

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY-TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- DR. B. BENZERDJEB
MEDECINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
قسم الطب
كلية الطب - د. ب. بن زرجب

DEPARTEMENT DE MEDECINE

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

Thème

la prise en charge des pieds diabétiques

Présenté par :

Dr. SAIAH Amina

Dr. HADI Sarra

Dr. BENCHIKH Malika

Dr. ROUIGEB Abir

Encadrant :

Dr YAMOUNE Fatima

Medecin Spécialiste en médecine interne en établissement
hospitalière Dr BENZERDJEB -AIN TEMOUCHENT

Année universitaire 2022-2023

REMERCIEMENTS

À NOTRE CHÈRE ENCADRANTE « **MADAME DOCTEUR YAMOUN** »

ASSISTANTE EN MÉDECINE INTERNE.

C'est avec un grand plaisir que nous nous sommes adressés à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et nous étions très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail et très fiers d'avoir appris auprès de vous. Nous vous sommes très reconnaissants pour tout le temps et les sacrifices que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations, ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et vos remarques hors pair. Veuillez accepter, chère Maîtresse, dans ce travail l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

Dédicace

Je dédie ce travail de fin d'étude à ma chère mère qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études. Sans elle, je n'aurais certainement pas fait ces longues études.

C'est un moment de plaisir aussi de dédier ce travail à mon mari "MELLOUK MAHDI" pour son soutien inestimable, financier, matériel et moral pour ma réussite. Merci d'être un bon mari et un bon père.

Merci, et milles merci aussi mes sœurs "HADI RIHANE" et "HADI INES" et mon frère "HADI MOHAMED" pour vos encouragements et vos soutiens, qu'Allah puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent.

HADI Sarah

Je dédie ce travail à l'âme de mon défunt papa, que dieu l'accueille dans son vaste paradis. Grâce à son soutien moral et matériel j'ai pu aboutir à mon rêve malgré son absence.

Sans oublier la présence continuelle et l'affection de ma chère mère, mon frère et mes sœurs, qu'Allah vous offre le bonheur et vous protège de toute sorte de mal

ROUIGUEB Abir

Je dédie ce modeste travail à mes chères parents, mes sœurs et mes frères qui m'ont soutenu tout au long de mon parcours.

BENCHIKH Malika

J'ai l'honneur de dédier ce travail à mes parents qui ont très généreux par leur soutien et leur encouragement durant toute mon long parcours en étude de la médecine.

A ma petite sœur qui m'a toujours donné le courage d'avancer de se pousser vers le meilleur.

SAIAH Amina

Tableau des matières :

Introduction :.....	10
Épidémiologie :.....	10
RAPPEL ANATOMIQUE	
Ostéologie	12
Artériologie.....	13
Muscles et ligaments.....	15
PATHOGENICITE	
Le Pied Diabétique	17
Les plaies de pied diabétique :	18
a/ les causes de l'ulcère diabétique :	18
La pathogénèse des ulcères de pied diabétique :	18
La classification de l' ulcère de pied diabétique :	19
b/ les infections de pied diabétique :	20
Le diagnostic d'une infection de pied :	21
Examens para clinique :	21
L'ostéite :	22
a/ Le diagnostic d'une ostéite :	22
b/Les formes cliniques :	22
c/Le traitement :	22
Les principes d'évaluation de plaie de pied diabétique :	23
Artériopathie diabétique	25
1_ définition :	25
2_ les facteurs de risque :	25
Le diabète :	25
HTA :	25
La dyslipidémie :	25
Tabagisme :	26
La médiacalcosé :	26

3/Physio pathogénèse de l'artériopathie diabétique :	26
A/Atteinte micro circulatoire :	26
B/Atteinte macro circulatoire :	27
4/le diagnostic clinique :	27
Signes physiques:	27
Signes cliniques.....	27
La classification de Leriche et fontaine :	28
La localisation :	29
5/ Les examens paracliniques :	29
6/le traitement :	30
A/Le traitement médical :	30
B/Le traitement chirurgicale :	31
a/- Le pontage :	31
b/- Endartectomie :	31
c/- Angioplastie percutanée:	31
d/- l'amputation :	31
Les complications de l'artériopathie diabétique :	33
A/ La gangrène :	33
Sur le plan clinique :	33
B/ Troubles trophiques :	34
1_ Les ulcères neuropathiques :	34
2_ Les ulcères :	35
3_ L'escarres de talon :	35
Le traitement :	36
La neuropathie diabétique :	37
Les facteurs de risque :	37
Classification de la Neuropathie Diabétique:	38
Les formes cliniques de la neuropathie diabétiques :	38
A/ LA POLYNEUROPATHIE :	38
1/ La neuropathie sensitive motrice :	39
2/ La neuropathie sensitive par l'atteinte des grosses fibres myélinisées :	39

3/ La neuropathie sensitive par atteinte les petites fibres myélinisés :.....	39
4/ La neuropathie motrice distale :	39
B/ la neuropathie diabétique autonome :.....	39
L'évolution :	40
C/ La mononévrite et multinévrite :	40
L'étude électrophysiologique et morphologique ;.....	40
Aspects physiopathologiques :	41
Evaluation de la neuropathie périphérique :	42
Le diagnostic de la neuropathie	43
A/ La méthode clinique :	43
B/ le traitement :	43
Le traitement préventif :	44
Le traitement de la douleur :.....	44
Le traitement d'étiologique:	45
Un traitement spécifique de la neuropathie diabétique :	45
Les complications de la neuropathie diabétique :.....	47
Le mal performant plantaire :.....	47
Le siège :.....	47
Les facteurs favorisants :	47
La physiopathologie :	47
Les caractéristiques :	48
Le traitement :.....	49
Osteoarthropathie :	49
Sur le plan radiologique :.....	49
Le traitement :.....	50
Le pied de Charcot :.....	50
Sur plan physiopathologie :	50
Le diagnostic et clinique :.....	51
L'évolution :.....	54
Les formes évolutives.....	56
Le traitement :	57

Le traitement médical :	57
Le traitement chirurgical :	58
Traitement local :	58
Traitement de la douleur :	58

CAT THERAPEUTIQUE

Prise en charge de pied diabétique.....	61
Aspect multiple:	61
Traitement général.....	61
1- équilibre glycémique :	61
2- Traitement Antalgique:	61
3- Revascularisation:	61
4- lutte contre l'infection :	62
Traitement local.....	64
- Détersion et cicatrisation :	64
- Les pansements :	65
- La lutte contre l'œdème :	68
Traitement chirurgical orthopédique :	68
Prendre soin de pied:	69
Astuces pour limiter les risques de blessure :	69
Prothèse pour amputation de pied :	70
Prothèse haute:.....	70
Les prothèses basses:	70
Prévention.....	74
1)Dépistage:.....	74
2) Éducation :	75
3) chaussage:.....	76
4) Pédicure:.....	76

PARTIE PRATIQUE

1.introduction:.....	79
2-les objectifs de l'étude :	79
3-méthodes et outils:	79

1/Type de l'étude:	79
2/lieux et durée de l'étude :.....	79
3/ la population étudiée :	79
4/ l'exploitation des données :	79
5/ les variables étudiés:	80
7/ l'analyse des données :	81
4- Résultats :	81
les résultats:.....	94
5 -discussion :	95
Conclusion:	96
Référence :	97

Introduction

Introduction :

La notion "pied diabétique " regroupe l'ensemble des affections atteignant le pied, directement liées aux conséquences de la maladie du diabète, associées à une neuropathie et/ou artériopathie périphérique des membres inférieurs.

C' est aussi une des complications les plus coûteuse en temps d'hospitalisation et en incapacité professionnelles.

Épidémiologie :

Le pied diabétique est un problème majeur dans le monde entier. Selon l'IWGDF(international working group of diabetic foot), 15%a20% des diabétiques présenteront au moins un ulcère du pied au cours de leurs vie.

Un amputation des membres inférieurs est réalisée tous les 30 secondes dans le monde et la prévalence des lésions du pied diabétique varie de 1.8% à 7.4% selon les études et dépend de :

- ❖ L'âge.
- ❖ Durée du diabète
- ❖ Le sexe
- ❖ Neuropathie +IR sévère
- ❖ Patient sans soutien sociale ou familiale.

Les lésions chronique du pied chez les diabétiques ont des couts potentiellement élevés pour les dépenses de santé, par la durée d'hospitalisation, les délais de cicatrisation, les amputations, enfin les handicaps et invalidités qui en résultent.

Après l'amputation le taux de mortalité est souvent très élevé, comme le confirme une étude anglaise récente ou qui suivent le geste chirurgical.

RAPPEL

ANATOMIQUE

❖ **Ostéologie**

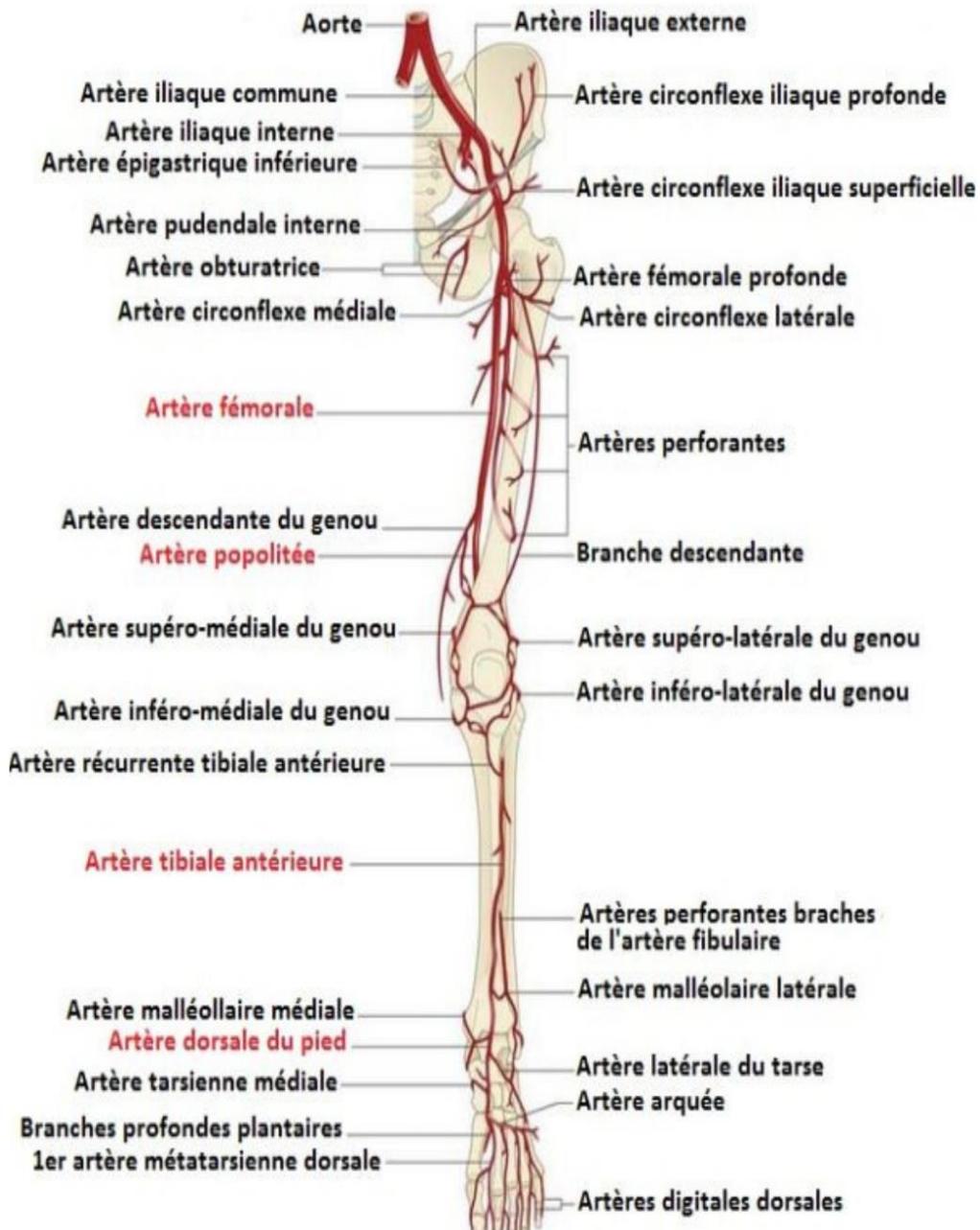
❖ **Artériologie**

❖ **Muscles et ligaments**

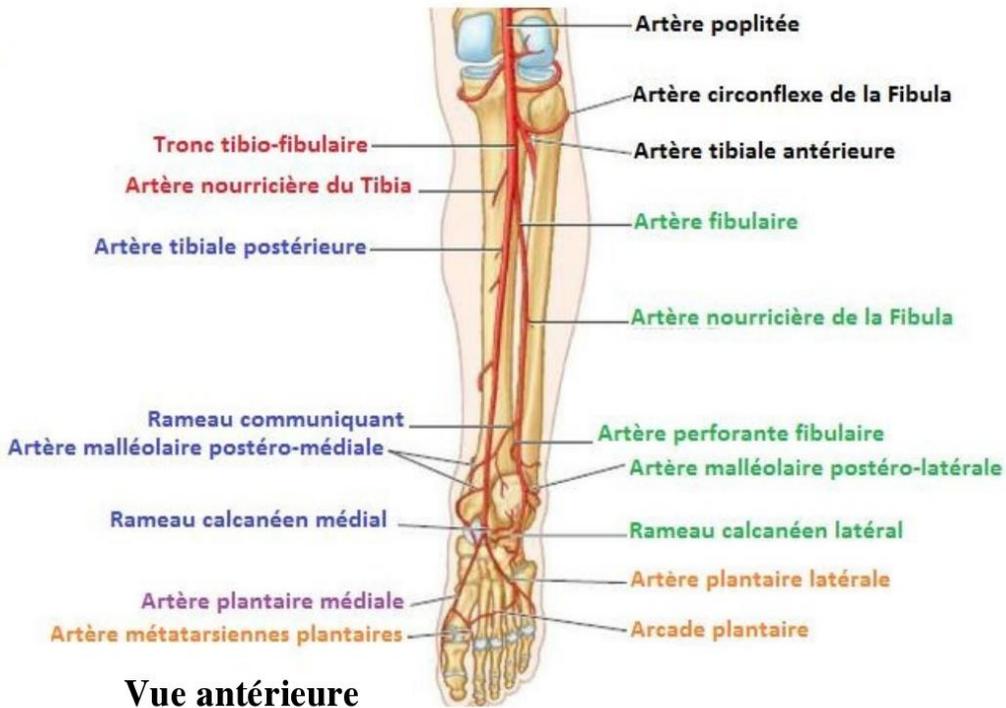
Ostéologie



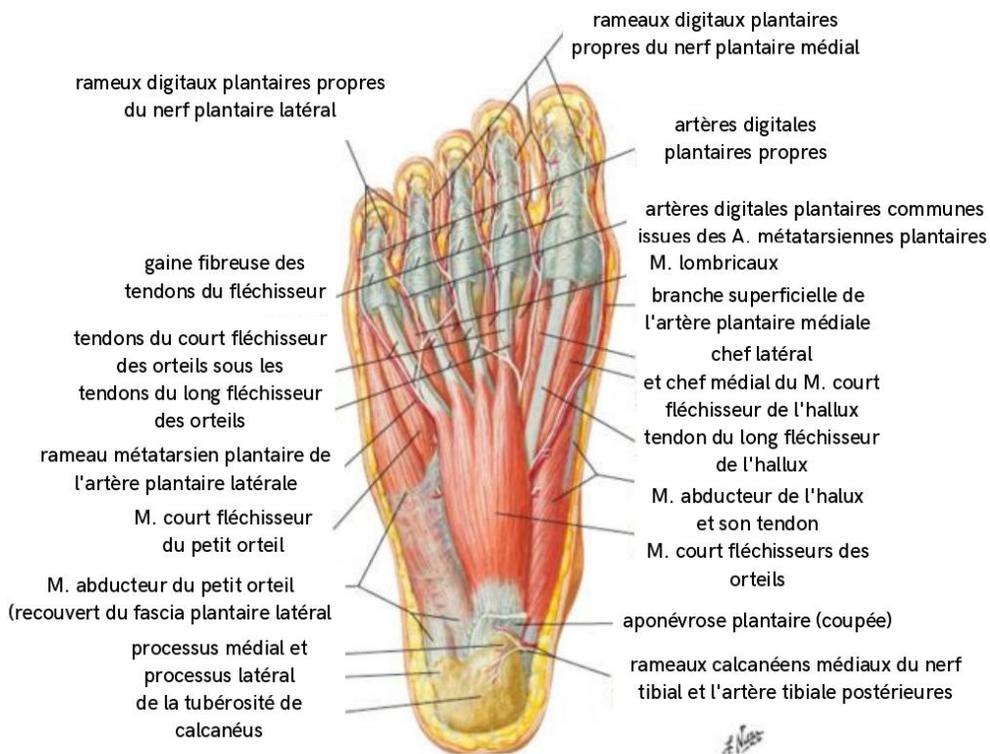
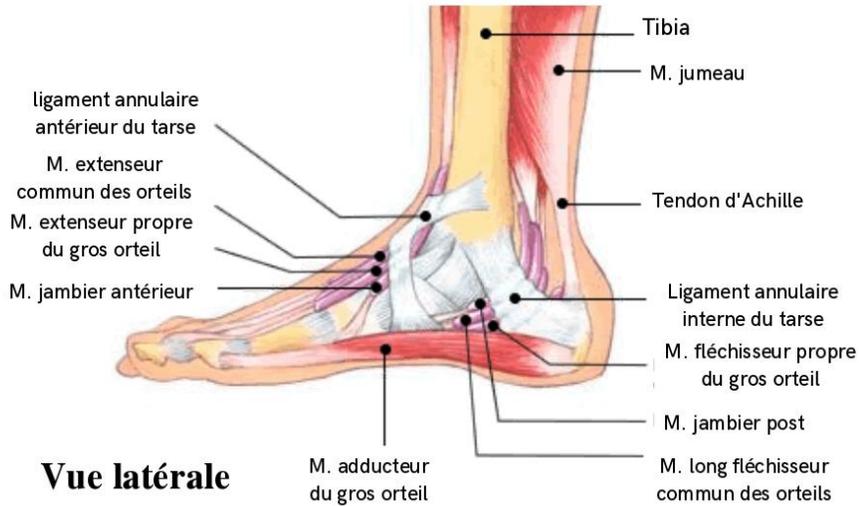
Artériologie



RAPPEL ANATOMIQUE



Muscles et ligaments



PATHOGENICITE

❖ **Le Pied Diabétique**

❖ **Artériopathie diabétique**

❖ **Les complications de l'artériopathie diabétique**

❖ **La neuropathie diabétique**

❖ **Les complications de la neuropathie
diabétique**

Le Pied Diabétique

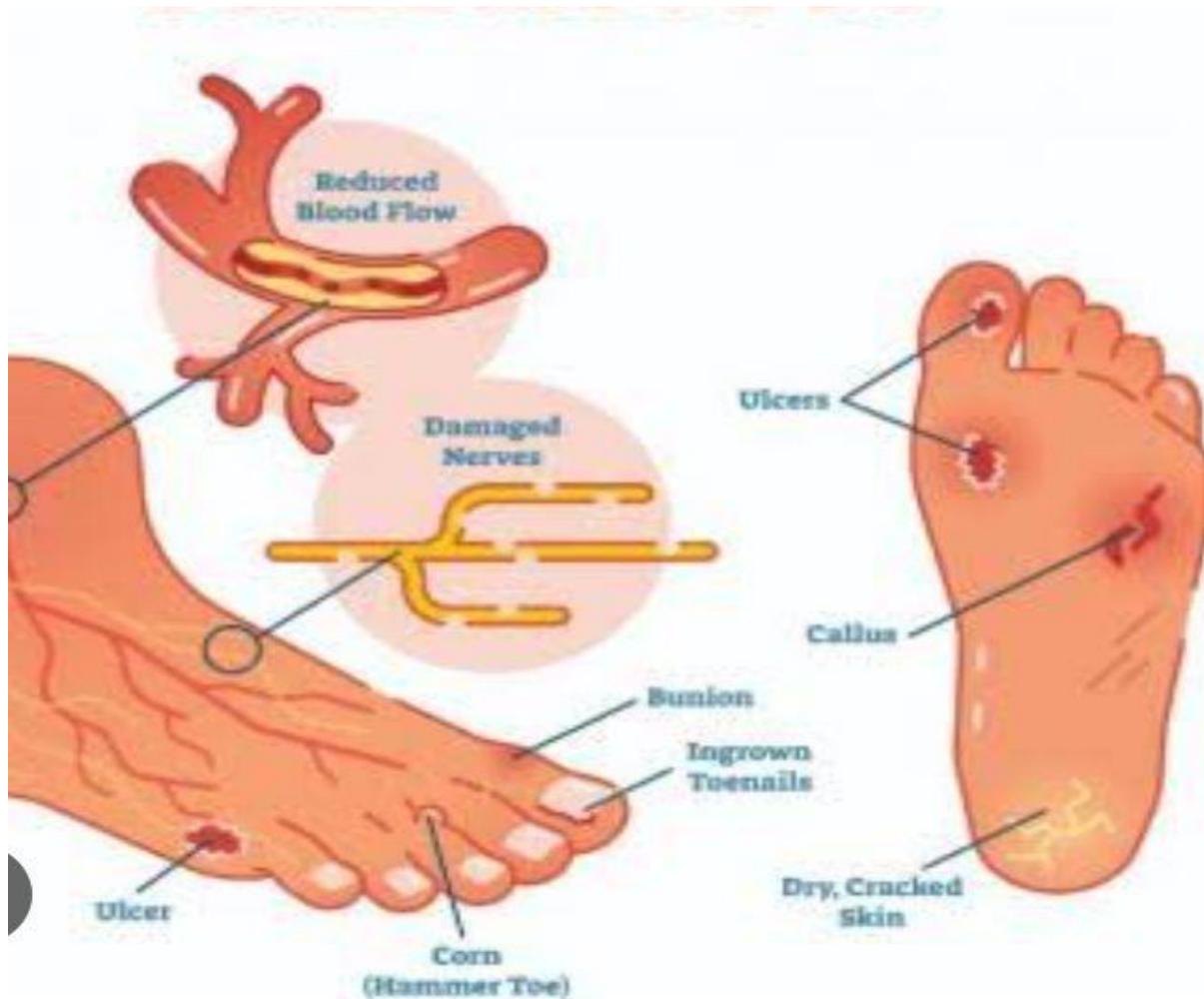


Figure 01 : schéma structurel d'un pied diabétique.

Il se réfère à toute pathologie dans le pied qui est directement liée au diabète ou à sa complication. En général, les problèmes surgissent de l'implication neuropathique, microvasculaire ou microvasculaire d'un diabète déséquilibré ou de sa combinaison avec ou sans infection surajoutée qui exige Jusqu'à 85 % les amputations ou laisse un handicap permanent peuvent être évités par un diagnostic précoce et un traitement adéquat, On estime qu'une jambe est perdue au diabète quelque part dans le monde tous les 30 s.

*Les lésions de pied diabétique ont des répercussions sur le plan fonctionnel mais aussi psychologique, le risque des récidence des ulcérations chez les patients avec une neuropathie périphériques est estimé à 50% dans les 2 à 5 ans.

Les plaies de pied diabétique :

a/ les causes de l'ulcère diabétique :

Les ulcères de pied ne se produisent pas au hasard, mais devrait être pensé à se produire après un confluent de conditions, qui surviennent sur un terrain fragilisé par la durée de diabète, le mauvais contrôle diabétique et ses complications la neuropathie, des complications microvasculaires.

La plupart de temps est d'origine mécanique : frottement d'une chaussure, le mal performant plantaire à partir d'un durillon, ongle incarné non soigné, points de pédicure traumatisant, coricide traumatisme de pied ou bien des déformations, le calus avec une négligence des soins de pied ; certaine profession nécessite la marche fréquentée.

Patient diabétique a jusqu'à 25% de risque à vie de développer un ulcère de pied Pour cette raison, un examen complet du pied devrait être effectué au moins une fois par an, . Une évaluation des pieds doit inclure une inspection visuelle de la peau pour vérifier les ecchymoses ou les ulcères imminente. Les pieds doivent être regardés pour des déformations ou des problèmes potentiels dans la pondération.

La pathogénèse des ulcères de pied diabétique :

Ulcération de pied est la raison la plus fréquente pour l'hospitalisation, la comptabilité de près de 50% de toutes les hospitalisations, et la complication la plus coûteuse du diabète.

La Neuropathie périphérique entraîne une perte de la sensibilité thermoalgique, le symptôme alerte la douleur qui assure la protection contre les agressions et donc endommage directement les nerfs prédisposants le pied à des traumatismes répétitives Au lieu de se reposer, ils peuvent causer d'autres dommages en continuant à marcher sur le pied blessé. Avec la neuropathie motrice conduit à l'amyotrophie musculaire qui favorise des troubles statiques, la déformation du pied et a la biomécanique altérée ce qui conduit à une posture caractéristique de la voute élevée en arc les orteils griffes, pied creux cette pression exercée sur les têtes de talons de métatarse à l'origine des points d'appuis anormaux soumis à une pression inhabituelle source de durillons et callosités .cet épaissement de la peau ce qui réduit l'approvisionnement en sang en plus les dommages de l'innervation sympathique provoquant une shuntation des veines et une distension artérioveineuse cela contourne le lit capillaire dans les zones touchées qui compromets la nutrition et l'oxygénation de pied qui le rend ischémique. En plus de la

PATHOGENICITE

neuropathie autonome dans les membres réduit transpiration et modifie le flux sanguin résultant de la peau sécher et sujette à être fissure qui facilite l'infection et la propagation des germes et même le retard à la cicatrisation . La maladie vasculaire périphérique provoque rarement une ulcération elle-même peut s'aggraver au fil des années surtout par l'atteinte microangiopathie ou l'atteinte des capillaires responsable d'une fragilisation cutanée, alors que la macroangiopathie notamment la médiacalcosse qui responsable d'une calcification des artères.



Figure 02 :

La classification de l' ulcère de pied diabétique :

Il plusieurs systèmes de classification de l'ulcère qui basent sur la profondeur de la plaie et l'étendue de la nécrose de tissu ou bien la profondeur d'ulcère et inclut la présence d'infection et l'ischémie.

1/ Classification de Wagner-Meggitt (Meggitt 1976 – Wagner 1981) :

Stade1 : pied à risque élevé

Stade2 : un ulcère superficiel et non infecté

Stade3 : ulcère profond sans atteinte osseuse

Stade4 : ulcère profond avec l'infection et atteinte des tendons et ou de fascia /l'os

Stade 5 : une gangrène limitée aux orteils ou talons

Stade6 : une gangrène étendue humide ou sèche.

2/ la classification de texas1996 :

Classification Texas (Armstrong 1996)

Etape	Grade			
	0	1	2	3
A	Lésion pré ou post ulcéraire complètement cicatrisée	Plaie superficielle sans atteinte du tendon, de la capsule ou de l'os	Plaie atteignant le tendon ou la capsule	Plaie atteignant l'os ou l'articulation
B	Avec infection	Avec infection	Avec infection	Avec infection
C	Avec ischémie	Avec ischémie	Avec ischémie	Avec ischémie
D	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie	Avec infection et ischémie

Figure 03 : tableau de classification Texas

b/ les infections de pied diabétique :

Les infections est une complication majeures des plaies chroniques de pied diabétique ,le facteur déclenchant tout d'abord une blessure de pied qui donne accès à une infection qui se propage ensuite aux tissus.

La neuropathie et artérite sont les deux facteurs de risque essentiel d'infection du pied diabétique, la neuropathie rend le pied asymptomatique à tous les traumatismes, en raison de l'hyperkératose plantaire, callosité, phlyctènes, ulcération sont porté d'entrée d'infection plus sévèrement.

En plus le rôle délétère d'hyperglycémie qui entrave le fonctionnement de système immunitaire, l'infection peut se propager vers l'espace inter métatarsien où la résistance tissulaire est moindre, peut perforer le dos du pied responsable de mal perforant plantaire, se propage dans les tissus donnant une dermo-hypodermite ,atteinte de l'os puis infiltré le système vasculaire.

En cas d'artérite le point de départ de l'infection est une plaie car le pied artéritique à une oxygénation suffisante pour maintenir l'intégrité cutanée, ne peut pas fournir un surplus d'oxygène nécessaire à la cicatrisation. Toute plaie sur un terrain, l'ischémie peut s'infecter rapidement voire même se nécroser.

L'infection de pied diabétique constitue un facteur de sévérité supplémentaire qui influencera les modalités thérapeutiques et pronostic, elle dépend de la localisation et l'importance des phénomènes inflammatoires qui l'accompagne, profondeur, le type, la structure sous cutanée impliquée, la charge polymicrobienne.

Le diagnostic d'une infection de pied :

Il est basé sur la présence au moins 2 signes de l'inflammation :érythème, œdème, la chaleur et ondulation par la présence du pus au niveau de l'ulcération

*3 types d'infections selon le consensus en 2000 de la société pathologies infectieuses et la société française de dermatologie :

1/ la dermo-hypodermite bactérienne non nécrosante :

Une atteinte d'hypoderme sans nécrose ni atteinte de l'aponévrose superficielle ,de type érysipèle.

2/la dermo-hypodermite bactérienne nécrosante :

Associé une nécrose du tissu conjonctif et graisseux .

3/la fasciite nécrosante :

La nécrose atteint l'aponévrose superficielle et structures profondes ,le fascia intermusculaire et les muscles.

Différents aspects sont rencontrés :

❖ Abscess : une suppuration formant une collection purulente au niveau de derme et tissus profond.

❖ Un phlegmon :une inflammation de tissu conjoncture superficiel ou profond en diffusion de l'infection vers les gaines et tendons.

❖ La gangrène humide :c'est la présence d'un tissu nécrotique noirâtre rapidement évolutive associée à un décollement et pus nauséabond grisâtre avec un sepsis.

Examens para clinique :

❖ Une formule sanguine, une vs, CRP sont peu spécifique permettent de suivre ,l'évolution

- ❖ La radiographie standard centrée sur la lésion infectée à la recherche d'une image des gaz des tissus mous ou une ostéite.
- ❖ Des prélèvements locaux par écouvillonnage ou par aspiration par un cathéter simple pour tenter d'isoler les germes profonds .
- ❖ L'infection de pied diabétique est réputée d'origine plurimicrobienne :
- ❖ Cocci gram positif :staphylocoque doré coagulase négative, streptocoque, entérocoque
- ❖ Bacilles gram négative :entérobactérie, pseudomonas aeruginosa Anaérobies bactéroïdes spp, peptostreptococque

L'ostéite :

C'est une infection de l'os se fait plus souvent par contiguïté à partir de la plaie.

a/ Le diagnostic d'une ostéite :

Est difficile ,essentiellement clinique et radiologique.

Sur plan clinique :on doit l'évoquer en cas l'ulcération siégée en regard d'une proéminence osseuse avec un aspect érythémateux, redémarré en saucisse d'un orteil ou une mobilité anormale.

La radiographie standard :est peu contributive objectivant une réaction périostée, l'ostéolyse ou l'ostéopénie ne sont évidents qu'après destruction de l'os.

La biopsie osseuse :

Est un élément clé pour le diagnostic bactérienne d'Ostéite.

b/Les formes cliniques :

Plusieurs formes cliniques de l'ostéite sont observées :

- L'ostéite pure(orteils, calcanéum)
- Ostéoarthrite
- Une arthrite septique isolée rare dans les pieds diabétique.

c/Le traitement :

La présence d'une ostéite impliqué une plus grande rigueur dans le choix d'antibiotique qui sera impérativement mieux codifiée et prescrit pendant une plus longue durée de 4à6 semaines à dose

maximale et bonne diffusion osseuse, selon le germe isolé mais dans certains cas atteindre 4 mois associé à une décharge de pied ; du fait de la difficulté à répondre à l'antibiotique et facilite à évoluer vers la chronicité.

Les principes d'évaluation de plaie de pied diabétique :

- L'étape principale du diagnostic consiste à préciser la nature première de la lésion neuropathique, ischémiques ou mixte qui requiert la recherche des antécédents d'ulcère ou l'amputation, présence de douleur endogène, ou bien des claudications.
 - Les circonstances de survenue de la lésion ,les facteurs de risques associés.
 - Classer les plaies du pied diabétique permet de définir le grade du risque lésionnel et d'orienter la prise en charge selon les différentes classifications.
 - Préciser la date de la plaie elle oriente vers le diagnostic surtout si elle ancienne ,la plaie sera d'avantage suspecté d'être liée à une ischémie ou une ostéite sous-jacente de la plaie.
 - Evaluer la sévérité de l'infection ,sa localisation, l'étendue, profondeur, son degré de sévérité les signes cliniques et biologiques.
 - L'exploration et la mesure de la profondeur de toutes les plaies à la recherche d'un contact osseux, un écoulement ou collection purulente.
 - Un bilan vasculaire : Evaluation de l'ischémie :l'aspect clinique de pied, la prise de pouls, les tests non invasifs(pression systémique de la cheville, échographie doppler, pression transcutanée de plaie en oxygène)permettent de statuer sur l'ischémie de pied.
 - Un bilan orthopédique :un examen clinique détaillé basé sur fonctionnement(musculaire, osseux, tendineux),on détermine le type de déformation à le compenser par des supports ou des chaussures ou corriger chirurgicalement.
 - Un examen clinique minutieux et symétriques des 2 pieds consiste à observer l'aspect du pied à la marche avec des chaussures puis pieds nus, étudié la mobilité articulaire.
 - L'examen au Podoscope pour déceler les zones anormales ,déformation du pied ou orteils
 - Vérifier l'aspect de la peau, les espaces interdigitaux à la recherche des mycoses, des fissures, des cors.

PATHOGENICITE

➤ La présence des facteurs prédisposants telle que la sécheresse de la peau, hyperkératose, les fissures, des callosités.

Artériopathie diabétique

1 définition :

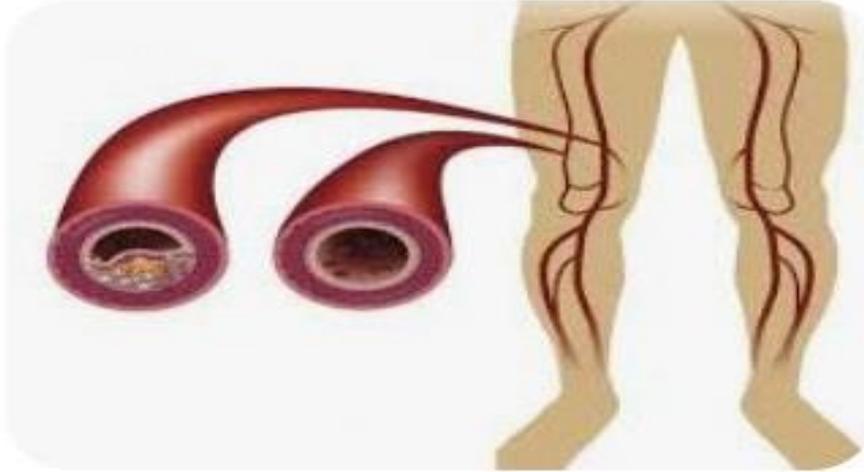


Figure 04 : Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs

Les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs est la complication fréquente de diabète sucré et considéré comme caractéristique de microangiopathie.

Regroupent toutes les lésions de la paroi artérielle engendrant une sténose qui peut évoluer jusqu'à l'occlusion artérielle. L'athérosclérose est la cause la plus fréquente (90% des cas)

2 les facteurs de risque :

Le diabète :

Hyperglycémie chronique est facteur important du risque vasculaire du diabétique, sur le plan biologique elle responsable de plusieurs phénomènes athérogènes.

HTA :

Est un facteur de risque cardiovasculaire, plus fréquent et grave chez les diabétiques.

La dyslipidémie :

Contribue dans la genèse des complications cardiovasculaires de diabétique, on parle en effet plus volontiers de dyslipoprotéïnémie.

Tabagisme :

A un rôle classique dans l'installation et la progression de l'athérosclérose prend toute son importance pour l'artériopathie des membre inférieurs.

La médiacalcosé :

Qui correspond à des calcifications au niveau de la média des artères des membres inférieurs responsable d'un rétrécissement de calibre, elle est quasiment toujours associée au diabète.

3/Physio pathogénèse de l'artériopathie diabétique :

La conséquence d'une oblitération artérielle soit totale ou partielle des artères des membres inférieurs.

Quand le calibre est réduit de 70%, il existe une diminution de flux sanguin qui ne peut plus assurer la vascularisation de membre tout d'abord à l'effort puis au repos si la sténose se progresse.

La douleur à l'effort ou de repos sont secondaire à l'ischémie qui entraîne une hypoxie musculaire et donc le métabolisme se fait en anaérobie d'où la production de l'acide lactique dont l'accumulation provoque la douleur.

Si l'hypoxie est trop importante vont survenir des troubles cutanés à l'extrême une gangrène ischémique et comme l'obstruction est en général un mécanisme progressif une circulation collatérale va se développer.

A/Atteinte micro circulatoire :

Est une complication quasiment spécifique chez le diabétique, elle a pour facteur causal hyperglycémie responsable d'une atteinte capillaire globale (rétine, Rein, cœur, muscle, peau)

Dans cette atteinte pas de lésion occlusive mais au contraire un élargissement du diamètre des capillaires artériels et un épaissement et vieillissement de membrane basale des vaisseaux du fait d'altération des cellules endothéliales par le rôle délétère d'hyperglycémie et hyperlipidémie et la formation des plaques d'athérome qui va altérer l'échange nutritionnelle avec le tissu interstitiel.

L'atteinte de système nerveux autonome est toujours associée à la microangiopathie entraînant une perturbation circulatoire par ouverture des shunts artério veineux avec comme conséquences un pied chaud avec dilatation veineuse et diminution de flux capillaire vers le tissu interstitiel.

B/Atteinte macro circulatoire :

Les sténoses et les occlusions artérielles observées chez les diabétiques comparables aux non diabétique. Mais elle mit certaine particularité ; elle est plus précoce et plus grave .

4/le diagnostic clinique :

Signes physiques:

L'examen doit être bilatéral et symétrique à la recherche de:

- Les pouls, abdominal, fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux.
- Un thrill.
- Une masse pulsatile.

Auscultation de tous les trajets artériels à la recherche d'un souffle artériel.

Auscultation cardiaque avec prise de la TA aux 2 bras.

Apprécier l'état circulatoire des membres:

- Chaleur et coloration cutanée.
- Qualité de la peau (désquameuse, sèche, hyperkératose.)
- Qualité des phanères (dépilation, ongles cassants.)
- Etat neurologique (hypoesthésie, hyporéflexie.)
- Etat veineux (veines plates, des varices)

Le maître symptôme est la douleur qui a une valeur localisatrice de la lésion artérielle.

Dans le cas de l'ischémie artérielle sévères du pied, la sensibilité de ce signe n'est que 50% des cas. Ceci est dû en premier lieu au fait qu'une neuropathie diabétique est fréquemment associée et empêche l'ischémie de se manifester par la douleur, la deuxième cause est liée au fait que les muscles des jambes sont vascularisés par des branches sont indemnes de l'artère fémorale, tandis que toutes les artères peuvent être sténosées voire oblitérées.

Signes cliniques

⇒ Claudications intermittentes: C'est une douleur d'effort uni ou bilatérale à type de crampe, d'engourdissement, de torsion, de brulure ou de fatigue survenant à la marche d'autant qu'elle est rapide, en terrain accidenté ou en montée de côte. Elle siégé fréquemment au mollet mais peut toucher la fesse, la cuisse ou la plante du pied. Elle cède au repos et se produit pour un même

effort ce qui détermine un périmètre de marche, serré si inférieur à 100m et large si supérieur à 500m.

⇒ Douleur de repos: Déclenchée par le décubitus, elle est à type de brûlure ou de broiement. Elle est insomniante, distale et soulagée par la déclivité du membre. L'examen clinique retrouve une froideur du membre ou un œdème distal.

⇒ Troubles trophiques: C'est un ulcère douloureux qui cède à la déclivité, à bords irréguliers mais bien limités, saignant peu avec absence de bourgeonnement. Il siège aux points d'appui. Il est associé à une atrophie cutanée et des phanères avec amyotrophie et sclérose sous-cutanée. La forme grave est la gangrène qui touche les orteils, les talons et les saillies osseuses, elle peut être sèche ou humide.

⇒ Autres signes:

Cruralgie ou sciatalgie, des troubles génito-urinaire



Figure 05 : les signes cliniques de l'artériopathie.

La classification de Leriche et Fontaine :

Est la suivante:

➔ **Stade I**: Asymptomatique avec abolition d'un ou de plusieurs pouls.

- ➔ Stade II: Claudication intermittente peu invalidante.
- ➔ Stade II: Claudication intermittente invalidante.
- ➔ Stade III: Douleurs de décubitus.
- ➔ Stade IV: Troubles trophiques.

La localisation :

La plus fréquente va de l'aorte sous-rénale aux membres inférieurs. Les sites de prédilection sont la jonction entre l'artère fémorale superficielle et l'artère poplitée et l'origine de l'artère tibiale postérieure, Celle-ci dépend de ; degré de la sténose, sa longueur, son caractère unique ou répété, sa rapidité de constitution et le développement d'une collatérale (branche de l'artère hypogastrique et fémorale profonde.

Les artères du pied sont généralement perméables permettant une revascularisation, l'artère pédieuse reste plus souvent perméable et utilisable pour le pontage à distance.

L'atteinte de l'artère fémorale profonde représente un facteur de gravité supplémentaire est un carrefour essentiel de circulation collatérale des membres inférieurs.

5/ Les examens paracliniques :

1 Echographie doppler + le doppler pulsé:

Plus fréquemment utilisée chez les patients diabétiques ayant des symptômes cliniques surtout dans la prise de décision face à une plaie de pied, il permet de reconnaître le nombre des axes, leur perméabilité et leur accessibilité et quantifier la sévérité de la sténosé et l'état hémodynamique. Selon les recommandations de HAS éditées en 2007 sont pratiqués chez un diabétique de plus de 40 ans ou ayant un diabète de plus de 20 ans et une échographie doppler artérielle des membres inférieurs tous les 5ans.

2 Angio TDM ou angio-IRM ou l'artériographie :

Seront réalisés de manière systématique en cas l'ischémie critique stade 3 et 4 et ou avant la revascularisation en cas de stade 2 de Leriche et fontaine.

3 La mesure de pression de la cheville :

La prise de la pression de cheville se fait au décubitus dorsal par un brassard, permet de calculer l'index de la pression systémique. C'est un examen très fiable pour l'exploration et le diagnostic de AOMI.

4 La mesure de la pression transcutanée en oxygène :

Elle reflète le niveau de la vascularisation artérielle tissulaire distales, elle est normalement supérieure à 60mmHg, les résultats peuvent être faussés par le tabagisme, l'œdème, l'inflammation, une TCo2 inférieur à 30mmHg traduit une artérite sévère et qu'une plaie accompagnée d'une TCo2 inférieur à 20mmHg aurait peu de chance de cicatrice sans geste de revascularisation.

5 Un bilan général :

- ✓ Une FNS, Urée ,Créatinémie, Protéinurie, Calcul de la clairance de créatinine
- ✓ Faire un bilan des autres localisations de sténose
- ✓ Echographie de l'aorte abdominale, échographie doppler des troncs supra aortiques, des artères rénales.
- ✓ Test de la marche sur un tapis roulant : pour évaluer le périmètre de marche.

6/le traitement :

A/Le traitement médical :

La présence de AOMI fait de diabétique un patient à haut risque cardiovasculaire, la prise en charge des facteurs de risques sera donc intensive pour diminuer le risque coronarien :

- Arrêt de fumer, viser une LDL à 0,7g/l, à l'aide d'une statine
- La marche est recommandée pour favoriser la circulation collatérale de suppléance.
- Toute blessures du pied qui sera non perçue dans le contexte de la neuropathie risque de terminer par une plaie infectée et nécrotique et risque d'amputation et il devrait donc être éduqué à choisir des chaussures non blessantes et devait pouvoir bénéficier des chaussures faites sur mesure surtout si le pied est déformé par la neuropathie.
- Traitement de HTA, équilibrage de diabète, traitement de la dyslipidémie.
- La prise en charge de l'obésité par un régime hypocalorique.
- Eviter les traumatismes de pied et renforcer les mesures d'hygiène.
- La réadaptation vasculaire supervisée conseillée en centre spécialisé.

Les médicaments indispensables :

- Les antiagrégants plaquettaires :type clopidogrel 75mg.
- Les statines type TAHOR10MG pour cibler LDL inférieur à 0,7g/l.
- Si HTA traitement par les IEC et ARAII en première intention avec la surveillance de la kaliémie, la fonction rénale, la PA.
- Les bêtabloquants ne sont pas contre indiqué surtout chez les coronariens où AOMI est stade 2.

B/Le traitement chirurgicale :

a/- Le pontage :

C'est la création d'un court-circuit des sténoses par les veines saphènes internes ou par un matériel prothétique ,et donc le type de pontage est choisi en fonction de l'artériographie et le terrain des patients.

b/- Endartectomie :

On réalise une ouverture longitudinale dans l'artère fémorale commune ou profonde ,on fait un clivage entre la paroi et la plaque d'athérome et retirer le séquestre athéromateux.

c/- Angioplastie percutanée:

C'est la dilatation par un ballon et par un cathétérisme lors de l'artériographie souvent associé à la mise en place d'un stent, elle est indiquée pour les sténoses serrées proximales, courtes, uniques, centrées et non emboligènes.

d/- l'amputation :

Le risque d'amputation souvent nécessaire à un stade ultime d'ischémie critique avec l'impossibilité de revascularisation où il y a l'installation de la gangrène artéritique.

Les complications de l'artériopathie diabétique :

A/ La gangrène :

S'installe sur un pied ayant une relative bonne trophicité de façon brutale, dans la majorité des cas provoquée par une agression extérieure de pied entraînant des plaies ne peuvent pas cicatriser en raison de l'ischémie qui favorise la désinfection de la plaie puis de nécrose locale sur un pied ischémique et explique la soudaineté des phénomènes de nécrose.

Sur le plan clinique :

La plaie apparaît une tâche violette ou phlyctène puis une plaie atone névrotique puis une plaque de nécrose. On distingue une gangrène sèche avec une plaie atone qui évolue vers la modification. Une gangrène humide où la zone de nécrose est entourée d'un halo inflammatoire qui témoigne le plus souvent d'une infection sous-jacente, celles-ci peuvent diffuser vers les téguments voisins réalisant un abcès des parties molles et une cellulite infectieuse, et aux tendons extenseurs avec le risque de panaris et phlegmon des gaines qui peut mettre en péril le pronostic fonctionnel de membre inférieur qui peut favoriser une diffusion extensive.



Figure 06 : Gangrène humide.



Figure 07 : Gangrène sèche.

B/ Troubles trophiques :

Il est important de bien différencier les ulcères sur un pied purement neuropathique et les ulcères sur un pied neuro ischémiques.

1 Les ulcères neuropathiques :

Surviennent sur un pied insensible et chaud, sur une zone plantaire d'hyperopie et hyperkératose secondaire ;les pous sont généralement présents voir bondissants.

2 Les ulcères :

Sur un terrain ischémique sont douloureux. Une blessure minime (frottement des chaussures, mycoses interdigitales, fissuration, taillé les ongles) peut être responsable de la nécrose ischémique. Cet ulcère nécrotique initialement sec qui peut rapidement progresser en forme humide suppurative s'il y a une infection surajoutée.



Figure 08 : Les ulcères

3 L'escarres de talon :

C'est une atteinte plus fréquente qui peut se développer quelques heures surtout chez un artéritique alité en absence de la douleur secondaire à la neuropathie. Donc il est possible d'utiliser un coussin de décharge qui met les talons totalement dans le vide tant qu'un traitement préventif que curatif.

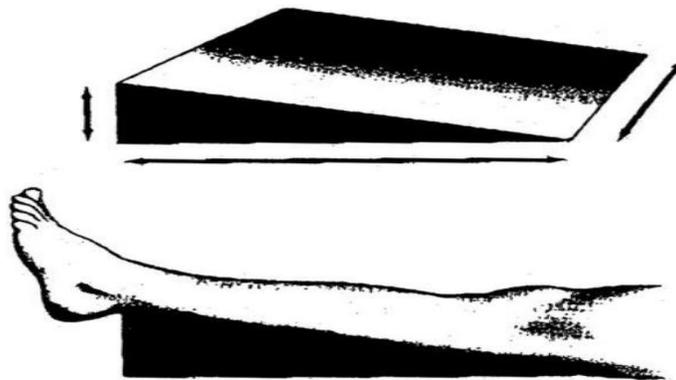


Figure 09 :Un coussin de décharge

Le traitement :

La prise en charge des troubles trophique est multidisciplinaire adaptée au risque podologique avec une gestion optimisée du diabète, l'éducation thérapeutique ,un chaussage adapté ainsi qu'une surveillance régulière stricte.

La neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est une complication dégénérative fréquente de diabète insulino ou non insulino dépendant, sa pathogénie est multifactorielle affectant environ 30%. Des patients diabétiques qui restent longtemps silencieuse et donc méconnue, elle fait le lit d'un pied neurogène, le diagnostic précoce est le seul moyen d'assurer la prévention du pied diabétique. L'atteinte implique tous le système nerveux périphérique compris la mononeuropathie, la polyneuropathie, la radiculopathie, bien que n'importe quel nerf peut être endommager et la condition tend à affecter ceux avec des plus longs axones pour lesquels raisons les symptômes présentent principalement dans le membre inférieur.

Les facteurs de risque :

- La durée de diabète :

Bien que les modifications de la vitesse de conduction nerveuse soient présentes dans le diabète révélant depuis plus de 3 ans , et donc la fréquence et la gravité de la neuropathie sont étroitement lié à la durée d'évolution, en cas de diabète type 2 il y a une légère implication et perturbation de la myéline, pour diabète type1 il y a une atrophie et une perte sévère axonale.

- La qualité de contrôle glycémique :

Un bon contrôle glycémique à long terme permet de retarder la complication voire même freiner son évolution.

- L'âge :

Il croit le pourcentage de neuropathie puisque les sujets âgés sont souvent ayants des formes de neuropathie anciennes notamment dans son expression électrique.

Une neuropathie clinique est rarement observée chez le jeune enfant mais des manifestations infracliniques voire clinique ont été corrélé au contrôle glycémique à ces âges.

- Altération des facteurs neurotrophiques :

Les facteurs sont des protéines qui agissent sur la survie des fibres nerveuses, le plus importants c'est le facteur de croissance nerveuse NGF qui diminue dans le diabète.

- Alcoolisme et tabagisme :

Est un facteur d' aggravation important.

- La dyslipidémie

- La longueur axonale est également impliquée dans la neuropathie diabétique.
- La pancréatite chronique et l'hémochromatose peuvent aggraver la neuropathie diabétique.

Classification de la Neuropathie Diabétique:

La neuropathie diabétique s'exprime par des manifestations cliniques très variées, plusieurs classifications ont été proposées, nous retiendrons de Brown et Asbury.

Classification en 5 syndromes :

❖ Polyneuropathie :

Grossièrement bilatérale et symétrique diffuse elle frappe les nerfs périphériques et son expression est surtout sensitive.

- ❖ La neuropathie distale et symétrique.
- ❖ La neuropathie proximale motrice.
- ❖ La neuropathie focale et multifocale
- ❖ La neuropathie autonome.

Les formes cliniques de la neuropathie diabétiques :

A/ LA POLYNEUROPATHIE :

C'est la polyneuropathie distale sensitive motrice longueur dépendante ,la forme la plus typique.

Le tableau est dominé par des manifestations sensibles ; tous les types sont possibles depuis les simples parties paresthésie, fourmillement, picotement jusqu'aux douleurs importantes avec sensation de broiement ,écrasement les pieds en feu tous les degrés peuvent se voir avec dans les formes majeures un retentissement sévère sur l'état général enfin l'exacerbation nocturne avec soulagement par la marche est très évacuatrice.

Les fibres non myélinisées sont les premières touchées et provoque une perte de la sensibilité douloureuse et thermique.

L'atteinte des gros et moyen fibres myélinisés induit la perte de la sensibilité vibratoire et de tact fin, la sensibilité proprioceptive avec abolition des réflexes.

L'atteinte peut être infracliniques seulement des anomalies électrophysiologique ou bien asymptomatique, les symptômes sont détectés par un examen systématique de la sensibilité.

Pour les formes symptomatiques sont variables en fonction de nombre ,la taille, le type de fibres lésées.

1/ La neuropathie sensitive motrice :

Plus fréquente, intéresse les fibres de gros et petit calibre, sensitive que motrice.

Elle se caractérise par un trouble de la sensibilité tactile, positionnement, thermoalgique et un discret déficit moteur intéressant les muscles intrinsèques de la main et de pied avec une aréflexie achillienne.

2/ La neuropathie sensitive par l'atteinte des grosses fibres myélinisées :

Elle se traduit par une atteinte distale de sensibilité proprioceptive, positionnement et vibratoire, elle est souvent latente peut être responsable des formes sévères d'une ataxie pseudo diabétique.

3/ La neuropathie sensitive par atteinte les petites fibres myélinisés :

Elle s'exprime par une douleur aiguës, une hyperpathie, dysphasie avec hyperesthésie au moindre contact et des paresthésies distales. L'examen clinique met en évidence une anesthésie thermoalgique distale de topographie en gants et chaussette.

L'évolution peut se faire de manière ascendante aux membres inférieurs et supérieur, cette anesthésie thermoalgique facilite la survenue des ulcérations asymptomatique.

4/ La neuropathie motrice distale :

Elle est quasiment absente ou survient tardivement.

B/ la neuropathie diabétique autonome :

L' atteinte de système nerveux végétatif suit à une progression assez parallèle au développement de polynévrite distale, les symptômes sont discrets au stade précoce les perturbations sudorales entraînent une sécheresse cutanée plantaire propice à la callosité et fissuration lors des microtraumatisme ou au niveau des points d'appui plantaires, La participation nerveuse automatique peut affecter le système circulatoire(hypotension orthostatique, tachycardie), le système digestif(modification de la motilité œsophagiennes, gastroparésie, diarrhée, constipation ou l'incontinence fécale),le système génito-urinaire (une vessie neurogénique, dysfonctionnement érectile).

La neuropathie autonome est associée à une mortalité accrue principalement en raison de l' infarctus myocardique silencieux ; l'hypotension orthostatique est une complication plus fréquente. A long terme l'évolution de la neuropathie est responsable à la réservation des

muscles intrinsèque qui favorise la déformation des orteils avec le risque d'une surinfection aboutissent au maximum à la constitution de la neuroarthériopathie diabétique.

L'amyotrophie :Elle est extrêmement fréquente au cours de la polyneuropathie diabétique elle creuse les espaces interosseux des pied le premier espace interosseux ainsi que les éminences thénar hypothénar.

L'évolution :

Elle dépend essentiellement de la qualité du contrôle glycémique sous l'effet de l'insuline qui doit être utilisé dans tous les cas même dans ceux de diabète non insulino dépendants en règle générale un traitement attentif permet une certaine récupération avec de grandes variations .

C/ La mononeuropathie et multinéuropathie :

Elle associée 3 symptômes moteur avec degré variable de force musculaire et amyotrophie souvent important, sensitive de topographie systématisée s'exagérant la nuit de caractère volontaire migrateur avec hyperesthésie cutanée et anesthésie au tact et au piqûre et réflexes sont diminué ou abolis dans le territoire atteint.

La cruralgie est l'une des mononeuropathie les plus fréquente d'installation rapide avec amyotrophie et paralysie quadriceps :

Elle peut s'accompagner d'une atteinte de loge antéro externe de la jambe, l'atteinte isolée de sciatique poplitée externe avec steppage est fréquentée. L'amyotrophie de quadriceps peut s'associer à des fasciculations .des atteintes purement sensitive type brûlure, une allodynie et hypoesthésie, le réflexe rotulien est absent.

L'étude électrophysiologique et morphologique :

1- Les anomalies électrophysiologiques :

Observées résulte de l'association d'au sein des nerfs de diabétiques d'une dégénérescence axonale prédominante à la partie distale de nerf et démyélinisation segmentaires principales qui vont ralentir la vitesse de conduction en globales. L'intensité des troubles neurologiques sont corrélées avec l'abaissement des potentiels d'action sensitif et moteurs

2- Les anomalies morphologiques :

Les lésions nerveuses périphériques de la neuropathie diabétique distale et symétriques associant une perte axonale ,une dégénérescence wallérienne, une démyélinisation segmentaires,

prolifération schwannienne en « bulle d'oignons » et anomalies des capillaires, la démyélinisation peuvent être groupés sur des fibres dont la partie distale est dégénérée alors que sa proximité en régénération dans les formes les plus graves. La dégénérescence des fibres aboutit à la désertification de l'endonèvre et un épaississement et duplication de la membrane capillaire la présence des calcifications périurales non spécifiques aussi a été rapporté dans le diabète

Aspects physiopathologiques :

02 mécanismes sont généralement invoqués pour expliquer la survenue de lésions nerveuses périphériques dans le diabète.

L'ischémie qui est le principal facteur dans la neuropathie focales et multi focales.

Les troubles métaboliques qui seraient prépondérants dans les formes distales symétriques de neuropathie diabétique.

L'ischémie de nerf : un processus ischémique est invoqué dans les atteintes nerveuses périphériques une ou multi focales, avec altération de vasa nervorum induites par des vasoconstrictions secondaires au déficit en oxyde nitrique, des anomalies de métabolisme de l'acide nitrique qui favorise la réduction de flux capillaire nerveux et par conséquent un épaississement de membrane capillaire basale, une hyperplasie des cellules endothéliales et une hyperagrégabilité plaquettaire entraînant une ischémie et donc des lésions des cellules endothéliales et une hypoxie tissulaire induisent la sécrétion de l'endothéline1 un puissant vasoconstricteur et encore renforcé lorsque la cellule endothéliale est placée dans un milieu riche en glucose. Une augmentation de perméabilité capillaire à l'albumine consécutive aux dysfonctionnements des cellules endothéliales produit sans doute l'œdème endoneuronal et la diminution de l'irrigation de l'endonèvre.

Différents types de fibres sont atteints, cette neuropathie va entraîner une hypoesthésie à toutes les modalités de manière distale et symétriques évoluant de manière ascendante dite signe de « chaussette et gants ».

Le rôle délétère d'hyperglycémie sur la neurotoxicité est active plusieurs cascades biochimiques (la voie de polyols aboutit à la déplétion des stocks énergétiques de la cellule nerveuse en (NADPH, déficit ATPasique) ce qui la rend très vulnérable aux réactions oxydatives, la glycation non enzymatique des protéines, la voie des hexosamines, défaut de la conversion d'acide linoléique qui a un rôle structural de membrane neuronales et de la gaine de myéline.

Hyperglycémie induit une déplétion du contenu de nerf en myo inositol et donc un va altérer le fonctionnement nerveux en diminuant la conduction nerveuse et la genèse des potentiels d'action.

Evaluation de la neuropathie périphérique :

Le tableau clinique peut être polymorphe , a l'interrogatoire permet de colliger les signes positifs et négatifs et d'autres causes de neuropathie diabétique dont l'alcoolisme chronique, iatrogènes, inflammatoire, carencielles ou bien héréditaires .

A l'examen clinique on recherche une infection mycosique, une sécheresse la peau, Une distension ou un certain degré d'œdème qui sont en faveur d'une atteinte autonome, des déformations de pied récentes ou anciennes, une amyotrophie.

Des signes neurologiques déficitaires doivent être recherchés .

Pour la sensibilité tactile profondes avec un mono filament de 10g de Semmes Weinstein , il est appliqué sur 5 sites voir 8 pour plus de précision en particulier sur la face plantaire de gros orteil, la tête de 1 et de5 métatarsiennes.

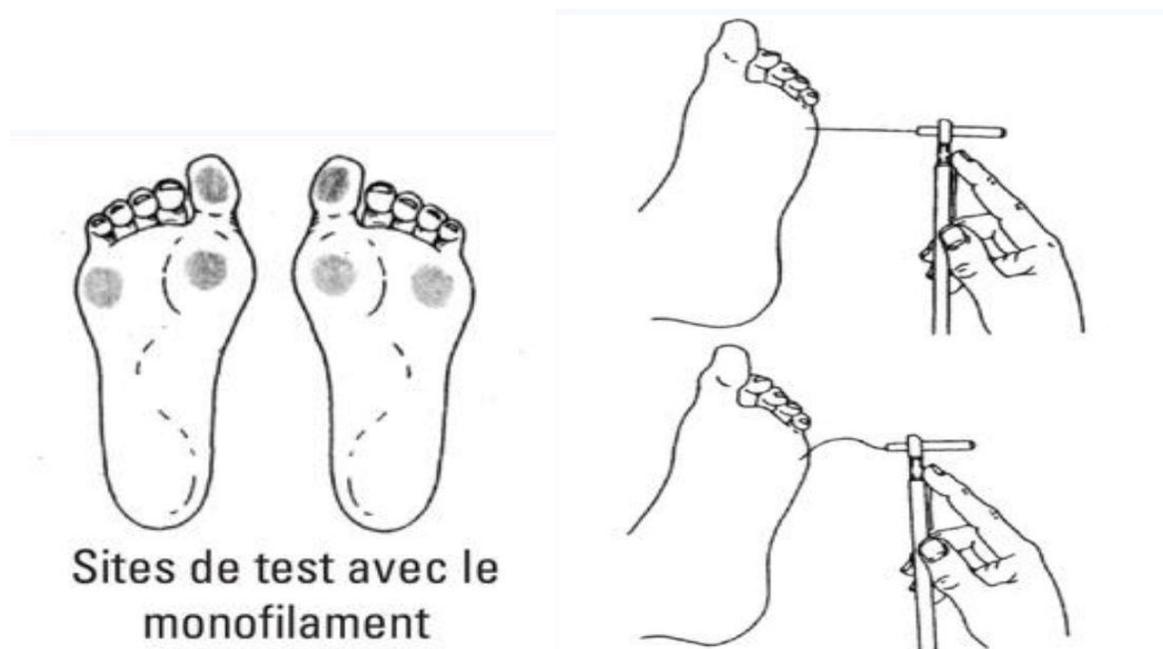


Figure 10 : Test au mono filament

Pour la sensibilité proprioceptive par le sens de la position de l'orteils à la commune la plus distale d'abord et puis plus proximale. Après une explication appropriée au patient, le grand

orteil est tenu sur les côtés, tout en évitant de toucher les orteils adjacents et le déplacement de l'orteil en haut et en bas seulement 10-20° avec l'œil du patient fermé

Vérifier les sensations superficielles comme le toucher, la douleur et la température. Le sens de la douleur avec la piqûre d'épingle à différents points (dans la distribution nerveuse ou dermatome) ou un toucher léger par le coton.

La sensation thermique peut également être vérifiée avec des tubes d'essai froids et chauds.

Le sens des vibrations est vérifié avec une fourchette de 128 Hz par un diapason déposé sur les surfaces osseuses.

L'examen de la motricité est évalué par le tonus, la force musculaire, les mouvements volontaire et involontaires, étude de réflexe et du marché.

Pour les réflexes ostéotendineux : une aréflexie achilléenne est fréquente presque toujours bilatérale

Enfin inspecter les chaussures est la principale cause de traumatisme du pied chez le diabétique.

Le diagnostic de la neuropathie

Un bilan annuel est nécessaire au dépistage de la neuropathie, il n'existe pas de méthode simple et reproductible et les résultats peuvent être dissociés.

A/ La méthode clinique :

L'examen de sensibilité superficielle, thermoalgique, vibratoire, positionnelle, ou de la motricité est classique.

*EMG :

Il révèle un profil caractérisé par un ralentissement des vitesses de conduction nerveuse ainsi la diminution de l'amplitude des potentiels d'action des nerfs sensitifs puis moteur. Il a aussi des limites puisqu'on teste seulement les grosses fibres myélinisées et donc cette technique ne donne pas des résultats spécifiques de la neuropathie diabétique.

La biopsie nerveuse : elle n'est pas de pratique courante elle se permet de préciser le type de lésion, type des fibres atteints, la variété de l'atteinte à dosage éventuel des métabolites de la voie de Polyols et Myo inositol et pour tester l'effet de certains traitements inhibiteurs de l'aldose réductase.

B/ le traitement :

Le but de traitement lorsque la neuropathie diabétique est installée est d'essayer de cibler les mécanismes physiopathologiques et de soulager les symptômes de la neuropathie périphérique ou autonome.

Le traitement préventif :

L'efficacité des mesures préventives et surtout l'amélioration des paramètres métaboliques le poids, le contrôle glycémique et tensionnel et lipidique permet de limiter l'apparition de la neuropathie ou bien de s'aggraver.

Le traitement de la douleur :

L'équilibre glycémique permet souvent de soulager la douleur récente, la prise en charge doit aussi inclure des mesures d'hygiène de vie respectant la diététique, exclure l'alcool et augmentation de l'activité physique ,une participation psychologique ne doit pas être négliger et peut faire l'objet d'une prise en charge spécialisée.

Dans des cas rares le recours à une corticothérapie est nécessaire du fait de la résistance des douleurs aux antalgiques habituels et de leur ralentissement général de la propagation des déficits .

Dans les polyneuropathie distales le rôle des lésions inflammatoire n'est pas documentés de façon convaincante, il faudra donc se limiter aux antalgiques habituels : type acide salicylique, paracétamol, dextropropoxyphène. Ibuprofène, Sulindac (Arthrocline) a la dose de 200mg/j

Aux antiépileptiques : carbamazépine, phénytoïnes, clonazépame surtout efficace en cas des douleurs fulgurante.

Les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont bien tolérés mais leur efficacité très modeste.

Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline agissent au niveau de ces neurotransmetteurs en réduisant ou modulant la sensation douloureuse, la venlafaxine (Effexor) ,duloxétines (Cymbalta).Est une prescription de dernier recours après échec ou intolérance d'autres molécules

Des anesthésies par voie générale(Lidocaïne, Mexiletine), l'utilisation est limitée par les effets secondaires cardiovasculaires.

Des anesthésiques en application locale comme la lidocaïne, capsaïcine crème. Surtout en cas des brûlures.

Parmi les traitements physiothérapeutiques mentionnons en particulier la stimulation électromagnétique à fréquence variable qui s'est récemment avérée efficace dans un essai contrôlé

Le traitement d'étiologique:

Dans la mesure où les complications du diabète sont en grande partie une conséquence de l'hyperglycémie prolongée il est logique d'essayer d'obtenir le meilleur contrôle glycémique possible.

L'insulinothérapie intensive ou optimisée diminue de 64% en 5 ans le risque de développer une neuropathie clinique ,en outre la greffe pancréatique réduit la progression de la neuropathie , il est essentiel de maintenir le taux d'hémoglobine glyquée dessous de 6.5%.en veillant de ne pas induire une hypoglycémie sèvres chez les patients qui ne le ressent pas.

*L'utilisations des inhibiteurs de l'aldose réductases :qui pour but d'abaisser le taux de sorbitol dans le nerf, n'est pas donc valides par des études convaincantes le traitement de la neuropathie diabétique installée est généralement décevante probablement parce que même ce qui considère comme un excellent contrôle du diabète ne produit pas des conditions métaboliques optimales nécessaire à une régénération suffisante pour compenser la perte axonale qui accompagne toutes les polyneuropathies diabétiques et quand une équilibration stricte du diabète est obtenue elle est mal acceptée à long terme par les malades .

Un traitement spécifique de la neuropathie diabétique :

Aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité dans le traitement ou bien de prévention de neuropathie.

- La vitaminothérapie :certaines auteurs restent cependant fidèles à l'administration de la vitamine B à forte dose.
- Les inhibiteurs des radicaux libres :
 - ✓ Ces médicaments sont dirigés contre le stress oxydatif ,on utilise la vitamine E et acide alpha lipoïque .plusieurs études sont en cours.

- ✓ Un inhibiteur de la protéine kinase a fait l'objet d'un développement important sans résultat convaincant.
- ✓ Les facteurs neurotrophiques dont le nerve growth factor ont fourni quelque résultat chez l'animal mais négatif chez l'homme.

Les complications de la neuropathie diabétique :

Le mal performant plantaire :

C'est la complication la plus fréquente de la neuropathie diabétique.

Le siège :

Préférentiellement aux points de pression normale de la plante de pied dans tête de 1, de 4, ou de 5 métatarso-phalangienne car cette région est exposée à une importante pression de la marche.

Les facteurs favorisants :

Il débute souvent par une hyperkératose parfois épaisse qui masque l'écoulement de l'ulcère sous-jacente. Les traumatismes thermiques (des bains de pied ou de coussin chauffant très chaud), les blessures mineures : marche pied nus, les ongles incarnés ou incrustés, des chaussures serrés.

La physiopathologie :

Son origine mécanique liée à un phénomène naturel qui la marche sur des zones d'hyperpression et de cisaillement mais qui n'est pas stoppé par la douleur.

L'hyperkératose aux niveau des points d'appui normaux ou anormaux soumis à des pressions inhabituelles forme des durillons qui deviennent des véritables corps étrangers telles que les pierres blessant le tissu sous cutanée, une poche érotématique se forme sous le durillon . À la marche ou la station debout le liquide sous pression dissèque les tissus sous cutanée formant une véritable chambre de décollement qui peut d'infecter, un abcès se constitue dont le pus d'évacuer lorsque la coque kératosique tombera ,mais cet abcès peut fuser vers l'articulation et les gaines tendineuses sus jacente ou vers la loge plantaire.

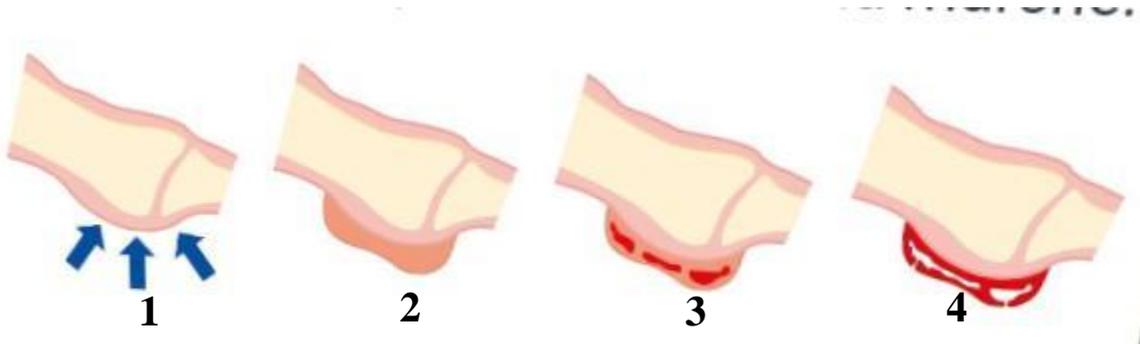


Figure 11 : le mécanisme du mal performant plantaire

1- Une hausse de pression et de cisaillement induite par la modification de la statique et motricité de pied. 2- Hyperkératose et formation des cales. 3- Fissures saignements internes, hématomes
4- Le défaut infecté : le mal performant plantaire.

Les caractéristiques :

Le caractère indolore explique l'absence quasi complète de gêne fonctionnelle et la poursuite de la marche qui aggrave les lésions et facilite sa transformation en mal performant constitué : une ulcération indolore atone de taille variable à bords plus au moins nets entourée d'un halo hyperkératosique situé sur le point d'hyperopie ou de frottement pouvant creuser en profondeur jusqu'aux plans tendineux aponévrotique et osseux.

Il s'agit donc d'un pied neurologique chaud parfois œdématié les artères battent, la sensibilité douloureuse est toujours diminuée avec aréflexie ostéotendineuse et anesthésie vibratoire au diapason.



Figure 12 : Mal performant plantaire

Un certain degré dystrophie des muscles de la jambe et de pièces pratiquement constant augmentent les points d'appui normaux favorisant l'apparition des points anormaux.

Le traitement :

Le traitement est médical essentiellement basé sur le trépied incontournable :

- ✓ L'équilibre glycémique par insulinothérapie
- ✓ Localement la suppression de l'appui mesure fondamentale

La désinfection locale soigneuse et quotidienne par Bétadine solution dermique et antibiotique adapté en cas d'infection.

Au stade de l'hyperkératose sans ulcérations la vaseline salicylé à 10%. Et port des semelle adaptées permet rétablir des pressions normales de pied

La plupart des cas de maux performants peuvent guérir pas les bonnes mesures d'hygiène mais le recours au traitement chirurgical peut être indispensable dans certain cas.

En prenant soin de ses pieds de façon adéquate ,on peut éviter l'aggravation et le risque l'amputation.

La personne diabétique doit examiner ses pieds tous les jours à l'aide d'un miroir ou par tierce personnes pour bien voire la plante de pied à la recherche d'une coupure, ampoules, ecchymoses, changement de couleur, ronflements, plaies ouvertes.

L'évaluation vasculaire des impulsions doit être également effectuer.

Pour limiter le risques des blessures :

- ❖ Port des chaussures appropriées.
- ❖ Couper vos ongles adéquatement.
- ❖ Eviter la marché les pieds nus.
- ❖ Eviter le trempage abusif des pieds.

2/Osteoarthropathie :

Plus souvent localisé à articulation tarsométatarsiennes elle peut siéger à la cheville, au genou, au poignet d'installation plus souvent sournoise.

Sur le plan radiologique :

En plus de la lyse osseuse aspect en sucre d'orge sucré existe une ostéoporose et une rupture verticale avec à peu de reconstruction mousseuse.

L'éclatement de l'os notamment le scaphoïde, il y a une formation des séquestres voire résorption totale de l'os aboutissant à un pied cubique élargi et raccourci avec un effacement de la voûte.

L'absence totale de la douleur permet la poursuite de démarche qui aggrave les lésions et facilite apparition des maux performants plantaire.

Le traitement :

Le traitement est conservateur que possible consiste à plâtre de la marche qui vise à soulager la charge sur articulation à consolider les fractures existantes et empêcher la survenue des lésion nouvelles.

Le pied de Charcot :

Appelé aussi l'osteoarthropathie neuropathique de Charcot, c'est un processus complexe multifactoriel résultant de trouble vasculaire, neurologique et statique qui induisent une destruction ostéoarticulaire progressive indolore, impliquant l'atteinte de os, articulation, tissus mous.

Sur plan physiopathologie :

Les 2 mécanismes ont été décrit qui pourraient être responsable de la résorption osseuse :un pied neuropathique expose à des microtraumatisme répétés inaperçu qui sont responsable à une inflammation locale où il y a l'activation des ostéoclastes par des cytokines inflammatoires qui augmente le flux sanguin osseux conduisant à l'ostéolyse et une déminéralisation osseuse expliquant l'apparition de la destruction et déformation articulaire qui provoque un effondrement de la voute plantaire à l'origine de l'aspect convexe typique de pied et même des manifestations fracturaire par fatigue des ostéochondrales risque majeure de maux performant plantaire chronique.

- ❖ Des multiples facteurs contribuer au développement des lésions ostéoarticulaires : la neuropathie périphérique avec la perte de sensibilité de protection, les contraintes mécaniques l'équin de la cheville, la neuropathie autonome avec l'augmentation de flux sanguin osseux ,les traumatismes répétés, les troubles de la microcirculation semblent être les facteurs les plus importants.
- ❖ Il y a une découverte récente du rôle centrale du système de signalisation Rankl/OPG(ostéoprotégérine) dans la pathogénèse de l'ostéopénie et de l'ostéoporose et un

défaut de synthèse de peptide GRP(calcitonine gène relater peptide) impliqué dans la formation de cal fracturaire.

- ❖ En plus l'atteinte des fibres motrice responsable d'un déséquilibre entre les muscles extenseurs et fléchisseurs du pied qui se traduit par une déformation des articulations où il y a une mal répartition des forces mécaniques lors de la marche.

Le diagnostic et clinique :

2 tableaux cliniques ont été décrit chez le diabétique :

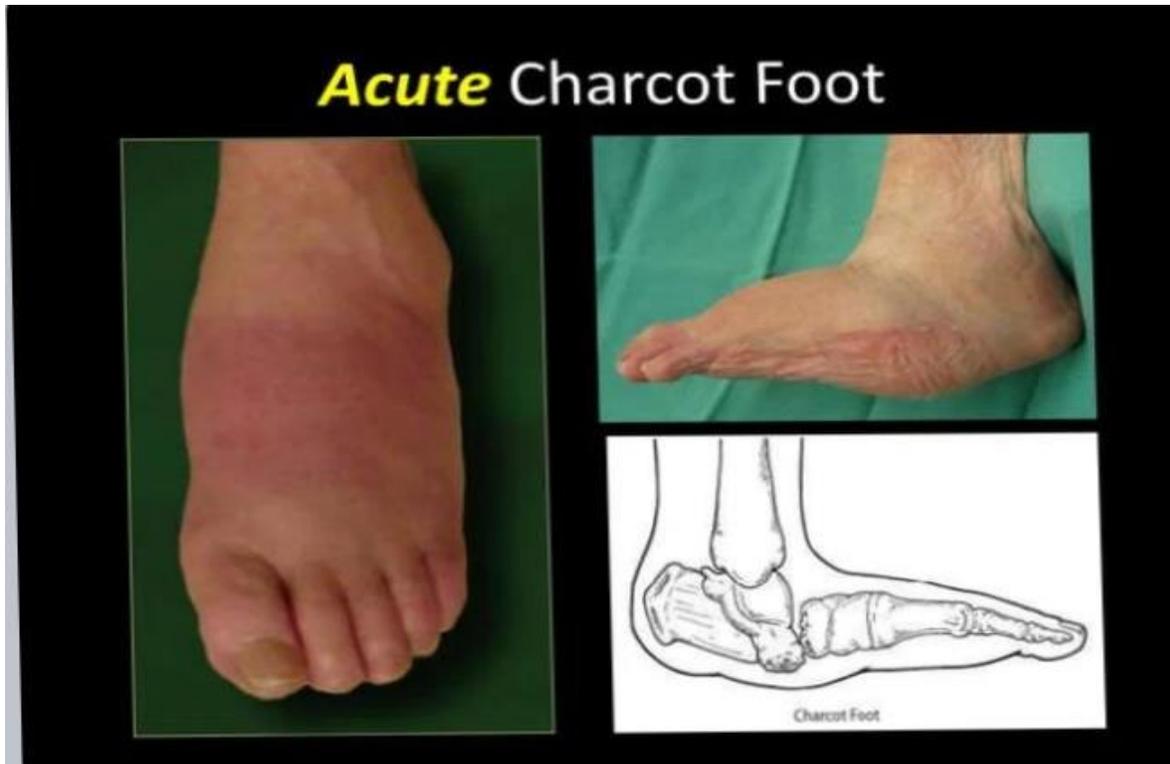


Figure 13 :Pied de Charcot

Le pied de Charcot témoignant d'un diabète sévère le plus souvent insulino dépendant compliqué d'une rétinopathie et glomérulopathie s.d. Œil, pied, Rein.

Le pied de Charcot compliqué une neuropathie isolée en l'absence de rétinopathie, où le dg doit être évoqué systématiquement, il s'agit de diabète non insulino dépendant.

La phase initiales aigues inflammatoire où le pied est œdématié et douloureux ,cette phase est coordonnée par la présence d'appui ou non.

PATHOGENICITE

Dans cette phase une IRM est plus contributive, elle permet de visualiser un œdème médullaire et une inflammation péri articulaire ce qui permet de débiter un traitement plus rapidement.

Le stade chronique aboutit à un pied instable déformé parés la phase aiguë en l'absence de la mise en décharge, et indolore et risque majeure de l'augmentation plantaire.



Figure 14 :

Tout retard de diagnostic est extrêmement délétère car le patient continue l'appui sur son pied fragilisé ce qui entraîne une aggravation des lésions ostéoarticulaire avec un risque secondaire de déformation majeure de l'architecture de pied.

Le diagnostic paraclinique : la radiographie standard permet la plupart de temps de confirmer le dg sauf pour le stade aigu inflammatoire.

En distingue radiologiquement par la classification d'EICHENHOLTZ : 3 stades

Stade 0 : pied à risque. (Charcot in situ) : œdème et un érythème de pied, absence de modification radiologique.



Figure 15 : stade 0

Stade 1 :phase d'aigue :où il y a œdème tissulaire ,et augmentation de chaleur de pied.

Le stade de l'hypervascularisation, subluxations articulaires, une ostéonécrose avec des débris osseux et cartilagineux.



Figure 16 : Stade 1

Stade 2 :coalescence : marqué par la résolution des signes inflammatoire progressivement et le début de déformation.

PATHOGENICITE

La résorption des débris osseux et la guérison des fractures, il y a la formation d'un os dense particulièrement au niveau médio pied avec l'apparition des ostéophytes, exostoses et une ossification de ligament et cartilage.

Cette consolidation entraîne une réduction majeure de la mobilité articulaire toute en stabilisant la nouvelle architecture anormale de pied.

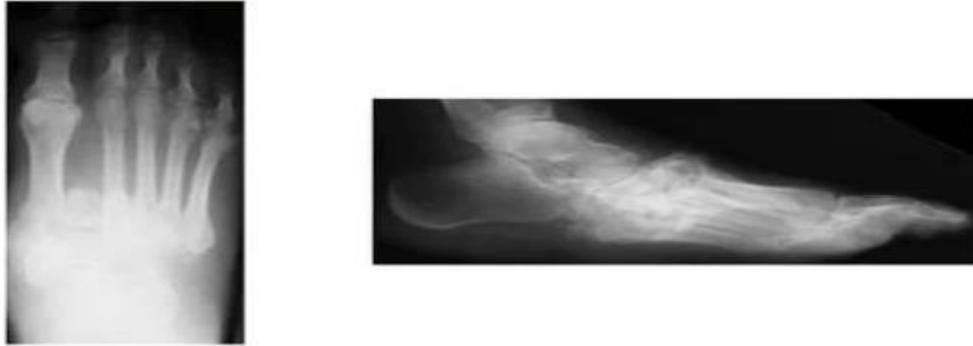


Figure 17 :Stade 2

Stade 3 :de de reconstruction et réparation et le remodelage osseux.



Figure 18 :Stade 3

L'évolution :

La principale complication est la survenue des lésions cutanées secondaire inévitable en cas de déformation osseuse sévère ;environ 40% des patients sont à haut risque de septicémie qui vont conduire à une amputation.

S'il y a une stabilisation des déformations par une immobilisation correcte l'amélioration peut prendre beaucoup de temps de 6 à 12 mois.

Défavorable si l'absence de décharge de pied, donc les os vont s'écraser progressivement particulièrement dans les zones d'inflammation ;partie médiane arrière de pied la face plantaire de pied peut devenir convexe, parfois l'ensemble du pied s'inscrive vers l'extérieur et dislocation de cheville, la chirurgie peut s'imposer.

Les types de fractures dans le pied de Charcot :

*5 types de localisation de fractures ont été décrites dans le pied de Charcot.

1. Au niveau de l'avant pied :articulation métatarso-phalangienne, interphalangienne proximale et distale.
2. Articulation de Lisfranc.
3. Syndrome de scaphoïde au niveau de l'articulation scaphocunéenne, astragaloscaphoïdienne, calcanéocuboïdienne.
4. Au niveau de la cheville.
5. Au niveau de calcanéum.

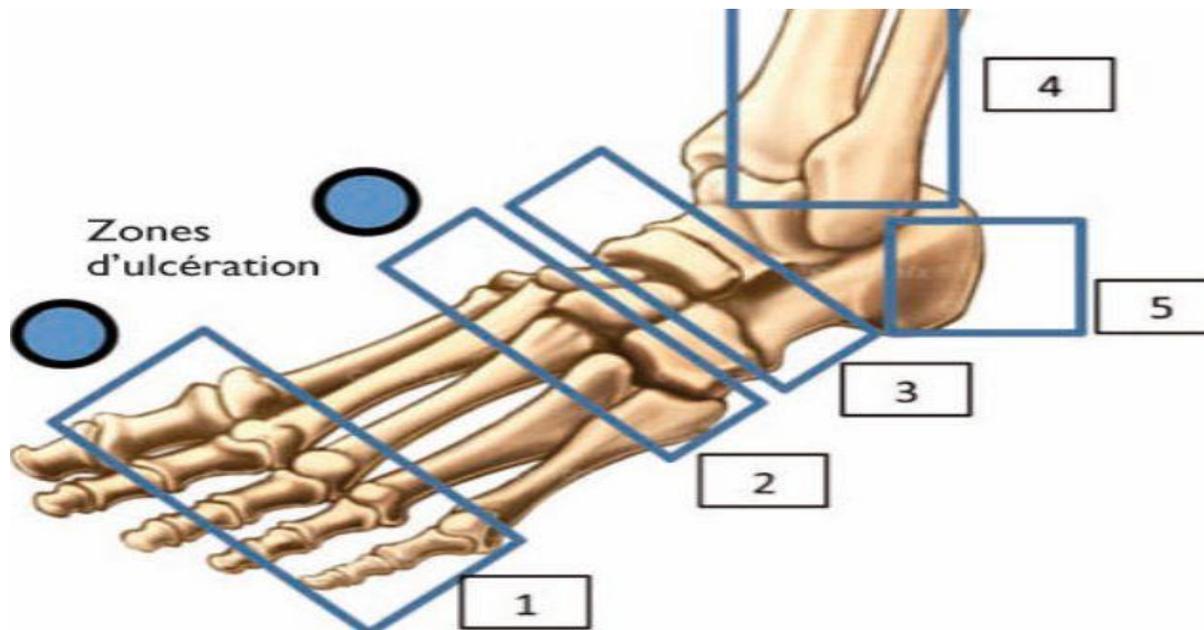


Figure 19 : Les localisations de fractures dans le pied de Charcot

Les formes évolutives

La déformation la plus sévère est caractérisé par une dislocation complète de l'arc jusqu'au point d'observer en effondrement de la voûte.

Cette déformation va conduire à une réduction majeure de la mobilité articulaire, une ulcérations type scaphocunéenne une de la voûte du pied en forme de Tampon buvard ;elle d'évolue en l'absence de décharge vers une fragmentation osseuse se serait amplifiée et aurait même pu conduire à une dislocation articulaire complète.



Figure 20 : Les formes évolutives



Figure 21 :Un pied de Charcot avec un mal perforant plantaire.

Le traitement :

Le traitement médical :

Un traitement est préconisé durant la phase aiguë destructrice est plâtre de décharge pour avoir une meilleure répartition de l'appui plantaire avec talonnette permettra la conservation de la déambulation et diminué l'œdème et préserver l'architecture d'articulation de pied mais le risque de la surinfection et ulcération sous plâtre est toujours existant.

Plutôt que des chaussures orthopédiques ,une prothèse jambière de décharge faite sur mesure à l'appui sous rotulien semble la solution la plus contrôlée de déformation secondaire du pied et permet une bonne décharge de l'appui et une surveillance cutanée grâce à l'ouverture de l'appareil.



Figure 22 : des chaussures orthopédiques

Un traitement par le biphosphate durant la phase aiguë pourrait accélérer la disparition des signes locaux inflammatoires, et diminué la lyse osseuse. Mais l'impact d'un tel traitement sur l'évolution ultérieure des lésions restent à établir.

Le traitement chirurgical :

Certains préconisent un traitement chirurgical en cas d'ulcère chronique en regard d'une protrusion osseuse liée à la destruction ostéoarticulaire, la simple résection de l'os proéminent permet d'accélérer la guérison de l'ulcère ,cette chirurgie n'est licite qu'après refroidissement ,en l'absence d'une artérite ,infection, et après un équilibre glycémique.

Traitement local :

- ✓ Nettoyage au sérum physiologique
- ✓ Débridement agressif à la curette, au bistouri ou à la pince convexe de pédicure de l'hyperkératose entourant le mal perforant plantaire.
- ✓ Les compresses et bandes nylex si le mal perforant est bourgeonnant et peu profond, on peut utiliser des interfaces adaptées ou des surfaces cellulaires. Si le mal perforant est profond on recherche un contact osseux.

Traitement de la douleur :

- ✓ La prise en charge de plaies podologiques passent par beaucoup des soins quotidiens de bonne qualité ,notamment en ce qui concerne l'ablation de fibrine, or ces soins sont très douloureux.
- ✓ Des multiples thérapeutiques peuvent être utilisés :
 - Les anesthésie locaux 1h avant les soins
 - La morphine 1 heure avant per os, 30 min en sous cutané,15 min en intra veineuse.
 - Meopa (kalinox) gaz équimolaire.

CAT

THERAPEUTIQUE

❖ **Aspect multiple**

❖ **Amputation**

Prise en charge de pied diabétique

- Aspect multiple
- Amputation

A/ Aspect multiple:

- traitement de plaie:

Traitement général

1- équilibre glycémique :

L'équilibre glycémique est un facteur favorable pour la lutte contre l'infection, à plus long terme, un diabète bien équilibré permet de prévenir autres complications cardio-vasculaires, atteinte des nerfs, yeux, maladie rénale chronique. L'insulinothérapie optimisée par multiples injections ou pompe est le plus souvent nécessaire jusqu'à la cicatrisation, en cas de plaies infectées.

2- Traitement Antalgique:

Les Antalgiques type paracétamol ou de classe 2 comme "Tramadol" peuvent être utilisés, mais également la morphine d'action rapide comme le ' fentanyl"

Le gel lidocaïne peut être utilisé en préparation 25% et à laisser en place 1 heure avant le soin est très utile.

3- Revascularisation:

Une fois l'ischémie sévère (critique) confirmée par la froideur du pied, pâleur, des pouls abolis, une nécrose, des signes d'exploration vasculaire évocateurs (pression artérielle de cheville inférieure à 50 mmHg ou TcPo2 inférieure à 30mmHg) tout doit être tenté pour revascularisation de membre.

L'objectif de cette revascularisation est d'assurer le sauvetage de membre grâce à la cicatrisation du trouble trophique.

Pour cela, il faut que le lit d'aval soit satisfaisant, avec au moins un axe artériel receveur, artère distale de bon calibre, présence de l'arc plantaire.

Évaluation de réseau artériel est réalisée soit à l'aide d'une angio- tomodensitométrie (TDM) ou d'une angio-résonance magnétique IRM) s'il existe une insuffisance rénale.

Une angiographie est nécessaire si le lit d'aval n'est pas clairement visualisé.

Les autres indications : la claudication intermittente invalidante, douleur de repos, la menace de perte du membre (ulcération, gangrène)

a) Angioplastie endoluminale:

Elle est devenue de pratique courante dans le traitement de pied diabétique avec AOMI. Elle consiste un traitement moindre de risque que pontage, une des complications, peu fréquente, est hématome au point de ponction.

b) les pontages:

Ils sont indiqués en cas de stade 3 ou 4 de LERICHE et FONTAINE liée à des sténose et /ou des thromboses artérielles étendues. La méthode de choix est le pontage par la veine saphène autogène qui a un meilleur taux de perméabilité à long terme que les pontages prophétiques synthétiques.

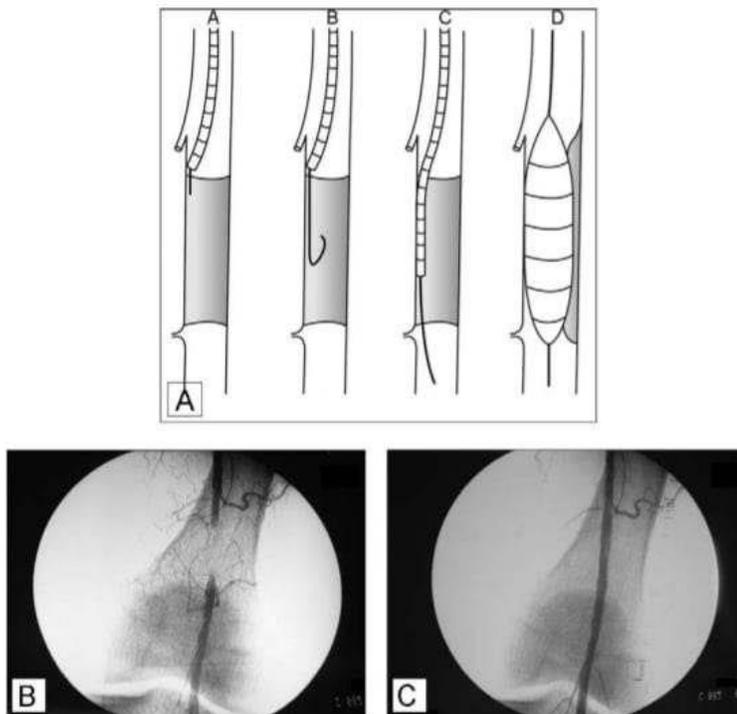


FIGURE 2

A. Recanalisation sous-intimale

A : Début de la dissection sous-intimale. B : Dissection sous-intimale. C : Réentrée intraluminaire. D : Angioplastie. 2 B **Thrombose de l'artère poplitée sus-articulaire.**
2 C **Recanalisation de l'artère poplitée sus-articulaire.**

Figure 23 : Technique de revascularisation

4- lutte contre l'infection :

Toute plaie infectée du pied diabétique est une urgence médicale.

Un bilan précis est nécessaire avec un traitement médical d'emblée qui laisse le temps de poser l'indication chirurgicale.

- Les prélèvements bactériologiques ne doivent être réalisés que s'il existe des signes évocateurs d'infection (dermo- hypodermite ostéite arthrite)
- les antibiotiques locaux sont abandonnés faute de données convaincantes disponibles.

Le prélèvement doit être de bonne qualité. L'écouvillon doit être banni, un prélèvement à la seringue ou par curetage profond est préférable après nettoyage de plaie au sérum physiologique ou à la chlorhexidine.

- l'infection superficielle est en générale mono bactérienne.

Le staphylocoque aureus et streptocoque hémolytique sont les germes les plus fréquents.

- le traitement de l'ulcère profond avec contact osseux et de l'infection profonde nécessitent un drainage chirurgical en urgence, l'exérèse de zone nécrotique, un antibiotique par voie orale, ou parentérale et une revascularisation si nécessaire.

- le choix de traitement antibiotique se fait sur sa bonne biodisponibilité, son prix, sur leur efficacité clinique démontrée.

La voie est privilégiée sauf en cas d'ostéomyélite.

L'antibiothérapie est initialement probabiliste puis adaptée à l'antibiogramme et à l'évaluation clinique qui doit être évaluée 48-72h - la durée du traitement habituellement admise mais qui reste à évaluer (1-2 semaines pour infections modérées, 2-3 semaines pour infections sévères, et 6 semaines en présence d'une ostéomyélite)

Tableau VI. – Schémas antibiotiques proposés par l'IDSA (adapté de [59]).

Infection	Antibiotiques proposés	Voie d'administration	Hospitalisation ?	Durée du traitement
Tissus mous				
Légère	cephalexine ; clindamycine (300 mg x3) ; amoxicilline/ ac clavulanique (1g x 2) ou levofloxacine (750 mg) +/- clindamycine (300mg x 3) ; trimethoprime-sulfamethoxazole	PO, locale	Non	1-2 semaines (voire 4)
Modérée	clindamycine + ciprofloxacine ; ampicilline/sulbactam ou clindamycine + ceftazidime ; linezolid	PO, (+/- IV au début)	Eventuelle	2-4 semaines
Sévère	ciprofloxacine ou levofloxacine + clindamycine Imipenem/cilastene ; vancomycine + ceftazidime +/- metronidazole	IV au début, relais PO	Oui au début	2-4 semaines
Os, Articulations				
Exérèse complète de l'infection		IV ou PO		2-5 jours
Persistance de tissus mous infectés		IV ou PO		2-4 semaines
Persistance d'os infecté viable	Adaptée aux prélèvements ; avis infectieux	IV, +/- relais PO		4-6 semaines
Pas de traitement chirurgical, persistance d'os non viable infecté		IV, puis PO		Ø3 mois

PO : voie orale. IV : voie parentérale.

Figure 24 : Tableau des antibiothérapies proposées par L'IDSA.

État nutritionnel et vaccination:

- Une mesure de l'Albumine et de le paralbumine et corriger l'état nutritionnel.
- Mise à jour du vaccin antitétanique est systémique devant une plaie du pied diabétique.

Traitement local

- Détersion et cicatrisation :

- La qualité de la détersion conditionne largement les possibilités de cicatrisation ultérieure. L'élimination régulière des tissus nécrotiques, de la fibrine et l'hyperkératose périphérique est un temps essentiel. Il permet également de vérifier l'absence de collection, de tunnellation, de drainer les exsudats et accélérer la cicatrisation dans le cas des ulcères neuropathiques.

- La détersion peut se faire par parage chirurgical, rapide et efficace, nécessaire s'il existe une nécrose importante ou une infection, permettant d'exciser des structures tendineuses et osseuses lors des lésions profondes.

- La détersion mécanique, au moyen de scalpel et ciseaux doit être régulière idéalement tous les jours ou tous deux jours.

- Elle doit être large, pour éliminer l'hyperkératose en gagnant habituellement un mal perforant et empêchant la ré-épithélialisation, elle sera difficile en cas d'ulcère, ischémique en raison des douleurs (traitement antalgique une demi-heure à 1 heure avant le geste).

- L'utilisation du protoxyde d'azote inhalé (kalinox) permet de réaliser une détersion de qualité dans un confort appréciable pour le malade.



Figure 25 : Protoxyde d'azote

-Les pansements :

- Il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique.

Le principe du changement quotidien des pansements pour permettre une surveillance rigoureuse de plaie infectée est admis. Dans les plaies infectées, les pansements adhésifs ou occlusifs sont à proscrire. Le pansement doit être adapté en fonction du volume des exsudats.

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

CAS THERAPETIQUE

A chaque plaie son pansement

laboratoire - distributeur international des pansements de soins

	STADE DE CARISATION	NIVEAU D'EXUDAT	ACTION		PANSEMENT
MECROBE			Ramollir Hydrater		HYDROGEL SUPRASORB® G
			Débrider rapidement et sans douleur		COMPRESSE OU TIGE DE DÉTERSION DEBRISOFT®
FIBRINE			Absorber Drainer Hydrater		HYDROGEL SUPRASORB® G
			Absorber Drainer		ALGINATE DE CALCIUM SUPRASORB® A
BOUGESSEMENT			Absorber sans relâcher (Uniquement comme pansement secondaire)		SUPER-ABSORBANT VLWASORB®
			Absorber Cicatriser		HYDROCELLULAIRE SUPRASORB® P
			Protéger Cicatriser		HYDROCOLLOÏDE SUPRASORB® H STANDARD
			Cicatriser		PANSEMENT GRAS LOMATUELL®
EMBRASUREMENT			Protéger Cicatriser		HYDROCOLLOÏDE FIN SUPRASORB® H FIN
			Protéger Fixer		FILM POLYURÉTHANE SUPRASORB® F
			Protéger les plaies post-opératoires		PANSEMENT ADHÉSIF TRANSPARENT CURAPOR® TRANSPARENT
TOUTES LES PHASES			Absorber Drainer Desinfecter		ANTI MICROBIEN A LARGE SPECTRE SUPRASORB® A + AG
			Absorber Mauvaises odeurs Traiter plaies infectées		COMPRESSE A BASE DE CHARBON ET D'ARGENT VLWAKTIV® AG

1. Dispositifs médicaux sont classés selon la Directive Européenne 93/42/CEE
 2. SUPRASORB® G, SUPRASORB® A, VLWASORB, SUPRASORB® P, SUPRASORB® H Standard et Sachem, LOMATUELL® et VLWAKTIV® AG sont des Dispositifs médicaux classe III
 3. SUPRASORB® H fin, SUPRASORB® F et curaport® transparent sont des Dispositifs médicaux classe II
 4. CURAPOR® Transparent, CURAPOR®, DEBRISOFT®, VLWAKTIV® sont des dispositifs classe II
 5. SUPRASORB® F non stérile est un Dispositif médical classe I
 6. SUPRASORB® A + AG est un Dispositif Médical classe III
 Les Dispositifs médicaux sont fabriqués par Lohmann et Rauscher International GmbH & Co KG

Lohmann & Rauscher Algérie SARL
 Résidence deux bassins
 Bt. 8 Étage 5, Oued Romane
 16104 El Achour Alger
 Tél/Fax: +213 (0)23 15 30 75
 Email: contact@dz.lirmed.com

CAS THERAPEUTIQUE

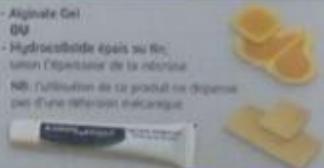
HYGIE PHARM TRAITEMENTS LOCAUX DES PLAIES CHRONIQUES			
TYPE DE PLAIE	CHOIX THERAPEUTIQUE LOCAL BASE SUR: -La phase de cicatrisation -L'évolution de la réponse thérapeutique	OBJECTIFS DU TRAITEMENT	PROTOCOLE DE SOINS ET FREQUENCES DE CHANGEMENT
Plaie NÉCROTIQUE 	- Alginate Gel OU - Hydrocolloïde épais ou fin, selon l'épaisseur de la nécrose NB: l'utilisation de ce produit ne dispense pas d'une débridement mécanique 	Hydrater, Stériliser et Débrider la nécrose, Élimination des tissus non-viables, sans douleur	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Sécher le pourtour de la plaie Appliquer l'Alginate gel sur la surface de la nécrose Couvrir d'un pansement hydrocolloïde fin ou épais selon l'épaisseur de la nécrose ou d'un pansement transparent OU Appliquer le pansement Hydrocolloïde épais ou fin sur la surface de la plaie en dépassant les bords de 3cm Tous les 2 jours, «OU suspension d'infektion, tous les jours»
Plaie FIBRINEUSE SÈCHE 	- Alginate Gel OU - Hydrocolloïde épais ou fin, selon la profondeur de la plaie 	Débrider et Drainer afin de Faciliter Le bourgeonnement	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Sécher le pourtour de la plaie Appliquer le pansement sur la plaie en dépassant les bords de 3cm « Utiliser formes fines pour plaies superficielles et formes épaisses pour plaies plus profondes » Cover le pourtour de la plaie pour une bonne adhérence OU Appliquer l'Alginate gel sur la surface de la plaie, couvrir d'un hydrocolloïde fin En phase de débridement tous les 2 à 3 jours (selon la réaction d'une infection) En phase d'épithélialisation tous les 5 à 7 jours (selon l'état de la cicatrisation)
Plaie FIBRINEUSE EXSUDATIVE 	Pansement Alginate - OU - Hydrocolloïde « Forme épaisse » 	Débrider et Drainer afin de Faciliter Le bourgeonnement	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Sécher le pourtour de la plaie Couvrir la plaie avec le nombre de pansements nécessaires « pour les plaies profondes, utiliser un mèche » Recouvrir d'un pansement secondaire pour maintenir un milieu humide type Hydrocolloïde ou Mousse adhésif OU Appliquer le pansement hydrocolloïde en dépassant les bords de 3cm A substituer 2 à 4 jours
Plaie INFECTÉE 	- Pansement Alginate 	Couvrir la plaie avec un pansement adhésif, Drainer et Protéger	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Humidifier le pansement à la plaie pour améliorer Recouvrir d'un pansement secondaire type Hydrocolloïde ou Mousse adhésif Au début, tous les jours, Plus, en fonction de l'évolution de la plaie, tous les 7 jours
Plaie HÉMORRAGIQUE 	- Pansement Alginate OU - Alginate Poudre OU - Alginate Poudre et Pansement Alginate 	Drainer, Stériliser les bords de la plaie	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique, puis sécher Appliquer le pansement sur la plaie en dépassant au moins de 3cm, sauf si plaie périphérique stable Humidifier la compresse ou la mèche avec du sérum physiologique, sauf si essuie-tout important Pour la mèche, ne pas tisser dans la chair de la plaie mais appliquer de manière lâche et uniforme Recouvrir avec compresses stériles, bandes ou adhésifs Pour faciliter son retrait, sécher au sérum physiologique OU Pulvériser la poudre d'Alginate sur la plaie pressée ou pas d'un pansement Alginate, couvrir d'un pansement stable A substituer 1 à 2 jours, «OU plaie très exsudative ou infectée, tous les jours»
Plaie BOURGEONNANTE 	- Hydrocolloïde «forme épaisse» OU - Pansement Mousse ou Mousse adhésif OU - Alginate Poudre 	Assécher et Protéger	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Sécher le pourtour de la plaie Poser le pansement sur la plaie Recouvrir d'un pansement secondaire pour le pansement Mousse ou adhésif OU Pulvériser la poudre d'Alginate sur la plaie, couvrir d'un pansement stable Tous les 4 à 5 jours Jusqu'à ce que l'épithélium soit visible à 2 cm de bord
Graie en FISTULES 	- Pansement Mousse 	Assécher et Protéger	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Humidifier le pansement au sérum Recouvrir de compresses Maintenir le pansement avec un bandage souple et adhésif Pour le retrait, humidifier au sérum physiologique NB: ne pas utiliser de produits, tels que alcool ou peroxyde, de sécher sur les bords de la plaie ou d'augmenter l'exsudat 2 à 3 fois par semaine selon les cas
Épithélialisation, Prévention, Entretien des plaies cicatrisées 	Hydrocolloïde «forme fine» OU Pansement transparent adhésif stable OU Alginate Poudre 	Prévenir l'adhérence au débridement et l'écoulement	<ol style="list-style-type: none"> Nettoyer à l'eau stérile ou au sérum physiologique Mettre le produit d'adhérence, sécher complètement, puis appliquer le produit de cicatrisation ou l'hydrocolloïde transparent adhésif Appliquer le pansement Hydrocolloïde fin ou épais, transparent ou la plaie avec forme de plaie NB: Prévenir la pression Alginate, couvrir d'un pansement stable Tous les 7 jours ou, couvrir avec le produit

Figure 26 : Tableau des pansements

CAS THERAPETIQUE

- La lutte contre l'œdème :

Il a été montré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies du pied infectées une fois qu'elles ont été débridées.



Figure 27 : différentes plaies des pied diabétique (photos du service de médecine interne EH Dr.BENZARDJEB)

Traitement chirurgical orthopédique :

- Dans le cadre de la prise en charge multidisciplinaire du pied diabétique, la chirurgie garde un rôle prépondérant dans la prévention et le contrôle de l'infection, dans la reconstruction osseuse et des tissus mous, dans le sauvetage d' un membre ou dans l'exécution d' une amputation qui sera plus distale possible tout en obtenant un moignon d'amputation correct.



Figure 28 : évolution de l'amputation mi-cuisse (j2-j10)

Prendre soin de pied:

-En prenant soin de ses pieds de façon adéquate. On peut éviter l'aggravation du problème et l'amputation.

-Les organismes scientifiques recommandent que les pied des personnes diabétiques soient examinés au moins une fois par an par un médecin (ou plusieurs fois par an en cas de neuropathie des membres inférieurs)

- Les personnes diabétique également examinées ses pieds tous les jours (à l'aide d' un miroir ou par une tierce personne pour bien voir la plante du pied) à la recherche :

1/ Coupures

2/ Ampoules

3/ Ecchymoses

4/Changement de couleur

5/ Gonflements

6/Plaies ouvertes

En présence de problème de circulation sanguine on d' une perte de sensibilité dans les membres inférieurs déjà existants, il importe d' être encore plus vigilant.

Astuces pour limiter les risques de blessure :

Plusieurs études démontrent que la majorité des complications au niveau du pied conduisant à une amputation est précédée d' une blessure mineure.

-Pour limiter les risques. Veuillez donc à :

1/ Porter des chaussures appropriées

2/ Couper vos ongles adéquatement

3/Eviter de marcher pieds nus

4/Eviter le trempage abusif des pieds

Prothèse pour amputation de pied :

- Il existe différentes amputations basses des membres inférieurs, orteils, trans-métatarsienne, Lisfranc, chopart, tibio-tarsienne.

-Nous pouvant réaliser différentes prothèses pour amputations partielles de pied, selon les atteintes du patient.

-Nos possibilités sont:

1) Les pied en silicone sur mesures axés sur l'esthétisme et le confort.

2) Des prothèses dynamiques avec appui sous rotulien, et pied en carbone.

-on aura le choix entre deux hauteurs d'emboiture.

Prothèse haute:

-Elles remontent jusqu'au genou et peuvent être réalisées avec ou sans volet postérieur :

1) la prothèse haute avec volet postérieur :

La personne enfle un manchon copolymère sur le moignon et se glisse directement dans l'emboiture. Le maintien de la prothèse est réalisé grâce au sanglage du volet dans la partie postérieure. Il faut porter une attention particulière lors de la mise en place du manchon qui est assez fragile.

2) prothèse haute sans volet postérieur :

On utilise un manchon en mousse type « podo-faam » compensé sur la zone à circonférence réduite. On obtient alors une forme cylindrique uniforme. Le patient se glisse dans l'emboiture contact. Cette technique simple et fiable.

Les prothèses hautes ont la particularité d'augmenter le bras de levier pour une meilleure stabilité à la marche et un meilleur déroulé du pas.

Les prothèses basses:

Peuvent être de plusieurs sortes:

- ✓ Une coque basse en matériau semi-rigide collé à un pied prothétique.
- ✓ Un pied en silicone type Otto bock

Le pied en silicone type Otto bock : fait corps avec la personne ,la couleur est teintée dans sa masse. Le silicone est assez rigide et lourd mais très solide

CAS THERAPETIQUE

Le résultat esthétique est incontestable mais ce type de prothèse nécessite une bonne stabilité de la partie distale du moignon et bon dynamisme musculaire.



Chaussure Barouk



Chaussure Barouk prolongée



Chaussure de compensation



Chaussure de décharge du talon Teraheel



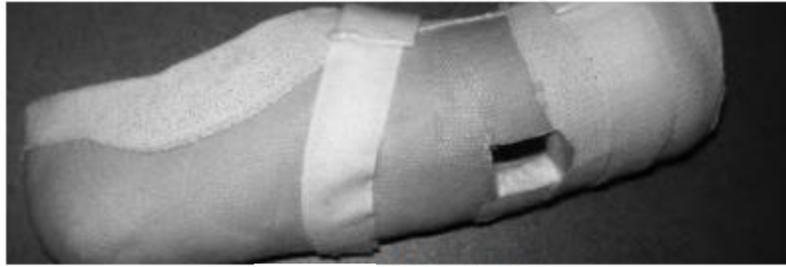
ScotchCast boot



Attelle du genou empêchant la bascule du pied avec une chaussure Barouk



Coussin de décharge totale des talons



.Ransart boot



**.Botte Aircast
pneumatique**



Botte courte Aircast



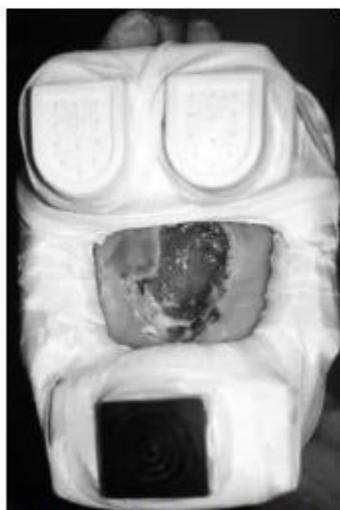
Orthèse mollet plante



**.Botte en résine fenêtrée
pour MPP bilatéral**



.Cicatrisation



**.Botte en résine
fenêtrée d'un MPP du
médiopied**



**.Botte en résine
fenêtrée d'un MPP
du talon**

Figure 29 : Photo de prothèse.

Prévention

- ✓ Dépistage
- ✓ Éducation
- ✓ Chaussage
- ✓ Pédicure

1) Dépistage:

*neuropathie:

Un test annuel au mon filament est la méthode la plus simple pour dépister le risque podologique.

*Artériopathie:

-L'intérêt de dépister l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans le diabète est particulièrement important car du fait de la neuropathie diabétique souvent associée, la symptomatologie de l'artérite peut être masquée.

En effet, même en présence d' une arthrite sévère, il peut ne pas y avoir de claudication intermittente (stade 2de classification de, Leriche et fontaine) ni douleur de décubitus(stade3) A l'inverse, la présence de trouble trophique (stade 4) n' est pas synonyme d'arthrite sévère.

* déformation :

-Les déformations les plus fréquentes sont une exostose d'hallux valgus, Quintus varus, Griff d'orteils, pied creux, pied plats, pieds de Charcot en (tampon buvard).

pour le pied du patient diabétique		
DÉFINITION	MESURES DE PRÉVENTION	PROFESSIONNELS CONCERNÉS
Grade 0 Absence de neuropathie sensitive 	<ul style="list-style-type: none"> Examen de dépistage annuel Examen des pieds, évaluation de la marche et du chaussage Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie) 	<ul style="list-style-type: none"> Dépistage du risque podologique (au moins 1 fois par an) Médecin généraliste et/ou podologue et/ou diabétologue
Grade 1 Neuropathie sensitive isolée ^(a) 	<ul style="list-style-type: none"> Examen des pieds, et évaluation de la marche et du chaussage. Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie) Aide de l'entourage 	<ul style="list-style-type: none"> Médecin généraliste (à chaque consultation) Diabétologue Podologue (tous les 6 mois et plus selon avis médical, ce nombre pouvant être adapté pour les patients en situation de handicap et pour la personne âgée) Infirmier
Grade 2 Neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs ^(b) et/ou à une déformation du pied ^(c) 	<ul style="list-style-type: none"> Mêmes mesures préventives que pour le grade 1 Soins de pédicurie réguliers Correction des anomalies biomécaniques Avs sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié Prise en charge de l'artériopathie, si existante 	<ul style="list-style-type: none"> Médecin généraliste (à chaque consultation) Diabétologue Podologue (tous les 3 mois pour les soins instrumentaux et tous les 6 mois pour soins orthétiques) Infirmier Médecine physique et réadaptation, podo-orthésiste Réseau de santé
Grade 3 Antécédent d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou d'amputation des membres inférieurs (voire une partie d'un orteil) 	<ul style="list-style-type: none"> Renforcement des mesures préventives définies pour le grade 2, appareillage systématique (défini par le centre spécialisé) Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un diabétologue 	<ul style="list-style-type: none"> Mêmes professionnels et fréquence de suivi que pour le grade 2 Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel) Soins instrumentaux podologiques (au moins tous les 2 mois) Soins orthétiques

a - Définie par l'anomalie du test au monofilament de Semmes-Weinstein (10 g).
b - Définie par l'absence d'au moins un des deux pouls du pied ou par un IPS < 0,9.

Figure 30 : Tableau de graduation du risque podologique

2) Éducation :

- L'éducation thérapeutique des patients diabétiques à risque podologique est décrite comme capitale pour les experts bien que son efficacité soit encore controversée.

-Les messages essentielles à faire passer:

- ✓ Arrêt du tabac
- ✓ Inspecter les pieds quotidiennement si nécessaire à l'aide d'un miroir ou par le confort.
- ✓ Se laver les pied quotidiennement en séchant entre les orteils avec une serviette séchée pour éviter les mycoses.
- ✓ Éviter les températures extrêmes (bouillottes, radiateurs, froid intense).
- ✓ Ne pas marcher pieds nus, mais avec chaussures confortables, notamment à la maison.
- ✓ Ne pas utiliser de coricide mais consulter un pédicure.
- ✓ Ne pas coller de sparadrap directement sur la peau.
- ✓ Ne pas prendre de bains de pieds prolongés.
- ✓ Appliquer une crème hydratante tous les jours sur les zones sèches et hyperkératosiques des pieds et des orteils pour éviter la formation de fissure et diminuer la production de kératose.
- ✓ Consulter à la moindre lésion des pieds.

3) chaussage:

Plus de la moitié des ulcérations sont dues à un chaussage Inadapté.

Un chaussage adapté diminue le risque de récurrence d'ulcération du pied

Il est conseillé de porter des chaussures confortables en cuir souple, doublées de cuir souple, modelé Derby à lacets, suffisamment larges et hautes en regard des orteils, sans coutures agressives à apprécier avec la main.



Figure 31 : chaussure orthopédique des pieds diabétiques

4) Pédicure:

- ❖ Soins d'ongles.
- ❖ Traitement d'hyperkératose.
- ❖ Ablation de kératose.
- ❖ Application de crème locale pour diminuer le risque de fissuration et réduction de kératose.



Figure 32 : soins des pieds

PARTIE
PRATIQUE

1.introduction:

Le pied diabétique représente un des plus graves complications du diabète par sa fréquence élevée et ses conséquences dramatiques sur le plan socioéconomique et psychique.

2-les objectifs de l'étude :

Notre étude a objectivé principalement les différentes étapes de la prise en charge d'un pied diabétique et son intérêt sur l'évolution de la plaie vers les complications dont la plus dangereuse est l'amputation.

On a étudié les cas des patients à partir d'un ensemble de paramètres épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, afin de découvrir les grandes causes qui favorisent les complications chez les patients et pour établir une méthode de prise en charge efficace qui assure une prévention précoce contre les complications surtout l'amputation.

3-méthodes et outils:

1/Type de l'étude:

C'est une étude rétrospective descriptive faite au niveau du service de médecine interne de l'établissement hospitalier BENZERDJEB à Ain Temouchent.

2/lieux et durée de l'étude :

L'étude a été réalisée au niveau de l'établissement hospitalier BENZERDJEB à Ain Temouchent dans le service de médecine interne, sur tous les malades qui ont été hospitalisés pour pied diabétique sur une durée de 03 mois à partir du 01octobre 2022 jusqu'au 30 décembre 2022 .

3/ la population étudiée :

Notre population se compose de 15 patients, ceux qui ont été hospitalisés pour pied diabétiques, à partir de 01octobre jusqu'au 30 décembre 2022 à L'EH BENZERJEB à Ain TEMOUCHENT.

4/ l'exploitation des données :

Après une étude faite sur les dossiers des patients de notre population, on a recueilli des données cliniques et anamnestiques.

La saisie et l'enregistrement des données ont été réalisés par le logiciel Excel.

5/ les variables étudiés:

- Données épidémiologiques :
 - L'âge
 - Le sex
- Données diagnostiques cliniques :
 - La durée d'évolution du diabète. / les antécédents et les comorbidités (HTA) - dyslipidémie- l'obésité - diabète cardiopathie)
 - Les complications dégénératives (neuropathie diabétique rétinopathie diabétique, néphropathie diabétique)
 - Le délai de consultation.
 - Le mode de déclenchement de la lésion (traumatisme sur plaie surinfectée, un intertrigo inter arteil maltraité ou ignoré)
 - La présence de la neuropathie diabétique, de l'artériopathie ou l'association des deux
 - Le type clinique de la plaie (gangréné-nécrose...)
 - Stade de la lésion.
 - Les données biologiques à l'admission (glycémie à jeun- l'hémoglobine glyquée, le taux de leucocytes.)
 - Le traitement de diabète (ADO-insulinothérapie ou une association des deux)
 - L'antibiothérapie utilisé.
 - La durée de l'hospitalisation.

Pour rassembler les données des patients on a utilisé la fiche suivante :

Variables étudiés	Patient(1)	Patient(2)	Patient(3)
Le sex			
L'âge			
La durée d'évolution du diabète +le traitement			
Les antécédents, les comorbidités			
Les complications dégénératives			
Le mode de déclenchement de la lésion			
La présence de neuropathie			

PARTIE PRATIQUE

artériopathie			
Le type clinique de la plaie			
Les données biologique (glycémie à jeun- hémoglobine-glyqué - leucocytes)			
L'antibiothérapie utilisé			
La durée de l'hospitalisation			

7/ l'analyse des données :

L'analyse des données a été faite par les graphes réalisés par le logiciel Excel.

4- Résultats :

1) Description de la population selon le sex:

Le sex	L'effectif	Le pourcentage%
Féminin	04	26,66%
Masculin	11	73,33%

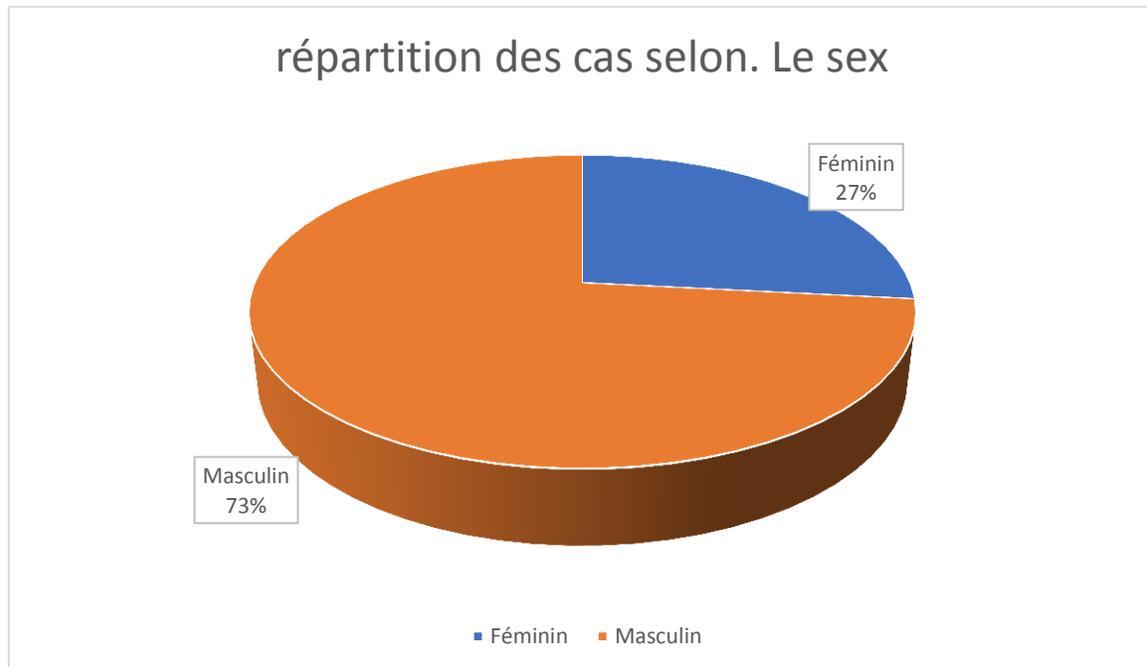


Figure 33 : répartition des cas selon. Le sex

Remarque :

Notre population se compose de 15 patients les hommes sont majoritaire avec un pourcentage de 73.33% les femmes représentent 26.66% de la population.

La tranche d'âge (ans)	L'effectif	Le pourcentage%
54-56	02	13.33
56-58	01	6.66
58-60	00	00
60-62	01	6.66
62-64	04	26.66
64-66	01	6.66

PARTIE PRATIQUE

66-68	00	00
68-70	00	00
70-72	02	13.33
72-74	00	00
74-76	01	6.66
76-78	00	00
78-80	03	20
80-82	00	00

2)-description de la population selon l'âge :

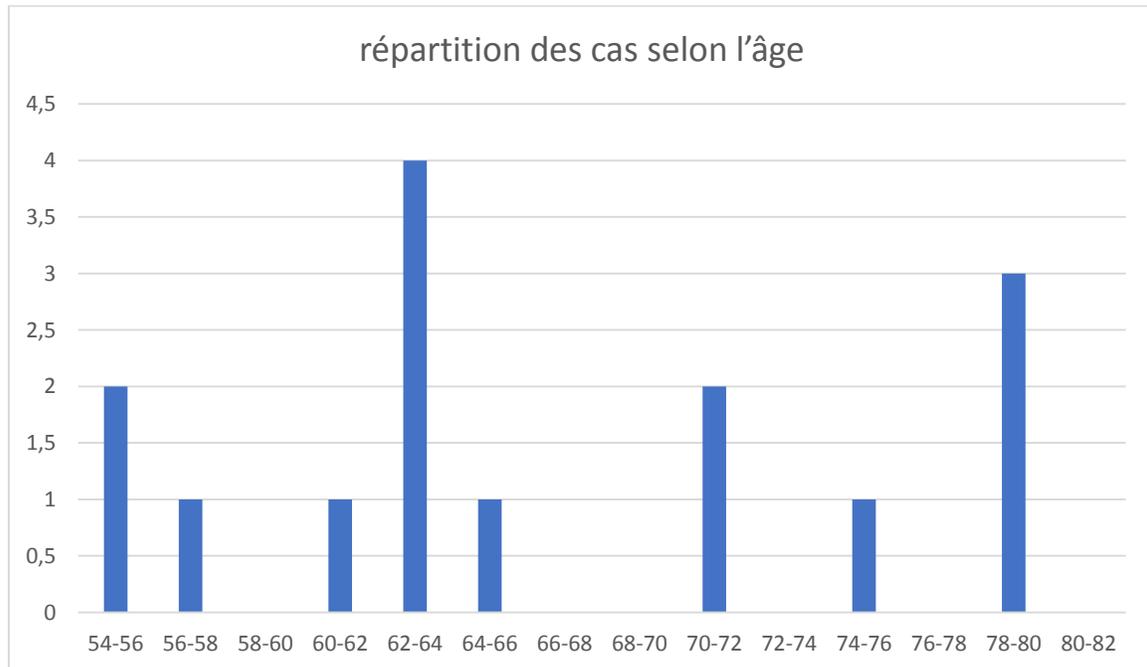


Figure 34: répartition des cas selon l'âge

Remarque:

Les tranches d'âge les plus dominantes sont celles comprises entre 62ans et 64ans avec un pourcentage de 26.66% et entre 78ans et 80ans avec un pourcentage de 20%

3-Description de la population selon la durée d'évolution du diabète :

PARTIE PRATIQUE

Durée d'évolution du diabète (années)	L'effectif	Le pourcentage %
8ans	03	20%
10ans	02	13.33%
15ans	04	26.66%
20ans	05	33.33%
30ans	01	6.66%

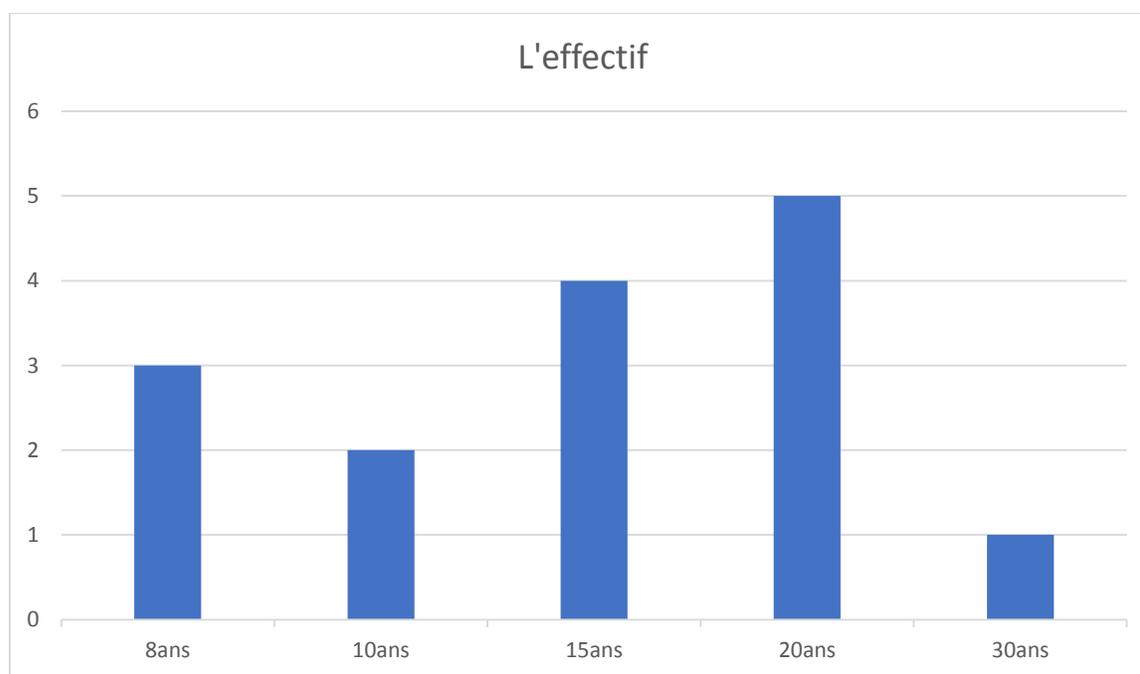


Figure 35 :répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectif	Pourcentage %
Moins de 10ans	03	20%
10ans ou plus	12	80%

PARTIE PRATIQUE

Remarque :

Les patients ayant une durée d'évolution du diabète de 10ans ou plus représentent la majorité avec un pourcentage de 80%.

Les patients ayant une durée d'évolution de diabète moins de 10ans ne représentent que 20% de la population.

4-Description de la population selon le traitement du diabète :

Le traitement du diabète	L'effectif	Le pourcentage %
Les antibiotiques oraux (ADO)	02	13.33%
L'insulinothérapie	05	33.33%
L'association des 2(ADO+insuline)	08	53.33%

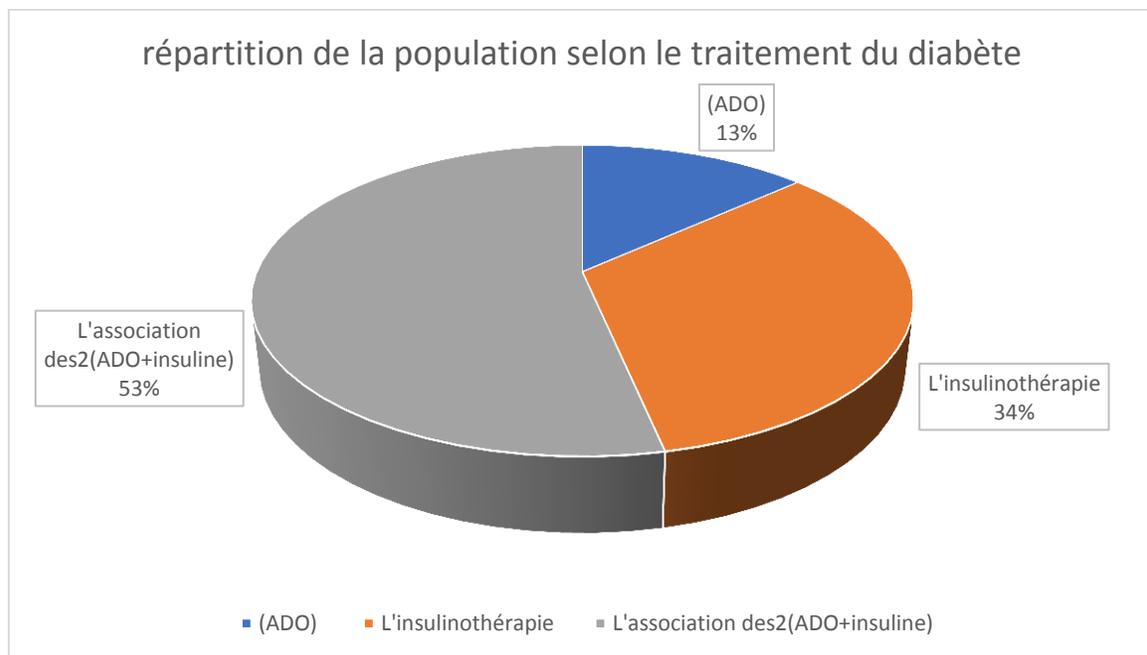


Figure 36: répartition de la population selon le traitement du diabète

Remarque:

Plus de la moitié de notre population traite son diabète par une association de l'insuline+les ADO avec un pourcentage de 53.33%.

PARTIE PRATIQUE

33.33% utilise l'insulinothérapie seule.

13.33% utilise les ADO seuls.

5 -Description de la population selon les antécédents et les comorbidités:

Antécédents comorbidités	L'effectif	Pourcentage %
DT2+HTA	05	33,33%
DT2+HTA+dyslipidémie	04	26.66%
DT2+HTA+hypothyroïdie	01	6.66%
DT2+HTA+IR	01	6.66%
DT2+HTA+cardiopathie	03	20%

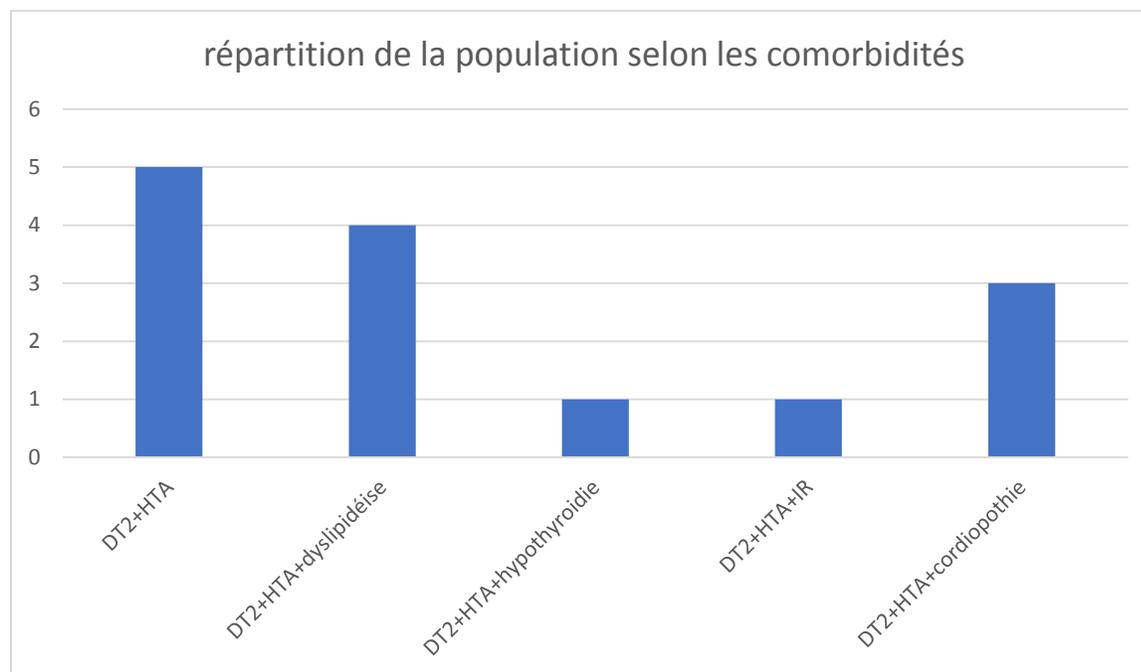


Figure 37 : répartition de la population selon les comorbidités

6-description de la population selon les Complications dégénératives :

PARTIE PRATIQUE

Complication dégénération	L'effectif	Le pourcentage %
Neuropathie diabétique	11	73.33%
Rétinopathie diabétique	03	20%
Néphropathie diabétique	01	6.66%

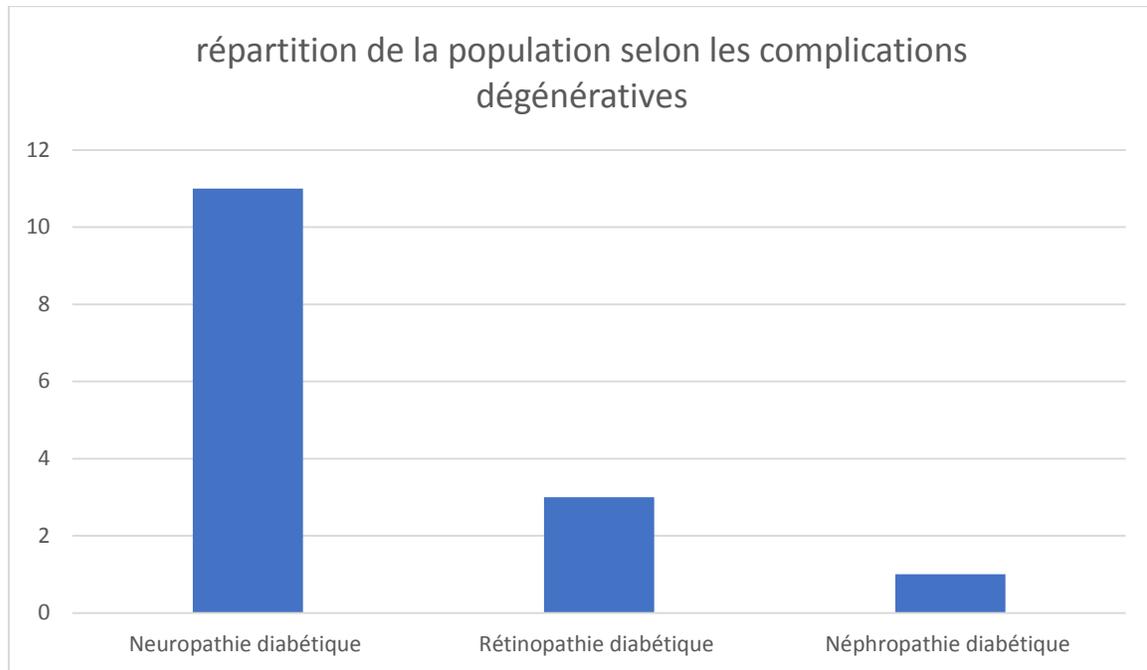


Figure 38: répartition de la population selon les complications dégénératives

Remarque :

Toute la population étudiée présente au moins une complication dégénérative de diabète.

On a trouvé la neuropathie avec un pourcentage de 73.33%, la rétinopathie diabétique avec un pourcentage de 20%, et la néphropathie avec un pourcentage de 6.66%.

7-Description de la population selon le mode de déclenchement de la lésion

Mode de déclenchement de la lésion	L'effectif	Le pourcentage %
Traumatisme qui généré une plaie surinfectée	11	73.33%

PARTIE PRATIQUE

Intertrigo ignoré ou mal traité	01	6.66%
Brulure	03	20%

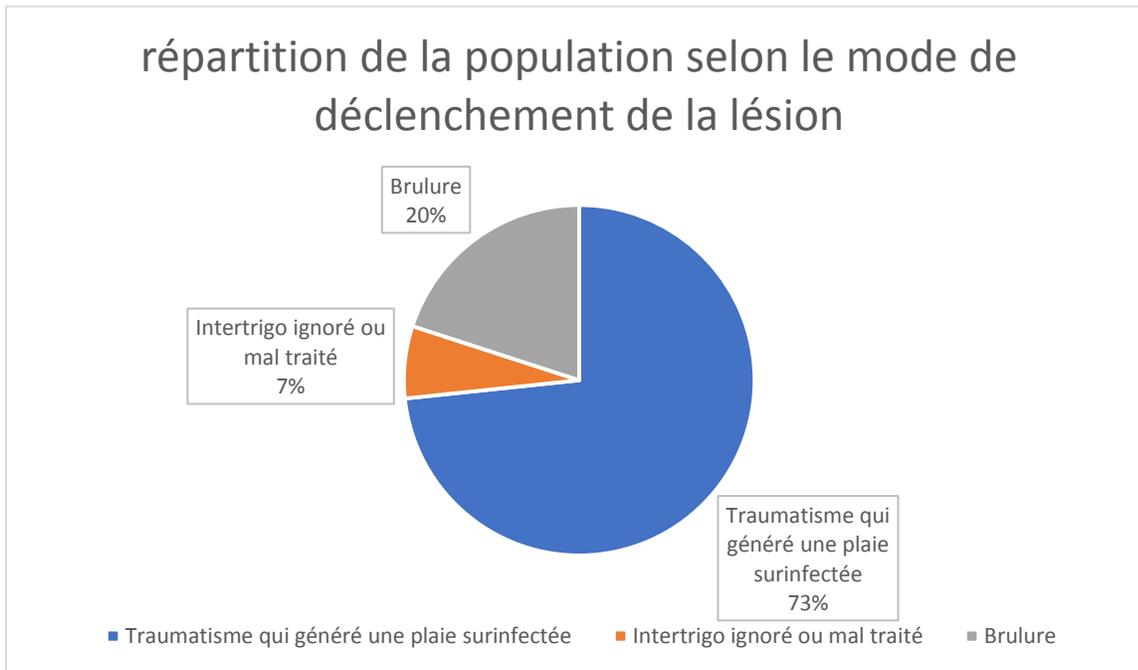


Figure 39:répartition de la population selon le mode de déclenchement de la lésion

Remarque :

La majorité des plaies sont causées par un traumatisme avec un pourcentage de 73.33%.

Les autres causes sont :les brulures (20%).et les intertrigos ignorés ou mal traités(6.66%).

8-Description de la population selon l'aspect des lésion (clinique)

Aspect clinique de la lésion	Effectif	Pourcentage %
Gangrène	08	53.33%
Nécrose ischémique	04	26.66%
Ulcération	02	13.33%
Mal perforant plantaire	01	6.66%

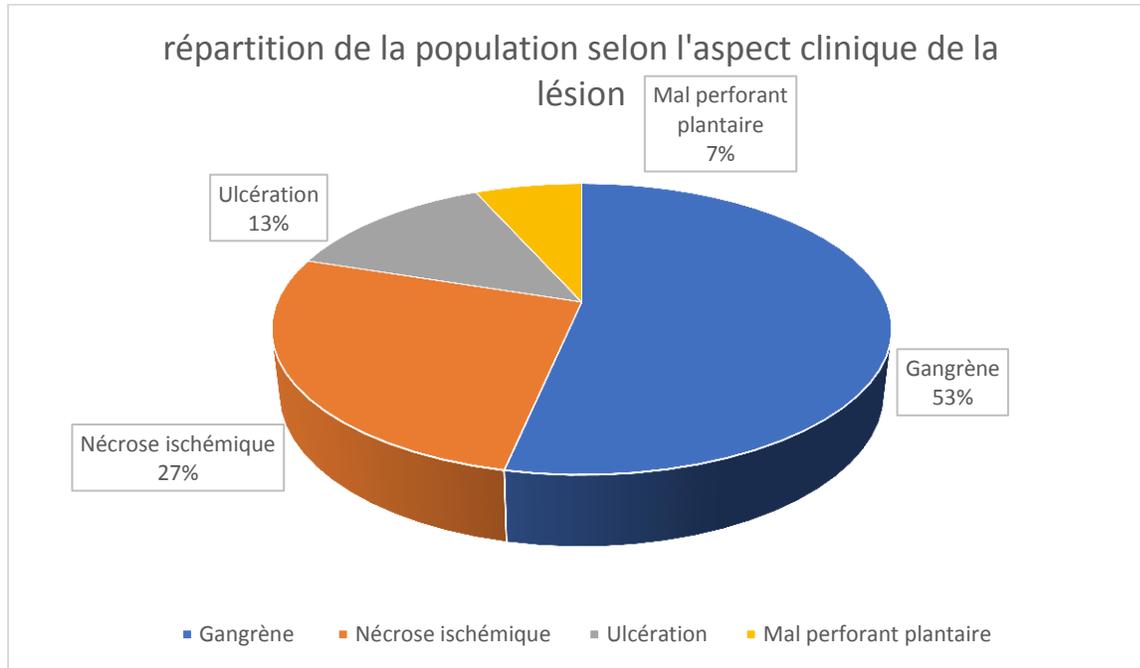


Figure 40: répartition de la population selon l'aspect clinique de la lésion

9- Description de la population selon le type de la plaie:

Type de la plaie	L'effectif	Pourcentage
Plaie vasculaire	11	73.33%
Plaie neuropathique	04	26.66%

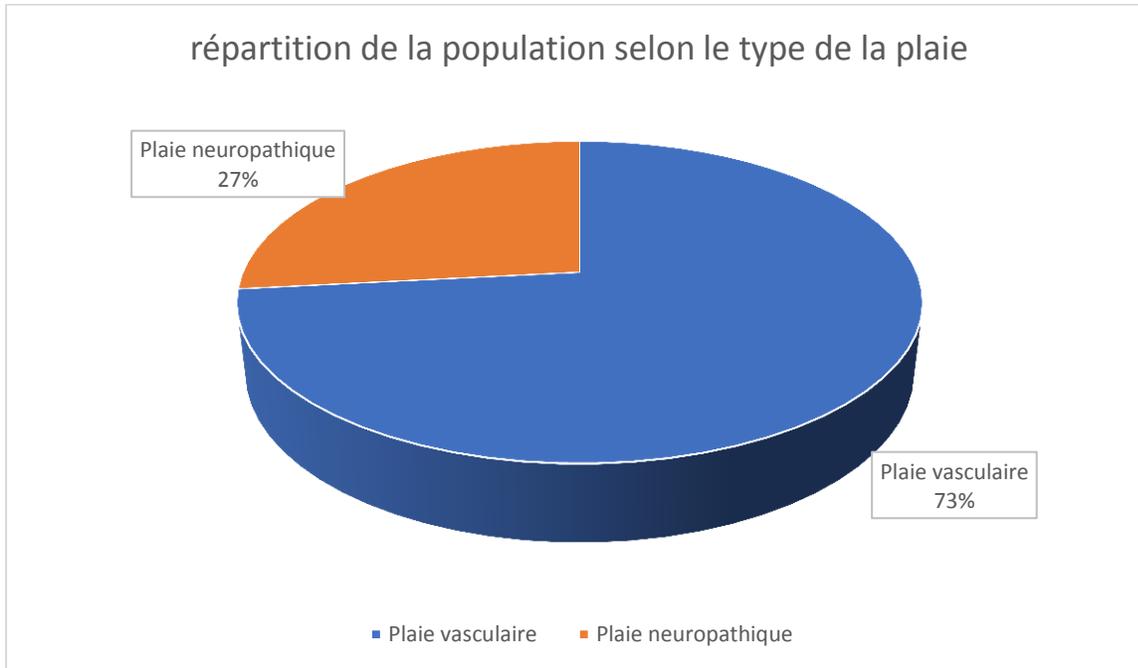


Figure 41: répartition de la population selon le type de la plaie

Remarque :

Les patients qui présentent une plaie vasculaire représentent la majorité par un pourcentage de 73.33%.

- 26.66% de notre population présentent une plaie neuropathique.

10- Description de la population selon l'amputation :

Amputation ou non	Effectif	Pourcentage %
Amputés	11	73.33%
Non amputés	02	13.33%
Necrectomie	02	13.33%

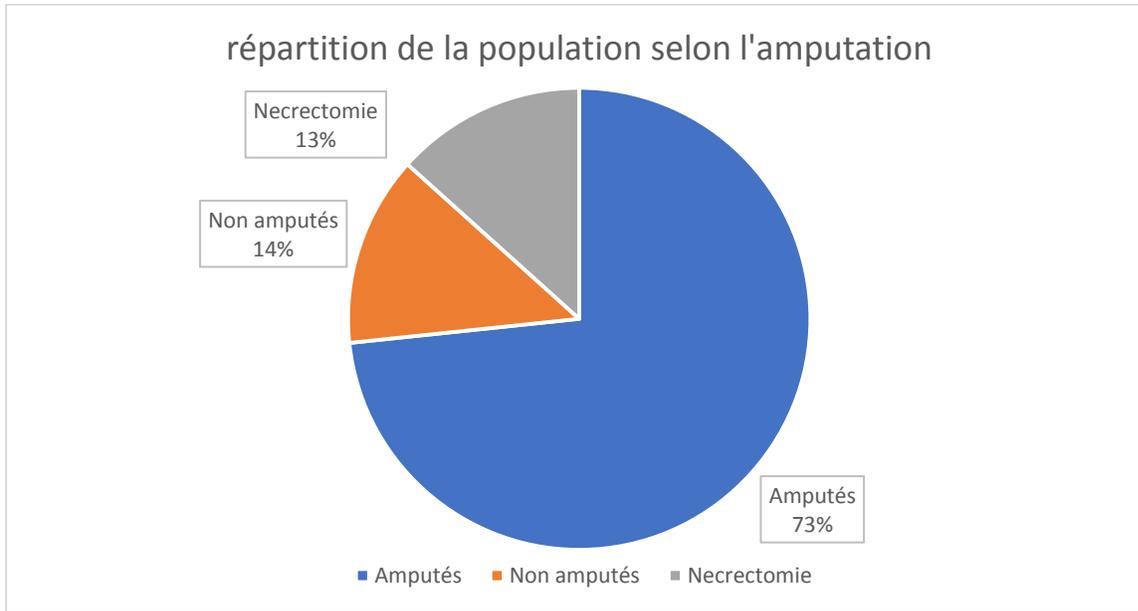


Figure 42 : répartition de la population selon l'amputation

Remarque :

La majorité des patients de notre population sont été amputés avec un pourcentage de 73.33%.

13.33% n ont été pas amputés et 13.33% ont bénéficié d' une necrectomie.

11- description de la population selon la durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
20jours	01	6.66%
25jours	01	6.66%
01mois	03	20%
01mois +6jours	04	26.66%
01mois +15jours	02	13.33%
01mois+20jours	01	6.66%
02mois	02	13.33%
02mois+6jours	01	6.66%

PARTIE PRATIQUE

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
Une durée inférieure à un mois (30jours)	02	13.33%
Une durée d' un mois ou plus	13	86.66%

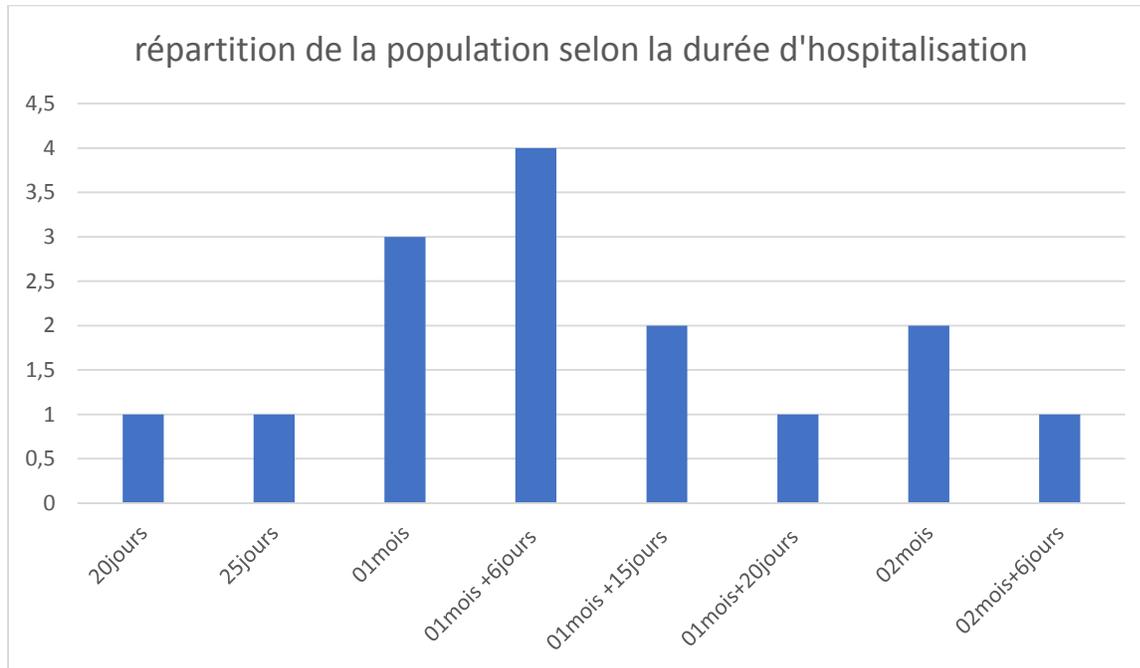


Figure 43 : répartition de la population selon la durée d'hospitalisation

Remarque :

- la majorité des patients ont été hospitalisés pour une durée supérieure ou égale à un mois avec un pourcentage de 86.66%.

- 13.34% de notre population ont été hospitalisés pour une durée inférieure à un mois.

12- Description de la population selon l'antibiothérapie :

L'antibiothérapie	L'effectif	Pourcentage %
Ciprotron+flagyl	02	13.33%
Ciprotron+claforan	02	13.33%

PARTIE PRATIQUE

Ciprolole+flagyl+claforon	05	33.33%
Ciprolole+flagyl+augmentin	02	13.33%
Ciprolole+claforon +gentamicin	01	6.66%
Flagul+cifizox	01	6.66%
Claforon+flagyl	02	13.33%

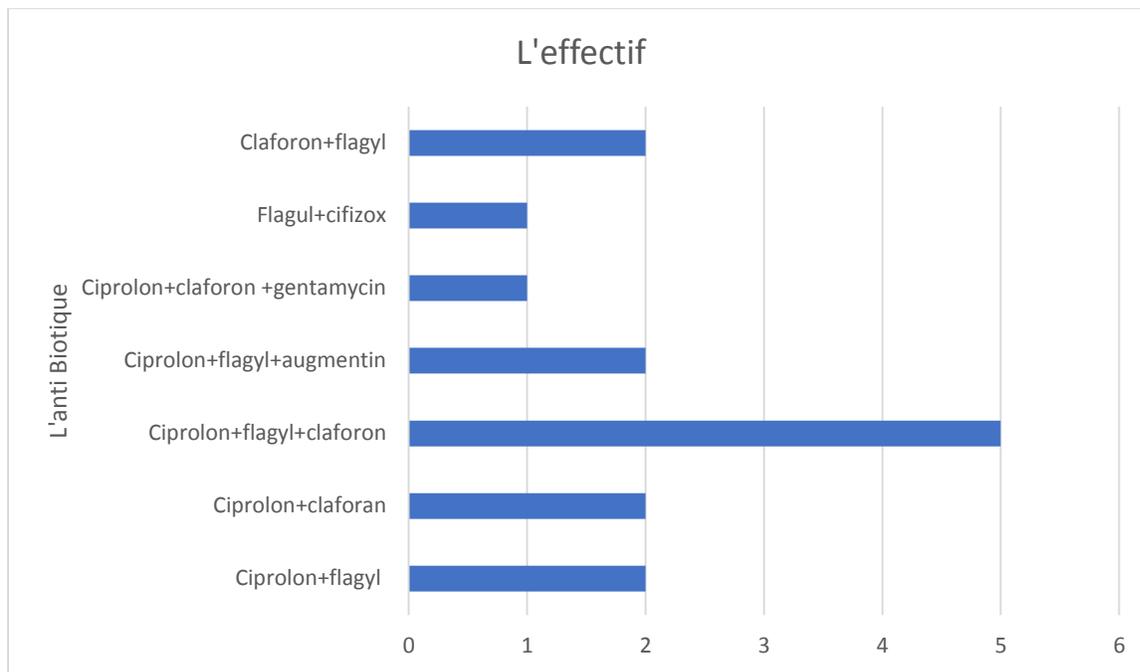


Figure 44: répartition de la population selon l'antibiothérapie

13- description de la population selon les paramètres biologiques :

a) la glycémie à jeun :

La glycémie à jeun (g/l)	L'effectif	Le pourcentage %
2,50-3,10	03	20%
3,10-3,50	07	46.66%
3,50-4,20	05	33.33%

b) l'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée	L'effectif	Le pourcentage %
7-9	08	53.33%
9-11	05	33.33%
11-13	02	13,33%

les résultats:

-Notre population faite de 15 patients présentant un pied diabétique a représenté 11,9% des patients diabétiques qui ont été hospitalisés au niveau de l'établissement hospitalier BENZERDJEB pendant les 03 mois de notre étude.

-On a noté une prédominance masculine avec un pourcentage de 73.33% l'âge moyen dans notre population été de 66.06 et la tranche d'âge la plus dominante été entre 62ans et 64ans.

Tous les patients de notre population ont été diabétique (diabète type 2) depuis 10ans ou plus pour 80% entre eux, accompagné de différentes comorbidités surtout l'HTA, la dyslipidémie, et les cardiopathies, avec des complications dégénératives : la neuropathie diabétique dans 73.33% des cas et la rétinopathie diabétique dans 20% des cas et même la néphropathie diabétique dans 6.66% des cas.

A l'admission, les patients avaient des bilans biologiques perturbés avec une glycémie à jeun supérieur à 2,50g/l dans la totalité des cas , jusqu'à 4g/l ,chez certains patients, et une hémoglobine glyquée entre 7% jusqu'au 13%.

Plus de la moitié des patients présentaient une lésion gangréneuse à l'admission avec un pourcentage de 53.33% et des nécroses ischémiques dans 26.66% des cas.

La majorité des plaies sont causées par un traumatisme avec un pourcentage de 73.33% ou des brûlures et des intertrigo ignorés ou mal traités dans 6.66%.

73.33% des patients avaient des plaies vasculaires et donc ils ont amputé.

Après l'amputation l'utilisation d' une antibiothérapie à large spectre, des anticoagulants et des antalgiques été nécessaire.

La majorité des patients ont été hospitalisés pour une durée supérieure ou égale à un mois avec un pourcentage de 86.66%.

5 -discussion :

Environ 04 millions de diabétiques présentent une nouvelle plaie chaque année ,ces plaies risquent de se compliquer et arriver jusqu'à l'amputation, on note un million d'amputation par année chez les diabétiques dans le monde.

Dans notre étude les patients présentant un pied diabétique représentent 11.9% ,ce chiffre est comparable à celui trouvé dans des études africaines tel que l'étude faite à Lomé ou la fréquence des pieds diabétiques était de 12.9%. D' une autre côté les études européennes ont trouvé un pourcentage de 4% de pied diabétique .on peut expliquer cette différence par l'existence d' une meilleure prise en charge en Europe par rapport à celle en Afrique grâce au développement des moyens et au niveau socio-économique plus élevé.

On a noté une nette prédominance masculine dans notre population avec un pourcentage de 73,33% ,ce résultat a été confirmé par beaucoup d'études européennes et africaines tel que l'étude faite à Lomé avec 58,10%, et celle de SANI et AI qui ont trouvé un sex ratio de 2,46%.

La prédominance masculine peut être expliquée par la mauvaise surveillance et observance chez les hommes plus que les femmes et même par le tabagisme.

En Europe la tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 67-73 ans.

Ce chiffre est près de celui trouvé dans notre étude qui était de 66.066 ans, or en Afrique beaucoup d'étude ont trouvé un âge inférieur à 60ans, cette différence peut être expliquée par la pauvreté en Afrique et le manque de surveillance thérapeutique. Tous les patients de notre population avaient une durée d'évolution de diabète supérieure à 10ans avec une durée moyenne de 15,6 ans ,les études africaines ont confirmé le résultat trouvé dans notre étude, tel que l'étude faite à Lomé avec une durée moyenne de 11,67 ans, et celle faite à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIM) avec une durée de 13,52 ans, cette durée vient confirmer que la lésion du pied diabétique est une complication tardive du diabète.

Un ensemble de facteurs de risque se réunissent dans notre population d'étude.

On a noté une fréquence élevée d'HTA, de dyslipidémie, d'hypothyroïdie, des cardiopathies, et de tabagisme..., avec un déséquilibre glycémique confirmé par les bilans biologiques, on a noté une glycémie à jeun qui varie entre 2,50 g/l et 4.20g/l à l'admission des patients et une hémoglobine glyquée comprise entre 7 et 13% ,ces facteurs de risque ont multiplié le risque de survenue des lésions du pied diabétique et le risque d'amputation.

Le taux d'amputation dans notre étude était de (73.33%). A Lomé était de (51,61%).

Ce taux élevé prouve que les lésions étaient déjà à un stade très avancé de gravité et que le délai de consultation des patients était très retardé.

Conclusion:

Notre étude a confirmé que le pied diabétique pose un grand problème de santé public, par sa fréquence élevée et ses complications dont la plus dangereuse est l'amputation.

Donc devant toute plaie chronique chez un diabétique il est nécessaire d'assurer une véritable surveillance afin de prévenir les complications et pour faire un dépistage précoce.

Pour cela il faut éduquer les patients diabétiques sur le degré de gravité du pied diabétique et la nécessité de faire un contrôle régulier pour ne pas arriver au stade de complication .

D'autre part il faut travailler sérieusement pour assurer une meilleure prise en charge multidisciplinaire.

LES REFERENCES

Référence :

- 1) ABreges pied diabétique
- 2) Abrégés pied diabétique (page1)
- 3) Abrégés pied diabétique (page7)
- 4) Actualités pharmaceutique 57,2018
- 5) American diabète association :standards or clinical practice,mushaq haroon,husnain meryem
- 6) Amori M , gestion de pied diabétique au milieu trammatologieue, analyse et outocritaire, thèse de medecine, 2014, RABAT- Google Scolar.
- 7) Annale d'endocrinologie 2015,76
- 8) Collée des enseignants en endocrinologie,diabète et maladie métabolique juillet 2009
- 9) Conférence dr bouzid chiraz spécialiste en endocrinologie -tunisie-.
- 10) corpentier B, pradiner S, Benhamou PY, Halimi S, health casts associated with the diabétique foot in developed countries: a plea for the creation of health care network. Diabetic Métab- 2000, 20(1): 75-80. Pub med/ google scholar.
- 11) Diabète et maladie métabolique 4édition :l.perlemuter,j.l.salam,g.collin de l'hortel
- 12) Ehc référence diabète type02 andré grimaldi
- 13) Endocrine board review 12th edition :serge.a,jabbour.md,programm chair
- 14) Endocrinologie and système disease :piero portincasa,gema frühbeck,henrik m nathoe
- 15) Essential endocrinology and diabetes :richard.ig,holt noël.a,hanley
- 16) Évidence basée endocrinology :pauline m camacho,hossein gharia,glen w.sizemore
- 17) Handbook or diabète 5th edition :rudy bisous,richard donnelly ,iskandar idris
- 18) Kb des maladies vasculaires2018.
- 19) La presse médicale tome44,numéro10 octobre 2015,page 1089-1091

LES REFERENCES

- 20) La revue médicale suisse 11,1338-42,2015
- 21) La revue tunisienne d'infection 61-67-2011
- 22) Le diabète george havan
- 23) Le pied diabétique fawzia sekkal
- 24) Mécanisme des plaies de pied diabétique :agnès hartemann-heurtier,halpitié-salpêtrière-paris
- 25) Médecine et maladie métabolique tome 10 ,N1,février 2016,page 47_52.
- 26) Médecine et les maladies métaboliques :issue 6octobre2016 page 515-518
- 27) Pan African medical journal-ISSN :1937-8688 (www.panafrican-med-journal.com) Pied diabétique: aspect épidémiologique, diagnostique thérapeutique et évolutifs à la clinique medico chirurgical de sylvanus olympio de Lomé.
- 28) pied diabétique : aspects épidémiologique, diabétique thérapeutique et évolutifs à la clinique médoc – chirurgicale du CHU sylvomy Olympio.
- 29) pied diabétique :Aspects épidémiologique, diagnostique thérapeutique et évolutifs à la clinique médico-chirurgical du CH4 sylvanus Olympio.
- 30) Pied diabétique: aspect épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la clinique médico chirurgicale de CHU sylvanus olympio à Lomé.
- 31) SANIR, AdaA, BAKO H, Adeliassi E, Metchendj-Nou et al, le pied diabétique : aspects épidémiologiques, clinique et thérapeutique à l'hospital national de Niamey, à propos de90cas médecine d'Afrique noire, 57(3):172-176
- 32) Site internet :diabète 66,mds manuel pour professionnel de santé.
- 33) Site :la fédération française des diabétiques