/Recos-R%C3%A9f%C3%A9rentiels/Recommandations_IWGDF_2011.pdf
19. **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 [Internet]. mars 2024 [cité 30 août 2024];40(3):e3657. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3657>
20. **Vileikyte L, Rubin RR, Leventhal H.**
Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview. Diabetes Metab Res Rev. 2004;20 Suppl 1:S13-18.
21. **El ouarradi assia**
Pied diabétique profil épidémiologique thérapeutique et pronostique
Thèse de doctorat en médecine n°106 Marrakech 2019.
22. **MedG) T (admin. MedG.** 2017 [cité 31 août 2024]. Mal perforant plantaire. Disponible sur: <https://www.medq.fr/mal-perforant-plantaire-ou-plaie-neuropathique/>
23. **Kanté L ,Togo A, Diakité I, Traoré , Keita M ,Dembélé BT, Coulibaly Y ,Touré L, Diallo G , Tiéman C.**
Epidemiologic and therapeutic study of amputations consecutive of the complications of the Diabetes

24. **La physiopathologie diagnostic des ostéites du pied diabétique** .pdf [Internet]. [cité 31 août 2024]. Disponible sur: <https://dspace.univ-medea.dz/bitstream/123456789/4361/1/La%20physiopathologie%20diagnostic%20des%20ost%C3%A9ites%20du%20pied%20diab%C3%A9tique%20.pdf>
25. **Quiouch Ibtissam**
La place du plasma riche en plaquettes dans la cicatrisation du pied diabétique
Thèse de doctorat en médecine n°004 Marrakech 2023.
26. **Jacques Martini, Eric Senneville**
Le pied diabétique Médecine Clinique Endocrinologie & Diabète n°92 janvier 2018.
27. **Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S.**
Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. Diabetologia. août 2002;45(8):1085-96.
28. SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE Recommandations pour la pratique clinique PRISE EN CHARGE DU PIED DIABÉTIQUE INFECTÉ 2006.
29. **Stahl JP.**
louis.bernard@rpc.ap-hop-paris.fr et jean.philippe.lavigne@chu-nimes.fr. 2006;
30. **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.
31. **Lipsky BA.**
Osteomyelitis of the Foot in Diabetic Patients. Clin Infect Dis [Internet]. déc 1997 [cité 31 août 2024];25(6):1318-26. Disponible sur: <https://academic.oup.com/cid/article-lookup/doi/10.1086/516148>
32. **Martini J.**
Le pied diabétique : dépistage et prévention Diabetic foot : detection and prevention.
33. L'exploration de la neuropathie diabétique périphérique: How to explore diabetic peripheral neuropathy? - ScienceDirect [Internet]. [cité 31 août 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1957255710701255>
34. **Marc Bourgeois, Ph.D**
. Le pied diabétique HAUT ECOLE LIBRE DE BRUXELLES - Ilya Prigogine 2003.
35. **Laëtitia LG.**
Évaluations du pied d'un patient diabétique.
36. **Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC,**
on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. Diabetes Metab Res Rev [Internet]. févr 2012 [cité 2 sept 2024];28(S1):225-31. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.2253>
37. **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 [Internet]. janv 2011 [cité 2 sept 2024];2(1):6367. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/dfa.v2i0.6367>

38. **DİYABETLİNİN AYAĞININ KORUNMASINDA TEMEL İLKELER** - PDF Ücretsiz indirin [Internet]. [cité 6 sept 2024]. Disponible sur: <https://docplayer.biz.tr/8179561-Diyabetlinin-ayaginin-korunmasinda-temel-ilkeler.html>
39. **Antille-Zuercher E, Carron T, Peytremann-Bridevaux I. CoDiab-VD**
Résultats du suivi 2019 [Internet]. Centre universitaire de médecine générale et santé publique (Unisanté); 2021 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.unisante.ch/fr/formation-recherche/recherche/publications/raisons-sante-essentiels/raisons-sante-essentiels-24>
40. **Beks PJ, Mackaay AJC.**
Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn Study.
41. **Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, et al.**
Prevalence of Lower-Extremity Disease in the U.S. Adult Population >40 Years of Age With and Without Diabetes.
42. **iskizzi soukaina.**
État des lieux de la prise en charge du pied diabétique par les pharmaciens d'officine : enquête auprès de 200 pharmacies 2022 , P:16.
43. **Endean ED, Sloan DA, Veldenz HC, Donnelly MB, Schwarcz TH.**
Performance of the vascular physical examination by residents and medical students. J Vasc Surg [Internet]. janv 1994 [cité 3 sept 2024];19(1):149-57. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521494701296>
44. **Guide Du Pied Diabétique** [Internet]. [cité 30 août 2024]. 3-Examen physique. Disponible sur: <https://www.guidedupieddiabetique.com/examen-physique>
45. **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 [Internet]. 3 juin 2024 [cité 3 sept 2024];30:e944239-1-e944239-10. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11159570/>
46. **Prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque.** Disponible sur : <https://www.sfdiabete.org/mediatheque/kiosque/le-coin-de-la-biblio/pour-la-prevention-et-le-traitement-local-des-troubles>
47. **Le pied diabétique : état actuel des connaissances et perspectives d'avenir** [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2001/revue-medicale-suisse-2373/le-pied-diabetique-etat-actuel-des-connaissances-et-perspectives-d-avenir>
48. **Masson E. EM-Consulte.** [cité 3 sept 2024]. Approche multidimensionnelle dans la prise en charge du pied diabétique : rôle du médecin de médecine physique et de réadaptation ? Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/285045/approche-multidimensionnelle-dans-la-prise-en-charge>
49. **Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes** - PubMed [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16567847/>

50. **Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC,**
on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. Diabetes Metab Res Rev [Internet]. févr 2012 [cité 3 sept 2024];28(S1):225-31. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.2253>
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 [Internet]. 1 mai 1998 [cité 3 sept 2024];21(5):855-9. Disponible sur: <https://diabetesjournals.org/care/article/21/5/855/22812/Validation-of-a-Diabetic-Wound-Classification>
52. **Monteiro-Soares M, Hamilton EJ, Russell DA, Srisawasdi G, Boyko EJ, Mills JL, et al.**
Guidelines on the classification of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev [Internet]. mars 2024 [cité 4 sept 2024];40(3):e3648. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3648>
53. **Ansari NE. Professeur en Endocrinologie G. ELMGHARI TABIB Professeur en Endocrinologie H. BAIZRI Professeur en Endocrinologie M. A. BENHIMA Professeur en Traumatologie et Orthopédie.**
54. Examen clinique du pied et de la cheville chez l'adulte - EM consulte [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/893079/examen-clinique-du-pied-et-de-la-cheville>
55. Podoscopie électronique - EM consulte [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10201/podoscopie-electronique>
56. WEBPODOLOGUE. Examen en charge [Internet]. Webpodologue.nc. 2014 [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.webpodologue.nc/la-podologie/examen-en-charge/>
57. **IWGDF-2023-03-Classification-Guideline fr.**disponible sur [:https://iwgdfguidelines.org/guidelines-2023/](https://iwgdfguidelines.org/guidelines-2023/)
58. **Malika Amarir**
GESTION DU PIED DIABÉTIQUE EN MILIEU TRAUMATOLOGIQUE ORTHOPÉDIQUE , ANALYSE ET AUTOCRITIQUE
Thèse de doctorat en médecine n°60 Rabat 2014
59. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections - PubMed [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9391817/>
60. Masson E. EM-Consulte. [cité 4 sept 2024]. Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/288372/le-pied-diabetique-place-de-la-chirurgie-orthopedie>

61. **Rorive M, Scheen AJ.**
Actualités dans la prise en charge du pied diabétique. Rev Med Suisse [Internet]. 21 août 2019 [cité 4 sept 2024];659:1448-52. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-659/actualites-dans-la-prise-en-charge-du-pied-diabetique>
62. **Rorive M, Scheen AJ.**
Actualités dans la prise en charge du pied diabétique. Rev Médicale Suisse [Internet]. 2019 [cité 9 sept 2024];15(659):1448-52. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-659/actualites-dans-la-prise-en-charge-du-pied-diabetique>
63. **Chafik Rachid.**
le pied diabétique dans la région de Marrakech
thèse de doctorat en médecine, n°292, Casablanca.
64. **Gin H., Rigalleau V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils? Diabetes Metab 2002, 28, 3:250-254.
65. **Said G.**
Prise en charge de la neuropathie diabétique. Méd Hyg 1995 53 1325-1330.
66. **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.
67. **Autier Jf., Cachagne B., Edan G., Balarac N., Halimi S., Allanic H.**
Neuropathie diabétique périphérique. Diabetes Metab 1997, 23, 4: 335-335.
68. **Tomas Mb., Patel M., Marwin Se Et Al.**
The diabetic foot. Br J Radiol 2000, 73: 443-450.
69. **Boursier V., Lazareth I., Pernes Jm., Dadon M., Priollet P.**
Artériopathie du diabétique : les clés de la prise en charge. 10 :599-607 2001;
70. **Hartemann-Heurtier A., Deybach C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète. 2004,16, 8 : 393-402.
71. **Faglia E., Caravaggi C., Marchetti R Et Al.**
Screening for peripheral arterial disease by means of the ankle-brachial index in newly diagnosed type 2 diabetic patient. Diabet Med 2005, 22: 1310-1314.
72. (PDF) **Reconstructive foot and ankle surgeries in diabetic patients** [Internet]. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/338294607_Reconstructive_foot_and_ankle_surgeries_in_diabetic_patients
73. <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/ankle-brachial-index/about/pac-20392934> [En ligne].
74. **Barrera-Guarderas F, Carrasco-Tenezaca F, De la Torre-Cisneros K.**
Peripheral Artery Disease in Type 2 Diabetes Mellitus: Survival Analysis of an Ecuadorian Population in Primary Care. J Prim Care Community Health [Internet]. 5 oct 2020 [cité 5 sept

2024];11:2150132720957449. Disponible sur:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7543104/>

75. **Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs. Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.
76. **Williams Dt., Harding Kg., Price P.**
An evaluation of efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. Diabetes care 2005, 28: 2206-2210.
77. **Management of peripheral arterial disease (PAD).** TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) - PubMed [Internet]. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10666287/>
78. **Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers** - PubMed [Internet]. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10333917/>
79. Masson E. EM-Consulte. [cité 5 sept 2024]. Vasculopathie diabétique : la place des explorations microcirculatoires en pratique quotidienne. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/124572/vasculopathie-diabetique-la-place-des-explorations>
80. **Catalano C, Fraioli F, Laghi A, Napoli A, Bezzi M, Pediconi F, et al.**
Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease: diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. Radiology. mai 2004;231(2):555-63.
81. **Vasculopathie diabétique : la place des explorations microcirculatoires en pratique quotidienne.** Masson E. EM-Consulte. [cité 5 sept 2024] Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/124572/vasculopathie-diabetique-la-place-des-explorations>
82. **Diabetes and peripheral arterial occlusive disease: prospective comparison of contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with conventional digital subtraction angiography** - PubMed [Internet]. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10628475/>
83. CARDIO-ANGIO-Reco-AOMI-IPS-Echographie-doppler-dans-l'AOMI-ANAES-2002.
84. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al.**
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. janv 2007;45 Suppl S:S5-67.
85. **Lavigne JP, Richard JL, Sotto A.**
Nouvelles avancées dans les infections des plaies du pied chez le patient diabétique. Rev Francoph Lab [Internet]. juill 2011 [cité 3 sept 2024];2011(434):57-64. Disponible sur:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1773035X11710553>
86. Diabetic foot infections. Bacteriologic analysis - PubMed [Internet]. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3767539/>

87. **Ostéite du pied diabétique** - ScienceDirect [Internet]. [cité 5 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1773035X16300880>
88. **Lázaro Martínez JL, Tardáguila García A, García Klepzig JL.**
Actualización diagnóstica y terapéutica en el pie diabético complicado con osteomielitis. Endocrinol Diabetes Nutr Ed Impr [Internet]. 2017 [cité 5 sept 2024];100-8. Disponible sur: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-diabetes-nutricion-13-articulo-actualizacion-diagnostica-terapeutica-el-pie-S2530016417300204>
89. **ADAOUR MOHAMED AMINE, FORTASSI MOSSAAB**
La physiopathologie diagnostic des ostéites du pied diabétique MEMOIRE En vue de l'obtention du : Diplôme de master en sciences biologiques Université Yahia FARES de Médéa Faculté Des Sciences.
90. **World Health Organization (WHO)** [Internet]. [cité 29 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int>
91. **Practical guidelines (2023 update)** [Internet]. IWGDF Guidelines. 2023 [cité 23 août 2024]. Disponible sur: <https://iwgdfguidelines.org/practical-guidelines-2023/>
92. **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. avr 1999;(361):29-38.
93. **Frykberg RG, Cook JJ, Simonson DC.**
Epidemiology and Health Care Cost of Diabetic Foot Problems. In: Veves A, Giurini JM, Guzman RJ, éditeurs. The Diabetic Foot: Medical and Surgical Management [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [cité 29 oct 2024]. p. 3-17. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-319-89869-8_1
94. **Richard JL, Schuldiner S.**
[Epidemiology of diabetic foot problems]. Rev Med Interne. sept 2008;29 Suppl 2:S222-230.
95. **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. mars 2017;49(2):106-16.
96. <https://www.sante.gov.ma/Pages/actualites.aspx?IDActu=513>.
97. **Mlle. NGAMBOUE NGADJEU SANDRINE GAËLLE**
PRISE EN CHARGE DU PIED DIABETIQUE DANS LE SERVICE DE TRAUMATOLOGIE ET CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE DU CHU GABRIEL TOURE ET AU . CENTRE DE LUTTE CONTRE LE DIABÈTE
Thèse de doctorat en médecine 2013.
98. **Zouhair AIT LHAJ OU SAID**
Prise en charge en milieu d'urgence du pied diabétique
Thèse de doctorat en médecine n°29 Marrakech 2014.
99. **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 [Internet]. mars 2015 [cité 2 nov 2024];31(1):32-7. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s10243-015-0399-x>
-

100. **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 [Internet]. sept 2016 [cité 19 août 2024];77(4):516. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426616309106>
101. **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 [Internet]. 3 mai 2018 [cité 23 août 2024];30:4. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6093590/>
102. **Boutoille D.**
Prise en charge du pied diabétique infecté : le point de vue de l'infectiologue. 2022;
103. **Faiza A. Qari, Daad Akbar**
Diabetic foot Presentation and treatment Saudi Medical Journal 2000; Vol. 21 (5).
104. **Akhaoud M.**
PRISE EN CHARGE DU PIED DIABÉTIQUE, ASPECT CLINIQUE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE.
[thèse de doctorat en médecine, N°296/2024 Marrakech]. 2024.
105. **Ongoth FEM, Mbamognoua NGA, Okoumou-Moko A, Laure R, Ohouana M, Bouenizabila E, et al.**
Profil Épidémiologique et Diagnostique du Pied Diabétique au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. 2023;1.
106. **El Allali B.**
prise en charge chirurgicale du pied diabétique.
Thèse de doctorat en médecine n°55/2015 Rabat
107. **Nm B.**
PIED DIABÉTIQUE : FACTEURS DE RISQUE DANS LE SERVICE DE DIABÉTOLOGIE DU C.H.U DE DONKA
Le Bénin Médical N° 30 - Année 2005. 2005;
108. **Merza Z, Tesfaye S.**
The risk factors for diabetic foot ulceration. The Foot [Internet]. 1 sept 2003 [cité 3 nov 2024];13(3):125-9. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0958259203000312>
109. classification-de-wagner.pdf [Internet]. [cité 31 oct 2024]. Disponible sur: <http://www.atlantiquediabete.net/classification-de-wagner.pdf>
110. **Boulton AJM.**
The pathway to foot ulceration in diabetes. Med Clin North Am. sept 2013;97(5):775-90.
111. **Aouam A, Sayadi H, Sallem O, Kechida M, Khochtali I.**
Prise en charge des pieds diabétiques infectés: à propos de 54 cas Aouam. Ann Endocrinol [Internet]. 1 sept 2018 [cité 3 nov 2024];79(4):492. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003426618310783>

112. Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus - PubMed [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8872749/>
113. 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 3 nov 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1303622/>
114. Utility of procalcitonin as an early diagnostic marker of bacteremia in patients with acute fever - PubMed [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21319346/>
115. **Sum S, Buy X, Cammuzet G, Moreau F, Ortéga F, Pinget M, et al.**
Comparaison des prélèvements microbiologiques obtenus par biopsie osseuse versus ponction à l'aiguille dans la prise en charge de l'ostéite du pied diabétique. Diabetes Metab. 1 mars 2009;35:A20-1.
116. Masson E. EM-Consulte. [cité 3 nov 2024]. P79 Culture de prélèvements osseux obtenus via la plaie : une procédure simplifiée pour le traitement médical des infections ostéo-articulaires (IOA) du pied diabétique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/276991/p79-culture-de-prelevements-osseux-obtenus-via-la->
117. Congrès francophone annuel 1974 2008 [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/evenements/alfediam08-prog-final-v3.pdf>
118. Évaluation de l'antibiothérapie empirique dans le traitement des infections du pied diabétique - ScienceDirect [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S000342661830979X>
119. Masson E. EM-Consulte. [cité 3 nov 2024]. Émergence des infections monomicrobiennes à staphylocoque doré méticilline-résistant dans les ostéites du pied diabétique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/103327/emergence-des-infections-monomicrobiennes-a-staphy>
120. **Kandemir O, Akbay E, Sahin E, Milcan A, Gen R.**
Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. J Infect. mai 2007;54(5):439-45.
121. Recommandations 2015 du Groupe International de Travail sur le Pied Diabétique (IWGDF) | Société Francophone du Diabète [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sfdiabete.org/recommandations/autres-recommandations/iwgdf/2015>
122. **Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, 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. juin 2012;54(12):e132-173.
123. Assessment and management of peripheral arterial disease: what every cardiologist should know | Heart [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur: <https://heart.bmj.com/content/107/22/1835.abstract>

124. **Dalibon P.**
Le pied diabétique infecté. Actual Pharm [Internet]. 1 déc 2018 [cité 9 sept 2024];57(581):42-5. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0515370018303926>
125. Conduite à tenir face à une plaie du pied chez un diabétique. Rev Médecine Interne [Internet]. 1 sept 2008 [cité 3 nov 2024];29:S238-42. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866308739511>
126. **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. juill 2004;21(7):710-5.
127. Literature review on the management of diabetic foot ulcer - PMC [Internet]. [cité 10 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4317316/>
128. Nonremovable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: efficacy, safety, and compliance - PubMed [Internet]. [cité 10 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14514590/>
129. Recommandations 2019 du Groupe International de Travail sur le Pied Diabétique (IWGDF) | Société Francophone du Diabète [Internet]. [cité 9 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sfdiabete.org/recommandations/autres-recommandations/iwgdf/2019>
130. **Senneville E.**
Infection et pied diabétique. Rev Médecine Interne [Internet]. 1 sept 2008 [cité 3 nov 2024];29:S243-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866308739523>
131. 1Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial - PubMed [Internet]. [cité 9 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8641121/>
132. Profil bactériologique du pied diabétique et son impact sur le choix des antibiotiques - PMC [Internet]. [cité 9 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4919695/>
133. Novel antibiotics for the management of diabetic foot infections - PubMed [Internet]. [cité 9 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18155884/>
134. Recommandations pratiques de l'IWGDF sur la prévention et la prise en charge du pied diabétique 2019.
135. **Lipsky BA, Peters EJG, Senneville E, Berendt AR, Embil JM, Lavery LA, et al.**
Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev. févr 2012;28 Suppl 1:163-78.
136. Masson E. EM-Consulte. [cité 9 sept 2024]. Évaluation de l'antibiothérapie empirique dans le traitement des infections du pied diabétique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1240654/article/evaluation-de-l-antibiotherapie-empirique-dans-le>

137. Les infections du pied diabétique : étude de 136 cas | Request PDF [Internet]. [cité 3 nov 2024]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/283908989_Les_infections_du_pied_diabetique_etude_de_136_cas
138. Critical Appraisal of the Quality of Evidence Addressing the Diagnosis, Prognosis, and Management of Peripheral Artery Disease in Patients With Diabetic Foot Ulceration - ScienceDirect [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1078588418303034>
139. **Lepeut M, Labourot L, Basuyaux O, Caillon F, Dumont I.** La décharge du pied diabétique. Médecine Mal Métaboliques [Internet]. 1 oct 2016 [cité 11 sept 2024];10(6):527-36. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255716301663>
140. **Rorive M, Scheen AJ.** Actualités dans la prise en charge du pied diabétique. Rev Médicale Suisse [Internet]. 2019 [cité 11 sept 2024];15(659):1448-52. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-659/actualites-dans-la-prise-en-charge-du-pied-diabetique>
141. **Kalani M, Apelqvist J, Blombäck M, Brismar K, Eliasson B, Eriksson JW, et al.** Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Diabetes Care. sept 2003;26(9):2575-80.
142. <https://www.marignane-medical.com/particuliers/chaussures-volume-variable-chut/product/766-chaussure-de-barouk>.
143. Ortho-Maine - Catalogue [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://ortho-maine.fr/Catalogue/Chaussures%20th%C3%A9rapeutiques>
144. Unloading mechanism in the total contact cast - PubMed [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16624218/>
145. Total contact cast for neuropathic diabetic foot ulcers - PubMed [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18983793/>
146. **Guyton GP.** An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. Foot Ankle Int. nov 2005;26(11):903-7.
147. **Martini J.** Décharge du pied diabétique. Rev Francoph Cicatrisation [Internet]. janv 2017 [cité 11 sept 2024];1(1):40-2. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468911417300166>
148. New Study, Same Conclusion. It is time to take another look at Total Contact Casting [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://m-medusa.com/New-Study-Same-Conclusion-It-is-time-to-take-another-look-at-Total-Contact-Casting.html>

149. **Tamir E, Heim M, Siev-Ner I.**
Removable fiberglass de-loading cast for the management of neuropathic plantar ulceration of the foot. *Isr Med Assoc J IMAJ*. août 2005;7(8):507-10.
150. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial - PubMed [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15735186/>
151. **Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, et al.** A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. mars 2005;28(3):555-9.
152. Groupe Soins À Domicile [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Botte Aircast | Airselect - Haute - À Air Gonflable. Disponible sur: <https://groupesoinsadomicile.com/products/botte-aircast-haute>
153. **Ha Van G, Hartemann A**
Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts. *Médecine Mal Métaboliques* [Internet]. oct 2016 [cité 19 août 2024];10(6):510-4. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1957255716301638>
154. **Yera-Alos IB**
Medical Practice Confirms Clinical Trial Results of the Use of Intralesional Human Recombinant Epidermal Growth Factor in Advanced Diabetic Foot Ulcers. *Adv Pharmacoeconom Drug Saf* [Internet]. 2013 [cité 11 sept 2024];02(02). Disponible sur: <https://www.omicsonline.org/open-access/medical-practice-confirms-clinical-trial-results-of-the-use-of-intralesional-human-recombinant-epidermal-growth-factor-in-advanced-diabetic-foot-ulcers-2167-1052-2-128.php?aid=12066>
155. A Cuba, le traitement miracle contre l'amputation des diabétiques [Internet]. [cité 19 sept 2024]. Disponible sur: <https://la1ere.francetvinfo.fr/martinique/cuba-le-traitement-miracle-contre-l-amputation-des-diabetiques-354644.html>
156. The effect of hyperbaric oxygen therapy on blood vessel function in diabetes mellitus - ScienceDirect [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0306987708002855>
157. **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*. août 2000;17(8):581-7.
158. **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* [Internet]. 13 avr 2016 [cité 11 sept 2024];514:732-7. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-514/microbiologie-et-traitement-antibiotique-du-pied-diabetique-infecte>
159. Revascularisation du pied diabétique - ScienceDirect [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0755498210005373>

160. Mechanisms and clinical applications of the vacuum-assisted closure (VAC) Device: a review - PubMed [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15943495/>
161. **Philouze G, Scotté M.**
Cicatrisation dirigée par pression négative avec le système VAC : principes, techniques et indications. Prog En Urol - FMC [Internet]. 1 déc 2013 [cité 11 sept 2024];23(4):F106-10. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1761676X13000291>
162. prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque.
163. D Menager Amputations du membre inférieur et appareillage Encyclopédie Médico-Chirurgicale 15-896-A-10 - Recherche Google [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?client=safari&rls=en&q=D+Menager%0AAmputations+du+membre+inf%C3%A9rieur+et+appareillage+Encyclope%CC%81die+Me%CC%81dico-Chirurgicale+15-896-A-10&ie=UTF-8&oe=UTF-8>
164. **Chiriano JT, Abou-Zamzam AM.**
Lower Extremity Amputations. In: Essentials of Vascular Surgery for the General Surgeon [Internet]. 2015 [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4939-1326-8_8
165. **Gaëlle NNS.**
PRISE EN CHARGE DU PIED DIABÉTIQUE AU SERVICE DE TRAUMATOLOGIE ET CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE DU CHU GABRIEL TOURE ET AU CENTRE DE LUTTE CONTRE LE DIABÈTE
Pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE
166. Themes UFO. Lower Extremity Amputation [Internet]. Thoracic Key. 2016 [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://thoracickey.com/lower-extremity-amputation-3/>
167. **Finestone A, Tamir E, Ron G, Wiser I, Agar G.**
Surgical offloading procedures for diabetic foot ulcers compared to best non-surgical treatment: A study protocol for a randomized controlled trial. J Foot Ankle Res. 1 déc 2018;11.
168. **Amputations et désarticulations des membres : Membre inférieur** - EM consulte [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/21005/resume/amputations-et-desarticulations-des-membres-membre>
169. **DeCotiis MA.**
Lisfranc and Chopart amputations. Clin Podiatr Med Surg. juill 2005;22(3):385-93.
170. **Greene CJ, Bibbo C.**
The Lisfranc Amputation: A More Reliable Level of Amputation With Proper Intraoperative Tendon Balancing. J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg. 2017;56(4):824-6.
171. **Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE.**
Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis. Foot Ankle Int. déc 1998;19(12):849-55.

172. The modified Chopart's amputation - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2364621/>
173. **Barret A, Accadbled F, Bossavy JP, Garrigues D, Chaufour X.**
Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies chroniques oblitérantes. EMC - Chir [Internet]. août 2005 [cité 14 sept 2024];2(4):396-409. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1762570X05000058>
174. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9391817/>
175. Syme Amputation: A Systematic Review - PubMed [Internet]. [cité 16 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29320640/>
176. **Kanté L, Togo A, Diakité I, Traoré, Keita M, Dembélé BT, Coulibaly Y, Touré L, Diallo G, Tiéman C.**
Epidemiologic and therapeutic study of amputations consecutive of the complications of the Diabetes [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <http://malimedical.org/2010/11d.pdf>
177. **Diabetic foot infections** - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10098057/>
178. **Quality of life following lower limb amputation for peripheral arterial disease** - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8359304/>
179. **Amputation rehabilitation and prosthetic restoration. From surgery to community reintegration** - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15497912/>
180. **Saucy F, Mouhsine E, Wettstein M, Blanc CH.**
Amputations du membre inférieur. Rev Med Suisse [Internet]. 19 déc 2007 [cité 15 sept 2024];138:2899-905. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-138/amputations-du-membre-inferieur>
181. **Ulcer recurrence following first ray amputation in diabetic patients: a cohort prospective study** - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12766126/>
182. **Amputations among diabetics in Reunion Island** - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14707893/>
183. **AMPUTATIONS DES MEMBRES INFÉRIEURS** - ppt video online télécharger [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/469799/>
184. **B F, SB N, F K, Cheikhrouhou N.**
Le pied diabétique: le vécu d'un service de diabétologie.
185. **Masson E.** EM-Consulte. [cité 15 sept 2024]. Maux perforants diabétiques avec ostéite, cellulite ou nécrose, traités par chirurgie orthopédique : résultats, intérêt des examens bactériologiques

préopératoires et des examens radiologiques complémentaires. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/141783/maux-perforants-diabetiques-avec-osteite-cellulite>

186. **Besse JL, Michon P, Ducottet X, Lerat JL, Orgiazzi J.**
Diabetic foot ulcers with osteitis, cellulites or necrosis, treated by orthopaedic surgery: results and interest of preoperative bacteriology and imaging investigations. Int Meet Diabet Foot Study Group—Crieff Scotl 2001.
187. **Besse J.L., Kawchagie M., Michon P., Ducottet X., Moyen B., Orgiazzi J.**
Medical surgical team work for diabetic foot management at Lyon-Sud Hospital. Organ Results Euroforum Diabet Foot 4th Congr EFORT Eur Fed Natl Assoc Orthop Traumatol 1999.
188. **Berendt AR, Peters EJG, Bakker K, Embil JM, Eneroth M, Hinchliffe RJ, et al.**
Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24 Suppl 1:S145-161.
189. **Recommandations_IWGDF_2011.pdf** [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: https://www.sfdiabet.org/sites/www.sfdiabet.org/files/files/Recos-R%C3%A9f%C3%A9rentiels/Recommandations_IWGDF_2011.pdf
190. **(2) Indications to Revascularization in the Ischaemic Diabetic Foot | Request PDF** [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/321115432_Indications_to_Revascularization_in_the_Ischaemic_Diabetic_Foot
191. **Pierret C, Tourtier JP, Bordier L, Blin E, Duverger V.**
Revascularisation du pied diabétique. Presse Médicale [Internet]. 1 janv 2011 [cité 15 sept 2024];40(1, Part 1):10-6. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0755498210005373>
192. **Masson E. EM-Consulte.** [cité 15 sept 2024]. Revascularisation du pied diabétique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/279325/revascularisation-du-pied-diabetique>
193. **D. Gosset. ISBN.**
Traitement de l'artérite des membres inférieurs par angioplastie.
194. **Hamadi MH**
L'intérêt de facteur de croissance épidermique dans la cicatrisation du pied diabétique (À propos de 35 cas)
thèse pour l'obtention de doctorat en médecine.
195. **G Ha Van A Hartemman.**
Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association
196. **Infection et pied diabétique - ScienceDirect** [Internet]. [cité 9 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0248866308739523>
197. **Phantom pain and health-related quality of life in lower limb amputees - PubMed** [Internet]. [cité 15 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12505212/>

198. **Nicodème JD, Uçkay I, Ray A, Suva D.**
Amputations du membre inférieur : indications, bilan et complications. Rev Med Suisse [Internet]. 17 déc 2014 [cité 15 sept 2024];455:2409-13. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-455/amputations-du-membre-inferieur-indications-bilan-et-complications>
199. **Martini J.**
Le pied diabétique : dépistage et prévention. Rev Médecine Interne [Internet]. 1 sept 2008 [cité 31 août 2024];29:S260-3. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866308739547>
200. **Mason J, O'Keeffe C, McIntosh A, Hutchinson A, Booth A, Young RJ.**
A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. I: prevention. Diabet Med J Br Diabet Assoc. oct 1999;16(10):801-12.
201. **Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T.**
Do foot examinations reduce the risk of diabetic amputation? J Fam Pract. juin 2000;49(6):499-504.
202. **Peters EJ, Lavery LA,**
International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Care. août 2001;24(8):1442-7.
203. **Masson E.** EM-Consulte. [cité 15 sept 2024]. Prise en charge podologique du pied diabétique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1502753/prise-en-charge-podologique-du-pied-diabetique>
204. **Les Pathologies – Centre Dauphinois de Pédicurie et Podologie par Thomas Martinon** [Internet]. [cité 17 sept 2024]. Disponible sur: <https://thomas-martinon-podologie.fr/les-pathologies/>

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق

والعدو.

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

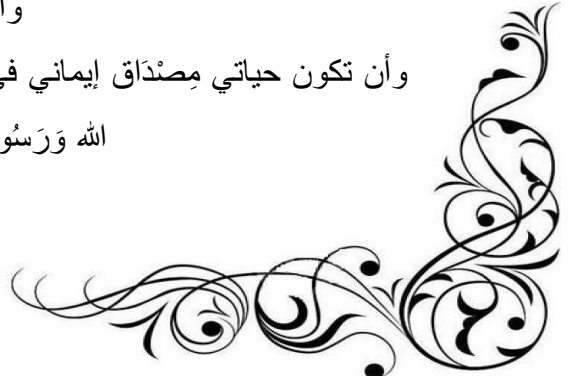
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر

والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



تدبير القدم السكري في مصلحة العظام والمفاصل: تجربة المستشفى
العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/16
من طرف

الانسة: هاجر بولزام

المزداة في 30 يوليوز 1998 بتزني
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

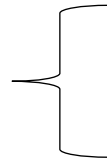
قدم السكري - غرغرينا - بتر - تصوير - وقاية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ر. شفيق

أستاذ في جراحة العظام و المفاصل

ع. مراكاد

أستاذ في جراحة العظام و المفاصل

ح. الهوري

أستاذة في جراحة العظام و المفاصل

ع. محسن

أستاذ في طب الأشعة

السيد

السيد

السيدة

السيد