



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 29

Prise en charge en milieu d'urgence du pied diabétique

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05 /05 /2014

PAR

Mr. **Zouhair AIT LHAJ OU SAID**

Né le 04 Janvier 1988 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pied diabétique-gangrène-amputation-prévention

JURY

Mr. **M. A. SAMKAOUI**

Professeur d'anesthésie-réanimation

PRESIDENT

Mr. **M. BOUGHALEM**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **M. ALAOUI**

Professeur agrégé de chirurgie vasculaire périphérique

Mr. **Y. QUAMOISS**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. **M. MADHAR**

Professeur agrégé de traumatologie-orthopédie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'hypocrate

*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.

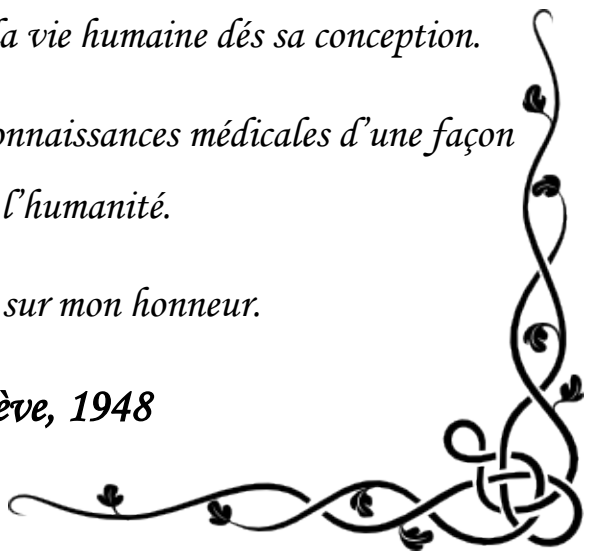
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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





UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie-pathologique	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

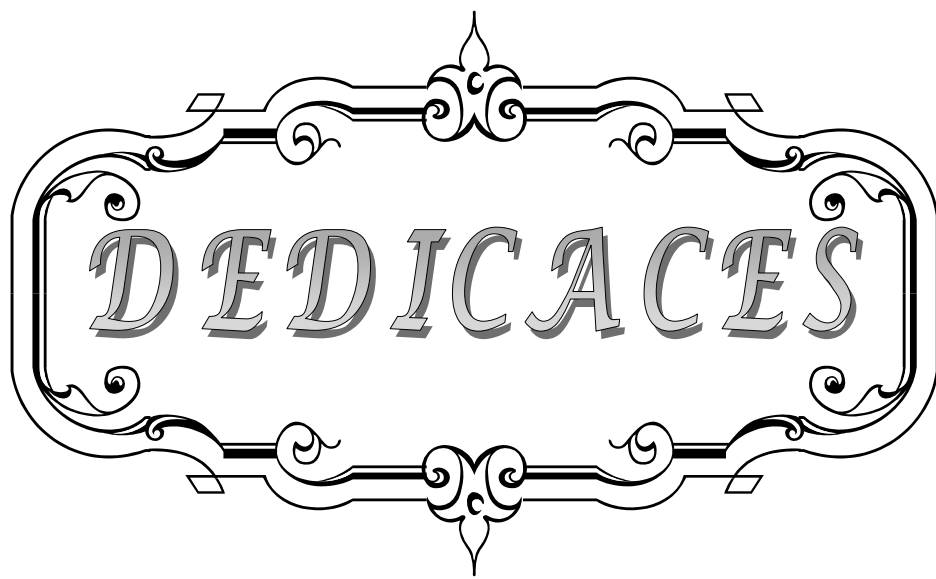
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie

ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie– obstétrique
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo– phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUEIRAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse.....✍

*A Allah
Le Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Et m'a guidée dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

***À MES TRÈS CHÈRES PARENTS, LALLA SAADIA ET
SIDI ABDERRAHMAN***

Vous nous avez donné, moi mon frère et mes sœurs, le meilleur de vous. Je vous prie de me pardonner si à un moment j'ai trahi vos espoirs et votre éducation. J'exprime envers vous amour, respect, reconnaissance et dévouement inconditionnels.

***A MON CHÈRE PÈRE SIDI ABDERRAHMAN AIT
LHAJ OU SAID :***

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

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

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

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous. C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

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

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

A MA CHÈRE MÈRE LALLA SAADIA NACIRI :

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

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

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

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

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

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

A MON TRÈS CHER FRÈRE MED AMINE

*J'exprime pour vous fierté, amour, reconnaissance et
attachement inconditionnels. Je vous
souhaite plus de succès et beaucoup de bonheur.*

A MES ADORABLES SŒURS :

IMANE, LAMIA, ATIAT ET KHOLOUD

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

*Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.
Merci pour votre affection! Merci pour votre présence
physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!
Je vous souhaite un grand bonheur dans votre vie conjugale
ainsi que dans votre lien maternel.*

***A la mémoire de mes grands parents maternels et
paternels***

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

***A mes beaux frères Mohamed Bahri, Youness
Habbach, Youness Bazzi et Jawad Khelifi et ma belle
sœur Loubna El Issami***

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens
qui nous unissent. J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur
et vous aide à réaliser tous vos vœux.*

***A mon neveu Imrane et à toutes mes
nièces : Nada, Hidaya, Nouha, Niha, Chahd et Ghita :***
*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.
Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.
Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite
à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans
tout le reste. Je vous aime.*

A MES TANTES ET MES ONCLES

Je ne pourrai jamais exprimer l'amour et le respect que j'ai pour vous.

***A TOUS MES COUSIN ET MES COUSINES
A TOUTE MA FAMILLE***

***A MON AMI ET COMPAGNON DE PARCOURS MED
GHASSANE RACHID***

*On avait tout partagé et tout appris ensemble. Tu as toujours offert soutien et réconfort,
J'exprime envers vous une profonde admiration, reconnaissance et attachement inconditionnels.*

A MON CHER AMI DE L'ENFANCE ISMAIL BEN AAJAIB

Je ne peux que vous remercier pour votre soutien, J'ai beaucoup appris de vous, je vous exprime reconnaissance et attachement

A mon cher ami Moulay Youssef Darim

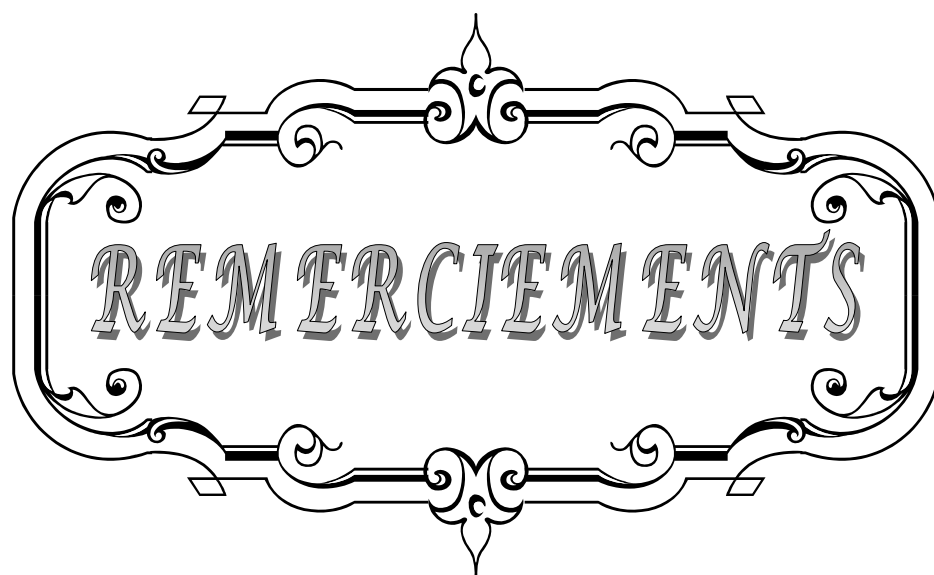
*Je n'oublierai jamais l'aide et le soutien que vous nous avez apporté.
J'exprime envers vous reconnaissance et attachement.*

***A TOUS MES COLLEGUES ET MES AMIS
TAHAR, MOHAMED, YASSINE....***

***A TOUS MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE PRIMAIRE
COLLEAGUE ET AU
LYCÉE***

A MA VILLE NATALE MARRAKECH

***A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE
CITER,
MAIS QUE JE N'AI PAS OUBLIE.***



A mon maître et président de thèse :

Pr. M. A. SAMKAOU

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse et pour le grand intérêt que vous avez porté pour ce travail. L'amabilité dont vous avez fait preuve en recevant cette thèse me marquera à jamais. Vous nous avez appris lors de notre passage au sein de votre honorable service, discipline et ponctualité, vous nous avez appris tant de choses. J'espère chère maître que ce modeste travail sera à la hauteur de vos attentes.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Pr. Mohamed Boughalem

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

A mon maître et juge de thèse :

Pr. Mustapha Alaoui

Permettez-moi de vous exprimer, cher maître, toute ma gratitude pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail, ainsi pour votre aide précieuse que vous m'avez apporté. Vous m'avez ébloui par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines. Je vous suis profondément reconnaissante pour le grand intérêt que vous avez témoigné en recevant ce modeste travail, que j'espère cher maître que ça sera à la hauteur de vos attentes.

A mon maître et juge de thèse : Pr. Quamouss Youssef
Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière
de juger notre travail. Votre modestie et votre courtoisie
demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez
trouver dans ce travail l'expression de notre grande estime.

A mon maître et juge de thèse : Pr. Madhar Mohamed
J'ai le grand honneur de vous voir associée à ce travail. Je vous
prie chère maître de trouver ici l'expression de ma
reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

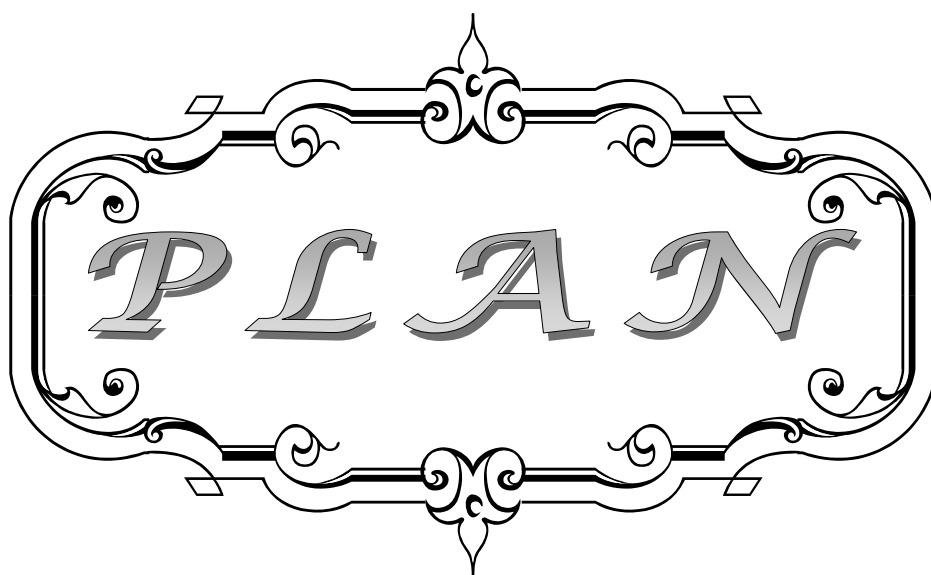
ET à toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized, all-caps serif font. The frame has a double-line border and features symmetrical decorative elements at the top and bottom centers and corners.

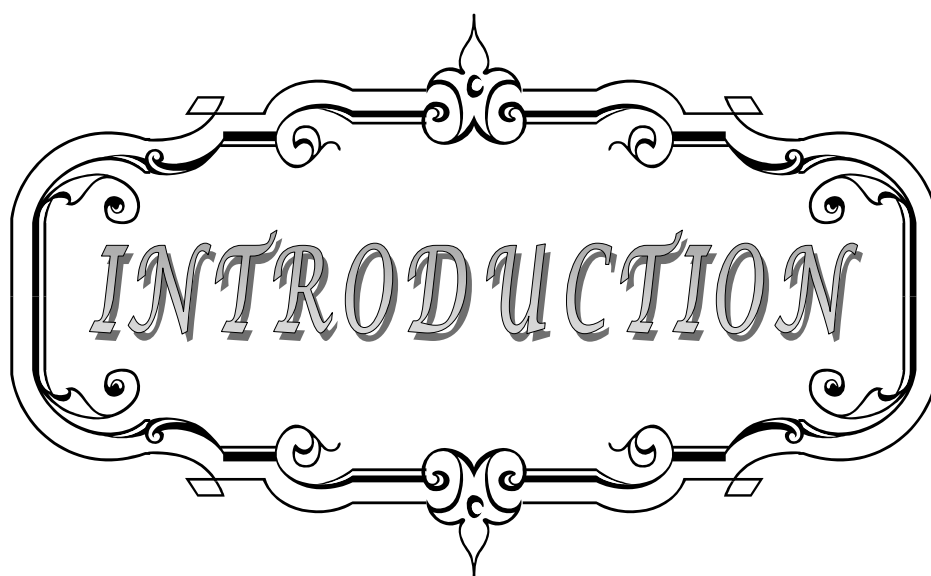
Liste des abréviations :

ADO	: Antidiabétiques oraux
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ATB	: Antibiothérapie
ATCD	: Antécédents
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CRP	: Protéine C réactive
F	: Féminin
g/l	: Gramme par litre
G 5	: Sérum glucosé 5%
IPS	: Index de pression systolique
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
IV	: Intra veineuse
M	: Masculin
NE	: Numéro d'entrée
NFS	: Numération de formule sanguine
RX	: Radiographie
ROT	: Réflexes ostéotendineux
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la métiqueilline
TcPo2	: Pression transcutanée en oxygène
TTT	: Traitement
UI	: Unité



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I.Type d'étude	5
II.Population cible :	5
1.Critères d'inclusion	5
2.Critères d'exclusion	5
III.Recueil des données	5
1.Les données épidémiologiques	6
2.Les données cliniques	6
3.Les données paracliniques	7
4.Les données thérapeutiques	8
5.Les données évolutives	8
IV.Analyse statistique	8
RESULTATS	9
I.EPIDEMIOLOGIE :	10
1.Sexe	10
2.Age	10
3.Les antécédents	11
II.Clinique	15
1.Circonstances de découverte de la lésion	15
2.Délai moyen de consultation	15
3.Caractéristiques de la lésion	16
III.BILAN PARACLINIQUE	18
1.La glycémie à jeun	18
2.Prélèvement bactériologique	19
3.Radiographie standard	19
4.Echo-Doppler vasculaire	20
5.L'artériographie	20
IV.TRAITEMENT	20
1.Antibiothérapie et soins locaux	20
2.Type d'insuline utilisé	21
3.Traitement conservateur	21
4.Traitement chirurgical	21
5.Antibioprophylaxie	23
V.EVOLUTION ET PRONOSTIC	23
DISCUSSION	24
I.Epidémiologie	25
1.Incidence et prévalence	25
2.Sexe	25
3.Age	26
4.Diabète	27

II.ETUDE CLINIQUE	29
1.Point de départ des lésions : Facteurs déclenchants.....	29
2.Délai de la consultation	29
3.Caractéristiques de la lésion	30
4.Facteurs de risque du pied diabétique	32
5.Formes étiologiques	33
III.EXAMENS PARACLINIQUES	39
1.La glycémie à l'admission	39
2.Examens à visée infectieuse	40
3.Examens à visée vasculaire	45
4.Examens à visée neurologique	48
IV.TRAITEMENT	49
1.L'intérêt de l'approche multidisciplinaire	49
2.Equilibre glycémique	49
3.Antibiothérapie	50
4.Traitement conservateur	52
5.Le traitement chirurgical	55
V.EVOLUTION ET PRONOSTIC	58
1.Evolution	58
2.Pronostic fonctionnel	58
3.Pronostic vital	58
VI.APPAREILLEAGE DE L'AMPUTE DIABETIQUE	60
1.Prothèses des amputations mineures	60
2.Prothèses des amputations majeures	60
VII.PREVENTION	61
1.Dépistage des patients à risque	61
2.Prévention active :	62
 CONCLUSION.....	 67
 ANNEXES.....	 69
 RESUMES.....	 74
 BIBLIOGRAPHIE.....	 78

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and floral motifs. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a stylized, outlined, serif font.

INTRODUCTION

Le pied diabétique se définit par l'ensemble des lésions cutanées et ostéo-articulaires, localisées au départ au niveau du pied chez le sujet diabétique. En effet, le pied est une région à haut risque chez le diabétique, en raison des atteintes vasculaires, neurologiques et infectieuses qui touchent particulièrement les extrémités distales des membres inférieurs.

Il constitue un problème majeur dans tous les pays tant sur le plan médical que social et économique, de part sa fréquence et sa gravité, dominées par un taux d'amputations des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement (1).

En effet, une amputation du membre inférieur est réalisée toutes les 30 secondes chez un patient diabétique dans le monde, ce qui donne environ 1 million d'amputés diabétiques par an (1).

Le mécanisme précis des lésions est aujourd'hui de mieux en mieux connu. L'atteinte du pied est polyfactorielle et les divers éléments en cause agissent de façon synergique. Une lésion minime du pied, peut chez le diabétique, si elle est négligée enclencher la spirale du processus pathologique qui va engager le pronostic fonctionnel et probablement vital du patient constituant ainsi un tournant dans la vie du diabétique.

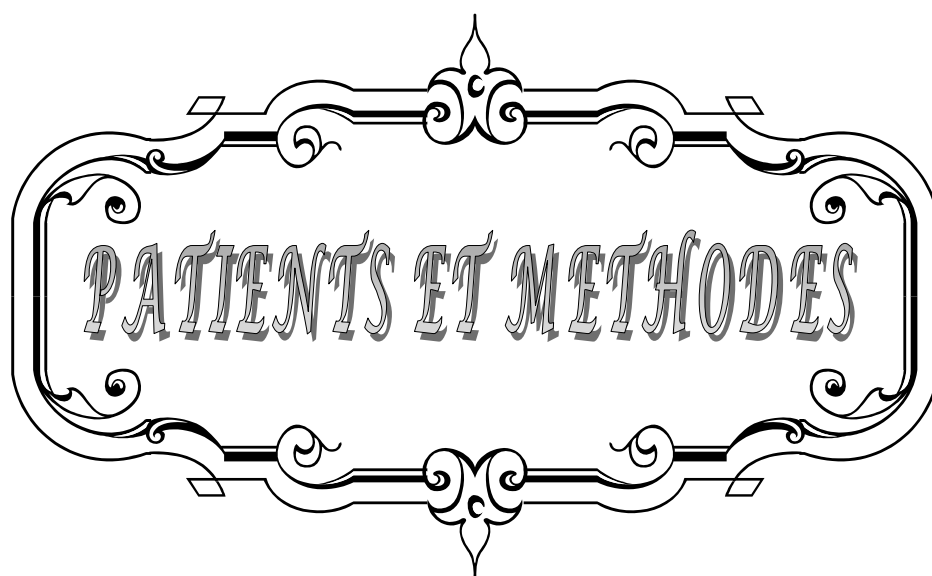
La prise en charge du pied diabétique s'organise dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire, regroupée en unité de podologie dans les services de diabétologie, qui prend en charge les différents problèmes posés. Le but commun est d'obtenir la cicatrisation et si possible la restitution d'un pied fonctionnel, en limitant les risques à chaque intervention invasive, en évitant une amputation haute mais aussi des gestes trop délabrants au niveau du pied.

Les progrès récents permettent de diminuer le taux des amputations grâce à la prise en compte systématique de la composante ischémique des ulcérations chroniques, permettant après un bilan d'élargir les indications de revascularisation par angioplasties distales ou pontages et grâce à l'amélioration du traitement des infections osseuses et des parties molles.

Notre travail se propose d'analyser de façon rétrospective 217 dossiers de malades pris en charge pour pied diabétique au sein des services des urgences et de traumatologie orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed VI de Marrakech durant 5 ans du premier janvier 2008 au 31 décembre 2012.

Le but de ce travail est de :

- ✓ Décrire les aspects épidémiologiques du pied diabétique.
- ✓ Analyser ses aspects cliniques.
- ✓ Décrire la prise en charge et l'évolution des patients diabétiques admis pour des lésions du pied.



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective de 217 dossiers réalisée au sein des services des urgences et de traumatologie orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed VI de Marrakech, colligés sur une période de 5 ans du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2012.

II. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, les patients connus diabétiques, qui se sont présentés à la consultation au service des urgences à l'hôpital Ibn Tofail pour pied diabétique et adressés au service de traumatologie orthopédie pour prise en charge.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- ✓ Les dossiers inexploitable ou contenant des données incomplètes.
- ✓ Les autres causes d'amputation chez le diabétique, et les autres lésions du pied en dehors du diabète.

III. Recueil des données :

Plusieurs variables ont été recueillies au cours de l'étude à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe). Les informations recueillies pour chaque patient comprenaient :

1. Les données épidémiologiques :

Elles comportaient :

- ✓ Le sexe
- ✓ L'âge
- ✓ Les facteurs de risques cardio-vasculaires
(tabagisme,HTA,obésité,hypercholestérolémie)
- ✓ Les caractéristiques du diabète (Type,durée d'évolution,traitement et suivi)

2. Les données cliniques :

Comprenaient les données suivantes :

- ✓ Circonstances de découverte de la lésion
- ✓ Le délai moyen de la consultation.
- ✓ Sièges de la lésion.
- ✓ Type de la lésion
- ✓ Stadification des lésions selon les grades de Wagner. (3)
 - 0- pas de lésion ouverte,,présence possible d'une déformation osseuse ou hyperkératose
 - I- Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
 - II-Extension profonde vers les tendons ou l'os,les articulations
 - III-Tendinite,ostéomyélite ,abcès ou cellulite profonde
 - IV-Gangrène d'un orteil ou de l'avant pied le plus souvent associé à une infection plantaire
 - V-Gangrène massive du pied associé à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous
- ✓ Facteurs de risque d'ulcération (Antécédents d'amputation et d'ulcération, existence d'une neuropathie)

- ✓ Les formes étiologiques :

En distinguant :

- La neuropathie diabétique reconnue sur les arguments suivants :
 - Hyperkératose des zones de frottement
 - Fissuration des pieds
 - Amyotrophie des inter-osseux
 - Insensibilité
- L'artériopathie diabétique reconnue sur les critères suivants :
 - Pied froid, temps de recoloration lent, poils rares, ongles épais, atrophie sous cutanée
 - Pouls périphériques mal perçus
 - Réflexes ostéo-tendineux et sensibilité normaux
- L'infection :
 - Fièvre
 - Tuméfaction
 - Nécrose
- Association de plusieurs formes étiologiques

3. Les données paracliniques :

- Bilan biologique : la glycémie à l'entrée et l'étude bactériologique du prélèvement
- Bilan radiologique : la radiographie standard du pied.
- Bilan vasculaire : Echo-doppler et artériographie.

4. Les données thérapeutiques :

- Antibiothérapie reçue : type et durée d'utilisation
- Insulinothérapie
- Technique d'anesthésie
- Traitement conservateur
- Traitement chirurgical

5. Les données évolutives :

- Durée d'hospitalisation.
- Evolution favorable/défavorable

IV. Analyse statistique :

L'analyse statistique est descriptive et présente les fréquences pour les variables qualitatives et les moyennes pour les variables quantitatives.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et on a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Sexe :

Le nombre des hommes était de 158 cas (72,18%), et de 59 cas (27,82%) pour les femmes. Le sexe ratio était de 2,67 en faveur des hommes (Figure 1).

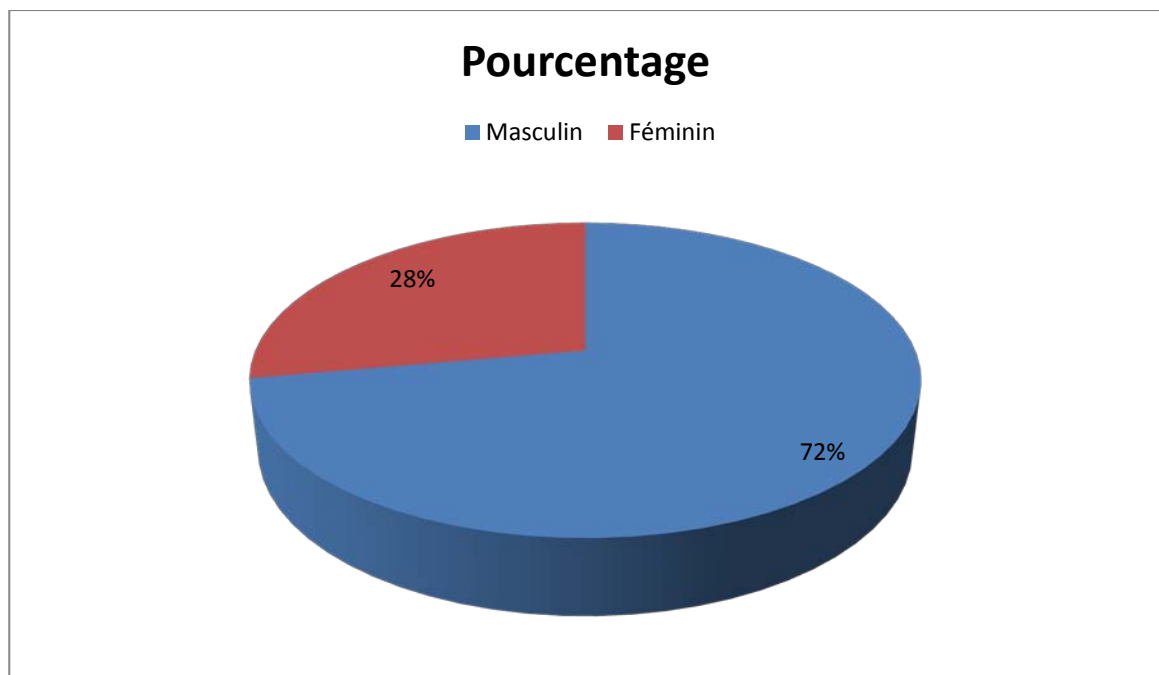


Figure 1 : Répartition des malades en fonction du sexe

2. Age :

L'âge moyen de nos malades était de 59 ans, avec des extrêmes de 20 et 90 ans. La tranche d'âge prédominante était celle de 55 à 64 ans. (Figure 2)

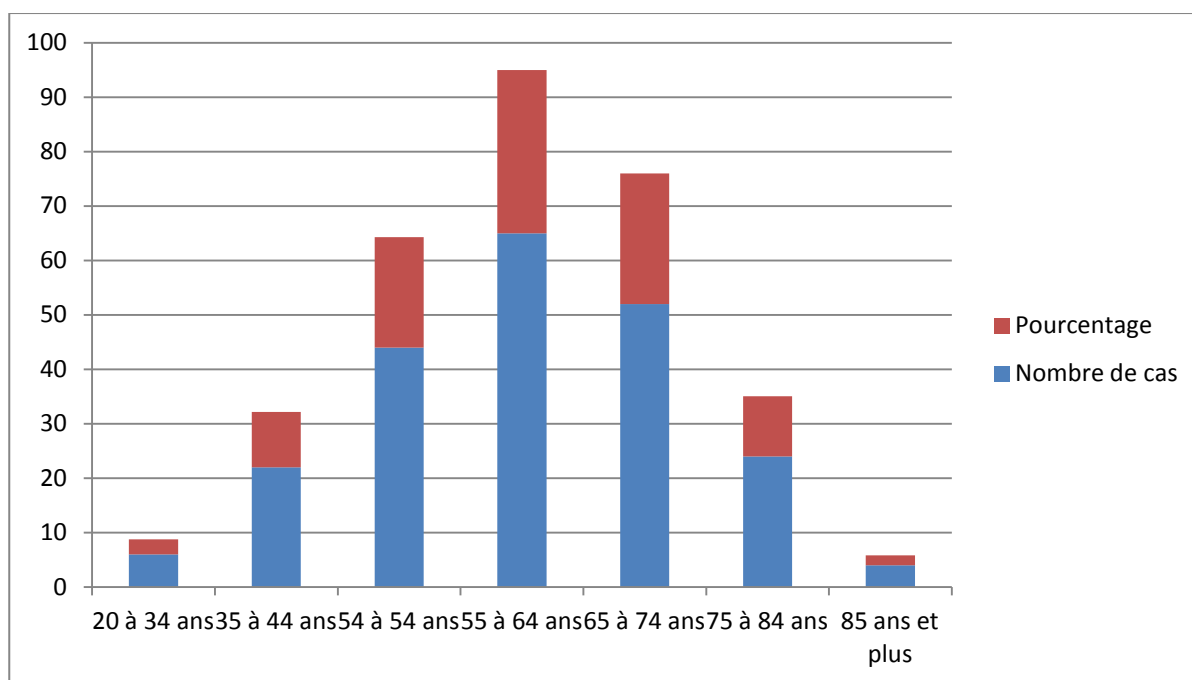


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

3. Les antécédents :

3-1 Facteurs de risque vasculaires :

Les antécédents du tabagisme ont été retrouvés chez 89 patients (41,01 %) et d'HTA chez 66 patients (30 ,41%).

L'obésité a été retrouvée chez 27 patients (12,45%). L'hypercholestérolémie a été relevée chez 15 patients. (6,92)

Ailleurs chez 20 patients (9,21%), l'étude n'a relevé aucun autre antécédent en dehors du diabète. (Figure 3)

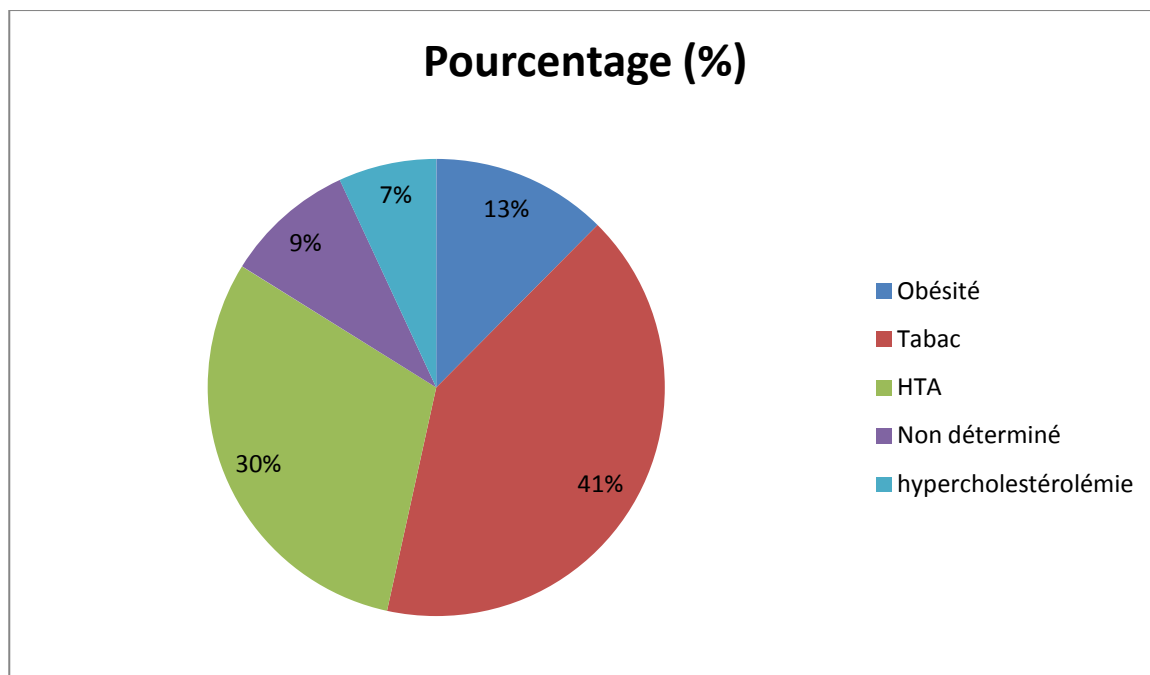


Figure 3 : Répartition des malades en fonctions des FDR.

3-2 Diabète :

a. Type de diabète :

Le diabète de type II a été retrouvé chez 100 de nos patients (53%). Les 88 autres malades (47%) avaient un diabète de type I. (Figure 4)

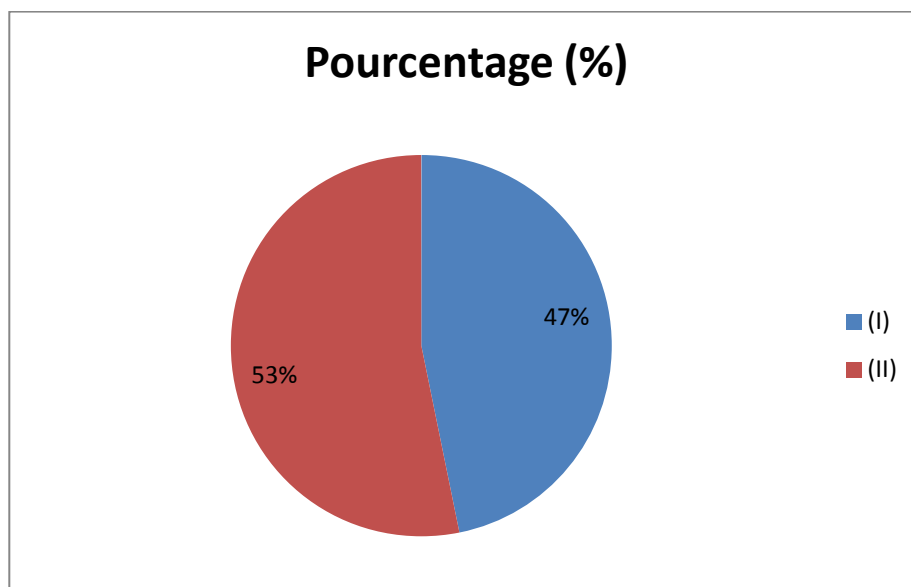


Figure 4 : Répartition des malades selon le type du diabète

b. Durée d'évolution du diabète :

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 13,25 ans, avec des extrêmes de 1 à 30 ans.

66 (33,11%) de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète entre 10 et 14 ans (Figure 5)

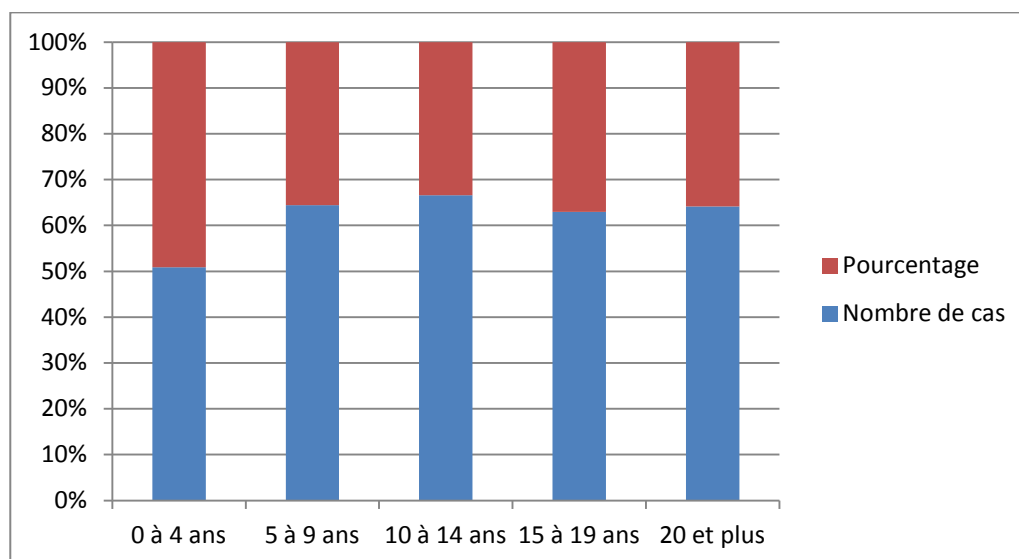


Figure 5 : Répartition des malades selon la durée d'évolution du diabète.

c. Traitement suivi :

88 patients étaient sous insulinothérapie. (40,55%). 90 patients étaient sous antidiabétiques oraux (41,48%). L'association insulinothérapie et ATDO était notée chez 10 malades (4,6%). Les autres malades (13,37%) étaient sous régime seul. (Figure 6)

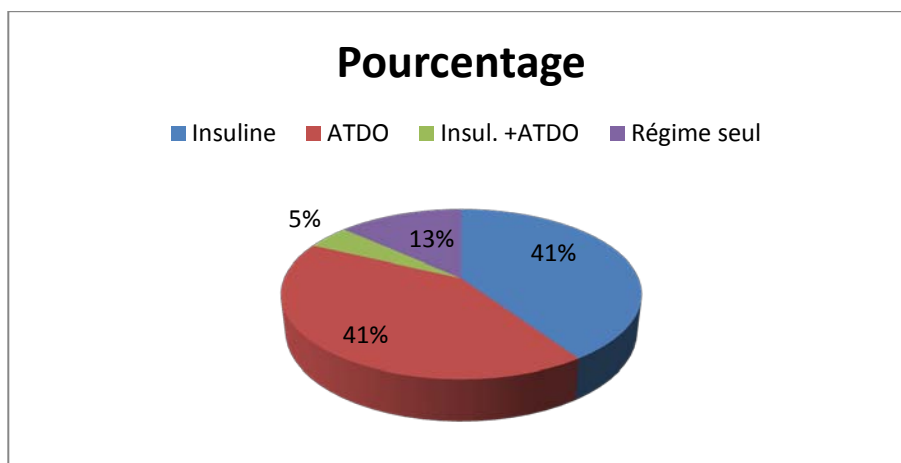


Figure 6 : Répartition des malades selon le traitement du diabète

d. Suivi du diabète :

Le diabète était régulièrement suivi seulement chez 54 patients soit 24,88%, répartis entre 14 malades (6,45%) qui faisaient leur suivi chez un endocrinologue, alors que 40 patients (18,43%) étaient suivis par un médecin généraliste. Les autres malades (61,29%) ne bénéficiaient d'aucun suivi de la maladie diabétique. (Figure 7).

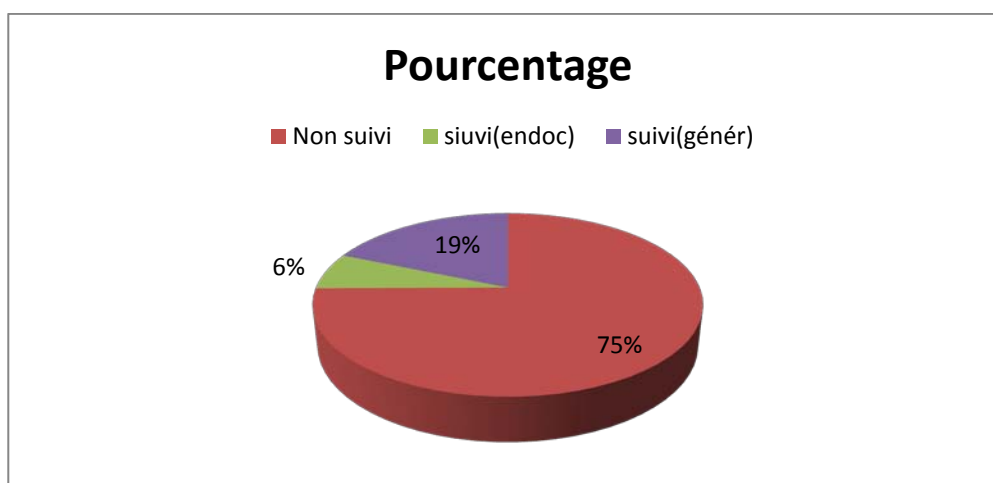


Figure 7 : Répartition des malades selon le suivi du diabète

II. Clinique :

1. Circonstances de découverte de la lésion :

Les lésions engendrées par les chaussures étaient le point de départ le plus fréquent de l'atteinte du pied, retrouvées chez 89 patients (41,02%) suivies par les plaies du pied notées chez 80 patients (36,86%).

Ailleurs, notre étude a relevé comme circonstance de découverte :

- Une brûlure chez 10 patients (4,60%)
- Un intertrigo chez 6 patients (2,77%)
- Une piqure chez 5 patients (2,30%)
- Dans le reste des cas (12,45%), aucune circonstance n'a été trouvée. (Figure 8)

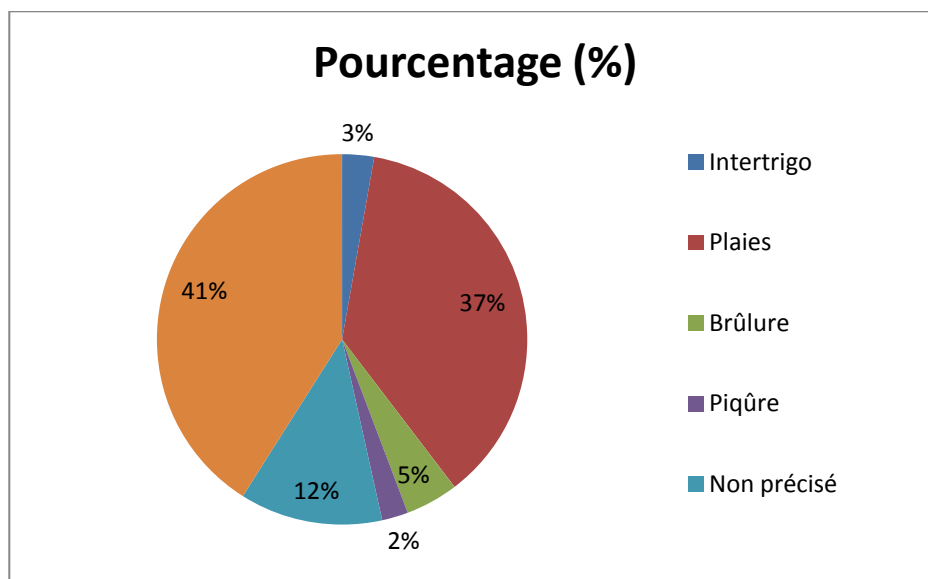


Figure 8 : Répartition des malades selon la circonstance de découverte de la lésion

2. Délai moyen de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 30,1 jours, avec des extrêmes allant de 3 jours à 90 jours.

La majorité des patients (73 %), comme le montre la figure 9, étaient admis après deux semaines d'évolution.

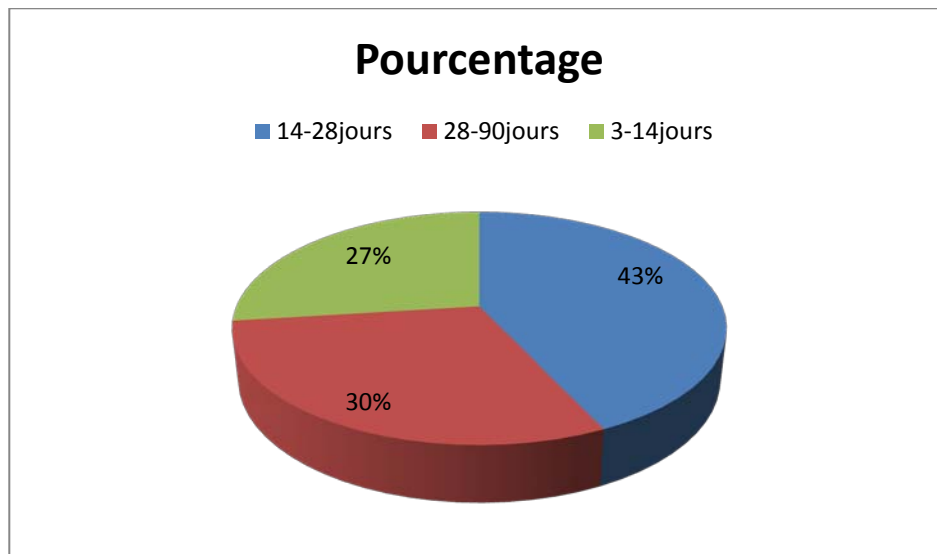


Figure 9 : Répartition des malades selon le délai moyen de consultation

3. Caractéristiques de la lésion :

3-1 Type de la lésion :

La lésion gangréneuse était la plus fréquente notée chez 193 patients (88,94%). L'ostéomyélite a été retrouvée chez 16 patients (7,37%). L'abcès a été noté chez les 8 autres patients (3,69%).

3-2 Sièges de la lésion :

La lésion était localisée au niveau des orteils chez 123 patients (56,68%), au niveau de l'avant pied chez 47 patients (21,64%), et au niveau de tout le pied chez 39 patients (18%). La lésion était parfois étendue à la jambe chez 5 patients (2,30%), voir à la cuisse chez 3 malades (1,38%).

Les résultats en fonction de la localisation de la lésion sont représentés dans la figure 10.

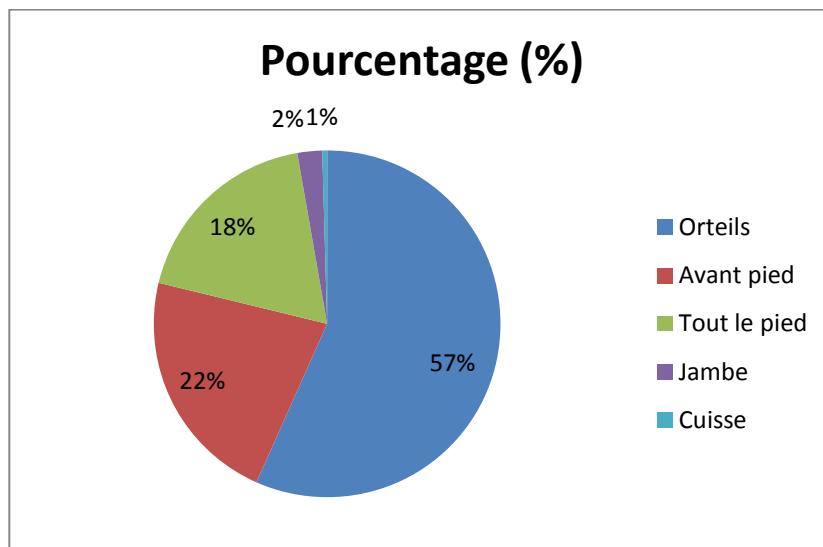


Figure 10 : Répartition des malades selon le siège de la lésion

3-3 Grade de Wagner :

La classification de WAGNER qui permet de classer les lésions du pied diabétique en 6 grades de gravité croissante (3) montre que le grade IV a été le plus fréquent chez 138 patients (63,60%). Le stade V a été retrouvé chez 55 patients (25,35%), et le grade III chez 24 patients (11,05%).

Les résultats en fonction de la classification de Wagner sont représentés dans la figure 11.

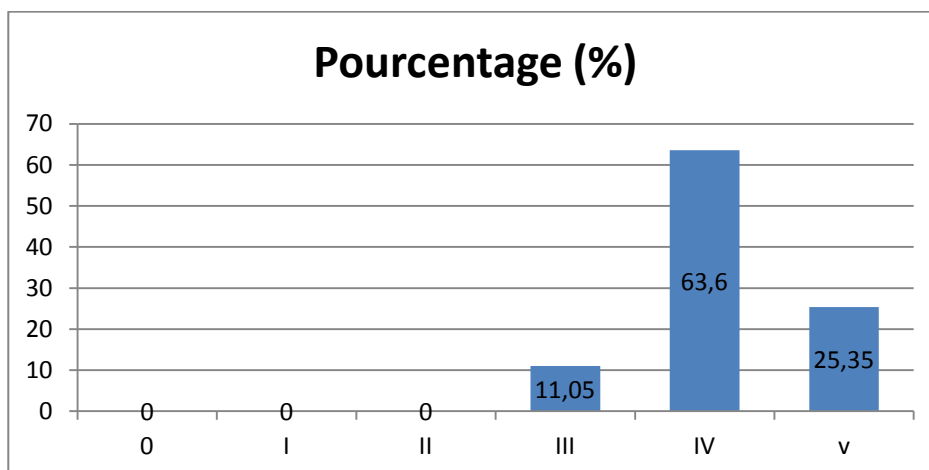


Figure 11 : Répartition des malades selon le grade de Wagner

3-4 Facteurs de risque d'ulcération :

Les facteurs de risque d'ulcération ont été identifiés seulement chez 40 patients. Le principal facteur a été l'antécédent d'amputation et/ou d'ulcération retenu chez 27 patients (67,5 %). La neuropathie périphérique a été trouvée chez 13 malades (33,5%).

3-5 Formes étiologiques :

La cause de la lésion a été multifactorielle (MF) chez 135 patients (62,4%) associant la neuropathie diabétique, l'artériopathie et l'infection. Chez 95 patients (70%) l'association a été de type infection-artériopathie. L'infection seule a concerné 34 de nos malades, soit 16%. Les résultats sont représentés dans la figure 12.

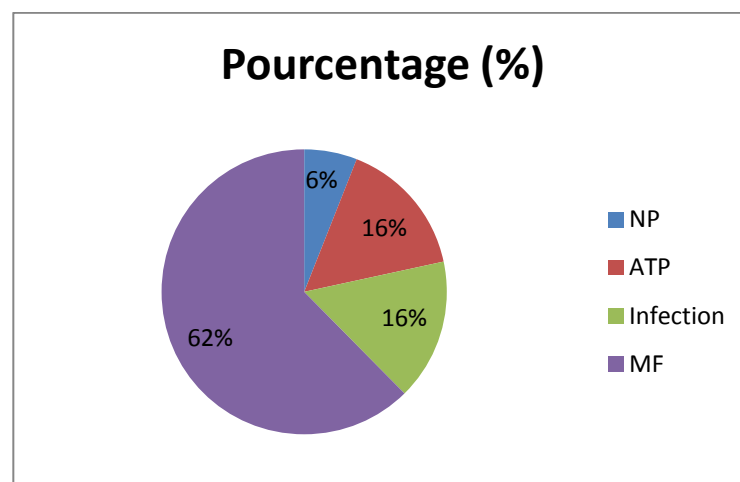


Figure 12: Répartition des malades selon la forme étiologique

III. BILAN PARACLINIQUE :

1. La glycémie à jeun :

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez tous les patients. La glycémie moyenne était de 2,71g/l avec des extrêmes de 0,68 à 5,2g/l. Par ailleurs, 92 de nos patients (42,39%) avaient une glycémie entre 3 et 4,99 g/l. Les résultats de la glycémie à l'admission sont représentés dans la figure 13.

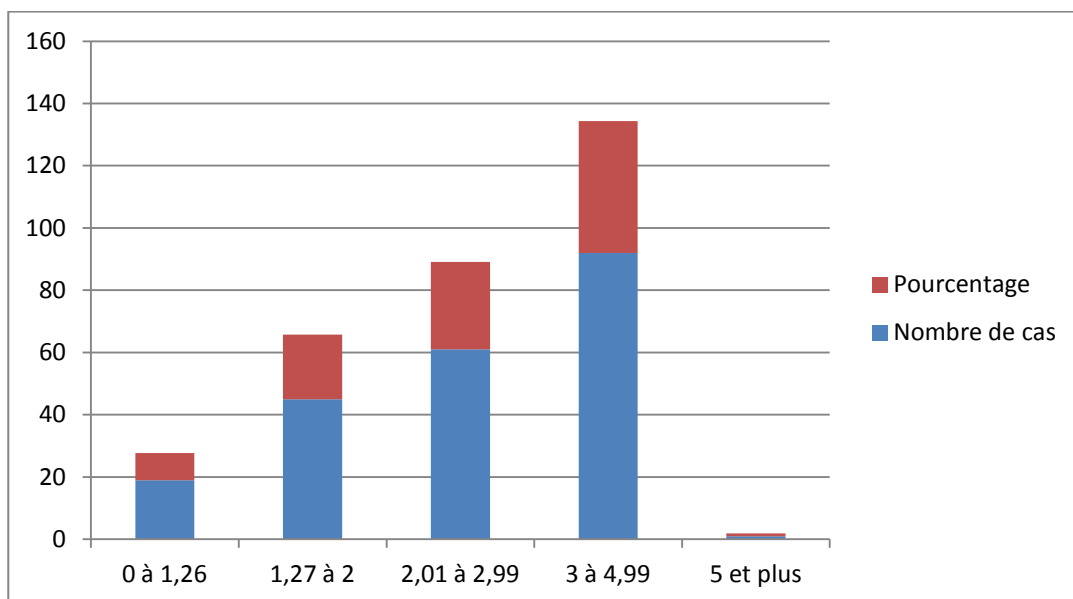


Figure 13 : Répartition des patients selon le résultat de la glycémie.

2. Prélèvement bactériologique :

Aucun prélèvement bactériologique n'a été réalisé chez nos patients à l'admission.

3. Radiographie standard :

La radiographie standard a été réalisée chez 164 patients (75,57%). Elle s'est révélée normale, sans atteinte osseuse chez 24 patients (11,06%) et avait montré des images d'ostéolyse chez 140 patients (64,51%). Par ailleurs, le bilan radiologique n'a pas été pratiqué chez 53 patients (24,43%). Les résultats de la radiographie chez nos patients sont représentés dans le tableau I.

Tableau I : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie standard :

Résultat	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ostéolyse	140	64,51
Normale	24	11,06
Non faite	53	24,4

4. Echo-Doppler vasculaire :

Une écho-doppler vasculaire a été réalisé chez 4 patients (1,8%), et a été jugé normal.

5. L'artériographie :

L'artériographie n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

IV. TRAITEMENT :

193 de nos malades (88,94%) ont été amputés. Un traitement conservateur a été réalisé chez 24 patients (11,06%). Aucune revascularisation n'a été envisagée. (Figure 14)

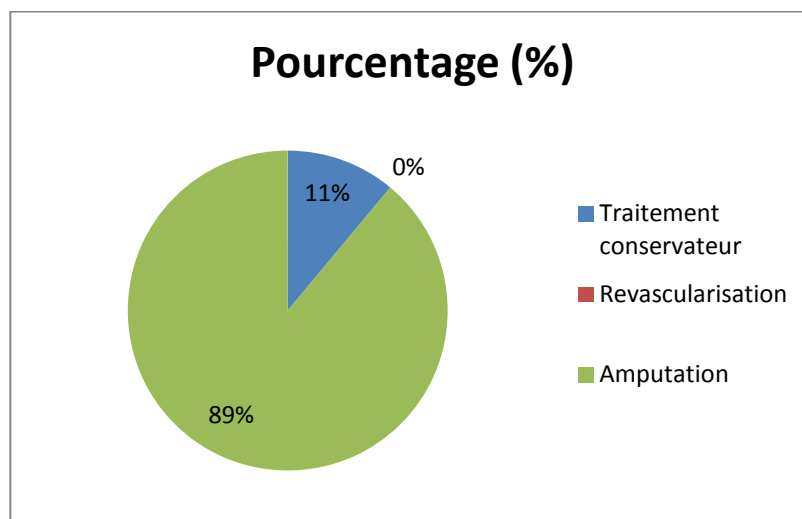


Figure 14 : Répartition des malades selon le traitement réalisé

1. Antibiothérapie et soins locaux:

30 malades soit 13,82% ont consulté un médecin avant leur admission aux urgences et ont bénéficié d'un traitement médical à base d'antibiotiques et de soins locaux. Dans 86.66% des cas, l'antibiothérapie utilisée a été l'association amoxicilline acide clavulanique pendant une durée moyenne de dix jours.

2. Type d'insuline utilisé :

Une insulinothérapie a été instaurée dès l'admission chez tous les patients, suivant un protocole préétabli :

Injection d'insuline ordinaire toutes les 2 heures en fonction de la glycémie capillaire (dextro) avec perfusion continue de G5.

- Glycémie inférieure ou égale à 1.8 g/l : 5 UI + Perfusion G5
- Glycémie entre 1.8 g/l et 2.5 g/l : 10 UI + Perfusion G5
- Glycémie supérieure à 2,5 g/l : 15 UI + Perfusion G5

Les patients étaient adressés à la consultation d'endocrinologie pour le suivi de leur diabète.

3. Traitement conservateur :

Le traitement conservateur a été réalisé chez 24 patients soit 11,06%. Le traitement a consisté en un débridement chirurgical, drainage de collections avec mise en décharge.

4. Traitement chirurgical :

4-1 Technique d'anesthésie :

La rachianesthésie a été utilisée chez 168 patients (77,42%). L'anesthésie locale a été utilisée chez 41 patients (19%). Seulement 8 patients (3,58%) ont été opérés sous anesthésie générale. (Figure 15)

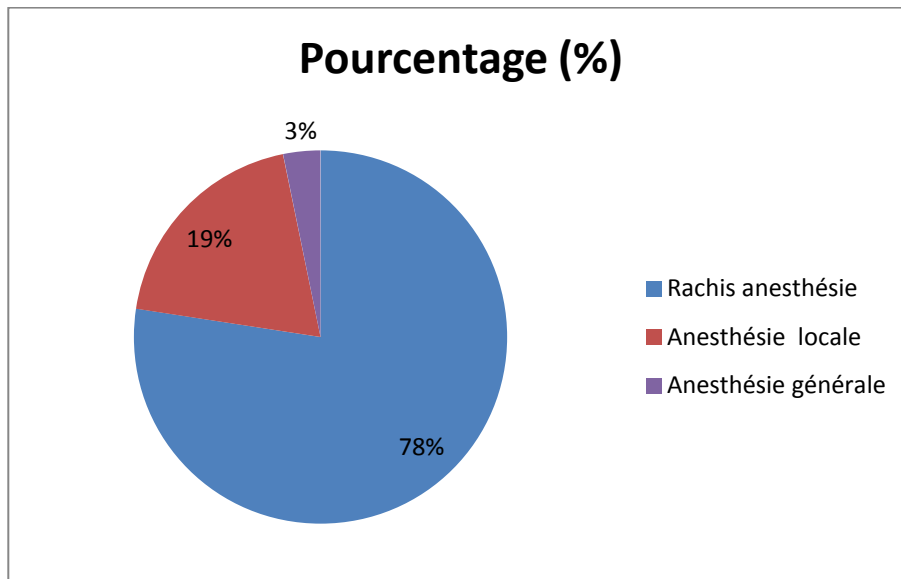


Figure 15 : Répartition des malades selon la technique d'anesthésie

4-2 L'amputation :

L'amputation a été réalisée chez 193 patients (88,94%) :

- Soit dès l'admission après bilan, chez 163 patients (84,45%), ayant des lésions gangréneuses classées grade IV et V de Wagner.
- Soit après une tentative de traitement conservateur sans amélioration sous antibiothérapie et soins locaux chez 30 patients (15,55%).

4-3 Niveau d'amputations :

L'amputation des orteils a été l'acte chirurgical le plus effectué chez 95 patients (50%).

L'amputation de la jambe a été réalisée chez 66 patients (34%). Nous avons distingué :

- Amputations au niveau du 1/3 supérieur : 39%
- Amputations au niveau du 1/3 moyen : 36%
- Amputations au niveau du 1/3 inférieur : 25%

L'amputation de l'avant pied a été réalisée chez 31 patients (15%). L'amputation au niveau de la cuisse a été réalisée chez un seul malade (1%) (Figure 16)

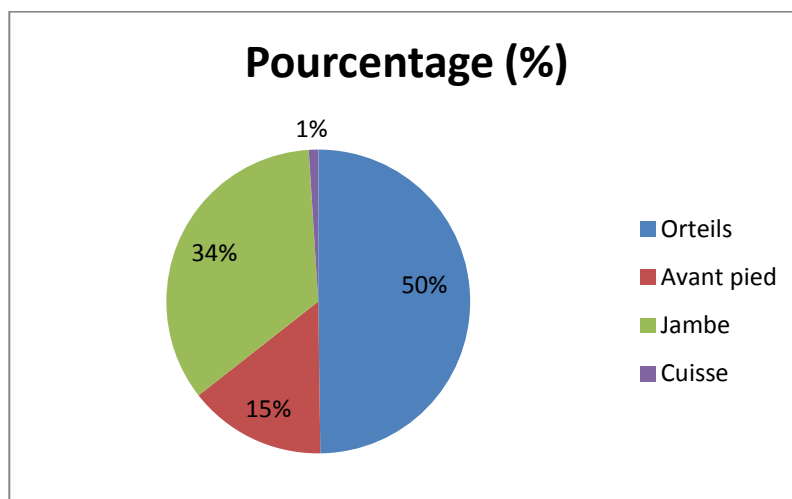


Figure 16 : Répartition des malades selon le niveau d'amputation

5. Antibioprophylaxie :

En présence de signes infectieux, une antibiothérapie était instaurée dès l'admission des patients. Le protocole utilisé était à base amoxiciline protégée, associée au métronidazol en IVD en présence de signe d'infection anaérobie.

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 07 jours avec des extrêmes de 01 à 12 jours. L'évolution a été favorable chez 161 malades (75%) sans complications post-opératoires.

La survenue de complications a été observée chez 56 malades (25%). L'infection du moignon a été la complication la plus fréquente dans 15.20% des cas. La reprise chirurgicale pour récurrence après échec du traitement conservateur a été notée chez 15 patients (27,27%)

Les résultats sont représentés dans le tableau II.

Tableau II: Répartition des patients selon les complications :

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Infection du moignon	33	15.20
Récurrence	15	6,91
Nécrose du moignon	8	2,89

DISCUSSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "DISCUSSION". The word is written in a stylized, italicized serif font with a slight 3D effect.

I. Epidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

Le pied diabétique constitue un véritable problème de santé publique par son poids économique et son retentissement grave (1). L'incidence et la prévalence annuelle du pied diabétique ont été évaluées différemment selon les pays. En USA (4) comme en suède (5), l'incidence annuelle a été d'environ 2%. En Afrique subsaharienne (5), les taux observés restent élevés (19% au Burkina-Faso, 8% en côte d'ivoire).

Sa fréquence est croissante et reste un des principaux motifs d'hospitalisation chez les diabétiques, comme l'attestent les données épidémiologiques (1,4,5).

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

Dans notre série, nous n'avons pas pu estimer le pourcentage d'hospitalisation par manque de données sur le nombre de diabétiques dans notre région. Le tableau III représente la fréquence des hospitalisations selon les auteurs.

Tableau III : L'hospitalisation chez le diabétique

Auteurs	Pays	Pourcentage (%)
FOLKE LITHNER (7)	Suède	47
GOT et AC (8)	France	20
HALIMI (9)	France	10
BENKHALIFA (10)	Tunisie	7,35

2. Sexe :

Dans notre étude, le sexe masculin a été majoritaire avec un pourcentage de 72.82 %, soit un sexe ratio de 2,67 en faveur des hommes .Cette prédominance masculine peut être

expliquée par la composante artéritique due à l'athérosclérose, en plus des expositions aux traumatismes plus fréquentes chez l'homme.

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature (10, 13, 14,15), mais différents de ceux rapportés par SAMAKE D. à Mali et DIAGNE M. à Dakar qui ont rapporté respectivement 63% et 55% en faveur des femmes (12,11)

Les différentes sex-ratios trouvées selon les auteurs sont représentés dans le tableau IV :

Tableau IV : Sex-ratio selon la littérature.

Auteurs	Sex-ratio
LAWRENCE (13)	2.24
QUARI (14)	5.8
BENKHLIFA (10)	2.66
GRAYSON (15)	2.26
SAMAKED D. (12)	0.81
Notre série	2.67

3. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen était de 59 ans, avec des extrêmes entre 20 et 90 ans. Ce résultat est comparable à celui de la littérature. (10,14,17)

La tranche d'âge prédominante a été celle de 55 à 64 ans. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge correspond à l'âge d'apparition des complications chroniques (artériopathie et neuropathie diabétiques) du diabète. Ce résultat est similaire à celui de DIAKITE SK. qui, en Guinée Conakry a trouvé une tranche d'âge de 51 à 60 ans dans 33,34% des cas (16).

Le tableau V compare nos résultats avec ceux retrouvés par d'autres auteurs.

Tableau V : L'âge des patients

Auteurs	Pays	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
LAURENCE (13)	USA	52,7	28-75
GRAYSON (15)	Australie	60	48-72
QUARI (14)	Arabie Saoudite	59,6	50-71
BENKHALIFA (10)	Tunisie	56	45-67
BOUTOILE (17)	France	53	45-65
Notre série	Maroc	59	20-90

4. Diabète :

4-1 Type du diabète :

Les données de la littérature rapportent que le pied diabétique est beaucoup plus fréquent chez les patients qui ont un diabète de type II. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature (Tableau IV), mais différents de ceux retrouvés par K.Bertal Filali et A.Erajaoui qui ont noté une prédominance du diabète type I dans 65% des cas (18)

Les résultats selon la littérature sont représentés dans le tableau VI

Tableau VI : Type de diabète

Auteurs	Pays	Type I (%)	Type II (%)
BENKHALIFA (10)	Tunisie	33,2	66,8
QUARI (14)	Arabie Saoudite	32	68
LAWRENCE (13)	USA	18	82
GAUNAUD (19)	France	13,4	86,6
K.BERTAL (18)	Maroc	65	35
Notre série	Maroc	47	53

4-2 Durée d'évolution du diabète :

La durée d'évolution du diabète est en général considérée comme un facteur de risque d'ulcération. L'incidence des lésions du pied augmente avec la durée d'évolution du diabète. (23)

La durée moyenne d'évolution du diabète a été de 13,25 ans, avec des extrêmes entre 1 et 30 ans. 33,11 % de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète entre 10 et 14 ans. (19)

Nos résultats sont comparables à ceux de K. Faraoun, L. Benasla et al. qui ont trouvé dans une étude rétrospective allant de 2006 et 2012 au CHU Oran, une durée moyenne d'ancienneté du diabète de 14,26 ans. (20)

Le tableau VII résume les durées d'évolutions du diabète selon les auteurs.

Tableau VII : Durée d'évolution du diabète

Auteurs	Pays	Durée moyenne	Extrêmes
EDMONS (21)	France	16	12,08 ± 9,78
BENKHALIFA (10)	Tunisie		0 - 3
LAWRENE (13)	USA	14,5 ± 9,1	-
QUARI (14)	Arabie Saoudite	17 ± 5,7	-
GRAYSON (15)	Australie	19 ± 10	-
K.FARAOUN (20)	Algérie	14,26	
Notre série	Maroc	13,25	1 - 30

4-3 Traitement du diabète :

En France Havan G et coll (22) ont rapporté que 85 % des diabétiques présentant un pied diabétique étaient traités par des antidiabétiques oraux et 15 % par insuline.

En Arabie saoudite, Quari et coll (14) ont rapporté que 65% des patients étaient sous antidiabétiques oraux, 29% sous insuline, 4% sous combinaison insuline –antidiabétiques oraux (ADO) et 2% sous régime seul. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature, puisque nous avons retenu que 41,48% % des patients étaient sous ADO, 40,55% sous insuline seule, 4,6% sous insuline–antidiabétiques oraux et 13,37% sous régime seul.

4-4 Suivi du diabète :

Le diabète était suivi régulièrement chez seulement 54 patients soit 24,88%. 74, 07% de ces patients faisaient leur suivi par un médecin généraliste, alors que 25,83% étaient suivis par un médecin endocrinologue. Ce qui pourrait être expliqué par la difficulté d'accès de nos malades à des médecins spécialistes.

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Point de départ des lésions : Facteurs déclenchants

Plusieurs auteurs ont étudié les facteurs déclenchant les plus fréquemment retrouvés dans les lésions du pied chez les diabétiques (Tableau VIII). Dans notre étude, le port de chaussures inadaptées (41,02%), était le principal facteur déclenchant de la lésion gangréneuse, résultat similaire aux données de la littérature (24, 25,26). En effet, le port de chaussures inadaptées expose à des microtraumatismes. L'indolence créée par la neuropathie périphérique pourrait être à l'origine de l'évolution à bas bruit de plaies minimes dans certains cas. (24)

La plupart des auteurs ont noté que les facteurs déclenchants n'ont pas pu être déterminés dans une grande partie des cas(24). Dans notre série, l'absence de facteur déclenchant a été notée chez 12,45% de nos malades. On note également la fréquence élevée de l'intertrigo chez nos patients, ce qui reflète le niveau d'hygiène très bas et l'absence d'éducation concernant les soins des pieds.

Tableau VIII : Point de départ des lésions du pied diabétique

Facteurs déclenchant (%)	Edmond (24)	Apelquist (25)	Macfalone (26)	Notre série (%)
Chaussures	47	39	21	41,01
Plaies	5			36,86
Brulure		1	1	4,60
Intertrigo	1			2,77
Non identifié	40	35	17	12,45

2. Délai de la consultation :

Le délai de prise en charge adéquat du pied est un facteur majeur dont dépend le sauvetage du membre (27,29). Nos malades avaient été admis après un délai moyen d'un mois. En l'absence de délai de référence, il est difficile d'apprécier le nôtre, ce d'autant plus que, même s'il est important, le délai seul ne conditionne pas l'état des lésions (28,27).

Dans notre travail, l'antécédent de diabète n'a pas influencé le délai de consultation. Ce qui est expliqué par l'insuffisance d'éducation de nos diabétiques en matière de lésions du pied, ainsi que par l'ignorance du diabète par les agents de santé qui ont procuré les premiers soins.

3. Caractéristiques de la lésion :

3-1 Type de la lésion :

Dans notre étude, la fréquence de la gangrène est de 88,94% ce qui est très élevée comparativement aux données de la littérature ; cela est probablement dû au retard de consultation, et au manque d'éducation concernant les facteurs de risque vasculaire (HTA 30,41% et tabagisme 41,01%).

Tableau IX : Fréquence de la gangrène

Auteurs	Pays	Pourcentage (%)
QUARI (14)	Arabie Saoudite	38
BEN KHALIFA (10)	Tunisie	39.9
VAN DAMME (30)	Belgique	29
EL KHADIR (2)	Maroc – Rabat	47.6
Notre série	Maroc-Marrakech	88,94

3-2 Siège de la lésion :

Nous avons constaté ainsi comme d'autres auteurs (31,32) que les orteils et l'avant pied constituent le siège le plus fréquent des lésions du pied diabétique (tableau X). Ceci peut s'expliquer par l'évolution des lésions d'artériopathie de distal en proximal ainsi que de la neuropathie diabétique qui a une évolution ascendante (33).

Tableau X :Siège de la lésion selon les auteurs :

Auteurs	Siège des lésions (%)			
	Orteils	Pied entier	Avant pied	Extension à la jambe
Apelqvist et al (31)	51	28	14	--
Reiber et el (32)	52	37	11	--
Nôtre série	56,68	18	21,64	2,30

3-3 Facteur de gravité : (34)

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

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

Ce système est essentiellement anatomique avec une gradation en ulcères superficiels, ulcères profonds, abcès, ostéite, gangrène distale, gangrène massive. Dans notre série, 63,6% de nos malades avaient un grade IV de WAGNER, ce qui explique encore le retard de la consultation de nos patients.

Plus récemment, Armstrong et al ont proposé une nouvelle classification reposant non seulement sur la profondeur des ulcères mais également sur la présence ou non d'une infection, d'une ischémie ou d'une combinaison des deux (*tableau XII*). Ils ont montré, dans un travail récent datant de 1999, que cette nouvelle classification est parfaitement corrélée à l'évolution vers la cicatrisation ou l'amputation des troubles trophiques du pied.

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

TABLEAU XI : Classification des lésions du pied en grades de gravité (d'après Wagner) (35).

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

TABLEAU XII : Classification des lésions du pied en grades et stades de gravité (d'après ARMSTRONG) (36).

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

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

4. Facteurs de risque du pied diabétique : (4,5)

Les facteurs de risque du pied diabétique ont été identifiés ces facteurs de risque seulement chez 40 de nos patients.

Les principaux facteurs de risque d'ulcération du pied chez le diabétique sont :

4-1 La neuropathie périphérique :

Le risque d'ulcération est plus important en cas de neuropathie (risque relatif : 2,03), diagnostiqué par le défaut de baresthésie du pied à l'application du monofilament de Semmes-Weinstein de 10g. Ce facteur était noté chez 6% de nos malades.

4-2 Antécédents d'ulcération et/ou d'amputation :

Ce sont les facteurs de risque les plus puissants et les plus constamment mis en évidence. Dans l'étude de cohorte de Boyko, le risque relatif d'ulcération est multiplié par 1,6 en cas d'antécédent d'ulcère et par 2,8 en cas d'antécédent d'amputation des membres inférieurs. Dans celle d'Abbott, le risque d'un nouvel ulcère est multiplié par 3,05 si le patient en a déjà présenté un. Ce facteur était retenu chez 27 patients soit 67,5%.

4-3 La présence de déformation :

Les déformations des pieds suivantes sont décrites comme facteurs de risque d'ulcération : amyotrophie des muscles intrinsèques, orteils en griffe, proéminences osseuses, pied de Charcot et limitations de mobilité articulaire. On n'a pas pu identifier ces déformations par manque de données dans les dossiers de nos malades.

4-4 Autres facteurs de risques :

Un taux initial élevé d'hémoglobine glyquée est associé à un risque accru d'ulcération, mais non dans d'autres études. (4)

Le tabagisme était noté chez 41,01%, mais ne semble pas être un facteur significatif d'ulcération. (5)

5. Formes étiologiques :

Les facteurs qui contribuent au développement des ulcères des pieds chez les patients diabétiques sont nombreux. Trois mécanismes diversement associés, peuvent être impliqués : la neuropathie, l'ischémie dont le rôle est encore controversé et l'infection favorisée par les deux facteurs précédents(37)

Pour le diagnostic étiologique des lésions, nous avons utilisé les critères cliniques retenus par la plupart des auteurs (38), à savoir :

5-1 La neuropathie : (Figure 17)

Les critères cliniques sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XIII : Pied neuropathique :

Signes évoquant l'atteinte neurologique (38)
- Hyperkératose des zones de frottement - Fissuration des pieds - Amyotrophie des inter-osseux - Déformation des pieds - Insensibilité - Aréflexie ostéotendineuse - Pouls bien perçus parfois amples



Figure 17 : Pied neuropathique (40)

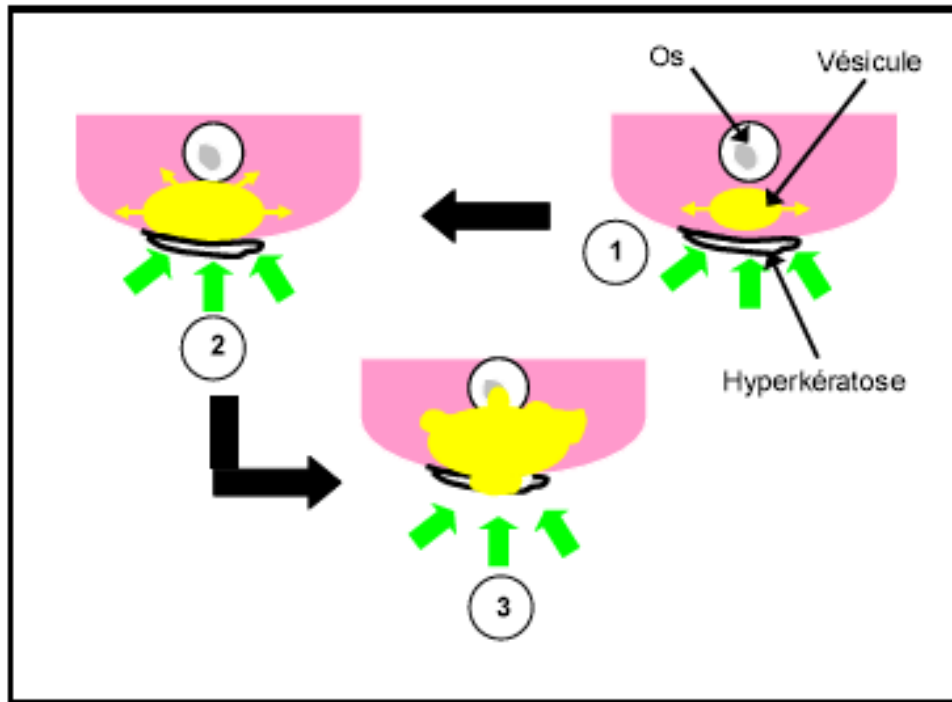
(Notez la saillie des tendons extenseurs, l'amyotrophie des muscles interosseux, la saillie de la barre métatarsienne et la griffe des orteils).

La neuropathie était révélatrice de la lésion chez 6% de nos malades, ce qui explique l'ignorance et la longue évolution silencieuse de cette forme par les malades.

En effet, elle est responsable de deux complications caractéristiques :

a. Mal perforant plantaire :

Le mal perforant plantaire (figure 18,19) est la lésion la plus typique du pied neuropathique. Il se présente comme une ulcération arrondie, à l'emporte-pièce, très souvent indolore, siégeant aux points d'appui du pied, préférentiellement en regard des têtes des 1^{ers} et 5^{ème} métatarsiens. (39). Cette complication était présente chez 6% de nos malades.



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

Figure 18 : Formation du mal perforant plantaire (40)



Figure 19 : Mal perforant plantaire (41)

b. Neuropathie articulaire de Charcot : (42)

La neuroarthropathie ou pied cubique de Charcot (figure 20) est la deuxième manifestation de l'atteinte neuropathique du pied chez le diabétique.

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

La première ou phase aiguë, est marquée par une destruction osseuse avec fractures spontanées et luxations du tarse et du métatarse. La fragilité osseuse responsable de ces fractures est la conséquence de la neuropathie végétative ; le flux sanguin accéléré par l'ouverture des shunts artérioveineux, stimule l'activité ostéoclastique. A la suite de stimuli mineurs mais répétés, le pied prend un aspect pseudo-inflammatoire et douloureux qui fait évoquer à tort le diagnostic d'ostéomyélite ou d'infection des tissus profonds.

La seconde phase est la phase de reconstruction et de consolidation des déformations (cals hypertrophiques). Il existe le plus souvent un affaissement de la voûte plantaire et une rétraction des orteils. Le pied prend un aspect cubique.



Figure 20 :L'ostéo–arthropathie nerveuse (pied de Charcot) (41).

5-2 L'artériopathie : (Figure 21,22)

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

(tabac, HTA, hypercholestérolémie) sont souvent associés à l'atteinte vasculaire chez le diabétique. (43)

Le dépistage de l'artériopathie est basé sur l'interrogatoire, l'inspection du pied et la palpation des pouls à la recherche de souffles vasculaires. Dans notre série, l'artériopathie était révélatrice chez 15,6% de nos malades.

Les signes évoquant l'atteinte vasculaire sont présentés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Pied artériopathique :

Signes évoquant l'atteinte vasculaire (44)
- Peau fine, lisse brillante et sèche - Pied froid, temps de recoloration lent, poils rares, ongles épais, atrophie sous cutanée - Souffle vasculaire - Pouls périphériques mal perçus - Réflexes ostéo-tendineux et sensibilité normaux



Figure 21: Ulcérations ischémiques (40)



Figure 22 : Gangrène distale du 3^{ème} orteil (40).

5-3 L'infection :

Le troisième élément dans la triade neuropathie–ischémie, est l'infection dont dépend le pronostic de l'ulcère. Elle représente actuellement le motif principal des amputations. (28). Dans notre série, l'infection a révélé la lésion chez 16% de nos patients.

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections s'explique en partie par les anomalies des fonctions des polynucléaires secondaires à l'hyperglycémie et par l'hypoxie locale secondaire aux troubles macros et microcirculatoires. L'infection est le facteur majeur d'aggravation des lésions par la survenue d'atteintes ostéo-articulaires sous jacentes. (29)

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

Tableau XV : Pied diabétique infecté

Signes évoquant l'infection (45)
- Augmentation du volume de l'exsudat - Induration - Erythème périlésionnel - Sensibilité locale ou douleur - Chaleur locale - Présence de pus - Tissu friable - Base de l'ulcère devient humide, jaunâtre ou grise - Mauvaise odeur

La répartition des lésions entre leur origine neurologique, vasculaire ou infectieuse a fait l'objet de plusieurs études, en Grande Bretagne, en France et en pays scandinaves. Dans notre série, une étiologie multifactorielle était la plus révélatrice de la lésion associant la neuropathie, l'artériopathie et l'infection chez 62,4% de nos malades. Par ailleurs, la neuropathie seule l'a révélé chez 6% des patients, l'artériopathie chez 15,6% et l'infection dans 16% des cas. Ces résultats sont comparables de ceux de la littérature, par contre nous avons retrouvé un taux plus élevé de la composante infectieuse dû, probablement, à une hygiène défectueuse de nos patients. Nous avons comparé les différentes étiologies du pied diabétique selon les auteurs dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Etiologies du pied diabétique

Auteurs	Neuropathie (%)	Vasculaire (%)	Multifactorielle (%)	Infection (%)
WALKER (46)	39	24	36	8
NELZEN (47)	25	9	58	
PECARARO (48)		46		
EDMON (24)	43	32	25	10,8
BEN KHALIFA (10)	51,8	37,4		
Notre série	6	15,6	62,4	16

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. La glycémie à l'admission : (49)

Le contrôle du diabète est un objectif primordial à atteindre chez les diabétiques présentant des lésions du pied ; un équilibre aussi parfait que possible doit être obtenu. Dans notre étude, le dosage de la glycémie a été réalisé chez tous les patients. La glycémie moyenne était de 2,71g/l avec des extrêmes de 0,68 à 5,2g/l, par ailleurs 42,39% de nos patients avaient une glycémie entre 3 et 4,99 g/l. Ces chiffres reflètent l'absence de suivi et de surveillance du diabète, ainsi que la fréquence de la composante infectieuse cause majeure d'hyperglycémie.

Les autres éléments qui reflètent l'équilibre glycémique, notamment l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui n'a pas été déterminée par manque de moyens.

2. Examens à visée infectieuse :

2-1 Biologie : (50-51)

L'infection peut être mise en évidence par les paramètres suivants:

- la numération de la formule sanguine (NFS)
- la vitesse de sédimentation (Vs)
- marqueurs de l'inflammation (protéine C réactive (CRP) et fibrinogène)
- Hémoculture pour déceler une bactériémie

Aucun marqueur biologique n'est suffisamment sensible et spécifique pour porter le diagnostic d'infection ou de colonisation d'une plaie du pied chez le diabétique. Les marqueurs biologiques font souvent défaut, même en cas d'atteinte sévère. L'évolution du taux de la C-Réactive Protéine serait un bon indice pour juger de la réponse au traitement même si certains auteurs sont plus circonspects. L'hyperleucocytose ($>12000/\text{mm}^3$) ou la leucopénie ($<4000/\text{mm}^3$) à polynucléaires neutrophiles entrent dans la définition d'une infection sévère.

2-2 Radiographie standard : (52-53)

Les radiographies des deux pieds face et profil sont demandées en cas de suspicion d'une atteinte osseuse associée. Les différents signes radiologiques trouvés sont : érosion corticale, décollement périosté, destruction et déformation osseuse.

Dans notre série, l'atteinte osseuse était notée chez 64,51% de nos malades, qui avaient présenté des images d'ostéolyse. Ces chiffres reflètent le retard de la prise en charge de nos patients.



Figure 23 : Aspect radiologique du pied diabétique (53)

2-3 Tomodensitométrie : (Figure 24)

La tomodensitométrie confirme aisément les anomalies des radiographies standard. L'intérêt principal de la TDM est la mise en évidence de petits séquestres osseux passés inaperçus (54), aucun de nos malades n'a bénéficié de cet examen.

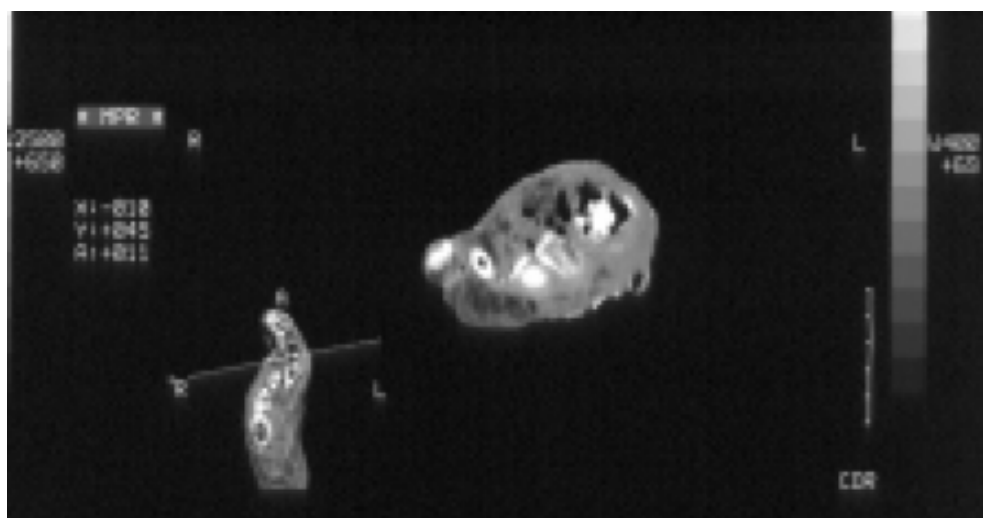


Figure 24 : Aspect tomodensitométrique du pied diabétique (54)

2-4 Imagerie par résonnance magnétique IRM : (56)

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.

2-5 Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre (60).

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 (61).

2-6 Etude bactériologique :

a. Prélèvement :

Les prélèvements bactériologiques ne sont indiqués qu'en cas d'infection établie cliniquement (57). Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée. Son débridement est indispensable au moyen d'une curette ou d'un scalpel stériles. Ensuite, un nettoyage doit être réalisé avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile.

Plusieurs méthodes de prélèvement existent :

L'écouvillonnage superficiel de la plaie est la méthode la plus utilisée car la plus facile. Sa réalisation est simple, elle consiste le plus souvent à passer simplement un écouvillon de coton sur une surface de 1 cm² de la plaie dans un mouvement en zigzag combiné à une rotation. Ce prélèvement demeure cependant sans intérêt étant donné qu'il est le plus souvent contaminé par l'ensemble de la flore cutanée et qu'il a une valeur prédictive positive très médiocre pour identifier la bactérie responsable (58).

L'aspiration à l'aiguille fine est plus spécifique que le prélèvement superficiel mais reste toutefois très peu sensible (59).

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

La biopsie osseuse est considérée comme « le gold standard » pour le diagnostic, et permet d'obtenir le prélèvement bactériologique le plus adéquat. (60)

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

b. Germes en cause : (61,62,63)

Les cellulites superficielles (figure 25) sont en général causées par un seul pathogène (*staphylococcus aureus* ou streptocoque). L'infection profonde (figure 26) est le plus souvent polymicrobienne associant fréquemment germes aérobies et anaérobies. Cependant, les germes anaérobies ne sont que rarement retrouvés en l'absence d'association à un ou plusieurs germes aérobies et aéro-anaérobies.

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

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

Une étude prospective réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, d'octobre 2009 à Mars 2010 concernant 27 patients recueillis dans la majorité des cas dans les services d'Urgences de l'hôpital, le but était de chercher les principales bactéries isolées de l'infection de pied chez les patients diabétiques et leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques afin de prescrire une antibiothérapie ciblée et réduire le risque d'amputation. Dans cette étude, on a colligé 27 patients avec pied diabétique infecté, le nombre d'isolat est de 49. Les bacilles à Gram-négatif représentent 61,2%, les cocci à Gram-positif 36,7% et des bacilles à Gram-positif 2%. Quant aux anaérobies on n'a pas pu déterminer leur pourcentage exact. La répartition par espèce montrait la prédominance de *Proteus mirabilis* (12,2%).



Figure 25 : Infection superficielle (40)

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



Figure 26 : Infection profonde (40)

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

3. Examens à visée vasculaire :

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

L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est ainsi indispensable par la recherche d'une atteinte des coronaires et des carotides puisque le diabétique est aussi un athéroscléreux (65).

3-1 La radiographie sans préparation :

Les radiographies sans préparation des autres territoires peuvent visualiser la médiacalcosé (figure 27) plus fréquente au niveau des artères de jambe et du pied et des images d'ostéolyse au niveau du pied (66,67).



Figure 27 : Médiacalcoses (40)

3-2 Echodoppler artériel des membres inférieurs : (68)

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. Dans notre étude, cet examen a été réalisé seulement chez 4 des malades, et s'est révélé normal.

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

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

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

3-3 Artériographie : (67)

C'est l'examen de choix pour évaluer précisément les lésions artérielles du diabétique. Elle est réservée surtout aux patients chez qui l'indication d'un geste de revascularisation a été posée.

La réalisation technique doit en être rigoureuse avec notamment opacification des artères de la cheville et du pied indispensable pour apprécier la possibilité de pontages distaux.

3-4 Mesure de l'index de pression systolique : IPS (69)

Elle correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un doppler continu de poche. C'est un examen facilement réalisable au lit du patient et dont l'appareillage est peu coûteux.

L'IPS a un intérêt diagnostique et pronostic:

- IPS < 0.9 : AOMI (+/- compensée)
- IPS < 0.5 : ischémie sévère
- IPS > 1.3 : ininterprétable, présence d'une médiacalcosé (artères incompressibles).

3-5 Mesure de la pression systolique du gros orteil : (70)

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

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

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

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

3-6 Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCPO2) : (71)

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

Elle a un intérêt pronostic en l'absence de revascularisation; la cicatrisation est impossible si la TcPO2 est < 10 mmHg.

- 65 +/- 10 mmHg : Valeur normale
- 35-65 : Ischémie d'effort
- 10-35 : Ischémie permanente
- < 10 : Ischémie critique

4. Examens à visée neurologique : (72)

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

4-1 Monofilament 10G de Semmes-Weinstein

C'est un moyen simple de dépister une neuropathie périphérique chez le diabétique. Selon plusieurs études concordantes, la non perception du monofilament 10g est un signe prédictif du risque de lésions ulcérées des pieds chez le diabétique.

4-2 Etude de la vitesse de conduction nerveuse

La vitesse de conduction nerveuse est mesurée en stimulant les nerfs sciatiques poplités externes tibial et tibial postérieur à travers la peau avec une paire d'électrodes, et on enregistre le potentiel d'action du muscle. La valeur normale est autour de 40 à 50m/s ; des valeurs au-dessous de 30m/s sont nettement pathologiques.

4-3 Electromyographie (EMG)

Les renseignements électromyographiques montrent des signes de dénervation non spécifiques. Ils affirment le caractère neurogène des amyotrophies diabétiques et permettent de

détecter les atteintes neurogènes frustrées ; cependant l'EMG n'est d'aucun apport supplémentaire pour le clinicien.

IV. TRAITEMENT :

1. L'intérêt de l'approche multidisciplinaire :

La prise en charge des plaies du pied diabétique est optimale dans une équipe multidisciplinaire. L'expérience clinique y permet de diagnostiquer très rapidement les trois principales causes de chronicité d'une plaie : absence de décharge, ostéite non diagnostiquée et ischémie sous-estimée. Le traitement médical est difficile à conduire en raison de ses particularités : nécessité d'un débridement adéquat, obtention de l'observance stricte de la décharge, indications non systématiques de l'antibiothérapie bien adaptée avec prélèvements bactériologiques très profonds, type de soins locaux, optimisation de l'équilibre glycémique et revascularisation éventuelle en fonction d'un bilan vasculaire précis . (73,74)

Le taux de cicatrisation dans les centres de référence multidisciplinaires est excellent : une étude récente multicentrique regroupant 14 centres de référence européens donne le résultat de la prise en charge à 1 an de 1088 nouvelles plaies d'un pied diabétique. À 1 an, 77 % des patients étaient cicatrisés, 12 % encore en cours de cicatrisation, 5 % ont subi une amputation au-dessus de la cheville et 6 % étaient décédés. En présence d'une AOMI, le taux de cicatrisation était de 69 % pour 84 % sans AOMI. Les taux d'amputation majeure (8 % versus 2 %) et de mortalité (9 % versus 3 %) étaient plus élevés en cas d'AOMI (75,76)).

2. Equilibre glycémique : (64)

L'équilibre glycémique est un facteur favorable pour la lutte contre l'infection. Même chez les patients diabétiques non insulino-dépendants, l'insulinothérapie optimisée par multiples injections ou pompe est le plus souvent nécessaire, d'autant qu'elle aurait un effet bénéfique sur

la cicatrisation, une action protectrice directe sur l'endothélium et que le traitement insulinaire permet d'obtenir une normo glycémie dans un contexte infectieux aigu.

Dans notre série, une insulinothérapie a été instaurée dès l'admission chez tous les patients, suivant un protocole consistant à l'injection d'insuline ordinaire toutes les 2 heures en fonction de la glycémie capillaire avec perfusion continue de G5. Après leur sortie, les malades étaient adressés chez un médecin endocrinologue pour suivi de leur diabète.

3. Antibiothérapie :

Dès que l'infection est établie cliniquement, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment (77).

Les lésions superficielles de survenue récente doivent être traitées par des molécules couvrant préférentiellement les Cocci à Gram positif aérobies (*S. aureus* et streptocoques B hémolytiques) (78)

Récemment, de nouveaux antibiotiques ont démontré leur utilité dans le traitement des infections dues à ces bactéries. Ainsi, contre les Cocci à Gram positif (SARM, entérocoque résistants à la Vancomycine), l'administration parentérale ou Orale du Linézolide est une alternative dans le traitement de la peau et des tissus mous. La Daptomycine et la Tigécycline représentent des antibiotiques d'avenir. (79)

Enfin, l'Ertapénème a démontré un intérêt dans le traitement des infections profondes à entérobactéries multirésistantes. (81)

Après 48 à 72 heures d'antibiothérapie, la situation infectieuse du patient est à réévaluer. Deux situations sont envisageables : (80)

- L'évolution clinique est favorable : l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait inutilement un antibiotique à spectre large pour

couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multirésistants qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements (désescalade thérapeutique) ;

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

Dans tous les autres cas, la voie orale en ambulatoire est préconisée dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée. (82)

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

Dans notre série, en présence de signes infectieux, une antibiothérapie était démarrée dès l'admission des patients, le protocole que nous utilisons était à base d'amoxicilline protégée, associé au métronidazole en IVD en présence de signe d'infection anaérobie.

4. Traitement conservateur :

Le traitement conservateur était préconisé chez 11,06% de nos malades. Le traitement a consisté en un débridement chirurgical, drainage de collections avec mise en décharge.

4-1 Débridement médical : (83-84)

Il consiste à l'excision des parties nécrosées, dévitalisées et contaminées .Grâce au débridement, on peut voire toute la plaie, mettre à plat les prolongements, diminuer la production d'odeurs fétides et effectuer des prélèvements bactériologiques profonds.

En cas de mal perforant plantaire du pied neuropathique, un débridement large retirant toute l'hyperkératose entourant la lésion sera fait à la pince convexe ou pince gouge.

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

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

4-2 Momification : (85)

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

4-3 Les pansements : (86)

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

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

4-4 La lutte contre l'œdème (64) :

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

4-5 La mise en décharge : (86)

Elle est une condition essentielle de la guérison et de l'arrêt de l'aggravation de l'ulcération. Elle est valable pour tous les types de plaies, sur tous les types de pieds à risque et jusqu'à guérison de l'ulcération. Elle n'est pas facile à mettre en oeuvre surtout en cas de neuropathie où les patients ont une perte de sensibilité du pied.

Selon le cas, elle pourra se faire grâce à une chaussure de décharge de l'avant pied type Barouk (Figure 28), de décharge du talon type Sanital (Figure 29) ou un trou dans la tige de la chaussure en regard de la plaie. Il ne faudra pas hésiter à utiliser tous les moyens tels l'alitement, les cannes -béquilles, le fauteuil roulant.

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



Figure 28 : Chaussure de décharge type Barouk-Mayzaud (87)



Figure 29 : Chaussure de décharge type Sanital (87).

5. Le traitement chirurgical :

5-1 La revascularisation : (85)

Toute situation d'ischémie authentifiée par un bilan vasculaire précis avec infection et risque de perte du membre impose l'exploration vasculaire et en urgence dans le but de revasculariser le membre par angioplastie ou pontage, en fonction du contexte général du patient (Figure 30). Cette chirurgie n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

On indique la revascularisation devant :

- La claudication intermittente invalidante.
- Les douleurs de repos.
- La menace de perte du membre : ulcération, gangrène.

On distingue comme techniques de revascularisation :

a. Angioplastie endoluminale : (88)

Elle est devenue de pratique courante dans le traitement des plaies diabétiques avec AOMI .C'est un traitement avec un risque médiocre permettant des indications plus larges. L'hématome constitue une des complications les peu fréquentes au point de la ponction .L'objectif primaire est la cicatrisation du trouble trophique qui menace la vie du membre.

b. Pontage : (89,90)

Le pontage chirurgical souvent distal est une solution à envisager systématiquement en cas de menace d'amputation du membre inférieur. La méthode de choix est le pontage par veine saphène autogène, ce dernier a une meilleure perméabilité à long terme que les pontages prothétiques synthétiques.

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.

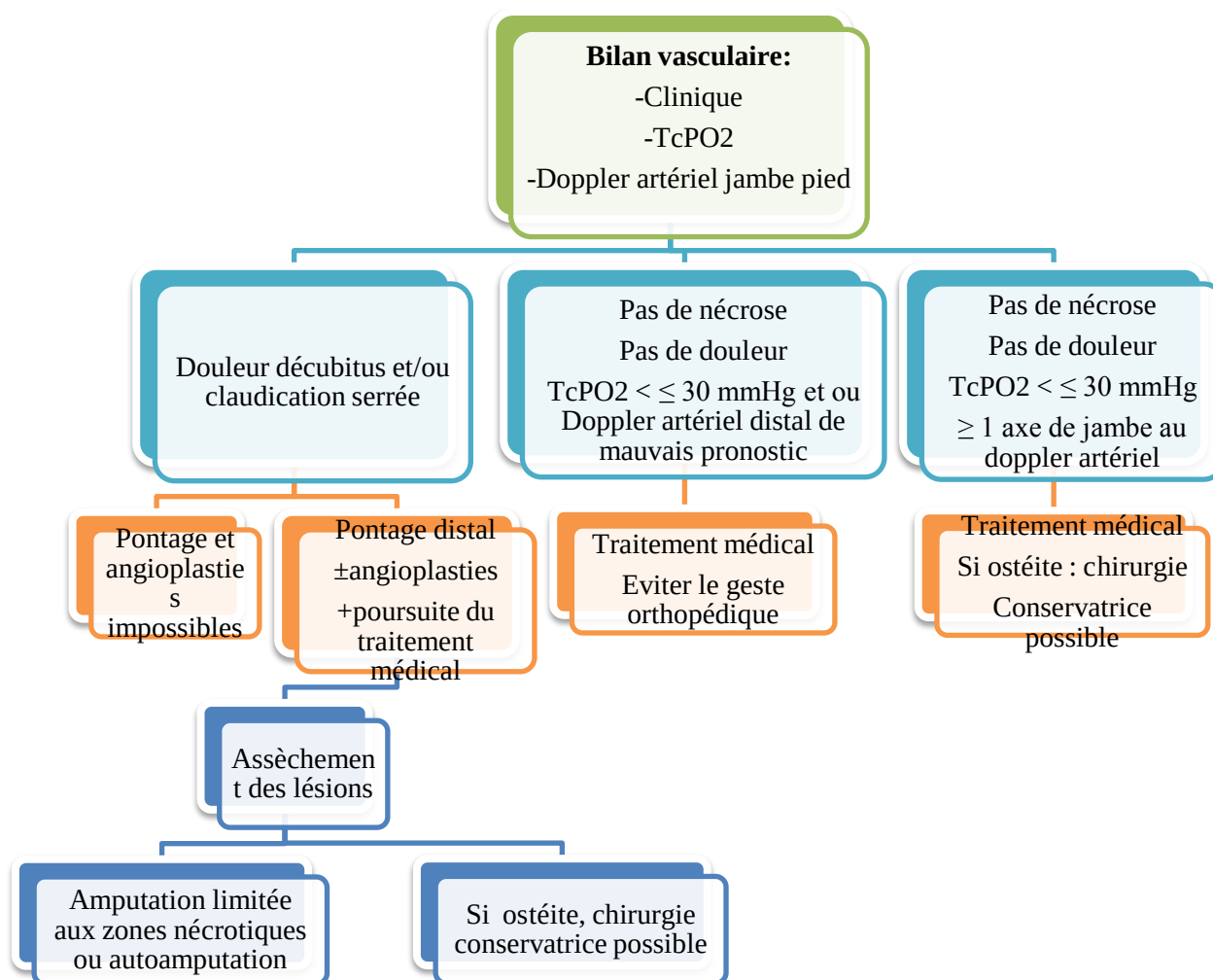


Figure 30 : Algorithme chirurgical devant un ulcère artéritique ou neuro-ischémique du pied diabétique (85)

5-2L'amputation :

L'amputation constitue le risque majeur de toute lésion trophique du pied chez le diabétique, l'importance de ce risque a été soulignée dans de nombreuses études. L'enquête de MOST et coll révèle un taux de 59,7/10.000 diabétiques, soit un risque global 15 fois supérieur à la population non diabétique, en Grande Bretagne le risque est de 14,2/10.000, en Finlande l'incidence est de 39,4 pour les hommes et 23,9 pour les femmes pour 10.000 sujets par an (104). Dans notre étude, le taux d'amputation a été de 88,94%.

Toute amputation, doit être précédée d'un bilan vasculaire avec dans la plupart du temps une artériographie à la recherche d'une possibilité de revascularisation. Le plus souvent, plus la longueur osseuse conservée est grande et meilleur est le résultat fonctionnel après l'appareillage. La décision est idéalement prise dans une équipe multidisciplinaire. (75)

a. Définition : (91)

L'amputation 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.

b. Indications : (92)

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

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

Dans notre série on a retrouvé les mêmes indications avec un taux plus élevé des lésions infectieuses par rapport à ceux retrouvés dans la littérature.

c. Types d'amputation : (91,92)

On distingue deux types d'amputation :

Amputations mineures : conservant l'appui naturel du pied, elles sont limitées à 1 ou 2 orteils ou à l'avant-pied. Dans notre série, ce type d'amputation a présenté 63,73%.

Amputations majeures : avec perte de l'appui naturel du pied, on distingue les amputations au-dessous du genou avec meilleurs résultats fonctionnels après prothèse, des amputations au-dessus du genou source, d'invalidité avec souvent échec de prothèse. Dans notre série, nous avons retrouvé 36,27% d'amputations majeures.

d. Niveaux d'amputation :

L'amputation des orteils était la technique chirurgicale la plus pratiquée chez 50% de nos malades. Ce résultat est comparable à la littérature (Tableau XVII).

Tableau XVII : Tableau comparatif des niveaux d'amputation

Auteurs	Orteil	Avant-pied	Jambe	Cuisse
VANDAMME (30)	53,2	21	18,5	7,5
BENKHALIFA (10)	43,82	14,2	19,7	22,3
EL KHADIR (2)	59	10,24	28,2	2,56
QUARI (14)	61,3		26,7	16
Notre série	50	15	33	2

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Evolution : (92)

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.

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 75% sans complications post-opératoires des cas avec des complications chez 55 patients dominées surtout par l'infection du moignon (15,20%) qui était la complication la plus fréquente expliquée par le déséquilibre glycémique et la souffrance vasculaire du moignon.

La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire a été de 7 jours avec des extrêmes entre 01 et 12 jours, ce résultat est inférieur par rapport à la littérature car notre structure ne peut pas se permettre de garder le patient jusqu'à la cicatrisation, et les patients sont suivis en externe, et dans un souci de réhabilitation post opératoire précoce (Tableau XVIII)

Tableau XVIII: Durée d'hospitalisation pour pied diabétique

Pays	Jour d'hospitalisation (en j)
USA (5)	40
France (4)	21
Tunisie (10)	37
Arabie Saoudite (14)	22
Notre série (Maroc)	7

2. Pronostic fonctionnel : (93)

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.

Dans notre série, le pied diabétique a représenté la cause de 88,94% des amputations réalisées dans notre service.

La plupart des auteurs s'accordent à ce que le diabétique amputé soit candidat à d'autres amputations itératives en particulier du membre controlatéral en moyenne 42% sont amputés à la jambe controlatérale en 1 à 3 ans et 56% en 3 à 5 ans, dans une étude américaine, 56% des diabétiques amputés d'un orteil seront réopérés dans l'année.

3. Pronostic vital : (94)

Il reste dominé par l'association ou non des autres complications du diabète et en particulier macrovasculaire. 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%.

VI. APPAREILLAGE DE L'AMPUTE DIABETIQUE : (95)

Le but de cet appareillage est de donner une autonomie à l'amputé pour la marche avec une prothèse adaptée permettant de rétablir la longueur du membre et de réaliser un appui stable et indolore.

On distingue deux types de prothèses :

1. Prothèses des amputations mineures :

- Prothèses des amputations de l'avant-pied : on utilise une semelle orthopédique avec comblement de l'espace par la mousse ou du coton dans une chaussure de série.
- Prothèse des amputations de l'arrière pied : on a le choix entre chaussure orthopédique ou appareillage spécial (chausson à tige montante avec un avant pied prothétique).

2. Prothèses des amputations majeures :

- **Prothèses pour amputation de jambe** : ce sont les prothèses de jambe, ils permettent une verticalisation et reprise rapide de la marche, préviennent les attitudes vicieuses, réduisent l'œdème du moignon, elles donnent de bons résultats fonctionnels.
- **Prothèses pour amputation de cuisse** : ce sont des appareillages suspendus par une ceinture pelvienne partiellement rigide, mal tolérées par le patient, souvent vouées à l'échec.

VII. PREVENTION : (96,97)

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

- Dépistage des patients à risque.
- La prise en charge active.

1. Dépistage des patients à risque :

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

- o Antécédents d'ulcération ou d'amputation
- o Toute perte de sensibilité du pied objectivée par le test au monofilament
- o L'artériopathie des membres inférieurs.
- o Les déformations des pieds exposant à des hyperappuis.

Ces critères permettent ainsi d'identifier les patients selon leur grade de risque d'après la classification du consensus international (tableau XIX). Ils permettent de définir quatre profils de risque et de définir le rythme de surveillance minimal recommandé dans chaque situation

Tableau XIX : Classification du risque d'ulcération du pied chez le diabétique (40)

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

2. Prévention active :

2-1 Education :

C'est le moyen le plus maitrisable dans les pays en développement et elle devrait faire partie intégrante des programmes de prévention. Elle a pour but de susciter une prise de conscience et de responsabiliser le patient.

Le patient se doit d'être actif et non passif dans cette relation d'éducation. Une évaluation doit être faite régulièrement et les messages répétés par tous les acteurs de santé impliqués : d'où l'importance de la cohérence et de l'homogénéité dans le discours éducatif. Elle doit être ciblée en fonction du sujet, de son contexte psychologique et social, ses croyances et de ses attentes.

Il est indispensable de remettre aux patients, une liste contenant sous forme écrite les principaux conseils pour qu'il ne mette pas en danger son pied. Cette liste contient les messages suivants :

- o Soins des pieds réguliers.
- o Limer et non couper les ongles.

- o Choix de chaussures confortables et adaptées.
- o Lutter contre les facteurs de risque vasculaire : Tabagisme, mauvais contrôle glycémique ou lipidique, hypertension.
- o Pratique régulière de sport.
- o Consultation rapide si problème.

• **Gestes à proscrire : IL NE FAUT PAS**

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

• **Moyens de protection des pieds :**

- o Inspecter ses pieds chaque jour au besoin à l'aide d'un miroir, à la recherche d'un cor ou d'un durillon fissuré ou gonflé sur les orteils ou sous les pieds, d'une rougeur autour des ongles, d'un ongle incarné, des fissures ou une macération entre les orteils, d'une plaie sur ou sous le pied.
- o Requérir l'aide d'une tierce personne si nécessaire.
- o Signaler immédiatement toute lésion suspecte.
- o Laver chaque jour les pieds à l'eau tiède en contrôlant la température avec le coude et non la main qui a tendance à sous-estimer la température
- o Laver tout le pied avec un gant de toilette et un savon non irritant sans oublier les espaces entre les orteils.
- o Sécher bien tout le pied et particulièrement entre les orteils pour éviter toute macération ou infection.
- o Appliquer en cas de peau sèche, une crème hydratante neutre.

- o En cas d'hyperkératose, la poncer avec une pierre ponce puis graisser.
- o Eviter les ongles trop courts.
- o Choisir des chaussettes en fibres naturelles.
- o Les soins de pédicure doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique.
- o L'éducation du personnel soignant au contact des diabétiques est également très importante au vu des carences aussi bien notées en médecine générale que spécialisée.
- o Organiser des séances de formation spécialisée sur la thématique du pied diabétique.
- o Faciliter les relations entre les structures de soins spécialisées hospitalières et les acteurs de santé du monde libéral.
- o Développer des réseaux et des filières de soins permettant une prise en charge active et précoce.

2-2 Prise en charge podologique :

Le podologue a un rôle fondamental dans la prévention primaire ou secondaire : récemment, il a été démontré que le taux de récurrence des ulcères (prévention secondaire) était significativement inférieur dans un groupe suivi par des podologues entraînés comparé à un groupe n'ayant pas bénéficié de prise en charge podologique . Les soins ainsi que les orthèses constituent les bases de cette prise en charge.

a. Soins de podologie :

Ils sont essentiels pour procéder à l'ablation des hyperkératoses liées à des hyperpressions locales et au traitement des ongles. Ils doivent être complets et minutieux : toute hyperkératose sera excisée en totalité, car ces lésions épidermiques peuvent être à l'origine de complications ultérieures (hygroma, fissuration, surinfection).

Il faut respecter l'asepsie rigoureuse durant tout le soin : après application locale d'une solution antiseptique, le pédicure-podologue utilisera du matériel stérile, si possible à usage

unique, et les zones traitées seront couvertes par un « padding » (pansement protecteur destiné à éviter les frictions et à limiter les hyperpressions). Les kératopathies infectées sont également excisées et traitées localement par antiseptie.

Un appareillage par orthèse plantaire ou orthèse d'orteil en silicone est parfois envisagé à distance des épisodes de surinfection locale .Il permet ainsi d'éviter la récurrence des plaies.

Le pédicure-podologue traitera les ongles épaissis ou mycosés par fraisage à la turbine ou au micromoteur, régularisera les ongles mal coupés par le patient et mettra éventuellement en place des orthèses (orthonyxie) destinées à réduire les courbures latérales de l'ongle. Il intervient activement dans la surveillance de la peau et des ongles à chaque visite, par conséquent le patient lui-même doit être éduqué à l'autosurveillance.

b. Orthèses :

On utilise les orthèses d'orteil en silicone (orthoplastie), les orthèses unguéales (orthonyxie) et les orthèses plantaires.

▪ Orthonyxie :

Cette technique est mise en place pour traiter les ongles incarnés ou pour les prévenir lorsque des prédispositions existent (plicatures, tuiles de Provence...). Le pédicure-podologue utilisera en fonction des cas (le degré de courbure de l'ongle, l'élasticité de la plaque unguéale et son épaisseur) soit du fil d'acier élastique soit du fil de titane ou encore des languettes élastiques (Figure 31).

▪ Orthoplastie :

Les orthoplasties (Figure 32) sont destinées à réduire les pressions à risque au niveau des orteils et à combler les espaces liés aux amputations. Leur efficacité, pour le pied diabétique, reste à étayer par des études cliniques.

Ces orthèses sont moulées en élastomère de silicone, dont la dureté shore (indice de compressibilité) est adaptée à la gradation du risque. Elles sont amovibles, lavables et modifiables suivant l'évolution de la pathologie.



Figure 31 : Orthonyxie (98)



Figure 32: Orthoplastie (98)

▪ **Orthèses plantaires :**

Il peut s'agir d'orthèses à visée correctrice, d'orthèses palliatives ou compensatrices ou enfin d'orthèses de décharge.(Figure 33)



Figure 33 : Orthèses plantaires (98)

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication invalidante qui nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique adaptée de l'équipe soignante afin de permettre une réinsertion dans la vie active tout en évitant les récives.

Dans notre série, le retard du diagnostic de la maladie, les difficultés de traitement et de surveillance et l'absence de structure d'éducation étaient les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète, justifiant un taux élevé des amputations.

Bien que les moyens thérapeutiques soient de plus en plus performants, les mesures préventives et éducatives semblent être la seule modalité efficace pour réduire l'incidence des amputations, et par conséquent améliorer la qualité de vie de ces patents diabétiques, le plus souvent âgés. Dans cette optique, il faudrait insister sur :

- ✓ La nécessité d'une approche multidisciplinaire pour traiter le problème du pied diabétique dans sa totalité, requérant non seulement la participation active d'équipe médicale et paramédicale ; mais surtout d'un patient motivé et informé de façon appropriée, et physiquement capable de mettre en pratique les conseils qui lui ont été prodigués.
- ✓ La recherche de façon systématique des facteurs prédisposant
- ✓ La sensibilisation et la formation des médecins généralistes et spécialistes, des infirmiers, à ce problème du pied chez le diabétique et à l'urgence de sa prise en charge.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

Numéro d'Entrée :

I/ DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

1- Nom: /...../

2- Prénom: /...../

3- Sexe:

a- M: /...../

b- F: /...../

4- Age: /...../ Ans

5- ATCD :

5-1. Facteurs de risque vasculaire :

a- Alcool: /...../

b- Tabac: /...../

c- HTA: /...../

d- obésité: /...../

e- hypercholestérolémie: /...../

f- Prise médicamenteuse: /...../

g- Autres: /...../

5-2. Diabète :

5-2-1 Type du diabète :

a- Diabète de type I: /...../

b- Diabète de type II: /...../

5-2-2. Durée d'évolution du diabète: /...../ Ans

5-2-3. Suivi du diabète :

a- non suivi: /...../

b- Suivi: /...../ à préciser /...../

5-2-4. Traitement du diabète: /...../ Ans

5-2-1 Type du diabète :

a- Insuline seule: /...../

b- ATDO seuls: /...../

c- Insuline+ ADO: /...../

d- Régime seul: /...../

II-CLINIQUE :

6- Circonstance de découverte de la lésion :

a- Piqure: /...../

b- Traumatisme: /...../

c- Chirurgie: /...../

d- Brûlure: /...../

e- Intertrigo: /...../

f- Port de chaussures inadaptées:/...../

g- Non précisée:/..../

7-Délai moyen de consultation:/..... /jours

8-Caractéristiques de la lésion :

8-1.Type de la lésion :

a-Gangrène:/...../

b-Ostéomyélite:/...../

c-Abcès:/...../

d-Ostéite:/...../

e-Autres:/...../

8-2. Siège de la gangrène :

a-Orteils:/...../

b-Avant pied:/...../

c-Tout le pied :/...../

d-Jambe :/...../

e-Cuisse:/..... /

8-3 Grade de WAGNER:/...../

0 : pas de lésion ouverte,,présence possible d'une déformation osseuse ou hyperkératose/...../

1 :Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds /...../

2 :Extension profonde vers les tendons ou l'os,les articulations /...../

3 :Tendinite,ostéomyélite ,abcès ou cellulite profonde /...../

4 :Gangrène d'un orteil ou de l'avant pied le plus souvent associé à une infection plantaire/.../

5 :Gangrène massive du pied associé à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

/.../

8-4.Facteurs de risque d'ulcération :

a-Déformation du pied/...../

b-ATCD d'ulcération et/ou amputation/...../

c-Existence d'une neuropathie périphérique/...../

d-Autres/...../

8-5.Formes étiologiques :

a-Neuropathie diabétique/...../

b-Artériopathie/...../

c-Infection/...../

d-Multifactorielle/...../

III/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

9- Glycémie à l'entrée:/...../ g/l

10- Germes retrouvés à l'examen direct du pus :

a- Cocci Gram positif:/...../ Nom du germe:/...../

b- Cocci Gram négatif:/...../ Nom du germe:/...../

c- Anaérobies:/...../ Nom du germe:/...../

11- Résultats de la radiographie standard :

/...../

12- Résultat de l'écho doppler :

/...../

...../

13-Artériographie :

/...../

...../

IV/ TRAITEMENT :

A- Antibiothérapie utilisée et soins locaux

/...../

...../

B-Traitement conservateur : a-Débridement /...../

b-Nécrosectomie/...../

c-Mise en décharge/...../

C-CHIRURGIE :

I-REVASCULARISATION : a-Non/...../

b-Oui/...../ Type:/...../

II-Amputation :

14- Type d'anesthésie utilisée :

a- Anesthésie générale:/...../

b- Anesthésie locale:/...../

c- Rachi anesthésie:/...../

15- Niveau d'amputation :

a- Hanche:/...../

b- Cuisse:/...../

c- Genou:/...../

d- Jambe:/...../

d- Cheville:/...../

e- Avant pied:/...../

f- Orteil:/...../

g-Autres:/...../

16-Type d'amputation :

16-1.Amputation mineure:/...../ A préciser:/...../

16-2.Amputation majeure:/...../ A préciser:/...../

17- Type d'insuline utilisée:/...../

18- Antibiothérapie post-opératoire et durée:/...../

V/ EVOLUTION ET PRONOSTIC :

19–Durée d'hospitalisation:/...../jours

20– Evolution :

a– Favorable:/...../

b– Défavorable:/...../

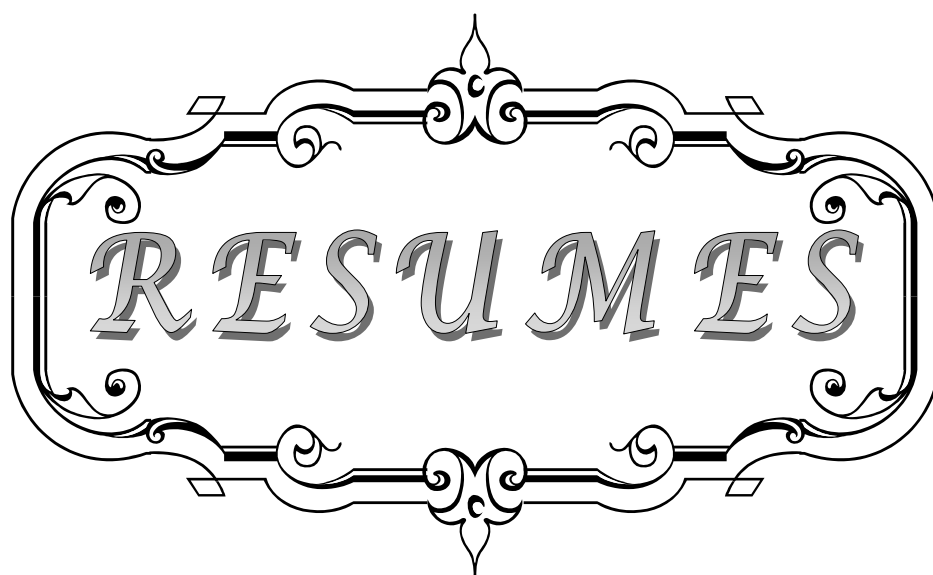
21– Complications :

a– Infection du moignon:/...../

b– Nécrose du moignon:/...../

c– Récidive:/...../

d– Autres:/...../ A préciser/...../



RESUME

Le but de notre travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du pied diabétique. A travers une étude rétrospective, étalée sur 5 ans allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2012 réalisée dans les services des urgences et de traumatologie orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI de Marrakech . Nous avons colligé 217 patients connus diabétiques ayant été admis pour des lésions du pied. Nous avons étudié rétrospectivement, les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques. L'âge moyen de nos malades était de 59 ans. Le sexe-ratio était de 2,67 en faveur des hommes. 53% de nos patients étaient diabétiques de type II. La durée d'évolution du diabète de nos patients était de 13,35 ans. Le point de départ des lésions était les lésions dues aux chaussures qui étaient la circonstance de découverte la plus fréquente chez 41,02% de nos patients. Le délai moyen de consultation était de 30,1 jours. La lésion gangréneuse a été la plus fréquente chez 193 patients (88,94%). Les orteils étaient le siège le plus fréquent chez 56,68% des patients. Le stade IV du grade de Wagner a été le plus fréquent chez 63,60% des patients. La forme étiologique de la lésion gangréneuse a été multifactorielle chez 62,4% des patients associant la neuropathie(NP), l'artériopathie(ATP) et l'infection. La glycémie moyenne était de 2,71g/l. La radiographie standard a montré des images d'ostéolyse chez 64,51% des patients. L'écho-doppler vasculaire a été fait chez 1.8% des patients sans aucune anomalie retrouvée. Le traitement préconisé chez ces patients était l'amputation chez 88,94% des patients alors que 11,04% ont bénéficié d'un traitement conservateur. La rachianesthésie était la technique anesthésique la plus utilisée chez 77,42% des patients. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 02 jours. Les complications étaient observées chez 25% des cas dominées essentiellement par l'infection du moignon relevée chez 15,20% des malades.

SUMMARY

The aim of our study was to clarify the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of diabetic foot. Trought a retrospective study, over five years from 1 January to 31 December. We collected in emergency and traumatology and orthopedics department of the Ibn Tofail hospital CHU Med VI of Marrakesh 217 patients with diabetes with lesion in there foot. We retrospectively studied the epidemiological, clinical, para clinical, therapeutic and prognostic data. The average age of our patients was 59 years, ranging from 21 and 90 years. The sex ratio was 2, 67 in favour of men. The diabetes type II was noticed in 53% of the patients. The duration of the diabetes spreading in our patients was 13, 35 years with brackets between 1 and 30 years. The starting point of the lesion was lesions due to shoes in 41,02% of the patients. The average time of consultation was 30, 1 days. The type of lesion was dominated by the gangrene in 88, 94%. The lesions are localized at the level of toe in 56, 68%. The Wagner type IV was in 63, 6% of cases. The clinical aspect were mixed in 62, 4% of the patients. The average glycemia were 2, 71g/l. A pictures of osteolysis were noticed in 46, 08% in the standard roentgenogram. The vascular Doppler echography was realized in 1, 8% of our patients without anomaly. The spinal anesthesia was noticed in 77, 42%. The treatment of these patients consisted in the amputation in 88, 94%, whereas 11, 04% benefited from conservative treatment. The mean duration of hospitalization of our patients, was 07 days. Complications were observed in 25% for cases.

ملخص

تهدف هذه الدراسة الى تحديد الخصائص الوبائية ، السريرية والعلاجية لداء القدم السكري. من خلال دراسة رجعية على مدى خمس سنوات من 1 يناير 2008 الى 31 دجنبر 2012 تم تجميع 217 حالة مصابة بهذا الداء وتمت مراقبتها بمصلحتي المستعجلات وجراحة العظام والعلاج التقويمي بمستشفى ابن طفيل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش . نقدم في هذا العمل تقريراً لدراسة استعادية ، حيث تم استخلاص العوامل الوبائية والخصائص السريرية وكذلك الطرق العلاجية لهذا المرض والتطورية، من النتائج التي استخلصناها أن سن المرض تراوح ما بين 20 و 90 عاماً مع معدل السن يقارن 59 سنة معدل النسبة بين الجنسين هو 2,67 لصالح الذكور . شكل مرض السكري نوع 2 53 % ، مدة الإصابة بالسكري كانت بمعدل 13.35 % . تمثلت الإصابات الأولية في إصابة الأحذية 41,02 % . استشارة الطبيب كانت بمعدل 30.1 يوم . مثلت القنفرية 88,94 % من نوع الإصابات . شكلت أصابع الرجل 56,68 % من موقع الإصابة . كما تمثلت العوامل الرئيسية المتسببة في هذه الأضرار في تداخل أمراض التصلب وانسداد الشرايين ، الأمراض التعفنمية والأمراض العصبية لدى 64,4 % من المرضى. بلغ معدل تحلون الدم 2,71 % . شكلت صور انحلال العظم 64,51 % من نتائج الصور بالأشعة . 1,8 % من المرضى استفادوا من دوبلر الأوعية الدموية وكانت النتائج عادية. شكل الخدار الشوكي 77,42 % . اشتمل العلاج في 88,96 % على عملية البتر . في حين 11,04 % خضعت لعلاج محافظ. كان معدل ملازمة المرضى لسرير بالمستشفى 7 أيام. أما المضاعفات فقد بلغت نسبة 25 % .

BIBLIOGRAPHIE

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font.

1. **ASHFORD RL., MC GEE P., KINMOND K.**
Perception of quality of life by patients with diabetic foot ulcers.
The diabetic foot 2000, 3: 150-155.
2. **BELKHADIR J.**
Congrès du groupe Dan Africain pour l'étude du diabète.
Casablanca 24-26 Mai 2001.
3. **Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ.**
A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems.
Diabetes care 2001;24:84-8.
4. **Richard JL, Schuldiner S.**
Epidémiologie du pied diabétique. Rev Med Int 2008;29: S222-S230.
5. **Reiber GE, le Master JW.**
Epidemiology and economic impact of foot ulcers and amputations in people with diabetes. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. The diabetic foot. Philadelphia: CV Mosby, 2008.p. 3-22.
6. **NHILA FATIMA.**
Pied diabétique : actualités et perspectives (à propos de 90 cas).
Thèse de doctorat en médecine, n°5, Rabat, 2006.
7. **LEVIN ME, O'NEIL LW.**
The diabetic foot (sixth ed), Saint-Louis 2000.
8. **GOT I.**
La pression transcutanée d'oxygène : intérêts et limites.
Diabète et Métabolisme 2008 ; 24, 4 : 379-384.
9. **HA VAN G, HEURTIER A, GREAU F, MENOU P, GRIMALDI A.**
Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique.
Diabète et Métabolisme 2009 ; 25, 3 : 264-269.
10. **FTOUHI B, BEN NJIMA S, RHAIEB B, BENKHALIFA F.**
Le pied diabétique. Le vécu d'un service de diabétologie.
Tunisie médicale 2007 ; 75, 1 : 15-22.

11. **SAMAKE D. :**
Etude épidémio-clinique des amputations consécutives aux complications du diabète dans le Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique de l'Hôpital Gabriel TOURE. Thèse de Médecine, Bamako 2005.N°155-M-05.
12. **DIAGNE M. :**
Considérations clinique, thérapeutique et chirurgicales des gangrènes diabétiques en milieu Africain. Thèse de Médecine, Dakar 1976. N° 76-M-46.
13. **LAWRENCE A, LAVERY DPM, STEVE A.**
Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration.
Arch Intern Med 1998; 158 : 157-162.
14. **QUARI FA, AKBAR D.**
Diabetic foot : presentation and treatment.
Saudi Med J 2000; 21, 5 : 443-446.
15. **GRAYSON M, GARY W, GIBBONS MD, KARCHMER MD.**
Probing to bone in infected pedal ulcers.
JAMA 1995; 273, 9 : 721-723.
16. **DIAKITE SK. et col. :**
Pied diabétique au service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du C.H.U. de Donka.
1er congrès de la SOMACOT ; 29,30 et 31 Mars 2004.
17. **BOUTOILLE D, LEAUTEZ S, MAULAZ D, KREMPF M.**
Les ulcères du pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie : infections bactériennes et ostéoarticulaires du pied diabétique.
La presse médicale Fr 2000 ; 29, 7 : 389-392.
18. **K.Bertal Filali, A Errajraji, A Diouri.**
Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique : A propos de 31 cas. Diabetes et metabolism 2009 ;(35) : 78.
19. **HALIMI S, BERNELLE C, BACHELOT I.**
Traitement du pied diabétique.
Rev Fr Endocrinol Clin 1987 ; 28, 4-5 : 333-340.
20. **K.Faraoun, L. Benasla, F. Tahar-Abbas, K. Sahnine, I. Fazaz, T.Benkhefifa,et al.**
Pied diabétique : caractéristiques cliniques au CHU d' Oran.
Diabètes et metabolism 2013 ; (39) : 82.

21. **EDMONS M, BLUNDELL MP, MORRIS ME.**
Education and the diabetic foot.
Diabet Med 1996; 13, suppl 1 : S61–S64.
22. **HA VAN G, HEURTIER A, MARTY L.**
Pied diabétique.
Encycl Méd Chir Endocrinologie–Nutrition 1997 ; 10–366–L : 11p.
23. **CHERRIER C, THIVOYON G, JACQUEMIN J, GRAILLE M.**
Suivi ambulatoire du diabète non insulino-dépendant en haute marne.
J F Econom Méd Fr 1995 ; 13, 5 : 279–281.
24. **EDMONS M, BLUNDELL MP, MORRIS ME.**
Education and the diabetic foot.
Diabet Med 1996; 13, suppl 1 : S61–S64.
25. **AMSTRONG DG, NGUYEN HC, HARKLESS LB.**
Off-loading the foot wound : a randomized clinical trial.
Diabetes Cares 2001; 24, 6 : 1019–1022.
26. **NELZEN O, BERGQVIST.**
A high prevalence of diabetes in chronic leg ulcer patient.
Diabet Med 1993; 10 : 345–359.
27. **Lipsky BA.**
Medical treatment of diabetic foot infections.
Clin Infect Dis 2004;39:S104–14
28. **Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F.**
Are Granulocyte Colony- Stimulating Factors beneficial in treating diabetic foot infections ?
Diab Care 2005;28:454–60.
29. **O'Meara S, Nelson EA, Golder S, Dalton JE, Craig D, Iglesias C,**
On behalf of the DASIDU steering Group. Systematic review of methods to
diagnose infection in foot ulcers in diabetes.
Diabet Med 2006;23:341–7.
30. **VAN DAMME H, RORIVE M, LIMRT R.**
Amputations in diabetic patients : a plea for footspring surgery.
Acta Chirurgica Belgica 2001; 101, 3 : 123–129.

31. **Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J**
Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of diabetic foot ulcers.
Diabet Med 1989; 6:526-530.
32. **Reiber G, Lipsky B, Gibbons G**
The burden of diabetic foot ulcers.
An J Surg 1998; 176: 5 -10.
33. **Aboukrat**
Dépistage et prévention du pied diabétique à risque IN : le pied diabétique.
Paris: Editions MF, 2002, p 209-245.
34. **CHAUCHARD MC., COUSTY-PECH F., MARTINI J., HANAIRE-BROUTIN H.**
Le pied diabétique.
La revue du praticien 2001, 51 :1788-1792.
35. **WAGNER FW.**
The diabetic foot.
Orthopedics 1987,10: 163-172.
36. **ARMSTRONG DG., LAVERY LA., HARKLESS LB.**
Validation of a diabetic wound classification system
Diabetes care 1998, 21: 855-859.
37. **PIN C., PETER-RIESCH B., PHILIPPE J.**
Evaluation et prise en charge du pied diabétique.
Méd et hyg 2003, 61 : 1210-1216.
38. **FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT JL.**
Le pied diabétique : attention, danger !
Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797-814.
39. **FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT JL.**
Le pied diabétique : attention, danger !
Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 797-814.
40. **RICHARD JL.**
Le pied diabétique. Etat des lieux en 2005.
http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_pied5.pdf -

41. **RICHARD JL.**
Les lésions du pied diabétique.
Pratique en images 2002, 2216 : 12-13
42. **FRYKBERG RG., MENDESZON E.**
Management of the diabetic charcot foot.
Diabetes Metab Res Rev 2000, 16 (Suppl 1):S59-S65.
43. **HARTEMANN-HEURTIER A., DEYBACH C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète.
Sang Thrombose Vaisseaux 2004, 16, 8 : 393-402 .
44. **Leutenegger M, Malgrance D, Boccalon H, Fontaine P, Got I**
Le pied diabétique
Alfediam, 2008. Disponible sur :
www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam-pied-asp
(consulté le 11.03.2008)
45. **Recommandations pour la pratique clinique.**
Prise en charge du pied diabétique infecté.
Médecine et maladies infectieuses 37(2007) 26-50
46. **WATTEL F, MATHIEU D, LEFEBRE N, VANHAECKE JJ.**
Place de l'OBH dans la prise en charge des lésions des pieds chez les diabétiques.
Bull Méd Subaquatique Hyperbare 1995 ; 5 (supl) : 43-50.
47. **NELZEN O, BERGQVIST.**
A high prevalence of diabetes in chronic leg ulcer patient.
Diabet Med 1993; 10 : 345-359.
48. **PECARARO C, RICHARD JL, BRINGER J.**
Monographie de podologie; le pied diabétique.
Ed Masson : 119-126.
49. **Amstrong DG, Nguyen HC, Harkless LB**
Off loading the foot wound: a randomized clinical trial.
Diabetes Care 2001; 24, 6: 1019-1022.
50. **International Working Group on the Diabetic foot**
International consensus on the diabetic foot
CD-ROM, 2003, In: International Diabetes Foundation; Brussels. Http://www.iwdf.org

51. **Lipsky BA**
A report from international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot.
Diabetes Metab Res Rev 2004; 20:S68-77
52. **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG. et al.**
Diagnosis and treatment in diabetic foot infections.
Clin Infect Dis 2004;39:885-910.
53. **International Working Group on the Diabetic Foot.**
International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. 2003. In: International Diabetes Foundation; Brussels. <http://www.iwgdf.org>
54. **PELLEGRINO C.**
Le pied diabétique.
Revue de l'ACOMEN 1999, 5, 4 : 388-392.
55. **Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S et al.**
The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labelled leucocyte scanning.
Diabet Med 2006;23:649-53.
56. **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG. et al.**
Diagnosis and treatment in diabetic foot infections.
Clin Infect Dis 2004;39:885-910.
57. **LIPSKY BA., BERENDT AR., EMBIL J., DE LALLA F.**
Diagnosing and treating diabetic foot infections.
Diabetes Metab Res Rev 2004, 20: S56-64.
58. **SENNEVILLE E.**
Infections du pied diabétique : bactériologie et prélèvements.
Journal des plaies et cicatrisations 2002, 32 :20-21.
59. **CLARE S.**
Evaluation de l'infection dans les ulcères du pied diabétique.
Journal des plaies et cicatrisations 2001, 28 :29-35.

60. **KESSLER L., ORTEGA F., BOERI C et al.**
Apport de la ponction à l'aiguille dans la prise en charge des plaies chroniques du pied diabétique compliquées d'ostéite. Etude microbiologique
Médecine et chirurgie du pied 2003, 19, 3 :96-99.
61. **El-Tahawy A.**
Bacteriology of diabetic foot. Saudi Med J 2000;213:44-7.
62. **Ge Y, MacDonald D, Hait H, Lipsky BA, Zosloff M, Holroyd K.**
Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. Diabet Med 2002;19:1032-5.
63. **Shankar EM, Mohan V, Premalanth G, Srinivasan RS, Usha AR.**
Bacterial etiology of diabetic foot infections in South India.
Eur J Intern Med 2005;16:567-70.
64. **Benzidia B. El Hamzaoui S, Al kandry S. Belmejdoub G**
Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté; et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques : 2010 P. 1-97
65. **TOMAS MB., PATEL M., MARWIN SE et al.**
The diabetic foot.
Br J Radiol 2000, 73: 443-450.
66. **BOURSIER V., LAZARETH I., PERNES JM., DADON M., PRIOLLET P.**
Artériopathie du diabétique : les clés de la prise en charge.
Sang Thrombose Vaisseaux 2001, 13, 10 :599-607.
67. **FREDENRICH A., BOUILLANNE PJ., BATT M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117-132.
68. **HARTEMANN-HEURTIER A., DEYBACH C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète.
Sang Thrombose Vaisseaux 2004,16, 8 : 393-402 .
69. **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.

70. **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;28:2206–10.
71. **GOT I.**
La pression transcutanée d'oxygène:intérêts et limites.
Diabetes Metab 1998, 24 :378–384.
72. **GIN H., RIGALLEAU V.**
Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils?
Diabetes Metab 2002, 28, 3:250–254.
73. **Haute Autorité de Santé.**
ALDS diabète de type 2 Guide ,médecin 2007.
www.has-santé.fr.
74. **Bowker JH.**
Organization and operation of an education –and research– based diabetic foot clinic. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. The diabetic foot. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. P. 497–504.
75. **Ha Van, A. Hartemann, F. Gautier, J. Haddad, Y. Bensimon, W. Ponseau, J. Baillot, E. Fourniols, F. Koskas, A. Grimaldi**
Pied diabétique.
Endocrinologie–Nutrition 2011:1–14
76. **Hartemann–Heurtier A.Ha Van G.Danan JP ; KoskasF, Jacqueminet S,Golmard JL, et al.**
Outcome of severe diabetic foot ulcers after standardised management in a specialised unit.
Diabetes Metab 2008; 28:477–84
77. **Edmonds M, Poster A.**
The use of antibiotics in the diabetic foot, *Am J Surg* 2004;187:S25–S8.
78. **Lipsky BA Itani K, Norden C.**
Treating foot infections in diabetic patients: arandomized, muhicenter, open–label trial of linezolid versus ampicillin–clavulanate.
Clin Infect Dis 2004;38:17–24.

79. **Lipsky BA Stoutenburg U.**
Daptomycin for treating infected diabetic foot ulcers. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:240–5.
80. **Shittu A, Lin J.**
Newer antistaphylococcal agents: in vitro study and emerging trends in staphylococcus aureus resistance, *Wounds* 2006;18:129–46.
81. **Lipsky BA Armtrstrong DG, Citron DM, Ttot AD, Morgenrtern DE, Abramson MA.**
Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SDDNBSTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial *Lancet* 2005;366:703.
82. **Simms M. Peripheral vascular disease and reconstruction.**
In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Rayman G, editors. *The foot in diabetes*. Chichester: Wiley; 2006. p. 250–64.
83. **Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ.**
A practical manual of diabetic foot care. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2004:102–140.
84. **Falanga V.**
Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet* 2005;366:1736–43.
85. **G. Ha Van, A. Hartemann–Heurtier, F. Gautier, J. Haddad, Y. Bensimon et al**
Pied diabétique. *Endocrinologie–Nutrition* 2011:1–14
86. **Toumi, L. Bernard et al.**
ANTIBIOTIC THERAPY FOR DIABETIC FOOT INFECTIONS
Revue Tunisienne d'Infectiologie. Avril 2011, Vol.5, N°2 : 61 – 67
87. **COTILLEAU I, MAISONNEUVE N, THOUVENEL C.**
Rééducation du pied diabétique.
Kinésithérapie scientifique 1998, 374 : 39–45.
88. **Jacquemin et S, Hartemann–Heurtier A, IzzilloR, Cluzel P, Golmard JL, Ha Van G, et al.**
Percutaneous transluminal angioplasty in severe diabetic foot ischemia: outcomes and prognostic factors.
Diabetes Metab 2005;31:370–5.

89. **Bolia A. Interventional radiology in the diabetic foot.**
In: Boulton AJ, Cavanagh PR, Rayman G, editors. The foot in diabetes.
Chichester: Wiley; 2006. p. 238–49.
90. **Faglia E, Mantero M, Caminiti M.**
Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects.
J Intern Med 2002;252:225–32.
91. **Lipsky BA.**
A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot.
Diabetes Metab Res Rev 2004;20:S68–77.
92. **Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E.**
Never amputate without consultation of a vascular surgeon.
Diabetes Metab Res Rev 2000;16:S27–32.
93. **BARRAULT JJ, STER F, BONNEL F.**
Les amputations partielles du pied chez le diabétique.
Pied diabétique Ed Masson 1991 : 175–179.
94. **WHITEHOUSE F, JURGENSEN C.**
The later life of the diabetic amputee. Another look at the fate of the second leg.
Diabetes 1998; 17 : 520–521.
95. **Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC,**
International Working Group on Diabetic Foot.
Diabetes Metab Res Rev 2012;28(Suppl.):225–31.
96. **Mbemba J.**
Ateliers éducatifs pour patients à très haut risque podologique.
15,16,17 Janvier 2012, p108.
97. **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Karchmer AW, LeFrock JL, Le\ Madër JT, Norden C, Tan JS.**
Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis 2004;39:885– 910.*
98. **Brem H; Sheehan P, Boulton AJ.**
Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. Am J Surg 2004;15–10S.

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله،

بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أبا لكلِّ زميلٍ في المهنة الطبيّة

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريّ وعلانيّتي ،

نقيّةٌ ممّا يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 29

سنة 2014

علاج القدم السكري
في قسم المستعجلات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014/05/05
من طرف

السيد زهير أيت الحاج وسعيد

المزداد في 04 يناير 1988 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القدم السكري – غرغرينة – البتر – الوقاية.

اللجنة

الرئيس

السيد م. ع. صمكاوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

المشرف

السيد م. بوغالم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد م. العلوي

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية

الحكام

السيد ي. قاموس

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد م. مظهر

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل