

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMSEN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE
DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

جامعة ابو بكر بالقائد- تلمسان

كلية الطب

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

**PIED DIABETIQUE : PRISE EN CHARGE
AFIN D'EVITER L'AMPUTATION**

Dirigé par :

✓ Dr : IGUEDLANE Ibrahim

Elaboré par :

✓ BENTALEB Meryem.

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2020 – 2021

Remerciements

La réalisation de ce projet de fin d'études a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner ma reconnaissance et grâce à ALLAH le tout puissant et miséricordieux qui m'a donné la force et la volonté d'accomplir ce modeste projet. J'exprime mon profonde gratitude et mes sincères remerciements à :

Toute l'équipe pédagogique de la faculté de médecine

Dr. BENZERDJEB Benaouda, département de Médecine et mes sincères gratitudees à notre cheffe de département de médecine :

Dr. KHELIL.N.H

Je tiens à remercier également mon encadrant IGUEDLANE Ibrahim (Spécialiste en Endocrinologie, Diabétologie et Maladie Métabolique), pour son encadrement, son orientation et ses conseils et la confiance qu'il m'a accordée et qui m'a permis de réaliser ce travail.

Enfin, sans oublier tous les enseignants qui m'a accompagné tout au long du mon cursus.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué de quelque manière que ce soit à l'élaboration de cette œuvre soyez en remerciés.

Dédicaces

Tout d'abord merci à Dieu de m'avoir donné la force pour terminer ce travail.

Je dédie ce modeste travail à :

En premier lieu ceux que personne ne peut compenser les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon éducation et ma bien-être à mes parents qui se sont sacrifiés pour me prendre en charge tout au long de ma formation et l'origine de ma réussite que dieu les garde et les protèges.

A Ma très chère d'une Mère ;

C'est pour moi un jour grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa justice valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Cher parents

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous accorder santé, bonheur et longue vie.

Je vous aime

À mes chers frères YUCEF et SID AHMED et ma sœur ZINEB, Aucune dédicace ne serait suffisante pour vous exprimer ce que je ressens envers vous. Je vous dirai juste merci pour vos conseils et vos encouragements, et que je vous souhaite une vie pleine de succès et de prospérité.

À tous les membres de ma famille, mes proches et mon grand-père, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous tous.

À mon cher cardiologue Dr Bendelhoume Abdellah Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Que ALLAH vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

À mes amis avec qui j'ai partagé des bons moments HADJER, ZINEB, SARA Achème et SARA Tsouli.

À tous ceux qui ont aidés

INTRODUCTION

Le diabète est un problème majeur de santé publique avec une prévalence et une incidence qui ne cessent d'augmenter en Algérie et dans le monde entier. Cette pathologie due à un déséquilibre du taux de glycémie.

Selon l'ATLAS de Diabète de la FID en 2019 ; environ 463 millions de personnes dans le monde souffrent de diabète, la majorité vivant dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, et 4.2 millions de décès sont directement attribués au diabète et ses complications en 2019. Le nombre de cas et la prévalence du diabète n'ont cessé d'augmenter au cours des dernières décennies.

Son évolution se fait toujours vers les complications métaboliques surtout quand le diabète n'est pas traité ou mal équilibré. Le problème de ces complications étant qu'elles sont également indolores, ce qui va souvent retarder la prise en charge et provoquer une aggravation de l'état de santé du patient. Les principales complications du diabète concernent le cœur, les artères, les nerfs, les yeux, les reins et les pieds.

Parmi ces complications, la plus redoutée reste celle du pied diabétique, qui concerne toutes les atteintes trophiques du pied dues au diabète, quel que soit le type. Elle représente une complication sévère et majeure du diabète, qui peut parfois conduire à une amputation. Il est considéré comme la première cause non traumatique d'amputation du pied.

Cette complication toucherait environ 20% des personnes diabétiques

En réalité il s'agit de l'association de plusieurs complications : l'artériopathie, la neuropathie, et l'infection. L'artérite des membres inférieurs associée à l'artériosclérose aboutit à la médiacalcosse, qui est la calcification d'une partie des artères, la neuropathie empêche le patient de ressentir la douleur et va donc provoquer un retard de la prise en charge et l'aggravation d'une plaie à son insu , enfin l'infection vient une fois de plus compliquer le tableau, pouvant aboutir dans les cas les plus graves à l'amputation d'une partie du pied ou d'une zone plus étendue.

C'est pour cela que le pied diabétique est un grave problème de santé publique et doit être pris en charge le plus rapidement possible par des mesures générales et locales.

Il paraît donc intéressant d'aborder premièrement des généralités sur le diabète et le pied diabétique ainsi que quelques données d'épidémiologie, puis d'expliquer la physiopathologie et l'aspect clinique du pied diabétique dus à l'artériopathie, la neuropathie et l'infection citées précédemment. Dans une seconde partie nous aborderons tout d'abord le traitement général et local ainsi que la décharge, et par la

suite nous détaillerons les conseils à l'officine et nous parlerons de l'éducation thérapeutique, qui est une partie très importante de la prise en charge afin d'éviter l'apparition de plaies du pied et les récurrences.

La prise en charge primitive et thérapeutique des troubles trophiques du pied chez le diabétique est complexe multidisciplinaire mais reste mal codifiée, Le médecin généraliste est au premier plan dans la prévention des complications du pied diabétique car 97,6% des patients diabétiques de type 2 sont suivis par le médecin généraliste seul d'après les données de la CNAMTS (Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs et Salariés).et selon des enquêtes partielles font ressortir la très grande diversité de cette prise en charge par une équipe pluridisciplinaire complémentaire médecin traitant, radiologue, rééducateur chirurgien vasculaire, infectiologue, dermatologue, podologue, rééducateur fonctionnel, diabétologue, diététicienne, assistante sociale.

La prévention des complications repose avant tout sur l'éducation thérapeutique du patient qui peut être faite par le médecin traitant, mais également par une équipe pluridisciplinaire dans des structures spécialisées.

En conséquence, ce travail a été organisé en 2 parties :

- Partie théorique qui se divise en trois chapitres. Tout d'abord une première regarde sur la maladie du diabète (Généralité). Ensuite, le pied diabétique : définition, physiopathologie et prise en charge, en fin la prévention de cette maladie.
- La seconde partie traite le sujet sous sa forme pratique est également divisé en 2 chapitres comme suit ; matériel et méthode, résultat et discussion. Ces derniers ont été clôturés par une conclusion.

Table des matières

REMERCIEMENT

DEDICACES

INTRODUCTION

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATION

Chapitre I :Généralités sur le diabète	1
1. Définition du diabète sucré et critères de diagnostique	2
2. Classification du diabète	2
2.1 Diabète de type 2.....	2
2.2 Diabète de type 1.....	3
2.3. Diabète gestationnel.....	3
3. Epidémiologie.....	3
3.1. Au monde entier.....	3
3.1. En Algérie.....	5
4. Les complications du diabète.....	5
4.1. Les complications aiguës.....	6
4.2. Complications chroniques.....	6
5. Stratégies thérapeutiques du diabète.....	6
5.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	6
5.2. Traitements médicamenteux.....	6
5.2.1. Insuline.....	6
5.2.2. Effets indésirables du traitement.....	7
5.2.2. Antidiabétiques oraux.....	7
5.3. Lutte contre les facteurs de risque associés.....	7
6. Impact économique.....	7

Chapitre II : Le pied diabétique	8
1. Pied diabétique.....	9
1.1. Définition du pied diabétique :	9
1.2 Epidémiologie.....	10
1.3. Rappel anatomique.....	10
1.3.1. Ostéologie.....	11
1.3.2. Les articulations du pied.....	13
1.3.3. Myologie du pied.....	14
1.3.4. L'innervation du pied.....	15
1.3.5. La vascularisation du pied.....	15
1.3. La physiopathologie du pied diabétique.....	17
1.3.1. La neuropathie.....	18
1.3.1.1. Facteurs favorisants.....	19
1.3.1.2. Physiopathologie.....	19
1.3.1.3. Les troubles de la sensibilité (thermique, tactile, algique et profonde).....	20
1.3.1.4. L'atteinte motrice.....	21
1.3.1.5. La neuropathie autonome (ou atteinte du système végétatif).....	22
1.3.1.6. Diagnostic.....	23
1.3.1.7. Conséquences de la neuropathie.....	25
1.3.1.8. Traitement de la neuropathie.....	27
1.3.2 L'artériopathie.....	28
1.3.2.1. Définition.....	28
1.3.2.2. Physiopathologie.....	28
1.3.2.2.1. La microangiopathie.....	28
1.3.2.2.2. La macroangiopathie.....	29
1.3.2.2.3. Diagnostic.....	31
1.3.2.2.4. Traitement de l'artériopathie.....	31

1.3.3. L'infection.....	33
1.3.3.1 Définition.....	33
1.3.3.2. Physiopathologie.....	33
1.3.3.3. Germes impliqués.....	34
1.3.3.4. Signes cliniques.....	35
1.3.3.5. Diagnostic de l'infection du pied diabétique.....	35
1.3.3.6. Classification des infections.....	36
1.3.3.7. Les complications des plaies du pied chez le diabétique.....	37
1.2.3.7.1. L'ostéite.....	37
1.3.3.7.2. Signes clinique.....	38
1.3.3.7.3. Diagnostic.....	38
1.3.3.7.4. Traitement de l'ostéite.....	38
1.3.3.8. L'amputation.....	39
1.4 Prévention.....	40
1.4.1 Examen systématique des pieds et du chaussage.....	40
1.4.2 Evaluation du niveau de risque lésionnel	40
1.4.3 Education du patient et de son entourage.....	41
1.4.4 Appareillage préventif.....	42
1.4.5 Traitement des anomalies à risque.....	43
CHAPITRE III : Matériel et méthodes.....	45
1. Description de l'étude.....	46
1.1. Population cible.....	46
1.2. Critères d'inclusion.....	46
1.3. Critères d'exclusion.....	46
2. Recueil des données.....	46
2.1. Les données épidémiologiques.....	46

2.2. Les données cliniques.....	46
2.3. Les données para cliniques.....	47
2.4. Les données thérapeutiques.....	47
2.5. Les données évolutives.....	47
3. Traitement des données.....	47
CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION.....	48
1. Epidémiologie.....	49
1.1. Le sexe.....	49
1.2. L'âge.....	49
1.3. Origine.....	50
1.4. Diabète.....	50
1.4.1. Type de diabète.....	50
1.4.2. Ancienneté du diabète.....	51
1.4.3. Traitement du diabète.....	51
1.4.4. Suivi du diabète.....	52
1.5. Antécédent.....	52
2. Données cliniques.....	52
2.1. Histoire de la lésion du pied.....	52
2.1.1. Circonstances de survenue et facteur de risque.....	52
2.1.2. Délai de consultation.....	53
2.2. Caractéristiques de la lésion du pied.....	53
2.2.1. Le type de la lésion.....	53
2.2.2. Siège de la lésion.....	55
2.2.3. Stades de Wagner.....	55
2.2.4. Formes étiologiques.....	56
2.2.5. Examen du pied controlatéral.....	56

2.3. Examen général.....	57
2.3.1. Glycémie capillaire.....	57
2.3.2. Bandelette urinaire.....	57
3. Les données para cliniques.....	57
3.1. Glycémie veineuse.....	57
3.2. CRP.....	57
3.3. Radiographie standard.....	58
3.4. Autres.....	59
4. Traitement.....	59
4.1. Traitement médical.....	59
4.1.1. Antibiothérapie et soins locaux.....	59
4.1.2. Equilibre glycémique.....	60
4.1.3. Traitement physique.....	60
4.2. Traitement chirurgical.....	60
4.2.1. Traitement conservateur.....	60
4.2.2. Amputation.....	61
5. Délai par rapport à la consultation.....	62
5. Evolution et Pronostic.....	62
1. L'évolution.....	62
3. Durée d'hospitalisation.....	63
3. Nombre d'hospitalisation.....	63
4. Les complications.....	63
2. Discussion.....	64
CONCLUSION.....	69
ANNEXES.....	70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	74

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Estimation du nombre total d'adultes (20 à 79 ans) vivant avec le diabète en 2019 selon l'ATLAS de diabète de FID.[3]	4
Figure 2 : Nombre de décès liés au diabète chez les adultes (20 à 79 ans) par âge et par sexe en 2019 selon l'ATLAS de diabète de FID.[3]	5
Figure 3: les différentes parties osseuses du pied [10]	11
Figure 4: Les os du pied vus de profil externe [10]	13
Figure 5: Les os du pied vus de profil interne [10].....	13
Figure 6 :Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC [10].....	14
Figure 7: : Vascularisation et innervation du pied – Vue plantaire [10]	16
Figure 8 : Vascularisation et innervation du pied – vue dorsale [10].....	16
Figure 9 :innervation de la face plantaire du pied[12]	18
Figure 10 : Pied plat, pied normal et pied creux.[16].....	20
Figure 11 : Orteil en marteau.[17].....	21
Figure 12 : Orteil en griffe.[18]	21
Figure 13 : Zones d'appuis du pied normal, pied plat et pied creux.[19]	21
Figure 14 : Zones d'appuis modifiés chez un patient diabétique avec des orteils en marteau ou en griffe[20]	22
Figure 15 : Zones du pied les plus à risque d'ulcération.[21]	22

Figure 16 : Test au monofilament	24
Figure 17 : mal perforant plantaire.[24]	25
Figure 18 : Mécanisme d'apparition du Mal perforant plantaire[25]	25
Figure 19 : Pied de Charcot.[26]	26
Figure 20 : plaque d'athérome réduisant le flux sanguin artériel[29].....	29
Figure 21 : Exemple de mycose interdigitale. [34]	34
Figure 22 : choix du mode de prélèvement en fonction des signes observés [36]	36
Figure 23 : Différentes chaussures pour pied diabétique	42
Figure 24 : Quelques règles à suivre pour prévenir des lésions du diabétique [43].....	44
Figure 25: Répartition des patients selon le sexe.....	49
Figure 26: Répartition des patients selon les tranches d'âge.	49
Figure 27: Répartition des patients selon l'origine.	50
Figure 28 : Répartition des patients selon le type de diabète	50
Figure 29: Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète.....	51
Figure 30: Répartition des patients selon le traitement suivi.....	51
Figure 31: Répartition des patients selon le traitement suivi.....	52
Figure 32: Répartition des patients selon le type de la lésion.....	53
Figure 33 : Perte de substance profonde du pied avec nécrose des derniers.....	54

Figure 34 : Gangrène du pied avec décollement cutané chez un patient à EPH Ain sefra	54
Figure 35:Evolution d'une lésion du pied après soins quotidiens faits par le personnel infirmier après l'amputation des 4 derniers orteils.....	54
Figure 36: Répartition des patients selon le siège de la lésion.....	55
Figure 37: Répartition des patients selon les stades de Wagner.	56
Figure 38: Répartition des patients selon les résultats du bandelette urinaire.	57
Figure 39 : Radio du pied gauche face montrant une ostéite retrouvée chez un de nos patients	58
Figure 40:Répartition selon la présence ou l'absence de la lésion osseuse	58
Figure 41:Répartition des patients en fonction du types de traitement chirurgical.....	60
Figure 42 : Amputation du 5^{ème} orteil du pied gauche faite à EPH Ain sefra	61
Figure 43:Traitement chirurgical d'une ostéite du même patient précédent	61
Figure 44: Répartition des patients en fonction du délai entre consultation et TTT.....	62
Figure 45:Répartition des patients en fonction de l'évolution	62
Figure 46:Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation	63

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les différents grades de Wagner.	56
--	-----------

LISTE DES ABREVIATIONS

ADO : Anti-Diabétiques Oraux

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens.

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique.

ATCD : Antécédent.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

BU : Bandelette Urinaire.

CIPD : Consensus International sur le Pied Diabétique.

CL : Controlatéral

CNAMTS : Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs et Salariés.

CRP : Protéine C-Réactive.

DID : Diabète Insulino-Dépendant.

DT1 : Diabète de type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

ECG : Electrocardiographie

EDAMI : Echo-Doppler Artériel des Membres Inférieurs.

FDR : Facteur de risque.

FID : Fédération internationale de diabète.

GC : Glycémie Capillaire.

GO : Gros orteil

HbA1c : L'hémoglobine glyquée.

HGPO : Hyper-Glycémie Provoquée par voie Orale.

HTA : Hyper-Tension Artérielle.

IIO : Intertrigo inter orteil

IPS : l'Index de Pression Systolique.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

IRSNa : Les Inhibiteurs de Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline.

IWGDF: International Working Group on Diabetic Foot.

MC : Maladie Coronaire.

MPP : mal perforant plantaire

NFS : Formule de Numération Sanguine.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEC : Prise en Charge

SARM : Staphylocoques Résistant à la Méricilline.

TTT : Traitement

VS : Vitesse de Sédimentation.

CHAPITRE I

Généralités sur le diabète

Le diabète

1. Définition du diabète sucré et critères diagnostiques :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la définition du diabète est la suivante : « Le diabète est une maladie chronique grave qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glucose), ou lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit » [1]. Le diagnostic de diabète peut être établi de trois façons différentes [2] :

- Glycémie à jeun $> 1.26\text{g/L}$ (soit 7mmol/L) effectuée à 2 reprises
- Présence de symptômes tels que polyurie, polydipsie, anorexie et glycémie sur plasma veineux $> 2.00\text{g/L}$ (soit 11.1mmol/L)
- Une glycémie $> 2.00\text{g/L}$ (soit 11.1mmol/L) sur plasma veineux quel que soit le moment de la mesure.
- Une glycémie $> 2.00\text{g/L}$ deux heures après l'ingestion de 75g de glucose, c'est
- Le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

Les principaux types de diabète sont le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel.

2. Classification du diabète :

2.1. Diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 (autrefois appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Il représente la majorité des cas de diabète. Il résulte en grande partie d'une surcharge pondérale et d'un manque d'activité physique.

Ses symptômes peuvent similaires à ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués. De ce fait, la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois les complications déjà présentes.

Récemment encore, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte mais il survient désormais de plus en plus souvent aussi chez l'enfant. [1]

2.2. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (autrefois appelé diabète insulino-dépendant ou juvénile) se caractérise par une production insuffisante d'insuline, laquelle doit être administrée quotidiennement. La cause du diabète de type 1 n'est pas connue, et en l'état des connaissances actuelles, il est impossible de le prévenir.

Les symptômes sont les suivants : excrétion excessive d'urine (polyurie), sensation de soif (polydipsie), faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue. Ces symptômes peuvent apparaître brutalement. [1]

2.3. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel se caractérise par la survenue, au cours de la grossesse, d'une hyperglycémie, c'est-à-dire d'une élévation de la concentration de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales, mais à des valeurs inférieures à celles conduisant à poser le diagnostic de diabète.

Les femmes atteintes de diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Leur risque ainsi que celui de leur enfant, d'avoir un diabète de type 2 à un stade ultérieur de leur vie augmente également.

Il est très souvent diagnostiqué au cours du dépistage prénatal et non pas en raison de la survenue de symptômes. [1]

3. Epidémiologie :

3.1. Au monde entier :

Dans la 9^{ème} édition de l'**Atlas du Diabète de la FID**, la prévalence du diabète est estimée pour l'année 2019 et des projections sont faites pour les années 2030 et 2045.

Les estimations du diabète concernent les adultes âgés de 20 à 79 ans, elles incluent le diabète de type 1 et de type 2, diagnostiqué et non diagnostiqué.

L'**Atlas du Diabète de la FID** estime qu'il y a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans (9,3 % de la population mondiale dans cette tranche d'âge) qui vivent avec le diabète dans le monde (Voir la figure), et elle estime que 79,4 % d'entre eux vivent dans des pays à faible revenu et ceux à revenu intermédiaire. D'après les estimations de 2019, elle pense que 578,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans (10,2 %) d'ici à 2030 et 700,2 millions (10,9 %) d'ici à 2045 vivront avec un diabète.

L'**Atlas du Diabète de la FID** estime qu'environ 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts en 2019 des suites d'un diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un

décès toutes les huit secondes. D'après les estimations, le diabète est lié à 11,3 % des décès dans le monde, toutes causes confondues dans cette tranche d'âge. Près de la moitié (46,2 %) des décès liés au diabète dans la tranche d'âge 20 à 79 ans concernent les moins de 60 ans, autrement dit la population active (Figure 2). [3]

À l'échelle mondiale, on compte davantage de décès liés au diabète chez les femmes (2,3 millions) que chez les hommes (1,9 million).

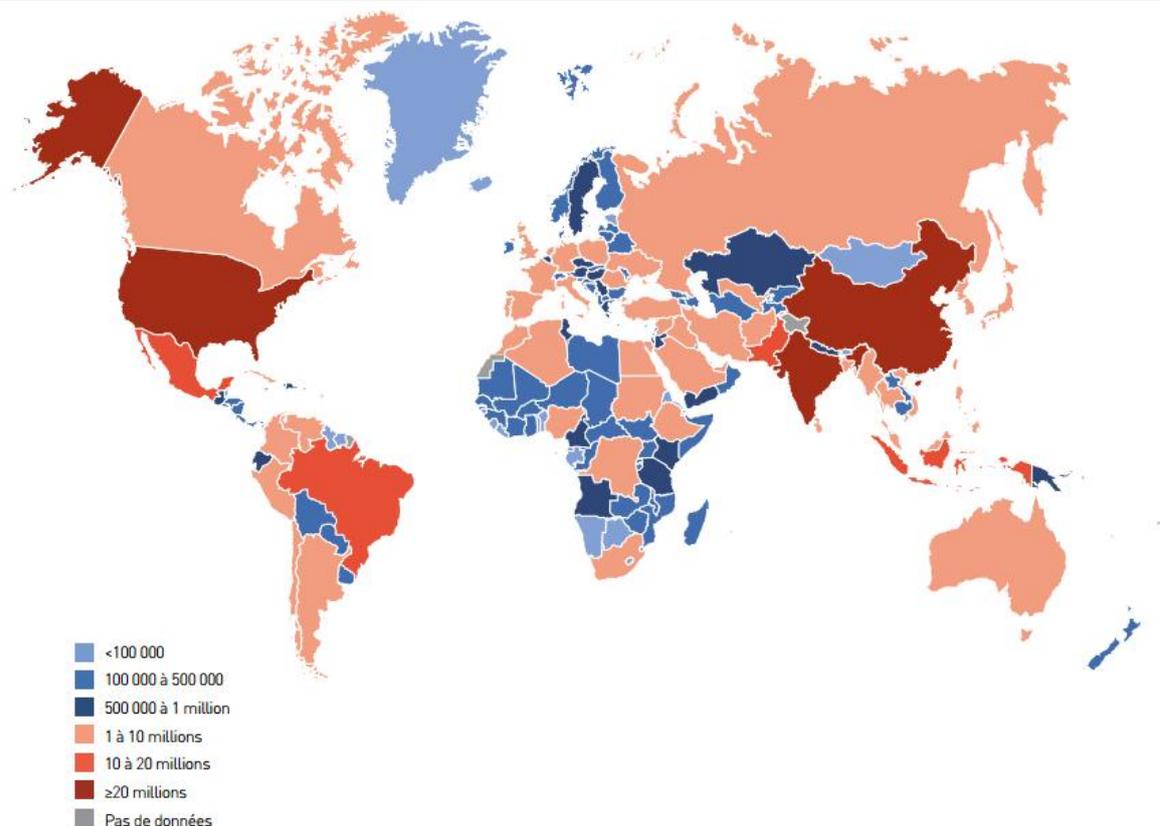


Figure 1 : Estimation du nombre total d'adultes (20 à 79 ans) vivant avec le diabète en 2019 selon l'ATLAS de diabète de FID.[3]

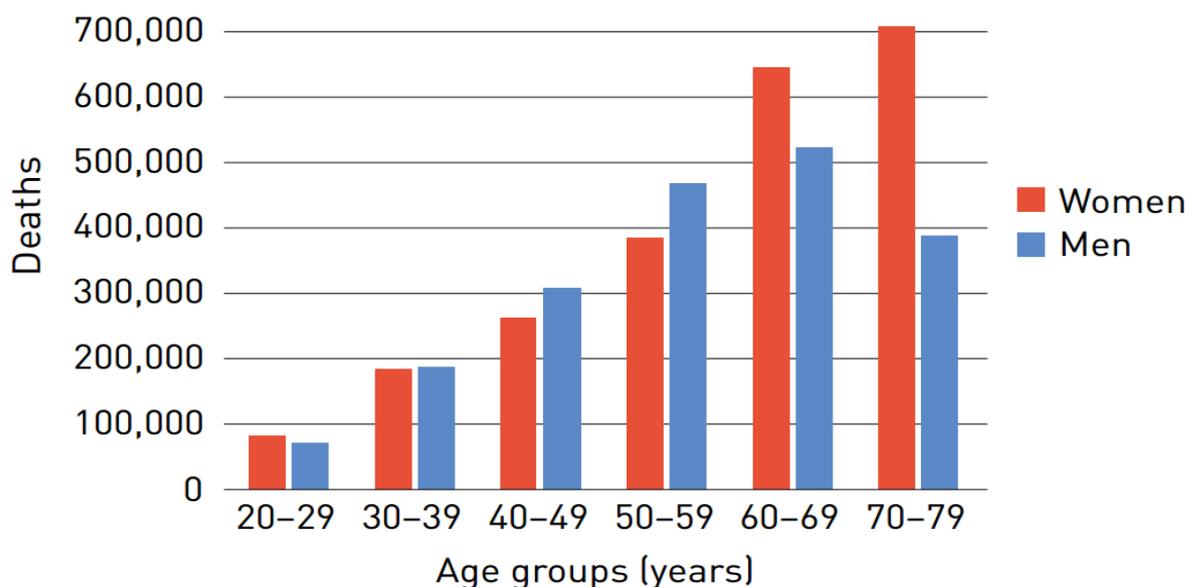


Figure 2 : Nombre de décès liés au diabète chez les adultes (20 à 79 ans) par âge et par sexe en 2019 selon l'ATLAS de diabète de FID.[3]

3.1. En Algérie :

Selon les derniers chiffres de la Fédération internationale du diabète sur la progression du diabète et les résultats de l'enquête du ministère de la santé menée selon l'approche de OMS, dite « STEPwise ». La prévalence de l'hyperglycémie en Algérie à jeun égale ou supérieure à 1.26 g/l et estimée à 14.4%, soit au total plus de 4.5 millions de diabétiques. Si l'on tient compte de la marge de progression annoncée par la FID et qui est de 96 %, ce taux de risque de passer du simple au double en 2045.

Il y aura près de 9 millions de diabétiques d'ici à 20 ans. Algérie a alors enregistré, de 2003 à 2017, une augmentation de 80 %, alors que la prévalence était de 8.9 % de la population ciblée. [4]

4. Les complications du diabète :

Les deux types de diabète peuvent entraîner des complications au niveau de plusieurs parties du corps et peuvent augmenter le risque général de décès prématuré. On distingue deux types de complications : Parmi les complications éventuelles figurent l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale, l'amputation des jambes, la perte de la vision et des lésions nerveuses. Pendant la grossesse, une mauvaise maîtrise du diabète augmente le risque de mortalité fœtale et d'autres complications. [5]

4.1. Les complications aiguës :

- L'hypoglycémie
- L'acidocétose Diabétique
- Coma hyperglycémique hyperosmolaire
- L'acidose lactique

4.2. Complications chroniques :

- Complications oculaires
- Néphropathie diabétique
- La neuropathie diabétique :
- Maladie coronaire (MC)
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
- Le Pied diabétique :

5. Stratégies thérapeutiques du diabète :

Articulation autour de 3 axes :

- Mesures hygiéno-diététiques.
- Traitements médicamenteux. Lutte contre les facteurs de risque associés.[6]

5.1. Mesures hygiéno-diététiques : Concernent DT1 / DT2

- Régulation de la ration alimentaire.
- Lutte contre l'obésité.
- Surveillance des infections (zones fragiles pied).
- Hygiène corporelle soigneuse.
- Pratique d'une activité physique adaptée.

5.2. Traitements médicamenteux :

Schéma thérapeutique adapté aux besoins de chaque patient et à leur réponse au traitement.

5.2.1. Insuline :

- Composé d'une ou plusieurs injections quotidiennes
- Déterminé par médecin / diabétologue / endocrinologue
- Spécifique DT1 (DID) mais aussi DT2 (insulinorequérant / inefficacité des antidiabétiques oraux)

- Différentes formes d'insuline
- Différents dispositifs d'injection

5.2.2. Effets indésirables du traitement :

- Hypoglycémie.
- Lipodystrophie.
- Rougeur cutanée et douleur.

5.2.3. Antidiabétiques oraux

- Spécifique du DT2.
- Déterminé par médecin / diabétologue / endocrinologue.

5.3.Lutte contre les facteurs de risque associés : Concernent DT1 / DT2

- Accompagnement dans l'arrêt du tabac.
- Accompagnement dans la lutte contre la dyslipidémie (règle hygiéno-diététique).
- Lutte contre HTA.

6. Impact économique :

Le diabète et ses complications entraînent des pertes économiques considérables pour les personnes diabétiques et leur famille, mais également pour les systèmes de santé et les économies nationales du fait des coûts médicaux directs, de la perte de l'emploi et du salaire.

Bien que les soins hospitaliers et ambulatoires représentent les principaux facteurs de coût, on peut également citer comme facteur important l'augmentation du coût des insulines analogues¹, qui sont de plus en plus prescrites malgré le fait qu'il existe peu de données indiquant qu'elles présentent des avantages significatifs par rapport à l'insuline humaine dont le coût est moindre. [5]

CHAPITRE II

Le pied diabétique

1. Pied diabétique :

Les complications du diabète peuvent être classées en deux grandes parties : les microangiopathies et les macroangiopathies.

les macroangiopathies vont concerner les vaisseaux de gros calibre comme les artères, surtout celles des membres inférieurs même si celles des membres supérieurs peuvent être touchées selon l'évolution de la maladie. Elles concernent également les artères du cou, dont le risque majeur est de faire un accident vasculaire cérébral (AVC) , et les vaisseaux du cœur, dont le risque majeur est de faire un infarctus du myocarde.

Plusieurs études ont montré que la survenue et l'évolutivité des complications sont étroitement corrélées à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique [7, 8].

Dans ce thème, j'ai choisi de développer uniquement une de ces complications : le pied diabétique, qui regroupe à lui seul plusieurs complications : la neuropathie et l'artériopathie, et qui est également concerné par l'infection.

Les principaux mécanismes à l'origine des lésions tiennent à deux complications du diabète : la neuropathie périphérique et l'artériopathie ,les deux pouvant être associées à des degrés divers. L'infection, qui peut survenir sur ce terrain en présence d'une plaie, est un facteur majeur de gravité.

1.1.Définition du pied diabétique :

Le Consensus international sur le pied diabétique (ou IWGDF : International Working Group on Diabetic Foot) de 2007 donne la définition suivante du pied diabétique [9] :

Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique.

On regroupe sous le terme « pied diabétique » l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente.

Trois mécanismes diversement associés peuvent être impliqués dans l'apparition du pied diabétique :

- la neuropathie
- l'ischémie résultant d'une artériopathie des membres inférieurs
- l'infection

1.2.Epidémiologie :

Le pied diabétique et ces complications qui touchent 40 à 60 millions de personnes vivant avec le diabète dans le monde, il est considéré comme la première cause non traumatique d'amputation du pied dans le monde.

L'amputation des membres inférieurs chez les personnes vivant avec le diabète est 10 à 20 fois plus courante que chez les personnes ne vivant pas avec le diabète. L'ATLAS de Diabète de la FID estime qu'un membre inférieur est amputé (même partiellement) toutes les 30 secondes pour cause de diabète dans le monde.

Les ulcères du pied et les amputations sont plus courants dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire que dans les pays à revenu élevé. L'incidence annuelle des ulcères du pied chez les personnes vivant avec le diabète est d'environ 2 %. Environ 1 % des personnes vivant avec le diabète subissent une amputation au niveau des membres inférieurs à un moment ou à un autre.

La moyenne globale de la prévalence mondiale des complications du pied diabétique est de 6,4 %. La prévalence est supérieure chez les hommes par rapport aux femmes. De même, elle est supérieure chez les personnes vivant avec le diabète de type 2 par rapport aux personnes vivant avec le diabète de type 1.

Selon l'ATLAS de Diabète de la FID, la mortalité suivant une amputation, qui augmente avec le niveau de l'amputation, est comprise entre 50 % et 68 % à 5 ans et que près de 80 % des amputations du pied peuvent être évitées chez les patients diabétiques lorsqu'un protocole de soins efficace est adopté. [3]

1.3.Rappel anatomique :

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

déroulement de la voûte plantaire. Il assure donc un rôle essentiel dans l'équilibre, l'amortissement et la propulsion.

Le pied joue le rôle de pompe permettant le retour veineux du sang vers le cœur.

La plante du pied rassemble une multitude de terminaisons nerveuses.

Le pied comprend : 28 os, 16 articulations, 107 ligaments qui tiennent ces dernières, 20 muscles intrinsèques. [10]

1.3.1. Ostéologie :

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

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

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

Ces 2 derniers représentent l'avant-pied.

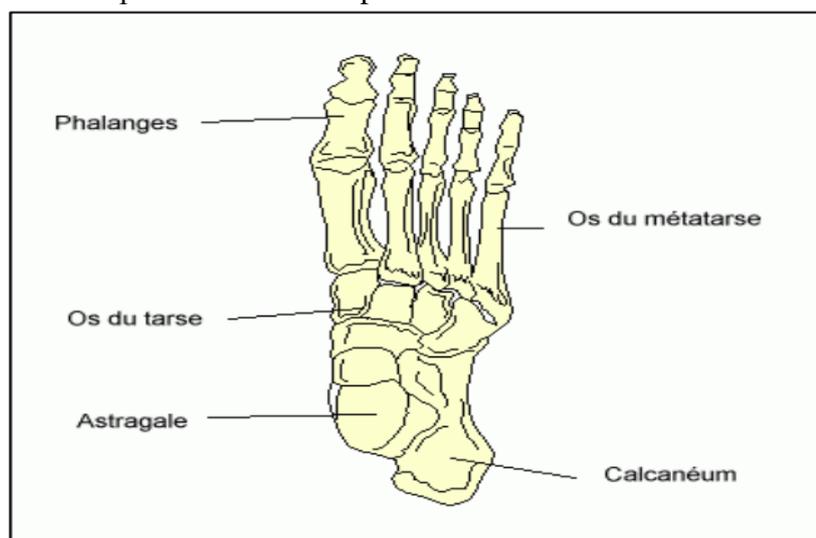


Figure 3: les différentes parties osseuses du pied [10]

- **Le tarse postérieur :**

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

- ✓ **L'astragale (le talus) :**

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

- ✓ **Le calcanéum (le calcanéus) :**

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

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

- **Le tarse antérieur :**

Comprend 5 os juxtaposés :

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

Au niveau des 2/3 internes se trouve :

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

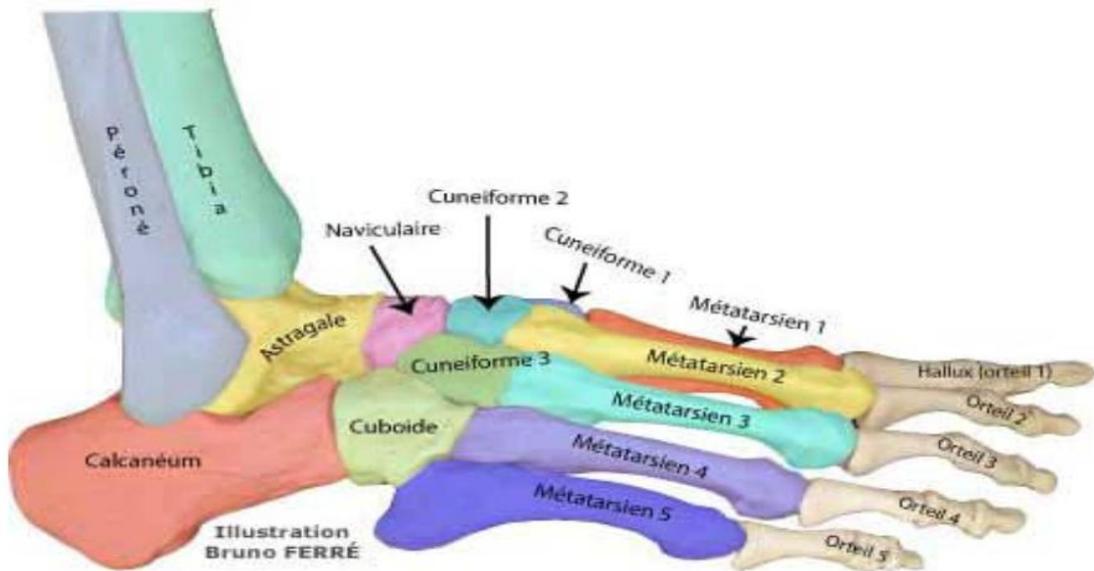


Figure 4: Les os du pied vus de profil externe [10]

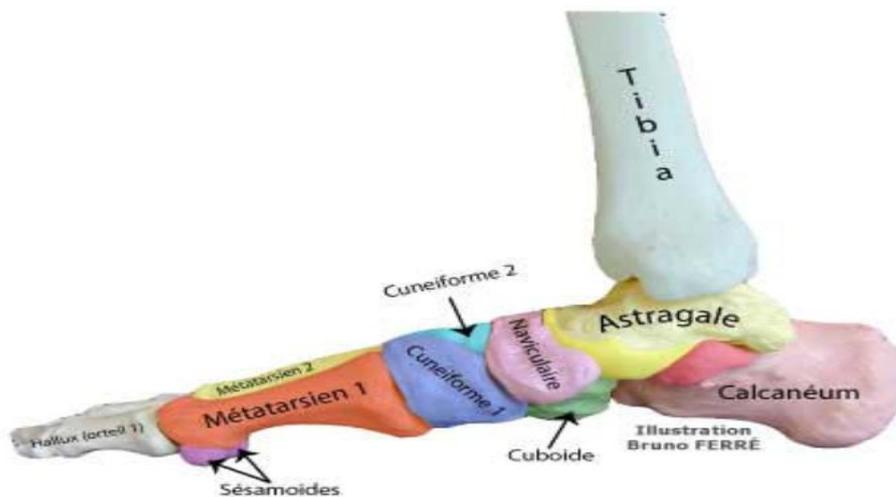


Figure 5: Les os du pied vus de profil interne [10]

1.3.2. Les articulations du pied :

- **L'articulation tibio-tarsienne** : réunissant la jambe au pied, c'est une articulation qui met en présence trois os : le tibia, le péroné et l'astragale.
- **L'articulation astragalo-calcaneenne ou sous talienne.**
- **L'articulation médio-tarsienne (L'articulation de Chopart)** : elle unit le tarse postérieur au tarse antérieur, et se compose anatomiquement de deux articulations distinctes :
 - ✓ L'articulation astragalo-scaphoïdienne (ou talo-naviculaire) en dedans.

- ✓ L'articulation calcanéo-cuboidienne en dehors.
- **L'articulation tarsométatarsienne (de Lisfranc)** entre médio-pied et avant-pied :
qui fait correspondre :
 - ✓ Le premier métatarsien et le premier cunéiforme.
 - ✓ Le deuxième métatarsien et le deuxième cunéiforme.
 - ✓ Le troisième métatarsien et troisième cunéiforme.
 - ✓ Le quatrième et le cinquième métatarsien avec le cuboïde

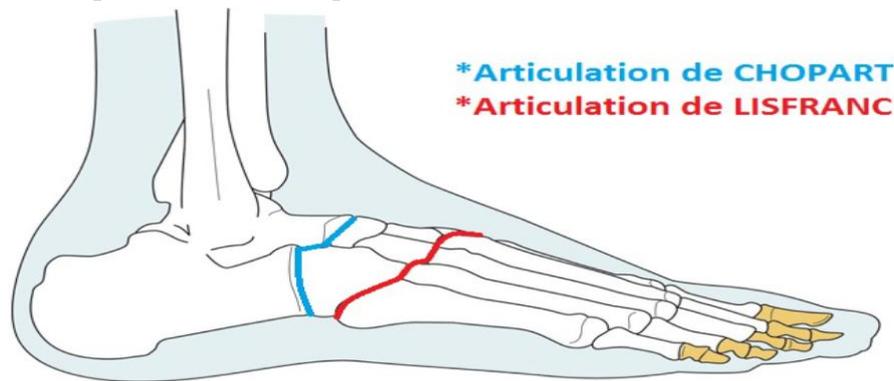


Figure 6 :Schéma illustrant les articulations de CHOPART et LISFRANC [10]

1.3.3. 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 :

- 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.

1.3.4. L'innervation du pied :

Les nerfs du pied sont essentiellement issus du nerf sciatique dans la cuisse. Ce sont des branches du nerf tibial d'une part, et d'autre part des nerfs fibulaire superficiel et fibulaire profond, issus du nerf fibulaire commun dans la jambe. Une petite partie de l'innervation est assurée par des branches du nerf saphène, issu du nerf fémoral dans la cuisse.

1.3.5. La vascularisation du pied :

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

Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne :

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

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

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

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

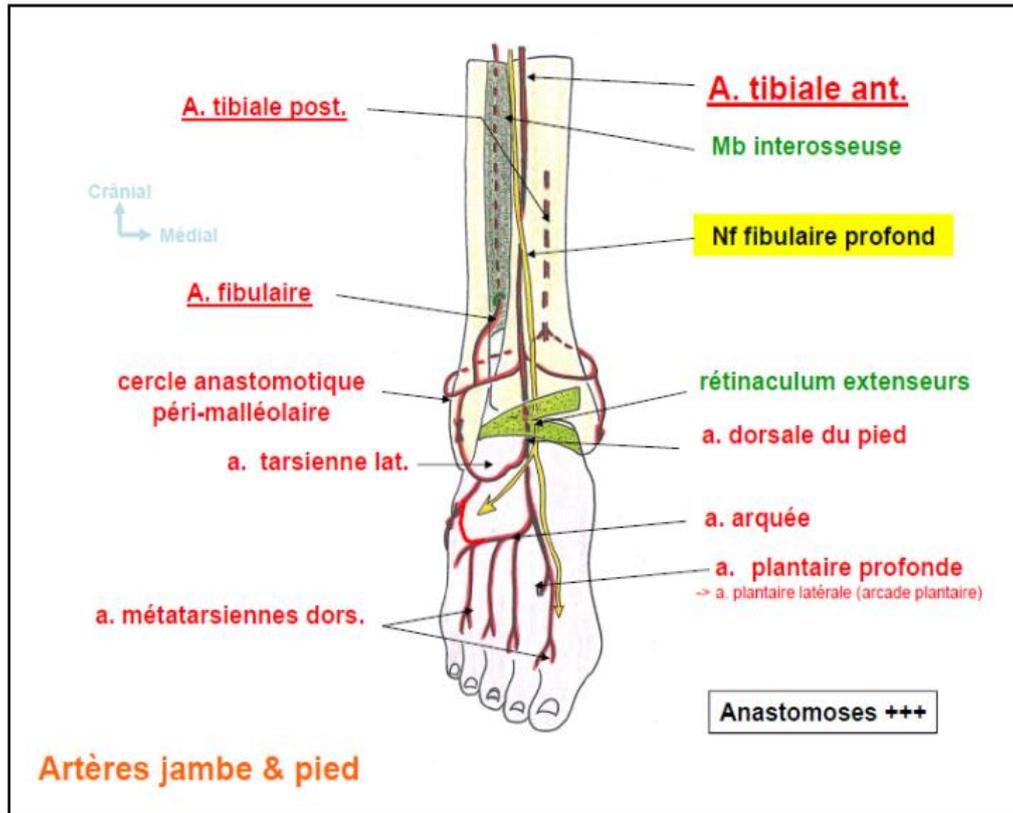


Figure 8 : Vascolarisation et innervation du pied – vue dorsale [10]

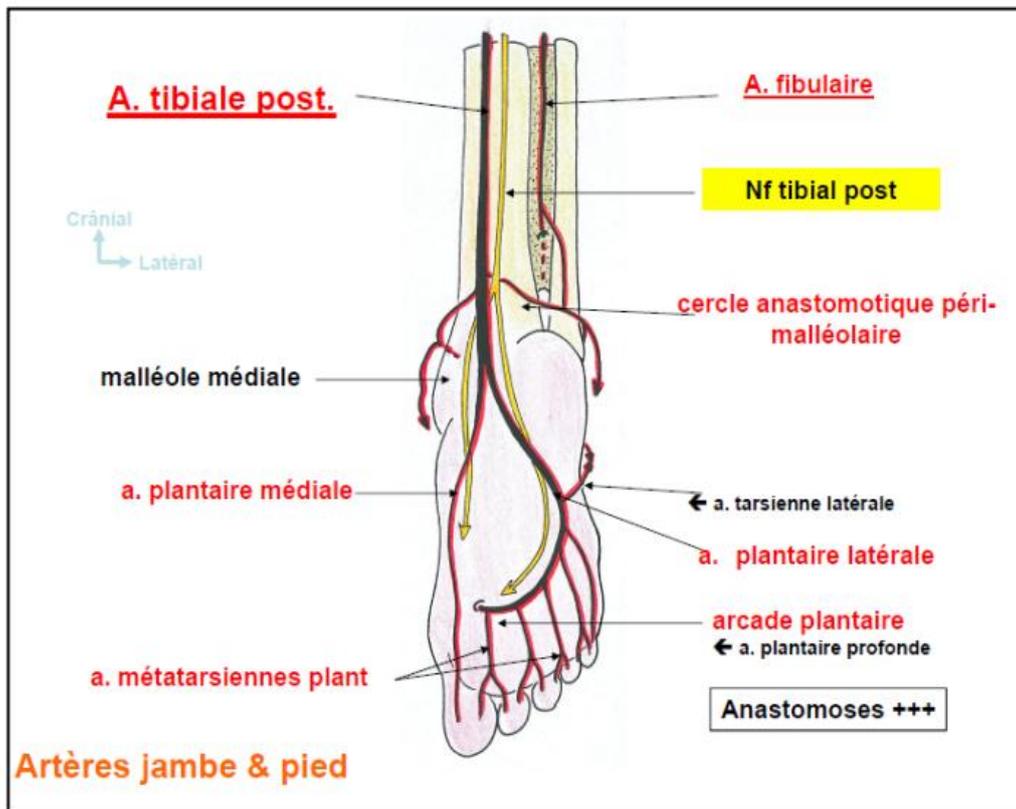


Figure 7 : : Vascolarisation et innervation du pied – Vue plantaire [10]

1.3. La physiopathologie et prise en charge du pied diabétique :

Les lésions du pied diabétique ne vont pas concerner tous les patients diabétiques, mais uniquement ceux qui ont un pied dit « à risque ». Les facteurs de risque de développer une plaie chronique sont maintenant bien connus : il s'agit de l'existence d'une **neuropathie périphérique**, d'une diminution des pouls distaux témoignant d'une artériopathie, et d'un antécédent d'ulcère.[11]

Le pied est situé en périphérie des systèmes artériels et nerveux, ce qui en fait une cible idéale pour la neuropathie et l'artériopathie diabétique. De plus, le pied va jouer le rôle d'intermédiaire, d'interface, entre le sol et le reste du corps qui le soumet à diverses contraintes (de cisaillement et de charges lors de la marche par exemple), cela va le rendre d'autant plus vulnérable à ces complications.

De plus, le pied va également être concerné par des phénomènes de macérations récurrentes favorisant les infections bactériennes et surtout mycosiques. C'est pour ces raisons que les lésions de pied, parmi les complications du diabète, sont graves, coûteuses et de plus en plus fréquentes si l'on ne les prend pas en charge ou si le patient n'est pas assez informé.

La gravité de ces lésions n'est pas à sous-estimer puisque le diabète représente la première cause non traumatique d'amputations des membres inférieurs et que 85% de ces amputations sont précédées d'une ulcération de pied. Dès l'apparition de la plaie, un patient sur cinq risque l'amputation (soit, en France, quatorze fois plus qu'un non diabétique).

Si la plupart des interventions chez les diabétiques consistent avant tout en l'exérèse d'orteil ou d'une partie du pied, le pronostic n'est pourtant pas très bon : le taux de survie des personnes amputées à dix ans est inférieur à 10 %, et la médiane de survie est inférieure à deux ans et demi.

Devant de tels chiffres, une prise en charge active et des actions de prévention efficaces sont indispensables ; elles demandent d'abord de bien comprendre la physiopathologie du pied diabétique, afin d'en reconnaître les spécificités.

1.3.1. La neuropathie :

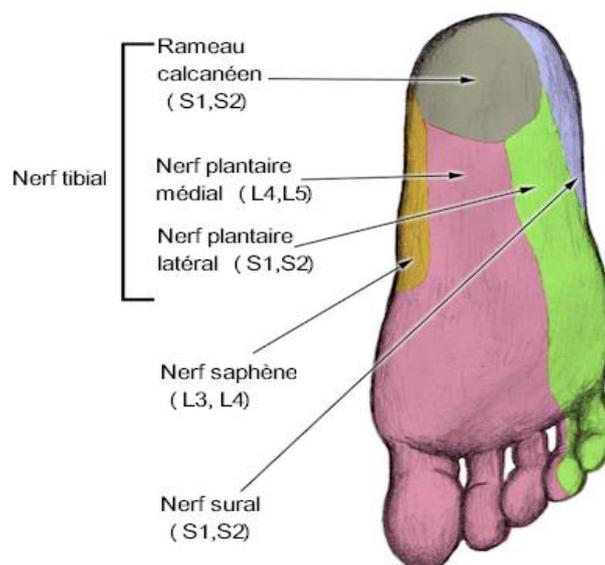


Figure 9 :innervation de la face plantaire du pied[12]

Complication fréquente du diabète, la neuropathie diabétique est définie comme un trouble clinique ou infraclinique qui survient dans le cadre d'un diabète sans aucune autre cause de neuropathie périphérique. Son incidence va augmenter avec l'âge des patients. Le pied étant une zone très innervée, cela va expliquer l'importance des retentissements dus à la neuropathie.

La prévalence est variable selon les auteurs en raison de la différence des critères retenus, en moyenne elle varie de 5 à 60%. [13] On estime que 50% des diabétiques ont une neuropathie 25 ans après le diagnostic de diabète et que la prévalence de la neuropathie symptomatique lors du diagnostic du diabète est de 7.5%.

La forme clinique la plus fréquente est la polynévrite dite « en chaussette » avec la perte de sensibilité des pieds à la douleur. La neuropathie doit être systématiquement recherchée car elle prédispose au risque de plaies du pied et permet donc de cibler les patients candidats à une éducation à la prévention du risque podologique.

Les plaies chroniques du pied diabétique résultent fréquemment d'une combinaison de plusieurs facteurs de risque. La neuropathie (qui peut être sensitive, végétative ou motrice) est

la plus importante cause de ces plaies. Le consensus international sur le pied diabétique (CIPD) note que 90% des patients ayant une plaie chronique ont une neuropathie.

Une étude anglaise a montré que, en cas de plaie chronique du pied diabétique, il s'agissait à 55% de plaies neuropathiques, 35% de plaies neuro-ischémiques et 10% de plaies ischémiques pures.

1.3.1.1. Facteurs favorisants :

Les facteurs déterminant la survenue de la neuropathie diabétique sont d'abord l'équilibre glycémique et la durée du diabète, mais il existe bien d'autres facteurs de risque tels que : [14]

- L'âge : la majorité des neuropathies diabétiques survenant après l'âge de 50 ans
- Le sexe masculin
- La grande taille
- Un alcoolisme associé
- Des facteurs nutritionnels (carence vitaminique, dénutrition)
- Une hypoxie chronique (par exemple insuffisance respiratoire chronique)
- Une ischémie par artérite oblitérante des membres inférieurs

1.3.1.2. Physiopathologie :

L'atteinte du système nerveux (périphérique et autonome) est l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutées de l'hyperglycémie chronique. La neuropathie peut être due à toutes les formes de diabète sucré, qu'il soit primitif, secondaire, insulino-dépendant ou non. Elle est d'origine multifactorielle : des facteurs métaboliques, vasculaires, génétiques, environnementaux et nutritionnels peuvent être impliqués. Cependant l'hyperglycémie chronique joue un rôle central à la fois dans l'atteinte nerveuse périphérique et autonome. [15]

C'est suite que la neuropathie périphérique s'installe. Elle est le plus souvent à la fois sensitivomotrice, bilatérale et symétrique, et à prédominance sensitive. Elle débute au niveau des orteils et remonte en chaussettes vers les chevilles, puis jusqu'aux genoux. Avec l'ancienneté de la maladie diabétique, elle peut toucher le membre supérieur. L'atteinte des fibres nerveuses périphériques peut se détailler selon ses trois expressions, sensitive, motrice et végétative :

1.3.1.3. Les troubles de la sensibilité (thermique, tactile, algique et profonde)

Ils constituent le facteur le plus important dans l'apparition des complications du pied chez le diabétique.

Ses symptômes initiaux sont peu spécifiques. Il s'agit de paresthésies, de dysesthésies, et parfois des douleurs spontanées à recrudescence nocturne surtout.

L'hypoesthésie thermo algique va supprimer le symptôme d'alerte qu'est la douleur et qui assure habituellement la protection du pied contre les agressions (chaussures inadaptées, ampoules et durillons, ongles mal coupés, brûlures...) On note généralement en premier lieu une diminution de la perception du chaud puis dans un deuxième temps une diminution de la perception du froid.

Ensuite apparaît une diminution de la sensibilité tactile rendant le pied insensible au contact du sol ou de la semelle de chaussure. Ainsi, le patient ne percevra pas la présence d'un corps étranger dans cette chaussure ni le frottement de celle-ci sur la peau.

Enfin, la neuropathie proprioceptive associée à l'atteinte motrice va favoriser des troubles de déroulé du pas et des déformations caractéristiques du pied diabétique : **pied creux, orteils en griffe ou en marteau**. Elle est à l'origine de points d'appui anormaux soumis à une hyperpression, source de durillons et de callosités.

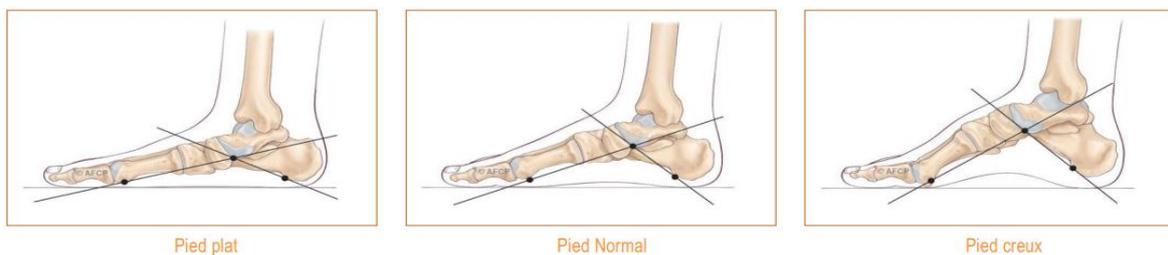


Figure 10 : Pied plat, pied normal et pied creux.[16]

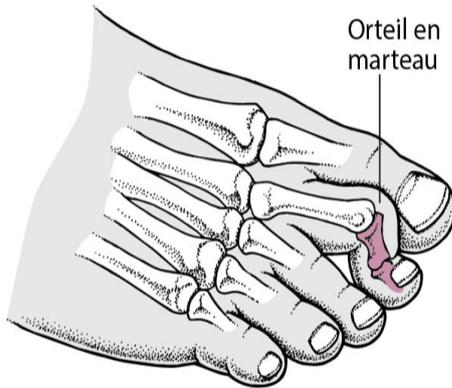


Figure 11 : Orteil en marteau.[17]



Figure 12 : Orteil en griffe.[18]

1.3.1.4. L'atteinte motrice :

Elle est responsable d'une amyotrophie distale touchant la musculature intrinsèque du pied. La composante musculotendineuse consiste en une rétraction tendineuse et plantaire associées à une atrophie des extenseurs des orteils, il en résulte une première modification des points d'appuis plantaires qui sont soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression et ce, de façon totalement indolore, en raison de l'atteinte sensitive. C'est sur ces zones mécaniquement défavorisées que surviendront les ulcérations, notamment en regard de la tête des métatarsiens, sur la face dorsale des articulations inter-phalangiennes ou la pulpe des orteils.

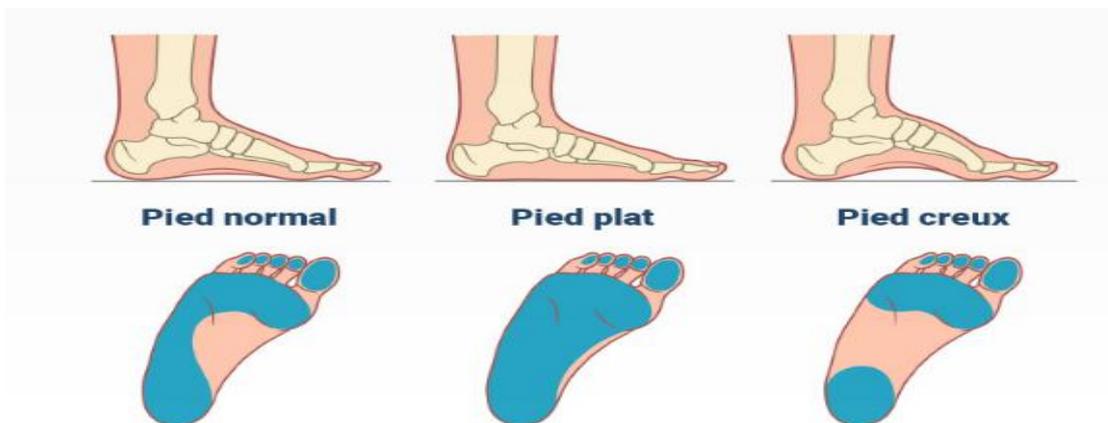


Figure 13 : Zones d'appuis du pied normal, pied plat et pied creux.[19]

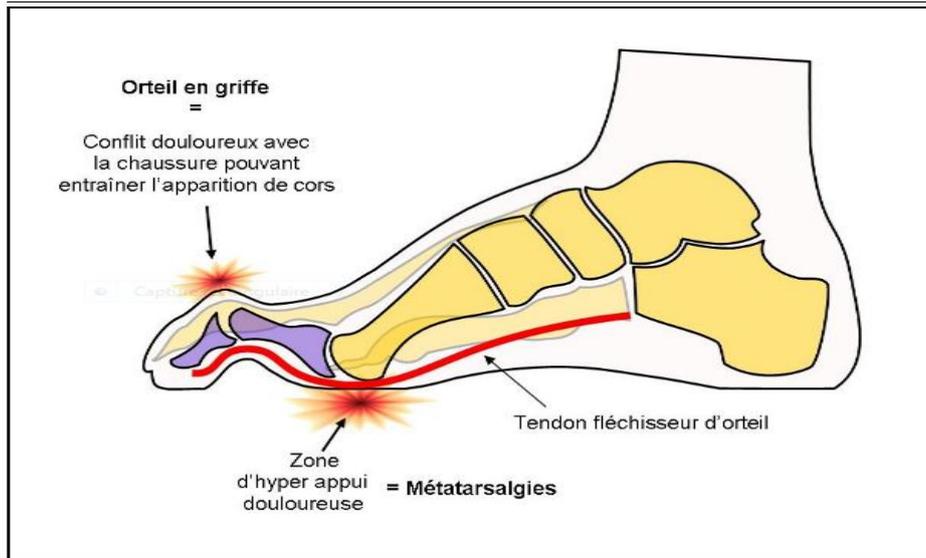


Figure 14 : Zones d'appuis modifiés chez un patient diabétique avec des orteils en marteau ou en griffe[20]

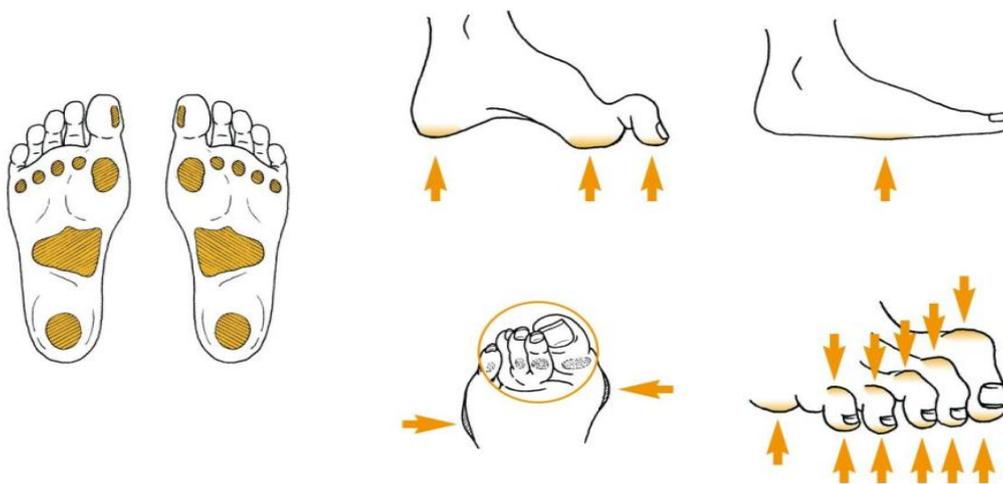


Figure 15 : Zones du pied les plus à risque d'ulcération.[21]

1.3.1.5. La neuropathie autonome (ou atteinte du système végétatif)

Elle se manifeste généralement de façon plus tardive. Elle est responsable d'une sécheresse cutanée anormale liée à des troubles de la sudation (dyshidrose) : le revêtement du pied, ainsi fragilisé, devient sujet à la formation de crevasses et de fissurations, ce qui constitue un terrain propice à l'hyperkératose favorisant le développement de durillons ou de callosités.

✓ Signes cliniques

Les signes cliniques liés au pied diabétique sont assez peu spécifiques voire parfois absents. En général le pied est chaud, sec, insensible avec les veines du dos du pied turgescents et des poulx parfois bondissants.

La neuropathie sensorimotrice [22] va entraîner une polynévrite sensitive distale et symétrique qui est la forme la plus fréquente de neuropathie diabétique. Cela va induire :

- Des troubles de la sensibilité sous forme de **paresthésies** distales progressant vers la partie proximale du membre inférieur sous forme de fourmillements, sensation de cuisson, de **douleurs** électriques et/ou de crampes. Les douleurs peuvent parfois être qualifiées d' « atroces » et se présenter sous forme de brûlures et de sensation d'écrasement.
- **Hypoesthésies** (tactiles, à la pression, thermique, algésiques).
- **Abolition des réflexes** achilléens et rotuliens.
- Déformation du pied dont la plus courante est **l'orteil en griffe**.
- Points d'appui anormaux avec présence d'**hyperkératoses** de protection.
 - D'autres manifestations moins fréquentes (5 à 15 %) dont l'apparition brutale peut laisser faussement suspecter une pathologie ischémique alors qu'il s'agit seulement de la conséquence de nerfs fragilisés par le diabète : généralement les douleurs sont ressenties la nuit et non soulagées par la position déclive.

1.3.1.6. Diagnostic :

✓ Diagnostic de la neuropathie sensitive :

Il existe différents tests de la présence ou non de la neuropathie chez le patient :

- **La sensibilité tactile superficielle** : hypoesthésie ou anesthésie avec mèche de coton
- **La sensibilité vibratoire** est évaluée avec un diapason 128 hertz posé sur le dos du gros orteil au niveau de l'articulation interphalangienne distale.
- **La sensibilité thermique** est évaluée par le test du chaud / froid
- **La sensibilité douloureuse** est évaluée à l'aide d'un cure-dent ou d'une épingle de couturière.

La sensibilité tactile profonde et à la pression : diminution de la perception du

- monofilament 10g : test de Semmes-Weinstein (test de référence)

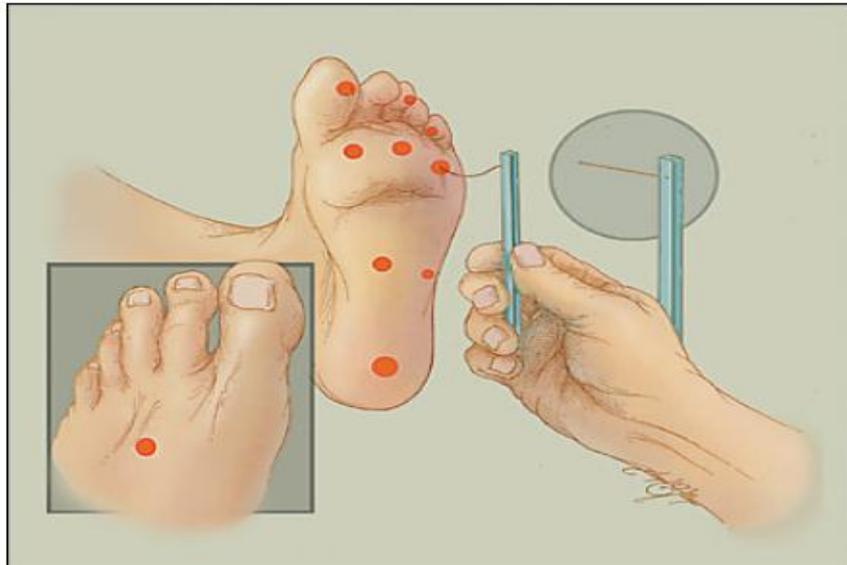


Figure 16 : Test au monofilament

L'examen au monofilament 10g de Semmes-Weinstein est un test facile à mettre en œuvre et autre avantage : il est peu coûteux. La technique est reproductible, rapide et permet de prédire les lésions du pied car le risque relatif de présenter dans les trois ans une ulcération du pied est multiplié par 15 en cas d'anomalie au monofilament. [23]

Le monofilament est appliqué sur 3 à 4 sites, voire 8 sites pour plus de précision : les sites concernés sont surtout la **face plantaire du gros orteil, la tête du premier et du cinquième métatarsien** (Figure 16)

Cinquième métatarsien. Il ne faut pas effectuer ce test sur une zone d'hyperkératose : on applique le monofilament perpendiculairement aux zones testées en le faisant plier et le patient doit indiquer s'il ressent la pression et sur quel pied. Si l'on détecte deux erreurs sur les trois sites de test, le patient a un risque de se blesser sans s'en apercevoir à cause de la neuropathie.

La recherche de neuropathie par le test au monofilament doit être faite au moins une fois par an chez tous les diabétiques.

1.3.1.7. Conséquences de la neuropathie :

✓ Le mal perforant plantaire :



✓ **Figure 17** : mal perforant plantaire.[24]

La neuropathie périphérique joue un rôle majeur dans l'apparition **du mal perforant plantaire**, présent chez plus de 80% des personnes diabétiques souffrant d'ulcération aux pieds. [23] Ce mal perforant va se développer aux points d'hyperpression occasionnés par la modification de la structure du pied diabétique. (**Figure 17**)

Le mal perforant plantaire est la conséquence clinique majeure du diabète : c'est une ulcération neuropathique typique qui se caractérise par une perte de substance à l'emporte-pièce, indolore, de taille et de profondeur variables. Il constitue une porte ouverte aux infections.

Le mal perforant plantaire

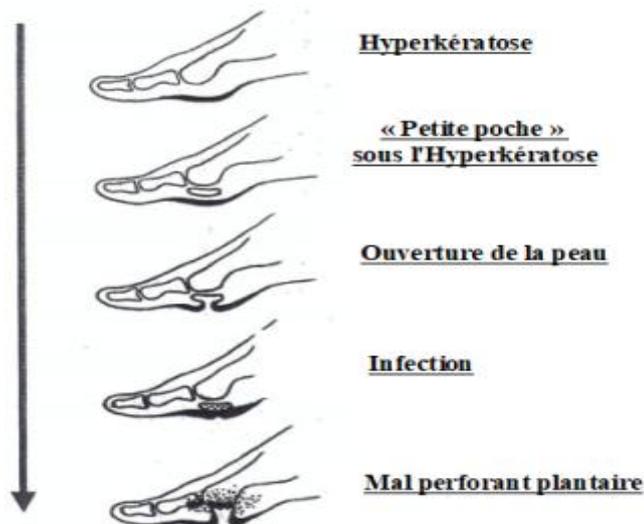


Figure 18 : Mécanisme d'apparition du Mal perforant plantaire[25]

Parfois le mal perforant est faussement fermé par la plaque d'hyperkératose : il sera alors révélé lors d'un soin pédicurique d'ablation de la kératose.

Selon la profondeur de la destruction tissulaire sous cutanée, les tendons la capsule articulaire et l'os peuvent être atteints et s'accompagner d'abcès et d'une ostéomyélite.

✓ Le pied de Charcot ou neuro-ostéo-arthropathie :

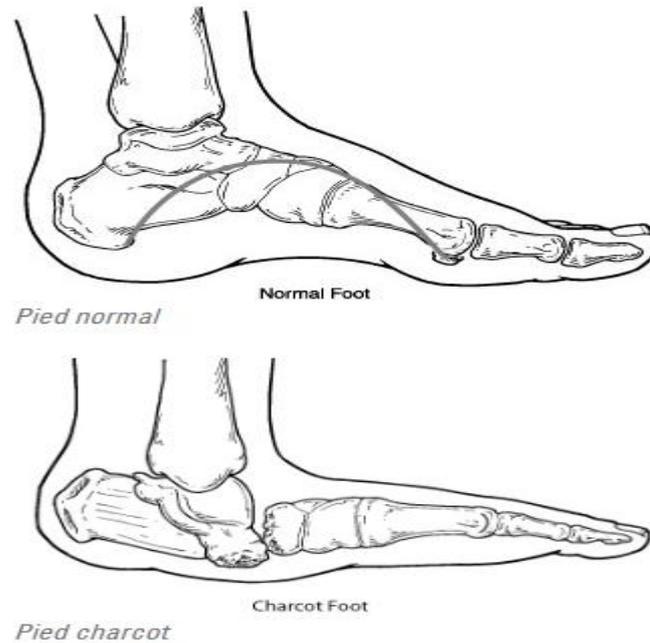


Figure 19 : Pied de Charcot.[26]

La neuroarthropathie de Charcot est une maladie progressive, non infectieuse et destructrice des os et des articulations touchant les sujets affectés d'une neuropathie sensitive. [26]

Physiopathologie du Pied de Charcot : la neuropathie autonome entraîne l'ouverture des shunts artério-veineux (comme expliqué précédemment) avec pour conséquence : une diminution du flux sanguin dans les capillaires et une augmentation de ce flux dans l'artère, le shunt et la veine. Ceci conduit notamment à une hypervascularisation osseuse favorisant la déminéralisation et fragilisant les os du pied bardés de micro-fractures qui, dans un premier temps, passent inaperçus. Cette ostéoarthropathie peut se développer suite à un traumatisme, même mineur, du pied.[27]

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une première phase aiguë et destructrice. Elle est causée le plus souvent par un traumatisme mineur passé inaperçu à cause de la

neuropathie. Il y a une ostéolyse mutilante touchant préférentiellement le tarse, l'avant-pied et le calcanéum. Lors de cette première phase (aiguë) il se produit alors :

- Apparition de douleur (même s'il y a une neuropathie), gonflement du pied et chaleur (jusqu'à 5 degrés Celsius de plus qu'en temps normal)
- Des déformations très marquées de la structure du pied : un affaissement de la voûte plantaire
- Une perte de sensibilité profonde
- Une hyperlaxité ligamentaire avec une instabilité articulaire
- Des fractures pathologiques provoquées par la marche ordinaire et la position debout
- En phase aiguë, rougeur et gonflement du pied dues aux multiples fractures, évoquant faussement une infection du pied.

Une deuxième phase, chronique cette fois, apparaît après plusieurs semaines en l'absence de traitement ou de complications. Elle conduit à une reconstruction anarchique de la structure osseuse et à la consolidation des fractures aboutissant à la formation d'un pied cubique à haut risque d'ulcération.

1.3.1.8. Traitement de la neuropathie :

- L'amélioration du contrôle glycémique.
- Le traitement symptomatique des douleurs neuropathiques : Les antalgiques de palier 1 et 2 ainsi que les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont en général peu efficaces sur les douleurs neuropathiques.

En cas de douleurs peu intenses (< 3/10) on pourra utiliser des antalgiques de palier 1.

En cas de douleurs plus intenses (> 3/10), en première intention on aura le choix entre deux classes de médicaments :[28]

- ✓ **Les antiépileptiques** : la gabapentine (Neurontin®) et prégabaline (Lyrica®) ont fait leurs preuves sur les douleurs neuropathiques dans les études de niveau A.

✓ **Les antidépresseurs :**

- Les antidépresseurs tricycliques.
- Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa).

Dans les formes les plus sévères, on peut exceptionnellement utiliser les antalgiques **de palier 3 (opiacés)** c'est-à-dire la **morphine** per os (oxycodone à libération prolongée Oxynorm® ou Oxycotin®) ou le **fentanyl** transdermique (Durogésic®)

- Traitements topiques.

1.3.2 L'artériopathie :

1.3.2.1. Définition :

L'artériopathie est une pathologie due à une atteinte artérielle touchant les membres inférieurs et aboutissant à une diminution voire un arrêt de la circulation dans les artères concernées. L'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) est une des composantes possibles du pied diabétique. Même si elle est moins fréquente que la neuropathie, elle peut cependant majorer le risque d'ulcération du pied et à aggraver le pronostic en termes d'amputation en provoquant un retard de cicatrisation. [30]

1.3.2.2. Physiopathologie :

1.3.2.2.1. La microangiopathie :

Elle est quasi spécifique du diabète et a pour facteur causal unique l'hyperglycémie, elle peut toucher l'ensemble des capillaires : rétine, rein, cœur, muscle, ou peau. Elle ne s'accompagne pas de lésions sténosantes mais au contraire va causer un élargissement du diamètre des petits vaisseaux ainsi qu'un épaissement de la membrane basale. Cette atteinte est surtout responsable de la neuropathie citée précédemment car elle affecte les échanges nutritionnels et perturbe les flux sanguins par ouverture de **shunts artérioveineux**.

La microangiopathie a longtemps été considérée à tort responsable d'ulcération du pied diabétique alors qu'elle est toujours secondaire à une lésion des artères musculaires même s'il s'agit d'artères distales du pied.

1.3.2.2. La macroangiopathie :

La macroangiopathie du diabétique est comparable à celle observée chez un non diabétique : elle n'a pas de spécificité histologique et présente les mêmes facteurs de risque, à savoir :

- Le tabagisme actif ou supérieur à 25 paquets-années.
- L'hypertension artérielle (HTA).
- La dyslipidémie.
- La sédentarité.
- L'obésité

Néanmoins, on comptera quatre à six fois plus d'AOMI chez le diabétique, avec une plus grande précocité et une prédominance des lésions bilatérales et distales. Elle est répartie de façon uniforme entre les deux sexes.

La macroangiopathie va être représentée essentiellement par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 μ m. [29] En réalité la macroangiopathie regroupe deux maladies artérielles distinctes :

- D'une part l'**athérosclérose**. D'un point de vue histologique elle semble identique à celle d'un non-diabétique.

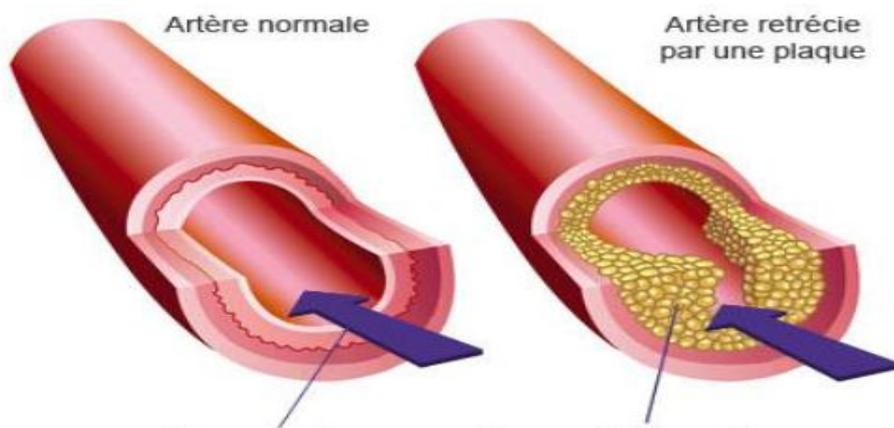


Figure 20 : plaque d'athérome réduisant le flux sanguin artériel[29]

- D'autre part l'**artériosclérose** caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la **médiacalcosé** (c'est la calcification d'une partie de l'artère : la media).

✓ **Signes cliniques :**

- **La claudication :**

C'est le premier signe clinique qui doit alerter le patient diabétique. Il s'agit d'une douleur survenant dans les jambes (les mollets surtout) lors de la marche ainsi que dans les pieds comme des crampes. Ces signes peuvent également survenir après un effort. Cette douleur va céder à l'arrêt de la marche ce qui permet au patient de reprendre son activité après quelques minutes de repos. Elle est due à l'ischémie, c'est-à-dire la diminution du débit sanguin artériel dans les muscles.

- **Les douleurs de décubitus :**

Ce sont des douleurs dans les jambes survenant en position allongée au repos. Elles apparaissent dans les formes plus sévères d'artériopathie. Un des signes caractéristiques de ces formes étant la nécessité pour le patient de dormir en position assise ou les jambes pendantes au bord du lit.

- **Des ulcères artériels dans les formes les plus évoluées :**

Ils apparaissent le plus souvent au niveau des points de frottement tels que les extrémités des orteils, les bords latéraux du pied ou les talons. Une fois constituées, ces lésions auront du mal à cicatriser du fait de la diminution de l'oxygénation des tissus liés à la baisse du débit dans les artères.

- **Le pied ischémique** est l'opposé du pied neuropathique d'un point de vue clinique :
 - Pied froid
 - Pâle en position surélevée
 - Cyanosé en position déclive
 - Pied maigre et atrophié
 - Peau fragile, fine, glabre, brillante
- **Les pouls distaux sont très amortis** voire absents alors que la sensibilité est conservée

Cependant il peut exister un retard diagnostique chez le diabétique car cette atteinte ischémique est souvent indolore en raison de la présence d'une neuropathie associée et par conséquent révélée par un trouble trophique.

Ces signes sont souvent d'apparition tardive car la diminution de perfusion est compensée par la création de nouveaux vaisseaux qui assurent une circulation collatérale de suppléance permettant l'apport de sang oxygéné au niveau des membres inférieurs.

Mais ce réseau local est souvent insuffisant pour assurer une bonne vascularisation. [30]

1.3.2.2.3. Diagnostic :

L'examen clinique est très important, il se base sur l'appréciation de la symptomatologie fonctionnelle (claudication intermittente, douleur de décubitus, troubles trophiques, ulcères et gangrènes), la palpation et l'auscultation des artères assurent dans la majorité des cas le diagnostic positif de l'artérite, et renseignent sur la sévérité de l'ischémie et le niveau d'abolition des pouls. [31]

- ✓ Examens non invasifs :
 - Radiologie.
 - Calcul de l'index de pression systolique IPS.
 - Mesure de la pression systolique de l'hallux.
 - Echo-doppler artériel des membres inférieurs (EDAMI).
 - Mesure de la pression transcutanée en oxygène (TcPO₂).
- ✓ Examens invasifs :
 - Artériographie.
 - L'angiographie par résonance magnétique (ARM).

1.3.2.2.4. Traitement de l'artériopathie :

- ✓ **Mesures générales**
- ✓ **Prise en charge des facteurs de risque :**

C'est la première chose à faire, cela inclut l'équilibre glycémique, le sevrage tabagique ainsi qu'un traitement de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie s'il y en a. On conseille également une perte de poids ainsi que la pratique d'une activité physique.

✓ **Prise en charge de la claudication intermittente :**

Il existe des protocoles de **réentraînement à la marche** qui sont supervisés par une équipe spécialisée. C'est une mesure efficace à condition d'être obligatoirement associée à une protection quotidienne des pieds par l'enseignement des gestes d'hygiène, surtout s'il y a une neuropathie associée.

✓ **Prise en charge des troubles de la statique du pied :**

Ils doivent être corrigés par des **mesures podologiques (orthèses)** et les soins de **pédicurie** doivent être faits prudemment et ne pas être traumatisants pour le pied du patient diabétique. L'orthèse va permettre d'augmenter la surface d'appui et ainsi réduire les pressions qui s'exercent à la face plantaire du pied, ce qui va décharger certaines zones subissant le plus de contraintes. [32]

✓ **L'oxygénothérapie hyperbare** (en l'absence de contre-indication et s'il n'existe pas de participation ischémique importante) Elle peut favoriser la cicatrisation des troubles trophiques.

✓ **Enfin, l'amputation :** Elle sera inévitable en cas de gangrène, d'ostéite ou de cellulite infection dont l'évolution peut être particulièrement brutale et grave chez le patient diabétique. L'amputation se fera à la limite entre la zone saine et la zone de nécrose.

✓ **La revascularisation :** S'il y a une nécrose atteignant une zone dont on ne peut pas attendre la cicatrisation ou s'il y a une perte de substance importante au niveau du pied, on pourra proposer une chirurgie de revascularisation. [31]

La chirurgie de revascularisation a pour but de sauver le membre en assurant la cicatrisation du trouble trophique. Pour cela, il faut que le lit d'aval soit satisfaisant avec au moins un axe receveur : artère distale de bon calibre, présence de l'arche plantaire. Il existe plusieurs techniques de revascularisation : les **pontages**, les **techniques endovasculaires** telles que l'angioplastie transluminale associée ou non avec la pose de stent et la **re-canalisation sous-intimale**.

Il y a également des techniques dites « **hybrides** » qui associent les deux. Le choix de la technique est défini en fonction du niveau lésionnel, de la présence ou non de sténoses et de thromboses ainsi que de leur longueur.

1.3.3. L'infection :

1.3.3.1 Définition :

L'infection se définit par une invasion tissulaire avec multiplication de microorganismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. L'infection du pied diabétique est souvent secondaire à une plaie cutanée du pied, le diagnostic de cette infection est clinique.

On estime que 15 à 25% des diabétiques auront une plaie du pied et que 40 à 80% de ces ulcérations s'infecteront.[33]

1.3.3.2. Physiopathologie :

- **La plaie neuropathique :**

L'infection du pied diabétique est habituellement la conséquence d'une plaie du pied le plus souvent insensible à cause de la neuropathie. Cette absence de douleur entraîne un retard de diagnostic et de la prise en charge de la plaie qui est trop souvent négligée par le patient. Cette plaie a une origine mécanique, microtraumatique et survient la plupart du temps dans des circonstances banales de la vie courante.

- **Plaie neuro-ischémique ou ischémique :**

Le deuxième facteur de risque de la plaie est l'artériopathie associée à une neuropathie dans la moitié des cas lors d'une plaie chronique. La plaie va s'infecter plus facilement et moins bien cicatrifier à cause de la mauvaise perfusion distale du pied.

- **Autres éléments possibles :**

L'hypoxie, surtout en cas de mauvaise perfusion locale car cela va diminuer la bactéricidie (le fait de tuer des bactéries) des leucocytes ce qui va favoriser les infections.

Le déficit des mécanismes cellulaires de défense induit par l'hyperglycémie peut altérer les fonctions des leucocytes. Cette immunodépression se manifeste surtout lorsque le patient a une glycémie supérieure à 2g/L de façon prolongée. [34]

1.3.3.3. Germes impliqués :

Les germes les plus fréquemment impliqués sont :

- Les **bactéries à gram positif** dont le *Staphylococcus aureus* et les *Streptocoques* bêta hémolytiques.
- Les **bactéries aérobies** (qui se multiplient en présence d'oxygène) à gram négatif, surtout de la famille des entérobactéries telles que *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, ou *Klebsiella*) se rencontrent en cas d'infection chronique. *Pseudomonas* est souvent isolé après une longue hospitalisation.
- Les **bactéries anaérobies strictes à gram positif** (Cocci) associées à des germes aérobies.
- Les **staphylocoques résistant à la meticilline** (SARM) sont de plus en plus impliqués également.

Lorsque ces bactéries gram négatif des entérocoques et des anaérobies sont mises en cause, les complications de type nécrose, cellulite ou ostéite sont plus fréquentes que lorsqu'il y a une domination par les bactéries à gram positif.



Figure 21 : Exemple de mycose interdigitale. [34]

Les mycoses des ongles ou interdigitales sont également fréquentes et doivent être traitées rapidement pour éviter la surinfection bactérienne.

1.3.3.4. Signes cliniques :

Du point de vue clinique, **chaleur, rougeur, œdème, écoulement sale et nauséabond** constituent généralement des signes d'infection, pourtant, ils peuvent être atténués chez le diabétique en raison de la neuropathie.

La réapparition de douleurs du pied est un signe d'infection sauf en cas de pied de Charcot aigu. Une odeur nauséabonde et un décollement à rechercher cliniquement avec un stylet boutonné métallique sont également des signes en faveur d'une infection.

1.3.3.5. Diagnostic de l'infection du pied diabétique :

La recherche bactériologique peut se faire via différents modes de prélèvements :

- L'écouvillonnage superficiel de la plaie.
- Le curetage-écouvillonnage profond.
- La biopsie osseuse.
- Aspiration à l'aiguille fine en peau saine.

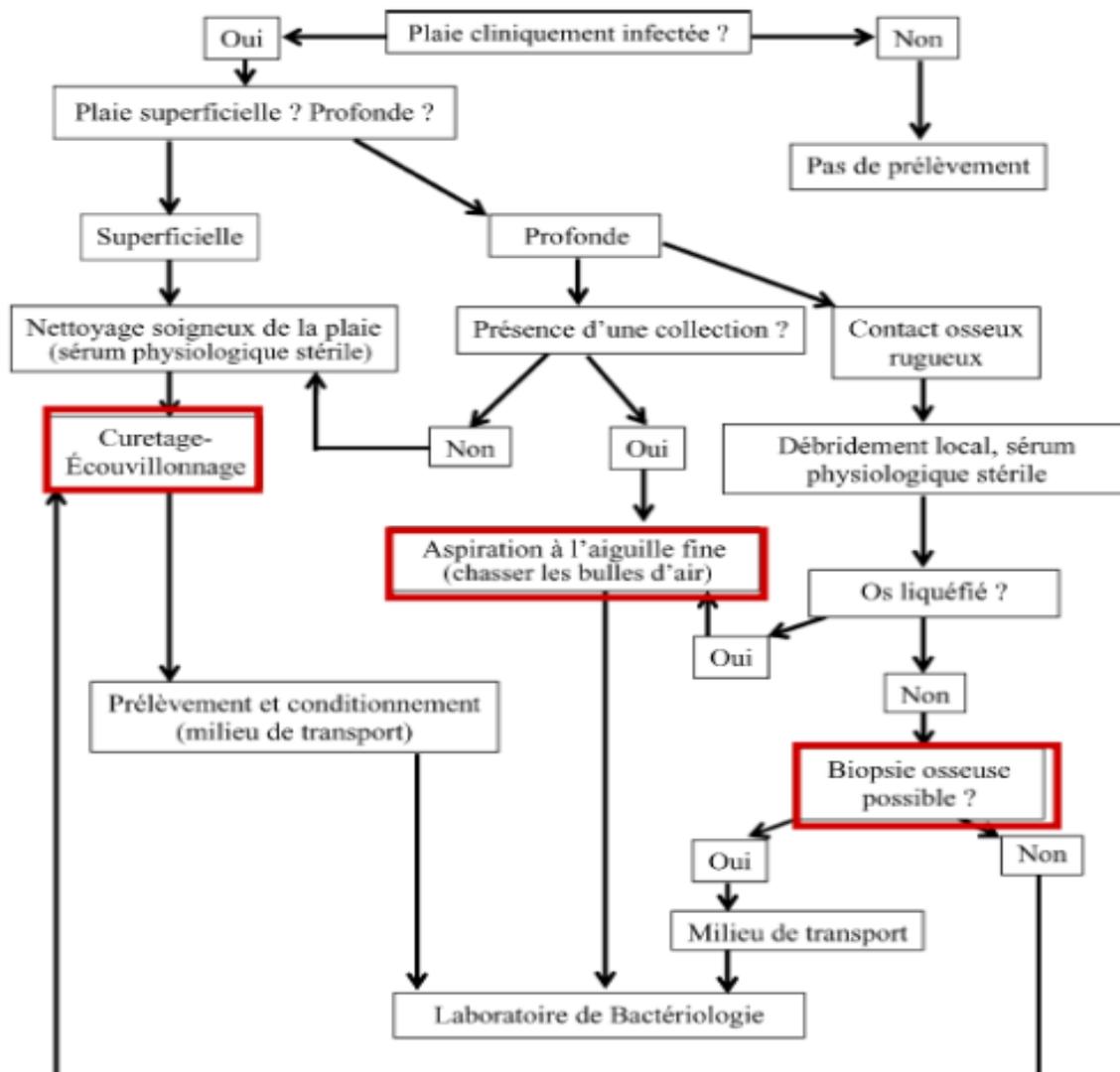


Figure 22 : choix du mode de prélèvement en fonction des signes observés [36]

1.3.3.6. Classification des infections :

D'après la classification définie lors du Consensus international sur le pied diabétique [9] :

Grade 1 : non infecté :

⇒ Pas de symptôme ni de signes généraux ou locaux d'infection.

Grade 2 : infection légère.

Au moins 2 des constatations suivantes sont présentes :

- Gonflement local ou induration

- Erythème > 0.5 cm autour de l'ulcère
- Sensibilité locale ou douleur
- Chaleur locale
- Emission de pus
- Pas de signes ou de symptômes généraux d'infection

Grade 3 : infection modérée

⇒ Infection touchant les structures plus profondes que la peau et les tissus souscutanés (os, articulation, tendon) ou érythème s'étendant à plus de 2 cm des bords de la plaie

⇒ Pas de signes ou de symptômes généraux d'infection

Grade 4 : infection sévère

Toute infection du pied avec signes du syndrome systémique inflammatoire. Ce syndrome se manifeste par 2 ou plus des constatations suivantes :

- Température > 38° ou < 36°C
- Fréquence cardiaque > 90 battements/minute
- Fréquence respiratoire > 20 cycles/min
- PaCO₂ < 32 mmHg
- Leucocytose > 12 Giga/L ou < 4 Giga/L

Ou présence de 10% de formes leucocytaires immatures.

1.3.3.7. Les complications des plaies du pied chez le diabétique :

1.2.3.7.1. L'ostéite :

L'infection osseuse est une forme clinique fréquente d'infection du pied diabétique (elle est présente dans 60% des cas) et se fait le plus souvent par **contiguïté à partir d'une plaie infectée**. Plus la plaie est étendue et profonde, plus le risque de développer une ostéite sous-jacente sera élevé.

L'ostéite est le résultat d'une plaie chronique qui est mal traitée et aggravée le plus souvent par des facteurs mécaniques (poursuite de l'appui sur une plaie plantaire ou d'un frottement par une chaussure sur une plaie d'orteil sur un pied neuropathique).[37]

L'atteinte ostéo-articulaire sous-jacente doit être évoquée dans les cas suivants :

- Résistance au traitement.
- Récidive de l'infection d'une ulcération surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse.
- Evolution défavorable ou trainante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant.

1.3.3.7.2. Signes clinique :

Cliniquement, l'ostéite se manifeste par :

- **Le contact osseux « rugueux »**, on le met en évidence grâce à une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite au travers de l'ulcération. Ce caractère a une très bonne valeur prédictive positive mais son absence n'élimine pas le diagnostic.
- **L'aspect en saucisse de l'orteil (érythémateux et œdématisé)**, l'exposition osseuse ou la mobilité anormale d'un orteil sont également évocateurs d'une ostéoarthrite. [38]

1.3.3.7.3. Diagnostic :

En première intention on privilégie la radiologie conventionnelle : les signes évocateurs associent, en regard de la plaie, une réaction périostée, une ostéopénie et une ostéolyse.

En présence d'une forte suspicion d'ostéite clinique, et en l'absence de signes radiologiques, des explorations complémentaires peuvent être effectuées : l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) ou la scintigraphie. [39]

1.3.3.7.4. Traitement de l'ostéite :

Deux options thérapeutiques sont possibles :

Un traitement médical : antibiothérapie avec décharge.

Un traitement médicochirurgical : antibiothérapie avec décharge, associée à la chirurgie osseuse conservatrice

- **Traitement médical :**

Il est recommandé d'utiliser une antibiothérapie à bonne diffusion osseuse en association, les antibiotiques à meilleure diffusion osseuse sont les fluoroquinolones, la rifampicine, la clindamycine, l'acide fusidique et la fosfomycine. Attention, il est essentiel de respecter les règles d'administration de ces molécules à cause du haut risque de résistance bactérienne.

- **Traitement chirurgical :**

La chirurgie osseuse conservatrice est confiée à un chirurgien membre d'un centre de référence du pied diabétique car elle n'applique pas les règles habituelles de la chirurgie septique, elle est très efficace lorsqu'elle est accompagnée d'un traitement médical bien conduit.

Cette chirurgie conservatrice ne doit être faite que sur un pied non ischémique ou sur un pied ayant bénéficié d'abord d'une revascularisation si nécessaire. Elle consiste à faire une ostéectomie limitée au tissu osseux infecté en regard de la plaie infectée, la plus conservatrice possible. Le but étant de ne pas désorganiser de façon majeure l'architecture du pied et de préserver au maximum l'esthétique du pied. Il est possible de réaliser une résection isolée d'une phalange, d'une tête métatarsienne en suturant la plaie ce qui, associé à l'antibiothérapie et la décharge, permet de raccourcir le délai de cicatrisation et de diminuer le risque de récurrences d'ostéite. [40]

1.3.3.8. L'amputation :

Le patient diabétique est à fort risque d'amputation, en effet ce risque est multiplié par 15 par rapport à un non-diabétique.

Le niveau d'amputation doit être décidé par une équipe spécialisée de médecins et de chirurgiens du pied diabétique. Et le niveau d'amputation décidé devra avoir une probabilité de cicatrisation importante, ce qui implique de procéder à une revascularisation chaque fois que cela est nécessaire et possible techniquement. C'est pour cela qu'il faut toujours évaluer les possibilités de revascularisation avant toute décision d'amputation même mineure. [41]

1.4.Prévention :

La pathologie du pied diabétique est conditionnée au risque d'amputation qui est le plus souvent secondaire à une ulcération.

La prise en charge de la plaie est complexe et lourde. Dans ce contexte, la mise en place d'une démarche de prévention des ulcérations est une étape indispensable dans le suivi d'un patient diabétique.

Cette démarche de prévention est bien structurée et s'appuie en particulier sur des consensus [9] établis et reconnus.

Elle s'appuie sur cinq étapes complémentaires :

1.4.1. Examen systématique des pieds et du chaussage :

En l'absence du signe d'appel « douleur », l'examen des pieds est incontournable. En premier lieu, il permet la recherche d'une plaie le plus souvent négligée ou méconnue par le patient, ou de lésions pré ulcératives comme par exemple une hyperkératose localisée, une fissure profonde, une sécheresse cutanée excessive.

Le dépistage d'une neuropathie est corrélé au risque d'ulcération. L'analyse, de la trophicité cutanée et la recherche des pouls périphériques explorent la composante artérielle, les déformations sources de conflits accentués en particulier avec le chaussage.

Les principales déformations sont la présence d'un pied creux avec des zones d'hyperpression sur les têtes métatarsiennes et le développement de déformations au niveau des orteils (orteils en griffe et en marteau). On peut retrouver fréquemment un hallux valgus.

Enfin, l'examen du pied s'orientera sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds.

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.

1.4.2. 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.

1.4.3. Education du patient et de son entourage :

Qu'elle soit réalisée en groupe ou en individuel, elle s'appuie et s'adapte en fonction des données de l'examen clinique et du grade de risque lésionnel défini.

-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 traumatiques est basée sur la recherche de situations à risque de plaies et leur identification dans les habitudes de vie de chaque personne.

-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-ulcérales.

-L'aptitude du patient doit être évaluée préalablement (acuité visuelle, souplesse articulaire) et le recours à une tierce 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. Cette éducation peut être structurée autour d'une équipe multidisciplinaire sur la base d'ateliers pratiques et de mise en situation ou peut être développée dans le cadre du suivi individuel d'un patient en particulier par le pédicure podologue.

-La participation active du patient est toujours indispensable.

-Une réévaluation régulière de l'acquis est indispensable ainsi que le renforcement des mesures essentielles en particulier l'auto-examen des pieds.

L'éducation doit donc être intégrée dans un programme de surveillance et de suivi.

1.2.4. Appareillage préventif :

Il a pour objectif principal de limiter les conflits et d'améliorer la protection des zones à risque.

-La réalisation d'orthèses plantaires a fait la preuve de son efficacité sur la réduction de l'incidence des ulcérations.

-Leur réalisation doit favoriser la modification et la répartition des pressions au niveau plantaire.

-La diminution des pressions sur les zones d'hyper appui limite de ce fait le développement de l'hyperkératose et sa récursive.

-Toujours fabriquées par paire, elles doivent être entières, thermoformables et s'adapter aux chaussures habituellement portées par le patient.

-Les orthoplasties sont des petits appareillages en silicone qui ont pour rôle de protéger les zones de frottement ou de conflit en particulier au niveau des orteils et des espaces interdigitaux.

-Le choix du chaussage est complexe en raison surtout des troubles sensitifs. Des chaussures larges en cuirs, d'une pointure supérieure sont indiquées.

-Sur un plan pratique, on peut s'orienter sur des chaussures souples en particulier des chaussures de sport mais il est parfois nécessaire d'envisager un chaussage sur mesure (chaussures orthopédiques) en particulier en présence de déformations sévères ou d'antécédents de chirurgie.



Figure 23 : Différentes chaussures pour pied diabétique

A : chaussures de Barouk pour décharge d'ulcère de l'avant-pied ou de talon.

B : chaussure préfabriquée avec semelle orthopédique souple et amovible.

C : chaussure sur mesure pour pied déformé.

-Par ailleurs des chaussures intermédiaires adaptées aux déformations existent dans le marché.

-Dans tous les cas, il est indispensable de sensibiliser les patients au risque élevé d'ulcération lors du port de chaussures neuves.

-L'appareillage et le chaussage doivent faire l'objet d'une évaluation systématique lors de la surveillance des pieds.

1.2.5. Traitement des anomalies à risque :

L'apparition d'un ulcère neuropathique appelé plus communément « mal perforant plantaire » est l'étape finale d'une succession d'anomalies facilement détectables par l'examen des pieds.

Les anomalies pré ulcéraives sont très caractéristiques. Il s'agit des callosités (cor, durillon, kératomes interdigitaux), de la sécheresse cutanée qui favorise l'apparition de fissures ou de crevasses au niveau des talons.

Elles doivent faire l'objet de soins spécifiques urgents qui sont assurés par les pédicures-podologues. Parallèlement, la taille des ongles doit éviter le risque de plaies traumatiques et l'apparition d'ongles incarnés.

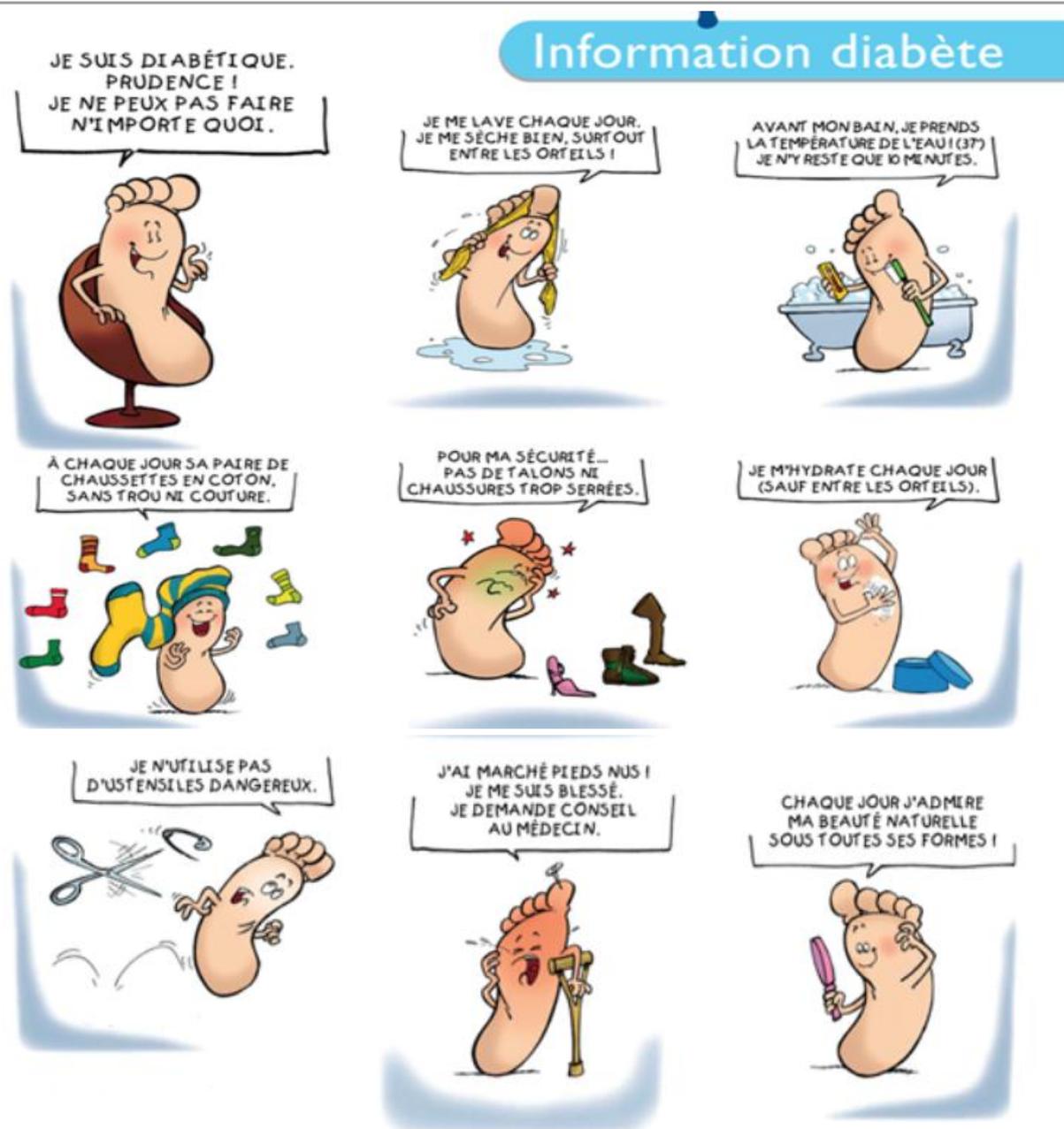


Figure 24 : Quelques règles à suivre pour prévenir des lésions du diabétique [43]

CHAPITRE III

Matériel et méthodes

1. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique et descriptive du profil épidémiologique diagnostique, thérapeutique et pronostique du pied diabétique sur une période de 03 ans allant de l'année 2019 au 2021 ; chez les patients hospitalisés au service de médecine interne à de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ain Sefra wilaya de Naama .

1.1.Population cible :

Notre étude concernait les patients admis aux urgences pour lésions du pied et ayant été hospitalisés au service ;

1.2.Critères d'inclusion :

- Soit connus diabétiques.
- Ou diabète inaugurale avec une glycémie à jeun d'une valeur $\geq 1,26$ g/l ou une glycémie postprandiale ≥ 2 g/l.

1.3.Critères d'exclusion :

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

2. Recueil des données :

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

2.1.Les données épidémiologiques :

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

2.2.Les données cliniques :

- L'histoire de la lésion du pied : motif et délai de consultation et facteurs de risque ;
- Examen clinique général : glycémie capillaire et bandelette urinaire et constantes et pouls du MI.
- Examen du pied : type et siège de la lésion ainsi que sa classification selon les stades de Wagner :

✓ Grade 0 : Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose.

✓ Grade 1 : Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds.

✓ Grade 2 : Extension profonde vers les tendons ou l'os ou les articulations.

✓ Grade 3 : Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde.

✓ Grade 4 : Gangrène d'un orteil ou l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire.

✓ Grade 5 : Gangrène massive du pied associé 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.

2.3. Les données para cliniques :

- Bilan biologique : Glycémie, NFS, VS et CRP.
- Bilan radiologique : Radiographie standard du pied face et profil.

2.4. Les données thérapeutiques :

- Traitement médical : antibiothérapie, insulinothérapie et mesures associées.
- Traitement chirurgical : type et délai par rapport à la consultation.

2.5. Les données évolutives :

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

3. Traitement des données :

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

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

CHAPITRE IV

RESULTATS ET

DISCUSSION

1. Epidémiologie :

1.1.Le sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec un effectif de 33 cas soit de l'ensemble des patients 67% et le sexe féminin ne représentait que 33% des patients.

Le sexe Ratio était de 2

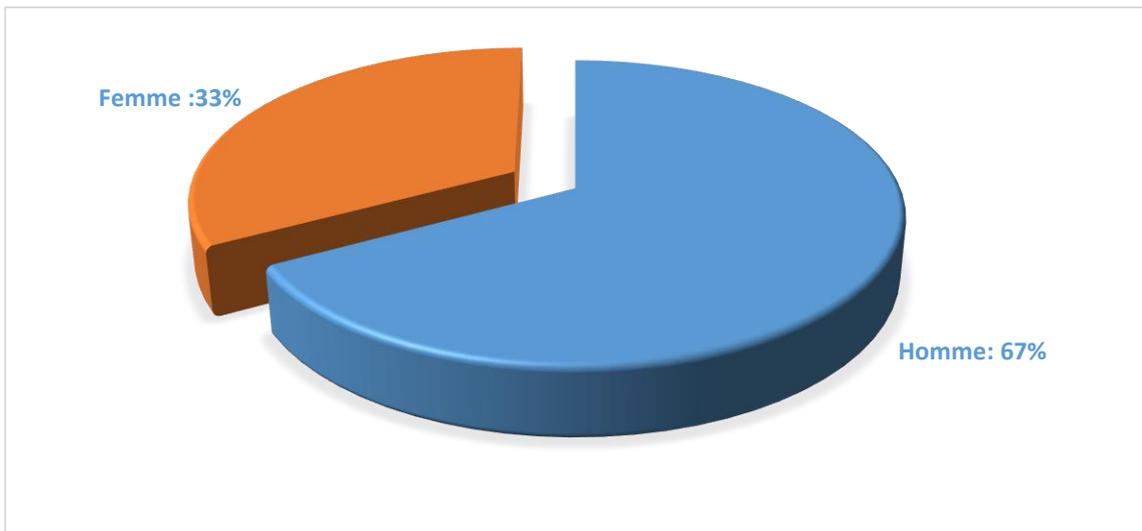


Figure 25: Répartition des patients selon le sexe.

1.2.L'âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 64 ans, avec des extrêmes de 30 ans et 95 ans. La tranche d'âge prédominante était celle de 55 à 64 ans.

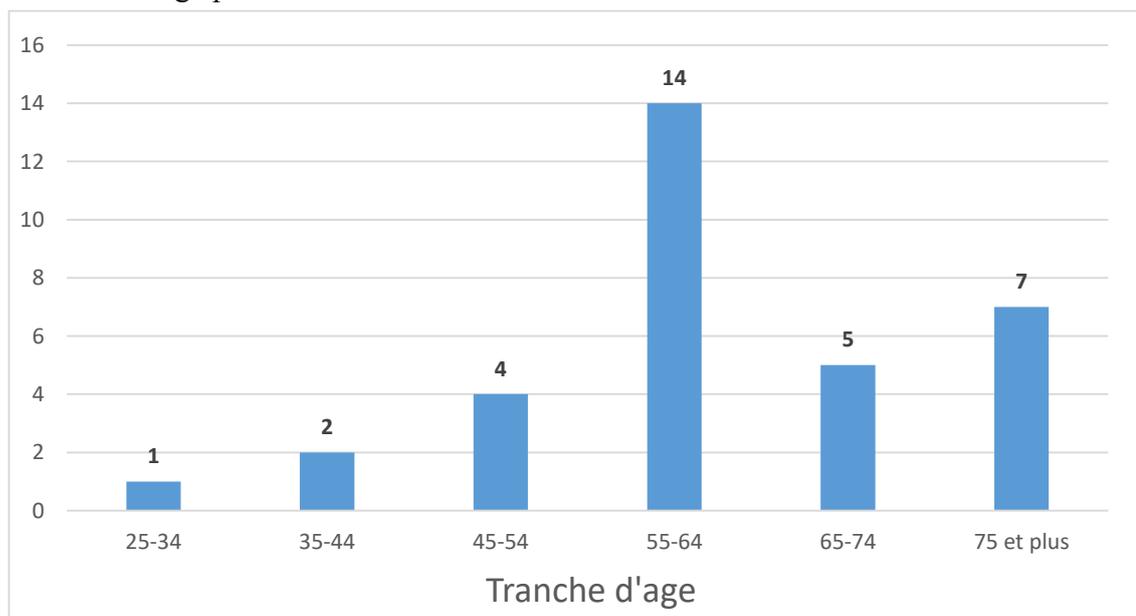


Figure 26: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

1.3.Origine :

Le nombre de patients issus de zone urbaine était de 23 personnes soit 70% contre un nombre de 10 soit 30 % issus de zone rurale.

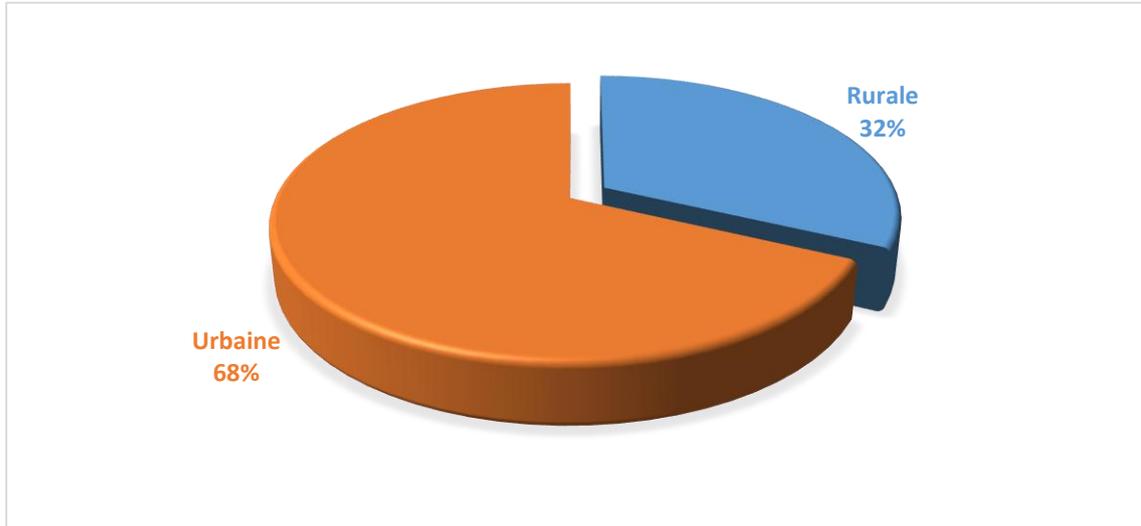


Figure 27: Répartition des patients selon l'origine.

1.4.Diabète :

1.4.1. Type de diabète :

Le diabète type 2 a été retrouvé chez 17 de nos patients soit 51,5% ; Alors que le diabète type 1 a été retrouvé chez 10 patients soit 30,3 %. Dans 18,2 % des cas soit 6 patients, la lésion du pied était inaugurale.

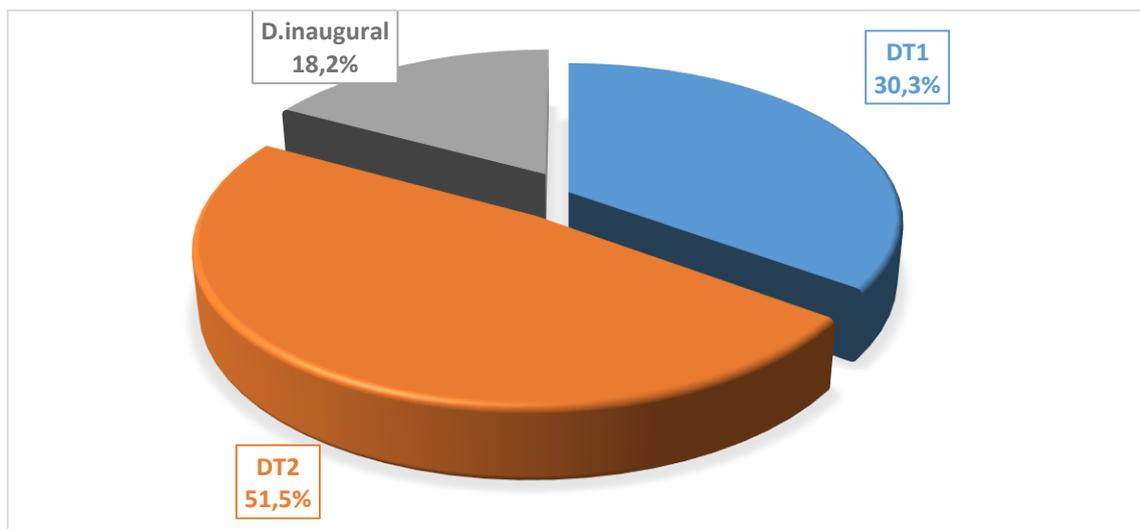


Figure 28 : Répartition des patients selon le type de diabète

1.4.2. Ancienneté du diabète :

La durée moyenne de l'évolution du diabète était de 8 ans avec des extrêmes de 3 mois à 16 ans.

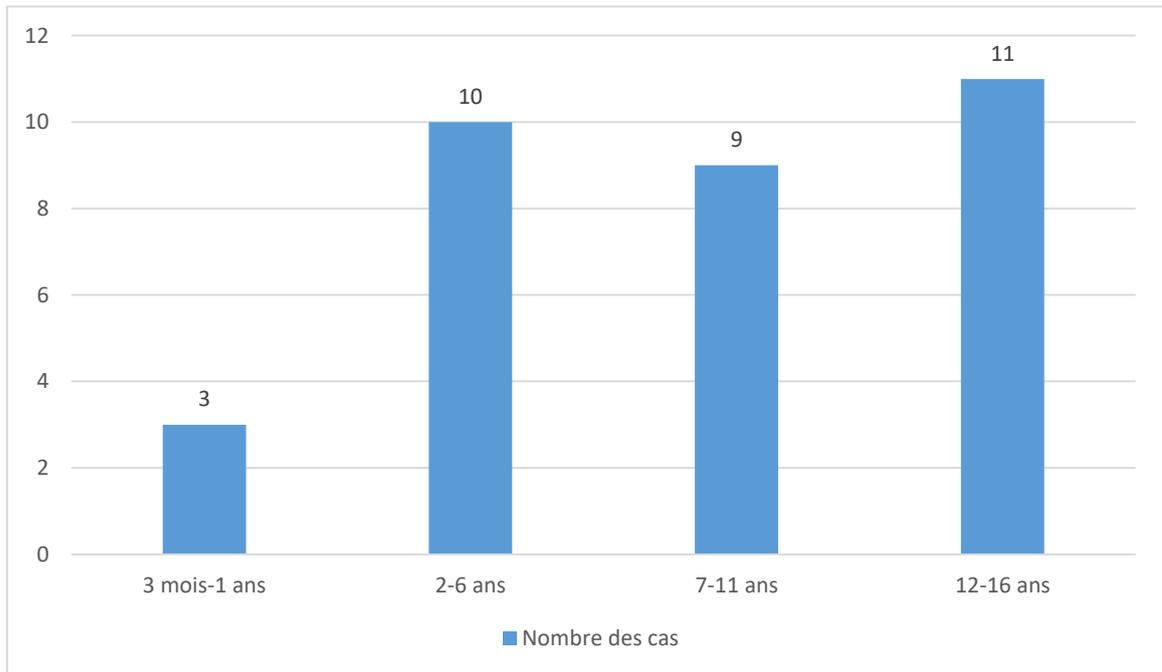


Figure 29: Répartition des malades selon l'ancienneté du diabète

1.4.3. Traitement du diabète :

Aucun de nos patients n'a été sous régime alimentaire exclusif. 51,5% de nos patients étaient sous insuline avec 21,2% sous ADO. Les 2 traitements étaient associés chez 27,3%.

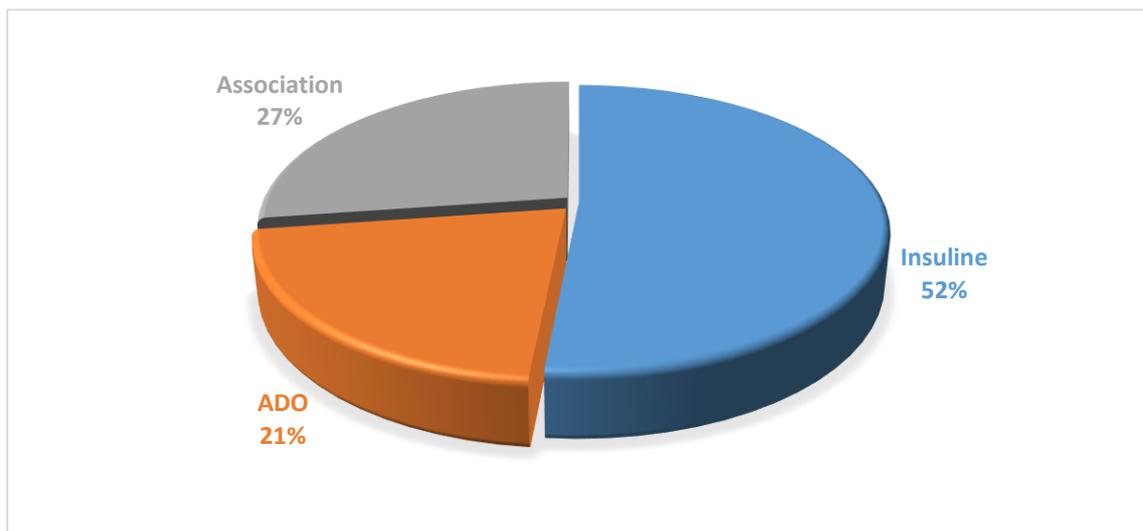


Figure 30: Répartition des patients selon le traitement

1.4.4. Suivi du diabète :

On a 13 patients qui sont bien suivi soit 39% avec 20 patients soit 61% mal suivi dans leur traitement.

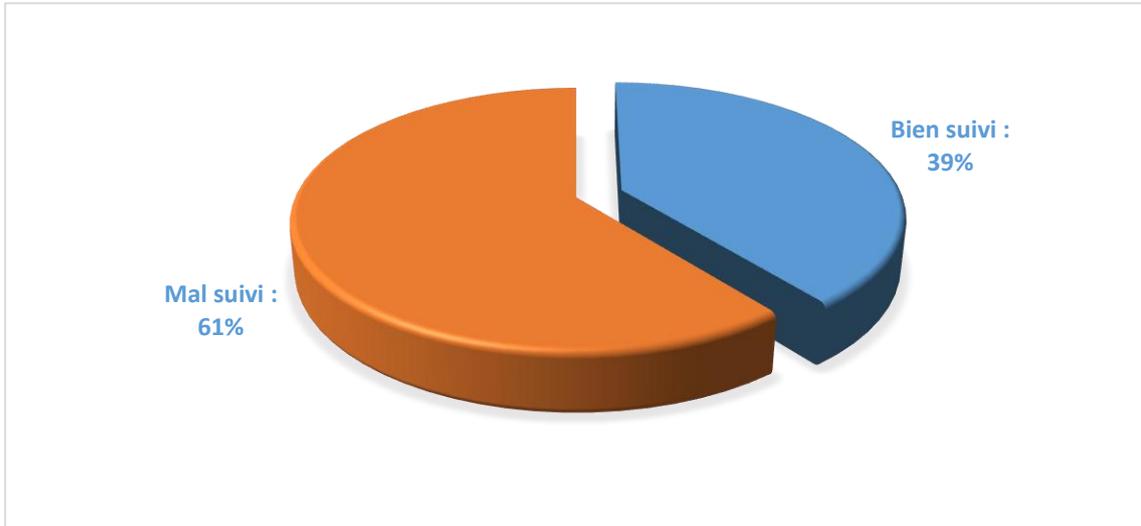


Figure 31: Répartition des patients selon le traitement

1.5. Antécédent :

La notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 04 patients soit 12% de la population étudiée et l'HTA a été retrouvée chez 10 patients soit 30%. 9% de nos patients avaient un problème de pied à type de troubles trophiques (3 cas), ainsi que des amputations antérieures surtout des amputations partielles ou totales du GO (2 cas).

Un seul patient de notre série présentait un antécédent d'AVC il y a 5 ans. Une patiente était subie une chirurgie de néo du sein . Deux patient sont déjà diagnostiqués d'une AOMI, un autre d'une cardiopathie et une patiente avec une dilatation des cavités droite.

Dans la plupart des dossiers les antécédents, n'ont pas été mentionné.

2. Données cliniques :

2.1. Histoire de la lésion du pied :

2.1.1. Circonstances de survenue et facteur de risque :

Le facteur de risque le plus fréquent dans notre série était le traumatisme, retrouvé chez 07 de nos patients soit 21,21% ;

La notion de chaussures inadéquates notamment le port de babouches et de sandales usées a été retrouvée chez 04 patients soit 12,12% ; Par ailleurs, la notion de brûlure et l'intertrigo inter orteil étaient retrouvés respectivement chez 2 et 3 patients alors que dans 17 autres dossiers le facteur de risque n'a pas été mentionné.

2.1.2. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 76,5 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 5 mois.

Il y a 10 patients ont consulté dans un délai inférieur ou égal à 30 jours. Soit 30,3%, mais la majorité des patients n'ont pas mentionné le délai de consultation.

2.2. Caractéristiques de la lésion du pied :

2.2.1. Le type de la lésion :

La lésion gangréneuse a été retrouvée chez 14 de nos patients soit 42,42%. L'ostéite des phalanges a été retrouvée chez 7 patients soit 24,24% et l'ulcération soit 18,18% retrouvée chez 6 patients.

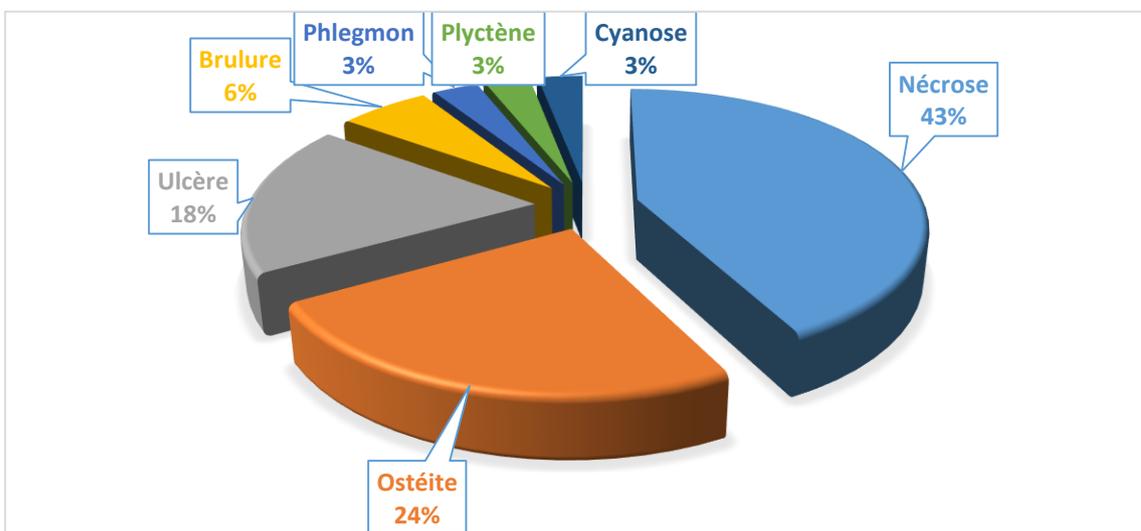


Figure 32: Répartition des patients selon le type de la lésion.



Figure 33 : Perte de substance profonde du pied avec nécrose des derniers
Orteils du pied droit à EPH Ain sefra



Figure 34 : Gangrène du pied avec décollement cutané chez un patient à EPH
Ain sefra



Figure 35: Evolution d'une lésion du pied après soins quotidiens faits par le personnel infirmier après
l'amputation des 4 derniers orteils

2.2.2. Siège de la lésion :

La lésion était localisée au niveau des orteils chez 19 de nos patients (57,57%) avec prédominance de l'atteinte de deuxième orteil soit 33,33%.

L'atteinte de l'avant-pied a été retrouvée chez 4 patients soit 12.12% et pour la jambe soit (6,06%) et celle de la face plantaire était chez 7 patients (21.21%) et une lésion au niveau du talon.

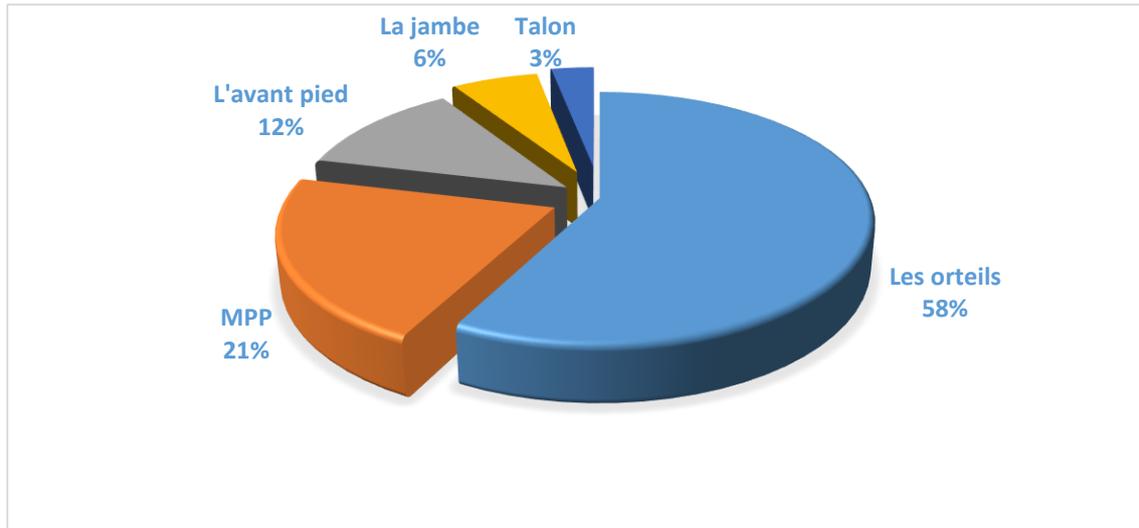


Figure 36: Répartition des patients selon le siège de la lésion.

2.2.3. Stades de Wagner :

Tableau 1 : les différents grades de Wagner [42].

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 tendon , l'os ou les articulations
Grade 3	Tendinite , ostéomyélite , abcès ou cellulite profonde
Grade 4	Gangrène d'un orteil ou de l'avant pied le plus associé à une infection plantaire
Grade 5	Gangrène massive du pied associé à des lésion nécrotique et a une infection des tissus mou

La classification de Wagner permet de classer la lésion du pied en 6 grades de gravité croissante. Le tableau ci-dessus montre les différents grades de Wagner.

Dans notre série, nous avons noté la prédominance du Grade 4 qui a été retrouvé chez 14 patients soit 42.42%, et du Grade 3 chez 7 patients soit 21.21%.

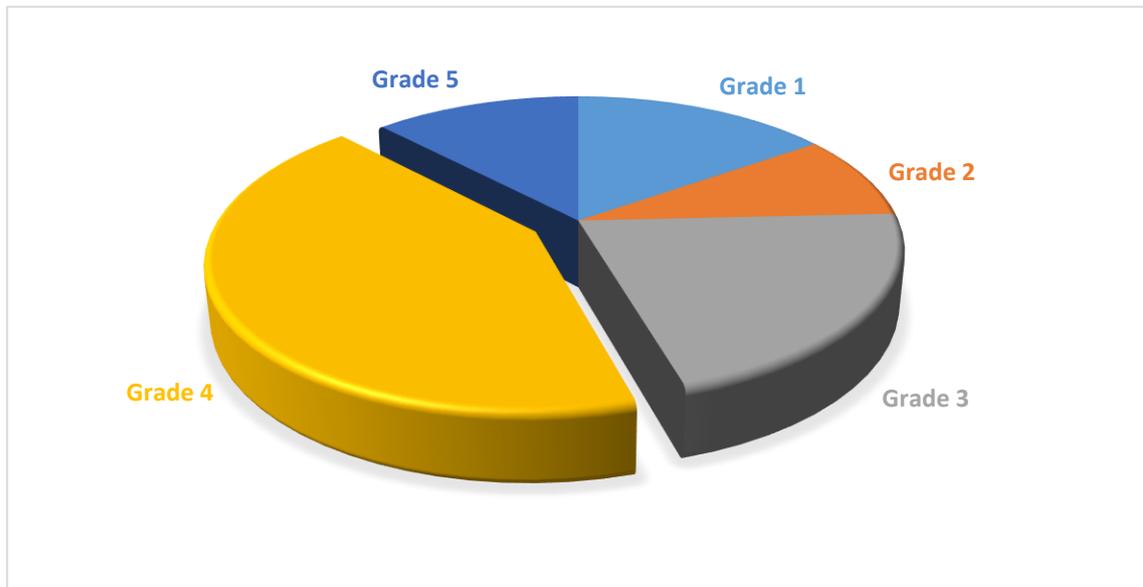


Figure 37: Répartition des patients selon les stades de Wagner.

2.2.4. Formes étiologiques :

La cause de la lésion était multifactorielle ; et ce selon les données cliniques mentionnées sur les dossiers de nos patients.

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

2.2.5. Examen du pied controlatéral : (CL)

Une atteinte du pied controlatéral a été retrouvée chez 3 patients soit 9.09% de l'ensemble de la population étudiée.

2.3.Examen général :

2.3.1. Glycémie capillaire :

La valeur de la glycémie capillaire prise à l'admission des patients variait entre 1g/l et 4,95g/l ; Une glycémie inférieure à 1,26g/l a été retrouvée chez 2 patients ; la moyenne de la glycémie dans notre série était de 2.66 g/l.

2.3.2. Bandelette urinaire : (BU)

La BU était positive chez 24 patients alors qu'une glycosurie isolée a été retrouvée chez 14 patients avec une BU négative chez 9 patients.

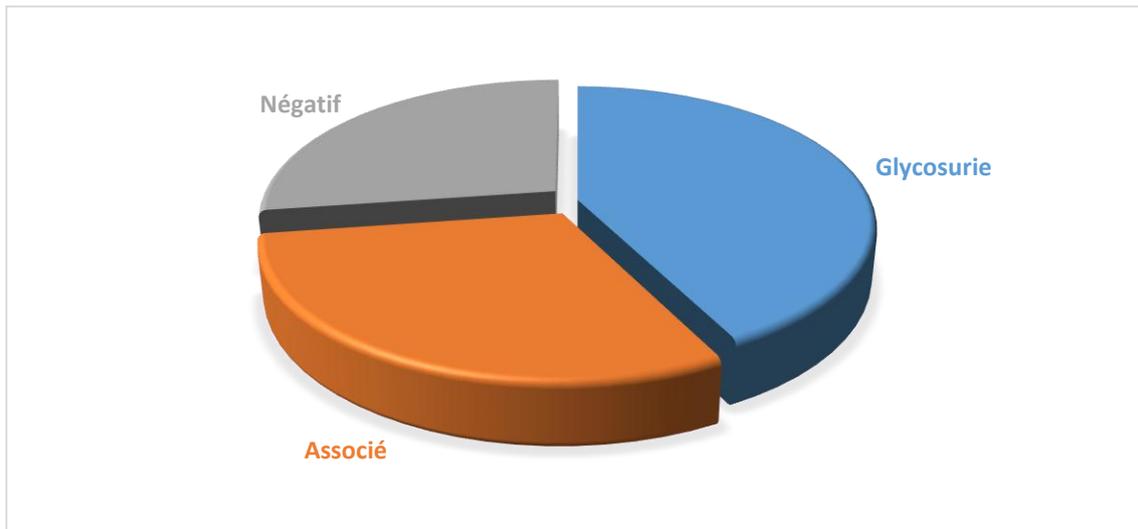


Figure 38: Répartition des patients selon les résultats du bandelette urinaire.

3. Les données para cliniques :

3.1.Glycémie veineuse :

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez tous les patients ; la glycémie moyenne était de 2,58g/l avec des extrêmes de 0,58 g/l et 4,50 g/l.

3.2.CRP :

La CRP a été demandée chez l'ensemble des patients, elle a été toujours positive avec une moyenne de 63.44 mg/l avec des extrêmes de 6 et 480 mg/l.

3.3.Radiographie standard :

Une radiographie standard a été demandée et réalisée chez tous nos patients, avec des incidences face et profil.

Une atteinte isolée des parties molles sous forme de tuméfaction avec présence de clarté gazeuse sans atteinte osseuse a été retrouvée chez 20 cas soit 60.6 % de l'ensemble de nos patients.



Figure 39 : Radio du pied gauche face montrant une ostéite retrouvée chez un de nos patients

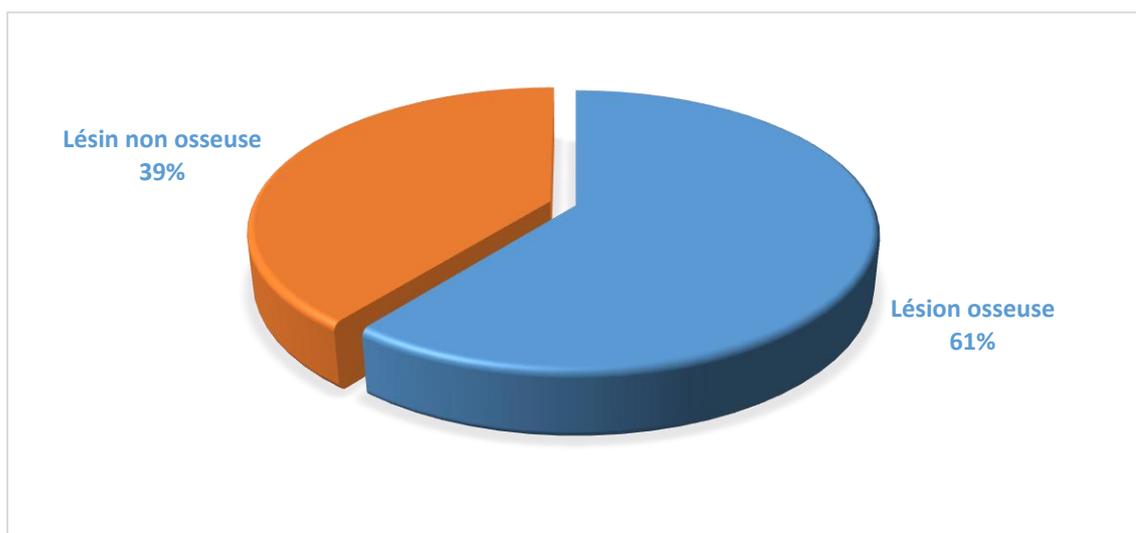


Figure 40:Répartition selon la présence ou l'absence de la lésion osseuse

La lésion osseuse principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéomyélite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux.

3.4. Autres :

L'ECG et la fonction rénale étaient demandés chez nos patients à titre diagnostique et préopératoire .

Pour les examens para cliniques vasculaires, l'échodoppler 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. [62]these 106-19

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation et ils sont réalisées chez la majorité de nos patients

4. Traitement :

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

4.1. Traitement médical :

4.1.1. Antibiothérapie et soins locaux :

Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre à base d'Amoxicilline ac.clav.IV 3 g/j + Ciprofloxacine PO 1,5 g/j ;Si suspicion d'anéorobie, on associait le Métronidazole IV1500 mg/j.

La prophylaxie antitétanique était administrée aux patients ainsi que la prévention thromboembolique par l'injection d'héparine bas poids moléculaire.

Les antalgiques de pallier I et II ont été prescrits pour l'ensemble de nos patients.

Les soins locaux faits à nos patients consistaient à une désinfection des lésions par 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 régulière au service a été entretenue.

4.1.2. Equilibre glycémique :

Dans notre série, 5 patients ont été en acidocétose diabétique ayant nécessité une prise en charge spécialisée préalable et 1 patient s'est compliqué d'une acidocétose post opératoire.

Nos patients ont été mis sous insuline après avis endocrinologue systématique avec une surveillance plus ou moins régulière de la glycémie capillaire.

4.1.3. Traitement physique :

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

4.2. Traitement chirurgical :

23 de nos patients ont été amputés soit 69.70% de l'ensemble de la population étudiée, avec 10 cas ayant bénéficiés d'un traitement conservateur soit 30.30 %.

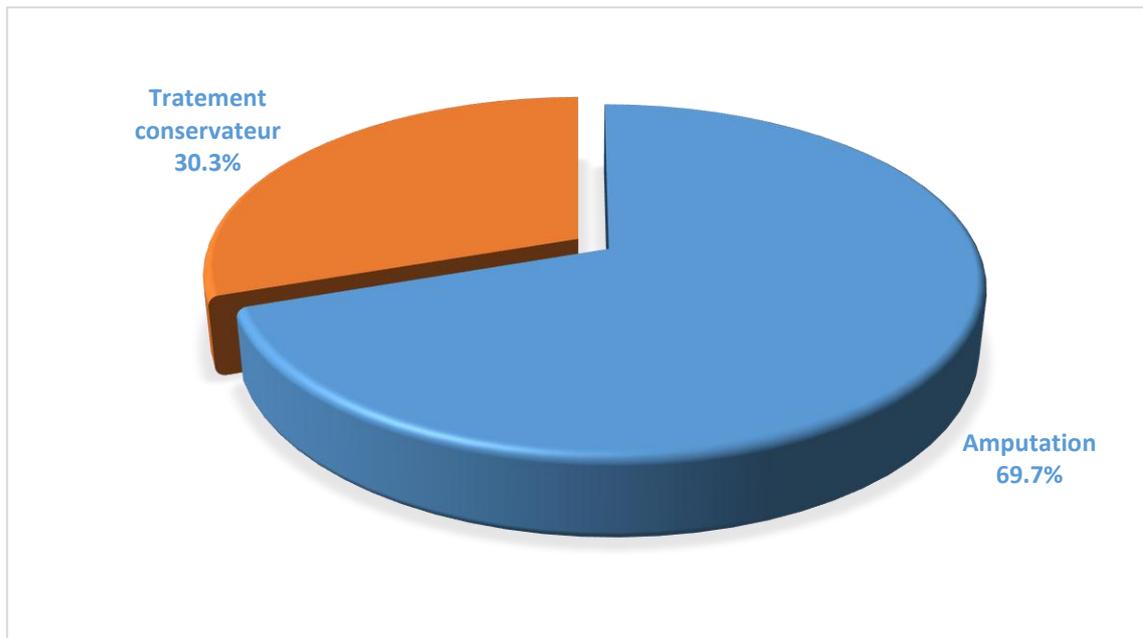


Figure 41: Répartition des patients en fonction du type de traitement chirurgical

4.2.1. Traitement conservateur :

Le traitement conservateur consiste en une nécrsectomie avec débridement chirurgical et mise en décharge ; Praticé chez 10 patients soit 30.30% de l'ensemble de la population.

4.2.2. Amputation :

L'amputation a été réalisée chez 23 patients soit 69.70% de nos patients. Elle a été faite soit comme traitement initial ou secondaire dans le cadre d'une reprise.



Figure 42 : Amputation du 5^{ème} orteil du pied gauche faite à EPH Ain sefra



Figure 43: Traitement chirurgical d'une ostéite du même patient précédent

5. Délai par rapport à la consultation :

Le délai entre la consultation et la prise en charge chirurgicale variait entre 1j et 30 jours avec une moyenne de 7 jours.

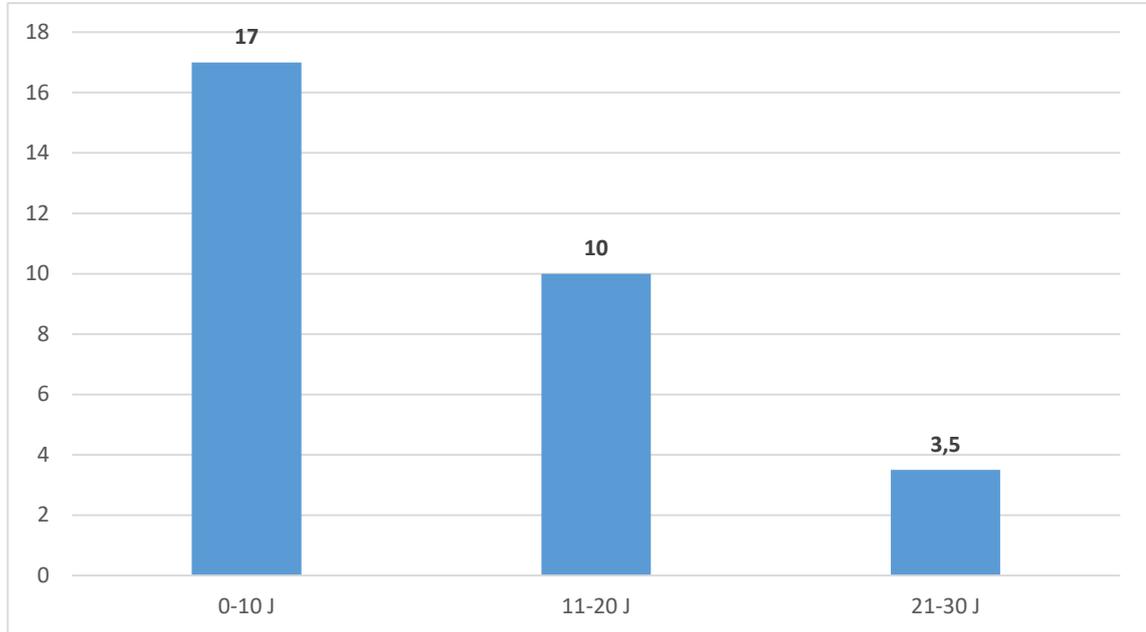


Figure 44: Répartition des patients en fonction du délai entre consultation et TTT

6. Evolution et Pronostic :

1.2. L'évolution :

L'évolution a été favorable sans reprise chirurgicale chez 20 patients soit 86.95% de la population étudiée. Chez 3 patients restants soit 13.04%, l'évolution a été défavorable avec nécessité de reprise chirurgicale.

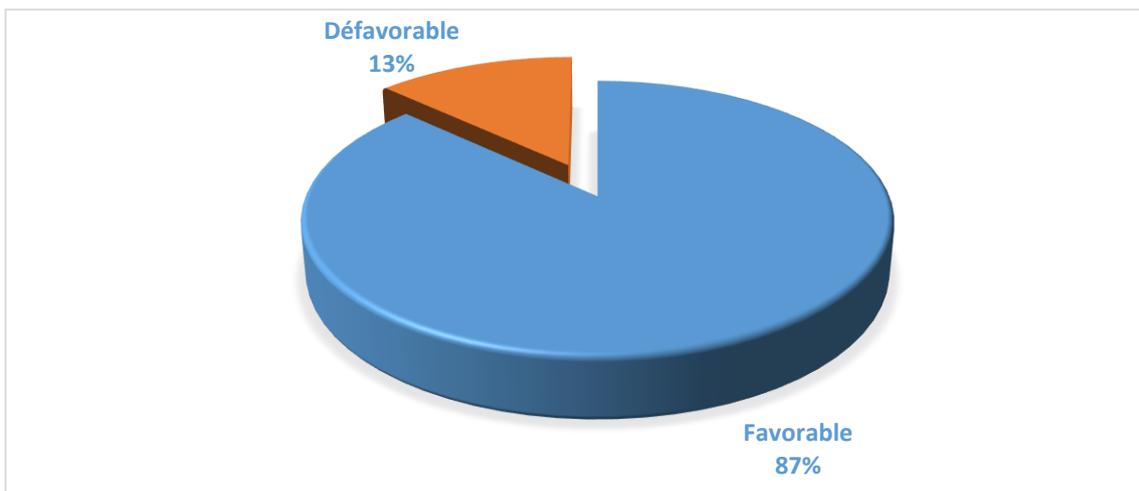


Figure 45: Répartition des patients en fonction de l'évolution

2. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patients variait entre 1 et 128 jours, avec une moyenne de 26 jours.

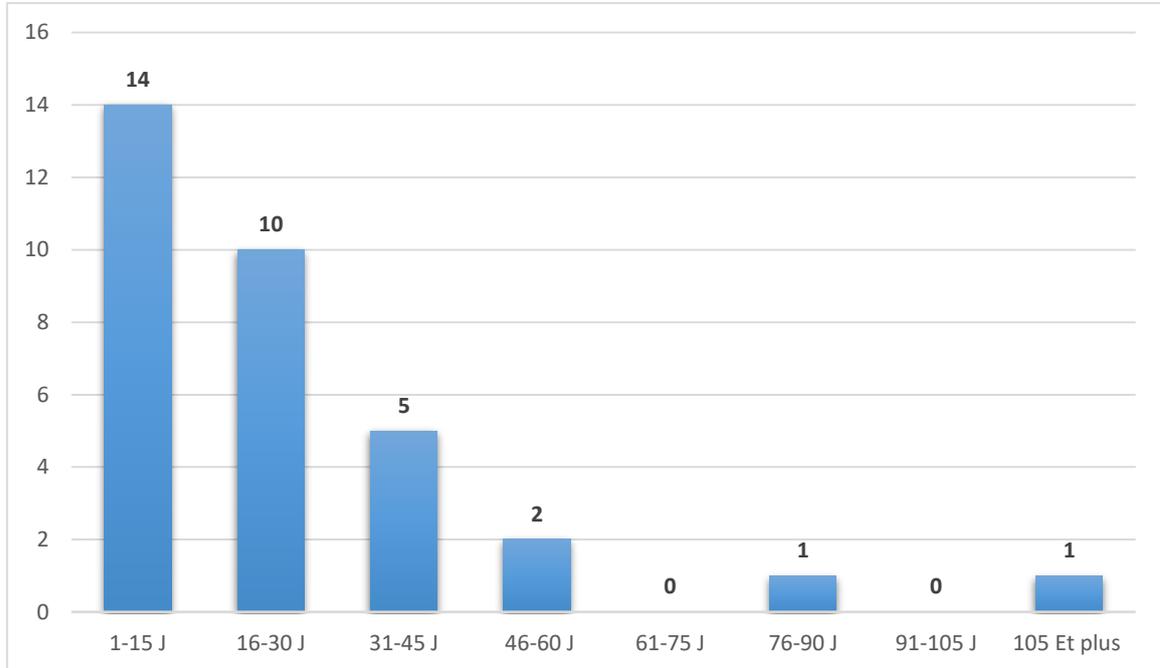


Figure 46:Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

3. Nombre d'hospitalisation :

Dans notre série, 2 patients ont été hospitalisés à 2 reprises pour 2^{ème} geste chirurgical .

4. Les complications :

La principale complication était la surinfection du moignon d'amputation avec infection non contrôlée et progressive chez 4 patients. Chez 2 seul patient, l'évolution a été marquée par la survenue d'une acidocétose diabétique nécessitant une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation. On a noté un décès dans notre série.

Discussion

D'après l'analyse des données recueillies à partir de nos résultats aux on constate que :

- Dans notre série, on a noté une nette **prédominance masculine** avec un sexe **Ratio de 2** en faveur de la gente masculine. Ceci peut être expliqué dans notre contexte par l'exposition des hommes plus que les femmes aux traumatismes, et par la fréquence des lésions d'athérosclérose chez les hommes ainsi que l'importance donnée par les femmes aux soins et à l'hygiène. La prédominance du sexe masculin peut être expliquée également par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un pilier essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique.
- On note que **l'âge** moyen de nos patients est de 64 ans avec une prédominance de la tranche d'âge « 55-64 » par 14 patients, avec une origine urbaine de 70% et ceci peut être expliqué par la proximité aux services des urgences ainsi que la possibilité d'y accéder.
- La plupart de nos patients sont des **diabétiques type 2**, 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, avec une moyenne de 8 ans et prédominance de l'insuline comme traitement par 52%.
- La majorité des patients de notre série étaient **mal suivis**, avec une mal observance du traitement ainsi que l'absence de l'auto surveillance régulière de la glycémie capillaire ainsi que du dosage régulier de l'hémoglobine glyquée (HbA1c).
- Les patients étudiés ont **des antécédents** majorés par l'HTA, dyslipidémie ainsi que des troubles trophiques au niveau du pied. L'obésité n'était pas étudiée dans notre étude vu la non prise du poids des patients à leur admission aux urgences.
- Dans notre étude, la notion de **traumatisme était le FDR** le plus fréquent (21%), Ceci peut être expliqué par la prédominance du pied diabétique chez les patients de sexe masculin qui sont plus exposés aux traumatismes ainsi que la présence de neuropathie diabétique non explorée qui entraîne la perte de sensibilité nociceptive et donc la négligence de la lésion du fait de l'absence de douleur.

La notion de port de chaussures inadéquates venait au deuxième plan dans notre étude ; ce FDR expose aux microtraumatismes qui passent inaperçus suite à l'absence de nociception secondaire à la neuropathie diabétique longtemps silencieuse et mal explorée.

L'IIO était parmi les FDR de nos patients ceci peut être expliqué par la macération, le manque d'hygiène et l'absence d'éducation sur les soins des pieds.

➤ **Le délai de consultation** est un élément important qui conditionne l'efficacité et la rapidité de prise en charge du pied diabétique. Dans notre étude, le délai moyen était de 76.5 jours avec des extrêmes de 3 et 5 mois.

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

➤ **La gangrène** était la lésion la plus fréquemment retrouvée dans notre série avec un pourcentage de 43%. On a noté aussi la présence une ostéite de 24% surtout au niveau des phalanges et l'ulcération par 18%.

L'ostéite du pied diabétique survient toujours par contiguïté avec une plaie et jamais par voie hématogène sans plaie. Elle est souvent asymptomatique, ce qui fait la difficulté de son dépistage et le retard de son diagnostic. Elle est diagnostiquée par présence d'un contact osseux ou un os à nu et confirmée par les lésions radiologiques spécifiques.

Le MPP a été retrouvé chez 21% de nos patients.

➤ Dans notre série, le siège le plus fréquent était **les orteils** (57.57%). Cette prédominance peut être expliquée par le caractère distal des orteils ainsi que la physiopathologie de l'artériopathie et la neuropathie diabétique. On a noté également la prédominance de l'atteinte de deuxième orteil soit 33,33%.

➤ Selon les données de l'examen clinique dans notre série, on a noté la prédominance des lésions de **Grade 4** par un pourcentage de 42%. La prédominance de ce Grade avancé est due surtout au retard de consultation et le manque d'éducation des patients concernant les problèmes du pied diabétique.

➤ **La cause de la lésion** était multifactorielle ; et ce selon les données cliniques mentionnées sur les dossiers de nos patients. On a noté l'association de signes cliniques en faveur de l'infection, l'artériopathie ainsi que la neuropathie périphérique chez presque l'ensemble des patients.

➤ Une atteinte du **pied controlatéral** a été retrouvée chez 3 de nos patients. Cette atteinte peut aller d'une simple hyperkératose à une véritable amputation antérieure.

➤ **La GC** a été prise chez tous nos patients à l'admission. Chez 93.9% de nos patients, sa valeur a été supérieure à 1,26g/l. Elle a été par la suite complétée par une glycémie veineuse.

➤ **La BU** a été faite chez l'ensemble de nos patients. Elle était positive avec 2× d'acétone et glycosurie chez 6 de nos patients soit 18%. Une glycosurie isolée a été retrouvée dans 14% des cas avec une BU négative dans 27% des cas.

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

➤ **Concernant la glycémie veineuse :**

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

Dans notre série, nous avons réalisé le dosage systématiquement chez tous nos patients ;

La glycémie moyenne était de 2,58g/l avec des extrêmes de 0,58 g/l et 4,50 g/l. Ces taux sont secondaires au manque de suivi et à la mal observance des patients, à la présence de l'infection, et des fois au déni de la maladie en elle-même et l'ignorance et la négligence de ses complications.

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

La CRP est un marqueur précoce mais non spécifique de l'inflammation. Normale, elle est inférieure à 6mg/l.

Elle a été demandée et dosée chez l'ensemble de nos patients, et été positive dans la majorité des cas où la CRP moyenne était de 63.44mg/l.

Cette élévation de la CRP est expliquée par l'état inflammatoire des patients causée par l'hyperglycémie et par l'infection du pied.

➤ **La NFS** a été demandée et faite systématiquement pour tous les patients.

Le seul marqueur biologique reconnu par tous les auteurs par sa fiabilité dans l'infection du pied diabétique étant le nombre de globules blancs et en particulier celui des polynucléaires neutrophiles. [98]

➤ **L'hyperleucocytose** correspond à l'augmentation du taux des leucocytes (taux normal : entre 4000 et 10 000 éléments), une prédominance des polynucléaires neutrophiles (taux normal : entre 4000 et 7000 éléments) témoigne de la présence d'une infection microbienne dans l'organisme, c'était le cas pour la majorité de nos patients.

➤ **La lésion osseuse** principalement retrouvée dans les clichés de nos malades était l'ostéite, avec la présence de plages d'ostéolyse floues, mitées et mal limitées avec des séquestres osseux. C'était le cas pour nos patients ceci est expliqué essentiellement par le retard de consultation et de PEC des patients.

➤ Pour **les examens para cliniques** vasculaires, l'échodoppler 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.

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

➤ **La PEC** 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.

Selon les recommandations de l'International Consensus on the Diabetic Foot publié en 1999 par l'IWGDF, la prévention et le traitement des complications du pied diabétique devraient être organisé en trois niveaux :

✓ **Niveau 1** : médecins généralistes, infirmières et podologues.

Il correspond à la sensibilisation des diabétiques aux problèmes de pied et à leur prévention, ainsi qu'au diagnostic précoce des ulcérations.

✓ **Niveau 2** : diabétologues, infirmières de diabétologie, chirurgiens (généralistes et/ou vasculaires et/ou orthopédistes)

Il correspond à la prise en charge des soins préventifs et curatifs de base du pied diabétique.

✓ **Niveau 3** : centres de référence :

Ces centres devraient disposer d'une collaboration multidisciplinaire étroite entre diabétologue, chirurgien orthopédiste, et chirurgien vasculaire. Ils prennent en charge les cas les plus difficiles : ulcérations profondes et infectées, artériopathies sévères, pieds de Charcot.

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. Sans oublier le rôle du médecin.

Dans notre étude, Tous nos patients ont été mis sous antibiothérapie probabiliste à large spectre à base d'Amoxicilline ac.clav.IV 3 g/j + Ciprofloxacine PO 1,5 g/j pdt 2 à 3 semaines ; Si suspicion d'anéorobie, on ajoutait le Métronidazole IV1500 mg/j en 3 fois avec un traitement

locaux et pansements de façons régulière et la mise en décharge du pied atteint afin d'éviter toute pression sur la lésion sans oublier le traitement chirurgical nécessitant

La majorité des patients ont reçus des conseils d'hygiène de vie et une éducation sur la prise en charge d'un pied diabétique.

➤ Il s'avère après cette étude que malgré les efforts déployés par le personnel médical et paramédical en matière d'éducation sanitaire des diabétiques relatives à la prévention des amputations, les patients n'arrivent pas à appliquer les recommandations de prévention du pied diabétique.

Conclusion

Le diabète devient une véritable pandémie. Les lésions du pied diabétique représentent un problème de santé publique qui sera de plus en plus important car sa prise en charge diagnostic et thérapeutique se fait tardivement justifiant encore le nombre important d'amputation chez des patients ayant souvent un antécédent d'un mal perforant plantaire ou d'une amputation du membre controlatéral.

Le retard du diagnostic de la maladie, les difficultés de traitement et de surveillance ; l'absence de structure d'éducation, le niveau socio-économique bas de nos populations sont les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète. Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, il faut :

Codifier la démarche de prévention des ulcérations, graduer le risque à l'aide de l'examen clinique, sensibiliser les patients et prendre en charge les patients dont le niveau de risque est élevé (grades 2 et 3).

L'enjeu reste la diminution de la fréquence des amputations en imposant une approche multidisciplinaire. Le rôle du chirurgien orthopédiste est central afin de raisonner en termes de biomécanique pour éviter, après traitement conservateur ou chirurgical, la création ou la persistance de zones d'hyper-appui, facteurs de récurrence des ulcérations.

En cas d'ulcération, il faut privilégier la chirurgie différée par rapport à la chirurgie en urgence, même pour les pieds « aigus » ; toujours refroidir les lésions par des antibiothérapies mêmes empiriques.

Le pied diabétique est un pied à haut risque, un pied neuropathique et vasculaire. Il faut toujours faire une évaluation vasculaire avant d'envisager une chirurgie orthopédique. Si l'état vasculaire est insuffisant, les gestes de revascularisation doivent précéder toute chirurgie orthopédique.

ANNEXES

1. Fiche d'exploitation :**1.1. Données démographiques :**

- a. Nom :/...../
- b. Prénom :/...../
- c. Sexe : - M:/...../
- F:/...../
- d. Age :/...../Ans
- e. ATCD :

1.2. Facteurs de risque vasculaire :

- a. Alcool:/...../
- b. Tabac:/...../
- c. HTA:/...../
- d. Obésité:/...../
- e. Hypercholestérolémie:/...../
- f. Prise médicamenteuse:/...../
- g. Autres:/...../

1.3. Diabète :**1.3.1. Type du diabète :**

- a. Diabète de type I:/...../
- b. Diabète de type II:/...../

1.3.2. Durée d'évolution du diabète:/...../Ans**1.3.3. Suivi du diabète :**

- a. Non suivi:/...../
- b. Suivi : /...../ à préciser /...../

1.3.4. Traitement du diabète : /...../Ans

- a. Insuline seule/...../
- b. ADO seuls:/...../
- c. Insuline+ ADO:/...../
- d. Régime seul:/...../

1.4.Examen clinique :

1.4.1. Circonstance de découverte de la lésion :

- a. Piqûre:/...../
- b. Traumatisme:/...../
- c. Chirurgie:/...../
- d. Brûlure:/...../
- e. Intertrigo:/...../
- f. Port de chaussures inadaptées:/...../
- g. Non précisée:/...../

1.4.2. Délai moyen de consultation : / /jours

1.4.3. Caractéristiques de la lésion :

1.4.3.1. Type de la lésion :

- a. Gangrène:/...../
- b. Ostéomyélite:/...../
- c. Abscess:/...../
- d. Ostéite:/...../
- e. Autres:/...../

1.4.3.2. Siège de la gangrène :

- a. Orteils:/...../
- b. Avant pied:/...../
- c. Tout le pied :/...../
- d. Jambe :/...../
- e. Cuisse:/...../

1.4.3.3. Grade de WAGNER : /...../

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

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

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

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

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

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

1.4.3.4. Facteurs de risque d'ulcération :

- a. Déformation du pied/...../
- b. ATCD d'ulcération et/ou amputation/...../
- c. Existence d'une neuropathie périphérique/...../
- d. Autres/...../

1.4.3.5. Formes étiologiques :

- a. Neuropathie diabétique/...../
- b. Artériopathie/...../
- c. Infection/...../
- d. Multifactorielle/...../

1.5.Examens complémentaires :**1.5.1. Glycémie à l'entrée : /...../ g/l****1.5.2. Germes retrouvés à l'examen direct du pus :**

- a. Cocci Gram positif:/...../ Nom du germe:/...../
- b. Cocci Gram négatif:/...../ Nom du germe:/...../
- c. Anaérobies:/...../ Nom du germe:/...../

1.5.3. Résultats de la radiographie standard :/...../**1.5.4. Résultat de l'écho doppler :/...../****1.5.5. Artériographie :/...../****1.6.Traitement :**

- a. Antibiothérapie utilisée et soins locaux /...../
- b. Traitement conservateur :
 - i. Débridement /...../
 - ii. Nécrosectomie/...../
 - iii. Mise en décharge/...../

1.7.Chirurgie :**1.6.1. Amputation : a- Oui.....b-Non****1.8.Evolution et pronostic :****1.8.1. Durée d'hospitalisation : /...../jours****1.8.2. Evolution :**

- a. Favorable:/...../
- b. Défavorable:/...../

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) **Mondiale de la Santé** : le diabète. **13 avril 2021**. [En ligne]. [Consulté le 19/10/2021]. Disponible à partir de :
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- 2) **Drouin P, Blickle JF**, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, Daninos JM, Balarac N, Sauvanet JP. Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabetes and metabolism* (Paris). 1999;25:72-83.
- 3) **9^{ème} édition de l'Atlas du Diabète de la FID page 34-50**
- 4) **Près de 9 millions d'Algériens de diabétiques d'ici à 20 ans**
<https://www.algerie360.com/pres-de-9-millions-dalgeriens-diabetiques-dici-a-20-ans/> [Consulté le 03/09/2021].
- 5) **Pr. M. BELHADJ** Guide année 2015 comité d'experts en diabétologie de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens-comité d'experts en diabétologie année 2015. Page 45-76.
- 6) **Sandrine Jaffeux** UE 2.7 Processus dégénératifs et défaillances organiques le diabète. Année 2019-2020 page 37-46.
- 7) **The Diabetes control and Complications Trial Research Group**. The effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329:977-986.
- 8) **UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP**. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes: UKPDS 33. *Lancet*. 1998;352:854-865.
- 9) **International Working Group on the Diabetic foot**. Recommandations pratiques quant à la prise en charge et la prévention du pied diabétique. Basées sur le Consensus International sur le Pied Diabétique. 2011. [En ligne]. [Consulté le 19/01/2014].

Disponible sur :

[http://www.sfdiabete.org/sites/default/files/files/Pdf/RecosRéférentiels/Recommandations IWGDF 2011.pdf](http://www.sfdiabete.org/sites/default/files/files/Pdf/RecosRéférentiels/Recommandations_IWGDF_2011.pdf) [consulté le 13/07/2021]

- 10) **Anatomie clinique kamia** Tome 1 : anatomie générale, membres, 4ème édition 2019
page 120-225.
- 11) **Louis Monnier. Diabétologie**, 2nd Ed. Elsevier-Masson, 2014 ; page 286
- 12) **Neurologie** ; innervation de la face plantaire du pied
https://www.votrechiro.com/forum/vcforum/topic.asp?TOPIC_ID=2644&FORUM_ID=3&CAT_ID=2&Forum_Title=1%2E1+Questions+%2D+R%E9ponses&Topic_Title=Tunnel+tarsien&whichpage [consulté le 11/19/2021]
- 13) **G Ha Van, Le pied diabétique**, Elsevier-Masson ,2008 ; 19 page 155.
- 14) **A Hartemann, A Grimaldi et al. , Guide pratique du diabète**, 5e édition, Elsevier-Masson, 2013 ; 173
- 15) **C Hérisson, L Simon, Le pied diabétique**, Masson, 1993 ; 32-33
- 16) s.afcp.com.fr/medias/telechargements/fichespaticients/17_PIED_CREUX%20QR.pdf
page 2
- 17) **Manuel professionnel ; trouble du pied**
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-musculosquelettiques-et-du-tissu-conjonctif/troubles-du-pied-et-de-la-cheville/orteil-en-marteau> [consulté le 01/11/2021]
- 18) **Chirurgie orthopédique ; orteil en griffe**
<https://docteurbrunolevy.com/chirurgie/orteils-en-griffe/> [consulté le 03/09/2021]
- 19) **Les types des pieds ; : Zones d'appuis du pied normal, pied plat et pied creux.**
<https://www.indexsante.ca/chroniques/664/avez-vous-les-pieds-creux.php> [consulté le 23/10/2021]
- 20) Zones d'appuis modifiés chez un patient diabétique avec des orteils en marteau ou en griffe <http://www.thion-medical.com> [consulté le 16/07/2021]
- 21) **Faisant partie des recommandations de l'IWGDF** sur la prévention et la prise en charge du pied diabétique, édition de 2019. Page 39-66.

- 22) <http://www.aafp.org> [consulté le 19/08/2021]
- 23) **Louis Monnier**, Diabétologie, 2nd Ed, Elsevier-Masson, 2014 ; page 255
- 24) **Jack Ahiro** ; mal perforant plantaire <http://www.podologie-ophelie.fr> [consulté le 29/10/2021]
- 25) **Lion sedonak, al** ; Mécanisme d'apparition du Mal perforant plantaire ; <https://ciclearning.home.blog/en-theorie/le-pied-diabetique/> [consulté le 17/10/2021]
- 26) **Imane El Mezouar, Fatima Ezzahra Abourazzak, Latifa Tahiri, Taoufik Harzy**
La neuroarthropathie de Charcot : mise au point. Rev Mar Rhum 2013; 23: 37-42.]
- 27) **Jeffcoat WJ**, Charcot foot syndrome. Diabet Med. 2015 Jun;32(6):760-780
- 28) **Schreiber AK, Nones CF et al.** Diabetic neuropathic pain: Physiopathology and treatment. World J Diabetes. 2015 Apr 15;6(3):432-44
- 29) **Anna Pothier et, al** ; Plaque d'athérome et le flux sanguin artériel.
<http://www.prioritesantemutualiste.fr/psm/maladies-examens/atherosclerose>
[consulté le 10/09/2021]
- 30) **Dinh TL, Veves A.** A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. Int J LowExtremWounds 2005; 4:154-9.
- 31) **Charles Pierret, Jean-Pierre Tourtier, Lise Bordier et al.** Revascularisation du pied diabétique, Elsevier Masson SAS Presse Med. 2011 ; 40 : 10-16,
- 32) <http://www.cardiodiac.net/chirvasc9.htm> [consulté le 21/10/2021]
- 33) **G. Ha Van**, Le pied diabétique, Elsevier-Masson, 2008 ; 128
- 34) http://www.naturalexix.com/pied_d_athlete_mycose_et_trichophyton_rubrum_traitement_naturel.h Tml [consulté le 30/10/2021]
- 35) <http://www.chu-nimes.fr/manuel-prelevements/manuel-du-preleveur.html>
[consulté le 19/11/2021]
- 36) <http://smartfiches.fr/orthopedie/item-153-infections-osteoarticulaires-spondylodiscitediagnostic/pied-diabetique-infecte> [consulté le 19/08/2021]
- 37) **G. Ha Van**, Le pied diabétique, Elsevier-Masson, 2008 ; 72
- 38) http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss_pied6 [consulté le 19/08/2021]
- 39) **Hervé Dutronc**, Pied diabétique infecté <http://www.lch-medical.com/produits/p1001287/curette-dermatologique-3-mm.htm> [consulté le 07/10/2021]
- 40) **Pierre et Nalin, k et al;** http://professionals.ottobock-export.com/cps/rde/xchg/ottobock_export_fr/hs.xsl/229.html [consulté le 13/10/2021]

- 41) **Sikan loren et al**, <http://www.gentili.net/amputations/lisfranc.htm> [consulté le 14/10/2021]
- 42) **Wagner FW**. The diabetic foot. Orthopedics, 1987, 10, 163-172
- 43) **Reo karmino et ,al** <http://www.thomas-martinon-podologie.fr/diabete/> [consulté le 30/10/2021]