

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

LA PRISE EN CHARGE DU PIED DIABÉTIQUE AU SEIN DE SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE ET DIABÉTOLOGIE

MÉMOIRE PRÉSENTÉ PAR :

Docteur El azizi Lamiaa
Née le 12/03/1991 à RABAT

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION: ENDOCRINOLOGIE DIABETOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES ET NUTRITION

Sous la direction de : Professeur SALHI Houda

Professeur EL OUAHABI Hanan

Session JUIN 2023



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES
كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE

A NOTRE MAITRE CHEF DE SERVICE LE PROFESSEUR EL OUAHABI HANAN

J'ai eu l'honneur et le plaisir de travailler sous votre direction éclairée. Votre conseil avisé et votre guidance bienveillante nous ont été prodigués avec une sympathie, un sourire et une bienveillance inégalés. Vos compétences professionnelles, ainsi que vos nobles qualités humaines, vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et resterez pour nous l'exemple par excellence de rigueur et d'intégrité dans l'exercice de notre profession.

Je vous exprime ma profonde gratitude pour votre encadrement précieux.

AU PROFESSEUR

SALHI HOUDA

Je désire vous exprimer ma profonde reconnaissance ainsi que mes sincères pensées de gratitude envers vous, pour votre disponibilité, votre générosité et votre souci constant de notre formation. Vos compétences professionnelles avérées, votre qualité et votre amour pour cette noble profession nous incitent à vous suivre comme des références en la matière.

Veillez accepter ici, chère Maître, l'expression de ma profonde gratitude et reconnaissance tout en témoignant mon respect.

AU PROFESSEUR

AYNAOU HAYAT

Je vous remercie chaleureusement de tout le temps que vous m'avez accordé, pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour m'aider dans ce travail ainsi que pour votre soutien indéfectible. Par votre gentillesse et votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession.

Je vous exprime mon respect sincère et mon dévouement éternel.

LISTE DES ABREVIATIONS

DCCT	: Diabetes Control and Complications Trial
DHB	: dermo–hypodermite bactérienne
DHBN	: dermo–hypodermite nécrosante
DHBNFN	: dermo–hypodermite nécrosante fasciite nécrosante
ECR	: essai clinique randomisé
HBA1C	: Hémoglobine glyquée
IPS	: Index de pression systolique
IPSC	: Index de pression systolique cheville–bras
IWGDF	: International Working Group on the Diabetic Foot
MI	: Membres inférieurs
MPP	: Mal perforant plantaire
MRD	: Maladie rénale diabétique
NDS	: neuropathie sensorimotrice distale
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
OPD	: ostéite du pied diabétique
PCT	: Procalcitonine
PEC	: Prise en charge
PSGO	: pression systolique de gros orteil
ROT	: Réflexe ostéo tendineux
SDP	: sensibilité de protection
TCPO2	: transcutanée de la pression en oxygène
UPD	: ulcère du pied diabétique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification de Wagner

Tableau 2 : Résultats des prélèvements bactériologiques de nos patients

Tableau 3: Système de classification définissant la présence et la sévérité d'une infection du pied chez un patient diabétique

Tableau 4 : Groupes des pieds à risque

Tableau 5 : Prévalence du pied diabétique au niveau mondial

Tableau 6 : Comparaison des sex-ratios

Tableau 6 : Comparaison de l'âge

Tableau 7 : Résultats des études selon le type de diabète

Tableau 8 : Durée d'évolution du diabète

Tableau 9 : Circonstances de découverte

Tableau 10 : Répartition selon le type de lésion selon les études

Tableau 11 : Répartition selon le siège de lésion selon les études

Tableau 12 : Répartition selon la classification de Wagner

Tableau 13 : Niveaux de soins pour le pied diabétique

Tableau 14 : Proposition d'antibiothérapie de première intention dans les infections du pied diabétique

Tableau 15 : Antibiothérapies documentées des infections du pied diabétique à Streptocoque bêta-hémolytique et Staphylocoque aureus métalline sensible ou résistant.

Tableau 16 : Antibiothérapies documentées des infections du pied diabétique à entérobactéries et pseudomonas aeruginosa

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

Tableau 18 : Comparaison du taux de décès dans la littérature

Tableau 19 : Système de stratification des risques de l'IWGDF (version 2019) et fréquence correspondante des actions de dépistage de lésions du pied

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :Répartition des patients en fonction des années

Figure 2 :Répartition des patients selon le sexe

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

Figure 4 :Répartition en fonction du type du diabète

Figure 5 :Répartition selon le mode de découverte du diabète

Figure 6 :Répartition selon les complications dégénératives

Figure 7 :Répartition en fonction des facteurs de risque

Figure 8 : Plaie infectée au niveau du 2eme orteil chez une patiente vue en consultation :

une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 9 : Mal perforant sur un pied de Charcot : une capture du Service d'Endocrinologie,

Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 10 : Pied de Charcot bilatéral: une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie,

Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 11 :Répartition de patients selon les circonstances de découverte

Figure 12 :Répartition selon le type de lésion du pied diabétique

Figure 13 : Gangrène du gros orteil : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie,

Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 14 : Phlegmon du 2eme orteil chez un patient diabétique : une capture du Service

d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 15 : Ulcération post traumatique au niveau du gros orteil : une capture du Service

d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 16 : Un mal perforant plantaire chez un patient diabétique vu en 1^{ere} consultation :
une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 17: Répartition des patients en fonction de la localisation de la lésion

Figure 18 :Répartition des patients en fonction de l'équilibre glycémique

Figure 19 : radiographie standard de face gauche montrant les déformations en faveur du pied de Charcot

Figure 20 : Radiographie standard de face montrant les signes d'ostéite au niveau du 4^{eme} orteil droit

Figure 21 :Répartition des patients selon le traitement de leur diabète

Figure 22 :Patient ayant bénéficié d'une amputation du gros orteil avec un drainage chirurgical : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 23 :Répartition des patients en fonction de type de décharge

Figures 24 et 25 : Evolution de cicatrisation d'un mal perforant avant et après les soins locaux au sein de notre service : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figures 26 ,27 et 28 : Evolution de cicatrisation d'une ulcération avant et après les soins locaux au sein de notre service : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Figure 29 :Répartition en fonction de l'évolution des patients

Figure 30 : les différentes parties osseuses du pied

Figure 31 : Les os du pied vus de pied profil externe

Figure 32: Les os du pied vus de profil interne

Figure 33 : Vascularisation et innervation du pied – vue dorsale

Figure 34 : Vascularisation et innervation du pied – Vue plantaire

Figure 35 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué

Figure 36 : Physiopathologie du MPP

Figure 37 : Monofilament

Figure 38 : Stylo Neuropen (dispositif de dépistage de la neuropathie périphérique)

Figure 39 : Sudoscan

Figure 40 : Evaluation du contact osseux par stylet chez une patiente diabétique au sein de notre service

Figure 41 : Examen au podoscope

Figure 42 : Mesure de L'IPS cheville bras

Figure 43 : Mesure de L'IPS du gros orteil

Figure 44 : Chaussures de décharge de l'avant-pied type Barok

Figure 45 : Chaussures de décharge de l'arrière-pied type Sanital

Figure 46 : Botte de décharge amovible

Figure 47 : Chaussures de décharge adaptée utilisée chez une patiente suivie dans notre service

PLAN

INTRODUCTION ET OBJECTIFS	13
MATERIELS ET METHODES	16
I. Type d'étude	17
II. Population cible.....	17
–Critères d'inclusion	17
–Critères d'exclusion	17
III. Recueil des données :	17
1–Les données épidémiologiques	18
2.Les données cliniques	18
3.Les données paracliniques	19
4.Les données thérapeutiques	19
5.Les données évolutives	19
IV. Analyse statistique	19
RESULTATS :	20
I. Données épidémiologiques :	21
II. Données cliniques :	28
1. Histoire de la lésion du pied	28
2. Caractéristiques de la lésion	30
3. Examen général	33
III. Données paracliniques :	34
1 .Glycémie veineuse :	34
2. HBA1C	34
3. Bilan infectieux :	34
4. Radiographie standard	35
5. L'exploration vasculaire	38
IV. Données thérapeutiques	39
1. Traitement médical	39
2. Traitement chirurgical	40
3. Soins locaux	41

4. La décharge	41
V. Evolution et pronostic	43
1. Durée d'hospitalisation	43
2. Evolution et Complications.....	43
DISCUSSION	45
I. Rappel anatomique	46
1. Ostéologie	46
2. Articulations du pied	49
3. Myologie du pied	50
4. Innervation du pied	50
5. Vascularisation	51
II. Physiopathologie du pied diabétique	53
1. La neuropathie	53
2. L'artériopathie	55
3. L'infection	56
4. Les facteurs mécaniques influençant la formation des UPD	58
5. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique	60
III. Examen clinique du pied diabétique	64
1. Neuropathie	64
2. Artériopathie	67
3. Infection	67
4. Examen podologique	71
IV. Pieds à risque	72
V. Bilan paraclinique du pied diabétique	72
1. Bilan neuropathique	72
2. Bilan vasculaire.....	73
Discussion des résultats	78
I. Epidémiologie	79
1. Incidence et prévalence	79
2. Sexe	80
3. Age	80
4. Diabète	81
5. Les antécédents	83

6. Les complications dégénératives	83
II. Données cliniques	84
1. Histoire de la lésion du pied	84
2. Caractéristiques de la lésion	85
III. Données paracliniques	88
1. Glycémie veineuse	88
2 Répartition selon l'équilibre glycémique	88
3. Bilan infectieux :	89
4. Radiographie standard	90
5. l'exploration vasculaire	91
IV. Données thérapeutiques	94
1. Traitement médical	96
2. Traitement chirurgical	103
3. Traitement local	108
V. Evolution et pronostic	122
1. Evolution de nos patients	122
2. Complications	123
VI. Prise en charge préventive	125
1. Examen systématique du pied et du chaussage	125
2. Evaluation du niveau de risque lésionnel	125
3. Education du patient et de son entourage	126
VII.RECOMMANDATIONS et Perspectives	127
Conclusion	133
Résumé	135
Annexes	138
Bibliographie	141

INTRODUCTION

ET OBJECTIFS

Introduction :

Le pied diabétique se définit selon les guidelines du groupe international de travail sur le pied diabétique (International Working Group on Diabetic Foot) de 2019 comme toute infection, ulcération ou destruction des tissus du pied d'une personne avec un diabète sucré diagnostiqué nouvellement ou antérieurement, généralement accompagnée de neuropathie et / ou d'une artériopathie périphérique des membres inférieurs [1].

Du fait de l'augmentation constante de la prévalence mondiale du diabète sucré (537 millions de personnes sont diabétiques. Ce chiffre pourrait s'élever à 634 millions à l'horizon 2030) [2]. Les problèmes de pieds compliquant le diabète sont devenus un enjeu majeur de santé publique, tant sur le plan humain qu'économique. Leur retentissement sur la qualité de vie des patients diabétiques est important, conduisant à des hospitalisations fréquentes, voire à des amputations. Dans le monde, une amputation au niveau des membres inférieurs, inhérente au diabète serait réalisée toutes les 20 secondes [3].

La prise en charge du pied diabétique est multidisciplinaire [1] faisant appel aux compétences du généraliste, l'endocrinologue-diabétologue, le chirurgien vasculaire et le chirurgien orthopédique, les médecins physiques et les podologues.

Avec tous les progrès actuels concernant cette entité alarmante, la prise en charge du pied diabétique au Maroc reste difficile et compliquée, et constitue un fardeau financier qui pèse sur les diabétiques et leurs familles, d'où l'intérêt de la prévention qui repose sur le dépistage des pieds à risque et sur l'éducation qui reste le seul moyen pour éviter le risque d'amputation.

Objectifs :

L'objectif de cette étude est de décrire un profil épidémiologique , clinique, thérapeutique et pronostique des patients atteints du pied diabétique au service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques CHU HASSAN II de Fès.

MATERIELS

ET METHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétro et prospective analytique et descriptive du profil épidémiologique diagnostique, thérapeutique et pronostique du pied diabétique sur une période allant de décembre 2019 au décembre 2022 chez les patients hospitalisés et suivis au service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques CHU HASSAN II de Fès.

II. Population cible :

2.1 Critères d'inclusion :

Tous les patients diabétiques ayant un pied diabétique.

2.2 Critères d'exclusion :

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

III. Recueil des données :

Fiche de recueil de données :

L'exploitation des dossiers a été faite en remplissant une fiche préétablie (voir annexes). Les données recueillies pour chaque patient comprenaient : les données épidémiologiques, les données en rapport avec le diabète, ainsi que les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques, et les résultats de la prise en charge des lésions du pied diabétique.

1. Les données épidémiologiques :

- L'âge.
- Le sexe
- Le diabète : type, ancienneté, traitement et suivi.
- Antécédents médicaux et chirurgicaux et pathologies associées.

2. Les données cliniques :

- L'histoire de la lésion du pied : motif et délai de consultation et facteurs de risque ;
- Examen clinique général : glycémie capillaire, TA , poids, la taille IMC ,TT , ECG, DN4, test au monofilament, pouls des MI,IPS et examen somatique complet.
- Examen du pied : type et siège de la lésion ainsi que sa classification selon les stades de Wagner :

- Tableau I : Classification de Wagner

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

- Les formes étiologiques : la neuropathie, l'artériopathie, l'infection ou l'association des formes.
- Examen du pied controlatéral.

3. Les données para cliniques :

- Bilan biologique : Glycémie veineuse, HBA1C ,NFS et CRP.
- Bilan bactériologique si fait.
- Bilan radiologique : Radiographie standard du pied face et profil ,échodoppler artériel des MI, angioscanner

4. Les données thérapeutiques :

- Traitement médical : antibiothérapie, insulinothérapie et mesures associées.
- Traitement chirurgical

5. Les données évolutives :

- Durée d'hospitalisation.
- Evolution favorable/défavorable.
- Complications locales et générales.

IV. Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et traitées respectivement sur Word et Excel 2017. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages.

RESULTATS

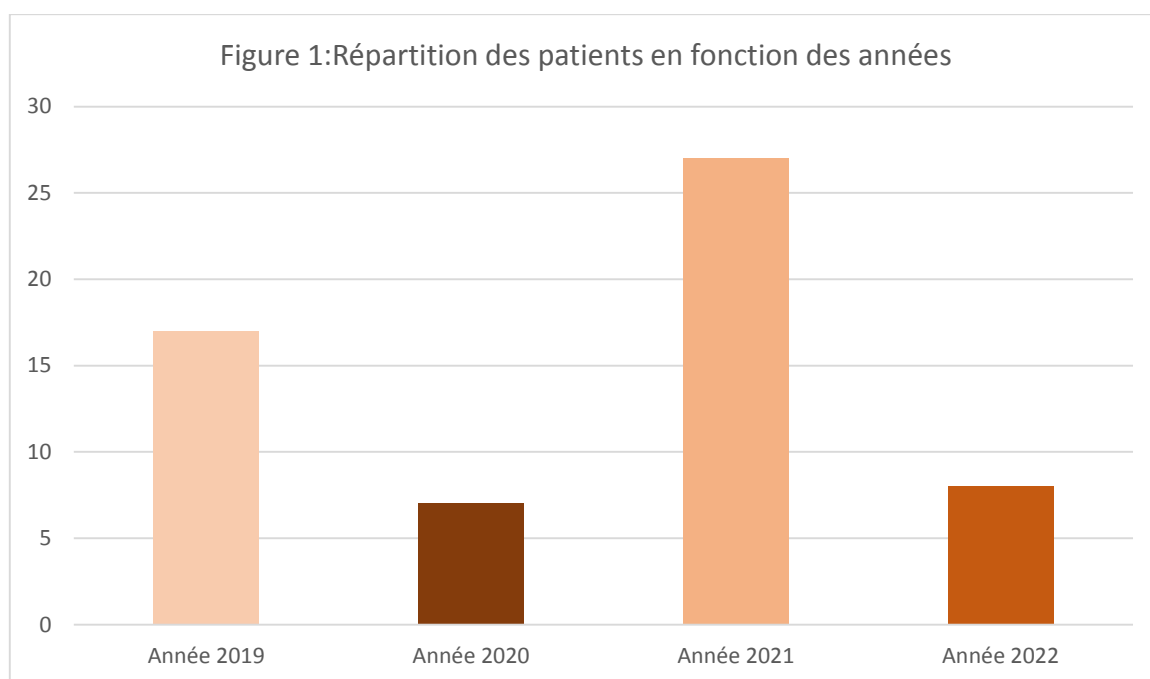
I. Epidémiologie :

a. Nombre des patients recrutés :

Nous avons colligé 61 patients (n=61).

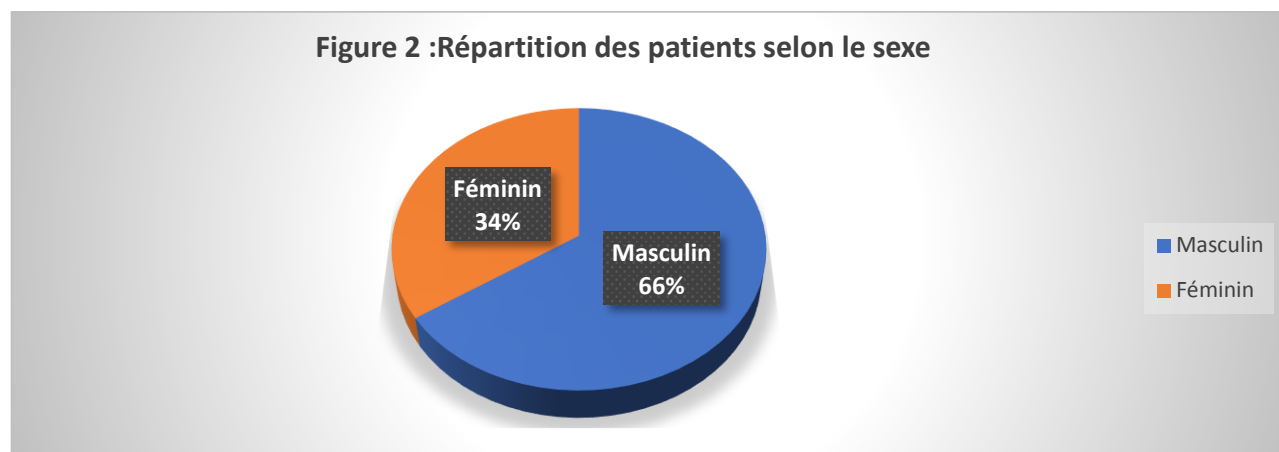
b. Répartition des patients en fonction des années :

Durant la période décembre 2019 –décembre 2022,61 cas de pieds diabétiques ont été hospitalisés et suivis au service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques CHU HASSAN II de Fès. Dans le graphe qui suit, leur répartition en fonction des années.



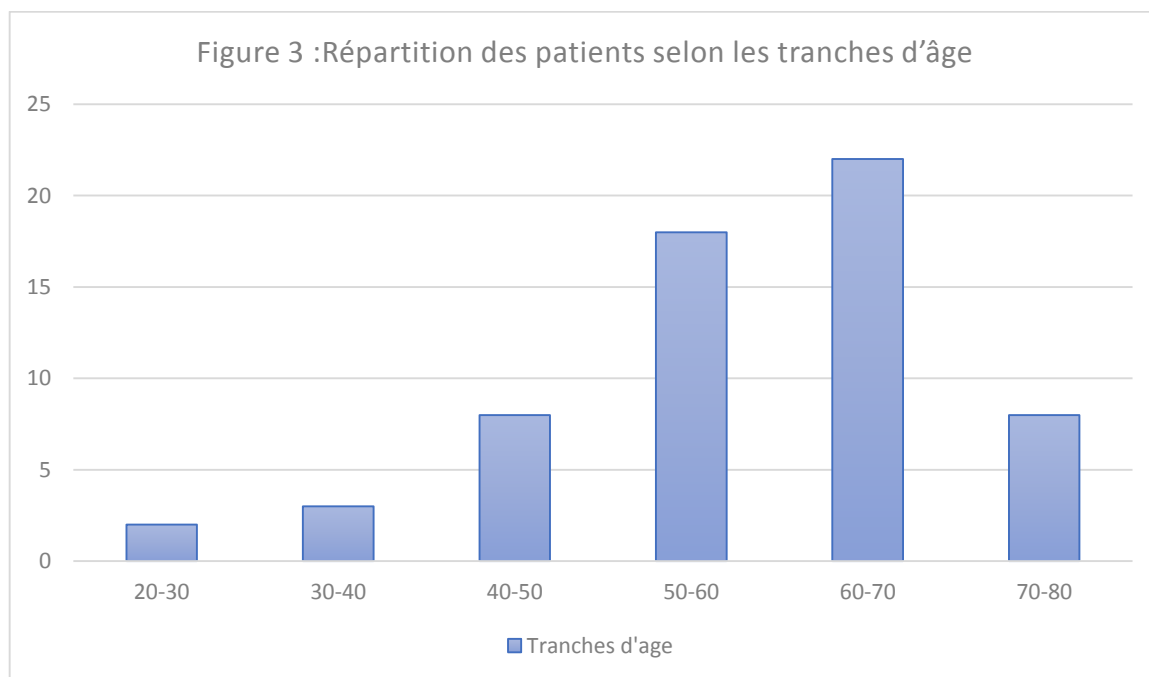
1.1 Répartition des patients selon le sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 65,56% de l'ensemble des patients. Le sexe féminin ne représentait que 34,44% des patients. Le sexe Ratio était de 1,90.



1.2 Répartition des patients selon l'âge :

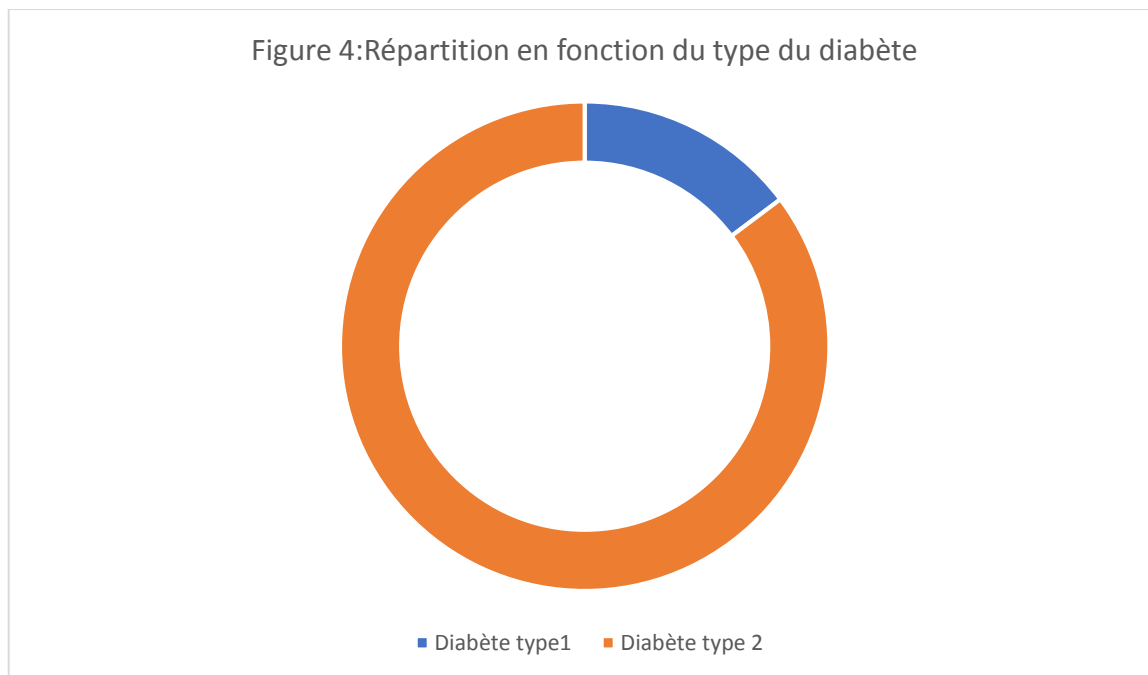
L'âge moyen de nos patients était de 56,81 ans $\pm$ 11,19 (21-75 ans). La moyenne d'âge était différente en fonction du type de diabète. Les diabétiques de type 1 avaient en moyenne 44,77 ans $\pm$ 15,08 ; tandis que les diabétiques de type 2 avaient en moyenne 59,6 ans $\pm$ 8,56.



1.3 Données sur le diabète sucré :

a. Répartition selon le type de diabète :

Le diabète type 2 représentait 85,24% des cas et 14,76% des patients étaient des diabétiques de type 1.

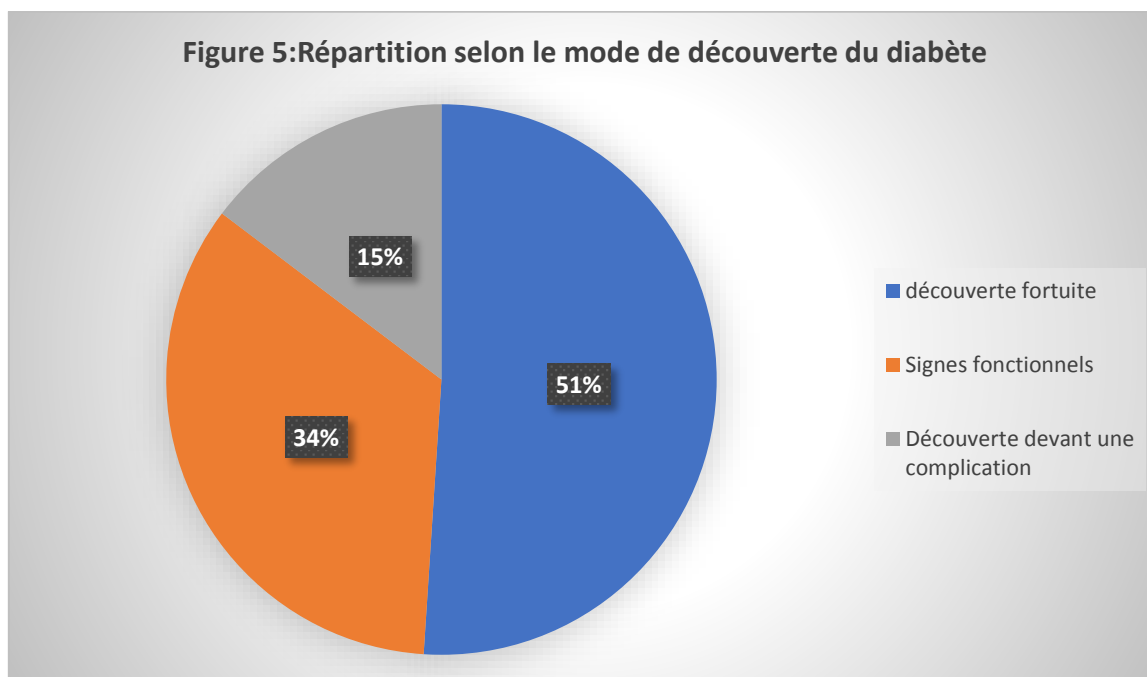


b. Répartition selon l'ancienneté du diabète :

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 15,37 ans $\pm$ 5 ans avec des extrêmes de 1 à 34 ans.

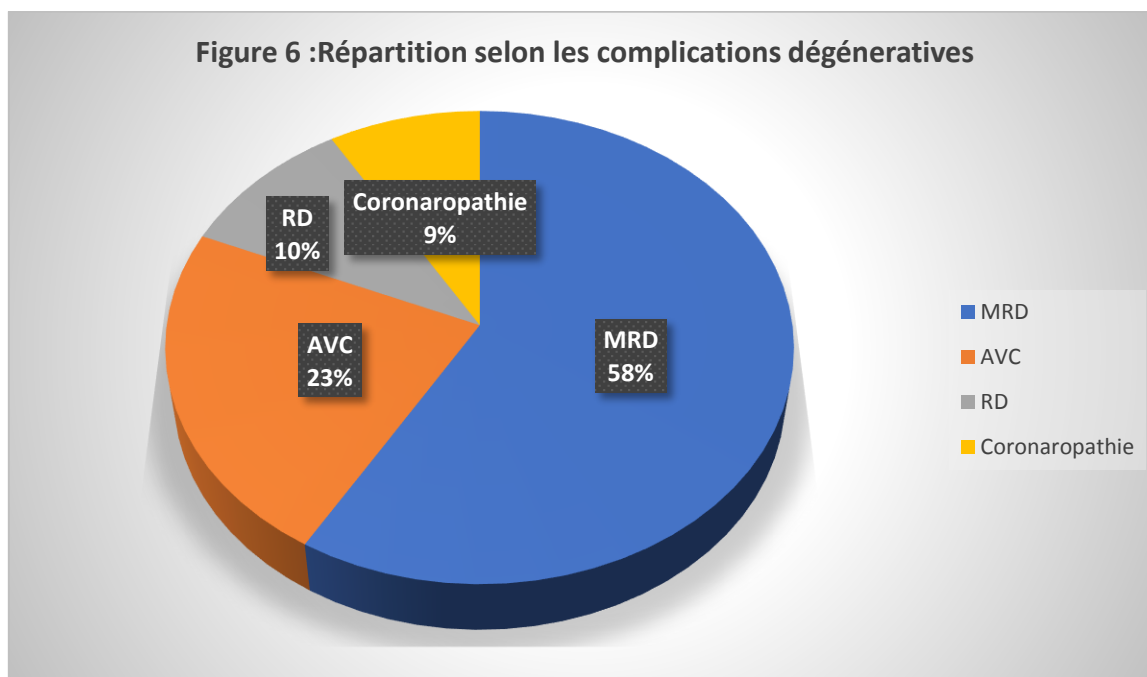
c. Répartition selon le mode de découverte du diabète :

Dans notre série 51,03% des patients avaient découvert leur diabète fortuitement ; 34,28 % suite à des signes fonctionnels, 14,69 % par une complication aigue (une DAC par exemple) ou dégénérative (une cardiopathie ou une néphropathie par exemple).



d.Répartition selon les complications dégénératives :

Dans la population étudiée, 50 % des cas présentaient au moins une complication dégénérative. 48,25% de nos patients avaient une rétinopathie diabétique (tout stade confondu), 27,38 % avaient une MRD et 16,28 % présentaient une coronaropathie et 8,09 % un AVC.



1.4 Les antécédents :

a. L'hypertension artérielle :

Dans notre série, L'HTA était présente dans 41,36 % des cas.

b. La dyslipidémie :

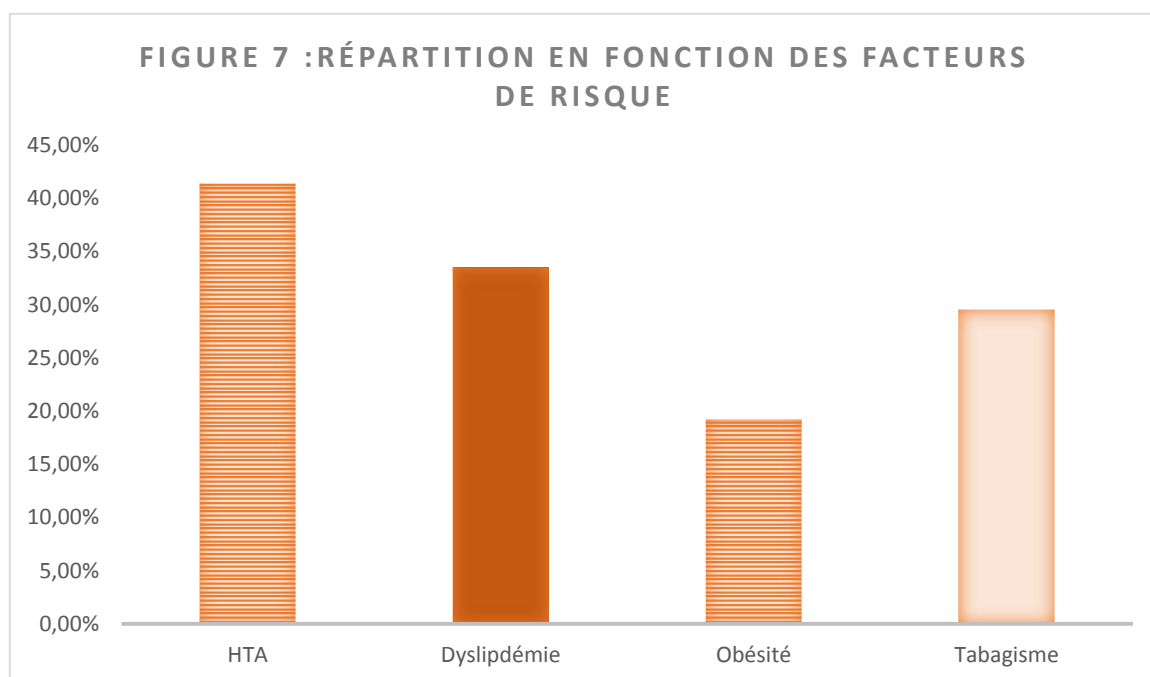
Dans la population étudiée 33,50 % des cas présentaient une dyslipidémie et tous étaient sous traitement hypolipémiant par statine selon la stratification du risque cardio vasculaire.

c. L'obésité :

Dans notre série l'IMC était compris entre 16 et 37,59 Kg/m² avec une moyenne de $27,29 \pm 2,98$ Kg/m². 37,29 % des patients étaient en surpoids, 34,25% avaient un poids normal, 19,23% des cas étaient obèses et 9,23 % étaient maigres.

d. Le tabagisme :

29,51 % des patients étaient tabagiques actifs



II. Données cliniques :

1.Histoire de la lésion du pied :

1.1 Circonstances de découverte :

Un traumatisme générant une plaie surinfectée retrouvé dans 29,50 % des cas, des déformations des pieds : des orteils en griffe dans 26,22 % des cas, pied de Charcot chez 13,11 % ; la notion de chaussures inadéquates a été retrouvée chez 14,75% ; Par ailleurs, la notion d'intertrigo inter orteil et de brûlure étaient retrouvés respectivement dans 13,11 % et 3,27 % des cas.



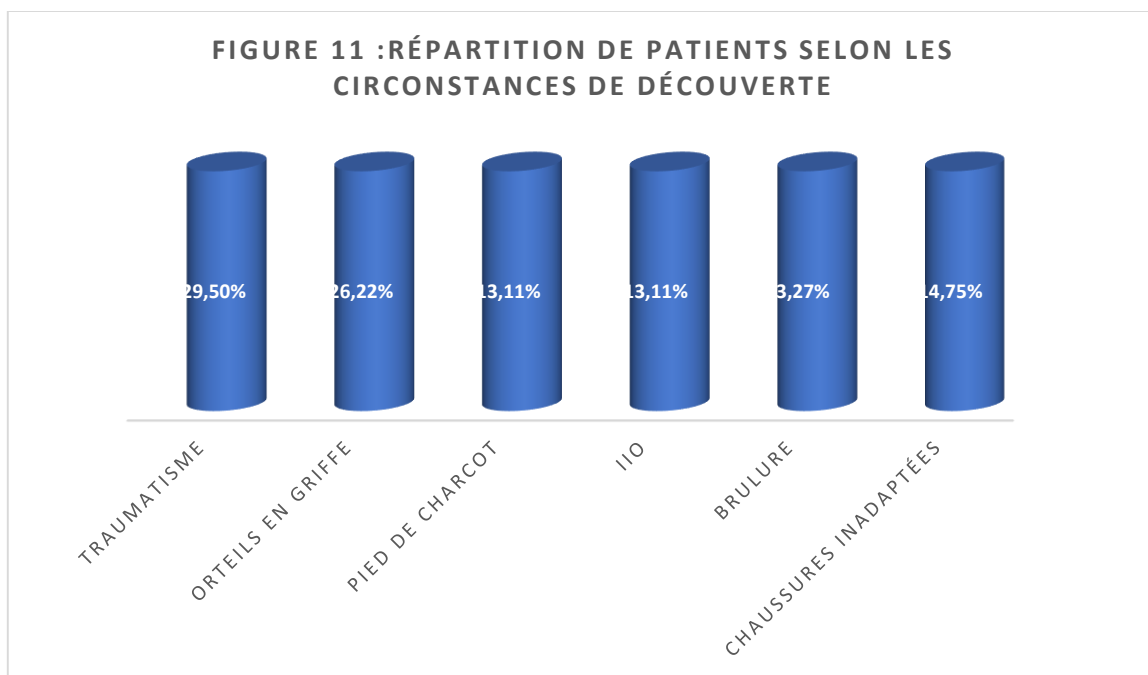
Figure 8 : plaie infectée au niveau du 2eme orteil chez une patiente vue en consultation, photo prise au Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.



Figure 9 : mal perforant sur un pied de Charcot : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.



Figure 10 : pied de Charcot bilatéral : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.



2. Caractéristiques de la lésion du pied :

2.1. Répartition selon l'aspect clinique des lésions :

Nos patients présentaient une ulcération dans 29,50 % des cas, un MPP dans 27,86 % des cas, un pied de Charcot dans 13,11 %, une gangrène dans 9,83 %, une nécrose ischémique dans 8,19 % des cas. Les autres cas étaient répartis entre pyodermites et des phlegmons avec un taux de 6,55 % et 4,91 % respectivement.

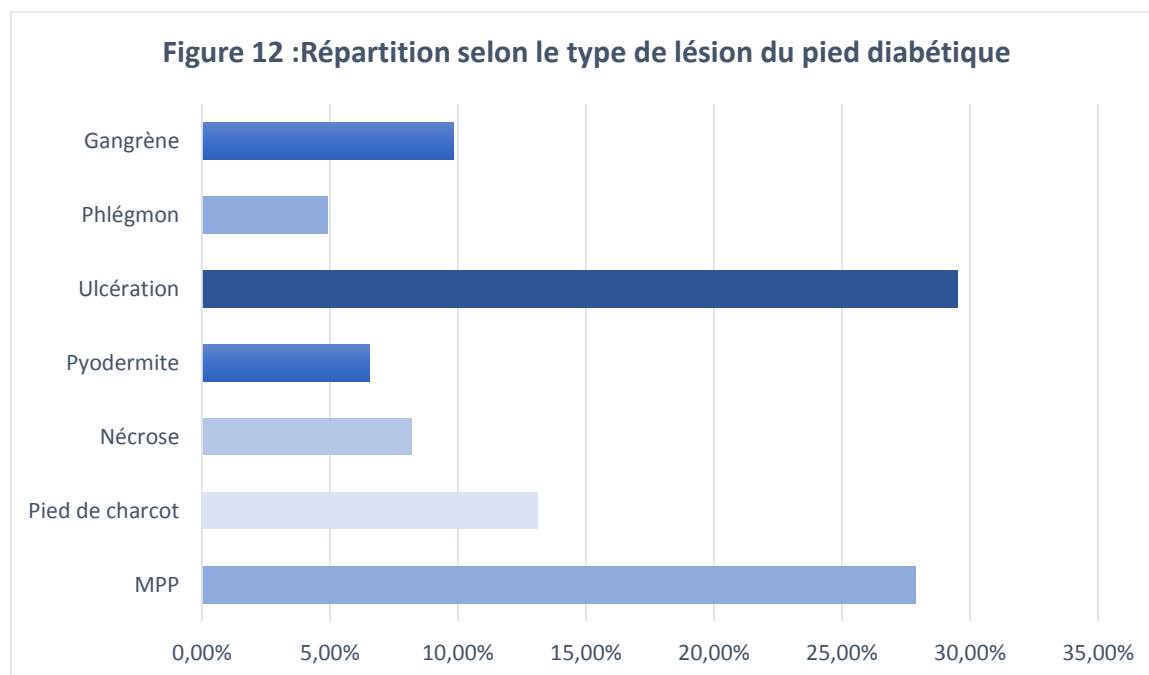




Figure 13 : gangrène du gros orteil : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.



Figure 14 : phlegmon du 2eme orteil chez un patient diabétique (orteil en saucisse) : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.



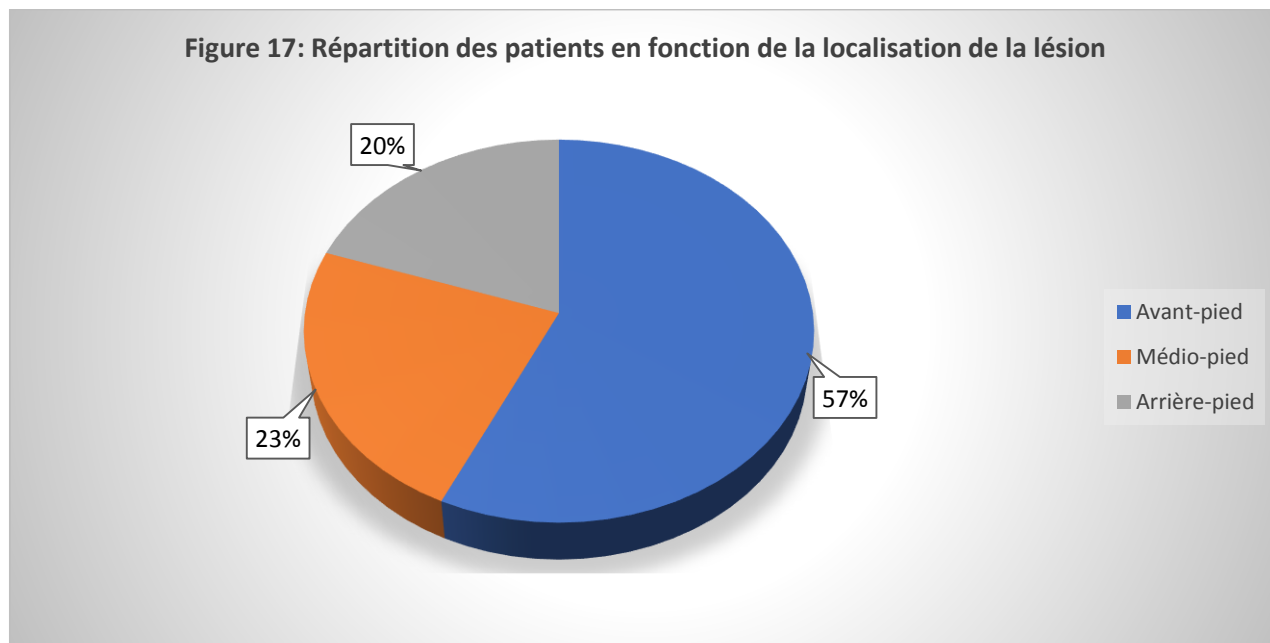
Figure 15 : ulcération post traumatique au niveau du gros orteil : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.



Figure 16 : un mal perforant plantaire chez un patient diabétique vu en 1^{ere} consultation : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès

2.2. Répartition selon le siège de la lésion :

La lésion était localisée au niveau de l'avant-pied chez 37 de nos patients (60,75 %) avec prédominance de l'atteinte du gros orteil soit 52%, au niveau du médio-pied dans 21,31 % des cas. L'atteinte de l'arrière-pied était présente dans 18 % des cas.



2.3 Formes étiologiques :

La cause de la lésion était multifactorielle.

57,37 % des lésions étaient mixtes ; 24,59 % de type artéritique, 18,03 % étaient de type neuropathique. L'infection, quant à elle, était fréquemment au-devant du tableau avec un taux de 49,18 % soit chez 30 malades.

2.4 Répartition selon la classification de Wagner :

Dans notre série, nous avons noté la prédominance du Grade 1 qui a été retrouvé chez 60 % des patients et du Grade 4 chez 32% des patients.

3. Examen du pied controlatéral :

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 7 patients soit 11,47 % de l'ensemble de la population étudiée.

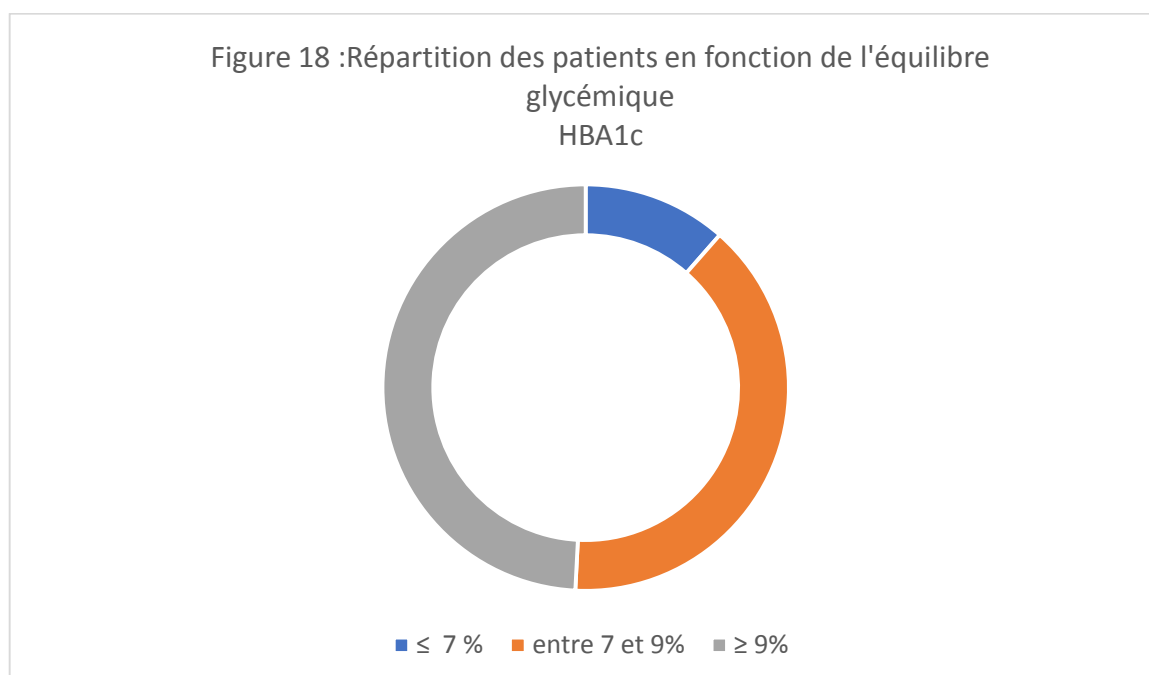
III .Les données paracliniques :

a .Glycémie veineuse :

La moyenne de la glycémie veineuse dans notre série était de $2,13 \pm 1,44$ g/l.

b .HbA1C :

Chez la population étudiée 11,47 % des diabétiques avaient une HbA1c < ou égale à 7%, 39,34 % avaient une HbA1c entre 7 et 9% et 49,18 % avaient une HbA1c > ou égale 9%.



c. Bilan infectieux :

- **NFS :**

Le nombre de leucocytes était normal (entre 4000 et 10 000 éléments) chez 38 patients soit 62,29% de la population étudiée. Une hyperleucocytose avec une prédominance des PNN a été retrouvée chez 23 patients soit 37,70%, le taux des leucocytes variait entre 5520 et 14520 éléments.

- **CRP :**

La CRP moyenne était de $57,28 \pm 12,48$ mg/l avec des extrêmes de 12,2 et 87,1 mg/l

- **Prélèvement bactériologique :**

Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 44,26 % des cas et ceci a consisté en un prélèvement de pus avec antibiogramme et culture. Les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau II : Résultats des prélèvements bactériologiques de nos patients

Examen Direct	Culture	Germes retrouvés
BGN (n=6)	Entérobactéries	Proteus mirabilis
	Pseudomonas	Pseudomonas aeruginosa
CGP (n=17)	Staphylocoques	Staphylococcus aureus
Association BGN et CGP (n=3)	Klebsiella pneumoniae+Enterococcus faecalis	
	Staphylococcus aureus+ Klebsiella pneumoniae	
	Staphylococcus aureus+E.coli	

d. La radiographie du pied :

La réalisation de radiographie du pied était systématique chez tous nos malades. Des signes d'ostéite étaient retrouvés dans 23 % des cas. Des déformations étaient retrouvées chez 13 % cas dont les pieds de Charcot.



Figure 19 : radiographie standard de face du pied gauche montrant les déformation en faveur du pied de Charcot



Figure 20 : radiographie standard de face montrant les signes d'ostéite au niveau du 4eme orteil droit : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès

e. L'exploration vasculaire :

Des anomalies artérielles des membres inférieurs ont été trouvées dans 67 % des cas dans notre série. La médiocalcose était présente dans 33% des cas dans notre étude. Elle prédominait dans la distalité dans 46% des cas. La plaque d'athérome était présente dans 37 % dans notre étude. Elle prédominait en distalité dans 44 % des cas.

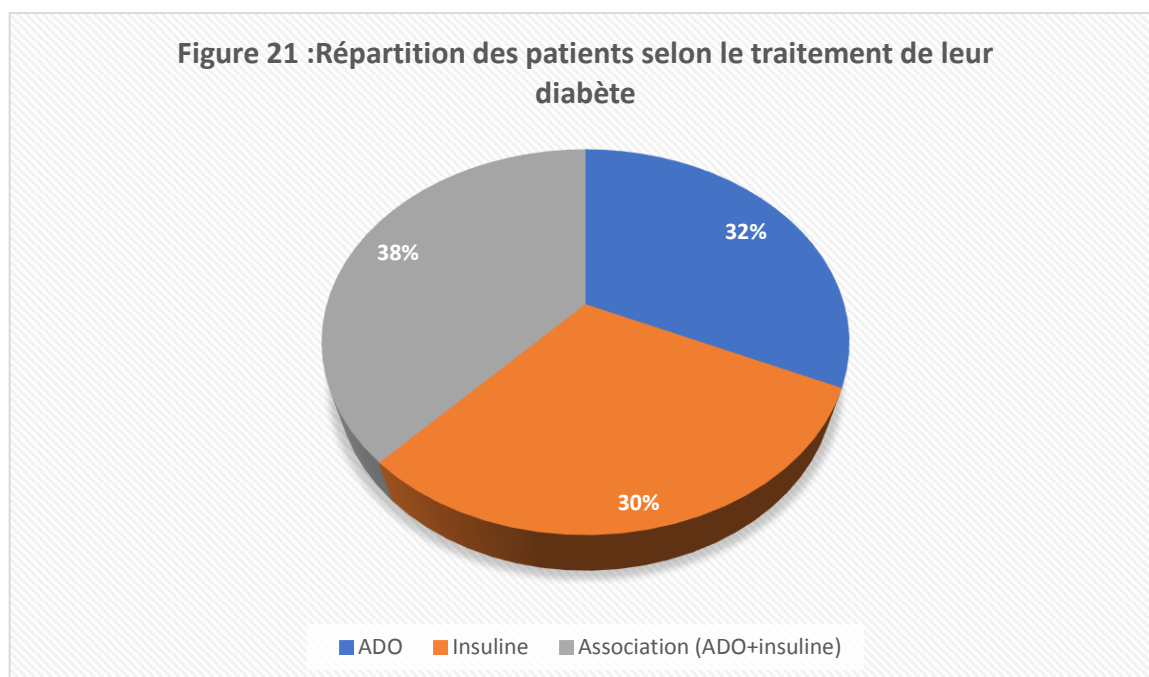
La sténose artérielle était présente dans 29 % des cas dans notre étude. Elle prédominait dans la distalité dans 70% des cas.

IV. Données thérapeutiques :

1. Traitement médical :

a. Traitement du diabète :

31,82 % de nos patients étaient sous antidiabétiques oraux ; 30,12 % sous insulinothérapie et 38,06 % étaient sous association des deux traitements.



b. Antibiothérapie probabiliste (ATB) :

Les patients au moment de la consultation étaient sous ATB (dans 34 % des cas), l'antibiothérapie probabiliste prédominante en monothérapie était l'association d'amoxicilline-acide clavulanique dans 59,70 % des cas.

c. Le traitement anticoagulant :

L'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) à dose préventive a été préconisée chez les patients pour lesquels l'alitement était le moyen de décharge envisagé.

d. Place de l'oxygénothérapie hyperbare :

En raison de la non disponibilité de ce moyen de traitement dans notre service, aucun patient dans notre série n'avait bénéficié l'OHB.

2.Traitement chirurgical :

34% l'ensemble de la population étudiée avaient bénéficié d'un geste chirurgical, dont 57 % des amputations étaient transmétatarsiennes, 28,66 % étaient des nécrosectomies et il s'agissait d'une amputation du gros orteil dans 14,34 % des cas.



Figure 22 : Patient ayant bénéficié d'une amputation du gros orteil avec un drainage chirurgical : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

29 % des patients ont bénéficié d'une revascularisation : un pontage a été réalisé dans 21,31 % des cas, une angioplastie aorto-iliaques avec mise de stents dans 5 % des cas, et une angioplastie des artères jambières sans mise de stent dans 9 % des cas.

3.Soins locaux :

Les soins locaux faits à nos patients consistaient à une désinfection des lésions par un sérum physiologique et l'application de pansements non adhésifs non occlusifs adaptés à l'étendue de la lésion et à l'importance de l'exsudat. Les soins ont été poursuivis après l'intervention, et une surveillance lors des consultations régulières au service a été entretenue.

4.La décharge :

La décharge a été prescrite dès la 1^{ere} consultation et indiquée chez tous les patients en fonction de la localisation de l'ulcère, de l'activité physique, de son acceptation et des conditions de vie du patient :

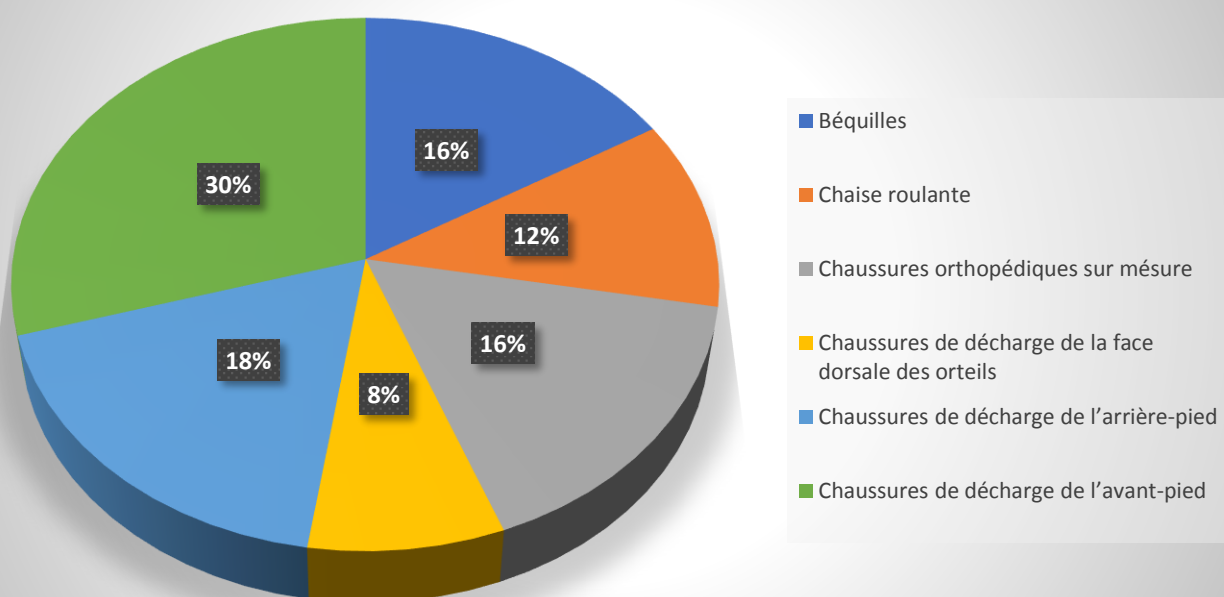
Chaussures de décharge sont :

- Les chaussures de décharge de l'avant-pied :Barouk :18 cas soit 29,50 %
- les chaussures de décharge de l'arrière-pied (talon) :11 cas soit 18,03 %
- les chaussures de décharge de la face dorsale des orteils :5 cas soit 8,19 %
- Les chaussures orthopédiques sur mesure :10 cas soit 16,33 %

Les autres moyens de décharge :

- Béquilles :10 cas soit 16,33 %
- Chaise roulante : 7 cas 11,47 %

Figure 23 : Répartition des patients en fonction de type de décharge



V. Evolution et pronostic :

a. La durée d'hospitalisation/ durée du traitement :

La durée moyenne d'hospitalisation était 18 jours avec des extrêmes de 7 et 45 jours.

La durée de traitement de nos patients variait de 15 jours à 6 mois en fonction de l'évolution des lésions.

b. Evolution et complications :

Dans 77,37 % des cas, l'évolution après traitement de nos patients était favorable sur une durée moyenne de cicatrisation 2 mois $\pm$ 10 jours.



Figures 24 et 25 : évolution de cicatrisation d'un mal perforant avant et après les soins locaux au sein de notre service : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

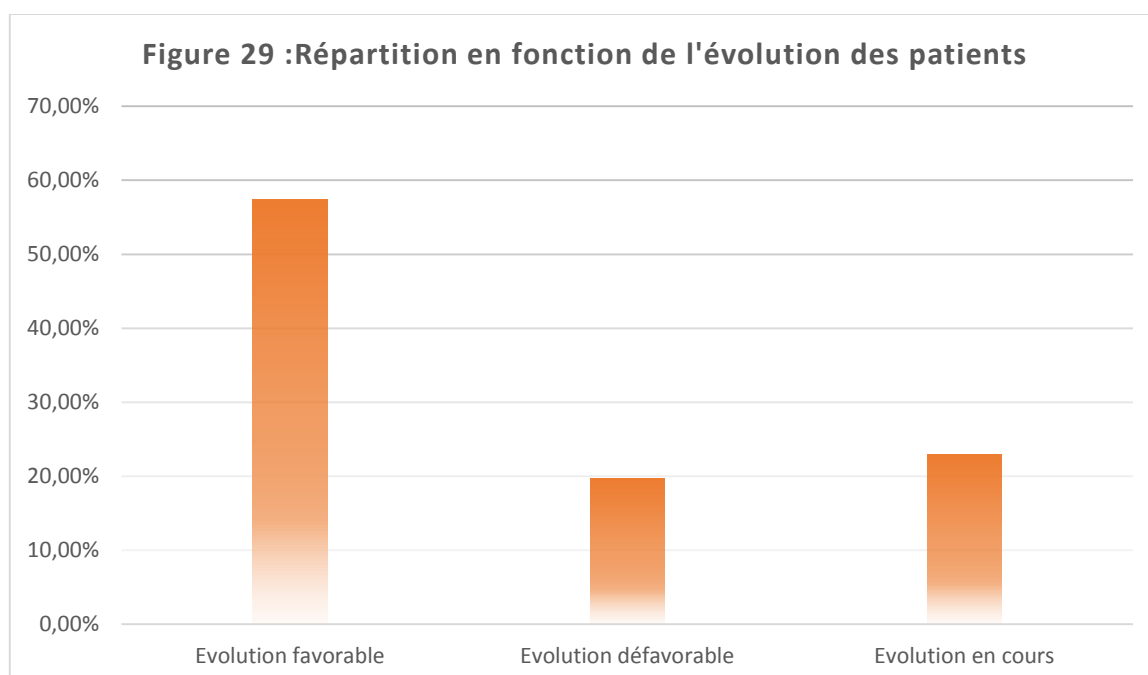


Figures 26 ,27 et 28 : évolution de cicatrisation d'une ulcération avant et après les soins locaux au sein de notre service : une capture du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès.

Chez 19,67% des patients, l'évolution a été défavorable avec nécessité de reprise chirurgicale.

La principale complication était la surinfection du moignon d'amputation avec infection non contrôlée et progressive chez 12 patients avec 2 cas compliqués de lâchage de sutures.

Le reste est en cours de cicatrisation. Par ailleurs, nous avons noté aucun cas de décès



DISCUSSION

I. Rappel anatomique :

Le pied est la partie la plus distale du membre inférieur, c'est un système complexe intégrant différents sous-systèmes [4] .

Comprendre sa complexité nécessite un minimum de connaissances concernant l'anatomie descriptive du pied. L'objectif est de rappeler certaines notions élémentaires nécessaires afin de comprendre le lien entre l'anatomie descriptive et la biomécanique clinique.

Le pied est considéré comme un cœur périphérique. Il joue le rôle de pompe permettant le retour veineux du sang vers le cœur. La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses. Le pied comprend : 28 os, 33 articulations, 210 structures ligamentaires, 9 muscles extrinsèques et 25 muscles intrinsèques [4].

1. Ostéologie:

Le squelette du cou-de-pied est formé par l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, solidarisés par l'articulation tibio-péronière inférieure formant une mortaise où se fixe l'astragale [5].

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

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

Ces 2 derniers représentent l'avant-pied.

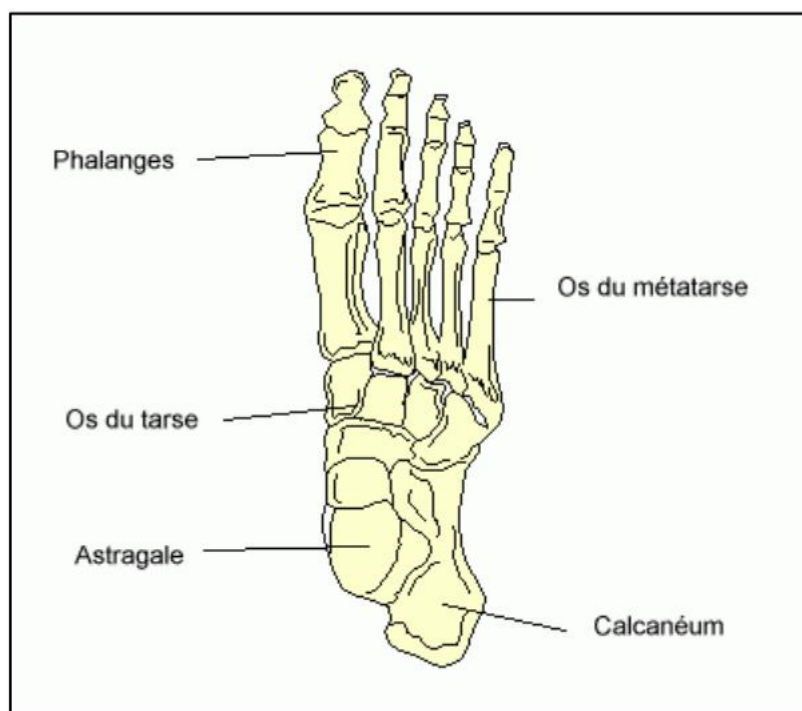


Figure 30 : les différentes parties osseuses du pied [6]

— **Le tarse postérieur :**

Est formé par 2 os superposés : l'astragale et le calcaneum.

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

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

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

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

- Le corps: qui forme le squelette du talon.
- La grande apophyse: qui s'articule en avant avec le cuboïde.

- La petite apophyse: qui surplombe en haut et en avant la gouttière calcanéenne.

— **Le tarse antérieur:**

Comprend 5 os juxtaposés :

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

Au niveau des 2/3 internes se trouve:

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

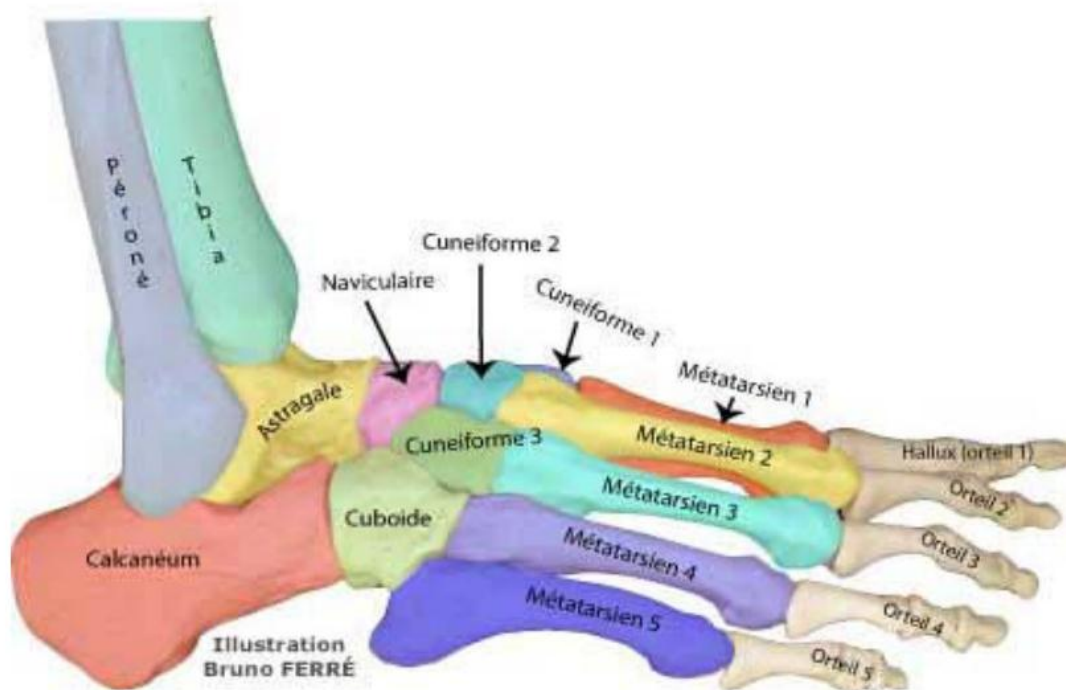


Figure 31 : Les os du pied vus de pied profil externe [7]

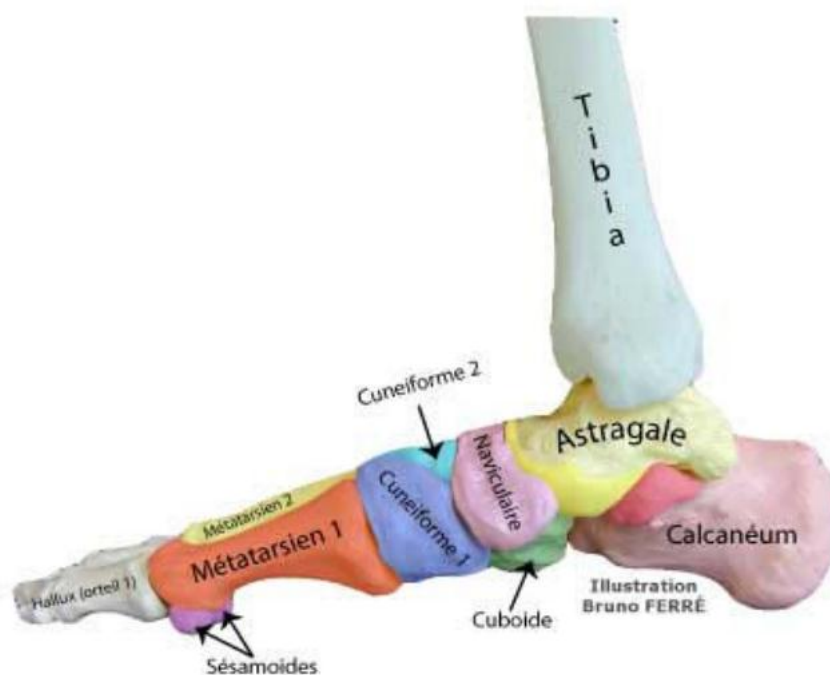


Figure 32 : Les os du pied vus de profil interne [7]

2. Les articulations du pied:

— L'articulation tibio-tarsienne [8]: réunissant la jambe au pied, c'est une articulation qui met en présence trois os : le tibia, le péroné et l'astragale

— L'articulation astragalo-calcanéenne ou sous talienne : cette articulation est composée de deux zones anatomiques articulaires indépendantes permettant la liaison entre le talus et le calcaneus [8].

— L'articulation médio-tarsienne (L'articulation de Chopart) [8] : elle unit le tarse postérieur au tarse antérieur, et se compose anatomiquement de deux articulations distinctes :

- ✓ L'articulation astragalo-scaphoïdienne (ou talo-naviculaire) en dedans.
- ✓ L'articulation calcanéocuboidienne en dehors.

— L'articulation tarso-métatarsienne (de Lisfranc) entre médio-pied et avant-pied : qui fait correspondre:

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

3. Myologie du pied :

Les muscles intrinsèques du pied sont répartis en plusieurs loges : les loges plantaires, médiale, centrale et latérale, la loge interosseuse et la loge dorsale [9] :

- ✓ La loge plantaire médiale comprend deux muscles : l'adducteur et le court fléchisseur de l'hallux.
- ✓ La loge plantaire centrale contient sept muscles : le court fléchisseur des orteils, les 4 lombricaux, le fléchisseur accessoire des orteils et l'adducteur de l'hallux.
- ✓ La loge plantaire latérale contient deux muscles : l'abducteur et le court fléchisseur du cinquième orteil.
- ✓ La loge interosseuse contient les quatre interosseux plantaires et les trois interosseux dorsaux.
- ✓ La loge dorsale contient un seul muscle : le court extenseur des orteils.

4. L'innervation du pied :

Les nerfs du pied sont essentiellement issus du nerf sciatique dans la cuisse [4].

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

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

5. La vascularisation du pied :

L'artère tibiale antérieure devient artère pédieuse et chemine à la face dorsale du pied [4]. Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne :

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

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

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

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

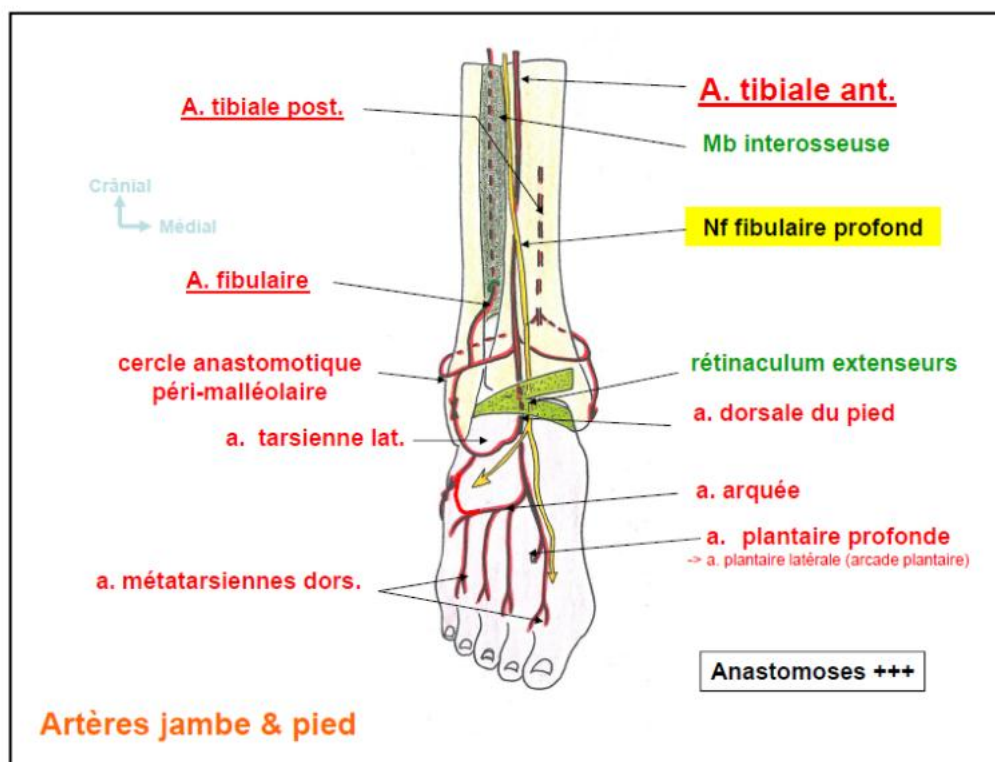


Figure 33 : Vascularisation et innervation du pied – vue dorsale [10]

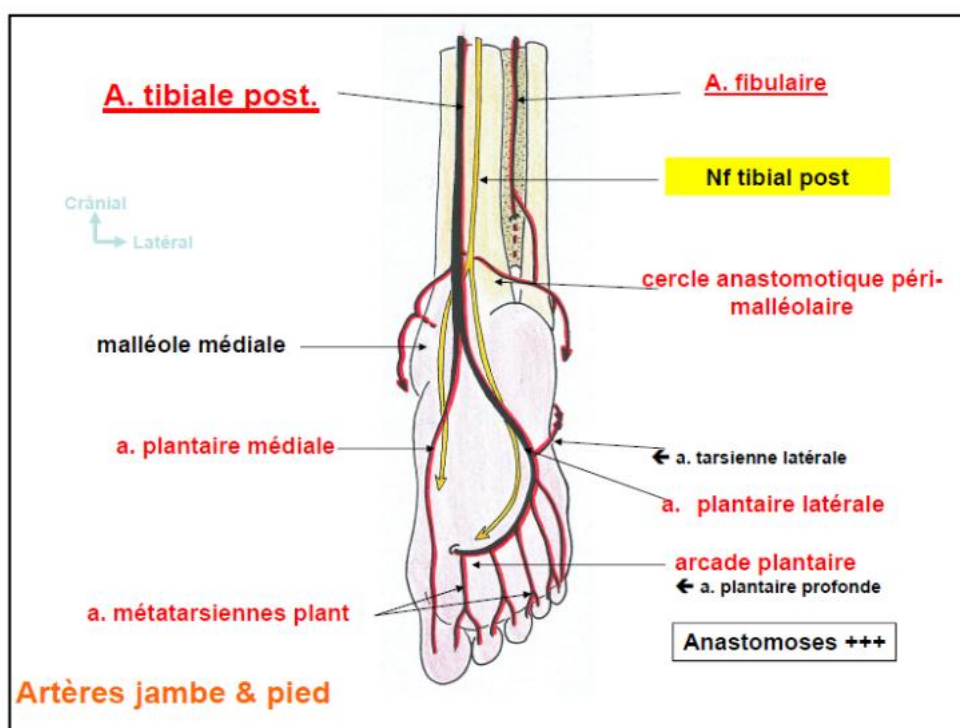


Figure 34 : Vascularisation et innervation du pied – Vue plantaire [10]

II. Physiopathologie du pied diabétique :

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie [11].

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques. Le pied est une cible privilégiée de ces complications du fait des zones d'hyperpression qu'il subit, de la prédominance distale des atteintes neuropathiques et artériopathiques et de l'atmosphère confinée, source de macération et de fragilité cutanée [12].

Trois complications du diabète sont principalement en cause de la survenue des lésions du pied : la neuropathie, l'artériopathie et l'infection [12].

1. La neuropathie :

La neuropathie diabétique périphérique est définie par la présence de symptômes et/ou de signes d'altération nerveuse périphérique secondaires au diabète, après exclusion des autres causes de neuropathie. Elle comprend plusieurs syndromes neuropathiques, le plus fréquent est la neuropathie sensorimotrice distale, symétrique et chronique (NDS) qui est la cause principale des ulcérations des pieds. Sa prévalence est d'environ 30 % et peut monter à 50% après 15 ans de diabète [13]. Elle est nécessaire au développement du pied de Charcot.

Le contrôle glycémique est le facteur déterminant dans le développement des complications microvasculaires du diabète qui incluent la NDS.

Dans l'étude prospective EURODIAB portant sur une majorité de diabétiques de type 1, environ 25% développaient une NDS après 7 ans. L'âge, la durée du diabète et un mauvais contrôle glycémique étaient les facteurs prédictifs majeurs. Son développement était également associé à la dyslipédemie, à l'hypertension, la grande

taille, l'insuffisance rénale ,l'indice de masse corporelle (IMC) et le tabagisme [14].
L'étude du DCCT confirme ces données.

Elle associe 3 types d'atteintes :

1.1. La neuropathie sensitive :

C'est l'atteinte la plus fréquente ; Les signes dépendent du type des nerfs impliqués : l'atteinte des grosses fibres entraîne une défaillance de la sensibilité tactile et profonde (vibratoire et proprioceptive) alors que l'atteinte des petites fibres concerne la sensibilité thermo-algique [15].

Le pied est donc insensible aux traumatismes minimes notamment causés par friction ou par chaussures serrées et aux changements de température. Ainsi, et devant l'absence de douleur qui motive en général des consultations dans notre contexte, il y aura un retard diagnostic avec élévation du risque de perte du membre [16].

1.2. La neuropathie motrice :

Elle entraîne une faiblesse et atrophie des muscles interosseux du pied, un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire [17]. Ces modifications entraînent une déformation des orteils en griffes [15].

Ces déformations modifient l'architecture du pied avec apparition de nouvelles zones d'hyper-appui siège d'hyperkératoses exposées aux microtraumatismes, ce qui favorise l'ouverture cutanée et la survenue de mal perforant plantaire [15-16].

Elle peut donner secondairement une raideur et perte de la mobilité de l'articulation, qui sont dus aussi à la glycosylation du tissu conjonctif entraînant une fibrose du cartilage, des tissus mous et de la peau [15].

1.3. La neuropathie végétative :

La neuropathie végétative autonome vient aggraver la situation : elle provoque une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée excessive qui participe à la constitution de l'hyperkératose au point d'appui (principalement au niveau des têtes métatarsiennes) et de fissuration (particulièrement au niveau du talon) [12]. Elle provoque aussi l'ouverture des shunts artério-veineux et induit un dérèglement du flux capillaire local [18]. De ce fait, le pied neuropathique est chaud parfois oedématié avec des veines dorsales dilatées [15]. Ces shunts participent aussi à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse qui peut conduire dans le cas extrême au pied de Charcot [12].

2. L'artériopathie :

Elle se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et touchant les artères des membres inférieurs.

L'incidence de l'artériopathie périphérique chez le patient diabétique est 4 fois plus élevée que celle du sujet non diabétique, et ce augmente progressivement avec l'âge et la durée d'évolution du diabète [12].

L'addition du tabagisme et l'HTA aux facteurs précédents augmentent encore plus le risque [16]. Elle est souvent associée à la neuropathie avec un taux très bas d'artériopathie isolée estimé aux environs de 20% [15]. De ce fait, la réduction de l'apport sanguin aboutit à l'exacerbation de la neuropathie associée [16]. Selon les types des artères touchées, il existe deux catégories lésionnelles :

2.1. Macro-angiopathie :

Elle n'est pas spécifique au diabète mais elle a des caractéristiques propres. Le développement de lésions athéromateuses est plus précoce, plus rapide, avec

classiquement une atteinte multi-segmentaire et distale [15]. Elle atteint préférentiellement les artères fémorales superficielles, poplitée, tibiale, fibulaire et les artères du pied. Les localisations aorto-iliaques sont peu fréquentes [15].

2.2. Micro-angiopathie :

La micro-angiopathie est une complication quasi spécifique du diabète qui est directement liée à l'hyperglycémie. Les altérations microcirculatoires sont caractérisées par un épaissement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux, susceptibles d'aggraver l'ischémie tissulaire. Elle est principalement à l'origine des complications oculaires, rénales et neurologiques. Elle n'est jamais responsable d'une nécrose distale d'orteil, toujours secondaire à une atteinte des artères musculaires [19].

2.3. Athérosclérose :

Elle est la principale complication du diabète ayant un retentissement sur le pied du fait de l'hypoxie générée par la réduction du débit artériel périphérique. Chez le sujet diabétique, l'athérosclérose est caractérisée par sa plus grande évolutivité, une répartition anatomique particulière, volontiers multifocale et bilatérale, touchant plus fréquemment l'artère fémorale profonde et les artères de jambe [12].

3. L'infection :

L'infection est définie comme l'invasion des tissus par des micro-organismes et leur multiplication, s'accompagnent d'une destruction tissulaire ou d'une réponse inflammatoire de l'hôte [20].

Elle est exceptionnellement à l'origine directe d'une plaie. Seule une mycose interdigitale (IIO) peut devenir creusante par surinfection bactérienne. En l'absence de neuropathie ou d'artérite, l'infection sera rapidement prise en charge car le patient

sera douloureux. En revanche l'infection d'une plaie préexistante est un facteur d'aggravation majeur qui peut mettre en péril le membre et parfois la vie du patient [21].

En présence d'une neuropathie, en l'absence de douleur, l'infection ne sera souvent découverte que très tardivement, au stade de dermo-hypodermite [15]. En présence d'une artériopathie, l'infection fera le lit de la gangrène qui est un motif fréquent d'amputation. La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes[15].

La neuropathie, par le biais de l'insensibilité du pied, peut faire longtemps ignorer du patient la présence d'une plaie. La poursuite de la marche et donc de la mise en charge de la plaie va augmenter significativement le délai de cicatrisation de la plaie et donc le risque d'infection[22].

L'anatomie particulière du pied favorise la dissémination rapide des germes et la survenue de complications profondes (nécrose ischémique) . La neuropathie contribue également à atténuer les signes inflammatoires locaux et participe au retard de diagnostic de l'infection. L'artériopathie contribue à retarder les processus de cicatrisation [22].

La sévérité particulière des infections sur ce terrain d'artériopathie peut s'expliquer aussi par une réduction de l'afflux sanguin au site de la plaie en diminuant ainsi l'apport des facteurs endogènes impliqués dans la lutte contre l'infection [12].

Au total, la neuropathie et l'artériopathie sont les deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. L'infection est considérée comme un facteur aggravant surajouté. On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40 % des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15 %

des cas) [12]. Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie co-existent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 45 % des cas) [12].

4. Les facteurs mécaniques influençant la formation des UPD :

Les UPD ont 4 fois sur 5 une cause traumatique externe qui passe inaperçue en raison de l'existence d'une neuropathie périphérique qui fait perdre la SDP [24]. Les UPD ont pour une origine un élément mécanique soit extrinsèque ou intrinsèque.

4.1. Causes mécaniques extrinsèques d'UPD :

- Les chaussures inadaptées si la largeur, la longueur et la hauteur de la tige ne sont conformes au pied du patient.
- Les traumatismes externes : ils peuvent être très variés, notamment si le patient marche pieds nus ou si un corps étranger le blesse dans sa chaussure ou lors de l'autopédicurie type « chirurgie de salle de bains ».
- Les agressions thermiques : plus souvent des brûlures (bouillottes, feu de cheminée, radiateurs soufflants, sol brûlant) que des gelures.
- Les agressions chimiques : l'acide salicylique des coricides, vaseline salicylée ou acide pour « traiter » la kératose ;
- L'hyperkératose localisée (cors, durillons, callosités) est un facteur d'hyperpression et son ablation réduirait la pression plantaire de 26 à 32 % en moyenne [25] ;
- La limitation de mobilité articulaire : un hallux rigidus est un facteur fréquent de durillon et d'ulcération de l'hallux.
- Un seuil d'hyperpression de 200 kPa (2kg/cm²) en moyenne, décrit pour éviter un risque d'ulcération [25].

- La neuropathie motrice, qui entraîne une faiblesse et une amyotrophie des muscles de la jambe. Il en résulte une modification du schéma de marche et l'apparition d'appuis anormaux et une probable augmentation des forces de cisaillement au niveau des pieds.

4.2. Causes mécaniques intrinsèques d'UPD :

Les déformations osseuses sur un pied ayant perdu sa SDP, mais aussi les zones à mobilité articulaire limitée créent des zones à haut risque d'UPD par hyperpression et /ou compression. Ces causes intrinsèques sont à connaître [25] :

- Troubles morphostatiques avec déformations osseuses.
- Pied de Charcot.
- Antécédent de chirurgie mutilante du pied.
- Hyperkératose secondaire à une hyperpression et forces de cisaillement (cors,durillons,callosités)
- Ongles agressifs.
- Limitation de mobilité articulaire (talocrurale,sous-talienne,métatarso-phalangiennes)
- Altération du schéma de marche et du déroulé du pas.

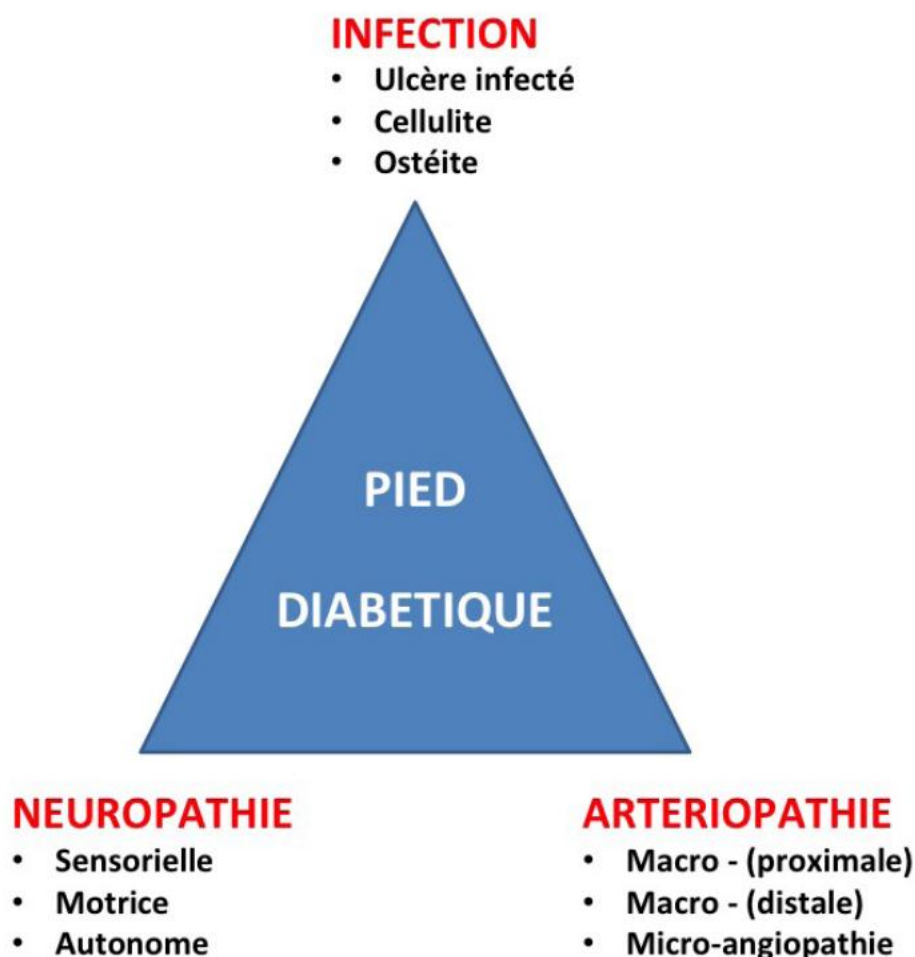


Figure 35 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué [23]

5. Physiopathologie des principales lésions du pied diabétique :

5.1. Le mal perforant plantaire :

Le mal perforant plantaire (MPP) est la lésion 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 du 1^{er} et 5^{ème} métatarsiens. Son apparition est insidieuse, sous la forme d'un durillon ou d'une callosité.

La neuropathie, par la perte de sensation douloureuse et les modifications des pressions statiques et dynamiques, provoque un épaissement de la peau, zone d'hyperkératose localisée aux points de pression excessifs [16]. Cette hyperkératose

est soumise à des contraintes de cisaillement sur les structures osseuses sous-jacentes aboutissant à la formation d'une vacuole qui va progressivement se fistuliser à la peau, responsable d'une ulcération, le mal perforant [12].

L'évolution peut être marquée par la survenue d'une infection. Le caractère indolore du MPP fait qu'il est souvent découvert en retard alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur vers les structures osseuses [26].

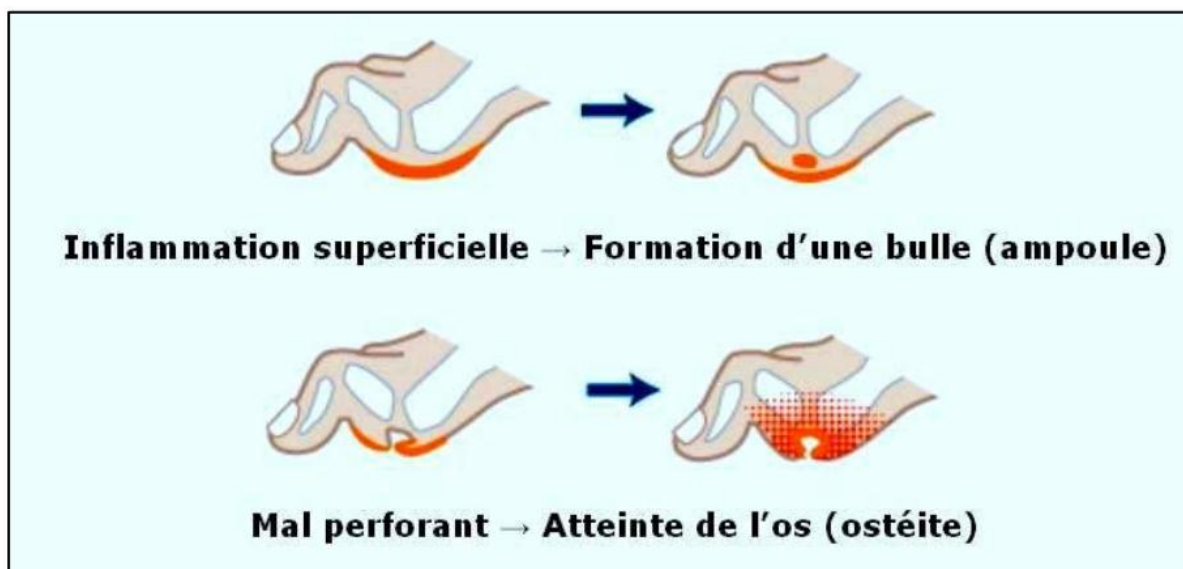


Figure 36 : Physiopathologie du MPP [27]

5.2. Pied de Charcot :

Une ostéo–arthropathie neurogène, le pied de Charcot est une complication rare mais gravissime de la neuropathie diabétique, conduisant à des déformations architecturales catastrophiques du pied responsables d'une instabilité ostéo-articulaire majeure pouvant conduire parfois à l'amputation.[16] Il s'agit d'une atteinte hautement destructrice et fréquemment indolore. Elle touche une ou plusieurs

articulations du pied, et on peut schématiquement décrire l'évolution de l'ostéo-arthropathie nerveuse diabétique (OAND) selon deux phases [16] :

- ✓ La phase aigüe : qui correspond à une destruction osseuse et articulaire avec apparition de luxations et de micro-fractures. Une fois sur deux, cette phase est déclenchée par un traumatisme, même minime. Cliniquement, le pied présente des signes inflammatoires locaux : il est rouge, chaud, œdémateux et déformé.
- ✓ La phase chronique : survient quelques mois plus tard, c'est une phase de stabilisation associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures (effondrement de l'arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques) pouvant aboutir au classique « pied cubique » et au « pied en tampon buvard » avec convexité de l'arche plantaire.

5.3. Gangrène :

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes. Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale. La présence d'une gangrène nécessite une exploration artérielle approfondie. Un 2ème mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut provoquer la formation locale de microthrombi locaux responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque). La recherche d'une AOMI peut alors être négative. Dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan [12].

La zone de nécrose est entourée d'un halo inflammatoire voire purulent qui témoigne d'une probable infection sous-jacente. Elle est définie par la présence des tissus nécrotiques noirâtres. Les lésions sont rapidement évolutives avec décollement,

pus grisâtre et odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général avec sepsis et déséquilibre métabolique.

5.4. Ostéite :

L'ostéite est un terme générique qui définit une infection de l'os, quelque soit la nature (bactérienne, fongique ou parasitaire) et quelque soit le mode de contamination du tissu osseux [27].

L'atteinte des structures ostéoarticulaires est associée dans 20 à 60 % des infections du pied diabétique selon la gravité de l'infection [28].

Il s'agit d'une ostéite correspondant à l'extension d'une infection des tissus mous aux structures osseuses sous-jacentes à travers la corticale puis jusqu'au canal médullaire : il n'y a pas d'ostéite du pied diabétique sans plaie préalable.

L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [29].

L'ostéite du pied diabétique (OPD) peut être difficile à diagnostiquer, notamment au début de son évolution, et peut être confondue sur le plan radiographique avec une ostéoarthropathie nerveuse.

Elle est évoquée devant : une plaie chronique malgré une prise en charge correcte d'un diamètre plus de 20 mm et profondeur plus de 3 mm avec un contact osseux ou aspect d'orteil « saucisse » [30].

La vitesse de sédimentation (VS) et la protéine C réactive (CRP) et la procalcitonine (PCT) ont été évaluées dans la distinction des infections des tissus mous et de l'ostéite du pied diabétique de façon prospective [30]. Dans cette étude, la PCT est le marqueur le plus discriminant, devant la CRP et la VS. Dans une revue systématique publiée en 2016, la VS est le meilleur biomarqueur de l'OPD avec une sensibilité/spécificité de 81% /90 % [31]. La valeur seuil au-delà de laquelle la VS permet de diagnostiquer l'OPD est de 60 à 70 mm selon les études.

De nombreuses techniques d'imagerie peuvent être utilisées pour le diagnostic de l'OPD. Il s'agit essentiellement de la radiographie standard, la TDM, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) et les techniques d'imagerie nucléaire (scintigraphie aux leucocytes marqués essentiellement à l'indium 111 ou au technicium 99 et la tomographie d'émission de positons au 18 FDG couplée à un scanner (FDG-TEP/scan) [30].

III. Examen du pied diabétique :

L'examen du pied est une étape incontournable dans toute consultation d'un patient diabétique quelque soit le type du diabète [32]. C'est l'affaire et la responsabilité de tout le personnel médical en contact avec le patient diabétique. Avant d'y procéder, il faut réaliser un interrogatoire minutieux et détaillé : Il doit de ce fait préciser l'âge et le sexe du patient ; le type du diabète, son ancienneté, le traitement administré et le suivi ainsi que les autres antécédents associés et les facteurs de risque.

Un bon interrogatoire permettra d'orienter l'examen clinique du pied, et ce par la précision des différents signes fonctionnels des entités physiopathologiques déjà évoquées dans le chapitre précédent. L'examen clinique permet de déterminer les caractéristiques de la lésion du pied, notamment son type, son siège, sa forme étiologique, et ses dimensions.

1. Neuropathie :

Il est très important dans l'examen du pied diabétique de rechercher les signes d'une neuropathie car elle est considérée comme un facteur essentiel pour le développement des lésions du pied [33]. Le pied neuropathique est plutôt chaud avec

des poulx bondissants, une peau épaisse et sèche, et une hyperkératose au niveau des points d'appui (sous la tête des métatarsiens et au niveau du talon, ainsi que sous la styloïde du 5ème métatarsien). Les ROT peuvent être abolis ou diminués. Il existe deux tests cliniques permettant de détecter la présence de la neuropathie diabétique:

- ✓ Le diapason gradué : il explore la sensibilité vibratoire au niveau de la face dorsale de la tête

du premier métatarsien. Une diminution de la perception vibratoire en dessous de 4 est retrouvée dans un test positif. Au delà de 65 ans, cet examen n'est plus interprétable.

- ✓ Le test au mono filament [34] : il permet l'exploration de la sensibilité de pression, des troubles

du sens de position des orteils et un défaut de la perception de la douleur ; Et ce en utilisant le mono filament de Semmes-Weinstein (10g)



Figure 37 : Monofilament

- ✓ Le Neuropen [35]: est un petit stylo muni à une de ses extrémités d'un monofilament de 10g, pour tester la sensibilité tactile, et d'une pointe mousse à l'autre extrémité, pour tester la sensibilité à la pique. Ces deux tests combinés permettent de détecter une NDS avec une très bonne fiabilité.



Figure 38 : Stylo Neuropen (dispositif de dépistage de la neuropathie périphérique)

- ✓ Le Sudoscan [35] : est un test simple et non invasif qui permet d'évaluer l'atteinte des petites

Fibres nerveuses sympathiques, qui inaugure souvent la neuropathie diabétique, en mesurant la conduction cutanée électrochimique de la sueur. Cet outil est muni de 4 électrodes indépendantes placées sous des parties du corps ayant une densité élevée de glandes sudorales : les deux paumes de mains et les deux plantes du pied.

Les résultats du Sudoscan :

- Normal : > 60 micro-Siemens (uS)
- Atteinte végétative modérée : entre 40 et 60 (uS)
- Sévère : < 40 uS



Figure 39 : Sudoscan [36]

2. Artériopathie :

La recherche des pouls quand elle est négative, permet d'affirmer l'artériopathie. Alors que la présence des pouls ne peut pas éliminer sa présence vu l'association fréquente avec l'atteinte neuropathique [1]. En présence d'une gangrène ou d'un ulcère ischémique, l'artériopathie est confirmée même sans recherche de pouls. Le pied artériopathique est parfois chaud à cause de l'association fréquente avec la neuropathie, peut être froid avec une peau fine et fragile, cicatrisant difficilement, dépilée et pâle, avec des ongles épais et fragiles, on peut noter la présence de souffles vasculaires avec un TRC allongé plus de 5 secondes.

3. Infection :

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

L'infection se manifeste par un ensemble de signes cliniques locaux et généraux [1]:

- ✓ Locaux : Oedème local ou induration, érythème, douleur à la pression, chaleur locale,
écoulement purulent, abcès, ostéomyélite, arthrite septique, fasciite...
- ✓ Généraux : Température $>38^{\circ}$ ou $< 36^{\circ}$, FC >90 /min, FR > 20 /min. Il faut noter que ces signes peuvent être atténués chez le diabétique notamment en cas de neuropathie.

Un pied de Charcot à la phase aiguë peut simuler une infection.

La réapparition de douleurs du pied est un signe d'infection sauf en cas de pied de Charcot aigu.

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

Les signes d'infection en cas d'ischémie peuvent être absents et retarder le diagnostic. Une odeur nauséabonde, un décollement à rechercher cliniquement avec un stylet boutonné métallique ainsi la présence d'un contact osseux ce sont des signes cliniques en faveur d'une infection.

Le contact osseux est évalué avec un stylet boutonné métallique et permet de préciser la profondeur et la présence d'ostéite associée [37].

Le contact osseux "rugueux" au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite à travers l'ulcération a une haute valeur prédictive positive, mais son absence n'élimine pas le diagnostic. [38].



Figure 40 : Evaluation du contact osseux par stylet chez une patiente diabétique au sein du Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès

Elle se manifeste cliniquement selon différentes formes :

- La dermo-hypodermite bactérienne (DHB)
- La dermo-hypodermite nécrosante (DHBN)
- La fasciite nécrosante (DHBNFN)
- La gangrène humide La gravité de toute infection du pied diabétique doit être évaluée en utilisant le système de classification du pied diabétique établie par IDSA (Infectious Diseases Society of America) [39] représenté dans le tableau suivant :

Tableau 3: Système de classification définissant la présence et la sévérité d'une infection du pied chez un patient diabétique [1]

Classification clinique de l'infection et définitions	Classification de l'IWGDF
Non infecté	
Absence de symptômes ou de signes généraux ou locaux d'infection	I (non infecté)
Infecté	
Au moins deux des constatations suivantes sont présentes : ▪ Gonflement local ou induration ▪ Érythème > 0,5 cm* autour de la plaie ▪ Sensibilité ou douleur locale ▪ Augmentation de la chaleur locale ▪ Émission de pus Les autres causes d'inflammation de la peau doivent être éliminées (traumatisme, goutte, neuro-ostéoarthropathie de Charcot en phase aiguë, fracture, thrombose ou stase veineuse)	
Infection sans signes généraux (voir ci-dessous) touchant ▪ seulement la peau ou le tissu sous-cutané (sans atteinte des tissus plus profonds), et ▪ en cas d'érythème, il doit s'étendre à moins de 2 cm** autour de la plaie	2 (infection légère)
Infection sans signes généraux : ▪ avec un érythème s'étendant à ≥ 2 cm* ou plus des bords de la plaie, et/ou ▪ touchant les structures plus profondes que la peau et les tissus sous-cutanés (tendon, muscle, articulation, os)	3 (infection modérée)
Toute infection du pied avec manifestations générales associées (signes du syndrome de réponse inflammatoire systémique [SRIS], qui se manifeste par 2 ou plus des constatations suivantes : ▪ Température > 38 °C ou < 36 °C ▪ Fréquence cardiaque > 90 battements/minute ▪ Fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou $\text{PaCO}_2 < 4,3$ kPa (32 mmHg) ▪ Numération des globules blancs > 12 000/mm³ ou < 4 000/mm³ ou présence de plus de 10 % de formes immatures	4 (infection sévère)
Infection touchant l'os (ostéomyélite)	Ajouter « (O) » après 3 ou 4***

4. Examen podologique :

Le dépistage des déformations doit être précoce. Un examen médical podologique devrait être systématique chez tout patient de plus de 40 ans atteint d'un diabète évoluant depuis plus de 10 ans [40].

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

L'examen clinique est complété par l'étude de l'assise plantaire statique au podoscope et l'analyse de l'empreinte plantaire dynamique [41].

Divers appareils permettent cette analyse dynamique des pressions plantaires: Le pédobarographe, les plates-formes, les semelles insérées dans la chaussure [42].

L'inconvénient c'est qu'ils n'ont pas d'enregistrement à long terme (jours, semaines). De plus, ils ont uniquement une fonction diagnostique ne permettant pas d'inclure le malade concerné dans un processus actif de prévention. Un nouvel appareil a été développé pour permettre une approche non seulement diagnostique mais également préventive : Ambulatory foot pressure device- AFPD.



Figure 41 : Examen au podoscope [43]

IV. Les Pieds à risque :

Une classification des pieds à risque est indispensable pour élaborer des stratégies de prévention. En fonction du taux de complication, l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) a proposé de classer les pieds diabétiques en cinq groupes à risque [1] :

Tableau 4 : Groupes des pieds à risque [44]

Groupe		Critères
Groupe 0		Absence de neuropathie, de déformations orthopédiques, de troubles vasculaires, de plaies aux pieds ou d'antécédents de plaie ou d'amputation
Groupe 1		Présence d'une neuropathie
Groupe 2	2a	Neuropathie associée à des déformations orthopédiques avec une souplesse articulaire suffisante
	2b	Neuropathie et déformations orthopédiques associées à une raideur articulaire
Groupe 3		Neuropathie associée à un des éléments suivants : Artériopathie, déformations de type pied de Charcot (aiguë ou chronique), antécédents de plaies antécédents d'amputation mineure ou majeure (A)

V. Bilan paraclinique du pied diabétique :

1. Bilan de la neuropathie :

Le diagnostic de la neuropathie périphérique repose sur l'examen clinique et notamment sur des examens simples comme l'évaluation de la perception vibratoire par le diapason gradué ou de la sensibilité par le monofilament à 10 g, complétés par la recherche des ROT [35].

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

- ✓ Etude de la vitesse de la conduction nerveuse : La vitesse de conduction nerveuse est mesurée en stimulant les nerfs : sciatique, poplitée externe et tibial postérieur à travers la peau avec une paire d'électrodes et on enregistre le potentiel d'action. Des valeurs au dessous de 30m/s sont nettement pathologiques (Normale entre 40 à 50 m/s) [35].

- ✓ Electromyographie :

L'EMG détecte les anomalies neurogènes avant que n'apparaisse une perturbation des vitesses de conduction ; l'étude des nerfs sensitifs permet d'enregistrer précocement une réduction du potentiel sensitif et un ralentissement modéré de la vitesse sensitive. Cependant, cet examen ne fait pas partie de l'arsenal du dépistage ni du diagnostic [35]. L'électromyographie doit être réservée aux formes douteuses en cas de diagnostic différentiel : en quelque sorte l'EMG ne fait pas partie des investigations usuelles en diabétologie mais des investigations exceptionnelles et en aucun cas l'EMG n'est un outil de dépistage.

- ✓ Biopsie nerveuse :

Réservée aux atypies, elle n'est indiquée que dans les cas où une présentation clinique particulière fait envisager la possibilité d'une autre origine comme la sarcoïdose ou une granulomatose [45].

2. Bilan vasculaire :

Généralement le bilan d'une artériopathie est le même chez les diabétiques que chez les non diabétiques. L'appréciation de la diffusion des lésions artérielles est ainsi indispensable par la recherche d'une atteinte des coronaires et des carotides puisque le diabétique est aussi un athéroscléreux [46].

- La radiographie standard : peut montrer les lésions de médiacalcose au niveau de la jambe et au pied [47].
- Mesure de l'index de pression systolique cheville bras : L'index de pression systolique correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras à l'aide d'un appareil de poche à effet doppler. C'est un examen simple, facilement réalisable au lit du patient.

Ce paramètre permet la détection d'une artériopathie chez un certain nombre de patients asymptomatiques [48]. Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3. Un IPS à 1,3 est le témoin de cette incompressibilité et représente la limite d'interprétation de cette mesure [48].



Figure 42 : Mesure de L'IPS cheville bras [49]

- Mesure de la pression systolique de gros orteil :

La mesure de la pression systolique de gros orteil (PSGO) est une alternative efficace à l'IPSC, le processus de médiacalcose respectant le plus souvent les artères digitales. La PSGO 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 . Une PSGO < 70 mmHg ou un index de pression systolique du gros orteil < 0,75 permet de parler d'AOMI et une PSGO < 30 mmHg d'ischémie critique. L'analyse de 174 sujets diabétiques montre que 20 % des sujets avec un IPSC normal ont une AOMI à la mesure de la PSGO et 50 % des sujets avec IPSC > 1,3 [48]. Il faut que l'examen soit réalisé dans une pièce à température contrôlée, le froid diminuant la pression au gros orteil.



Figure 43 : Mesure de L'IPS du gros orteil[49]

- Echodoppler artériel des membres inférieurs :

C'est le moyen d'investigation le plus fréquemment utilisé et recommandé dans l'évaluation de l'artériopathie du patient diabétique qui présente des symptômes cliniques ou une abolition des pouls distaux [48].

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

de ce site. L'échographie –Doppler permet l'analyse hémodynamique du flux au niveau de la sténose et en aval de celle-ci. L'examen doit étudier tous les segments depuis l'aorte abdominale jusqu'au tronc tibio-péronier. L'échographie-doppler avec codage couleur du signal peut rendre l'exploration ultrasonique plus performante.

Par rapport à l'échographie conventionnelle, elle permet une meilleure visualisation des lésions peu échogènes (athérosclérose non calcifiée, fibrose, thrombus pariétal). Elle localise rapidement les zones de turbulence permettant de centrer la recherche de sténoses significatives. Elle dépiste plus facilement les lésions à haut risque évolutif dans les zones critiques (trépieds iliaque, fémoral et jambier) [48].

Toutefois, chez le diabétique, la performance de l'échographie-doppler est limitée au niveau des artères de la jambe, en sorte que si le profil lésionnel à ce niveau est décisif pour porter des indications thérapeutiques, une artériographie est indispensable [48].

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

Elle renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée même en cas de médiacalcosse. Simple et reproductible, la TCPO₂ normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50mmHg chez les diabétiques contre 65 mmHg chez les non diabétiques [48].

Au-dessus de 30 mmHg, la cicatrisation est possible dans plus de 90% des cas. Une valeur inférieure à 25 mmHg oriente vers une ischémie critique avec un taux de cicatrisation, par des moyens seulement médicaux, inférieur à 30 %. Elle a une bonne valeur prédictive positive de 77% à 87% pour considérer que l'ischémie est sévère.

- Artériographie :

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation [50].

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

- Hydratation correcte ;
- Arrêt préalable d'un traitement par biguanides depuis 48 h ; par ailleurs, la prescription la veille et le jour de l'examen d'une prise de Nacétylcystéine à raison de 600 mg deux fois par jour par voie orale permet de limiter le risque d'augmentation du taux de créatinine sérique. En effet, la N-acétylcystéine aurait un pouvoir antioxydant limitant la formation des radicaux libres toxiques [51].

- Angioscanner/ angio-IRM :

Ils sont réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angioIRM, peuvent devenir des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées [52].

DISCUSSION

DE NOS RESULTATS

I. Épidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

Le diabète est l'une des maladies non transmissibles les plus répandues dans le monde [53]. Il représente un véritable problème de santé publique de par sa fréquence croissante, sa morbidité, sa mortalité et son coût économique.

Selon les estimations de 2021 de la Fédération Internationale du diabète, le nombre de diabétiques dans le monde est de 537 millions. Ce chiffre pourrait s'élever à 634 millions en 2030 [2]. Cette évolution est plus nette dans les pays en développement, et particulièrement en Afrique. Au Maroc, la prévalence du diabète est estimée à 12,4% chez les adultes [54].

Les études sur le pied diabétique et leurs résultats sont très variables en fonction de la population étudiée, des critères diagnostiques choisis et du caractère plus ou moins spécialisé des centres répertoriés. La prévalence des lésions du pied diabétique varie de 3 % à 13 %, le tableau suivant présente un résumé de la prévalence du pied diabétique au niveau mondial [55] :

Tableau 5 : Prévalence du pied diabétique au niveau mondial [55]

Région	Prévalence du pied diabétique	95% IC
Global	6.3%	5.4–7.3%
L'Amérique du nord	13.0%	10.0–15.9%
Asie	5.5%	4.6–6.4%
Europe	5.1%	4.1–6.0%
L'Afrique	7.2%	5.1–9.3%
Océanie	3.0%	0.9–5.0%

2. Sexe :

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance masculine avec un sexe ratio à 1,9. Ceci peut être expliqué dans notre contexte par l'exposition des hommes plus que les femmes aux traumatismes ainsi que l'importance donnée par les femmes aux soins et à l'hygiène.

La prédominance du sexe masculin peut être expliquée également par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un pilier essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique [56].

Tableau 6 : Comparaison des sex-ratios

Etude	Sexe Ratio H/F
Awalou M. D. et al. (2018) [57]	1,38
Laidi (2016) [58]	2
A .Bah (2015) [59]	4,6
CHU Med VI Marrakech (2019) [56]	2,06
Notre série	1,9

3. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de $56,81 \pm 11,19$ ans, ce qui concorde avec l'étude de Dia D.G et al. (2021) [60]. D'après la méta-analyse de Zhang publiée en 2017 [55], les diabétiques âgés font des ulcérations plus que les patients non diabétiques du même âge.

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

Tableau 7 : Comparaison de l'âge

Etude	Nombre de cas	Age moyen (ans)
Awalou M. D. et al. (2018) [57]	62	60,74
A .Bah (2015) [59]	42	62,04
A.Aouam (2018) [61]	54	57,4
Laidi (2016) [58]	244	56
Nabeul (2018) [62]	460	68
CHU MedVI Marrakech (2019) [56]	49	60
Henig (2018) [62]	648	58,4
Dia D.G et al (2021) [60]	53	57
Notre série	61	56,81

4.Diabète :

4.1. Type de diabète :

D'après la revue de la littérature, on constate que le pied diabétique est fréquent chez les patients diabétiques de type 2 ; et ceci concorde avec les résultats retrouvés dans notre étude. Cette prédominance peut être expliquée par la fréquence et les caractéristiques physiopathologiques de ce type de diabète notamment la présence de pathologies dégénératives au moment du diagnostic et l'évolution longtemps silencieuse.

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

Tableau 8 : Résultats des études selon le type de diabète

Etude	DT1	DT2
A .Bah (2015) [59]	19,6%	80,4%
Laidi (2016) [58]	11%	89%
Awalou (2018) [57]	11,3%	88,7%
CHU Med VI Marrakech (2019) [56]	6%	76%
Notre série	14,75 %	85,24%

4.2. Ancienneté :

Dans notre étude, la durée moyenne d'évolution était de 15,37 ans $\pm$ 5 ans ; ce qui prouve que les lésions de pieds diabétiques sont une complication tardive du diabète. Cette moyenne est très voisine de celle rapporté dans l'étude A. Bah [59] et l'étude de K. Faraoun [64] qui rapportent une durée moyenne d'évolution de 15 ans et 14,26 ans respectivement. D'autres études portant respectivement sur les affections du pied et de la main retrouvaient une ancienneté du diabète différente à notre étude notamment dans les études de Diédhiou et al. [65], Diallo Mané et al. [6] et Dia D.G et al [60] au Sénégal.

Tableau 9 : Durée d'évolution du diabète

Etude	Durée moyenne d'évolution (ans)
A .Bah (2015) [59]	15
K. Faraoun (2013) [64]	14,26
Dia D.G et al (2021) [60]	8,91
Diédhiou et al (2012) [65]	8,06
Diallo Mané et al (2019) [66]	8,06
Notre série	15,37

5.Antécédents :

Dans notre série, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 41,36% des patients, ce qui concorde avec la valeur retrouvée dans l'étude d'Awalou M. D. et al. [57] qui est de 41,9% et l'étude d'A. El ouarradi et al. [56] avec un pourcentage de 41% et diffère des valeurs retrouvées dans l'étude de Dia D.G et al en 2021 [60] qui est de 75,5%.

Pour la dyslipidémie, elle a été retrouvée chez 33,50 % de nos patients, ce qui est proche avec le pourcentage retrouvé dans l'étude de Tadili [67] qui est de 36%. Alors que dans la série de Dia D.G est de 26,4% [60].

L'obésité était présente dans 19,23% des cas dans notre étude, ceci est proche du résultat de l'étude d'Awalou M. D. et al. [57] qui est de 20,96% , et diffère du résultat retrouvé dans l'étude de Dia D.G (28,3 %) [60].

Le tabagisme était retrouvé à 29,51 % des patients ;ce chiffre était plus important à celui retrouvé dans l'étude de Dia D.G et al.[60] et d'A. El ouarradi et al. [56] ainsi que la valeur retrouvée dans l'étude de Tadili [67] qui sont de :18,9% ,20,4% et 20% respectivement.

AKANJI [68] a rapporté que 12 % de ses patients étaient tabagiques mais n'avait pas trouvé une relation significative entre le tabagisme et les paramètres d'évolution défavorable que sont l'amputation, une durée d'hospitalisation supérieure à 12 semaines et le décès.

6.Les complications dégénératives :

La moitié des cas dans la population étudiée présentaient au moins une complication dégénérative. 48,25% de nos patients avaient une rétinopathie

diabétique (tout stade confondu) ; 27,38 % avaient une MRD et 16,28 % présentaient une coronaropathie et 8,09 % un AVC.

Nos résultats étaient proches de ceux notés au CHU Pitié-Salpêtrière [69], avec 59% de rétinopathie, 39% de néphropathie.

Au CHU d'ORAN [64], 22 % des patients avaient une rétinopathie diabétique, 59,51% une atteinte rénale et 21,46 % une coronaropathie.

Dans l'étude d'Awalou M. D. et al [57] : presque la totalité des patients (93,50%) présentait au moins une complication dégénérative du diabète dont 77,40% de neuropathie diabétique, 17,7% de rétinopathie diabétique et 3,22% de néphropathie diabétique.

II. Données cliniques :

1. Histoire de la lésion du pied :

1.1. Circonstances de découverte :

Dans notre série, le facteur déclenchant le plus fréquent était le traumatisme fréquent (29,50%), ce qui concorde avec les résultats de la littérature [56–57,70–72]. Ceci peut être expliqué par la prédominance du pied diabétique chez les patients de sexe masculin qui sont plus exposés aux traumatismes ainsi que la présence de neuropathie diabétique non explorée qui entraîne la perte de sensibilité nociceptive et donc la négligence de la lésion du fait de l'absence de douleur. Les déformations des pieds type pied de Charcot et orteils en griffe venaient au deuxième plan dans notre étude; Ce qui est différent avec les résultats de la littérature. L'IIO était présent chez 13,11 % de nos patients, même chose retrouvée dans la littérature et ceci peut être expliqué par la macération, le manque d'hygiène et l'absence d'éducation sur les soins des pieds.

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

Tableau 10 : Circonstances de découverte

Etude	Notion de traumatisme	Chaussures inadéquates	Brûlure	IIO
Awalou M. D. et al. (2018) [57]	70,97%			12,9%
Amoussou-guenou KD (2006) [70]	32,86%	1,43%	2,86%	
CHU Brazzaville (2001) [71]	64%	4,4%	4%	
CHU Med VI Marrakech (2019) [56]	32,65 %	22,45%	4,08 %	10,2%
Hôpital Militaire Moulay ISMAIL DE MEKNES (2015) [72]	79,6 %			14,28%
Notre série	29,50%	14,75%	3,27	13,11 %

2. Caractéristiques de la lésion du pied :

2.1. Type de la lésion :

Dans 29,50 % des cas, nos patients présentaient une ulcération, un MPP dans 27,86%, un pied de Charcot dans 13,11 %, une gangrène dans 9,83 %, une nécrose ischémique dans 8,19 % des cas. Les autres cas étaient répartis entre pyodermites et phlegmons avec un taux de 6,55 % et 4,91 % respectivement.

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

Tableau 11 : Répartition selon le type de lésion selon les études

Etude	Ulcération	Gangrene	MPP	Phlegmon	Autres
Awalou M. D. et al. (2018) [57]	6,45%	61,29%	11,29%	3,23%	
Dia D.G et al (2021) [60]	24,5%	54,6 %		5,7%	15,1%
CHU Brazzaville (2001) [71]	64%	33,1%		46,5%	
CHU Med VI Marrakech (2019) [56]		61%	6%		
Koffi Dago MM et al (2020) [73]	47,9 %	54 %	2 %		
Notre série	29,50%	9,83 %	27,86%	6,55 %	26,21 %

2.2. Siège de la lésion :

Dans notre étude, le siège le plus fréquent était l'avant-pied, l'atteinte du GO était prédominante dans 52%. Cette prédominance peut être expliquée par le caractère distal des orteils ainsi que la physiopathologie de l'artériopathie et la neuropathie diabétique.

Le tableau ci-dessous compare les différents pourcentages des sièges de la lésion du pied :

Tableau 12 : Répartition selon le siège de lésion selon les études

Etude	Avant-pied	Arrière-pied	Médio-pied
CHU Med VI Marrakech (2019) [57]	51%	31%	10%
A .Bah (2015) [59]	39%	24%	–
Dia D.G et al (2021) [60]	79,2%		
Notre série	46 %	14,75 %	18 %

2.3. Grades de Wagner :

La 1^{ère} référence depuis longtemps utilisée en matière de classification est celle de Meggit en 1975 et Wagner en 1981 [74]. Elle fait se succéder des grades de plus en plus profonds de 0 à 2 puis c'est l'ostéoarthrite clairement individualisée (grade 3), puis la gangrène distale (grade 4) ou plus importante du pied (grade 5).

Dans notre série, nous avons noté la prédominance du Grade 1–2 qui a été retrouvé chez 37 des patients soit 60 %, et du Grade 4 chez 32 % des patients.

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

Tableau 13 : Répartition selon la classification de Wagner

Etude	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Hering (2010)[75]	0%	0%	14%	30%	18%	–
Awalou M. D. et al. (2018) [57]	6,45%	11 ,29%		20,97%	25,81%	35,48%
CHU Med VI Marrakech (2019) [56]	0%	8%	8%	10%	43%	31%
Notre série	0%	60 %		5 %	32 %	3%

2.4. Formes étiologiques :

Dans notre série, la cause de la lésion était multifactorielle ; nous avons noté que 57,37 % des lésions étaient mixtes ; 24,59 % de type artéritique, 18,03 % étaient de type neuropathique. L'infection, quant à elle, était fréquemment au-devant du tableau avec un taux de 49,18 %.

Au CHU Med VI de Marrakech (2019) [56] dans 19% des cas, la neuropathie dans 9% des cas et mixtes chez 48% des patients.

Dans la série d'Awalou M.D. [57], la neuropathie a été retrouvée dans 61,29% des cas, l'artériopathie dans 27,41% des cas et l'association des 2 dans 35,48% des cas.

Dans la série d'A. Bah [59], les signes d'infection notamment la fièvre et l'odeur nauséabonde ont été retrouvés dans 49% des cas. L'artériopathie retrouvée dans 45% des cas et les signes de neuropathie étaient toujours retrouvés.

Selon l'étude J.L. Richard et al [76] : 40 à 60 % des ulcérations seraient liées à la neuropathie isolée avec 25 à 50% ou il y'aurait association de la neuropathie et l'artériopathie. Quant à l'artériopathie, son rôle était moins bien étayé, du fait de

l'hétérogénéité de la définition de l'insuffisance artérielle. Elle est rarement exclusivement impliquée dans la survenue d'ulcération [76].

2.5 Examen du pied controlatéral :

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 11,47 % des patients, ce chiffre est proche de la série de El OURRADI et al [56], dont l'atteinte controlatérale a été retrouvée chez 10% des cas. Dans l'étude A. Bah [59], L'atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 2 patients soit 3,92%.

III. Les données paracliniques :

1. Glycémie veineuse :

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

Dans notre étude, nous avons réalisé le dosage systématiquement chez tous nos patients ; la glycémie moyenne était de $2,13 \pm 1,44$ g/l. Dans la série de l'AMARIR M et al. [77] la glycémie moyenne était 2,32 g/l. Dans la série d'Awalou M.D. [57], la glycémie moyenne était de 2,10g/l avec des extrêmes de 2,10 et 4,11g/l. Quant à la glycémie moyenne retrouvée dans la série d'A. Bah [59], elle a été de 2,92 g/l.

2 Répartition selon l'équilibre glycémique :

Chez la population étudiée 11,47 % des diabétiques avaient une HbA1c < ou égale à 7%, 39,34 % avaient une HbA1c entre 7 et 9% et 49,18 % avaient une HbA1c > ou égale 9%. Dans la série de Dia D.G [60] l'HbA1c supérieur à 7% était retrouvé chez 83,67% des cas. L'étude cas-témoin de Tétouan [78] a démontré que les diabétiques qui ont un taux d'HbA1c > 6,5 % auraient 14 fois plus le risque que les patients ayant

une HbA1c < 6,5 % et qu'une augmentation de 1% de l'HbA1c multiplierait le risque par 1,7.

3 Bilan infectieux :

La NFS a été demandée systématiquement pour tous les patients. Le seul marqueur biologique reconnu par tous les auteurs par sa fiabilité dans l'infection du pied diabétique étant le nombre de globules blancs et en particulier celui des polynucléaires neutrophiles [79].

Le nombre de leucocytes était normal (entre 4000 et 10 000 éléments) chez 38 patients soit 62,29% de la population étudiée. Une hyperleucocytose avec une prédominance des PNN a été retrouvée chez 23 patients soit 37,70%, Le taux des leucocytes variait entre 5520 et 14520 éléments.

Une prédominance des polynucléaires neutrophiles (taux normal : entre 4000 et 7000 éléments) témoigne de la présence d'une infection microbienne dans l'organisme, c'était le cas pour 37,70 % de nos patients. Dans l'étude de Dia D.G et al [60] une hyperleucocytose avait été trouvée chez 92,45% des cas avec un taux moyen de leucocytes à 18400/ mm³, Awalou M. D. et al [57], l'hyperleucocytose a été retrouvée chez 74,19% des patients, et dans l'étude A.Bah [59] chez 55,76%.

La CRP est un marqueur précoce mais non spécifique de l'inflammation. Normale, elle est inférieure à 5mg/l. Elle a été demandée et dosée chez l'ensemble de nos patients, la valeur moyenne était de 57,28 ±12,48 mg/l, la même chose dans l'étude A.Bah [59] où la CRP moyenne était de 70mg/l. Cette élévation de la CRP est expliquée par l'état inflammatoire des patients causée par l'hyperglycémie et par l'infection du pied.

Prélèvement bactériologique :

Dans notre série, les CGP représentaient 63 % des germes isolés dont le germe le plus fréquent était le *Staphylococcus aureus* alors que les BGN représentaient 22 % des cas. Dans l'étude de Dia D.G et al [60] les explorations avaient retrouvé 100% de *Staphylococcus aureus* parmi les 4% de la population qui avait bénéficié d'un examen bactériologique, dans la série de Koffi Dago MM et al [73] l'étude de la flore bactérienne réalisée chez 455 patients a mis en évidence la prépondérance de *Klebsiella* et la rareté du streptocoque.

4. La radiographie du pied :

La réalisation radiographie du pied était systématique chez tous nos malades avec des incidences face et profil. Elle a été demandée devant la suspicion d'atteinte osseuse, pour sa confirmation ainsi que pour la décision thérapeutique.

Selon le consensus de l'IWGDF 2019 [1], les caractéristiques habituelles de l'ostéomyélite du pied diabétique à la radiographie simple sont :

- Rupture corticale avec érosion osseuse ou déminéralisation
- Disparition localisée de la trabéculatation osseuse ou hyper-clarté médullaire (déminéralisation)
- Réaction périostée ou épaississement
- Ostéosclérose avec ou sans érosion
- Densité anormale des tissus mous dans la graisse sous-cutanée, ou densité gazeuse, s'étendant de la peau vers l'os sous-jacent, et suggérant la présence d'un ulcère profond ou d'un trajet fistuleux
- Présence d'un séquestre : os dévitalisé d'aspect dense qui s'est séparé de l'os normal

- Présence d'un involucrum : couche d'os néo-formé à l'extérieur de l'os préexistant, conséquence de l'exfoliation du périoste et formée à partir de ce dernier
- Présence d'un cloaque* : ouverture dans l'involucrum ou le cortex au travers de laquelle un séquestre ou du tissu de granulation peuvent être éliminés

La lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéite dans 23 % des cas, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux. Dans la série de Koffi Dago MM et al [73] l'ostéite a été retrouvée dans 68 % des cas.

Dans l'étude Awalou M. D. et al [57], seuls 22,48% des patients avaient réalisé une radiographie du pied, avec 5% soit 3 patients d'un effectif de 62 qui ont présenté une ostéite.

Dans l'étude A.Bah [59], plus de 50% des cas ont présenté des ostéites confirmant l'atteinte osseuse.

5. l'exploration vasculaire :

Jusqu'à 50 % des patients porteurs d'une plaie de pied diabétique (PPD) présentent une artériopathie des membres inférieurs (AMI) concomitante, ce qui conduit à un risque élevé d'événements indésirables touchant les membres inférieurs et de maladies cardiovasculaires.

Nous présentons les recommandations de l'IWGDF 2019 [1] actualisées sur le diagnostic, le pronostic et la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques porteurs d'une plaie de pied :

- ✓ Comme l'examen clinique ne permet pas d'exclure de manière certaine une artériopathie des membres inférieurs chez la plupart des patients diabétiques

présentant une plaie de pied, il est nécessaire d'évaluer la forme de l'onde doppler de l'artère pédieuse, en association avec la mesure de la pression systolique à la cheville et de l'index de pression systolique à la cheville ou de la pression systolique à l'orteil et de l'index de pression systolique à l'orteil.

- ✓ Aucun test seul n'est optimal et il n'existe pas de valeur seuil au-dessus de laquelle une artériopathie des membres inférieurs peut être exclue de manière fiable. Toutefois, le diagnostic d'artériopathie des membres inférieurs est moins probable en présence d'un IPS compris entre 0,9 et 1,3, d'un index de pression systolique à l'orteil $\geq 0,75$ et d'une onde doppler de l'artère pédieuse triphasique
- ✓ Réaliser au moins l'un des tests suivants chez un patient diabétique souffrant d'une plaie de pied et d'une artériopathie des membres inférieurs. Chacun des résultats suivants augmentant la probabilité pré-test de cicatrisation d'au moins 25 % : une pression de perfusion cutanée ≥ 40 mmHg ; une pression à l'orteil ≥ 30 mmHg ; ou une pression transcutanée d'oxygène (TcPO₂) ≥ 25 mmHg.
- ✓ Utiliser la classification Wlfl (plaie/ischémie/infection) pour stratifier le risque d'amputation et le bénéfice d'un geste de revascularisation chez un patient diabétique souffrant d'une plaie de pied et d'une artériopathie des membres inférieurs.
- ✓ Toujours penser en urgence à l'imagerie vasculaire et à la revascularisation chez un patient diabétique souffrant d'une plaie de pied en présence d'une pression à la cheville < 50 mmHg, d'un IPS $< 0,5$, d'une pression à l'orteil < 30 mmHg ou d'une TcPO₂ < 25 mmHg.

- ✓ Toujours penser à l'imagerie vasculaire chez les patients diabétiques souffrant d'une plaie de pied, quels que soient les résultats de l'évaluation angiologique (pression de cheville, IPS, pression de cheville, TcPO2), si la plaie ne s'améliore pas après 4 à 6 semaines de soins de référence bien conduits.
- ✓ Toujours penser à la revascularisation chez le patient souffrant d'une plaie de pied diabétique et d'une artériopathie des membres inférieurs, quels que soient les résultats de l'évaluation angiologique (pression de cheville, IPS, pression de cheville, TcPO2), lorsque la plaie ne s'améliore pas après 4 à 6 semaines de prise en charge optimale.
- ✓ Ne pas considérer d'emblée la présence d'une micro-angiopathie diabétique comme la cause d'un retard de cicatrisation chez les patients souffrant d'une plaie de pied diabétique et toujours rechercher d'autres causes sous-jacentes.
- ✓ Utiliser l'un des examens suivants pour obtenir des informations anatomiques lorsqu'un geste de revascularisation des membres inférieurs est envisagé : écho-doppler couleur, angio-scanner des membres inférieurs, angio-IRM, artériographie des membres inférieurs. Evaluer l'ensemble de la circulation artérielle du membre inférieur, avec une visualisation détaillée des artères jambières et au niveau du pied, dans un plan antéropostérieur et latéral.

La présence d'une maladie artérielle est un facteur déterminant dans l'évolution du pied diabétique, responsable d'un retard de cicatrisation et augmentant le risque d'amputation. Dans ce contexte, l'échographie Doppler artérielle est l'un des examens de première ligne, mais aussi un outil indispensable à la prise de décision thérapeutique [80].

Des anomalies artérielles des membres inférieurs ont été trouvées dans 70 % des cas dans notre série, K. Kodjo et al. [80] ont trouvé 98,7% des cas dans leur série.

Kouamé et al [81] a rapporté un taux également élevé de 89,7 % d'anomalies artérielles. Dans sa série, Konin [82] a trouvé une atteinte préférentielle du membre inférieur gauche dans 67,7% des cas

La médiocalcose était présente dans 33% des cas dans notre étude. Elle prédominait dans la distalité dans 46% des cas. K. Kodjo et al. [80] a trouvé un taux plus élevé de 43,8 % des cas alors que Kouamé et al [81] dans sa série a trouvé un taux beaucoup plus faible de 6% de médiocalcose.

La plaque d'athérome était présente dans 37 % dans notre étude. Elle prédominait en distalité dans 44 % des cas. 46,4% des cas de plaque d'athérome ont été rapporté dans l'étude de K. Kodjo et al. [80]

La sténose artérielle était présente dans 29 % des cas dans notre étude. Elle prédominait dans la distalité dans 70% des cas. Ces résultats sont proches de l'étude de Dia et al. [84] qui a trouvé une sténose artérielle dans 21,7% des cas et différents de ceux de Kodjo et al. [80] et Kouamé et al. [81] qui ont rapporté respectivement 43,6 % et 76,3% de cas de sténose artérielle.

VI. Données thérapeutiques :

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

Selon les recommandations de l'International Consensus on the Diabetic Foot publié en 1999 par l'IWGDF [86], dans l'idéal, il faudrait que tous les pays disposent d'au moins trois niveaux de gestion de soins des pieds impliquant des spécialistes multidisciplinaires, comme indiqué dans le tableau suivant [1] :

Tableau 14 : Niveaux de soins pour le pied diabétique [1]

Niveau de soin	Spécialistes interdisciplinaires impliqués
Niveau 1	Généraliste, podologue et infirmier(ère) en diabétologie
Niveau 2	Diabétologue, chirurgien (généraliste, orthopédiste ou spécialiste du pied), angiologue (revascularisation endovasculaire et ouverte), infectiologue ou microbiologiste clinique, podologue et infirmier(ère) en diabétologie, en collaboration avec un technicien, orthopédiste, un orthésiste ou un prothésiste
Niveau 3	Centre du pied de niveau 2 spécialisé dans la prise en charge du pied diabétique, comprenant de multiples experts des différentes disciplines spécialisés chacun dans ce domaine, et faisant fonction de centre de référence tertiaire

Des études réalisées dans le monde entier ont montré que la mise en place d'une équipe multidisciplinaire de soins des pieds et l'application des principes de prévention et de traitement du pied diabétique s'accompagnent d'une baisse du nombre d'amputations du membre inférieur dues au diabète.

La réalité est souvent loin de ce schéma idéal. Le pied diabétique malgré sa prévalence croissante et sa gravité, sa prise en charge n'est pas aussi organisée dans notre contexte et ce à cause de lacunes à plusieurs niveaux du schéma ci-dessus. Il est impératif de souligner le rôle primordial de l'endocrinologue-diabétologue dans toutes les étapes de l'histoire du diabète et du pied diabétique.

1. Traitement médical :

1.1. Antibiothérapie :

L'infection du pied diabétique reste la complication du diabète qui nécessite le plus fréquemment une hospitalisation, et l'évènement précipitant le plus fréquent une amputation du membre inférieur [87–89]. Les patients qui souffrent d'un ulcère du pied diabétique infecté connaissent souvent une évolution défavorable : dans une grande étude prospective, à l'issue de la première année, l'ulcère n'avait guéri que chez 46 % des patients (avec une récurrence ultérieure chez 10 % d'entre eux), 15 % étaient décédés et 17 % avaient dû subir une amputation du membre inférieur.⁵ Il n'est donc pas étonnant que dans les études menées sur les ulcères du pied diabétique, l'infection (IPD) compte parmi les sujets les plus fréquents et les publications les plus citées, selon une analyse bibliographique des recherches menées ces 10 dernières années [90].

Il n'y a aucune indication à débiter une antibiothérapie probabiliste en cas d'ostéite sans infection associée de la peau ou des tissus mous. Par contre, en cas d'infection des tissus mous, une antibiothérapie, administrée par voie adaptée, est nécessaire chez la quasi-totalité des patients au vu du risque d'évolution vers une forme défavorable. Pour les infections légères et la plupart des infections modérées, un traitement par des agents antibiotiques oraux bien absorbés s'avère généralement suffisante et efficace [91].

Chez les patients dont l'infection est plus sévère (certains cas de grade 3 et la plupart des cas de grade 4), il faut préférer initialement une antibiothérapie parentérale pour atteindre d'emblée des taux sériques élevés, mais un passage à la voie orale est généralement possible rapidement.

Le choix du traitement empirique repose sur l'estimation du clinicien du ou des pathogènes en cause et leur sensibilité locale aux antibiotiques, en prenant en compte d'autres facteurs (par exemple, antécédents d'allergies médicamenteuses, hospitalisation récente, comorbidités du patient (notamment, dialyse rénale), probabilité d'événements indésirables ou interactions médicamenteuses potentielles, disponibilité et coût des divers agents).

L'antibiothérapie initiale pour la plupart des patients ayant une IPD sera empirique ; l'objectif est de couvrir les pathogènes responsables sans prescrire une antibiothérapie au spectre inutilement large. Le traitement définitif doit ensuite être adapté en fonction de la réponse clinique au traitement empirique, et aux résultats d'analyse des échantillons convenablement collectés. Pendant des décennies, des études (presque exclusivement menées en Amérique du Nord et en Europe) ont invariablement montré que les pathogènes les plus communs dans les IPD sont des cocci aérobies Gram positif, en particulier *S. aureus*, et dans une moindre mesure des streptocoques et des staphylocoques à coagulase négative.

Des études plus récentes menées sur l'IPD chez des patients vivant dans des climats tropicaux/ sous-tropicaux (essentiellement en Asie et en Afrique du Nord) ont montré que des bacilles aérobies Gram négatif étaient souvent isolés, soit seuls, soit associés à des cocci Gram positif. Ces considérations, ainsi que la question de savoir si le patient a récemment reçu une antibiothérapie, si des bacilles Gram négatif ont été isolés dans une culture antérieure récente, si le patient a été fréquemment exposé à l'eau (source possible de *P. aeruginosa*) ou évolue dans un environnement où des pathogènes sont souvent résistants aux antibiotiques communément utilisés, sont essentielles pour bien choisir l'antibiothérapie empirique. Un traitement empirique ciblant *P. aeruginosa*, qui exige habituellement un agent anti-infectieux supplémentaire ou une antibiothérapie à large spectre, est généralement inutile dans

les climats tempérés [91]. Il convient en revanche de l'envisager dans les climats tropicaux/sous-tropicaux ou si *P. aeruginosa* a été isolé dans des cultures antérieures du patient affecté. Bien entendu, les cliniciens doivent réévaluer l'antibiothérapie en fonction de la réponse clinique et des résultats de la culture et de l'antibiogramme, en envisageant une désescalade : antibiotiques sensibles, à spectre plus réduits avec une bonne biodisponibilité orale et les moins onéreux [91].

Le « pari » antibiotique initial doit couvrir les bactéries le plus fréquemment impliquées dans ces infections. Même en l'absence de *S. aureus* dans les prélèvements, il faut tenir compte de cette bactérie dans le choix antibiotique initial. Certains éléments de la plaie qui peuvent orienter ce « pari » antibiotique sont détaillés dans le Tableau 15 [92]. Des propositions d'antibiothérapies adaptées aux micro-organismes retrouvés sont rapportées dans les Tableaux 16 et 17 [92].

Tableau 15 : Proposition d'antibiothérapie de première intention dans les infections du pied diabétique [92]

	Grade 2 (plaie récente)	Grade 2 (plaie chronique) ou Grade 3	Grade 4
1^{re} ligne	Céfalexine ou Clindamycine	Amoxicilline-ac.clavulanique	Pipéracilline-tazobactam + glyco (lipo) peptide* ou liné/tédizolide (+ amikacine si choc septique)
Allergie à la pénicilline sans signe de gravité	Clindamycine	Ceftriaxone + métronidazole	1) Céfépime + métronidazole + glyco (lipo) peptide* ou liné/tédizolide OU 2) Ceftobiprole + métronidazole (+ amikacine si choc septique)
Allergie grave à la pénicilline	Clindamycine	Avis infectiologique	Aztréonam + métronidazole + glyco (lipo) peptide* ou liné/tédizolide (+ amikacine si choc septique)
Infection récente à SARM ou colonisation connue à SARM	Pristinamycine Liné/tédizolide	Ajust de : Pristinamycine ou liné/tédizolide ou doxycycline ou cotrimoxazole, après avis infectiologique	

Tableau 16 : Antibiothérapies documentées des infections du pied diabétique à Streptocoque bêta-hémolytique et Staphylocoque aureus métalline sensible ou résistant [92] .

Micro-organisme	Antibiotique 1 ^{er} choix	Alternative si allergie ou intolérance	Relais oral
Streptocoque bêta-hémolytique	Amoxicilline IV	1 ^{er} Clindamycine IV ou PO 2 ^e lévofloxacine PO	Amoxicilline
Staphylocoque méticilline-sensible	Oxacilline IV Ou cloxacilline IV Ou céfazoline IV	Céfazoline* IV Ou vancomycine IV Ou teicoplanine IV Ou daptomycine IV Ou clindamycine IV	Avis infectiologique : association ou monothérapie
Staphylocoque méticilline-résistant	Vancomycine IV Ou teicoplanine IV Ou daptomycine IV Ou linézolide PO ou IV Ou tédizolide PO ou IV	Avis infectiologique (notamment pour les nouvelles molécules)	Avis infectiologique : association ou monothérapie

Tableau 17 : Antibiothérapies documentées des infections du pied diabétique à entérobactéries et pseudomonas aeruginosa [92]

Micro-organisme	Antibiotique 1 ^{er} choix	Alternative si allergie grave ou intolérance aux b-lactamines	Relais
Entérobactéries sensibles	Céfotaxime IV ou ceftriaxone IV ou IM	Ciprofloxacine ou lévofloxacine PO Ou Cotrimoxazole PO	Ciprofloxacine ou lévofloxacine PO ou Cotrimoxazole PO Avis infectiologique si R aux Fquinolones
Entérobactéries résistantes aux C3G	Céfépime ou Pipéracilline-tazobactam (si CMI ≤ 4 mg/l) OU Méropénème ou Imipénème (si résistance aux 2 antibiotiques ci-dessus)	Ciprofloxacine ou lévofloxacine PO Ou Cotrimoxazole PO Ou Aztréonam Ou Amikacine Ou Fosfomycine (en association avec au moins un autre antibiotique actif)	Ciprofloxacine ou lévofloxacine PO Ou Cotrimoxazole PO Avis infectiologique si R aux Fquinolones
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Pipéracilline-tazobactam Ou Céfépime ou Ceftazidime OU Méropénème ou Imipénème (si résistance aux 3 antibiotiques ci-dessus)	Ciprofloxacine IV ou PO Ou Amikacine IV	Avis infectiologique

Dans notre étude, chez tous les patients ayant l'indication d'antibiothérapie ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre à base d'Amoxicilline acide clavulanique et Ciprofloxacine puis adaptée en fonction de l'antibiogramme pendant au moins 2 à 3 semaines.

L'association amoxicilline-acide clavulanique et métronidazole a été l'antibiothérapie utilisée dans tous cas dans la série de Dia et al [84.] Dans la série Koffi [73], le traitement antibiotique était à base d'amoxicilline-acide clavulanique +/- dans 96 % des cas , Fluoroquinolone + métronidazole dans 68 %, Oxacilline + métronidazole dans 12 % des cas.

Dans l'étude Awalou M. D. et al. [57], tous les patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre. Pour l'étude A. Bah [59] : la monothérapie à base d'amoxicilline -acide clavulanique ou imipénème ou la ciprofloxacine a été prescrite dans 27% des cas, la bithérapie à base de l'association d'amoxicilline-acide.clavulanique soit avec la gentamycine ou la ciprofloxacine ou le métronidazole a été prescrite chez 53%. Quant à la trithérapie, elle a été le traitement de 6 cas.

1.2. Les mesures générales :

Selon les recommandations de l'IWGDF [93] :

- A l'admission des patients, il faut contrôler leur statut vaccinal anti tétanique et administrer un vaccin ou une sérothérapie au besoin.
- Il faut également lutter contre l'œdème car il retarde la cicatrisation et favorise la mauvaise perfusion artérielle distale [85]. Et ce par la surélévation du membre, le port de bas de contention ou même la prise de médicaments.
- Un traitement antalgique du palier I ou II est souvent prescrit aux patients afin de lutter contre la douleur surtout lors des soins, dans notre série a été prescrit selon les besoins tout comme la série de Koffi Dago MM et al [73] ainsi que la série d'Awalou M. D [57] et al et la série d'A. Bah [59].

- Un traitement anticoagulant à base d'héparines de bas poids moléculaires (HBPM) sont utilisées afin d'éviter la survenue de thromboses ou embolies secondaires à l'infection ou à l'alitement. Ce qui correspond à la conduite suivie dans notre service.
- En cas d'alitement prolongé notamment chez patients fragiles, il faut prévenir la survenue d'escarres notamment par le biais d'utilisation de matelas anti-escarres et changement régulier de position.
- L'état nutritionnel des patients doit être évalué avec une éventuelle correction des troubles retrouvés.

1.3. Equilibre glycémique :

Le contrôle glycémique est le facteur métabolique le plus important dans la prévention et la prise en charge du pied diabétique [94]. Actuellement l'hyperglycémie cause un état inflammatoire défaillant vis-à-vis à l'infection locale [95]. Selon plusieurs études l'équilibre glycémique est étroitement lié au fonctionnement de la chaîne inflammatoire et l'hyperglycémie a été suspectée dans la diminution de l'action des cellules de l'inflammation notamment les leucocytes. Selon l'IWGDF, il est désirable d'obtenir un équilibre glycémique et un état nutritionnel optimaux afin d'améliorer la cicatrisation et contrôler l'infection [96].

Dans notre série : 31,82 % de nos patients étaient sous antidiabétiques oraux ; 30,12 % sous insulinothérapie et 38,06 % étaient sous association des deux traitements.

Une intensification du traitement ainsi qu'un ajustement thérapeutique du schéma utilisé ont été nécessaires pour atteindre l'équilibre glycémique ; dans plus des 2/3 des cas nous avons eu recours à une insulinothérapie type schéma basal bolus.

1.4. La place de l'oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est un procédé thérapeutique dans la prise en charge des atteintes ischémiques menaçant le pied chez les patients diabétiques [97], en raison de son effet antimicrobien en augmentant l'activité bactéricide des leucocytes, formation du tissu par stimulation de la prolifération des fibroblastes et synthèse de collagène, il permet aussi la formation de la microcirculation par réduction d'œdème et par l'angiogenèse [98].

L'efficacité de l'OHB sur les lésions du pied reste très difficile à apprécier, du fait de l'absence de groupe témoin des patients traités par des méthodes conventionnelles devant un groupe traité par OHB. Chen et al. [99] ont noté dans une étude prospective, randomisée, ouverte et contrôlée, une cicatrisation complète d'ulcère du pied chez 5 (25%) patients du groupe OHB (n=20) contre un (5,5%) patient du groupe traitement conventionnel (n=18), le taux d'amputation était de 5% pour le groupe OHB et de 11% pour le groupe traitement conventionnel.

Baroni G et al. [100] ont rapporté dans une étude rétrospective non randomisée, 28 patients dont 18 traités par OHB et dix autres formant un groupe contrôle avec des critères similaires de sélection, le groupe OHB a reçu en moyenne $34 \pm 2,8$ séances de 90 mn/jour à 2,5 atmosphères absolues (ATA) d'oxygène pur; la guérison a été observée chez 16 patients de groupe OHB versus un patient de groupe contrôle.

Dans une autre étude de 80 patients dont 62 patients ont été mis sous 72 ± 29 séances d'OHB à 2,5 ATA d'oxygène pur et 18 étant un groupe contrôle ; Oriani et al. [101] ont rapporté une guérison satisfaisante obtenue chez 59 patients et trois amputations dans le groupe OHB contre 18 amputations chez les patients du groupe contrôle.

Dans une étude faite aux Pays-Bas, l'oxygénothérapie hyperbare n'a pas montré son efficacité par rapport aux soins standards pour améliorer le taux de cicatrisation des ulcères ischémiques [102].

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare systémique peut être envisagé, même si d'autres essais en aveugle et randomisés sont nécessaires pour établir sa rentabilité, ainsi que pour identifier la population la plus susceptible de bénéficier de son utilisation [33]. Elle est indiquée en cas d'ulcère associé à une infection sévère avec impossibilité de revascularisation [15].

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

2. Traitement chirurgical :

2.1. Revascularisation :

La présence d'une AOMI conduit à un ralentissement de la cicatrisation des ulcères secondaire à la limitation des apports en oxygène, nutriments et facteurs locaux essentiels à la cicatrisation. Le but d'une procédure de revascularisation est de restaurer un flux sanguin suffisant pour améliorer les capacités de cicatrisation. Le taux de cicatrisation est plus élevé dans les études avec revascularisation par rapport aux études sans vascularisation. La présence d'une AOMI ne suffit pas à elle seule à poser l'indication d'une revascularisation [48].

Aussi, les études soulignent la nécessité de disposer de facteurs prédictifs de cicatrisation tels que la TcPO₂, l'indice de pression systolique (IPS), pour aider à décider ce qui nécessite vraiment une revascularisation [48].

La classification de l'université de Texas [103] permet de distinguer les plaies non ischémiques de celles ischémiques. Une fois l'ischémie sévère est confirmée soit cliniquement soit à partir des signes d'exploration vasculaire évocateurs (Echo

doppler, mesure d'index de pression systolique et mesure transcutanée de la pression partielle d'O₂), une revascularisation est envisagée afin de sauver le membre [104].

Tableau 18 : Système d'Armstrong et al.–Classification de l'université de Texas [103]

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

Certaines techniques de revascularisation sont bien connues, notamment le pontage chirurgical, l'angioplastie avec ou sans stent, ou les procédures hybrides qui associent les deux. La recanalisation sous intinale est une technique endovasculaire plus récente et elle est à préconiser chez les sujets âgés et inopérables. Le choix de la technique de revascularisation dépend du niveau lésionnel, de la présence ou non de sténose et de thromboses ainsi que leur longueur [105].

Schématiquement, les lésions aorto-iliaques sont traitées par revascularisation endo vasculaire ou par pontage avec des résultats très voisins de ceux obtenus dans la population non-diabétique. Pour les lésions fémoro-poplitées ou jambières, il est préférable de privilégier si possible (lésions courtes) les gestes endo-vasculaires qui n'interdisent pas la possibilité des pontages secondaires [106]. Les lésions à plusieurs étages sont les plus fréquentes et nécessitent souvent l'association de gestes endovasculaires et de pontage.

La revascularisation nécessite la présence d'un lit d'aval satisfaisant, et son bénéfice doit être supérieur aux risques encourus et ceci est mis en évidence grâce à un bilan d'opérabilité le plus complet possible. [104].

Après la revascularisation, la prise en charge doit être poursuivie : décharge, soins locaux, détersion locale si nécessaire, équilibre du diabète [96].

En pratique, devant un ulcère du pied, il faut impérativement classer la lésion et chercher l'ischémie cliniquement et en faisant appel aux explorations vasculaires notamment : l'écho doppler et la mesure transcutanée de la pression partielle d'O₂. Devant une douleur de décubitus, nécrose ou claudication serrée, il faut demander l'avis du chirurgien vasculaire.

Le taux de traitement vasculaire dans notre série était considérablement faible, seulement 29 % des patients ont bénéficié d'une revascularisation dont la plupart des cas était une chirurgie conventionnelle par un pontage (21,31 %).

Dans étude tunisienne réalisée par M. Ben Hammamia et al. [107] chez des patients diabétiques avec une ischémie critique : le taux de pontage était 57 %, le traitement endovasculaire était 43 %, il a été montré que le taux de perte de membre inférieur chez le diabétique est considérable même après revascularisation. L'angioplastie transluminale semble être associée à de meilleurs résultats précoces que la chirurgie mais les taux de mortalité et de complications à longs termes sont aussi importants dans les 2 groupes.

Certaines études ont comparé les résultats du traitement chirurgical et du traitement endovasculaire des pieds diabétiques avec composante vasculaire et ont rapporté une meilleure perméabilité pour la chirurgie conventionnelle avec un délai de cicatrisation plus bref [108] au dépend d'une mortalité hospitalière et à un an plus important [109].

2.2. Amputation :

Le pied diabétique est un véritable problème de santé publique : une amputation au niveau du membre inférieur serait réalisée toutes les 20 secondes à travers le monde chez le diabétique [3]. Toute amputation doit rester exceptionnelle et tendre à être la plus conservatrice possible de façon à maintenir l'appui sur talon appareillable. Toutefois, elle semble parfois être inévitable surtout devant une infection profonde et sévère associée à une ischémie [85].

Aucune indication d'amputation ou de chirurgie orthopédique ne doit être posée sans avoir une évaluation précise de l'état vasculaire des membres inférieurs du patient. D'où l'intérêt d'avoir une PEC multidisciplinaire [15].

Une amputation urgente est rarement indiquée, elle trouve son utilité si la nécrose ou l'infection sont extensives et représentent une menace pour la survie du patient [39]. En général, la chirurgie est différée jusqu'à l'obtention du contrôle de l'infection avec la stabilisation du patient sur le plan glycémique et nutritionnel [21].

L'objectif de la chirurgie radicale est d'obtenir un moignon facilement appareillé, de garder le plus de longueur possible mais en obtenant une fermeture directe, et de laisser le patient autonome [15]. Il faut toujours préconiser les amputations mineures préservant toute la longueur du membre inférieur aux amputations de jambe ou au dessus du genou, quand cela est possible [15].

La recherche d'une ostéite doit être systématique. Les profils des courbes de pression à l'échodoppler, et l'oxymétrie transcutanée sont aussi des outils utiles pour aider à déterminer le niveau d'amputation [110].

Dans tous les cas, il faut bien évidemment évaluer cliniquement la trophicité cutanée de la zone d'amputation envisagée. Il faut éviter à tout prix les échecs de cicatrisation et les gestes itératifs sur les moignons, car on observe alors une

augmentation significative de la morbidité et mortalité chez ces patients très fragiles. Le choix du « bon niveau d'amputation » est primordial [110].

Quel que soit le niveau d'amputation choisi, la technique chirurgicale doit être la moins traumatisante possible pour les tissus laissés en place. Si ces tissus sont infectés, ils ne doivent pas être suturés mais laissés largement ouverts ; ils cicatriseront par une deuxième intervention. Elle doit limiter le risque de ré-amputation et de surinfection du moignon [111].

Dans notre étude, 34 % de nos patients avaient bénéficié d'un geste chirurgical ; dont 71,34 % étaient des amputations mineures : 57 % des amputations transmétatarsiennes et 14,34 % des amputations phalangiennes , 28,66 % était des nécrosectomies et décharge chirurgicale et aucun patient n'a subi une amputation majeure dans notre série.

Dans l'étude de DIA D.G et al. [60] : Le taux global d'amputation était 15,8% (8/53 cas). Cette amputation était majeure dans 25% et 26,4% des cas avaient bénéficié d'une désarticulation au niveau des orteils.

Pour la série d'Awalou M. D. et al. [57], la prévalence de l'amputation était de 51,61%, tous niveaux confondus. Dans la série d'H. G. Monabeka [71], le pourcentage d'amputation était de 42,2% avec une prédominance des amputations des orteils avec un pourcentage de 54,8% des amputés.

En ce qui concerne l'étude d'A. Bah [59], les amputations majeures ont été faites chez 33,6% des patients contre 57,8% d'amputations mineures.

Dans l'étude de Koffi Dago MM et al. [73] .Le traitement radical notamment l'amputation a été réalisée chez 26,24% des patients avoisinant les taux retrouvés antérieurement en Afrique qui varient de 38,4% chez A. Lokrou [112] à 63,81% chez M. Silue [113] . En Europe et aux USA l'importance de l'amputation a été soulignée dans de nombreuses études avec 50 000 à 60 000 amputés par an aux USA et ont

concerné 53% des amputés en Finlande selon Priollet [114]. Ces résultats montrent que le pied diabétique est un drame social et ceci malgré les moyens modernes de diagnostic et les nouvelles méthodes thérapeutiques.

2.3. Traitement conservateur :

Dans notre étude, 24% des patients ont bénéficié d'un traitement conservateur consistant en un débridement avec nécroséctomie avec mise en décharge.

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

Dans la série d'Awalou M.D. et al [57], le traitement conservateur était pratiqué sur 42% des patients. Dans la série d'A. Bah [59] ce pourcentage est de 9%.

Tableau 18: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur

Etude	Traitement conservateur
Awalou M.D. et al [57]	42%
A. Bah et al [59]	9%
A.El ouarradi et al [56]	24%
Notre série	

3.Traitement local :

3.1 Le débridement médical :

Le débridement mécanique est en général recommandé chez le diabétique [115]. Il consiste à exciser au moyen de ciseaux, scalpels et curettes les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés et contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en

place que du tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation [116]. En effet, autant dans les ulcérations à prédominance neuropathique, le débridement mécanique doit être appuyé jusqu'à parvenir au tissu sain et porter aussi sur l'hyperkératose péri-lésionnelle et ce facilement en raison d'absence de douleur, autant dans les ulcères ischémiques, il doit être prudent et se limiter à un simple drainage.

Le débridement diminue la charge bactérienne locale, à l'œdème d'origine inflammatoire et à ses effets délétères sur la perfusion tissulaire. Il permet en outre la visualisation complète de la plaie, la mise à plats d'éventuels prolongements et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds [117].

Le débridement aide la cicatrisation en transformant une plaie chronique gelée en une plaie aigue beaucoup plus active [116]. Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique [118], et doit être répété aussi souvent que nécessaire [115,119,120].

3.2 Soins locaux et pansements :

Dans notre service l'application de pansements a été pratiquée chez tous les patients en suivant un protocole de soins précis avec une documentation de l'évolution de façon objective par la surveillance régulière de la plaie associée à la prise des clichés photographiques et en association avec les recommandations de l'IWGDF [93] :

- Il faut nettoyer les plaies par eau ou sérum physiologique, et faire un débridement et mettre un pansement neutre visant à contrôler l'exsudat et à maintenir un milieu humide.
- Il faut éviter les pansements antimicrobiens dans le but d'améliorer la cicatrisation ou pour prévenir l'infection.
- Il faut proscrire l'utilisation des antiseptiques car ils peuvent altérer la cicatrisation et favorisent l'émergence de germes résistants.

- Il est important de choisir des pansements non adhésifs et non occlusifs et d'employer les pansements au charbon face à une nécrose à odeur nauséabonde.
- Préconiser un renouvellement quotidien des pansements.
- Adapter le pansement à l'importance de l'exsudat, la profondeur de la lésion et sa nature.
- Pas de facteurs de croissance, ni équivalent de peau, ni électricité, ni ultrason, ni herbe, ni magnétisme, à la place des prises en charge standard recommandées.

Les pansements font partie de la prise en charge du pied diabétique, ils sont nombreux sur le marché et habituellement choisis sur la base du stade de la cicatrisation, du contrôle de l'exsudat et la protection de l'ulcère. Il s'agit notamment des interfaces (gaze de paraffine) et des pansements modernes (alginate, hydrogel, hydrocolloïde). Certains pansements contiennent des agents aux propriétés antimicrobiennes (miel, iode, argent, polyhexaméthylène) et d'autres des agents destinés à modifier la biologie de la plaie chronique, par exemple en influençant l'activité des protéases de surface [121].

- **Interface et pansements modernes :**

Les preuves suggérant l'adoption de l'un de ces pansements ou d'un topique par rapport à un autre sont faibles car les études disponibles sont à échantillon réduit, généralement de courte durée de suivi et à risque élevé de biais [121].

- **Pansements / topiques aux propriétés antimicrobiennes :**

Les pansements et / ou les topiques contenant des agents antimicrobiens, tels que l'argent, l'iode ou les antibiotiques sont largement utilisés [121]. Un essai clinique contrôlé randomisé multicentrique avec un faible risque de biais comparant un pansement non adhérent à un pansement imprégné d'iode et à un pansement

hydrofibre de carboxyméthylcellulose n'a montré aucune différence entre les trois produits en termes de cicatrisation des plaies ou d'incidence de nouvelles infections [122]. Une revue Cochrane 2017 a conclu que les preuves de l'efficacité et de la sécurité des topiques antimicrobiens dans le traitement des ulcères du pied diabétique étaient limitées par le nombre restreint des études qui étaient souvent à effectif réduit et de méthodologie non rigoureuse [123].

- **Pansements/topiques au miel :**

Le miel est utilisé depuis l'antiquité sur les plaies afin d'améliorer la cicatrisation. Il possède des propriétés anti-inflammatoires et antimicrobiennes [124]. Une revue Cochrane, en 2015, sur les pansements à base de miel, dans tous types de plaies, a conclu que les effets du miel par rapport à d'autres topiques sur la cicatrisation n'étaient pas clairs [125].

- **Application de topique à base de beta-sitostérol :**

Le beta-sitostérol est largement utilisé dans la région Nord Afrique et Moyen Orient suggérant des avantages en termes de cicatrisation. Les études demeurent d'un faible niveau de preuve. Selon le groupe de travail tunisien, le beta-sitostérol pourrait avoir une place dans la cicatrisation du pied diabétique [121].

- **Pansement/application influençant la biologie des plaies chroniques :**

Les pansements à base de carboxyméthylcellulose ont été utilisés dans la cicatrisation du pied diabétique sans preuve solide dans la littérature [122], de même que l'acide hyaluronique [126]. Les topiques à base d'antimétalloprotéinases ont été utilisés dans le but de réduire la dégradation de la matrice extracellulaire dans les plaies chroniques et promouvoir la cicatrisation. Cependant, les études demeurent d'un faible niveau de preuve.

- **Le pansement TLC-NOSF :**

En 2012, les experts indépendants de l'*International working group on diabetic foot* (IWGDF) n'en avaient recommandé aucun pansement en particulier, outre ceux capables de « *maintenir un environnement humide* » [127]. Cette position a évolué en 2020, à l'issue d'une nouvelle revue exhaustive de la littérature [128]. Le pansement au sucrose octasulfate TLC-NOSF ([TLC] : technologie lipidocolloïde, [NOSF] : nano-oligosaccharide factor, commercialisé sous le nom d'Urgostart en France) a été le seul reconnu comme possédant un haut niveau de preuve, sur la base de l'étude Explorer [129].

Il s'agit d'une matrice lipidocolloïde non adhésive, non occlusive, non adhérente à la plaie, constituée d'une trame polyester imprégnée de particules hydrocolloïdes et de sucrose octasulfate ayant démontré son action inhibitrice sur les métalloprotéinases dont on sait qu'elles sont présentes en excès dans la plaie diabétique et impliquées dans le retard de cicatrisation mais également un effet positif sur la néovascularisation [128].

L'étude EXPLORER [129] est une étude contrôlée randomisée menée en double aveugle dans 43 unités hospitalières de soins spécialisées dans la prise en charge du pied diabétique en Europe. L'objectif était de comparer l'efficacité du pansement TLC-NOSF versus le même pansement imprégné de TLC mais sans NOSF (pansement neutre commercialisé sous le nom de URGO Tulle). Les critères d'inclusion étaient l'ulcère neuro-ischémique du pied diabétique non infecté, de surface supérieure à 1 cm².

Une cicatrisation complète a été observée à 20 semaines chez 48 % des patients ayant été traités par le pansement TLC-NOSF, comparés à 30 % des patients dans le groupe pansement neutre (IC95 [5-30]), soit la cicatrisation de 60 % de patients en plus, soit un OR ajusté de 2,6 (IC95 [1,43-4,73] ; p = 0,002). Le temps moyen de cicatrisation était réduit de 60 jours (IC95 [47-75]) dans le groupe avec le pansement TLC-NOSF. Les deux pansements présentaient des profils de tolérance similaires

On sait que la chronicisation de la plaie augmente par elle-même la difficulté des tissus à cicatriser. L'étude Explorer confirme cette observation : le paramètre « ancienneté de la plaie » a eu un effet significatif négatif sur le taux de cicatrisation observé à la semaine 20. Plus la plaie était récente, plus l'efficacité du pansement TLC-NOSF était supérieure à celle du pansement neutre.

Comme l'IWGDF, l'agence de santé britannique « National Institute for Health and Care Excellence » (NICE), équivalent de la Haute Autorité de santé (HAS) française, préconise maintenant l'utilisation de ce pansement pour le traitement de la plaie du pied diabétique et a élargi les indications du pansement à toutes les plaies du pied diabétique (neuropathique, ischémique ou neuro-ischémique) [128].

- **Facteur de croissance dérivé des plaquettes recombinantes :**

Huit essais randomisés contrôlés évaluant l'effet du facteur de croissance recombinant dérivé des plaquettes (r-PDGF) sur la cicatrisation des ulcères du pied diabétique ont été identifiés ; ceux-ci ne montraient aucune amélioration par rapport aux groupes contrôle ou étaient associés à des biais méthodologiques importants [130–136]. Deux études récentes ont été retenues. La première avec un suivi de 16 semaines n'a rapporté aucun bénéfice par rapport aux soins standards et la mise en décharge de bonne qualité dans les ulcères du pied diabétiques neuropathiques [135]. La deuxième a rapporté un meilleur taux de cicatrisation complète à 24 semaines mais présentait des limites méthodologiques significatives, y compris des échantillons à effectif réduit et l'absence d'analyse en intention de traiter [136]. Compte tenu du coût du produit, des informations supplémentaires sont nécessaires à la fois pour évaluer son efficacité et en particulier sa rentabilité avant d'envisager son utilisation dans les soins standards.

- **Pansements et gels à base de plaquettes :**

Le groupe international de travail sur le pied diabétique (IWGDF) a identifié sept études sur les pansements à base de plaquettes et sept sur l'utilisation des facteurs de croissance dérivés des plaquettes (PDGF).

La plus ancienne de ces études a conclu au bénéfice des facteurs plaquettaires autologues sur la cicatrisation des ulcères, mais a porté sur des ulcères de jambe et de pied et a été menée chez des patients diabétiques et non diabétiques [137].

Une étude ultérieure utilisant un concentré plaquettaire a rapporté une amélioration de la cicatrisation des ulcères, mais était biaisée par un nombre élevé de perdus de vue et l'utilisation de l'analyse per protocole [138]. Un autre essai randomisé contrôlé utilisant le gel plaquettaire autologue a rapporté un résultat favorable sur la cicatrisation complète de l'ulcère à 12 semaines, cependant, il y avait un taux élevé de patients exclus ce qui a nécessité l'utilisation d'une analyse per protocole [139]. Pour surmonter le problème du volume de sang requis par personne pour la préparation de gel ou de liquide plaquettaire autologue, une étude a utilisé des plaquettes dérivées de concentrés plaquettaires d'aphérèse destinés à la transfusion sanguine [140]. Bien que des bénéfices sur la guérison des ulcères aient été rapportés, peu de détails sur les critères d'inclusion ont été fournis. Un important essai randomisé contrôlé récent ayant utilisé le gel plaquettaire autologue a rapporté un bénéfice sur la cicatrisation à 12 semaines de l'ulcération du pied par rapport aux soins standards, cependant, cette étude était limitée aux patients hospitalisés et il y avait un risque modéré de biais [141]. En utilisant une pommade à la povidone iodée à 10% comme comparateur, un autre essai randomisé contrôlé a également suggéré une meilleure chance de guérison de l'ulcère avec un gel plaquettaire autologue, mais n'a pas précisé les caractéristiques de l'ulcération du pied diabétique, des interventions médicales et vasculaires supplémentaires fournies, et a donc été

considéré comme présentant un risque élevé de biais [142]. Une grande étude de cohorte rétrospective a révélé que les facteurs de croissance dérivés de plaquettes étaient plus efficaces que le traitement conventionnel avec un résultat meilleur sur les plaies plus sévères, mais il y avait des limites dans la conception et l'analyse de l'étude, y compris l'utilisation du score de propension.

Dans l'ensemble, bien que les résultats des essais sur les plaquettes autologues puissent suggérer un bénéfice potentiel dans la cicatrisation de l'ulcère, les preuves sont inclusives, il y a le problème du volume de sang requis et la fréquence optimale d'application des différents produits n'est pas claire. Compte tenu de leur coût et des preuves inclusives, l'utilisation systématique de ces produits n'est pas recommandée [121].

- **Facteurs de croissance dérivés du derme :**

La déplétion en facteurs de croissance libérés par les cellules impliquées dans la cicatrisation des ulcères chez les diabétiques est évoquée comme l'un des facteurs d'altération de cette cicatrisation. La supplémentation topique en facteurs de croissance a donc été proposée comme traitement adjuvant des soins standards pour améliorer la cicatrisation de ces lésions [143]. Les revues systématiques précédentes [144–145] n'ont pas trouvé d'essai de qualité pour appuyer l'utilisation de facteurs de croissance dérivés des cellules dermiques pour améliorer la guérison des ulcères des pieds diabétiques. Deux autres études contrôlées ont été identifiées plus récemment [146–147]. La première était une étude à faible effectif, qui comparait l'application de 75 µg de facteur de croissance épidermique humain recombinant trois fois par semaine à un placebo et a démontré une différence faiblement significative en terme de cicatrisation et réduction de la taille de l'ulcère [146].

L'absence de cicatrisation des ulcères dans le groupe contrôle n'est pas surprenante, mais les soins standards, en particulier la mise en décharge, n'ont pas

été décrits et l'analyse statistique choisie était inappropriée. Le bénéfice rapporté de l'intervention doit donc être traité avec prudence [147]. Ainsi, les preuves de l'efficacité ou de la rentabilité de l'utilisation de facteurs de croissance dérivés du derme pour améliorer la guérison des ulcères diabétiques restent faibles. Le groupe de travail recommande fortement de ne pas utiliser de facteurs de croissance topiques dans les ulcères du pied diabétique difficiles à cicatriser [121].

3.3 La mise en décharge :

Dans notre série, la décharge était systématiquement préconisée pour les malades, en fonction du type, siège et la disponibilité mais dans la plupart des cas l'observance du traitement n'a pas été respecté vu le manque des moyens.

La décharge constitue la pierre angulaire dans le traitement des ulcères dus à des contraintes biomécaniques accrues.

Recommandations de l'IWGDF relatives à la mise en décharge [1]:

- Pour un ulcère plantaire neuropathique, il convient de privilégier un dispositif de décharge fixe remontant au genou, à savoir soit un plâtre à contact total soit une botte de marche amovible rendue inamovible par le prestataire qui la fournit.
- Lorsqu'un dispositif de décharge inamovible est contre-indiqué ou n'est pas toléré par le patient, envisager un dispositif de décharge amovible (dans un cas comme dans l'autre, remontant au genou). Si un tel dispositif est contre-indiqué ou n'est pas toléré, envisager un dispositif de décharge remontant à la cheville. Le patient doit toujours être éduqué sur les bénéfices qu'apporte le port du dispositif amovible.
- Si d'autres formes de décharge biomécanique ne sont pas disponibles, de la mousse feutrée peut être utilisée, mais uniquement en association avec un chaussage adapté.

- En présence d'une infection ou d'une ischémie, la décharge reste importante mais il convient de se montrer plus prudent, comme indiqué dans les recommandations de l'IWGDF en matière de décharge.

- Pour les ulcères non plantaires, il est possible d'utiliser un dispositif de décharge amovible remontant à la cheville, des modifications du chaussage, des séparateurs d'orteils ou des orthèses, en fonction du type et de la localisation de l'ulcère du pied.

- Chez un patient diabétique présentant un ulcère plantaire neuropathique au niveau d'une tête métatarsienne, en cas d'échec du traitement de décharge non chirurgical, envisager un allongement du tendon d'Achille, une résection de tête métatarsienne unique ou multiple, ou une arthroplastie de l'articulation concernée pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

- Chez un patient diabétique présentant un ulcère plantaire neuropathique au niveau d'un orteil, envisager une ténotomie des fléchisseurs de l'orteil, en cas d'échec du traitement de décharge non chirurgical, pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

- Chez un patient diabétique souffrant d'un ulcère plantaire neuropathique de l'avant-pied ou du médio-pied, compliqué soit d'une infection légère soit d'une ischémie légère, envisager d'utiliser un dispositif de décharge inamovible remontant au genou pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

- Chez un patient diabétique souffrant d'un ulcère plantaire neuropathique de l'avant-pied ou du médio-pied, compliqué en concomitance d'une infection légère et d'une ischémie légère, ou bien soit d'une infection modérée soit d'une ischémie modérée, envisager d'utiliser un dispositif de décharge amovible remontant au genou pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

- Chez un patient diabétique souffrant d'un ulcère plantaire neuropathique de l'avant-pied ou du médio-pied, compliqué en concomitance d'une infection modérée et d'une ischémie modérée, ou bien soit d'une infection sévère soit d'une ischémie sévère, traiter en priorité l'infection et/ou l'ischémie, et envisager d'utiliser un appareillage de décharge amovible choisi en tenant compte du fonctionnement, du statut ambulatoire et du degré d'activité du patient, pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

- Chez un patient diabétique souffrant d'un ulcère plantaire neuropathique siégeant au niveau du talon, envisager d'utiliser un dispositif de décharge remontant au genou ou une autre intervention de mise en décharge qui réduit efficacement la pression plantaire sur le talon et qui est toléré par le patient, pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

- Chez un patient diabétique souffrant d'un ulcère du pied non plantaire, utiliser un dispositif de décharge amovible remontant à la cheville, des modifications du chaussage, des séparateurs d'orteils ou des orthèses, en fonction du type et de la localisation de l'ulcère du pied, pour promouvoir la cicatrisation de l'ulcère.

Une revue systématique de la littérature [148] a identifié cinq méta-analyses de haute qualité sur les types de décharge [149–153]. Toutes ces études ont rapporté que les appareillages de décharge non amovibles étaient associés à une meilleure cicatrisation des ulcérations plantaires de l'avant pied par rapport aux appareillages amovibles (orthèses de marche ou chaussures).

Les complications possibles des appareillages de décharge non amovibles comprennent la faiblesse musculaire, les chutes, l'apparition de nouvelles ulcérations dues à une mauvaise adaptation et les douleurs au niveau du genou ou de la hanche dues à l'inégalité de longueur de membre acquise lors du port du dispositif [154–

155]. Une chaussure peut être envisagée pour le membre controlatéral afin de minimiser l'inégalité de longueur des membres inférieurs.

De nombreux patients préfèrent ne pas utiliser les appareillages de décharge non amovibles remontant au genou, en raison de leur caractère encombrant qui limite certaines activités de la vie quotidienne, telles que la douche, la marche ou la conduite automobile [150].

Deux essais randomisés contrôlés ont rapporté les préférences des patients, l'un déclarant une satisfaction inférieure des patients avec des appareillages de décharge non amovibles [156], l'autre ne faisant état d'aucune différence de satisfaction ou de confort du patient [157]. Une grande évaluation des technologies de la santé a rapporté les résultats d'entretiens qualitatifs avec 16 patients atteints de maux perforants plantaires qui étaient familiarisés avec plusieurs variétés d'appareillage de décharge [150]. Ils ont noté que les patients préféraient les appareillages de décharge non amovibles après avoir compris leurs avantages sur la cicatrisation, même s'ils estimaient que les appareillages de décharge amovibles étaient plus confortables et permettaient une plus grande liberté et mobilité [150].

Dans notre série, les patients sont souvent réticents à l'appareillage non amovible. Dans ce contexte particulier sous tendu par une mauvaise acceptation du diabète, l'implication active des patients et des parents dans la stratégie de prise en charge, en expliquant l'intérêt du port de l'appareillage et les avantages de chaque type de dispositif permettrait d'augmenter l'acceptation et la compliance au traitement préconisé.



Figure 44 : Chaussures de décharge de l'avant-pied type Barok [158]



Figure 45 : Chaussures de décharge de l'arrière-pied type Sanital [159]



Figure 46 : Botte de décharge amovible [159]



Figure 47 : Chaussure de décharge sur mesure utilisée chez une patiente suivie au Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition du CHU Hassan II de Fès

- **Les techniques de décharge chirurgicales :**

La décharge chirurgicale est définie comme une intervention réalisée dans le but de soulager le stress mécanique d'une région spécifique du pied, et comprend généralement l'allongement du tendon d'Achille, la résection de la tête métatarsienne, l'ostéotomie, l'arthroplastie, l'exostosectomie, la fixation externe, le transfert des tendons fléchisseurs ou la ténotomie et les techniques de comblement par silicone ou graisse [121].

Une revue systématique de la littérature récente [121] a identifié une méta-analyse de haute qualité sur ce sujet [160]. Cette méta-analyse a inclus deux 2 ECR, un de haute qualité [161] et un de faible qualité [162], qui ont toutes deux étudié l'allongement du tendon d'Achille et du gastrocnémien par rapport aux témoins utilisant une immobilisation par plâtre circulaire [160]. Aucune différence significative n'était retrouvée concernant la qualité ni le délai de la cicatrisation du mal perforant [160].

Les inconvénients potentiels de ces techniques chirurgicales comprennent les complications postopératoires, l'infection, les troubles de la marche, les difficultés

d'intervention sur pied de Charcot, la rupture du tendon d'Achille et les maux perforants plantaires de transfert [163].

En résumé, il existe des preuves pour soutenir les moyens de décharge chirurgicales par rapport au traitement non chirurgical afin d'améliorer le délai de cicatrisation des maux perforants plantaires rebelles au traitement conservateur. Cependant, sur la base du faible nombre d'essais contrôlés pour chaque intervention chirurgicale, de la faible qualité générale de ces essais et des avantages mitigés, nous considérons que le niveau de preuve pour cette recommandation est faible [121].

La décharge chirurgicale est contre-indiquée en cas d'ischémie sévère, celle-ci doit être traitée en priorité dans ces cas.

Dans notre contexte marocain, l'indication des techniques chirurgicales doit être proposée en dernier recours après échec des interventions de décharge déjà citées et doivent être pratiquées par une équipe chirurgicale expérimentée dans la prise en charge du pied diabétique.

V. Evolution :

1. Evolution de nos patients :

L'évolution était favorable dans 77,37% des cas avec suivi des patients en consultation pour contrôle de la cicatrisation et l'évolution locale. L'amélioration était significativement plus précoce pour les malades ayant reçu des soins locaux au service. Ceci met en exergue, encore une fois, le rôle primordial de la qualité des soins locaux dans l'évolution des lésions du pied diabétique.

Dans 17,67 % des cas, elle a été défavorable avec nécessité de reprises. Les principales causes de reprise étaient la surinfection du moignon d'amputation avec un lâchage de sutures. Le reste est en cours de cicatrisation. Par ailleurs, nous avons

noté aucun cas de décès. La durée moyenne d'hospitalisation était 18 jours avec des extrêmes de 7 et 45 jours.

Nos résultats sont proches de ceux d'A.Elourradi [56] dont l'évolution était favorable dans 71% des cas et défavorable dans 29% des cas, La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours et même pour la série de DG. Dia et al [60] qui ont rapporté une durée d'hospitalisation moyenne était de 16,87% jours avec des extrêmes de 1 à 90 jours. Avec un recul moyen de 72,90 jours, la majorité des lésions avaient cicatrisé soit une proportion de 79,2%.

2. Complications :

2.1. Complications précoces :

♣ Douleur : Les douleurs de moignon constituent l'un des principaux facteurs contribuant à diminuer la qualité de vie des patients amputés [164]. la persistance de la douleur est mal vécue par le patient déjà fragile sur le plan psychologique par l'acte chirurgical. La douleur peut être due à la compression des éléments nerveux ou par la formation de névrome au lieu de leurs sections ou à un processus inflammatoire et/ou infectieux.

♣ Suppuration du moignon : elle est indicatrice de la persistance ou de la survenue d'une infection. Dans ce cas, il faut prévenir une septicémie par une antibiothérapie par préférence adaptée par l'identification des germes et un antibiogramme. Elle nécessite un pansement quotidien, souvent biquotidien, voire une reprise.

♣ Algodystrophie des amputés ou membre fantôme : c'est un syndrome algique complexe du membre absent, il est présent chez 90% des patients [165]. Le problème qui domine est celui de l'apparition du membre fantôme (Hallucinose) et du

cortège de douleurs qui peuvent l'accompagner. Le diagnostic de douleurs fantômes doit être considéré comme un diagnostic d'exclusion, les autres causes sont à éliminer. La durée des différents traitements est très variable et peut conduire, pour quelques rares patients, à un traitement à vie.

2.2. Complications secondaires :

♣ Nécrose secondaire : elle peut survenir par la persistance de l'extension des phénomènes métaboliques de l'artériopathie diabétique.

♣ Retard de cicatrisation : survient généralement par défaut de granulation, plus fréquent dans l'amputation en saucisson ; mais peut survenir à la suite d'un relâchement des sutures, secondaire à une suppuration.

2.3. Complications tardives :

♣ Moignon défectueux : Les défauts peuvent porter sur toutes les parties constituantes du moignon, mais aussi sur la racine du moignon.

La létalité dans notre série était nulle, ceci pourrait être le reflet de l'amélioration de la prise en charge qui a été multidisciplinaire. Contrairement à la littérature (tableau suivant) :

Tableau 19 : Comparaison du taux de décès dans la littérature

Séries	Taux de décès	Causes de décès
Koffi Dago MM et al [73]	8,20%	Septicémie
Akandji [68]	12%	–
DG. Dia et al [60]	16,9%	Septicémie
M. D. et al [77]	6,45%	Septicémie–embolie pulmonaire

VI. Prise en charge préventive :

La clé de la réussite pour prévenir et traiter le pied diabétique repose sur une équipe bien organisée, utilisant une approche holistique où l'ulcère est considéré comme l'un des signes d'une maladie multi-organique, et faisant appel aux diverses disciplines impliquées et s'appuie en particulier sur des consensus établis et reconnus [86].

Dans ce contexte, la mise en place d'une démarche de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique [32].

1. Examen systématique des pieds et du chaussage :

L'examen clinique du pied est déjà détaillé dans les chapitres précédents : il est entamé par un interrogatoire minutieux, l'examen du pied avant de réaliser les tests et les bilans à faire.

Il doit s'informer sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds [166].

L'analyse du chaussage complètera cet examen clinique. L'examen des pieds s'avère donc indispensable lors de chaque consultation et est un élément essentiel et central de la démarche de prévention [169].

2. Evaluation du niveau de risque lésionnel :

Cette étape s'appuie uniquement sur les résultats de l'examen clinique. La graduation du risque lésionnel se décline selon quatre grades et s'appuie en premier lieu sur la présence d'une neuropathie périphérique. Les autres éléments contributifs sont la présence d'une artériopathie, des déformations et des antécédents d'ulcérations ou d'amputations.

Chaque grade ou niveau de risque est corrélé à un taux d'ulcération et d'amputation et fait l'objet d'un programme de prévention spécifique [1].

Tableau 20 : Système de stratification des risques de l'IWGDF (version 2019) et fréquence correspondante des actions de dépistage de lésions du pied [1]

Catégorie	Risque d'ulcère	Caractéristiques	Fréquence*
0	Très faible	Pas de perte de la sensation de protection (PSP) ni d'artériopathie périphérique (AP)	Une fois par an
1	Faible	PSP ou AP	Une fois tous les 6 à 12 mois
2	Modéré	PSP + AP, ou PSP + déformation du pied ou AP + déformation du pied	Une fois tous les 3 à 6 mois
3	Élevé	PSP ou AP, et un ou plusieurs des facteurs suivants : - antécédents d'ulcère du pied - amputation du membre inférieur (mineure ou majeure) - néphropathie au stade terminal	Une fois tous les 1 à 3 mois

* La fréquence du dépistage est basée sur l'avis d'experts, étant donné qu'il n'existe pas de données publiées pour valider ces intervalles.

3. Education du patient et de son entourage :

Dans le cadre des séances d'éducation organisées dans notre service tous les jours, nous effectuons une séance spéciale d'éducation dans le thème du pied diabétique chaque semaine qu'elle soit réalisée en groupe ou en individuel en dehors de consultation du pied diabétique, elle s'appuie sur les éléments suivants :

La première étape vise essentiellement à sensibiliser les patients à la perte de sensibilité thermo-algique et à la notion de neuropathie.

La prévention des plaies traumatique est basée sur la recherche de situations à risque de plaies et leur identification dans les habitudes de vie de chaque personne.

La détection et la surveillance des portes d'entrée notamment les onychomycoses et les intertrigos inter-orteils sont indispensable dans la PEC préventive du pied diabétique.

Les principales situations à risque sont liées au chaussage, aux activités professionnelles et de loisirs, aux soins d'hygiène inadaptés.

La formation doit par la suite privilégier l'acquisition d'un savoir-faire dans les domaines de l'auto surveillance des pieds par un examen exhaustif et la reconnaissance des anomalies pré-ulcératives.

L'aptitude du patient doit être évaluée préalablement (acuité visuelle, souplesse articulaire) et le recours à une autre personne est parfois proposé.

Les soins d'hygiène des pieds seront orientés sur le choix du matériel, la suppression ou la limitation des bains de pieds et la prévention des mycoses par un séchage interdigital.

La lutte contre la sécheresse cutanée passe par l'application d'une crème hydratante.

Le renforcement des mesures essentielles en particulier l'auto-examen des pieds

VII. Recommandations et Perspectives:

Le groupe international de travail sur le pied diabétique (International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF) publie depuis 1999 des recommandations basées sur des données factuelles portant sur la prise en charge et la prévention du pied diabétique [1] :

1. Chez une personne diabétique à très faible risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 0), un examen annuel doit être pratiqué pour rechercher tout signe ou symptôme évoquant une perte de la sensation de protection et une artériopathie périphérique, afin d'établir si le risque d'ulcération du pied a progressé.

2. Chez un patient diabétique à risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 à 3), il faut rechercher : des antécédents d'ulcération du pied ou d'amputation du membre inférieur ; un diagnostic de néphropathie au stade terminal ; la présence ou progression d'une déformation du pied ; une mobilité articulaire limitée ; un cal/durillon volumineux ; et tous signes de pré-ulcération du pied. Répéter ce dépistage tous les 6 à 12 mois pour les personnes classées à risque IWGDF 1, tous les 3 à 6 mois pour celles classées à risque IWGDF 2, et tous les 1 à 3 mois pour celles classées à risque IWGDF 3.

3. Informer le patient à risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 à 3) de la nécessité de protéger ses pieds en évitant de marcher pieds nus, en chaussettes ou en chaussons à semelle fine, que ce soit à la maison ou à l'extérieur.

4. Informer le patient à risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 à 3) de la nécessité d'appliquer les mesures suivantes, en lui prodiguant par la suite des encouragements et des rappels :

- Inspecter quotidiennement la surface intégrale de ses deux pieds de même que l'intérieur des chaussures qui seront portées ;
- Effectuer un lavage de pieds quotidien (avec un séchage soigneux, en particulier entre les orteils) ;
- Utiliser des émollients pour hydrater la peau en cas de sècheresse ;
- Couper les ongles droits ; et éviter d'utiliser des agents chimiques, des pansements ou toute autre méthode pour enlever les cors ou les cals/durillons.

5. Délivrer une éducation structurée au patient à risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 à 3) concernant la pratique des auto-soins du pied visant à prévenir un ulcère du pied.

6. Envisager d'indiquer au patient diabétique à risque modéré ou élevé d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 2 ou 3) de surveiller lui-même la température cutanée de ses pieds une fois par jour pour identifier les signes précoces d'inflammation du pied et contribuer ainsi à prévenir un premier ulcère plantaire ou une récurrence. Si la différence de température entre des localisations similaires des deux pieds dépasse le seuil fixé sur deux jours consécutifs, indiquer au patient de limiter ses déplacements et l'orienter vers un professionnel de santé adéquatement formé en vue d'un diagnostic et d'une prise en charge supplémentaires.

7. Indiquer au patient diabétique à risque modéré d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 2) ou ayant guéri d'un ulcère du pied non plantaire (catégorie de risque IWGDF 3) de porter un chaussage thérapeutique adapté tenant compte de la forme du pied, pour réduire la pression plantaire et contribuer à la prévention des ulcères. En présence d'une déformation du pied ou d'un signe de pré-ulcération, envisager de prescrire des chaussures sur mesure, des semelles intérieures sur mesure ou des orthèses d'orteils.

8. Envisager de prescrire des interventions telles que des orthèses d'orteil en silicone ou (semi-)rigides pour contribuer à réduire des cals/durillons volumineux chez le patient à risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 à 3).

9. Chez le patient diabétique ayant guéri d'un ulcère du pied plantaire (catégorie de risque IWGDF 3), prescrire un chaussage thérapeutique exerçant un effet démontré de soulagement de la pression plantaire pendant la marche, pour prévenir la récurrence d'un ulcère plantaire ; en outre, encourager le patient à porter systématiquement ces chaussures.

10. Chez le patient à risque d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 à 3), assurer une prise en charge adéquate en présence de tout signe de pré-ulcération, de cal/durillon volumineux au niveau du pied, d'ongles incarnés ou d'infections fongiques, afin de contribuer à prévenir l'apparition d'un ulcère du pied.

11. Chez le patient atteint de diabète et présentant un cal/durillon volumineux ou un ulcère siégeant sur le sommet ou une partie distale d'un orteil en marteau n'ayant pas répondu à un traitement non chirurgical, envisager une ténotomie des fléchisseurs de l'orteil afin de prévenir une ulcération de l'orteil ou la récurrence d'un ulcère du pied après cicatrisation.

12. Chez le patient diabétique présentant un ulcère plantaire de l'avant-pied n'ayant pas répondu à un traitement non-chirurgical, envisager un allongement du tendon d'Achille, une résection unique ou multiple des têtes métatarsiennes, une arthroplastie ou une ostéotomie d'articulations métatarsophalangiennes pour prévenir la récurrence d'un ulcère de l'avant-pied après cicatrisation de l'ulcère actif.

13. Nous suggérons de ne pas préférer une procédure de décompression nerveuse à un protocole de soins accepté bien conduit dans le but de prévenir un ulcère du pied chez le patient diabétique à risque modéré ou élevé d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 2 ou 3) éprouvant des douleurs neuropathiques.

14. Envisager d'indiquer au patient diabétique à risque faible ou modéré d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 ou 2) d'effectuer des exercices du pied et de mobilisation de cette région dans le but de réduire certains facteurs de risque d'ulcération, à savoir pour abaisser la pression maximale et augmenter l'amplitude de mouvements du pied et de la cheville, afin d'améliorer également les symptômes neuropathiques.

15. Envisager d'indiquer au patient diabétique à risque faible ou modéré d'ulcération du pied (catégorie de risque IWGDF 1 ou 2) qu'une augmentation modérée des activités quotidiennes de mise en charge liées à la marche (telles que 1 000 pas supplémentaires par jour) ne comporte probablement pas de risques. Recommander à cette personne de porter un chaussage adéquat lors des activités de mise en charge, et de surveiller fréquemment sa peau pour détecter tous signes de pré-ulcération ou autres lésions cutanées.

Idéalement il faut adopter un programme de soins pour une organisation efficace en suivant ces recommandations qui doit comporter les éléments suivants :

- Éducation pour les patients diabétiques et leurs aidants, ainsi que pour le personnel soignant des hôpitaux et des centres de soins de santé primaires
- Système de santé permettant de détecter toutes les personnes à risque, avec un examen des pieds chaque année chez tous les patients diabétiques
- Accès à des mesures visant à réduire les risques d'ulcération du pied, tels que les soins podologiques et le port de chaussures appropriées
- Accès aisé à un traitement rapide et efficace de tout ulcère ou infection du pied
- Audit de tous les aspects du service rendu pour identifier et traiter les problèmes et s'assurer que les pratiques locales sont conformes aux normes de soins acceptées.
- Structure d'ensemble conçue pour répondre aux besoins des patients nécessitant des soins chroniques, plutôt que pour répondre simplement à des problèmes aigus quand ils se produisent.

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

La PEC du pied diabétique nécessite la création de centres spécialisés dans cette pathologie qui reste très fréquente et handicapante. Ces centres doivent réunir un ensemble de spécialités impliquées dans cette entité : Diabétologues, généralistes, chirurgiens vasculaires et orthopédiques, psychologues, médecins physiques, kinésithérapeutes, nutritionnistes ainsi qu'un personnel infirmier bien formé dans ce sens.

Dans le cadre de prévention primaire, il faut informer la population générale sur les particularités du pied diabétique et la nécessité de consulter devant tout problème du pied même minime chez un diabétique. Il faut insister sur l'importance de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques ainsi qu'un suivi régulier et surtout être discipliné et avoir des consultations régulières se terminant toujours par un examen du pied.

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

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication fréquente du diabète par sa mortalité, sa morbidité et l' handicap qu'elle occasionne, cette complication constitue un grand problème de santé publique. Son coût est parmi les plus élevés des complications dégénératives du diabète.

Le retard du diagnostic de cette maladie, les difficultés de traitement et de surveillance et le niveau socio-économique bas de notre population sont les principaux obstacles à une bonne prévention et prise en charge des lésions du pied diabétique.

Le pied diabétique, dans les différentes phases de sa prise en charge : la prévention et dépistage, le traitement médical et chirurgical et ainsi la prévention tertiaire, nécessite une PEC multidisciplinaire.

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

RESUME

La prise en charge du pied diabétique au sein de service d'endocrinologie et diabétologie

Introduction et objectif :

Les lésions du pied diabétique représentent un problème majeur de santé publique, non seulement à l'échelle nationale mais aussi internationale, de part de leur prévalence, leur morbidité et le cout économique qu'engendre leur prise en charge.

Le but de notre travail est de décrire le profil épidémiologique diagnostique, thérapeutique et pronostique des patients atteints du diabète sucré.

Matériels et Méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétro et prospective descriptive et analytique du profil épidémiologique diagnostique, thérapeutique et pronostique du pied diabétique sur une période allant de décembre 2019 au décembre 2022 au sein du service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques CHU HASSAN II de Fès.

Résultats :

Nous avons recruté 61 patients. L'âge moyen était de 56,81 ans $\pm$ 11,19, le sexe ratio était de 1,9 avec une prédominance masculine. Le diabète de type 2 a été retrouvé chez 85,24% des patients, avec une durée moyenne d'évolution qui était de 15,37 ans $\pm$ 5. Le 1/3 de nos patients étaient sous insuline.

Concernant le pied, 57,37 % des lésions étaient mixtes, le facteur de risque des lésions était souvent la notion de traumatisme. La lésion la plus fréquemment retrouvée était une ulcération surtout au niveau des orteils et classée dans 60 % grade 1 selon Wagner. L'atteinte du pied controlatéral a été dans 11,47 % des cas.

Sur le plan paraclinique, nous avons noté une hyperleucocytose avec une prédominance des polynucléaires neutrophiles chez 37,70% des patients ; la CRP moyenne était de 57,28 $\pm$ 12,48 mg/l.

Le prélèvement bactériologique a été réalisé chez 44,26 %, les CGP représentaient 63 % des germes isolés dont le germe le plus fréquent était le *Staphylococcus aureus*. Les clichés radiologiques étaient systématiques chez tous les patients, des signes d'ostéite étaient retrouvés dans 23 % des cas.

La PEC comportait plusieurs volets et avait comme but de contrôler l'infection, équilibrer le diabète et sauver le membre et dans le cas extrême, réaliser l'amputation la plus minimale possible : l'antibiothérapie a été indiquée dans 34 % des cas, la prescription de l'association d'amoxicilline-acide clavulanique était prédominante dans 59,70 % des cas.

Un traitement local a été préconisé chez l'ensemble de nos patients associant des soins locaux avec pansements adéquats ainsi que les mesures générales associées sans omettre la mise en décharge qui a été prescrite dès la 1^{ère} consultation et indiquée chez tous les patients en fonction de la localisation de l'ulcère, de l'activité physique, de son acceptation et des conditions de vie du patient.

Le volet chirurgical consistait soit en un traitement conservateur et c'était le cas de 24% de nos patients, soit en une amputation mineure et c'était le cas de 34 %.

L'évolution était favorable dans 77,37% des cas avec suivi des patients en consultation et au service pour contrôle de la cicatrisation et l'évolution locale. Dans 17,67 % des cas, elle a été défavorable avec nécessité de reprises.

Conclusion :

A la lumière de notre étude, et d'après les nouvelles recommandations de l'IWGDF, il est nécessaire d'appliquer des programmes schématisés de PEC du pied diabétique et la création de centres spécialisés dans cette pathologie qui reste très fréquente et handicapante. Ces centres doivent réunir un ensemble de spécialités impliquées dans cette entité : Diabétologues, généralistes, chirurgiens vasculaires et orthopédiques, psychologues, médecins physiques, kinésithérapeutes, nutritionnistes ainsi qu'un personnel infirmier bien formé dans ce sens.

Fiche d'exploitation (pied diabétique) :

Médecin examinateur :

IP :

Age :

Sexe : F ☐ M ☐

Origine :

Activité professionnelle : Station debout ☐ Station assise ☐

ATCD :

Personnels :

Familiaux :

Renseignements médicaux :

Poids : Taille : IMC : Interprétation :

Diabète :

Type du diabète : diabète type 1 ☐ diabète type 2 ☐ Autre :

Année de découverte :

Mode de découverte :

Traitement en cours : MHD ☐ ADO ☐ insuline ☐ ADO + insuline ☐

Complications de diabète :

Rétinopathie : Oui ☐ Non ☐

Néphropathie : Oui ☐ Non ☐

Neuropathie : Oui ☐ Non ☐

Coronaroathie : Oui ☐ Non ☐

Artérite des MI : Oui ☐ Non ☐

Facteurs de risque cardiovasculaires :

HTA : Oui ☐ Non ☐

Dyslipidémie : Oui ☐ Non ☐

Obésité : Oui ☐ Non ☐

Tabagisme : Oui ☐ Non ☐

Pied diabétique :

- Début :

- Coté atteint :

- Type d'atteinte :

- Hospitalisation antérieure :

- Traitement antérieur : Médical ☐ Chirurgical ☐

Examen des pieds :

Peau : Sèche ☐ Humide ☐ Froide ☐ Chaude ☐

Dermatose : Intertrigo ☐ Télangiectasies ☐

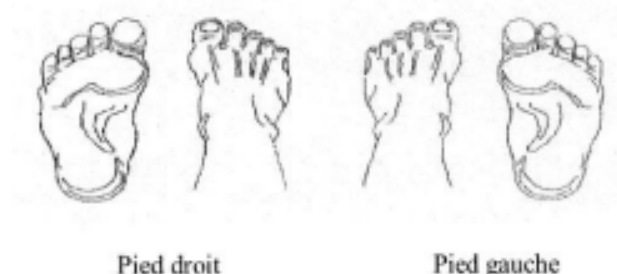
Hyperkératose : Orteils ☐ Plantaires ☐ Talons ☐

Crevasses : Orteils ☐ avant pieds ☐ Talons ☐

Ongles : Epais ☐ Déformés ☐ Incarnés ☐ Mal coupés ☐ Leuconychie ☐
aspect mycosique ☐

Plaies : ☐ Pieds : Droit ☐ Gauche ☐ Degré : 1 2 3 4 5

Siège :



Amputation : ☐ Pieds de Charcot ☐ Hygiène ☐

Mobilité articulaire : interphalangienne ☐ Métatarso-phalangienne ☐

Tarso-métatarsienne ☐ Tarsienne ☐ Tibio-tarsienne ☐

Déformation : Hallux valgus ☐ Quintus varus ☐ Orteils en griffe ☐ Autre :

Sensibilité	G	D
Monofilament		
Score DN4		

Pouls	G	D
Pédieux		
Tibiaux		

Éléments de confort : Voit bien ses pieds ☐

Se baisse facilement ☐

Peut se laver les pieds seul ☐

Bénéficie de l'aide d'un tiers ☐

Peut se couper les ongles seul ☐

Bénéficie de l'aide d'un tiers ☐

Marche : Pieds nus ☐ Pieds Chaussés ☐

Chaussures à l'arrivée à l'hôpital :

Matériau conforme ☐

Présence de couture intérieure ☐

Présence d'un talon de < 5 cm ☐

Présence d'un talon de > =5 cm ☐

Absence de talon ☐

Forme adaptée ☐

Auto-Examen des pieds : Oui ☐ Non ☐

Appareillage : Semelles orthopédiques ☐ Orthoplastie ☐ Chaussures orthopédiques ☐

Adapté : Oui ☐ Non ☐ Bon état : Oui ☐ Non ☐

Bénéficie des soins podologiques : Oui ☐ Non ☐ Si oui ; fréquence :

Grade de risque : 0 1 2 3

Bilan biologique :

Radiographie :



Echographie doppler des artères MI :

Angioscanner des artères des MI :

Artériographie des artères des MI :

Traitement podologique préconisé :

Renseignements Podologiques :

BIBLIOGRAPHIE

1. International working Group in the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. 2019
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 2021
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 2017
4. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine .5eme édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2011
5. Putz R, Pabst R, Weiglein AH. Sobotta Atlas of Human Anatomy. Volume 2: Trunk, Viscera, Lower Limb. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001
6. TPE-LE PIED Anatomie du pied
7. Bruno Ferré Fonctionnement du pied et de la cheville Article en ligne sur keribus.com
8. Stagni R, Leardini A, O'Connor JJ, et al. Role of passive structures in the mobility and stability of the human subtalar joint: a literature review. Foot Ankle Int 2003; 24(5): 409–9
9. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 22: anatomie structurelle et fonctionnelle du pied ; p–254. 2019 Elsevier Masson
10. Professeur Olivier Palombi Vascularisation du membre inférieur Unf3s– université de Grenoble
11. Robert G. Frykberg et al. Epidemiology and health care cost of diabetic foot problems Springer international publishing AG 2018 ; 1 ; 3–17
12. D. Malgrange Physiopathologie du pied diabétique La revue de médecine interne 29 (2008) Elsevier Masson SAS. S231–S237
13. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, et al. Prevalence of polyneuropathy in prediabetes and diabetes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy. Diabetes care 2008; 31 (3): 464–9.
14. Tesfay S, Chaturvedi N, Eaton SE , et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. EURODIAB Prospective Complications Study Group. N Engl J Med 2005; 352(4): 341–50. 27
15. J.-L. Besse Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; Volume 97, n° 3 ; p 302–319 (mai 2011)

16. Ahmad J. The diabetic foot. *Diabetes Metab Syndr*. 2016 Jan–Mar;10(1):48–60
17. Dinh TL, Veves A. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds* 2005; 4:154–9.
18. Urbancic–Rovan V. Comprendre le développement des complications du pied diabétique. *Diabetes'Voice* 2005, 50: 19–21
19. Greenman RL, Panasyuk S, Wang X, Lyons TE, Dinh T et al. Early changes in the skin microcirculation and muscle metabolism of the diabetic foot. *Lancet* 2005;366:1711–7
20. K. Jaffal. *Medecine et Maladies Infectieuses Formation* 1 (2022) 3S24–3S30.
21. Lipsky BA. Infectious problems of the foot in diabetic patients. *The Diabetic Foot* (7 th Ed.). Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 305–318.
22. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 27: infection du pied diabétique ;p–75. 2019 Elsevier Masson
23. M. Rorive, A.J. Scheen et l'équipe multidisciplinaire de la clinique du pied diabétique Réflexion diagnostique à propos de la triade physiopathologique conduisant à la complication du «pied diabétique» La vignette diagnostique de l'étudiant ,*Rev Med Liège* 2015; 70 : 9 : 465–471
24. International Working Group on the Diabetic Foot. Guidance on the management and prevention of foot problems in diabetes. 2015
25. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 5: Physiopathologie des plaies du pied diabétique ;p–35,36. 2019 Elsevier Masson
26. Ferreira–Maldent N., Maillot F., Guilmot JI. Le pied diabétique : attention, danger ! *Ann Dermatol Venereol* 2005, 132: 797–814.
27. Université Médicale Virtuelle Franco
http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio13/site/html/4_11.html
28. Hartemann–Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab* 2008 ;34 :87–95.
29. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 2004;39:S115–22.
30. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 8: Infection du pied diabétique ;p81–85. 2019 Elsevier Masson

31. Van Asten SA, Peters EJG, Xi Y, et al. The role of biomarkers to diagnostic diabetic foot osteomyelitis: A meta-analysis. *Curr Diabetes Rev* 2016;12:396–402
32. J. Martini Le pied diabétique : dépistage et prévention *La revue de médecine interne* 29 (2008) S260–S263
33. G. Ha Van, A. Hartemann Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts *Médecine des maladies Métaboliques – Octobre 2016 – Vol. 10 – N°6*
34. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs–Franssen MH, Schaper NC IWGDF 2004 International Working Group on the Diabetic Foot. Document de consensus international sur le pied diabétique. Guide pratique. 2004, International Working Group on the Diabetic Foot.
35. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 14: Neuropathie diabétique ; p137–138. 2019 Elsevier Masson
36. A Study on Autonomic Dysfunction and Metabolic Syndrome in Chinese Patients – Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/SUDOSCAN-device-with-hand-and-foot-electrodes-A-typical-presentation-of-results-after_fig1_299433724
37. G. Ha Van Approche multidimensionnelle dans la prise en charge du pied diabétique : rôle du médecin de médecine physique et de réadaptation *Journal de réadaptation médicale* Volume 31, n° 1 pages 14–21 (mars 2011)
38. Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W. Probing the validity of the probe– to–bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 945.
39. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, Pinzur MS, Senneville E: 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis* 54:e132–e173, 2012
40. Haddoun Ar., Waaziz A., Zryouil B., Rafai M. Le pied diabétique. *Espérance médicale* 2004, 11, 108 :441–446
41. Zing E, Goldcher A, Examen clinique du pied et de la cheville chez l'adulte *Revue du Rhumatisme monographies* Volume 81,
42. Libotte M. Podoscopie électronique. *Encycl Méd Chir, Kinésithérapie–Médecine physique–Réadaptation*, 2000, 26– 161–A–13, 7pn° 2 p 71–75 (avril 2014)

43. Orthoplus. Fr [En ligne]
44. Peters EJ, Lavery LA International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Care 2001;24:1442—7
45. Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE. Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. J Bone Joint Surg (Am) 2003;85:1436—45
46. 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.
47. Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M. Artériopathie diabétique des membres inférieurs. Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117–132
48. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 11–13: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs ;p103–119. 2019 Elsevier Masson
49. Desormais I, Prudhomme S, Chauvet R, et al. Index de pression systolique : intérêts et limites. Revue Francophone de Cicatrisation, Volume 1, Issue 4, 2017, Pages 10–14
50. Kreitner Kf., Kalden P., Neufang A Et Al. Diabetes peripheral arterial occlusive disease: prospective comparison of contrast enhanced three-dimensional MR angiography with conventional digital subtraction angiography. Am J Roentgenol 2000,174:171–179
51. Fredenrich A., Bouillanne Pj., Batt M. Artériopathie diabétique des membres inférieurs. Encycl Méd Chir, Endocrinologie , 2004, 1, 2 :117–132.
52. Delly DM, Schweitzer ME. MR. Imaging of bone marrow disorders. Radiol Clin North Am 1997;35:193—201.
53. G. Ha van et al. Pied diabétique Elsevier Masson, Endocrinologie–Nutrition 2011, 27–075–A–05.2
54. World Health Organisation. Global report on diabetes. 2016. Accessed 2 March 202
55. Zhang P, Lu J, Jing Y, et al. "Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis ". Ann Med. 49 (2): 106–116. 2017
56. Assia EL OUARRADI. Le pied diabétique : profil épidémiologique, thérapeutique et pronostique. Thèse de doctorat en médecine, n°106, Marrakech, 2019

57. Awalou Mohaman Djibril et al Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé The Pan African Medical Journal. 2018;30:4.
58. S. Laidi, S. El Aziz , A. Chadli Prise en charge du pied diabétique infecté au CHU Ibn Rochd de Casablanca : à propos de 244 cas SFE Bordeaux 2016 / Annales d'Endocrinologie 77 (2016) 498–528
59. Bah, A., Bassinga, J.Y.S., Ouzaa, M.R. et al. Pied diabétique en orthopédie : analyse et évaluation de nos résultats Med Chir Pied (2015) 31: 32. Springer-Verlag France 2015
60. Dia D.G et al. Profil épidémio-clinique et évolutif du pied diabétique au Centre Hospitalier Régional de Saint Louis RAFMI 2021 ; 8 (1) : 14–1
61. Pr A. Aouam, Dr H. Sayadi, Dr O. Sallem , Dr M. Kechida , Pr I. Khochtali Prise en charge des pieds diabétiques infectés : à propos de 54 cas SFE Nancy 2018 / Annales d'Endocrinologie 79 (2018) 463–501
62. Dr C.B. Salah Profil épidémiologique et clinique du pied diabétique du sujet âgé Annales d'Endocrinologie Volume 79, Issue 4, September 2018, Page 482
63. Oryan Henig Epidemiology of Diabetic Foot Infection in the Metro–Detroit Area With a Focus on Independent Predictors for Pathogens Resistant to Recommended Empiric Antimicrobial Therapy Open Forum Infectious Diseases, Volume 5, Issue 11, November 2018, ofy245
64. K. Faraoun, L. Benasla, F. Tahar–Abbas, et al. Pied diabétique : caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran Diabetes & Metabolism ; Volume 39, n° S1 page A82 (mars 2013).
65. Diédhiou D, Sarr A, Lèye MMM et al. Ulcères du pied chez le sujet diabétique: aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs au centre hospitalier Abass Ndao. Dakar Med. 2012; 57(3).
66. Diallo Ibrahima Mané et al. Profil clinique et évolutif des lésions de la peau et des parties molles chez les diabétiques en 2017 à la salle de pansement du Centre Marc Sankale de Dakar. Pan African Medical Journal. 2019;32:209.
67. M. Tadili Pied diabétique a propos de 90 cas Thèse 2008 FMPM
68. Akanji AO, Famuyiwa OO, Adetuyibi A. Factors influencing the outcome of treatment of lesions in nigerian patients with diabetes mellitus. Q J 1989;73(271): 1005–1 014.

69. G Ha Van, A Hartemann–Heurtier, E Leciornet–Sokol, A Grimaldi. Évaluation du suivi des recommandations sur la prise en charge des plaies du pied diabétique avant le recours à un centre de référence Diabétologie du Pr Grimaldi, Gh Pitié–Salpêtrière, Paris 2009.
70. Amoussou–Guenou D, Wanvoegbe FA, Boko E, Segnon–agueh J, Agbodande KA, Kerekou A et al. Aspects bactériologiques des plaies et leur prise en charge chez les diabétiques à Cotonou: étude prospective à propos de 42 cas. Médecine d'Afrique Noire. 2015; 62(5): 241–246.
71. H. G. Monabeka & N. Nsakala–Kibangou Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville Bull Soc Pathol Exot, 2001, 94, 3, 246–248
72. G. Ha Van, A. Hartemann Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts Médecine des maladies Métaboliques – Octobre 2016 – Vol. 10 – N°6 Militaire Moulay ISMAIL DE MEKNES. Thèse de doctorat en médecine, n° 097 ,2015
73. Koffi Dago MM et al. Le pied diabétique en Côte d'Ivoire. Health Sci. Dis: Vol 21 (3) March 2020
74. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. chapitre 4: Classifications du pied diabétique ;p21. 2019 Elsevier Masson
75. Hering J, Angelkort B, Keck N, Wilde J, Amann B. Long-term outcome of successful percutaneous transluminal angioplasty of the fibular artery in diabetic foot syndrome and single-vessel calf perfusion depends on doppler wave pattern at the forefoot Vasa 2010; 39 (1): 67–75.
76. Richard JL, Schuldiner S. Epidémiologie du pied diabétique. Rev Med Int 2008;29: S222–S230.
77. AMARIR M. Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique. Thèse : université mohammed v souissi Faculté de médecine et de pharmacie rabat : 2014
78. Aoufi H. Les facteurs de risque du pied diabétique à la province de Tétouan: étude cas-témoin. Mémoire de fin d'études en épidémiologie de santé public. Rabat: INAS, 2012, 38 p.

79. Armstrong DG, Lavery LA, Sariaa M, Ashry H. Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surg.* 1996 Jul-Aug; 35(4):280–3.
80. Hartemann, A., Lecornet–Sokol, E. and Halbron, M. (2019) Arteriopathy of the Lower Limbs and Diabetes. In: Monnier, L., Ed., *Diabetology*, 3rd Edition, Elsevier Masson, Paris, 391–398.
81. Kodjo, K. , Diallo, M. , Diallo, A. et al. Doppler Ultrasound Abnormalities of the Lower Limbs in Patients with Diabetic Foot at the Yopougon University Hospital in Ivory Coast. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases* (2022) , 12, 113–121.
82. Kouamé, N., Koffi, D., N'goan–Domoua, A.M., Séchéou, A., Houé, G.A., Konan, A.N., et al. (2011) Doppler Ultrasound in the Prevention of Lower Limb Amputations in Diabetics in Ivory Coast. *Nuclear Medicine*, 35, 533–536.
83. Konin, C., Essam N'loo, A.S., Adoubi, A., Coulibaly, I., N'guetta, R., Boka, B., et al. (2014) Arteriopathy of the Lower Limbs of Black African Diabetics: Ultrasound Aspects and Determining Factors. *Journal of Vascular Diseases*, 39, 373–381
84. Dia, A.A., Affangla, D.A., Dione, J.M., Akpo, G., Mbengue, M., Mourtalla, M., et al. (2015) Contribution of Arterial Echo–Doppler of the Lower Limbs in the Management of the Diabetic Foot at the Saint–Jean de Dieu hospital in Thies (Senegal). *Pan African Medical Journal*, 22, Article No. 193.
85. Pierre Dalibon Le pied diabétique infecté Actualités pharmaceutiques n°581 2018 Elsevier Masson
86. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Prevention: Risk categorization system May 99–67.
87. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis* 2007;44:562–5.
88. Ndosi M, Wright–Hughes A, Brown S, et al. Prognosis of the infected diabetic foot ulcer: a 12–month prospective observational study. *Diabet Med* 2018;35:78–88.
89. Tan TW, Shih CD, Concha–Moore KC, et al. Disparities in outcomes of patients admitted with diabetic foot infections. *PLoS One* 2019;14:e0211481.

90. Zha ML, Cai JY, Chen HL. A Bibliometric Analysis of Global Research Production Pertaining to Diabetic Foot Ulcers in the Past Ten Years. *J Foot Ankle Surg* 2019;58:253–9
91. K. Jaffal et al. Infections de plaie du pied chez le patient diabétique (IPPPD) – Mise à jour des recommandations de pratique clinique. *Medecine et Maladies Infectieuses Formation* 1 (2022) 3S24–3S30
92. www.infectiologie.com/UserFiles/File/jni/2022/com/jni2022-sg4-03-bonnet.pdf.
93. G. Ha Van, A. Hartemann Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts Médecine des maladies Métaboliques – Octobre 2016 – Vol. 10 – N°6
94. K markakis et al The diabetic foot in 2015 *Diabetes metab res rev* 2016; 32 (SUPPL.1) :169–178
95. Leila Yazdanpanah, Morteza Nasiri, Sara Adarvishi Literature review on the management of diabetic foot ulcer *WJD* Feb 15,2015 Volume 6 Issue 1 37–53
96. Recommandations 2015 du Groupe International de Travail sur le Pied Diabétique (IWGDF) Société francophone du diabète
97. Mohamed Jira, Naoual El Omri, Youssef Sekkach, et al. Oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge du pied diabétique: expérience d'un service de médecine interne à propos de 80 cas. *Pan Afr Med J*. 2018; 30: 100.
98. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric oxygen therapy. *N Engl J Med*. 1996;334(25):1642–8
99. Chen CY, Wu RW, Hsu MC, Hsieh CJ, Chou MC. Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy for Healing of Chronic Diabetic Foot Ulcers: A Randomized Controlled Trial. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2017 Nov–Dec;44(6):536–45.
100. Baroni G, Porro T, Faglia E, Pizzi G, Mastropasqua A, Oriani G, et al. Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. *Diabetes Care*. 1987;10(1):81–6.
101. Oriani G, Meazza D, Favale F, Pizzi GL, Aldeghi A, Faglia E. Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene. *Journal of Hyperbaric Medicine*. 1990;5:171–5.
102. Kamel Mohammadi Quel intérêt pour l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge du pied diabétique ischémique ? Novembre 2017 Le coin de la Biblio SFD

- 103 .Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg. 1996 Nov-Dec;35(6):528-31
- 104 .Charles pierret, Jean-Pierre Tourtier , Lise Bordier, Emmanuel Blin, Vincent Duverger Revascularisation du pied diabétique Tome 40 ; n°1 ; Janvier 2011 p : 10-16
- 105 .Picard E La chirurgie de revascularisations du pied diabétique Le pied diabétique. Paris: Mf editions, 2002 p : 299-310
- 106 .D. Gosset. ISBN. Traitement de l'artérite des membres inférieurs par angioplastie. 978-2-35305-160-1.
- 107 . Ben Hammamia et al. Revascularisation des membres inférieurs en ischémie critique chez les diabétiques. Revue Tunisienne de Cardiologie . Vol 15 N°3- 3 165 à Trimestre 2019
- 108 .Kim W, Choi d. Treatment of Femoropopliteal artery instent restenosis. Korean Circ J. 2018;48(3):191
- 109 . Moshapa FT, riches-suman K, Palmer TM. Therapeutic Targeting of the Proinflammatory il-6-JaK/sTaT signalling Pathways responsible for Vascular restenosis in Type 2 diabetes Mellitus. Cardiol res Pract.2019:98463
- 110 . A. Barret Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies chroniques oblitérantes EMC-Chirurgie 2 (2005) 396-409
- 111 . Dangelser.G, Besson.S, Gatina.JH, Blicklé.JF Amputations among diabetics in Reunion Island Diabetes Metab 2003;29:628-34
- 112 .Lokrou .A Sibailly L.P. Abodo J. et coll La prise en charge du pied diabétique en Côte d'Ivoire : Bilan et perspectives. Diabètes métab.2004 ; 30 ; 1 1546 ; 1565, p47
- 113 .Silue M. Le pied diabétique en Côte d'Ivoire aspects épidémiologiques, diagnostic, thérapeutiques et évolutifs à propos de 105 cas. Thèse Abidjan, 1999 Abidjan.
- 114 .Priollet P Letanoux M.Cormier J Le pied diabétique et les principes de sa prise en charge J.Mal. Vasc. 1993, 18 ; 24-29
- 115 . Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ .A practical manual of diabetic foot care.Oxford.Blackwell publishing Ltd.2004:102-140
- 116 . Falanga V.Wound healing and its impairment in the diabetic foot.Lancet 2005;366:1736-43

- 117 . Brem H; Sheehan P, Boulton AJ. Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 2004;15-105
- 118 . Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, Fontaine P, Got I, Valensi P, Yomtov B. Le pied diabétique 1996. Rapport de l'ALFEDIAM Paris.
- 119 . Smith J, Thow J. Update of systematic review on debridement. *The Diabetic foot* 2003;6:12-6.150.
- 120 . Parer-Richard C ; Richard JL ; Vannereau D. Le pied diabétique – Traitement général et local. In: Richard JL, Vannereau D, eds. Paris: MF Editions. 2002:83-140.
- 121 . INEAS – Guide de pratique clinique Prise en Charge du Pied diabétique– version 01. Octobre 2021
- 122 . Jeffcoate WJ, Price PE, Phillips CJ, Game FL, Mudge EJ, Davies S, et al. Randomised controlled trial of the use of three dressing preparations in the management of chronic ulceration of the foot in diabetes. *Health Technol Assess.* 2009;13(54):1-124.
- 123 . Dumville JC, Lipsky BA, Hoey C, Cruciani M, Fiscon M, Xia J. Topical antimicrobial agents for treating foot ulcers in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 14 juin 2017;6:CD011038.
- 124 . Mathioudakis N, Hicks CW, Canner JK, Sherman RL, Hines KF, Lum YW, et al. The Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI) classification system predicts wound healing but not major amputation in patients with diabetic foot ulcers treated in a multidisciplinary setting. *J Vasc Surg.* juin 2017;65(6):1698-1705.e1.
- 125 . Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, et al. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer. A progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev.* févr 2012;28 Suppl 1:218-24.
- 126 . Lee M, Han SH, Choi WJ, Chung KH, Lee JW. Hyaluronic acid dressing (Healoderm) in the treatment of diabetic foot ulcer: a prospective, randomized, placebo-controlled, single-center study. *Wound Repair Regen.* 2016;24(3):581-8.
- 127 . F.L. Game *et al.* A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* (2012).

- 128 . Agnès Hartemann, Jacques Martini :Quels pansements sont recommandés par les experts pour les ulcères de pied diabétiques ? Place des pansements imprégnés de TLC- NOSF. Médecine des Maladies Métaboliques,Volume 16, Issue 2,2022,Pages 171–175,
- 129 . M. Edmonds et al.Sucrose octasulfate dressing versus control dressing in patients with neuroischaemic diabetic foot ulcers (Explorer): an international, multicentre, double-blind, randomised, controlled trial.Lancet Diabetes Endocrinol (2018)
- 130 .Steed DL. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. J Vasc Surg. janv 1995;21(1):71–8; discussion 79–81.
- 131 . Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. Diabetes Care. mai 1998;21(5):822–7.
- 132 . Feng J, Du WH, Wang J. [Clinical study of various growth factors on the improvement of impaired healing ulcers in patients with diabetic disease. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi Zhongguo Xiufu Chongjian Waikes Zazhi Chin J Reparative Reconstr Surg. 1 sept 1999;13(5):273–7.
- 133 . Khandelwal S, Chaudhary P, Poddar DD, Saxena N, Singh RAK, Biswal UC. Comparative Study of Different Treatment Options of Grade III and IV Diabetic Foot Ulcers to Reduce the Incidence of Amputations. Clin Pract. 25 janv 2013;3(1):e9.
- 134 . Landsman A, Agnew P, Parish L, Joseph R, Galiano RD. Diabetic foot ulcers treated with becaplermin and TheraGauze, a moisture-controlling smart dressing: a randomized, multicenter, prospective analysis. J Am Podiatr Med Assoc. juin 2010;100(3):155–60.
- 135 . Ma C, Hernandez MA, Kirkpatrick VE, Liang L-J, Nouvong AL, Gordon II. Topical platelet-derived growth factor vs placebo therapy of diabetic foot ulcers offloaded with windowed casts: a randomized, controlled trial. Wounds Compend Clin Res Pract. avr 2015;27(4):83–91.

- 136 .Samuel A, Mahajan A, Mam MK, Prakash JS. Platelet derived growth factor in diabetic lower extremity ulcer: a randomized, double blind, placebo controlled study in Indian condition. *Int J Pharm Sci Res.* 2016;7(9):3887.
- 137 . Krupski WC, Reilly LM, Perez S, Moss KM, Crombleholme PA, Rapp JH. A prospective randomized trial of autologous platelet-derived wound healing factors for treatment of chronic nonhealing wounds: a preliminary report. *J Vasc Surg.* oct 1991;14(4):526–32; discussion 532–536.
- 138 . Lone AM, Zaroo MI, Laway BA, Pala NA, Bashir SA, Rasool A. Vacuum-assisted closure versus conventional dressings in the management of diabetic foot ulcers: a prospective case-control study. *Diabet Foot Ankle.* 2014;5.
- 139 . Driver VR, Hanft J, Fylling CP, Beriou JM, Autologel Diabetic Foot Ulcer Study Group. A prospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage.* juin 2006;52(6):68–70, 72, 74 passim.
- 140 . Jeong S-H, Han S-K, Kim W-K. Treatment of diabetic foot ulcers using a blood bank platelet concentrate. *Plast Reconstr Surg.* mars 2010;125(3):944–52.
- 141 . Li L, Chen D, Wang C, Yuan N, Wang Y, He L, et al. Autologous platelet-rich gel for treatment of diabetic chronic refractory cutaneous ulcers: A prospective, randomized clinical trial. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc.* août 2015;23(4):495–505.
- 142 . Ahmed M, Reffat SA, Hassan A, Eskander F. Platelet-Rich Plasma for the Treatment of Clean Diabetic Foot Ulcers. *Ann Vasc Surg.* janv 2017;38:206–11.
- 143 . Loots MA, Lamme EN, Mekkes JR, Bos JD, Middelkoop E. Cultured fibroblasts from chronic diabetic wounds on the lower extremity (non-insulin-dependent diabetes mellitus) show disturbed proliferation. *Arch Dermatol Res.* mars 1999;291(2–3):93–9.
- 144 . Game FL, Apelqvist J, Attinger C, Hartemann A, Hinchliffe RJ, Löndahl M, et al. Effectiveness of interventions to enhance healing of chronic ulcers of the foot in diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* janv 2016;32 Suppl 1:154–68.
- 145 . Game FL, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, Armstrong DG, Bakker K, Hartemann A, et al. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* févr 2012;28 Suppl 1:119–41.

- 146 . Gomez-Villa R, Aguilar-Rebolledo F, Lozano-Platonoff A, Teran-Soto JM, Fabian-Victoriano MR, Kresch-Tronik NS, et al. Efficacy of intralesional recombinant human epidermal growth factor in diabetic foot ulcers in Mexican patients: A randomized double-blinded controlled trial. *Wound Repair Regen.* 2014;22(4):497-503.
- 147 . Singla S, Garg R, Kumar A, Gill C. Efficacy of topical application of beta urogastrone (recombinant human epidermal growth factor) in Wagner's Grade 1 and 2 diabetic foot ulcers: Comparative analysis of 50 patients. *J Nat Sci Biol Med.* 2014;5(2):273.
- 148 .Lazzarini PA, Jarl G, Gooday C, Viswanathan V, Caravaggi CF, Armstrong DG, et al. Effectiveness of offloading interventions to heal foot ulcers in persons with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* mars 2020;36 Suppl 1:e3275.
- 149 . de Oliveira ALM, Moore Z. Treatment of the diabetic foot by offloading: a systematic review. *J Wound Care.* déc 2015;24(12):560, 562-70.
- 150 .Health Quality Ontario. Fibreglass Total Contact Casting, Removable Cast Walkers, and Irremovable Cast Walkers to Treat Diabetic Neuropathic Foot Ulcers: A Health Technology Assessment. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2017;17(12):1-124.
- 151 . Elraiyah T, Prutsky G, Domecq JP, Tsapas A, Nabhan M, Frykberg RG, et al. A systematic review and meta-analysis of off-loading methods for diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg.* févr 2016;63(2 Suppl):59S-68S.e1-2.
- 152 . Lewis J, Lipp A. Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 [cité 4 févr 2021];(1).
- 153 . Morona JK, Buckley ES, Jones S, Reddin EA, Merlin TL. Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* mars 2013;29(3):183-93.
- 154 . Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MSP, Slegers R, Schaper NC. Casting of recurrent diabetic foot ulcers: effective and safe? *Diabetes Care.* juin 2005;28(6):1493-4.
- 155 . Wukich DK, Motko J. Safety of total contact casting in high-risk patients with neuropathic foot ulcers. *Foot Ankle Int.* août 2004;25(8):556-60.

- 156 . Piaggese A, Goretti C, Iacopi E, Clerici G, Romagnoli F, Toscanella F, et al. Comparison of Removable and Irremovable Walking Boot to Total Contact Casting in Offloading the Neuropathic Diabetic Foot Ulceration. *Foot Ankle Int.* août 2016;37(8):855–61.
- 157 .Lavery LA, Higgins KR, La Fontaine J, Zamorano RG, Constantinides GP, Kim PJ. Randomised clinical trial to compare total contact casts, healing sandals and a shear-reducing removable boot to heal diabetic foot ulcers. *Int Wound J.* déc 2015;12(6):710–5.
- 158 . Le spécialiste en orthopédie CHUT / CHUP Barouk
- 159 . Le shopping médical CHUT / CHUP Sanital
- 160 .Dallimore SM, Kaminski MR. Tendon lengthening and fascia release for healing and preventing diabetic foot ulcers: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res.* 2015;8:33.
- 161 .Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE. Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am.* août 2003;85(8):1436–45.
- 162 .ABDEL MOHSEN ALLAM M. Impact of Achilles Tendon Lengthening (ATL) on the Diabetic Plantar Forefoot Ulceration.
- 163 .Molines-Barroso RJ, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, BeneitMontesinos JV, Alvaro-Afonso FJ. Analysis of transfer lesions in patients who underwent surgery for diabetic foot ulcers located on the plantar aspect of the metatarsal heads. *Diabet Med.* 2013;30(8):973–6.
- 164 . Van der Schans CP, Geertzen JH, Schoppen T, Dijkstra PU. Phantom pain and health-related quality of life in lower limb amputees. *Pain Symptom Manage* 2002;24:429–36.
- 165 .M . Zingg Amputations du membre inférieur : indications, bilan et complications *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 : 2409–13
- 166 .Mason J, O Keefe C, Mc Intosh A, Hutchinson a, Booth A,Young J. A Systematic review of foot ulcer in patients with type 2 diabetes mellitus I: prevention. *Diabetic Med* 1999;16:801–12.
- 167 . Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T. Do foot examination reduce the risk of diabetic amputation? *J Fam Pract* 2000;49:499– 504