

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

Ministry of Higher Education and Scientific
Research

Badji Mokhtar-Annaba University

Faculty of Medicine

Medicine Department



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة باجي مختار - عنابة كلية

الطب

قسم الطب

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Pour l'obtention du diplôme de Docteur en médecine

Thème

LE PIED DIABETIQUE : Aspects Epidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques

Dirigé par

Pr. Boughandjioua.Samia

Cheffe de service de médecine interne

EHS UMC El Bouni

Présenté par ;

Haouala Riham

Haddad Khawla

Beyaza Dounya Boutheyna

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

Ministry of Higher Education and Scientific
Research

Badji Mokhtar-Annaba University

Faculty of Medicine

Medicine Department



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة باجي مختار - عنابة كلية

الطب

قسم الطب

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Pour l'obtention du diplôme de Docteur en médecine

Thème

LE PIED DIABETIQUE : Aspects Epidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques

Dirigé par

Pr. Boughandjioua.Samia

Cheffe de service de médecine interne

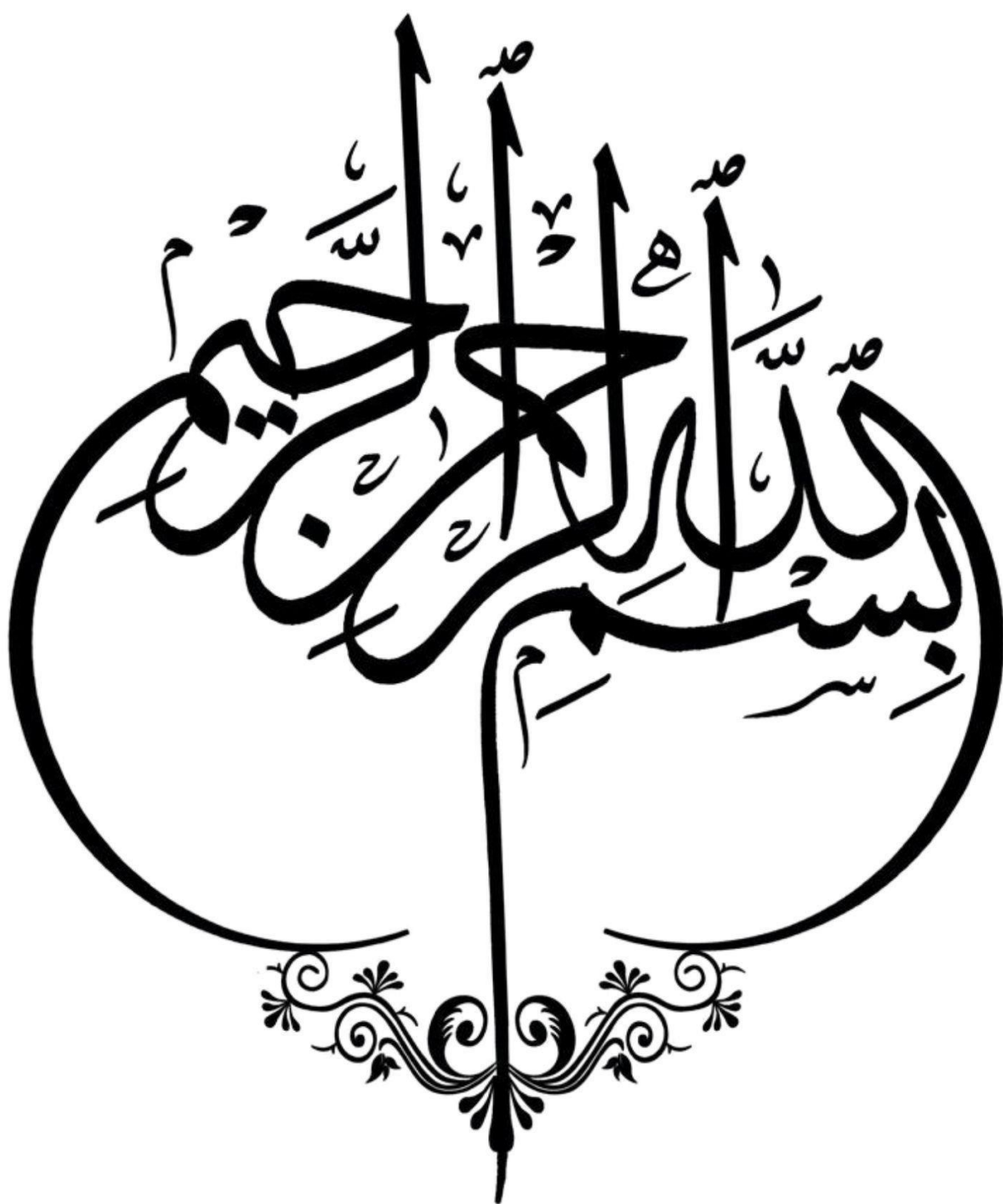
EHS UMC El Bouni

Présenté par ;

Haouala Riham

Haddad Khawla

Beyaza Dounya Boutheyna



Remerciement

Nous tenons à remercier sincèrement **Professeure Boughandjioua** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'encadrer ce travail. Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour la qualité de son encadrement, ses conseils avisés, ainsi que pour son soutien constant et son encouragement moral tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

À la mémoire de ma très chère maman, que Dieu lui accorde Sa miséricorde et l'accueille dans Son vaste paradis. Son amour, sa tendresse et ses sacrifices resteront à jamais gravés dans mon cœur. Que son âme repose en paix.

À mon cher père, pour son soutien inestimable, ses encouragements constants et tous les sacrifices qu'il a consentis pour mon éducation et ma réussite. Je lui exprime ma profonde gratitude et mon immense respect.

À ma chère grand-mère, pour son affection, sa bienveillance et ses prières qui m'ont toujours accompagnée.

À ma chère jumelle Heyem, ma complice de toujours, pour son amour, sa présence à mes côtés et son soutien dans les moments les plus difficiles comme dans les plus heureux.

À mes chers frères Mouad et Louai, avec toute mon affection. Merci pour votre soutien, votre encouragement et les précieux moments partagés ensemble.

À toute ma famille, qui m'a entourée d'amour et de confiance tout au long de mon parcours. Je dédie également ce travail à tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à ma réussite.

Haouala Riham

Dédicaces

À Dieu, le Tout-Puissant

Avant toute chose, je rends grâce à Dieu, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la force, la patience, la santé et la persévérance nécessaires à l'accomplissement de ce travail. Par Sa miséricorde et Sa guidance, j'ai pu surmonter les difficultés rencontrées tout au long de mon parcours académique. Que cette réalisation soit le témoignage de ma profonde reconnaissance pour Ses innombrables bienfaits. À Lui reviennent toute louange, toute gratitude et toute gloire.

À ma mère, À ma très chère mère, Aucune dédicace ne saurait exprimer pleinement l'amour, la gratitude et le respect que je te porte. Ton affection, ton soutien indéfectible, tes sacrifices silencieux et tes encouragements constants ont toujours été une source de force et de motivation dans mon parcours. Merci pour ta patience, ta bienveillance et pour toutes les valeurs que tu m'as transmises. Que ce modeste travail soit le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon immense amour.

À mon père, À mon très cher père, Je te dédie ce travail avec une profonde gratitude pour tous les efforts que tu as consentis afin de m'offrir les meilleures conditions de réussite. Ton soutien, tes conseils avisés, ton sens du devoir et ta confiance en moi ont été des piliers essentiels dans mon parcours.

Dédicaces

Que ce travail soit l'expression de mon profond respect, de mon admiration et de ma sincère reconnaissance.

À mes sœurs , À mes chères sœurs, Je vous adresse cette dédicace en témoignage de mon affection et de ma gratitude pour votre présence, votre soutien et vos encouragements tout au long de mon parcours. Merci pour votre compréhension, votre bienveillance et pour tous les moments de partage qui ont contribué à rendre ce chemin plus agréable. Que ce travail soit le symbole de l'amour fraternel qui nous unit.

À mon frère, À mon cher frère, Je te dédie ce travail avec toute mon affection et ma reconnaissance. Merci pour ton soutien, tes encouragements et ta présence à mes côtés dans les moments importants.

Puisse ce modeste travail traduire l'estime, le respect et l'attachement sincère que je te porte.

HADDAD KHAWLA

Dédicaces

*J'ai l'honneur et le plaisir de dédier le fruit de ce travail :
À mon père Salah, son souvenir demeure une source de force,
d'inspiration et de motivation dans chaque étape de ma vie. Que
Dieu lui accorde son infinie miséricorde et son vaste paradis.*

*À ma chère mère Nabila, symbole de courage, de dévouement et
d'amour, pour tous ses sacrifices et pour son soutien constant tout
au long de mon parcours.*

*À ma sœur et à mes frères, piliers de ma vie, Pour tous les moments
de complicité, de partage et de bonheur qui nous unissent, Je vous
adresse à travers ces quelques mots, toute ma reconnaissance et
mon affection.*

*À mes belles-sœurs et à mon beau-frère : pour leur présence
précieuse, leur gentillesse et le respect qu'ils apportent à notre
famille.*

*À mes adorables neveux et nièces, qui illuminent ma vie par leur
joie et leur innocence, et à qui je souhaite un avenir rempli de
réussite et de bonheur.*

*À mes meilleures amies, qui occupent une place unique dans mon
cœur, pour leur amitié authentique, leur présence dans les moments
difficiles et les moments de bonheur.*

Dédicaces

*Enfin, je remercie sincèrement toutes les personnes qui ont
contribué à la réalisation de cette recherche notamment ma
précieuse Nouzha .*

À tous ceux que j'aime, À tous ceux qui m'aiment

Beyaza Dounya Boutheyne

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification de la neuropathie diabétique [75 ,85]	15
Tableau 2 : Classification de Wagner [90].....	29
Tableau 3 : Classification de l'UPD selon l'Université du Texas à San Antonio[27]	30
Tableau 4 : Sévérité des infections d'ulcères chez les patients diabétiques selon 4 grades[4,70].....	31
Tableau 5 : The IWGDF 2023 risk stratification system and corresponding foot screening frequency [52].....	37
Tableau 6 : Choix du pansement [76].....	43
Tableau 7: Répartition des patients selon le sexe	54
Tableau 8 : Répartition des patients selon l'âge.....	55
Tableau 9 : Répartition des patients l'âge/sexe	56
Tableau 10 : Répartition des patients selon la provenance.	57
Tableau 11 : Répartition des patients selon le type du diabète	58
Tableau 12 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.....	59
Tableau 13 : Répartition des patients l'équilibre glycémique.....	60
Tableau 14 : répartition des patients selon les Complications associées au diabète (seul ou associes)	61
Tableau 15 : répartition des patients selon le traitement	62
Tableau 16 : Présence de facteurs de risque (seul ou associés)	63
Tableau 17 : Répartition selon le type de lésion	64
Tableau 18 : Répartition selon le siège de lésion	65
Tableau 19 : Répartition selon la classification de wegner.....	66
Tableau 20 : Répartition des malades selon les facteurs déclenchants exogènes	67
Tableau 21: Répartition selon l'Antécédent du pied diabétique	68
Tableau 22 : Répartition selon l'Antécédent d'amputation	69
Tableau 23 : Répartition selon le traitement proposé	70
Tableau 24 : Répartition des malades selon le niveau d'amputation	71
Tableau 25 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation	72
Tableau 26 : Répartition des malades selon l'évolution	73

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : LES STADE DE L'AOMI [100].....	11
Figure 2 : Ostéologie du pied [41].....	18
Figure 3 : Vue dorsale et plantaire et médiale du pied montrant les muscles extrinsèques et intrinsèques [67]	19
Figure 4 : les nerfs du pied[2].....	20
Figure 5 : Les artères du pied[65,96].....	22
Figure 6 : Structure de la peau plantaire[79].....	22
Figure 7 : L'hyperkeratose chez le diabétique plantaire [74]	25
Figure 8 : Classification de Wagner[90]	29
Figure 9 : test au monofilament [37]	35
Figure 10 : pansements hydrofibres Aquacel Extra [95]	41
Figure 11 : pansements hydrocellulaire allevyn gentle border [20]	42
Figure 12 : comment couper les ongles [69]	46
Figure 13 : La répartition selon le sexe.....	54
Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge	55
Figure 15 : Répartition des patients l'âge et le sexe.	56
Figure 16 : Répartition des patients selon la provenance.....	57
Figure 17 : Répartition des patients selon le type du diabète.....	58
Figure 18 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète	59
Figure 19 : Répartition des patients l'équilibre glycémique	60
Figure 20 : répartition des patients selon les Complications associées au diabète (seul ou associées)	61
Figure 21 : répartition des patients selon le traitement	62
Figure 22 : Présence de facteurs de risque (seul ou associés)	63
Figure 23 : Répartition selon le type de lésion	64
Figure 24 : Répartition selon le siège de lésion.....	65
Figure 25 : Répartition selon la classification de wegner	66
Figure 26: Répartition des malades selon les facteurs déclenchants exogènes	67
Figure 27 : Répartition selon l'Antécédent du pied diabétique.....	68
Figure 28 : Répartition selon l'Antécédent d'amputation.....	69
Figure 29 : Répartition selon le traitement proposé.....	70
Figure 30 : Répartition des malades selon le niveau d'amputation	71
Figure 31 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation.....	72
Figure 32 : Répartition des malades selon l'évolution.....	73

LISTE DES ABREVIATIONS

ACD : Acidocétose Diabétique

ADA : American Diabetes Association

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ECG : Électrocardiogramme

EHS : Établissement Hospitalier Spécialisé

EMG : Électromyogramme

FO : Fond d'Œil HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Inhibiteur Calcique

IDF : International Diabetes Federation

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

II AVC : Accident Vasculaire Cérébral

IPS : Index de Pression Systolique

IPSO : Index de Pression Systolique à l'Orteil

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IWGDF : International Working Group on the Diabetic Foot

LADA : Latent Autoimmune Diabetes in Adults

MODY : Maturity-Onset Diabetes of the Young

NDP : Neuropathie Diabétique Périphérique

OCT : Optical Coherence Tomography

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEDIS : Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation

SHH : Syndrome Hyperglycémique Hyperosmolaire

SIRS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

TcPO₂ : Pression Transcutanée en Oxygène

UMC : University Medical Center

UPD : Ulcère du Pied Diabétique

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX	8
LISTE DES FIGURES	9
LISTE DES ABREVIATIONS	10
SOMMAIRE	11

Partie théorique

I. INTRODUCTION :	1
-------------------------	---

Revue de la littérature sur le diabète

I. DEFINITION:	3
II. ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU DIABÈTE:.....	3
III. CLINIQUE:	3
1. Symptômes :.....	3
2. Critères diagnostiques du diabète :.....	4
IV. LA CLASSIFICATION DU DIABETE :	4
1. Diabète de type 1 :.....	4
2. Diabète de type 2 :.....	5
3. Diabète gestationnel :	5
4. Autres types de diabète:.....	6
V. LES COMPLICATIONS DU DIABETE	7
1. Les complications aigue du diabète :	7
1.1. Acidocétose diabétique :	7
1.1.1. Hyperglycémie ($\geq$ à 3 g/l) :	8
1.1.2. Cétose :	8
1.1.3. Déshydratation :	8
1.2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) [29] :.....	8
1.3. Hypoglycémie:	9
1.4. Acidose lactique [19] :	9
2. Les complications chronique du diabète :	10

2.1. La Macro angiopathie :	10
2.1.1. Coronaropathie :	10
2.1.2. Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique :	11
2.1.3. HTA :	12
2.1.4. AVC :	12
2.2. La micro angiopathie :	13
2.2.1. La rétinopathie:	13
2.2.2. La néphropathie :	13
2.2.3. La neuropathie :	14

Revue de la littérature sur le pied diabétique

I. RAPPELS ANATOMIQUES PORTANT SUR LE PIED	18
1. Ostéologie du pied :	18
2. Musculature du pied :	19
3. Innervation du pied :	19
3.1. Le nerf tibial :	19
3.2. Le nerf plantaire :	20
3.3. Le nerf calcanéen :	20
3.4. Le nerf fibulaire commun (péronier) (anc. nerf sciatique poplité externe) : ...	21
3.5. Le nerf sural :	21
4. Vascularisation :	21
5. Structure de la peau :	22
II. DEFINITION DU PIED DIABETIQUE	23
1. Définition :	23
2. Physiopathologie :	24
2.1. La neuropathie :	24
2.1.1. La neuropathie périphérique :	24
2.1.2. La neuropathie sensitive :	25
2.1.3. La neuropathie motrice :	25

2.1.4. La neuropathie végétative :	25
2.2. L'artériopathie :	26
2.2.1. L'artériopathie des membres inférieurs :	26
2.3. L'infection :	27
III. LES FACTEURS DE RISQUE	27
IV. LA CLASSIFICATION DU PIED DIABÉTIQUE	28
1. Classification de Wagner (la plus utilisée) :	28
2. Classification de l'Université du Texas :	30
3. La classification PEDIS :	30
V. LES ASPECTS CLINIQUES DU PIEDS DIABETIQUE	31
1. La neuropathie périphérique :	32
2. Neuropathie motrice :	32
3. Neuropathie sensitive :	32
4. Neuropathie végétative :	33
5. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :	33
6. L'infection de la plaie :	33
VI. DEPISTAGE ET PRISE EN CHARGE DU RISQUE	34
1. Diagnostic et gradation du risque podologique :	34
2. Rechercher la neuropathie :	34
3. L'examen vasculaire :	36
4. Inspection des pieds :	36
5. Gradation du pied diabétique :	37
6. Prise en charge des plaies :	37
6.1. La prise en charge multi disciplinaire :	38
6.2. Bilan d'une plaie du pied diabétique :	39
6.3. Traitement local des plaies :	40
6.3.1. Détersion :	40
6.3.2. Pansements :	41

6.3.3. Antibiothérapie:	43
6.3.4. Mises en décharge permanente :.....	44
6.3.5. Évaluation nutritionnelle :	45
6.3.6. Optimisation de l'équilibre glycémique :.....	45
7. Prise en charge préventive adaptée	45
7.1. Education thérapeutique :	45
7.2. Le chaussage adapté :	46
7.2.1. Chaussures Standards :.....	47
7.2.2. Chaussures thérapeutiques :	47
7.2.3. Chaussures en podo-orthèse dites « orthopédiques » :	47
7.2.4. Les orthèses :	48

Partie Pratique

PATIENTS ET METHODES	50
I. Type de l'étude lieu et période :	51
II. Patients :.....	51
1. Critères d'inclusion :	51
2. Critères d'exclusion :	51
III. Méthodes :.....	51
1. Recueil des données :	51
1.1. Recrutement des malades :.....	51
1.2. Le questionnaire était composé de :	51
1.3. Données analysées	52
2. La saisie des données recueille :	52
Résultats	53
I. Etudes descriptive de la population étudiée :	54
1. Les données socio démographiques :	54
1.1. Le sexe :.....	54
1.2. L'âge :.....	55

1.3. Age et sexe :.....	56
Tableau 9 : Répartition des patients l'âge/sexe.....	56
1.4. La provenance géographique :	57
2. Caractéristiques du diabète :	58
2.1. Type de diabète :	58
2.2. Durée d'évolution du diabète :	59
2.3. L'équilibre glycémique :	60
2.4. Complications associées au diabète :	61
2.5. Répartition des malades selon le traitement du diabète :	62
3. Caractéristiques du pied diabétique :	63
3.1. les facteurs de risque :	63
3.2. Type de lésion :	64
3.3. Siege de la lésion :	65
3.4. Classification :	66
3.5. Les facteurs déclenchants exogènes :	67
3.6. Antécédent du pied diabétique :	68
3.7. Antécédent d'amputation :	69
3.8. Traitement du pied :	70
3.8.1. Traitement proposé des malades :	70
3.8.2. Le niveau d'amputation :	71
3.9. La durée d'hospitalisation :	72
3.10. Evolution :	73
DISCUSSION.....	74
1. Caractéristiques démographiques.....	75
2. Caractéristique du diabète :	76
3. Caractéristique du pied diabétique :	77
CONCLUSION	81
RESUME.....	84

ABSTRACT	85
الملخص	86
Bibliographie.....	87
Annexe.....	96



Partie théorique

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

Au cours des dernières décennies, le monde connaît une augmentation alarmante du nombre de personnes atteintes de diabète. « Le diabète sucré désigne un trouble métabolique d'étiologie multiple caractérisé par une hyperglycémie chronique, avec des perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, résultant de défauts de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline, ou des deux [69] » ;

Cette maladie chronique représente un véritable problème de santé publique en raison de sa forte morbidité et mortalité, mais aussi des handicaps, invalidités et complications qu'elle entraîne à long terme. Cette évolution épidémiologique s'explique par plusieurs facteurs étroitement associés au vieillissement de la population, à une alimentation déséquilibrée, à la sédentarité croissante, ainsi qu'à un retard diagnostique fréquent dans la population générale ;

Dans ce contexte, la prévention et la sensibilisation de la population au dépistage précoce du diabète apparaissent comme des priorités majeures de santé publique. Elles constituent en effet la première stratégie efficace de lutte contre cette maladie, permettant de réduire non seulement l'incidence du diabète, mais également la gravité de ses complications ;

Face à l'ampleur de cette maladie, une attention particulière doit être portée à ses complications, notamment les atteintes vasculaires, les troubles cardiovasculaires, les rétinopathies diabétiques, ainsi que les lésions des pieds, susceptibles d'évoluer vers des ulcères profonds et, dans les cas les plus graves, vers une amputation ;

Le pied diabétique constitue un problème majeur dans tous les pays tant sur le plan médical que social et économique, de par sa fréquence et sa gravité, dominées par un taux d'amputations des membres inférieurs encore très élevé essentiellement dans les pays en voie de développement [5] ;

Objectif : Pour toutes ces raisons, nous nous sommes intéressés à évaluer la fréquence du pied diabétique durant la période allant d'octobre 2024 à octobre 2025 au niveau du service de médecine interne de l'EHS UMC El Bouni.

**Revue de la
littérature sur
le diabète**

I. DEFINITION:

Le diabète est une maladie chronique qui survient soit lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, soit lorsque le corps ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la glycémie (une hormone produite par le pancréas qui aide le glucose à pénétrer dans les cellules). Cela entraîne l'hyperglycémie, également appelée glycémie élevée, est un effet courant du diabète non contrôlé et, au fil du temps, entraîne de graves dommages à de nombreux systèmes du corps, en particulier les nerfs et les vaisseaux sanguins [4].

II. ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU DIABÈTE:

Le diabète constitue l'une des maladies non transmissibles les plus répandues dans le monde. Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et la Fédération Internationale du Diabète (IDF), on estimait à plus de 530 millions le nombre de diabétiques en 2021, et ce chiffre pourrait atteindre 640 millions d'ici 2030. Les complications du diabète, notamment le pied diabétique, touchent environ 15 à 25% des diabétiques au cours de leur vie. En Afrique, environ 10 à 15% des hospitalisations de patients diabétiques sont liées à des plaies du pied. En Algérie, la prévalence du diabète est estimée à près de 14% chez l'adulte, et le pied diabétique représente une des principales causes d'amputation non traumatique. Ces chiffres illustrent l'urgence d'un dépistage précoce, d'une prévention active et d'une prise en charge multidisciplinaire.

III. CLINIQUE:

1. Symptômes :

Les symptômes du diabète peuvent survenir soudainement. Dans le diabète de type 2, les symptômes peuvent être bénins et peuvent prendre de nombreuses années à être remarqués.

- Les symptômes du diabète comprennent :
- Sensation de grande soif (polydipsie) ;
- Besoin d'uriner plus souvent que d'habitude (polyurie) ;
- Vision floue ;
- Sensation de fatigue ; [94]

- Perdre du poids involontairement.

2. Critères diagnostiques du diabète :

En se basant à la fois sur les glycémies et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), un sujet est considéré comme diabétique s'il est dans les situations suivantes :

- Symptômes de diabète avec glycémie casuelle $> 11,1$ mmol/L (2 g/L) "Casuelle" signifie à n'importe quelle heure de la journée, sans considération de temps après un repas ;
- Ou en l'absence de symptômes : glycémie à jeun > 7 mmol/L (1,26 g/L). Ce critère doit être confirmé par répétition de l'examen. "A jeun" signifie sans aucun apport calorique depuis au moins 8h ;
- Ou en l'absence de symptômes : glycémie $> 11,1$ mmol/L (2 g/L) 2h après la prise de glucose, au cours d'une HGPO. Le test devrait être réalisé selon les critères de l'OMS, avec l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau ou 1,75 g/kg de poids, avec un maximum de 75g ;
- Ou 4 Hémoglobine glyquée (HbA1C) $> 6,5$ %. Cependant une valeur $< 6,5$ % ne permet pas d'exclure le diagnostic de diabète. Le rôle diagnostique de l'HbA1C n'est pas encore précisément défini.

IV. LA CLASSIFICATION DU DIABETE :

1. Diabète de type 1 :

Anciennement appelé insulino-dépendant, juvénile ou infantile. Se caractérise par une destruction des cellules de pancréas responsable de la production d'insuline. Ainsi, le pancréas ne produit plus ou produit très peu d'insuline. Ce qui rend nécessaire une administration quotidienne d'insuline ;

Les causes exactes du diabète de type 1 restent inconnues (environnementaux, certaine infection virale...) ;

Le diabète de type 1 ne peut actuellement pas être évité et il n'existe aucun remède pour cette maladie ;

- **Prise en charge :**

Les personnes atteintes de diabète de type 1 ont besoin d'un traitement quotidien à l'insuline, d'une surveillance régulière de la glycémie et d'un mode de vie sain pour gérer efficacement leur maladie.

2. Diabète de type 2 :

Autrefois appelé diabète non insulino-dépendant, ou diabète de l'adulte. Le principal indicateur du diabète de type 2 est la résistance à l'insuline. Cela signifie que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline, une hormone essentielle à l'utilisation du glucose (sucre) comme source d'énergie. Ce qui peut entraîner des niveaux élevés de sucre dans le sang s'il n'est pas traité ;

Le diabète de type 2 est souvent évitable. Les principaux facteurs qui contribuent au développement du diabète de type 2 incluent le surpoids, la sédentarité (le manque d'exercice) et la prédisposition génétique ;

Les symptômes peuvent être discrets et passer inaperçus pendant plusieurs années. Ils ressemblent à ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués. Par conséquent, le diagnostic est fréquemment posé à un stade évolué, après que des complications soient déjà apparues ;

La détection précoce du diabète type 2 revêt donc une importance majeure pour instaurer une prise en charge rapide et prévenir l'évolution vers des complications sévères. [50]

3. Diabète gestationnel :

Pendant la grossesse, le placenta produit des hormones qui peuvent interférer avec la capacité du corps à utiliser efficacement l'insuline. C'est ce qu'on appelle la résistance à l'insuline, une partie normale de la grossesse. Cependant, chez certaines femmes, la résistance à l'insuline devient trop élevée, entraînant un diabète gestationnel. Les femmes atteintes de diabète gestationnel courent un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Ces femmes et peut-être leurs enfants courent également un risque accru de diabète de type 2 à l'avenir, mais avec une alimentation appropriée, de l'exercice et des soins médicaux, elle est gérable et évitable ;

Revue de la littérature sur le diabète

La cause exacte du diabète gestationnel n'est pas encore connue. Pourtant, plusieurs facteurs de risque peuvent augmenter les chances de développer un DSG. Il s'agit notamment de :

- Vivre obésité ;
- Être âgé de plus de 45 ans ;
- Avoir des antécédents familiaux de diabète ou de diabète gestationnel lors d'une grossesse précédente ;
- Avoir le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

Recommandations conseillent de dépister le diabète gestationnel chez toutes les femmes enceintes entre 24 et 28 semaines^[46]

4. Autres types de diabète: ^[49]

- Le diabète insipide survient lorsque les reins ne peuvent pas retenir l'eau. Il se traduit par une soif extrême et des mictions fréquentes, mais n'affecte pas la glycémie ;
- Le LADA (Diabète auto-immun latent chez l'adulte) est une forme de diabète de type 1 qui se développe à l'âge adulte et progresse à un rythme plus lent que le diabète de type 1 ;
- MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young) est une forme génétique rare de diabète qui se développe généralement avant l'âge de 25 ans à la suite de mutations génétiques ;
- Le diabète néonatal survient au cours des six premiers mois de la vie. Il est similaire au diabète de type 1 chez les enfants de plus de six mois ;
- Le diabète secondaire se développe en raison d'autres conditions médicales ou de médicaments, tels que la fibrose kystique, la pancréatite ou l'utilisation de corticostéroïdes.

V. LES COMPLICATIONS DU DIABETE

1. Les complications aigues du diabète :

L'évolution du diabète sucré peut être marquée, à tout moment, par la survenue de complications métaboliques aiguës. Ces dernières représentent de véritables urgences diagnostiques et thérapeutiques, dont la méconnaissance ou la prise en charge tardive peut engager le pronostic vital du patient ;

Certaines de ces complications sont intrinsèquement liées à la pathologie diabétique, notamment :

- L'acidocétose diabétique ;
- Le coma hyperosmolaire hyperglycémique.

D'autres complications, en revanche, sont secondaires au traitement du diabète, telles que :

- L'hypoglycémie ;
- L'acidose lactique.

1.1. Acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique (ACD) constitue une complication métabolique aiguë grave du diabète sucré, résultant d'un déficit absolu ou relatif en insuline associé à une élévation des hormones de contre-régulation (catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance) ;

Le déficit absolu en insuline survient typiquement chez les patients atteints de diabète de type 1 non diagnostiqué ou chez ceux qui interrompent leur traitement insulinaire, volontairement ou par inadvertance. En revanche, le déficit relatif est observé dans des situations de stress métabolique, telles que les infections, les traumatismes, ou les interventions chirurgicales, où la sécrétion des hormones de contre-régulation est accrue ;

Les conséquences de la carence en insuline sont :

1.1.1. Hyperglycémie ($\geq$ à 3 g/l) :

Suit à une accélération du catabolisme et à une hyperproduction hépatique et rénale de glucose par glycogénolyse et néoglucogenèse, Associée à une diminution de l'utilisation périphérique du glucose ;

Il en résulte une hyperglycémie marquée et une hyperosmolarité plasmatique.

1.1.2. Cétose :

Le défaut d'utilisation du glucose comme substrat énergétique conduit l'organisme à recourir à la lipolyse. Les acides gras libres libérés sont transformés par le foie en corps cétoniques (acétoacétate, β -hydroxybutyrate, acétone) ;

1.1.3. Déshydratation :

Lorsque la glycémie dépasse le seuil de réabsorption rénale (environ 1,80 g/L), une glycosurie osmotique se développe, entraînant une polyurie, une déshydratation sévère et une perte importante d'électrolytes (sodium, potassium, chlore). Ainsi l'accumulation excessive des corps cétonique provoque une acidose métabolique responsable de troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales) et une hyper ventilation et aggrave la déshydratation ;

Cette acidose stimule davantage les hormones de stress, renforçant la résistance à l'insuline et aggravant le cercle vicieux d'hyperglycémie et de cétose. En l'absence d'une prise en charge rapide par insulinothérapie, réhydratation et correction des désordres électrolytiques, l'évolution se fait vers un coma acidocétosique potentiellement fatal ;

Non traitée, l'acidocétose diabétique présente un taux de mortalité proche de 100 %.

1.2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) [29] :

Dans sa forme pure, le SHH est 10 fois moins fréquent que la cétoacidose diabétique, Le syndrome hyperosmolaire (anciennement appelé coma hyperosmolaire) est une forme grave de décompensation du diabète type 2, habituellement chez les sujets âgés. Il est défini par :

- Une hyperglycémie supérieure à 6 g/l (33 mmol) ;
- Une déshydratation majeure ;

- Une hyperosmolarité plasmatique supérieure à 320 mOsm/l ;
- Absence de cétose ou minime (cétonémie 7,3) ; □ Des troubles de la conscience.

Le début est insidieux (plusieurs jours). Les facteurs déclenchants sont multiples (infection, infarctus, AVC, diarrhée, affection médico-chirurgicale aiguë, médicaments : diurétiques ou corticoïdes). Un état de déshydratation sévère s'installe entraînant des troubles de la conscience, pouvant aller^[64] jusqu'au coma avec collapsus. La mortalité est de 12 à 17 % ou plus chez les personnes âgées.

1.3. Hypoglycémie:

Le syndrome clinique est documenté de manière plus convaincante par la triade de Whipple : symptômes compatibles avec une hypoglycémie, une faible concentration plasmatique de glucose et un soulagement de ces symptômes lorsque la concentration plasmatique de glucose est élevée ;

Le niveau seuil de glycémie habituellement retenu pour le diagnostic d'une hypoglycémie en dehors du diabète est de 0,50 g/L (2,8 mmol/L) et < 0,60 (3,3 mmol/l) chez les diabétiques ;

Elle est de causes multiples : surdosage en insuline, insuffisance d'apports glucidiques (saut de repas, ration diminuée, vomissements, gastroparésie, régime trop restrictif, jeûne prolongé...) ou de consommation excessive du glucose (activité physique intense sans ajustement des doses), insuffisance rénale et hépatique, interactions médicamenteuses, prise d'alcool.

1.4. Acidose lactique [19] :

L'acidose lactique est une complication gravissime du traitement par Metformine principalement liée au non-respect de ses contre-indications. Metformine augmente la concentration de lactates par plusieurs mécanismes. Les facteurs favorisants sont :

- L'insuffisance rénale ;
- L'insuffisance hépatique ;

Revue de la littérature sur le diabète

- L'hypoxie tissulaire en cas d'état de choc ou d'anémie sévère insuffisance cardiaque ou respiratoire ;
- Anesthésie générale ou loco-régionale ;
- Alcoolisme aigu ou chronique ;
- En cas d'injection produit de contraste iodé, arrêter la metformine le jour de l'examen puis pendant trois jours.
- Le diagnostic biologique repose sur :
 - Une diminution du pH sanguin ;
 - Un taux d'acide lactique supérieur à 5 mmol/L ;
 - Une augmentation du trou anionique et du rapport lactates/pyruvates.

2. Les complications chronique du diabète :

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique :

- **La macro angiopathie** : Elle est liée à une atteinte des artères de gros et de moyen calibre. Elle intéresse surtout les artères coronaires, des membres inférieure (AOMI) et enfin les troncs artériels supra aortiques (AVC) ;
- **La micro angiopathie** : Elle est liée à une atteinte des vaisseaux de petit calibre aussi les capillaires, elle touche tous les organes mais les plus étudiées sont les vaisseaux de la rétine (rétinopathie), et les capillaires des glomérules (néphropathie), et les neuropathies.

2.1. La Macro angiopathie :

2.1.1. Coronaropathie :

La coronaropathie constitue une complication cardiovasculaire majeure du diabète, avec un risque multiplié par 2 à 5 H et 3 à 5 F. Elle se manifeste souvent de manière atypique ou silencieuse, rendant le diagnostic difficile. Les signes indirects tels qu'une dyspnée d'effort,

une asthénie, une douleur thoracique atypique, troubles du rythme cardiaque, embolie ou un déséquilibre glycémique inexpliqué ;

Le dépistage : ECG de repos annuel systématique. Complété selon le profil de risque (ancienneté du diabète, HTA, dyslipidémie, obésité, protéinurie, neuropathie autonome, antécédents cardiovasculaires), par des explorations non invasives comme l'échocardiographie, l'épreuve d'effort ou la scintigraphie myocardique permettant d'identifier des atteintes cardiaques précliniques. La coronarographie est indiquée en cas de suspicion confirmée ;

Un contrôle glycémique strict et précoce ainsi que la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire améliorent significativement le pronostic, la stratégie thérapeutique rejoignant celle des sujets non diabétiques [30].

2.1.2. Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une complication fréquente et grave du diabète, touchant jusqu'à 50 % des patients après vingt ans d'évolution. Elle résulte d'une atteinte artérielle distale affectant les vaisseaux de petit calibre. Présente des manifestations cliniques progressives selon la gravité de l'ischémie.

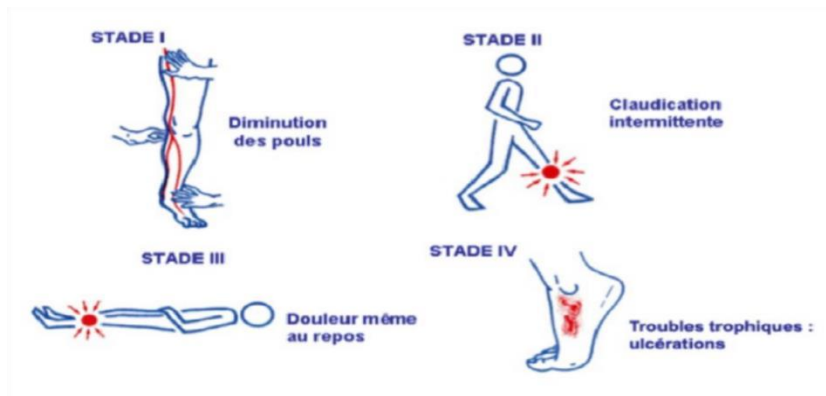


Figure 1 : LES STADE DE L'AOMI [100]

Le diagnostic repose sur un examen clinique minutieux avec recherche :

- D'une abolition des pouls ;
- Inspection des pieds ;
- Une mesure de l'indice de pression systolique (IPS) ;

Revue de la littérature sur le diabète

- La radiographie à la recherche d'une médiacalcose ;
- L'échodoppler vasculaire ;
- L'artériographie n'est indiquée qu'en cas d'anomalies décelées par l'échodoppler.

L'artériographie ou l'angio-IRM sont indiquées en vue d'une revascularisation. Le traitement des formes menaçantes est essentiellement chirurgical, le traitement médical isolé étant inefficace pour restaurer la perfusion tissulaire [21].

2.1.3. HTA :

L'hypertension artérielle est définie par une pression systolique ≥ 130 mmHg ou une pression diastolique ≥ 80 mmHg. Elle est fréquente chez les personnes atteintes de diabète de type 1 ou 2 et constitue un facteur de risque majeur de complications macro vasculaires (maladie cardiovasculaire artérioscléreuse, insuffisance cardiaque) et microvasculaires (rétinopathie, néphropathie) ;

Chez les personnes diabétiques, le traitement antihypertenseur permet de réduire significativement les événements cardiovasculaires et les complications microvasculaires (Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les inhibiteurs calciques (IC) sont les traitements de première intention en raison de leurs effets cardio-protecteurs et néphro-protecteurs démontrés). Les objectifs tensionnels recommandés sont généralement $< 130/80$ mmHg, conformément aux recommandations de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association ;

La surveillance régulière et l'ajustement thérapeutique sont essentiels, en tenant compte d'éventuelles neuropathies autonomes pouvant influencer la pression artérielle [9].

2.1.4. AVC :

Le diabète multiplie le risque de survenue d'un infarctus cérébral, qui est une forme d'AVC ischémique. Plusieurs études ont montré que les patients diabétiques ont un risque accru de 1,5 à 3 fois plus élevé de développer un AVC ischémique par rapport aux non- diabétiques [91].

2.2. La micro angiopathie :

2.2.1. La rétinopathie:

La rétinopathie diabétique est une complication microvasculaire fréquente et grave du diabète, dont la prévalence augmente avec la durée d'évolution de la maladie et aux degrés d'équilibre glycémique. Sa survenue et sa progression sont favorisées par l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et la néphropathie. Cliniquement, elle se traduit principalement par une baisse progressive de l'acuité visuelle et une altération de la perception des couleurs. Sa physiopathologie repose sur deux mécanismes : l'occlusion capillaire conduisant à l'ischémie et à la néovascularisation, et l'augmentation de la perméabilité vasculaire responsable d'un œdème maculaire. Elle est diagnostiquée par un examen ophtalmologique complet incluant fond d'œil, angiographie et oct;

La prise en charge repose sur la prévention et le traitement des facteurs de risque métaboliques et hémodynamiques et une surveillance annuelle (FO). Le traitement ophtalmologique repose principalement sur la photocoagulation au laser, qui vise à détruire les zones ischémiques et à prévenir la néovascularisation, ainsi que sur la chirurgie dans les cas compliqués, notamment lorsqu'il existe une hémorragie intravitréenne ou un décollement rétinien menaçant la vision [23].

2.2.2. La néphropathie :

La néphropathie diabétique est une complication chronique du diabète, première cause d'insuffisance rénale terminale. Elle résulte d'une hyperglycémie prolongée entraînant une atteinte glomérulaire progressive : d'abord une microalbuminurie, puis une protéinurie à l'insuffisance rénale terminale ;

Les facteurs de risque majeurs sont : l'hyperglycémie chronique, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, le tabagisme, le surpoids, la sédentarité et un régime alimentaire riche en protéines ;

Le diagnostic repose sur la détection précoce de la microalbuminurie et l'évaluation du débit de filtration glomérulaire ;

Prise en charge :

- Contrôle glycémique strict,

Revue de la littérature sur le diabète

- Régime hypoprotidique (0,8 g/kg/jour),
- Traitement antihypertenseur (IEC ou ARA2),
- Correction de la dyslipidémie,
- Mesures hygiéno-diététiques : arrêt du tabac, réduction du sel, activité physique régulière [22].

2.2.3. La neuropathie :

La neuropathie diabétique représente une atteinte du système nerveux périphérique et autonome, directement liée à la chronicité et à la sévérité de l'hyperglycémie. Elle se manifeste sous différentes formes :

Revue de la littérature sur le diabète

Tableau 1 : Classification de la neuropathie diabétique [75 ,85]

Type de neuropathie	Sous-types	Caractéristiques cliniques principales
Neuropathie sensorimotrice	Polynévrite sensitive distale symétrique (polynévrite)	- Atteinte bilatérale et symétrique - Paresthésies, douleurs, hypoesthésie, abolition des réflexes achilléens - Déformations du pied (orteils en griffe, pied de Charcot)
	Mononévrite	- Atteinte d'un seul nerf (ex : nerf oculomoteur, facial, médian) - Installation brutale - Signes moteurs déficitaires et douleurs nocturnes
	Polyradiculopathie thoracique	Douleurs intercostales ou abdominales Évolution souvent régressive
Neuropathie autonome (végétative)	Cardiaque	- Tachycardie sinusale permanente - Hypotension orthostatique - Allongement du QT, ischémie silencieuse
	Vasomotrice	- Hypotension orthostatique - Troubles de la régulation de la sudation
	Gastro-intestinale	- Gastroparésie (retard de vidange gastrique) - Diarrhée/constipation alternée - Incontinence fécale
	Génito-urinaire	- Vessie neurogène : dysurie, rétention, pollakiurie - Dysfonction érectile, éjaculation rétrograde, anorgasmie
	Cutanée (sudorale)	- Anhydrose des membres inférieurs - Hyperhydrose compensatrice du tronc

Les neuropathies diabétiques entraînent également des troubles trophiques majeurs, notamment au niveau des pieds. Le « pied diabétique » résulte de la combinaison d'une neuropathie périphérique, d'une artériopathie oblitérante et d'une infection.

Diagnostic et prise en charge :

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique et l'interrogatoire, complétés par le test au monofilament et l'évaluation des réflexes ostéotendineux. L'électromyogramme n'est indiqué qu'en cas d'atypie. La prise en charge est avant tout préventive : le maintien d'un équilibre glycémique strict, la correction des facteurs aggravants (tabac, alcool, carences vitaminiques, insuffisance rénale) et la surveillance rigoureuse des pieds. Le traitement symptomatique vise à soulager les douleurs neuropathiques à l'aide d'antalgiques, d'antiépileptiques (gabapentine, prégabaline) ou d'antidépresseurs (duloxétine, amitriptyline). L'éducation thérapeutique et la prévention du mal perforant plantaire sont des éléments essentiels du suivi.

**Revue de la
littérature sur le
pied diabétique**

I. RAPPELS ANATOMIQUES PORTANT SUR LE PIED

Le pied constitue la partie distale du membre inférieur, située en dessous de la cheville. Il représente un organe de soutien, de locomotion et d'équilibre, jouant un rôle fondamental dans la station debout, la marche et la course. Sa structure complexe lui permet d'assurer la stabilité, la propulsion et l'adaptation aux irrégularités du sol [54,66] ;

Sur le plan anatomique, le pied est composé de 26 os, 33 articulations, 20 muscles intrinsèques, 40 muscles extrinsèques, et d'environ 107 ligaments, formant un ensemble harmonieux

assurant sa solidité et sa souplesse [66,80] ;

Le pied est classiquement divisé en trois segments principaux :

- **L'arrière-pied** : constitué du talus (astragale) et du calcaneus (os du talon). Il joue un rôle clé dans la transmission des charges entre la jambe et le pied, participant aux mouvements d'inversion et d'éversion [80] ;
- **Le médio-pied** : formé par le naviculaire (scaphoïde tarsien), le cuboïde et les trois cunéiformes (médial, intermédiaire et latéral). Il constitue la voûte plantaire médiane et contribue à la flexibilité et à la répartition des pressions [54] ;
- **L'avant-pied** : composé des cinq métatarsiens et des 14 phalanges. Il intervient dans la propulsion du corps lors de la marche et la stabilisation pendant l'appui [66].

1. Ostéologie du pied :

Il existe trois groupes d'os au niveau du pied ; les sept os du tarse, les cinq métatarsiens, les phalanges.

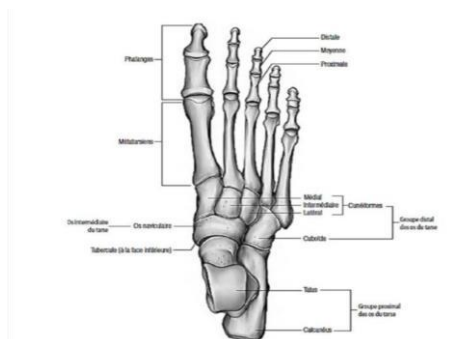


Figure 2 : Ostéologie du pied [41]

2. Musculature du pied :

On distingue pour le pied, comme pour la main, une musculature intrinsèque et extrinsèque, selon que les muscles qui agissent sur les articulations sont contenus dans le pied ou dans la jambe, respectivement.

Muscles du pied

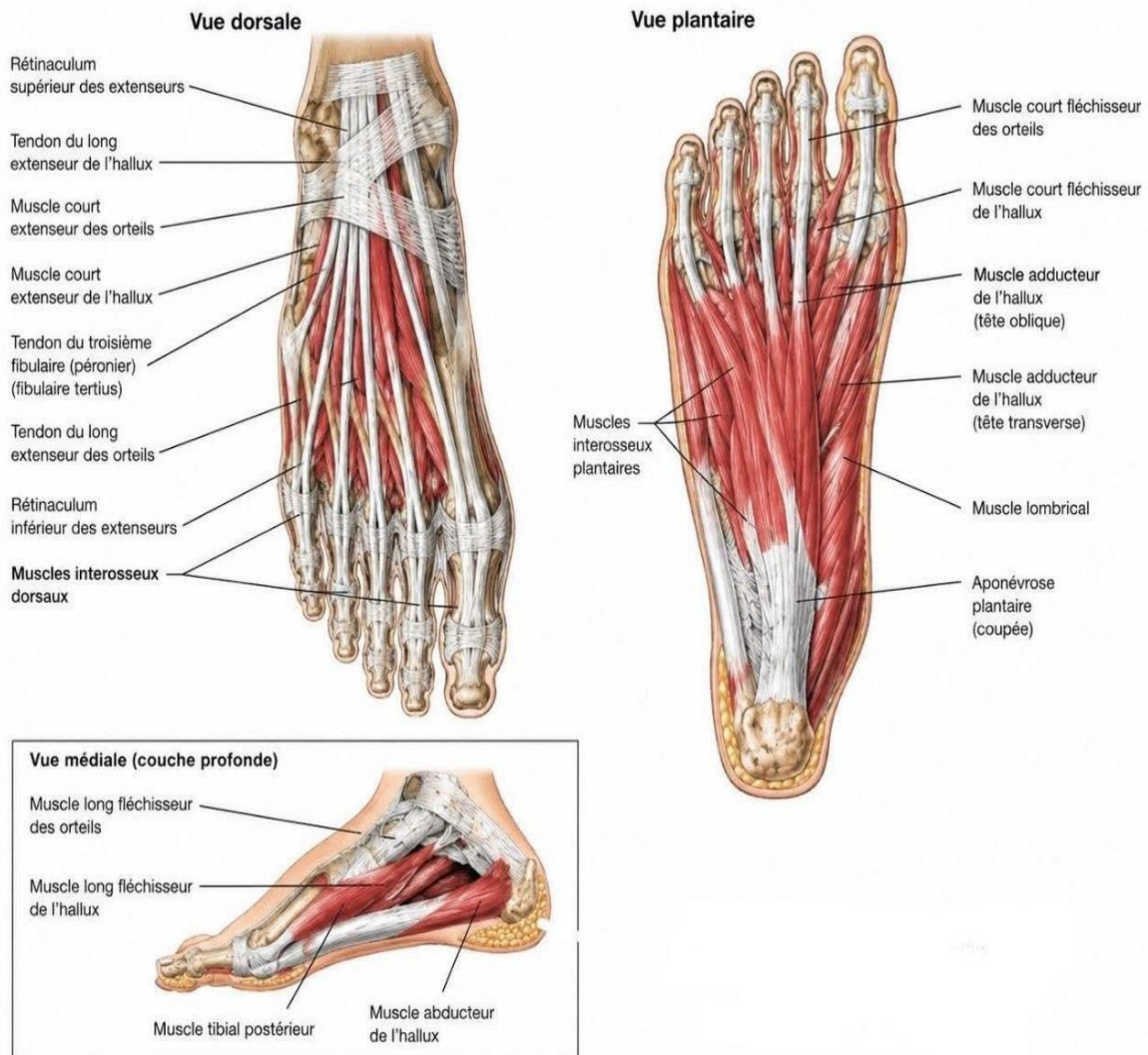


Figure 3 : Vue dorsale et plantaire et médiale du pied montrant les muscles extrinsèques et intrinsèques [67]

3. Innervation du pied :

3.1. Le nerf tibial :

Le nerf tibial prend naissance aux niveaux de L5, S1 et S2 avec le nerf commun péronier (fibulaire) :

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- **Fibres motrices** : gastrocnémien, soléaire, tibial postérieur, long fléchisseur des orteils et long fléchisseur de l'hallux;
- **Fibres sensibles**: innervent occasionnellement la zone typiquement innervée par le nerf péronier profond.

3.2. Le nerf plantaire :

Naît du nerf tibial au niveau de la malléole médiale (interne). Le nerf se divise en deux branches : médiale et latérale. Il fournit une innervation motrice et sensorielle aux muscles du pied :

- **Nerf plantaire médial :**

- **Fibres motrices** : muscles abducteur de l'hallux, court fléchisseur des orteils et court fléchisseur de l'hallux;
- **Fibres sensibles**: innervation de la plante du pied, 1er, 2ème et 3ème orteils, souvent 4ème orteil.

- **Nerf plantaire latéral :**

- **Fibres motrices**: abducteur et court fléchisseur du 5e orteil, adducteur de l'hallux, et muscles interosseux;
- **Fibres sensibles**: innervation de la plante du pied, 5e orteil, occasionnellement 4e orteil.

3.3. Le nerf calcanéen :

Le nerf calcanéen est une branche terminale du nerf tibial :

- **Nerf calcanéen médial (interne) :**

- **Fibres motrices**: abducteur de l'hallux (du gros orteil);
- **Fibres sensibles**: bord médial du talon.



Figure 4 : les nerfs du pied[2]

- **Nerf calcanéen inférieur (nerf de Baxter)** : provient du nerf plantaire latéral (30%) et du nerf calcanéen médial (70%) [59].

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- **Fibres motrices:** court fléchisseur des orteils, carré plantaire, abducteur du 5e orteil;
- **Fibres sensorielles:** ligament plantaire, périoste calcanéen.

3.4. Le nerf fibulaire commun (péronier) (anc. nerf sciatique poplité externe) :

- **Superficiel :**

- **Fibres motrices :** long et court péroniers;
- **Fibres sensorielles :** peau de la jambe antéro-latérale, et face dorsale du pied (sauf la peau entre le premier et le deuxième orteil).

- **Profond :** devient occasionnellement un nerf purment sensitif [95] :

- **Fibres motrices :** tibial antérieur, long extenseur des orteils, long extenseur de l'hallux, court extenseur des orteils (rarement innervé par le nerf tibial) [95];
- **Fibres sensorielles :** partie latérale des régions de la cheville et du pied, la peau entre le premier et le deuxième orteil.

3.5. Le nerf sural :

Le nerf sural est issu du nerf tibial et des branches cutanées du nerf fibulaire commun. Il est divisé en deux parties : le nerf sural communiquant et le nerf sural cutané latéral.

- **Fibres sensorielles :** face postérieure de la jambe et face latérale du pied.

4. Vascularisation :

Les artères du pied sont montrées sur la figure (figure). L'artère dorsale du pied (dorsalis pedis) est une continuation de l'artère tibiale antérieure qui traverse la ligne articulaire antérieure de la cheville juste en profondeur du muscle extenseur propre du gros orteil (extensor hallucis longus)^[68]. À mesure que l'artère progresse le long de l'axe longitudinal du pied jusqu'à l'espace inter-métatarsien proximal du premier orteil, elle se divise en une artère plantaire profonde et une artère arquée qui envoie des branches vers chacun des orteils ;

Les artères dans la plante du pied proviennent de l'artère tibiale postérieure et forment les artères plantaires médiale et latérale. La branche plantaire latérale envoie des branches à

Revue de la littérature sur le pied diabétique

travers l'arc artériel plantaire, qui s'anastomose avec l'artère plantaire profonde issue de la dorsalis pedis.

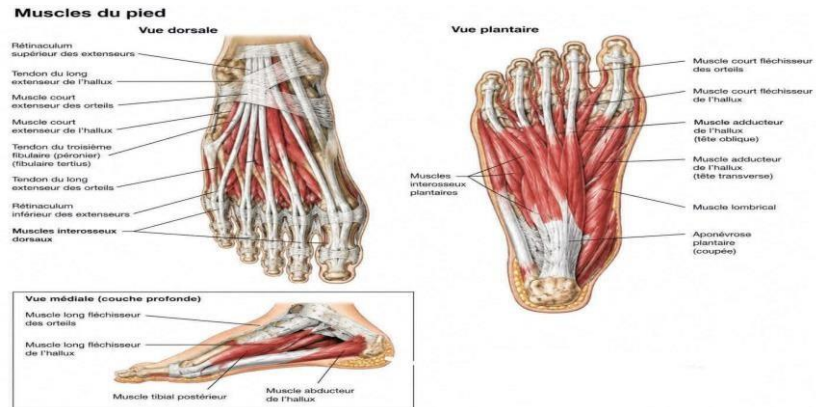


Figure 5 : Les artères du pied[65,96]

5. Structure de la peau :

Sur le plan structural, la peau du pied est constituée de trois tissus superposés ; le tissu le plus externe est l'épiderme, le tissu intermédiaire est le derme et le tissu le plus profond est l'hypoderme μ ;

La peau est dite fine ou épaisse en fonction de l'épaisseur de l'épiderme, il existe des variations de l'épaisseur du derme et de l'hypoderme en fonction de la région examinée ainsi que l'âge du sujet.

En effet, au niveau de la peau épaisse 5 couches sont distinctes :

- Le stratum germinatum (couche basale);
- Le stratum spinosum (couche de cellules épinales) ;
- Le stratum granulosum (couche de cellules granuleuses) comportant plusieurs couches ;
- Le stratum lucidum (couche claire) ;
- Le stratum corneum (couche cornée) très épaisse.

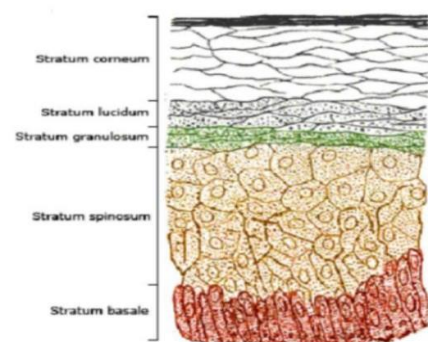


Figure 6 : Structure de la peau plantaire[79]

En revanche, sur les parties fines du pied (peau plantaire hors oints d'appuis), ne sont composées que de deux couches à savoir la couche de cellules germinatives et la couche de cellules cornées [44].

II. DEFINITION DU PIED DIABETIQUE

1. Définition :

Le pied diabétique est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique qui sont la conséquence du développement de complications chroniques du diabète constituées de la triade neuropathie - artériopathie et infection. Ce tableau clinique est marqué par la présence d'ulcérations chroniques ou récidivantes à l'origine d'amputations des membres inférieurs. L'enjeux de la prise en charge reste conditionné par la réduction des amputations et par le sauvetage de membre comme cela avait été défini dans la cadre de la déclaration de Saint Vincent élaborée en 1989 [76] ;

Le pied diabétique regroupe l'ensemble des pathologies lésionnelles aiguës et plus encore chroniques touchant au départ le territoire topographique des pieds. Il s'agit d'ulcérations et/ou de destructions des tissus profonds associant à des degrés divers selon les patients des anomalies neurologiques et vasculaires du membre inférieur ainsi qu'une composante infectieuse [53] ;

Le pied diabétique est une complication fréquente et grave avec un risque élevé d'amputation et de mortalité après amputation. Il entraîne des coûts humains et économiques élevés [15] ;

Infection, ulcération ou destruction des tissus du pied, associée à une neuropathie et/ou à un artériopathie périphérique du membre inférieur chez une personne atteinte de diabète sucré [52]; Le syndrome du pied diabétique désigne l'ensemble des altérations pathologiques du pied chez une personne atteinte de diabète sucré. Celles-ci comprennent des lésions pré-ulcéreuses, telles que des callosités cornées anormales. Les ulcères ou les nécroses se développent généralement à la suite de traumatismes répétés, avec une sensibilité réduite à la pression et à la douleur, dans le contexte d'une polyneuropathie diabétique (par exemple, sous l'effet de pressions élevées et de forces de cisaillement, notamment en présence de déformations du pied ou des orteils) [32];

Selon Kamina, le pied diabétique correspond à un ensemble de lésions cutanées, articulaires et osseuses localisées au niveau du pied chez un sujet diabétique. Ces lésions sont la

conséquence de complications microangiopathiques et neuropathiques, souvent aggravées par l'infection et l'artériopathie [54] ;

Le pied diabétique résulte des atteintes vasculaires périphériques et neuropathiques du diabète, provoquant une diminution de la sensibilité plantaire, une ischémie locale, et une vulnérabilité accrue aux infections, entraînant des ulcères chroniques [35] ;

Le pied diabétique est défini comme une atteinte trophique du pied chez le patient diabétique, résultant d'une neuropathie périphérique, d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs et parfois d'une infection associée [40].

2. Physiopathologie :

Trois mécanismes diversement associés peuvent être impliqués dans l'apparition du pied diabétique. Il s'agit de :

- La neuropathie
- L'ischémie résultant d'une artériopathie des membres inférieurs
- L'infection

2.1. La neuropathie :

Elle consiste en une atteinte des fibres nerveuses A la fois sensitives, motrices et végétatives responsables respectivement d'une perte de sensibilité, de déformation progressive des pieds, d'hyperkératose localisée et d'hyposudation, responsable d'une sécheresse cutanée. La plaie neuropathique typique est un mal perforant plantaire défini par un ulcère plantaire indolore hyperkératosique en regard d'un hyper-appui ;

2.1.1. La neuropathie périphérique :

est une complication fréquente du diabète responsable de 60 à 80 % des ulcères [63]. C'est le facteur de risque d'ulcération le plus important. Elle multiplie par 16 le risque d'hospitalisation des patients diabétiques [72] ;

Il s'agit dans la majorité des cas d'une polyneuropathie sensitivo-motrice, distale, symétrique et en chaussettes. Elle touche toutes les fibres nerveuses, myélinisées comme amyéliniques [65]. Les deux complications défavorables d'une telle atteinte sont le mal perforant plantaire et les ostéo-arthropathies diabétiques.

2.1.2. La neuropathie sensitive :

les troubles de la sensibilité (tactile, thermique, algique, profonde) : c'est cette atteinte sensitive qui est la plus fréquente et qui fait toute la problématique du « pied diabétique », par la perte des sensations [77] ;

Une atteinte de la sensibilité profonde occasionne des troubles de la marche et conduit à long terme à des déformations [87].

2.1.3. La neuropathie motrice :



Figure 7 : L'hyperkeratose chez le diabétique plantaire [74]

L'atteinte motrice de la neuropathie est d'apparition plus tardive que l'atteinte sensitive. Elle se traduit d'une part par une atrophie des muscles intrinsèques du pied (interosseux, lombricaux), d'autre part par un déséquilibre entre les muscles extenseurs et fléchisseurs du pied, enfin par une abolition des réflexes achiliens puis rotuliens [34]. Ces anomalies provoquent à long terme des déformations osseuses telles que les orteils en griffe ou en marteau, le pied creux ou l'affaissement de la voûte plantaire. 50 % des sujets diabétiques seraient porteurs d'orteils en griffe ;

Ces déformations modifient les points d'appui et créent des zones de pressions excessives. Comme chez le sujet sain, ces zones d'hyperpression vont être le siège d'une hyperkératose réactionnelle à l'origine de durillons. Sans mesures thérapeutiques, un durillon évolue insidieusement vers le mal perforant plantaire. Cette hyperkératose est accentuée par la sécheresse cutanée due à l'atteinte végétative [65].

2.1.4. La neuropathie végétative :

dite « autonome », source de sécheresse cutanée et de troubles vasomoteurs (ouvertures de shunts artério-veineux, perte de la vasomotricité des capillaires [17]) : Ces shunts participent

aussi à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse qui peut conduire à l'extrême au pied de Charcot [61].

2.2. L'artériopathie :

Les complications cardiovasculaires représentent la première cause de morbi-mortalité des patients diabétiques : 80 % des décès de ces malades sont en rapport direct avec une maladie vasculaire. La capacité à développer un réseau vasculaire collatérale en réponse à une hypoxie tissulaire est un élément déterminant de la réponse de l'organisme et conditionne largement sa capacité à éviter ou limiter les complications ischémiques de la maladie diabétique [83].

2.2.1. L'artériopathie des membres inférieurs :

L'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique est plus grave ; elle se complique plus fréquemment de gangrène et de troubles trophiques [41], Résulte essentiellement de la macroangiopathie. Le rôle de la micro- angiopathie dans la genèse des ulcérations du pied diabétique semble désormais contesté comme le montre les bons résultats des pontages distaux [41,58] ;

L'artériopathie est lié à l'athérosclérose. Elle provoque une hypoperfusion du piedet donc une ischémie tissulaire [18]. La perfusion tissulaire étant diminuée, le risque d'ulcération est supérieur. L'artérite diabétique joue à la fois un rôle dans l'apparition de la plaie mais aussi dans le retard à la cicatrisation. L'hypoxie locale gêne la guérison. En effet, il faut 10 à 20 fois plus d'oxygène pour obtenir la cicatrisation d'une plaie que pour maintenir l'intégrité cutanée [34,73]

Les phénomènes ischémiques diminuent l'apport des nutriments au niveau de la lésion, mais aussi la distribution tissulaire des médicaments et notamment des antibiotiques. Les infections sont donc plus difficiles à traiter en présence d'un artériopathie [88] ;

Les patients diabétiques peuvent souffrir de médiacalcose (la fréquence au niveau des jambes est plus élevée que chez les non-diabétiques). Il s'agit d'une dégénérescence et d'une calcification des fibres musculaires de la tunique moyenne (la média) des artères. Ce phénomène occasionne une baisse de la compliance artérielle à l'origine d'une difficulté dans la réalisation d'examens complémentaires. Les mesures de pressions (pression systolique à la cheville notamment) sont faussées par la rigidité artérielle. En outre, la médiacalcose complique le traitement des artériopathies (chirurgie vasculaire, angioplastie par

ballonnet...) [41]. Du fait des calcifications, la médiacalcosse apparaît sur les clichés radiographiques.

L'artériopathie des membres inférieurs est aggravée par l'association de facteurs de risques cardio-vasculaires tels que l'hypertension artérielle, le tabac, les dyslipidémies [63].

L'âge, l'ancienneté du diabète et les prédispositions génétiques sont les facteurs de risque de survenue d'une artérite les plus importants, mais également ceux qui ne peuvent pas être corrigés [41].

2.3. L'infection :

Les phénomènes infectieux sont fréquents chez le patient diabétique : plus de 30% des ulcères sont contaminés. La prédisposition aux infections est liée à la polyneuropathie, à la vasculopathie, aux perturbations métaboliques et aux modifications de la fonction des leucocytes;

Deux groupes d'agents pathogènes peuvent se retrouver sur un pied diabétique : les mycoses, dont l'atteinte est généralement superficiel-le, mais peut parfois faire le lit d'une atteinte plus sévère par surinfection bactérienne, et les bactéries. Ces dernières sont principalement des germes aérobies Gram positif (*S. doré*, *Strepto-coque*) ou Gram négatif (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*). Les germes anaérobies se rencontrent plus rarement mais occasionnent des tableaux cliniques beaucoup plus graves tels que la gangrène gazeuse.

III. LES FACTEURS DE RISQUE

Plusieurs facteurs de risque sont prédictifs des ulcères et de l'amputation. La reconnaissance et la prise en charge précoce des facteurs de risque sont importants pour réduire la morbidité liée à l'ulcération du pied ;

- Les facteurs de risque les plus importants sont :
- Antécédents d'ulcères/amputation ;
- Neuropathie sensitivo-motrice ;
- Traumatismes (chaussures inadéquates, objets retrouvés dans la chaussure, accidents,);
- Biomécaniques (déformation pied, ostéoarthropathie, hyperkératose, .);
- Insuffisance vasculaire périphérique ;

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- Statut socio-économique (statut social défavorisé avec non- compliance, négligence, mauvaise hygiène, ...) [14] ;
- Déformation du pied : Avec la neuropathie et le traumatisme, la déformation du pied a été reconfirmée par le groupe de travail du Foot Care Interest Group de l’American Diabetes Association comme faisant partie de la triade de causes la plus courante qui interagissent et conduisent finalement à l’ulcération [77,16] ;
- Un contrôle glycémique intensif chez les patients diabétiques (DM) a été montré comme retardant l’apparition de la rétinopathie, de la neuropathie périphérique et de la néphropathie — toutes considérées comme des facteurs de risque majeurs du pied diabétique (DFU) — et montre ainsi une corrélation positive avec la cicatrisation des plaies. Diverses études ont évalué et rapporté cette corrélation positive entre le
- contrôle glycémique et les résultats du DFU [33,62,42] ;
- La neuropathie induite par le diabète est une polynévrite symétrique qui affecte les composantes sensitives, motrices et autonomes du système nerveux périphérique à des degrés variables [89] ;
- Les données épidémiologiques indiquent que la neuropathie représente 16 % à 66 % des cas de syndrome du pied diabétique [78]. De plus, les patients atteints de neuropathie sont sujets à des rechutes après la guérison de l’ulcère, ce qui peut conduire finalement à une amputation du membre inférieur [33] ;
- Résidence dans des zones rurales ou à faible revenu : Les personnes vivant dans des zones rurales ou à faible revenu présentent un risque plus élevé d’ulcère du pied diabétique et d’amputation, ainsi que des taux de mortalité associés plus élevés [45].

IV. LA CLASSIFICATION DU PIED DIABÉTIQUE

1. Classification de Wagner (la plus utilisée) :

Évalue la profondeur de l’ulcère ainsi que la présence de la gangrène et la perte de perfusion à l’aide de six grades (0 à 5) [90].

Revue de la littérature sur le pied diabétique



Figure 8 : Classification de Wagner[90]

Tableau 2 : Classification de Wagner [90]

Grade	Caractéristiques cliniques
0	Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'un érythème, d'une hyperkératose
1	Ulcère superficiel sans infection et sans pénétration dans les tissus profonds
2	Ulcère profond, souvent infecté, sans atteinte osseuse
3	Ulcère profond, infecté, avec atteinte des tendons, des articulations, ostéomyélite, abcès
4	Gangrène localisée (orteils, avant-pied), souvent associée à une infection plantaire
5	Gangrène massive de tout le pied, avec lésions nécrotiques et infection des tissus mous

Revue de la littérature sur le pied diabétique

2. Classification de l'Université du Texas :

Tableau 3 : Classification de l'UPD selon l'Université du Texas à San Antonio[27]

Classe	Degré 0	Degré 1	Degré 2	Degré 3
A	État du pied en phase préulcération ou postulcération (ulcère complètement épithélialisé)	Ulcère superficiel qui n'atteint pas le tendon, la capsule articulaire ou l'os	Ulcère qui pénètre jusqu'au tendon ou à la capsule articulaire	Ulcère qui pénètre jusqu'à l'os ou à l'articulation
B	État du pied en phase préulcération ou postulcération (ulcère complètement épithélialisé), avec infection	Ulcère superficiel qui n'atteint pas le tendon, la capsule articulaire ou l'os, avec infection	Ulcère qui pénètre jusqu'au tendon ou à la capsule articulaire, avec infection	Ulcère qui pénètre jusqu'à l'os ou à l'articulation, avec infection
C	État du pied en phase préulcération ou postulcération (ulcère complètement épithélialisé), avec ischémie	Ulcère superficiel qui n'atteint pas le tendon, la capsule articulaire ou l'os, avec ischémie	Ulcère qui pénètre jusqu'au tendon ou à la capsule articulaire, avec ischémie	Ulcère qui pénètre jusqu'à l'os ou à l'articulation, avec ischémie
	État du pied en phase préulcération ou postulcération	Ulcère superficiel qui n'atteint pas le	Ulcère qui pénètre jusqu'au tendon ou à la capsule	Ulcère qui pénètre jusqu'à l'os ou à

L'échelle de classification de l'UPD de l'Université du Texas à San Antonio (tableau 3) est un outil précis et validé. Elle permet de classer un UPD selon la profondeur des tissus atteints et selon la présence ou non d'infection [8].

3. La classification PEDIS :

La classification PEDIS, issue du consensus de l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), permet l'étude et aide à l'évaluation pronostique des ulcères du

Revue de la littérature sur le pied diabétique

pied diabétique selon cinq items : perfusion, taille, profondeur, infection, sensibilité. L'infection y est décrite selon quatre stades, allant de l'absence de signe jusqu'à l'atteinte systémique (tableau 1) [82].

Tableau 4 : Sévérité des infections d'ulcères chez les patients diabétiques selon 4 grades [4,70]

Grade 1	Pas de signe d'infection
Grade 2	Infection touchant uniquement la peau et le tissu sous-cutané • Au moins 2 items suivants : Œdème ou induration Rougeur L 0,5 cm et l 2 cm Douleur locale Chaleur locale Ecoulement purulent
Grade 3	Rougeur L 2 cm, associée à l'un des items suivants : œdème, douleur, chaleur, écoulement Ou Atteinte des tissus profonds : arthrite septique, ostéomyélite, abcès, fasciite Pas de signe systémique
Grade 4	Réponse inflammatoire systémique (SIRS) • Présence d'au moins 2 items : – Tachycardie L 90 bpm Tachypnée L 20 cycles/min Température L 38°C ou l 36°C PaCO ₂ l 32 mmHg Globules blancs L 12 000/mm ³ 10% de forme immature

V. LES ASPECTS CLINIQUES DU PIEDS DIABETIQUE

Trois complications du diabète sont principalement incriminées dans l'ulcère du pied diabétique : la neuropathie, l'artériopathie et l'infection.

1. La neuropathie périphérique :

La neuropathie périphérique diabétique (NDP) est une polyneuropathie symétrique dans laquelle les fonctions motrices, sensorielles et autonomes sont affectées à des degrés divers. On la retrouve chez plus de 80 % des patients porteurs d'ulcération et elle multiplie par 7 le risque de survenue d'une lésion ;

Elle a une prédilection pour les petites fibres nerveuses A et C non myélinisées ou finement myélinisées, qui interviennent dans la perception de la température et de la douleur, le flux sanguin tissulaire et la transpiration qui sont tous des facteurs clé de l'ulcération du pied [28].

2. Neuropathie motrice :

La neuropathie motrice cause un déséquilibre dans les muscles extenseurs et fléchisseurs du pied, une atrophie des muscles intrinsèques comme les orteils en griffe, en marteau, le pied creux ou plat, la proéminence excessive des têtes métatarsiennes et la contracture du tendon d'Achille sont des manifestations cliniques de la neuropathie diabétique motrice [11]. Ces déformations sont responsables de zones d'hyper appui siégeant principalement en regard des têtes métatarsiennes au niveau plantaire et des articulations interphalangiennes au niveau dorsal (orteils en griffe) . Ces zones d'hyper appui favorisent les microtraumatismes répétés responsables d'un épaissement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire fléchisseurs plantaires des orteils et des subluxations des articulations métatarso phalangiennes [60].

3. Neuropathie sensitive :

C'est une perte sensorielle impliquant des fibres de type A non myélinisées entraîne une perte de proprioception, de sensation de pression, de perception vibratoire et une altération de la marche. La destruction des fibres sensorielles de type C conduit à une incapacité à apprécier les stimuli douloureux [6] ;

Conséquemment, les nerfs endommagés vont produire des douleurs intenses généralement décrites sous forme de brûlure, fourmillement, picotement et choc électrique qui s'intensifient souvent durant la nuit. La phase douloureuse peut durer de huit à dix ans avant de faire place à une insensibilité indolore. La perte sensorielle peut évoluer jusqu'au niveau des genoux [86] ;

Revue de la littérature sur le pied diabétique

Les personnes atteintes éprouvent des difficultés à maintenir leur équilibre et à coordonner des mouvements complexes comme la marche. Leur risque de chute est 15 % plus élevé comparativement aux personnes non diabétiques [11].

4. Neuropathie végétative :

Un dysfonctionnement du système autonome, avec une altération de la thermorégulation microvasculaire et une anhidrose, s'ajoute aux troubles moteurs et sensoriels. L'anhidrose favorise le développement des durillons, des callosités et des fissures. Aussi, la neuropathie végétative peut causer l'ouverture des shunts artérioveineux, ainsi le débit sanguin dans les artérioles, les shunts et les veinules augmente, mais il diminue dans les capillaires, ce qui a notamment comme conséquence de fragiliser la peau non seulement à cause du manque d'éléments nutritifs, mais aussi à cause de l'œdème neurotrophique. De plus, la fragilisation des os (ostéopénie), causée par l'augmentation du flux sanguin dans le pied, contribue également aux difformités osseuses, aux fractures spontanées ou aux anomalies de la surface d'appui du pieds [60].

5. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

Les personnes diabétiques ont un risque deux à quatre fois plus élevé de développer l'AOMI que la population en général. Ce même risque décuple si la personne diabétique souffre aussi d'insuffisance rénale concomitante.

L'AOMI combinée au diabète multiplie par cinq le risque d'amputation d'un membre inférieur.

Au total, la neuropathie et l'artériopathie sont les deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. On distingue ainsi le « pied neuropathique pur » (environ 40 % des cas) et le « pied ischémique pur » (le plus rare, environ 15 % des cas). Le plus souvent la neuropathie et l'artériopathie co-existent, donnant l'aspect du « pied neuro-ischémique » (environ 45 % des cas) [61].

6. L'infection de la plaie :

L'infection est l'une des complications les plus répandues de l'UPD entraînant les amputations et une mortalité précoce dans la population diabétique.

La fréquence et la sévérité des infections de l'UPD sont associées à un retard et à un défaut du processus de cicatrisation, ainsi qu'à l'interruption de l'angiogenèse par la destruction tissulaire mécanique suite aux pressions plantaires accrues inhérentes à la neuropathie et à

l'artériopathie. Aussi, l'infection est due au processus inflammatoire systémique et au déficit immunitaire associé, notamment l'altération des fonctions des neutrophiles [61].

Aussi on trouve les facteurs contribuant à l'œdème aux membres inférieurs comme la sédentarité, la maladie coronarienne et l'insuffisance rénale le statut socio-économique du patient doit également être pris en compte.

L'apparition et la mauvaise prise en charge de l'UPD peuvent être favorisées par une hygiène défectueuse et par des conditions de vie précaire aboutissant à une négligence corporelle. Le risque podologique est accru chez les individus dans les conditions suivantes : vie solitaire, carence d'amis et de relations [10].

VI. DEPISTAGE ET PRISE EN CHARGE DU RISQUE

PODOLOGIQUE : LES RECOMMANDATIONS

1. Diagnostic et gradation du risque podologique :

Le groupe international de travail sur le pied diabétique « IWGDF » élabore depuis 1999 des recommandations autour de la prise en charge et de la prévention des plaies du pied diabétique [38].

En 2019 et en 2023, toutes les recommandations de l'IWGDF ont été mises à jour ;

Tout diabétique en France, le suivi du pied diabétique répond à des recommandations précises rédigées par la HAS (Haute Autorité de Santé) [39,38], doit bénéficier d'un examen annuel des pieds, permettant l'évaluation du risque, cette évaluation repose sur :

- La recherche d'une neuropathie périphérique.
- L'identification d'une artériopathie.
- La mise en évidence des déformations des pieds à l'inspection et des troubles de la marche.
- La notion d'antécédent d'ulcération chronique du pied ou d'amputation des membres inférieurs.

Cet examen débouche sur la gradation du risque de lésion du pied.

2. Rechercher la neuropathie :

Pour diagnostiquer la neuropathie en cabinet, on peut évaluer la perception des pressions à l'aide d'un monofilament 10 g (Semmes-Weinstein 5,07) ou la perception vibratoire à l'aide

Revue de la littérature sur le pied diabétique

d'un diapason 128 Hz. Aussi on peut évoquer un rétrécissement du tendon d'Achille par l'abolition du réflexe achilléen.

Parmi ces méthodes, seul le test au monofilament de Semmes-Weintin est recommandé par la HAS. Il a l'avantage d'être peu coûteux, reproductible, facile d'utilisation et non chronophage.

Le risque d'ulcération est multiplié par dix et le risque d'amputation par 17 en cas d'anomalie de ce test [84].



Figure 9 : test au monofilament [37]

Les autres outils de diagnostic de neuropathie diabétique ne sont pas encore validés, y compris le Sudoscan ;

Le Sudoscan est une nouvelle technologie rapide et non invasive destinée à évaluer la fonction sudorale au niveau des mains et des pieds qui reflète le degré de neuropathie autonome. Il est objectif, reproductible et quantitatif, ne nécessitant aucune coopération du patient. La sensibilité et la spécificité du Sudoscan pour détecter la neuropathie diabétique sont respectivement de 78 et 92% [16].

3. L'examen vasculaire :

L'IWGDF recommande l'examen des pieds de tous les patients diabétiques au moins une fois par an à la recherche d'une AOMI, même en l'absence de plaie de pied. Ceci devrait inclure, la recherche d'antécédents cardiovasculaires, la palpation des pouls pédieux et tibiaux postérieurs du pied et l'évaluation des formes d'onde artérielle Doppler pédale en combinaison avec la pression systolique de la cheville et l'index de pression systolique cheville-bras (IPS), voire l'indice de pression systolique à l'orteil (IPSO) [50].

La mesure de l'IPS est effectuée en position couchée avec un tensiomètre et un appareil Doppler de poche.

L'IPS est défini comme normal entre 1 et 1,40, comme limite entre 0,9 et 0,99 et en Faveur d'une AOMI si inférieur à 0,9. Un IPS supérieur à 1,40 est en faveur d'une Incompressibilité des artères due à la médiacalcosse [37].

Toutefois, la pression à la cheville et l'IPS peuvent être faussement élevés voire incalculable en raison de la calcification des artères pédieuses [43]. Chez ces patients d'autres tests, tels que la mesure de l'indice de pression systolique à l'orteil (IPSO) ou de la pression transcutanée d'oxygène (TcPO₂), sont utiles pour évaluer le statut vasculaire du pied.

Aucun test seul n'est optimal et il n'existe pas de valeur seuil au-dessus de laquelle une Artériopathie des membres inférieurs peut être exclue de manière fiable.

Toutefois, le diagnostic d'AOMI est moins probable en présence d'un IPS compris entre 0,9 et 1,3, d'un IPSO $\geq 0,75$ et d'une onde doppler de l'artère pédieuse triphasique.

En cas de doute, une échographie artérielle voire une artériographie des membres inférieurs sera alors demandée afin de préciser l'état vasculaire et distinguer les sténoses proximales des atteintes distales, ces dernières étant plus typiques du patient diabétiques [35].

4. Inspection des pieds :

Une anamnèse approfondie et un examen clinique avec une attention particulière pour les antécédents rénaux et cardiaques initient une évaluation complète de l'état podologique [6].

Il est recommandé de rechercher un traumatisme récent du pied, un antécédent d'ulcération de plus de 4 semaines ou d'amputation qui augmente de façon très importante le risque d'une nouvelle plaie ; [96]

Revue de la littérature sur le pied diabétique

Pour une attitude préventive efficace, il faut examiner le pied en pleine lumière, rechercher toutes déformations du pied et évaluer les limitations des amplitudes articulaires du membre inférieur et les troubles de la marche ;

Un saignement dans une callosité est un signe précurseur d'une ulcération [11], un épaissement des ongles est fréquent, il peut être un signe de l'artériopathie [26]. La présence d'ongles incarnés ou d'infections des cuticules (paronychie) sont d'autres problèmes souvent rencontrés ;

Le chaussage inadapté est souvent un facteur déclencheur d'ulcère du pied. Porter une attention aux chaussures est primordial lors de l'examen du pied diabétique.

5. Gradation du pied diabétique :

À l'issue de la consultation, le médecin évalue le risque podologique et le pied diabétique peut être gradé en fonction du risque de survenue de complication. Cette gradation a été récemment mise à jour en 2023 par l'IWGDF qui fait référence en la matière. Dans cette mise à jour, l'insuffisance rénale terminale rentre dans la définition du stade 3 (Tableau 1)

Tableau 5 : The IWGDF 2023 risk stratification system and corresponding foot screening frequency [52]

Table 1: The IWGDF 2023 Risk Stratification System and corresponding foot screening frequency

Category	Ulcer risk	Characteristics	Frequency*
0	Very low	No LOPS and no signs of PAD	Once a year
1	Low	LOPS or PAD	Once every 6-12 months
2	Moderate	LOPS + PAD, or LOPS + foot deformity or PAD + foot deformity	Once every 3-6 months
3	High	LOPS or PAD, and one or more of the following: - history of a foot ulcer - a lower-extremity amputation (minor or major) - end-stage renal disease	Once every 1-3 months

Note: LOPS = Loss of Protective Sensation; PAD = Peripheral Artery Disease; * Screening frequency is based on expert opinion, since there is no published evidence to support these intervals

6. Prise en charge des plaies :

Quelle que soit la plaie, son traitement est avant tout celui de son étiologie. L'objectif est de traiter un patient qui a une plaie, il faut pour cela considérer son environnement, ses pathologies, son alimentation, son état vasculaire, et pas uniquement la plaie en elle-même.

Revue de la littérature sur le pied diabétique

La prise en charge des plaies du pied diabétique doit être multidisciplinaire et comporte plusieurs étapes essentielles :

- Rechercher, identifier et supprimer la cause de la plaie si possible : chaussure, ongle, appui... ;
- Mettre le patient au repos avec décharge du pied ;
- Préciser sa localisation, le terrain ; neuropathique, artériel ou mixte ;
- Évaluer la surface de la plaie, la couleur de son lit, sa profondeur et les tissus exposés ;
- La mesure est effectuée avec un stylet ou une sonde stérile avec recherche d'un contact osseux ;
- Chercher la présence de signes d'infection.

6.1. La prise en charge multi disciplinaire :

La clé de la réussite pour prévenir et traiter le pied diabétique repose sur une équipe bien organisée, utilisant une approche holistique où l'ulcère est considéré comme l'un des signes d'une maladie multi-organique, et faisant appel aux diverses disciplines impliquées [50].

La plupart des directives d'experts recommandent désormais l'orientation vers un centre de soins multidisciplinaires pour la prise en charge des UPD. De nombreuses études ont montré les effets positifs des soins multidisciplinaires en réduisant le temps de guérison, le taux d'amputation et sa gravité [31].

Cette équipe pluriprofessionnelle, regroupée le plus souvent dans une structure spécialisée, s'articule autour d'une coordination assurée le plus souvent par un diabétologue, endocrinologue ou médecin formé à cette pathologie. Elle est aussi composée de :

- Spécialistes en infectiologie, en angiologie, en médecine physique ;
- Un radiologue osseux et vasculaire interventionnel ;
- Infirmières formées à l'éducation des patients et au traitement des plaies ;
- Chirurgiens orthopédistes, vasculaires et plasticiens ayant des compétences spécifiques dans la prise en charge des pieds diabétiques ;
- Podologues formés à la prise en charge des pieds diabétiques ;

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- Podo-orthésistes fournisseurs de chaussures orthopédiques ;
- Kinésithérapeutes ;
- Diététiciennes ;
- Aides-soignantes ; Assistantes sociales ;
- Pharmaciens.

6.2. Bilan d'une plaie du pied diabétique :

La découverte d'une plaie du pied chez un patient diabétique implique un bilan clinique et un interrogatoire du patient.

Le médecin questionne le patient sur la cause de la plaie, la durée d'évolution, les traitements locaux et généraux précédemment effectués, la douleur.

Au cours du bilan clinique le professionnel de santé identifie plusieurs données :

- La surface et les limites de la plaie ;
- La profondeur de la plaie ;
- La localisation de la plaie ;
- La présence d'exsudats, de fibrine, de nécrose ;
- La recherche d'un contact osseux (à l'aide d'un stylet).
- Des photographies de la plaie (avec le consentement du patient) peuvent s'avérer très utiles pour le suivi de son évolution.
- Le bilan clinique inclut la prise des pouls périphériques et la mesure de l'IPS ainsi que le test au monofilament afin d'identifier une éventuelle neuropathie et/ou artériopathie.
- Le bilan clinique s'accompagne ensuite de multiples examens ;
- NFS, VS, CRP, glycémie, HbA1c, albumine, créatinine et DFG ;
- Prélèvement bactériologique de la plaie si infection ;
- Echo-doppler artériel ;
- Radiographies du pied.

6.3. Traitement local des plaies :

Le traitement local d'une plaie débute par une détersion des tissus fibrineux et nécrotiques, et se poursuit par l'utilisation de pansements adaptés aux caractéristiques de la plaie.

L'utilisation d'antiseptiques est réservée au soin des plaies aiguës ; en général, il ne faut pas en utiliser sur des plaies chroniques. Les antibiotiques locaux et l'éosine sont également à proscrire.

6.3.1. Détersion :

La détersion demeure le premier geste indispensable dans la prise en charge des plaies chroniques. Elle est différente du nettoyage de la plaie.

Lors d'une cicatrisation physiologique, une détersion « naturelle » a lieu grâce aux macrophages.

L'objectif est d'éliminer les tissus fibrineux et nécrotiques afin de créer un environnement propice à la cicatrisation en préparant le lit de la plaie et en stimulant la vascularisation.

Cette pratique peut nécessiter un traitement analgésique.

Cette phase de détersion ne doit cependant pas être réalisée dans la prise en charge des plaies artérielles ou tumorales.

La détersion de l'hyperkératose est également indispensable pour favoriser la cicatrisation.

Plusieurs méthodes de détersion sont possibles ; le choix sera fonction des caractéristiques de la plaie, des ressources disponibles et de l'expérience du soignant [57].

- **La détersion mécanique :**

Est souvent réalisée au lit du malade par des IDE, à l'aide de curettes, bistouris, pinces gouges et ciseaux courbes principalement.

Il existe des sets de détersion pour plaies chroniques, destinés aux soins infirmiers et disponibles en pharmacie (ex : Mediset Pansement Détersion®, Laboratoire Hartmann).

- **Détersion autolytique :**

Est réalisée grâce à l'application de pansements qui maintiennent un milieu chaud et humide favorisant une détersion naturelle et l'élimination de la nécrose. Les pansements hydrogels ou irrigo-absorbants ainsi que les alginates peuvent être utilisés en phase de détersion.

Leurs caractéristiques sont détaillées dans la partie consacrée aux pansements.

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- **Détersion chirurgicale :**

La détersion chirurgicale se déroule au bloc opératoire, sous anesthésie locale ou régionale.

Elle permet une ablation totale des tissus nécrosés grâce à des outils chirurgicaux, lorsque la détersion mécanique est jugée insuffisante ou inadaptée.

6.3.2. Pansements :

Le choix des pansements pour le soin des plaies dépend de la phase de cicatrisation (détersion, bourgeonnement, épidermisation), de la présence et de l'importance des exsudats et de la présence ou non d'une infection [12].

- **Alginates :**

Les alginates (ex : Algosteril®) sont des polymères d'acides alginiques obtenus à partir d'algues, caractérisés par leurs capacités d'absorption (10 à 15 fois leur poids) et leurs propriétés hémostatiques. Ils existent sous forme de compresses ou de mèches et sont indiqués dans le traitement des plaies exsudatives ou hémorragique.

- **Hydrofibres :**

Ces pansements sont composés majoritairement (> 50 %) de fibres non tissées de carboxyméthylcellulose (CMC) pure ou de polyacrylate. Ces fibres se transforment au contact des exsudats en un gel caractérisé par une grande capacité d'absorption (30 fois son poids).

Les hydrofibres existent sous forme de compresses ou de mèches.

Ces pansements sont utilisés pour des plaies moyennement à fortement exsudatives, mais sont contre indiqués sur les plaies sèches ou à un stade de nécrose sèche.



Figure 10 : pansements hydrofibres Aquacel Extra [95]

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- **Hydrocellulaires :**

On utilise ces pansements sur des plaies bourgeonnantes très exsudatives ou en pansement secondaire. A l'inverse, ils ne seront pas utilisés sur des plaies sèches ou infectées.



Figure 11 : pansements hydrocellulaire allevyn gentle border [20]

- **Hydrogels :**

Les hydrogels sont des pansements qui contiennent une grande quantité d'eau ; ils aident à la détersion des plaies sèches ou peu exsudatives, fibrineuses ou nécrotiques. Ces pansements ne sont pas indiqués dans le traitement des plaies infectées ou très exsudatives.

- **Pansements pour les plaies du pied diabétique :**

Dans la prise en charge d'une plaie du pied diabétique, on évitera d'utiliser des pansements occlusifs ou favorisant la macération tels que les hydrocolloïdes, ainsi que les pansements adhésifs ou sparadraps qui peuvent fragiliser la peau saine autour de la plaie ;

Il est préférable d'utiliser, sur des peaux fragiles, des adhésifs hypoallergéniques (type Micropore) et des pansements non adhésifs (Biatain non-adhésif, Allevyn non- adhésif, Mepilex XT ...) ;

Le choix du pansement est aussi fonction de la phase de la plaie ;

En phase de détersion d'une plaie fibrineuse humide, on utilisera des alginates et des hydrofibres pour leur capacité d'absorption. Lorsque la plaie devient bourgeonnante, les interfaces et hydrocellulaires pourront être utilisés. On préférera les hydrocellulaires dans le cas d'une plaie bourgeonnante très exsudative.

Revue de la littérature sur le pied diabétique

Tableau 6 : Choix du pansement [76]

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

6.3.3. Antibiothérapie:

Une antibiothérapie ne doit être envisagée qu'en présence d'une infection clinique après réalisation d'un prélèvement bactériologique. L'intérêt d'une antibiothérapie locale n'a pas été démontré [84].

Parmi les antibiotiques à envisager, citons les suivants : pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes, métronidazole (en association avec un ou plusieurs autres antibiotiques), clindamycine, linézolide, daptomycine, fluoroquinolones ou vancomycine, mais pas la tigécycline [50]. Devant un ulcère superficiel avec infection limitée.

IWGDF recommande de :

- Débuter une antibiothérapie empirique orale, ciblée sur *Staphylococcus aureus* et les streptocoques (sauf si la présence probable de pathogènes différents ou supplémentaires est suspectée) ;
- Administrer cette antibiothérapie sur une durée de 1 à 2 semaines et envisager de poursuivre le traitement, éventuellement jusqu'à 3-4 semaines, si l'infection se résout plus lentement que prévu ou si le patient présente une artériopathie périphérique sévère ;
- Si les signes d'infection n'ont pas disparu après 4 semaines d'un traitement en
- apparence adapté, réévaluer le patient et envisager de nouveau la nécessité d'examens diagnostiques ou de traitements alternatifs;
- Devant une infection profonde ou étendue (grade IWGDF/IDSA : infection modérée ou sévère),
- l'IWGDF recommande de :

Revue de la littérature sur le pied diabétique

- Évaluer en urgence la nécessité d'une intervention chirurgicale pour enlever les tissus nécrosés, y compris l'os infecté, décharger la pression locale ou drainer un abcès ;
- Identifier si une AOMI est présente et, si c'est le cas, envisager un traitement en urgence y compris par revascularisation ;
- Initier une antibiothérapie empirique parentérale à large spectre visant les bactéries communes à Gram positif et à Gram négatif, y compris les bactéries anaérobies strictes ;
- Ajuster (restreindre et cibler, si possible) le schéma de l'antibiothérapie sur la base de la réponse clinique au traitement antibiotique et des résultats de la culture et de l'antibiogramme;
- Passer à une antibiothérapie orale si le patient montre une amélioration clinique, ne présente pas de contre-indications à la voie orale et si un agent oral approprié est disponible.

6.3.4. Mises en décharge permanente :

La mise en décharge constitue sans doute la pierre angulaire dans le traitement de l'ulcère du pied diabétique. La décharge consiste à éviter toute contrainte mécanique au niveau de la plaie.

Elle est essentielle pour la cicatrisation et doit être prescrite dès la première consultation. Il faut ainsi considérer qu'une plaie non déchargée est une plaie non traitée.

Plusieurs moyens techniques peuvent être proposés, en fonction de la localisation de l'ulcère, de l'activité physique, de son acceptation et des conditions de vie du patient. La SFD a mis en place un arbre décisionnel pour le choix de la technique de décharge.

L'inconvénient des chaussures thérapeutiques de décharge, des chaussures orthopédiques sur mesure ou des bottes amovibles, de par leur caractère amovible, est la compliance du patient.

Il a été montré que les patients équipés de tels dispositifs ne les portaient en fait que pendant 28 % de leur activité quotidienne. Il est donc capital pour tous les soignants de vérifier la bonne observance au port de ces appareils et d'insister sur l'importance d'une décharge permanente.

Revue de la littérature sur le pied diabétique

La botte à contact total (BCT) constitue en termes de décharge la méthode de référence, efficace sur la cicatrisation dans 72 à 100 % des cas. Les BCT ont cependant certains inconvénients : Elles masquent la plaie, empêchant sa visualisation et des soins locaux quotidiens. Ceci explique que l'ischémie et l'infection sont une contre-indication à ces BCT.

Les bottes fenêtrées sont une alternative intéressante, une fenêtre étant réalisée en regard de l'ulcération. Les résultats de cette technique sont tout à fait satisfaisants, supérieurs à ceux obtenus avec une chaussure de décharge et comparables à ceux rapportés avec les BCT. Elles sont également contre indiquées pour les ulcères à prédominance ischémique et les plaies infectées (32 sur la cicatrisation dans 72 à 100 % des cas. Les BCT ont cependant certains inconvénients :

Elles masquent la plaie, empêchant sa visualisation et des soins locaux quotidiens. Ceci explique que l'ischémie et l'infection sont une contre-indication du CBT.

6.3.5. Évaluation nutritionnelle :

En complément de l'analyse des facteurs de risque, du traitement médical et des soins podologiques, une attention particulière doit être portée au statut nutritionnel. La malnutrition protéino-énergétique augmente le risque du retard de cicatrisation et d'infection, ainsi, une surveillance du poids et du statut nutritionnel sera systématique en association avec un bilan biologique si nécessaire. Toute perte de poids, même minime, sera considérée comme un signal d'alerte.

6.3.6. Optimisation de l'équilibre glycémique :

Il est largement recommandé d'optimiser la glycémie pour améliorer la cicatrisation des plaies et limiter les effets indésirables sur l'immunité cellulaire et l'infection.

Plusieurs études observationnelles ont trouvé des corrélations positives avec le contrôle glycémique et la cicatrisation des plaies et la baisse des cas d'amputation des membres inférieurs.

7. Prise en charge préventive adaptée

L'éducation, le chaussage et les soins podologiques sont les pierres angulaires d'une prise en charge préventive efficace et ne peuvent être surestimés.

7.1. Education thérapeutique :

Selon la définition de l'OMS, l'éducation thérapeutique fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient ;

Revue de la littérature sur le pied diabétique

L'éducation du diabétique, de sa famille et de ses soignants doit inclure des instructions sur l'hygiène des pieds, le chaussage approprié et l'importance d'une évaluation rapide de toute nouvelle lésion cutanée ou douleur au pied.

Parmi les messages essentiels à transmettre progressivement au patient et à son entourage, la HAS mentionne :

- L'auto-inspection quotidienne des pieds (ou hétéro-inspection si troubles visuels) ;
- Se laver les pieds au minimum une fois par jour avec de l'eau pas trop chaude et employer un savon ou un bain sans savon ;
- Un séchage soigneux entre les orteils (prévention des mycoses) ;
- Pas de marche pieds nus y compris à la maison ;
- Pas de températures extrêmes (bouillottes, radiateurs, froid intense...)
- Pas de bain de pieds prolongé, ni coricide, ni sparadrap directement sur la peau, appliquer crème hydratante quotidienne sur les zones sèches et kératosiques ;
- Mettre des chaussettes sans coutures agressives, mettre les bas de contention à l'envers ;
- Avant chaque chaussage : palpation à la recherche d'un corps étranger ;
- Tailler les ongles droits (et non en demi-cercle), leur coin formant un angle de 90°, en dépassant le bord des doigts de pied (sur 2 à 3 millimètres seulement).



Figure 12 : comment couper les ongles [69]

7.2. Le chaussage adapté :

Le choix du type de chaussures est en fonction du niveau de risque lésionnel. Seuls les patients présentant un haut risque podologique (en référence avec les grades 1, 2 et 3), sont concernés par ces recommandations. Trois types de chaussures sont utilisables.

7.2.1. Chaussures Standards :

Il est recommandé de donner des conseils pIl est recommandé de donner des conseils pour le chaussage standard [38] :

- Les chaussures, en matériaux souples, doivent avoir un volume adapté à celui des pieds, avec une semelle antidérapante, sans couture intérieure et avec des lacets ou Velcro ;
- Le pied doit toujours être protégé dans la chaussure par des chaussettes ou des bas ;
- Les tongs, sandales, espadrilles et mules, etc. et toute chaussure ouverte doivent être évitées,
- Ne jamais garder des chaussures neuves toute la journée ;
- Il est préférable d’avoir deux paires de chaussures, afin de changer tous les jours de chaussures ;
- Les chaussures doivent être achetées en fin de journée en raison de l’œdème de déclivité our le chaussage standard.

7.2.2. Chaussures thérapeutiques :

Ce type de chaussures répond à une finalité thérapeutique et peut faire l’objet d’une prescription par le médecin traitant dans les cas suivants :

- Déformation de l’avant-pied : hallux valgus et déformation d’orteils ;
- Port d’orthèses plantaires ;
- En postopératoire ;
- En présence de douleur ou de plaie ;
- Lorsque le chaussage en chaussures ordinaires n’est plus possible.

Certaines chaussures thérapeutiques sont à usage temporaire (CHUT) comme les chaussures à décharge de l’avant-pied, les chaussures à décharge du talon ou les chaussures pour avant-pieds à grand volume. D’autres chaussures thérapeutiques sont à usage prolongé.

7.2.3. Chaussures en podo-orthèse dites « orthopédiques » :

Les antécédents d’ulcération ou d’amputation placent le pied dans une catégorie à haut risque podologique (grade 3) et la prescription de chaussures en podo-orthèse est nécessaire.

Revue de la littérature sur le pied diabétique

La réévaluation tous les 3 mois du chaussant et des orthèses plantaires sera programmée avec l'équipe multidisciplinaire.

7.2.4. Les orthèses :

L'évaluation du besoin d'orthèse chez les patients diabétique fait partie d'une prise en charge multidisciplinaire (podologue, médecin généraliste, diabétologue, médecin de réadaptation, infirmier).

- **Les orthoplasties :**

Ce sont des orthèses destinées à réduire les pressions à risque au niveau des orteils et à combler les espaces liés aux amputations. Leur efficacité, pour le pied diabétique reste à étayer par des études cliniques.

- **Les orthèses plantaires :**

Elles sont réalisées après un examen clinique minutieux, comportant obligatoirement un examen podoscopique et un examen de marche par le podologue, elles sont thermoformées et entières ;

Elles visent à répartir les pressions et limiter les frottements. Elles sont utilisées en prévention primaire comme en prévention secondaire. En France, la prescription des orthèses plantaires par un médecin, sans obligation de spécialisation particulière, est indispensable pour la prise en charge par les organismes sociaux. Un suivi sur le long terme est nécessaire pour éviter tout conflit du pied avec l'orthèse, a fortiori si le risque podologique est élevé ;

Les orthèses plantaires doivent être portées en permanence, du lever au coucher, y compris au domicile, dans un chaussage adapté et leur durée de vie ne doit pas excéder une année.



Partie Pratique

PATIENTS ET METHODES

PATIENTS ET METHODES

I. Type de l'étude lieu et période :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des patients présentant un pied diabétique réalisée sur une période d'une année allant du 1^{er} d'Octobre 2024 au 31 d'Octobre 2025 ; cette étude s'est déroulée au niveau du service de médecine interne de l'EHS UMC El Bouni d'Annaba.

II. Patients :

21 malades ont été colligés le recrutement s'est fait sur la base de :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients diabétiques hospitalisés au service de médecine interne durant la période d'étude ;
- Les patients présentant un pied diabétique, quel que soit le type de diabète.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients présentant des lésions du pied non liées au diabète ;
- Les patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets ou inexploitable ;
- Les patients hospitalisés pour une autre pathologie sans atteinte de pied diabétique.

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

1.1. Recrutement des malades :

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire élaboré et rempli par nous même

Il a été fait à partir des dossiers d'hospitalisation.

1.2. Le questionnaire était composé de :

- Épidémiologiques ;
- Cliniques ;
- Thérapeutiques ;

- Évolutives.

1.3. Données analysées

Les paramètres analysés dans notre étude sont :

- L'âge ;
- Le sexe ;
- La provenance géographique ;
- Le type de diabète ;
- La durée d'évolution du diabète ;
- L'équilibre glycémique ;
- Les facteurs de risque ;
- Les facteurs déclenchants ;
- Les types de lésions observées ;
- Le siège de la lésion ;
- Les antécédents du pied diabétique ;
- Les antécédents et le niveau d'amputation ;
- Les complications dégénératives associées ;
- Les modalités thérapeutiques utilisées ;
- La durée d'hospitalisation ;
- L'évolution.

2. La saisie des données recueille :

La collecte et le traitement informatique des données ont été réalisés sur le logiciel Microsoft Excel. L'analyse des résultats repose sur une approche descriptive et analytique, utilisant les outils statistiques suivants :

- Fréquences et pourcentages ;
- Moyennes et écarts-types ;
- Valeurs extrêmes

Résultats

I. Etudes descriptive de la population étudiée :

1. Les données socio démographiques :

1.1. Le sexe :

Tableau 7: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Homme	16	76,2
Femme	5	23,8
Total	21	100

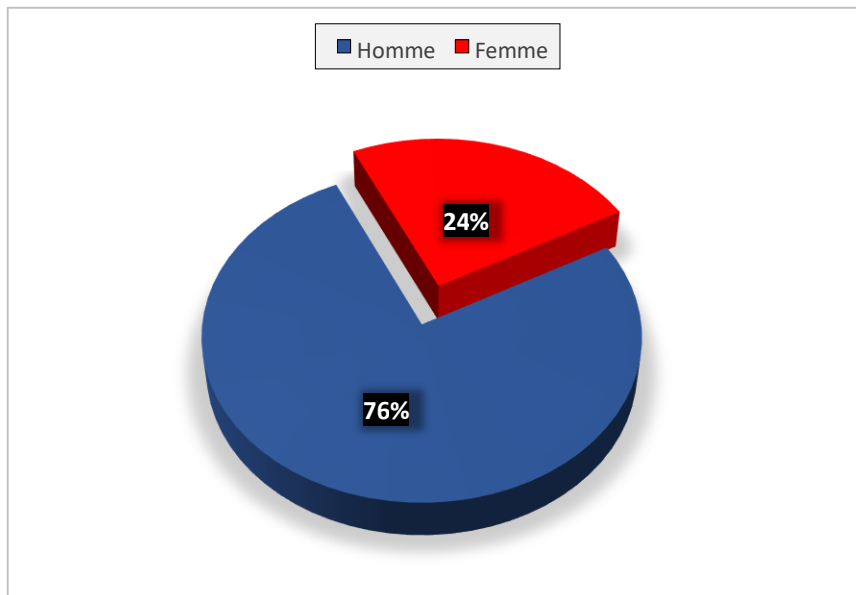


Figure 13 : La répartition selon le sexe.

On note une nette prédominance masculine du pied diabétique, avec 76 % d'hommes contre 23,8 % de femmes, avec un sexe ratio de 3/2 soit 3 hommes pour 1 femme.

Résultats

1.2. L'âge :

Tableau 8 :Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
40 - 60 ans	12	57,1
> 60 ans	9	42,9
Total	21	100

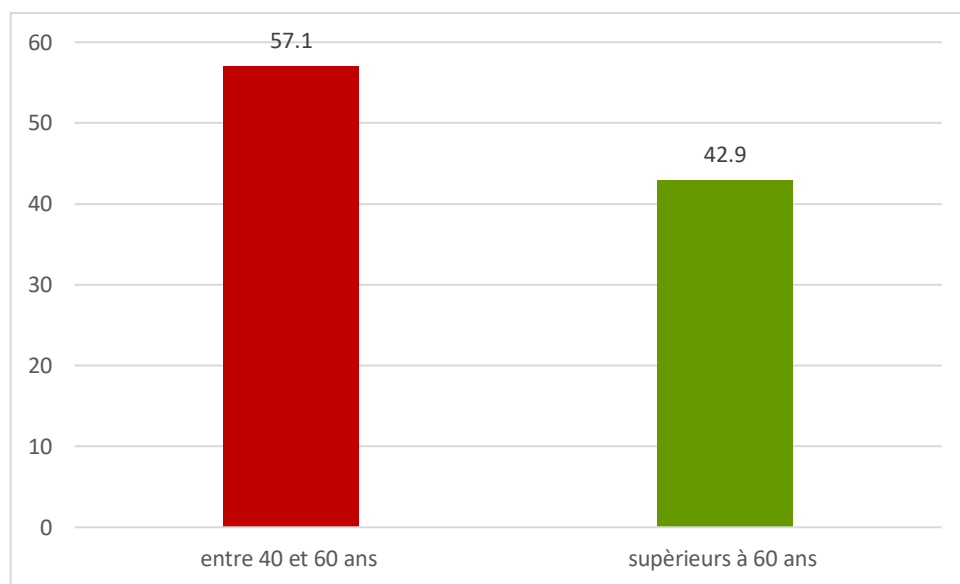


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge

La moyenne d'âge des malades était de 58 +/- 1 avec des extrêmes de 40 et 60 ans.

Le pied diabétique est plus fréquent chez les malades plus de 40 ans :

- 57% entre 40 et 60 ans.
- 43% supérieur à 60 ans.

Résultats

1.3. Age et sexe :

Tableau 9 : Répartition des patients l'âge/sexe

Age Sexe	40–60 ans	> 60 ans	Total	Âge moyen estimé
Homme	13	3	16	53,75 ans
Femme	4	1	5	54 ans
Total	17	4	21	53,81 ans

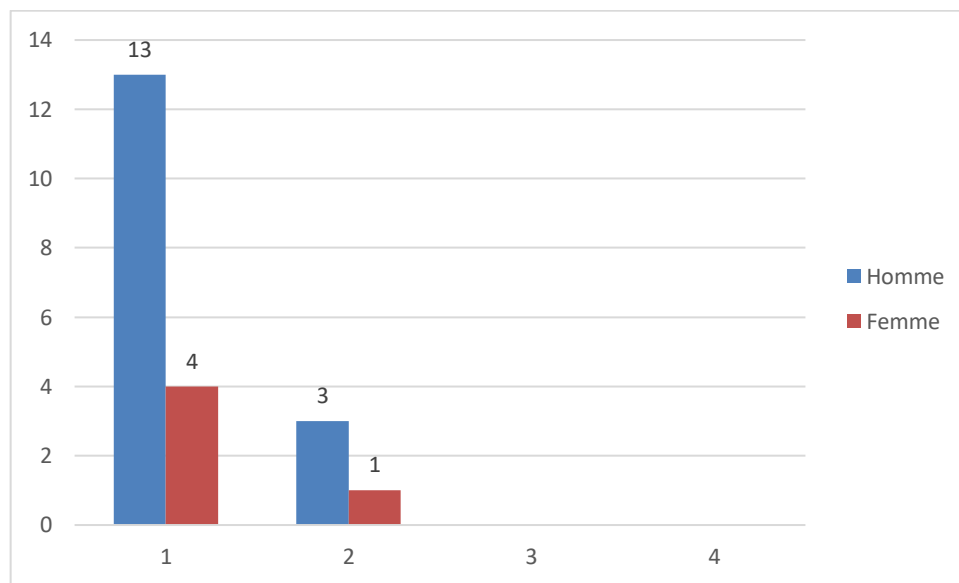


Figure 15 : Répartition des patients l'âge et le sexe.

- L'Age moyen des hommes 53,75 ans
- L'Age moyen des femmes 54 ans

Résultats

1.4. La provenance géographique :

Tableau 10 : Répartition des patients selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Annaba	3	14,3
El Bouni	13	61,9
El Hadjar	4	19,0
Benmhidi	1	4,8
Total	21	100

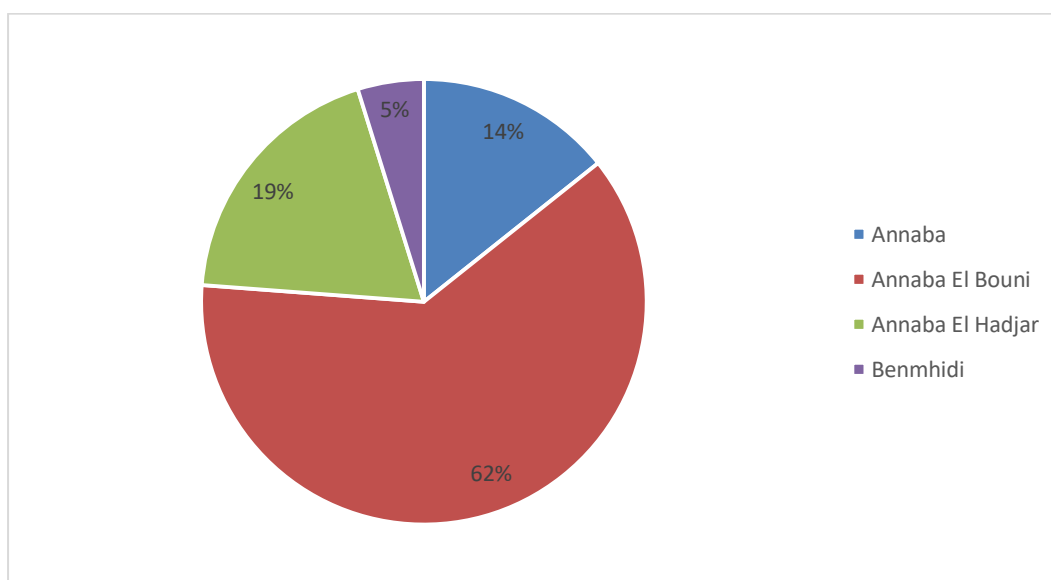


Figure 16 : Répartition des patients selon la provenance.

Plus des 2/3 (61.9 %) des patients provenant de la région d'El bouni

Résultats

2. Caractéristiques du diabète :

2.1. Type de diabète :

Tableau 11 : Répartition des patients selon le type du diabète

Type de diabète	Effectif	Pourcentage (%)
DT 1	2	9,5
DT 2	19	90,5
Total	21	100

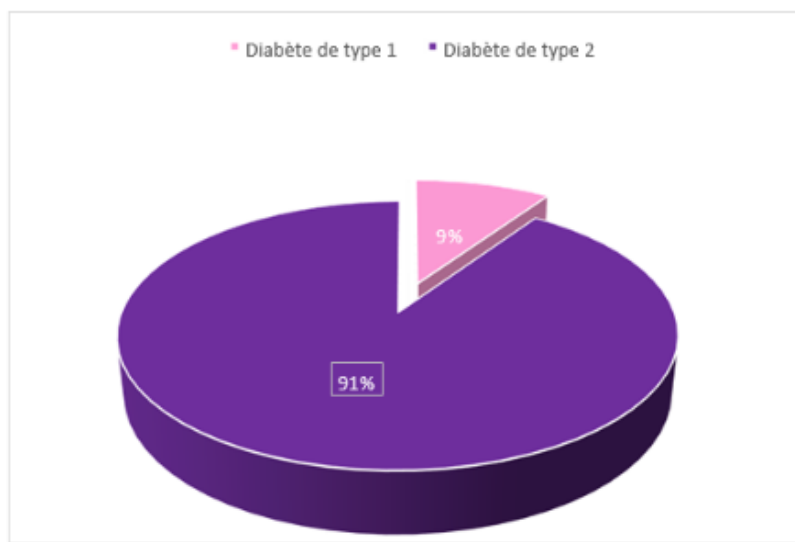


Figure 17 : Répartition des patients selon le type du diabète

Il s'agit d'un diabète de type 2 dans la majorité des cas soit 90,5% des cas.

Résultats

2.2. Durée d'évolution du diabète :

Tableau 12 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Ancienneté	Effectif	Pourcentage (%)
< 10 ans	9	42,9
≥ 10 ans	12	57,1
Total	21	100

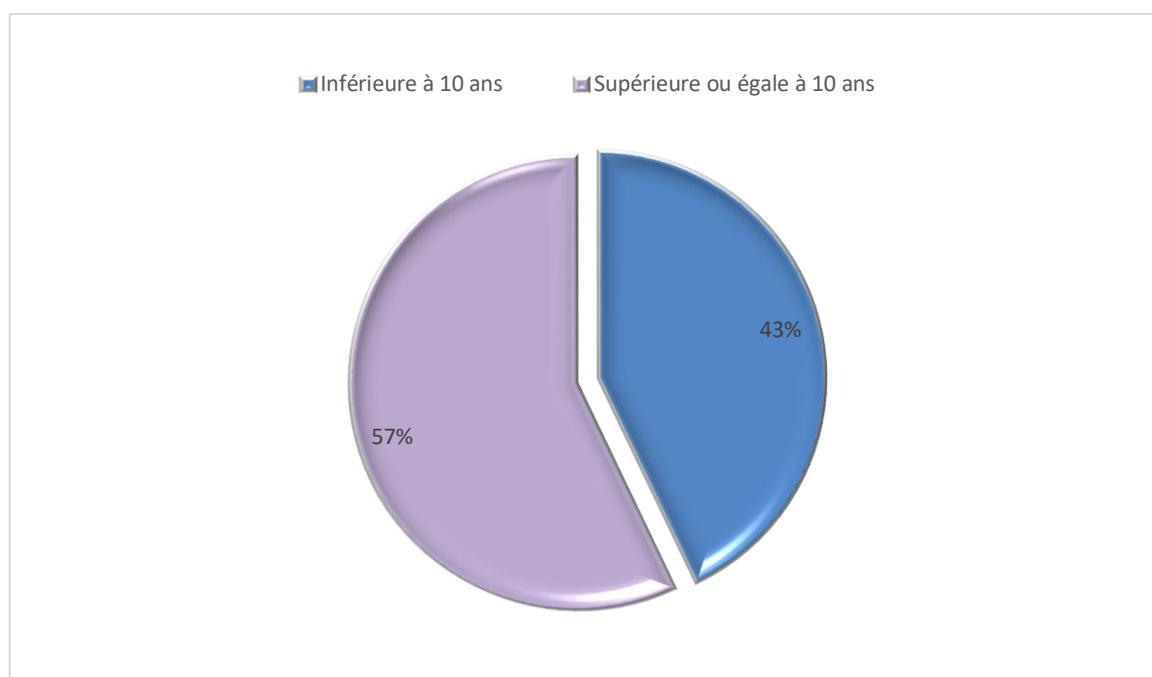


Figure 18 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Le diabète évolue depuis plus de 10 ans dans plus de la moitié des cas soit 57.1% .

Résultats

2.3. L'équilibre glycémique :

Tableau 13 : Répartition des patients l'équilibre glycémique

Équilibre glycémique (HbA1c)	Effectif	Pourcentage (%)
$\text{HbA1c} \leq 7 \%$	8	38,1 %
$\text{HbA1c} > 7 \%$	13	61,9 %
Total	21	100 %

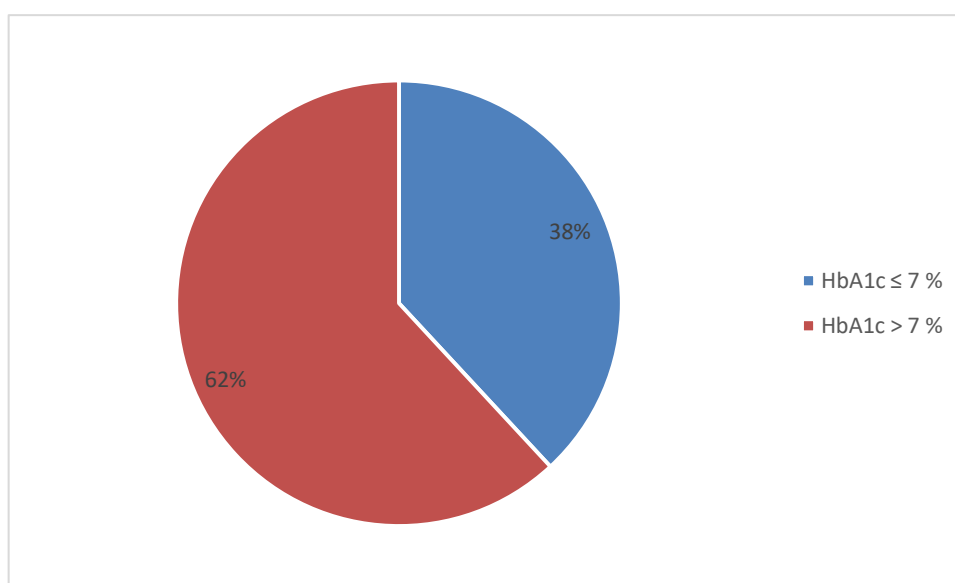


Figure 19 : Répartition des patients l'équilibre glycémique

Plus des 2/3 (62%) des patients ont un $\text{HbA1c} > 7\%$

Résultats

2.4. Complications associées au diabète :

Tableau 14 : répartition des patients selon les Complications associées au diabète (seul ou associées)

Complications	Effectif (n)	Pourcentage (%)
HTA	8	38,1 %
Rétinopathie diabétique	1	4,8 %
Neuropathie diabétique	4	19,0 %
AVC	2	9,5 %
Dyslipidémie	8	38,1 %
Pied diabétique	21	100 %

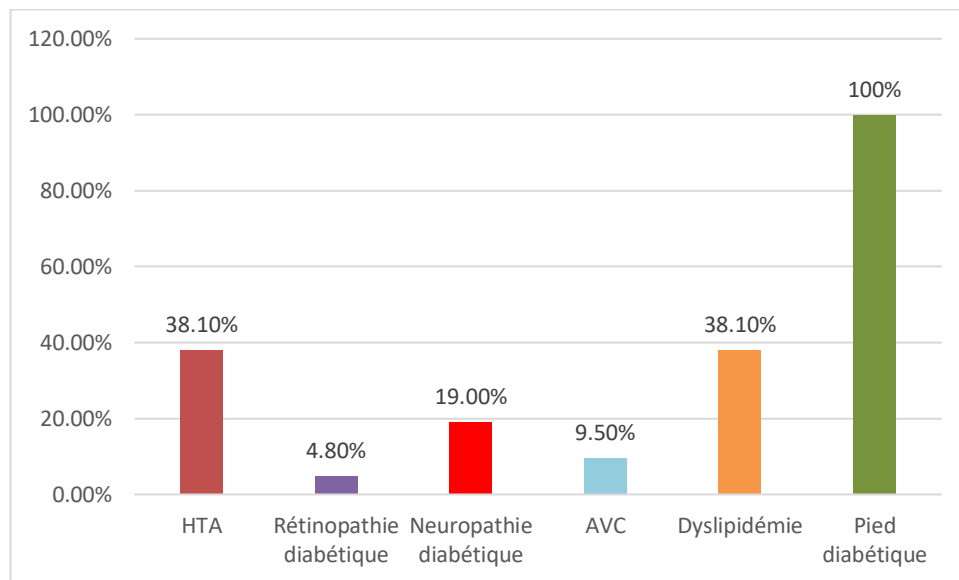


Figure 20 : répartition des patients selon les Complications associées au diabète (seul ou associées)

La totalité des patients inclus dans notre étude présentait un pied diabétique (100 %, n = 21). Concernant les complications et comorbidités associées, l'HTA et la dyslipidémie arrivent en première position avec 38,1 % chacune (n = 8), suivies de la neuropathie diabétique (19 %, n = 4), des AVC (9,5 %, n = 2) et de la rétinopathie diabétique (4,8 %, n = 1). »

Résultats

2.5. Répartition des malades selon le traitement du diabète :

Tableau 15 : répartition des patients selon le traitement

Traitement du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Antidiabétiques oraux	4	19,0 %
Insuline	11	52,4 %
Antidiabétiques oraux + insuline	6	28,6 %
Total	21	100 %

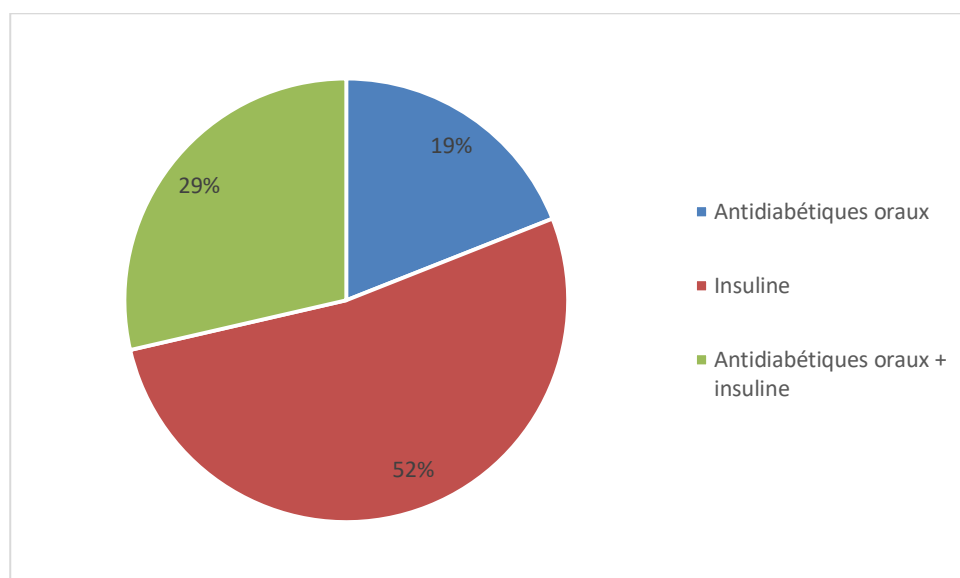


Figure 21 : répartition des patients selon le traitement

52% des patients sont traités par ADO + INSULINE

Résultats

3. Caractéristiques du pied diabétique :

3.1. les facteurs de risque :

Tableau 16 : Présence de facteurs de risque (seul ou associés)

Facteurs de risque	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Ancienneté du diabète	18	85,7 %
Mauvais équilibre glycémique	11	52,4 %
Neuropathie diabétique	4	19,0 %
Tabagisme	15	71,4 %
AOMI	3	14,3 %
Dyslipidémie	8	38,1 %
Infections répétées	6	28,6 %
Aucun facteur de risque	3	14,3 %

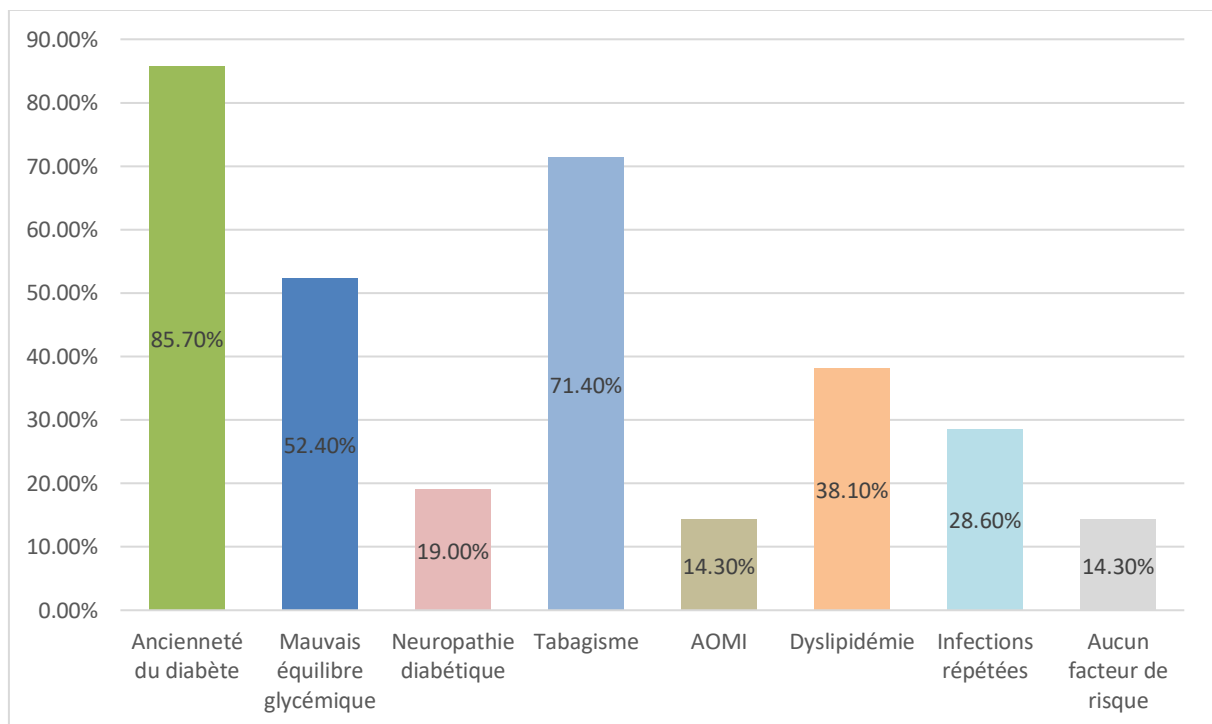


Figure 22 : Présence de facteurs de risque (seul ou associés)

En premier nous retrouvant une ancienneté du diabète soit 85,70% des cas .

Résultats

3.2. Type de lésion :

Tableau 17 : Répartition selon le type de lésion

Type de lésion	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Gangrène	11	52,4 %
Ulcère	5	23,8 %
Infection	3	14,3 %
Mal perforant plantaire	2	9,5 %
Total	21	100 %

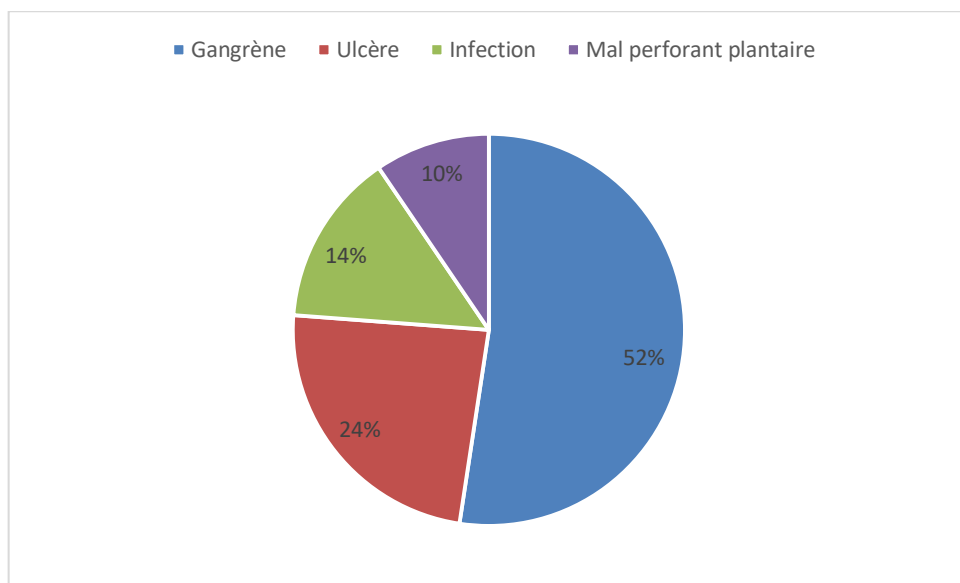


Figure 23 : Répartition selon le type de lésion

Plus de la moitié des malades soit 52.4% des cas ont présenté une gangrène.

Résultats

3.3. Siege de la lésion :

Tableau 18 : Répartition selon le siège de lésion

Siège de la lésion	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Orteils	13	61,9 %
Avant-pied	2	9,5 %
Plante du pied	6	28,6 %
Total	21	100 %

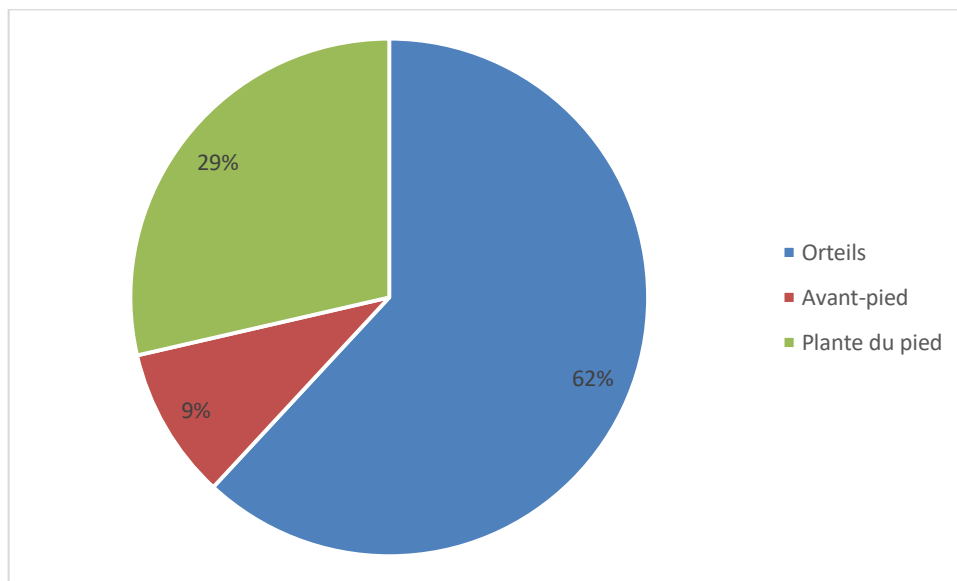


Figure 24 : Répartition selon le siège de lésion

En premier position nous avons noté une lésion qui siège au niveau d'orteil (62%) suit la plante du pied dans (29%) des cas puis l'avant pied (9%) des cas.

Résultats

3.4. Classification :

Tableau 19 : Répartition selon la classification de wegener

Classification de Wegener	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Grade 0	0	0,0 %
Grade 1	2	9,5 %
Grade 2	1	4,8 %
Grade 3	3	14,3 %
Grade 4	9	42,9 %
Grade 5	6	28,6 %
Total	21	100 %

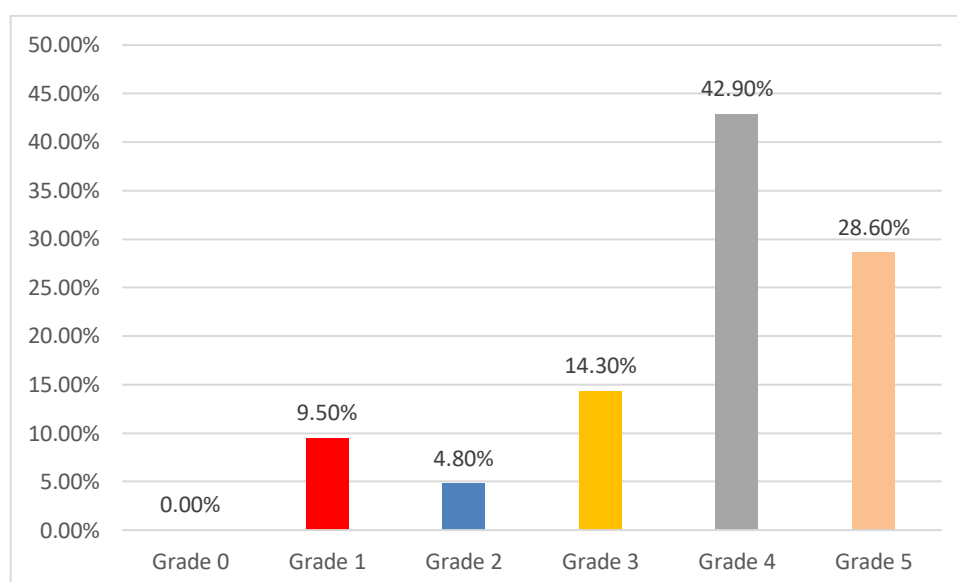


Figure 25 : Répartition selon la classification de wegener

42,9% des cas de pied diabétique sont classés en grade 4.

Résultats

3.5. Les facteurs déclenchants exogènes :

Tableau 20 : Répartition des malades selon les facteurs déclenchants exogènes

Facteur déclenchant	Effectif	Pourcentage (%)
Microtraumatisme	14	66,7
Chaussures inadaptées	5	23,8
Mycose	2	9,5
Total	21	100

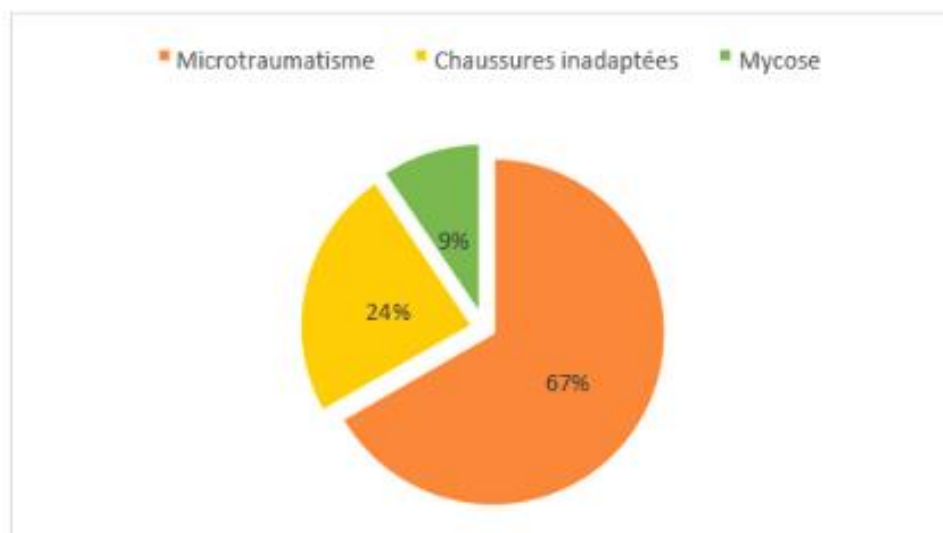


Figure 26: Répartition des malades selon les facteurs déclenchants exogènes
Dans plus de la moitié des cas (66,7%) nous note la présence de microtraumatisme.

Résultats

3.6. Antécédent du pied diabétique :

Tableau 21: Répartition selon l'Antécédent du pied diabétique

Antécédents de pied diabétique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Avec antécédent	5	23,8 %
Sans antécédent	16	76,2 %
Total	21	100 %

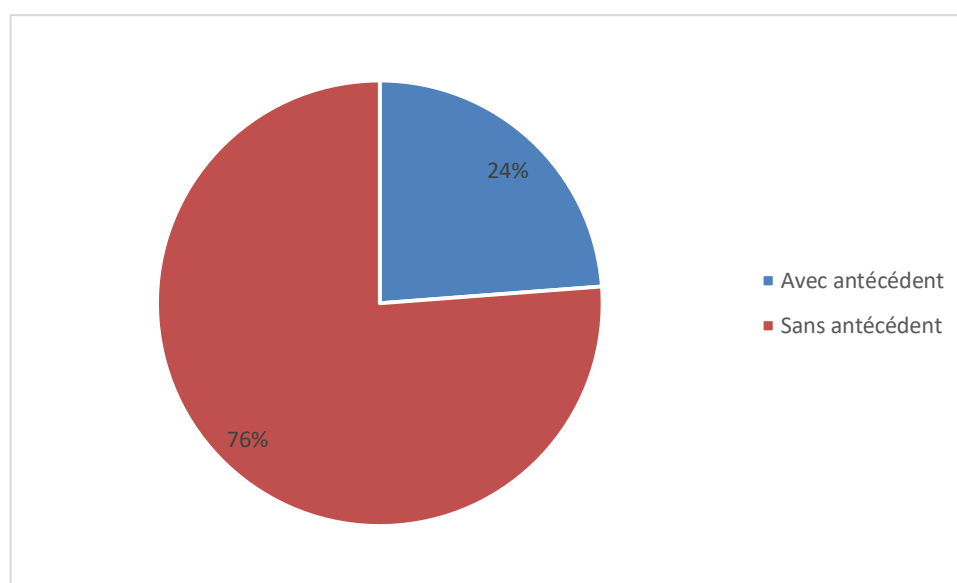


Figure 27 : Répartition selon l'Antécédent du pied diabétique

Dans 24% des cas nous notons une antécédant de pied diabétique.

Résultats

3.7. Antécédent d'amputation :

Tableau 22 : Répartition selon l'Antécédent d'amputation

Antécédents d'amputation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	3	14,3 %
Non	18	85,7 %
Total	21	100 %

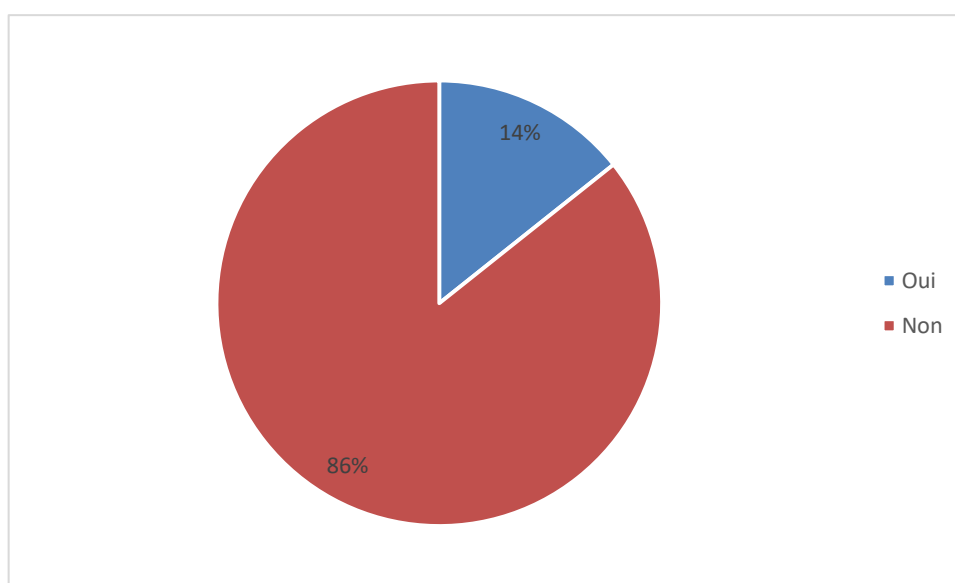


Figure 28 : Répartition selon l'Antécédent d'amputation

Nous notons un antécédant d'amputation dans 14% des cas.

Résultats

3.8. Traitement du pied :

3.8.1. Traitement proposé des malades :

Tableau 23 : Répartition selon le traitement proposé

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Amputation	12	57,1
Traitement médical seul	5	23,8
Nécrectomie	4	19,0
Total	21	100

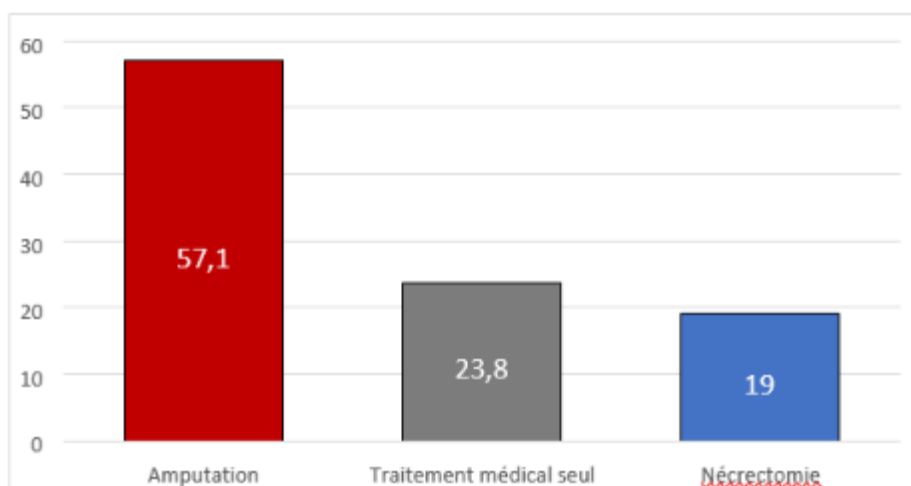


Figure 29 : Répartition selon le traitement proposé

Plus de la moitié des malades soit 57.1% ont nécessité une amputation.

Résultats

3.8.2. Le niveau d'amputation :

Tableau 24 : Répartition des malades selon le niveau d'amputation

Niveau d'amputation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Orteil	4	33,3 %
Avant-pied	3	25,0 %
Au-dessus du genou	1	8,3 %
Au-dessous du genou	4	33,3 %
Total	12	100 %

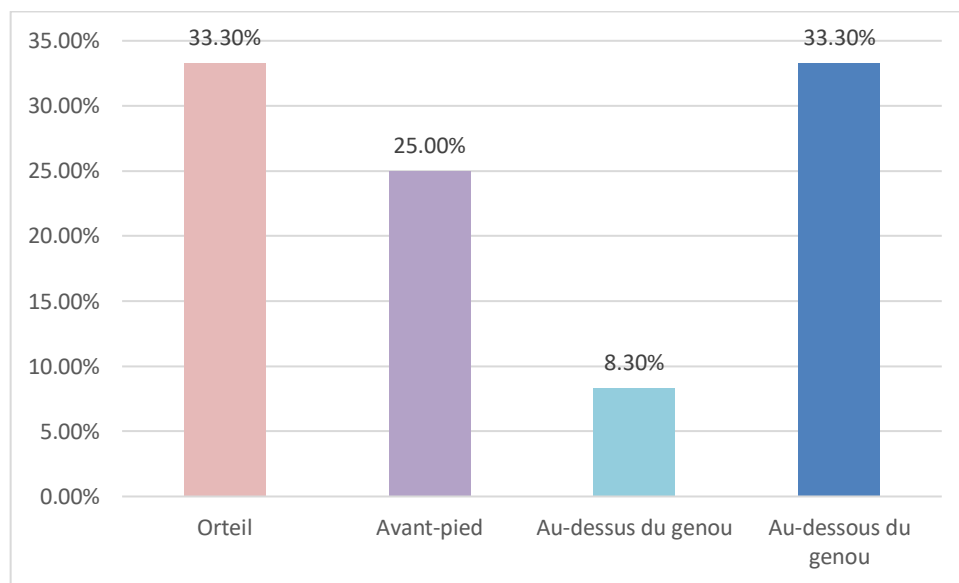


Figure 30 : Répartition des malades selon le niveau d'amputation

Dans la majorité des cas l'amputation a été majeure (au-dessous du genou ou au-dessus du genou) (41,6%) puis au niveau orteil (33,3%) et trans métatarsienne dans (25%) des cas.

Résultats

3.9. La durée d'hospitalisation :

Tableau 25 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation

Durée de séjour (jours)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 20 jours	8	38,1 %
> 20 jours	13	61,9 %
Total	21	100 %

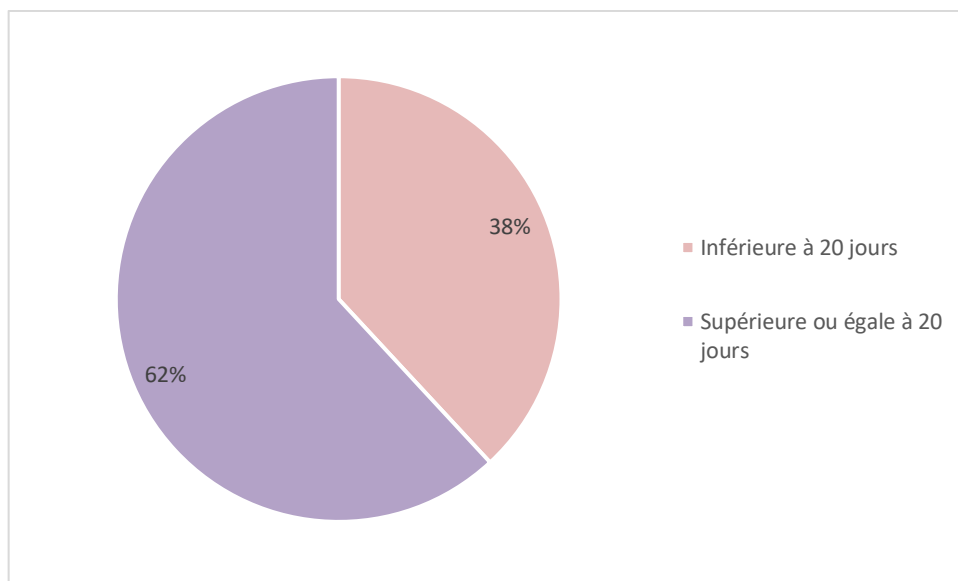


Figure 31 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation

8/21 des malades soit 38,1% ont séjourné moins de 20 jours et 13 malades soit 61,9% plus de 20 jours.

Résultats

3.10. Evolution :

Tableau 26 : Répartition des malades selon l'évolution

Évolution du malade	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Amputation majeure	3	13,6 %
Amputation mineure	16	72,7 %
Guérison	2	9,1 %
Décès	1	4,5 %
Total	22	100 %

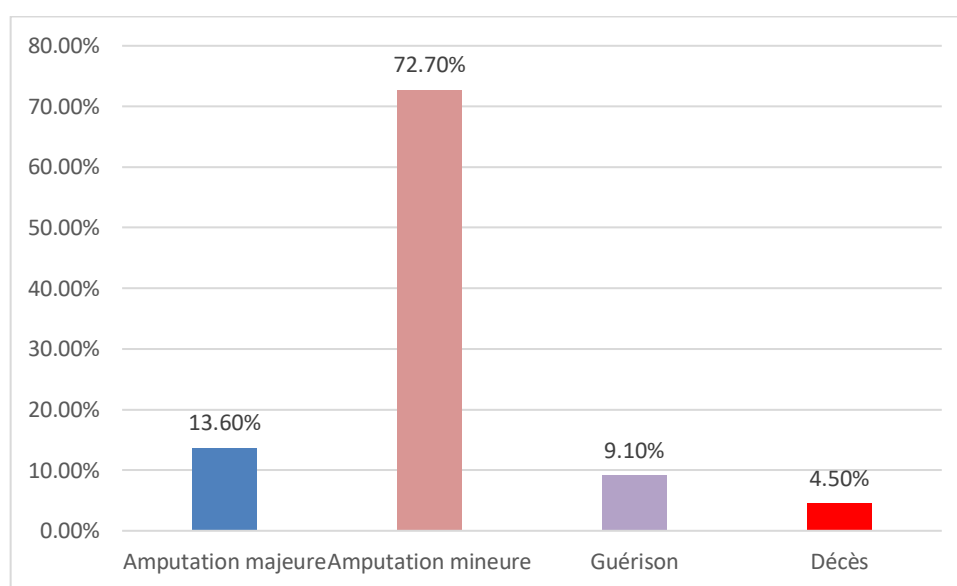


Figure 32 : Répartition des malades selon l'évolution

Plus de la moitié des malades ayant subi une amputation mineure (73%) des cas.

DISCUSSION

Discussion

Le pied diabétique constitue l'une des complications chroniques les plus graves, les plus fréquentes et les plus invalidantes du diabète sucré. Il représente aujourd'hui un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence élevée, de son coût économique important, du risque majeur d'amputation et de son retentissement considérable sur la qualité de vie des patients. Selon World Health Organisation, le diabète touche plusieurs centaines de millions de personnes dans le monde et sa prévalence continue d'augmenter de manière préoccupante notamment dans les pays en développement où les complications podologiques représentent l'une des principales causes d'hospitalisation des patients diabétiques et sont responsables d'une morbidité considérable.

Le pied diabétique résulte d'un ensemble complexe de mécanismes physiopathologiques associant principalement la neuropathie diabétique, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'infection. L'interaction entre ces différents facteurs favorise l'apparition d'ulcérations chroniques, d'infections profondes, de nécrose tissulaire et de gangrène pouvant évoluer vers l'amputation. Malgré les progrès réalisés dans la prévention et la prise en charge dans le domaine de la diabétologie, le pied diabétique demeure responsable d'une proportion importante des hospitalisations prolongées ainsi que de la majorité des amputations non traumatiques des membres inférieurs dans le monde.

Notre étude rétrospective réalisée au niveau du service de médecine interne de l'EHS UMC El Bouni à Annaba, portant sur 21 patients hospitalisés pour pied diabétique durant une période de 12 mois, avait pour objectif d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients atteints de cette complication.

1. Caractéristiques démographiques

Dans notre série, les hommes représentaient 76,2 % des patients contre 23,8 % de femmes, avec un sex-ratio de 3,2. Cette prédominance masculine est largement rapportée dans la littérature internationale.

Les travaux de Andrew Boulton ainsi que les données publiées par International Diabètes Fédération rapportent une prédominance masculine variant généralement entre 60 et 75 % des cas. Cette différence pourrait être expliquée par plusieurs facteurs.

En effet, les hommes sont souvent plus exposés aux traumatismes professionnels et aux microtraumatismes répétés ceci se confirme dans notre étude, puisque les micro traumatismes ont été un facteur déclenchant dans 66,7% des cas. Le tabagisme, plus fréquent chez les sujets masculins

Discussion

dans plusieurs populations, constitue également un facteur aggravant important de l'artériopathie périphérique.

Par ailleurs, plusieurs auteurs suggèrent que les hommes présentent souvent une moins bonne observance des mesures de prévention podologique, notamment les soins podologiques réguliers, l'inspection quotidienne des pieds, le port de chaussures adaptées et la consultation précoce en cas de lésions cutanées. Dans notre étude 5 malades portaient des chaussures inadaptées.

Concernant l'âge, notre étude montre une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 40 et 60 ans avec 57,1 % des cas, tandis que les patients âgés de plus de 60 ans représentaient 42,9 % des cas. Ces résultats concordent avec plusieurs études internationales qui situent l'âge moyen des patients atteints de pied diabétique entre 55 et 65 ans. L'Age moyen de nos malades est de 58 +/-1 ans.

Cette fréquence élevée chez les sujets d'âge moyen et les personnes âgées peut être expliquée par l'ancienneté du diabète et l'accumulation progressive des complications dégénératives liées à l'hyperglycémie chronique. En effet, avec le temps, les lésions neurologiques et vasculaires deviennent plus importantes, augmentant ainsi le risque d'ulcération et d'infection (pied diabétique).

Le vieillissement est également associé à une diminution des capacités de cicatrisation, à une réduction de l'immunité et à une augmentation de la fréquence des comorbidités cardiovasculaires, ce qui contribue à l'aggravation des lésions podologiques.

2. Caractéristique du diabète :

Dans notre série, le diabète de type 2 représentait 90,5 % des cas déséquilibré dans 62% des cas contre seulement 9,5 % pour le diabète de type 1. Cette prédominance est conforme aux données de World Health Organisation et de International Diabètes Fédération selon lesquelles le diabète de type 2 représente plus de 90 % des cas de diabète dans le monde.

Cette fréquence élevée du diabète de type 2 parmi les patients atteints de pied diabétique peut être expliquée par plusieurs facteurs. D'une part, le diabète de type 2 est souvent diagnostiqué tardivement, après plusieurs années d'évolution silencieuse. D'autre part, il est fréquemment associé à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypertension artérielle, l'obésité, la dyslipidémie et le syndrome métabolique. Ces facteurs contribuent au développement accéléré de l'artériopathie périphérique et aggravent ainsi le risque de complications podologiques. Dans notre série L'hypertension artérielle représentait la

Discussion

complication associée la plus fréquente avec 42,9 % des cas. Cette observation est cohérente avec les données internationales montrant que l'HTA est fréquemment associée au diabète de type 2 dans le cadre du syndrome métabolique.

La présence de néphropathie diabétique (19%), d'accidents vasculaires cérébraux (9,5%) et de rétinopathie(4,8%) traduit le caractère systémique des complications vasculaires du diabète.

Plusieurs études ont montré que les patients présentant des complications microvasculaires et macrovasculaires associées ont un risque plus élevé d'évolution défavorable du pied diabétique.

L'ancienneté du diabète était supérieure à 10 ans chez 52,4 % des patients de notre étude. Ce résultat souligne le rôle majeur de la durée d'évolution du diabète dans la survenue des complications dégénératives.

3. Caractéristique du pied diabétique :

Dans notre étude, 85,7 % des patients présentaient au moins un facteur de risque associé. Ce résultat confirme le caractère multifactoriel du pied diabétique largement décrit dans la littérature internationale.

Les principaux facteurs de risque identifiés dans les études mondiales sont identifiés dans notre étude comme :

- la neuropathie diabétique (19%),
- l'artériopathie périphérique (14,3%),
- le mauvais équilibre glycémique(52,4%),
- le tabagisme (71,4%),
- les déformations du pied (%),
- les antécédents d'ulcération(23,8%),
- ainsi que les infections répétées (28,6%).

Les microtraumatismes représentaient le principal facteur déclenchant dans notre série avec 66,7 % des cas, suivis des chaussures inadaptées avec 23,8 % et des mycoses avec 9,5 %. Ces résultats rejoignent les données de plusieurs études internationales montrant que les traumatismes mineurs constituent la principale porte d'entrée des lésions du pied diabétique.

Discussion

Selon International Working Group on the Diabetic Foot, la neuropathie périphérique joue un rôle central dans la physiopathologie du pied diabétique. La perte de la sensibilité protectrice empêche les patients de percevoir les traumatismes, ce qui favorise l'apparition progressive des ulcérations.

Le port de chaussures inadaptées constitue également un facteur important de lésions plantaires. Les zones de pression excessive provoquent des hyperkératoses puis des ulcérations pouvant rapidement s'infecter.

Les mycoses interdigitales et unguéales jouent également un rôle non négligeable en favorisant les fissures cutanées qui constituent des portes d'entrée infectieuses.

Ces résultats soulignent l'importance capitale de la prévention primaire à travers l'éducation thérapeutique des patients diabétiques. Les recommandations internationales insistent sur :

- l'inspection quotidienne des pieds,
- l'hygiène podologique,
- le traitement précoce des lésions cutanées,
- le dépistage des troubles sensitifs,
- ainsi que le port de chaussures adaptées.

Concernant les types des lésions observées :

La gangrène représentait la lésion la plus fréquente dans notre étude avec 52,4 % des cas, suivie des infections avec 14,3% et du mal perforant plantaire avec 9,5 %.

Cette fréquence élevée des formes gangréneuses témoigne probablement d'un retard diagnostique et thérapeutique important. Dans plusieurs pays à ressources limitées, les patients consultent souvent à des stades avancés lorsque les lésions sont déjà sévères et compliquées.

Selon plusieurs études internationales, la présence d'une gangrène constitue l'un des principaux facteurs prédictifs d'amputation chez les patients diabétiques.

Le mal perforant plantaire observé dans notre série correspond à une ulcération chronique liée à la neuropathie diabétique. Cette complication survient généralement au niveau des zones d'appui plantaire soumises à des pressions répétées.

Concernant la prise en charge thérapeutique :

Discussion

L'amputation constituait le traitement le plus fréquent dans notre série avec 57,1 % des cas. Ce taux demeure élevé comparativement aux pays disposant d'unités spécialisées dans la prise en charge du pied diabétique.

Selon International Diabètes Fédération, le pied diabétique reste responsable de la majorité des amputations non traumatiques dans le monde.

Plusieurs études internationales ont démontré qu'une prise en charge multidisciplinaire permettrait de réduire significativement le taux d'amputation. Cette prise en charge doit associer :

- le contrôle glycémique,
- l'antibiothérapie adaptée,
- les soins locaux,
- la revascularisation lorsque cela est possible,
- ainsi que les soins podologiques spécialisés.

Le taux élevé d'amputation observé dans notre étude pourrait être expliqué par :

- le retard de consultation,
- la sévérité des lésions à l'admission,
- la prédominance des formes gangréneuses,
- ainsi que les difficultés d'accès aux soins spécialisés.

L'amputation représente une complication particulièrement grave du pied diabétique en raison de son impact psychologique, fonctionnel et socio-économique important.

Concernant la durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, 61,9 % des patients ont nécessité une hospitalisation supérieure à 20 jours. Cette durée prolongée est comparable aux données de la littérature internationale où les séjours hospitaliers pour pied diabétique compliqué varient généralement entre trois et six semaines.

La durée d'hospitalisation dépend principalement :

- de la gravité des lésions,

Discussion

- de la présence d'infections sévères,
- de la nécessité d'un traitement chirurgical,
- et du contrôle des comorbidités associées.

Les hospitalisations prolongées augmentent considérablement :

- le coût de la prise en charge,
- le risque d'infections nosocomiales,
- ainsi que l'altération de la qualité de vie des patients.

Le pied diabétique constitue ainsi une charge économique importante pour les systèmes de santé.

CONCLUSION

CONCLUSIOON

Le pied diabétique constitue l'une des complications chroniques les plus redoutables du diabète sucré. Il représente un véritable problème de santé publique en raison de sa fréquence croissante, de sa lourde morbidité, du risque élevé d'amputation qu'il engendre ainsi que de son impact considérable sur la qualité de vie des patients et sur les coûts de santé. Notre étude rétrospective menée au sein du service de médecine interne de l'EHS UMC El Bouni d'Annaba, a permis d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients hospitalisés pour un pied diabétique. Les résultats de notre étude confirment que le pied diabétique touche principalement les hommes atteints de diabète de type 2 ancien. Les microtraumatismes constituent le principal facteur déclenchant tandis que la gangrène représente la lésion la plus fréquente.

Le recours important à l'amputation met en évidence la gravité des formes hospitalisées et souligne la nécessité de renforcer :

- les stratégies de prévention,
- le dépistage précoce,
- l'éducation thérapeutique,
- ainsi que la prise en charge multidisciplinaire des patients diabétiques.

L'amélioration de la prise en charge du pied diabétique nécessite une collaboration entre diabétologues, chirurgiens, infectiologues, podologues et personnel paramédical afin de réduire la morbidité, les amputations et les conséquences socio-économiques de cette complication.

Recommandation et perspectives

Au-delà des approches thérapeutiques conventionnelles, les recommandations internationales récentes mettent l'accent sur une approche multidisciplinaire intégrée visant à réduire la fréquence des ulcérations, des infections sévères et des amputations.

A partir de notre étude il ressort d'insister sur :

- 1) La prévention primaire qui repose essentiellement sur l'éducation thérapeutique du patient diabétique. Celle-ci comprend l'inspection quotidienne des pieds, le respect des règles d'hygiène podologique, le dépistage précoce des lésions cutanées et le port de chaussures adaptées permettant de réduire les zones de pression plantaire.
- 2) Le dépistage systématique de la neuropathie périphérique et de l'artériopathie des membres inférieurs chez tous les patients diabétiques, particulièrement ceux présentant une ancienneté importante du diabète ou des facteurs de risque cardiovasculaires associés. L'utilisation du monofilament de Semmes-Weinstein, de l'index de pression systolique et des explorations vasculaires non invasives permet actuellement un diagnostic plus précoce des patients à haut risque.
- 3) Améliorer les soins locaux en utilisant les nouvelles techniques thérapeutiques telles que :
 - les pansements interactifs modernes,
 - la thérapie par pression négative,
 - les substituts dermiques,
 - les facteurs de croissance,
 - ainsi que les techniques de revascularisation endovasculaire.

Ces approches thérapeutiques améliorent significativement la cicatrisation des ulcérations et contribuent à réduire le recours aux amputations majeures.
- 4) L'ouverture d'unités multidisciplinaires spécialisées associant diabétologues, chirurgiens vasculaires, infectiologues, podologues, radiologues interventionnels et personnel paramédical spécialisé. Plusieurs études internationales ont démontré que cette approche multidisciplinaire permettrait de réduire considérablement la morbidité, la durée d'hospitalisation et le taux d'amputation chez les patients atteints de pied diabétique.
- 5) Le développement de programmes de sensibilisation communautaire, l'amélioration de l'accès aux soins spécialisés et l'intégration des nouvelles technologies médicales pourraient constituer des perspectives prometteuses pour améliorer le pronostic du pied diabétique et réduire son impact socioéconomique, particulièrement dans les pays en développement où cette complication demeure encore diagnostiquée à des stades avancés.

RESUME

Le pied diabétique représente l'une des complications chroniques les plus fréquentes et les plus graves du diabète sucré. Selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé, il correspond à une infection, une ulcération ou une destruction des tissus profonds du pied associée à des anomalies neurologiques et/ou à une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le patient diabétique. L'objectif principal de notre étude est de calculer la fréquence du pied diabétique chez les patients hospitalisés au service de médecine interne. Notre étude rétrospective portant sur 21 cas de patients ayant présenté un pied diabétique. Notre population était constituée de (24%) femmes et (76%) hommes d'âge moyen de 56+/- 1ans. Le diabète de T2 dans (90,5%) des cas, évoluant depuis plus de 10 ans dans (57,1%) des cas. Nos malades étaient déséquilibrés dans (61,9%) des cas, avec des complications micro et macro vasculaires : HTA (38,1%), Rétinopathie (4,8%), neuropathie (19%) AVC (9,5%), dyslipidémie (38,1%). Des facteurs de risque de développement d'un pied diabétique étaient observés dans (85,7%) des cas et la gangrène était la lésion la plus fréquente (52,4%) avec les microtraumatismes (66,7 %) comme facteur déclenchant. Une amputation a été réalisée dans plus de la moitié des cas (57,1%) et l'évolution était favorable, avec une amélioration dans (9,1%) des cas.

Mots clés : Diabète, pied diabétique, amputation , AOMI.

ABSTRACT

Diabetic foot represents one of the most frequent and most serious chronic complications of diabetes mellitus. According to the definition of the World Health Organization (WHO), it is characterized by an infection, ulceration, or destruction of the deep tissues of the foot, associated with neurological abnormalities and/or peripheral arterial disease of the lower limbs in patients with diabetes.

The main objective of our study was to determine the frequency of diabetic foot among patients hospitalized in the Internal Medicine Department. This retrospective study included 21 patients who presented with diabetic foot. Our study population consisted of 24% women and 76% men, with a mean age of 56 ± 1 years. Type 2 diabetes mellitus was present in 90.5% of cases and had been evolving for more than 10 years in 57.1% of cases.

Poorly controlled diabetes was observed in 61.9% of patients, with associated microvascular and macrovascular complications, including hypertension (38.1%), retinopathy (4.8%), neuropathy (19%), stroke (9.5%), and dyslipidemia (38.1%). Risk factors for the development of diabetic foot were identified in 85.7% of cases. Gangrene was the most frequent lesion (52.4%), while minor trauma was the most common triggering factor (66.7%).

Amputation was performed in more than half of the cases (57.1%). The outcome was favorable, with improvement reported in 9.1% of cases.

Keywords: Diabetes, Diabetic foot, Amputation, PAD

الملخص

تمثل القدم السكرية إحدى أكثر المضاعفات المزمنة شيوعاً وخطورةً لمرض داء السكري. ووفقاً لتعريف منظمة الصحة العالمية، تُعرّف القدم السكرية بأنها وجود عدوى أو تقرح أو تدمير للأنسجة العميقة للقدم، مترافقاً مع اضطرابات عصبية و/أو اعتلال شرياني محيطي في الأطراف السفلية لدى المريض المصاب بداء السكري.

كان الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد مدى تواتر القدم السكرية لدى المرضى الذين تم إدخالهم إلى قسم الطب الباطني. أُجريت دراستنا بأثر رجعي وشملت 21 حالة من المرضى الذين ظهرت لديهم القدم السكرية. تكون مجتمع الدراسة من 24% من الإناث و76% من الذكور، بمتوسط عمر قدره 56 ± 1 سنة. كان داء السكري من النوع الثاني موجوداً في 90.5% من الحالات، وكان المرض مستمراً لأكثر من 10 سنوات في 57.1% من الحالات.

كان مرض السكري غير مضبوط لدى 61.9% من المرضى، مع وجود مضاعفات وعائية دقيقة وكبيرة، تمثلت في ارتفاع ضغط الدم الشرياني (38.1%)، واعتلال الشبكية (4.8%)، واعتلال الأعصاب (19%)، والسكتة الدماغية (9.5%)، واضطراب شحوم الدم (38.1%). وقد لوحظت عوامل خطر لتطور القدم السكرية لدى 85.7% من الحالات، وكانت الغرغرينا أكثر الآفات شيوعاً بنسبة 52.4%، بينما كانت الرضوض الدقيقة العامل المحفز الأكثر شيوعاً بنسبة 66.7%.

أُجريت عملية البتر في أكثر من نصف الحالات (57.1%)، وكان التطور السريري مواتياً، مع تسجيل تحسن لدى 9.1% من الحالات.

الكلمات المفتاحية: داء السكري، القدم السكرية، البتر، مرض الشرايين المحيطية.

Bibliographie

1. Alexandre M, Christine L. La peau: structure et physiologie. Paris: Tec & Doc; 2012
2. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes 2025. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/standards-of-care-2025.pdf>
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47 Suppl 1:S1-S350.
4. Aragon-Sanchez J, Quintana-Marrero Y, Lazaro-Martinez JL, et al. Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. Int J Low Extrem Wounds. 2009;8:141-6.
5. Ashford RL, McGee P, Kinmond K. Perception of quality of life by patients with diabetic foot ulcers. Diabetic Foot. 2000;3:150-5.
6. Assurance Maladie. Diabète: suivi. Available from: https://www.ameli.fr/loriet/assure/sante/themes/diabete_suivi
7. Bandyk DF. The diabetic foot: pathophysiology, evaluation, and treatment. Semin Vasc Surg. 2018;31(2):43-8.
8. Bissonnette V. Évaluation des coûts et éléments d'efficacité du traitement d'un ulcère du pied diabétique [master's thesis]. Québec (Canada): Université de Sherbrooke, Faculté de médecine et des sciences de la santé; 2011.
9. Blanchette V, Brousseau-Foley M. Prise en charge multidisciplinaire de l'infection de l'ulcération plantaire diabétique. Rev Med Interne. 2021;42(3):193-201.
10. Bonham PA, Flemister BG, Droste LR, Johnson JJ, Kelechi T, Ratliff CR, et al. 2014 guideline for management of wounds in patients with lower extremity arterial disease (LEAD): an executive summary. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2016;43(1):23-31.
11. Bonhomme J. Quels pansements pour quelles plaies chroniques. CH de Bar-le-Duc. p. 40.
12. Boulton AJ. The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. Diabet Med. 1996;13 Suppl 1:S12-6.

13. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005;366(9498):1719-24.
14. Carpentier B, Pradines S, Benhamou PY, Halimi S. Health costs associated with the diabetic foot in developed countries: a plea for the creation of health care networks. *Diabet Metab*. 2000;26:75-80.
15. Casellini CM, Parson HK, Richardson MS, Nevoret ML, Vinik AI. Sudoscan, a noninvasive tool for detecting diabetic small fiber neuropathy and autonomic dysfunction. *Diabetes Technol Ther*. 2013;15(11):948-53.
16. Cheuy VA, Hastings MK, Mueller MJ. Metatarsophalangeal hyperextension movement pattern related to diabetic forefoot deformity. *Phys Ther*. 2016;96:1143-51. doi:10.2522/ptj.20150361.
17. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM). Item 206 : Hypoglycémie. Université Médicale Virtuelle Francophone (UMVF); 2011.
18. Combe H, Lasfargues G, Diot E, Guilmot JL. Le pied diabétique. *Ann Dermatol Venerol*. 1999;126:536-40.
19. Complications métaboliques aiguës du diabète . ScienceDirect. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S162406930800234X>
20. ConvaTec. Aquacel Extra Hydrofiber dressing. Available from: <https://www.convatec.com/products/advanced-wound-care/wound-type/wound-burns/aquacel-extra-hydrofiber-dressing/>
21. Diabetes and peripheral artery disease: a review. PubMed Central. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8192257/>
22. Diabetic nephropathy: a review on risk factors, progression, mechanism, and dietary management . PubMed Central. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8255138/>
23. Diabetic retinopathy: a review on its pathophysiology and novel treatment modalities . PubMed Central. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11287547/>
24. Dinh TL, Veves A. A review of the mechanisms implicated in the [diabetic foot].

25. Dinh TL, Veves A. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *International Journal of Lower Extremity Wounds*. 2005;4(3):154–159. doi:10.1177/1534734605280130.
26. Driver VR, LeBretton JM, Landowski MA, Madsen JL. Neuropathic wounds: the diabetic wound. In: *Acute and chronic wounds: current management concepts*. 4th ed. St Louis (MO): Mosby Elsevier; 2012. p. 225-48.
27. Durand S, editor; Thibault C, coordinator; Forest-Lalande L, Labrecque C, Moulin Y, Paquin M, St-Cyr D, et al. *Les soins de plaies au cœur du savoir infirmier: de l'évaluation à l'intervention pour mieux prévenir et traiter*. Westmount (QC): Ordre des infirmières et infirmiers du Québec; 2007.
28. Early detection of diabetic peripheral neuropathy: a focus on small nerve fibers . Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC791143>
29. État hyperosmolaire hyperglycémique . Manuel MSD, édition professionnelle. Available from: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-glucidique/%C3%A9tat-hyperosmolaire-hyperglyc%C3%A9mique>
30. European Society of Cardiology, European Association for the Study of Diabetes. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases. *Eur Heart J*. 2013 Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj>
31. Everett E, Mathioudakis N. Update on management of diabetic foot ulcers. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1411(1):153-65.
32. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2021;129(S01):82-90.
33. Fernando ME, Seneviratne RM, Tan YM, Lazzarini PA, Sangla KS, Cunningham M, et al. Intensive versus conventional glycaemic control for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;CD010764.
34. Got I. Plaies chroniques diabétiques: prise en charge. In: Teot L, Meaume S, Dereure O. *Plaies et cicatrisations au quotidien*. Montpellier: Sauramps Médical; 2001. p.251-9.
35. Hall JE, Guyton AC. *Traité de physiologie médicale*. 14e éd. Paris: Elsevier Masson; 2020. p. 1024-6.

36. Haute Autorité de Santé. ALD n°8: diabète de type 1 chez l'adulte. Available from: http://www.has-sante.fr/jcms/c_419399/fr/ald-n8-diabete-de-type-1-chez-l-adulte
37. Haute Autorité de Santé. Guide parcours de soins: diabète de type 2 de l'adulte. Available from: http://www.has-sante.fr/jcms/c_1735060/fr/guide-parcours-de-soins-diabete-de-type-2-de-l-adulte
38. Haute Autorité de Santé. Le pied de la personne âgée: approche médicale et prise en charge de pédicurie-podologie. Available from: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272462/fr/le-pied-de-la-personne-agee-approche-medicale-et-prise-en-charge-de-pedicurie-podologie
39. Haute Autorité de Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Available from: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2012494/fr/prevention-et-depistage-du-diabete-de-type-2-et-des-maladies-liees-au-diabete
40. Haute Autorité de Santé. Prise en charge du pied diabétique: recommandations de bonnes pratiques. Paris: HAS; 2023.
41. Ha Van G, Heurtier A, Marty L, Danan JP, Koskas F, Grimaldi A. Pied diabétique. *Encycl Méd Chir. Endocrinol Nutr.* Paris: Elsevier; 1997. 11 p. 10-366-L20.
42. Hemmingsen B, Lund SS, Gluud C, Vaag A, Almdal TP, Hemmingsen C, et al. Targeting intensive glycaemic control versus targeting conventional glycaemic control for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;CD008143. doi:10.1002/14651858.CD008143.pub3.
43. Hendriks EJE, Westerink J, de Jong PA, de Borst GJ, Nathoe HM, Mali WPT, et al. Association of high ankle brachial index with incident cardiovascular disease and mortality in a high-risk population. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016;36(2):412-7.
44. Huettas C. L'observatoire de mouvement. 2008;(27):1.
45. Hurst JE, Barn R, Gibson L, et al. Geospatial mapping and data linkage uncovers variability in outcomes of foot disease according to multiple deprivation: a population cohort study of people with diabetes. *Diabetologia.* 2020;63:659.
46. International Diabetes Federation. Gestational diabetes. Available from: <https://idf.org/about-diabetes/types-of-diabetes/gestational-diabetes/>

47. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: IDF; 2021.
Available from: <https://www.diabetesatlas.org>
48. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021.
49. International Diabetes Federation. Rare forms of diabetes. Available from: <https://idf.org/about-diabetes/types-of-diabetes/rare-forms-of-diabetes/>
50. International Diabetes Federation. Type 2 diabetes. Available from: <https://idf.org/about-diabetes/types-of-diabetes/type-2/>
51. International Working Group on the Diabetic Foot. Guidelines. Available from: <https://iwgdfguidelines.org>
52. International Working Group on the Diabetic Foot. IWGDF guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. 2023.
53. Jirkovka A. Care of patients with the diabetic foot syndrome based on an international consensus. *Cas Lek Cesk.* 2001;26:230-3.
54. Kamina P. Anatomie clinique. Tome 2: Membres. 4e éd. Paris: Maloine; 2015. p. 355-78.
55. Kamina P. Anatomie clinique. Tome 2: Membres. 4e éd. Paris: Maloine; 2015. p. 412-5.
56. L'artérite ou artériopathie oblitérante. Recap IDE. 2013 Nov. Available from: <https://recap-ide.blogspot.com/2013/11/larterite-ou-arteriopathie-oblitterante.html>
57. La détorsion mécanique. Available from: <https://www.ch-millau.fr/wp-content/uploads/2015/04/04-LA-DETERSION-MECANIQUE.pdf>
58. Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, et al. Le pied diabétique. *Diabetes Metab.* 1995;21:452-7. Available from: <http://www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam-pied.asp>
59. Louisia S, Masquelet AC. The medial and inferior calcaneal nerves: an anatomic study. *Surg Radiol Anat.* 1999;21(3):169-73.
60. Lushiku EB. Le pied diabétique = Diabetic foot. Available from: <https://docplayer.fr/18336463-Le-pied-diabetique-diabetic-foot-e-blushiku-service-d-orthopedie-traumatologie-h-i-s-sites-etterbeek-ixelles-et-moliere-longchamp.html>

61. Malgrange D. Physiopathologie du pied diabétique. *Rev Med Interne*. 2008;29:S231-7.
62. Markuson M, Hanson D, Anderson J, Langemo D, Hunter S, Thompson P, et al. The relationship between hemoglobin A1c values and healing time for lower extremity ulcers in individuals with diabetes. *Adv Skin Wound Care*. 2009;22:365-72. doi:10.1097/01.ASW.0000358639.45784.cd.
63. Martini J. La plaie du pied diabétique. 2001 [cited 2001 Jun 30]. Available from: <http://sideral31.free.fr/DiaPied.html>
64. Mechanisms of sympathoadrenal failure and hypoglycemia in diabetes. PubMed. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16741570/>
65. Meyer R, Kessler L. Le pied diabétique, première partie. *La Lettre du Rhumatologue*. 2000;(264):24-34.
66. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomie clinique. 9e éd. Paris: Elsevier Masson; 2022. p. 756-62.
67. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomie orientée pour la clinique. 8e éd. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.
68. Moore KL, Dalley II AF, Agur AMR, editors. Foot and ankle pain in the active child or skeletally immature adolescent: evaluation. In: *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
69. Newpharma. Allevyn Sacrum pansement hydrocellulaire 17 cm. Available from: <https://www.newpharma.fr/allevyn/105640/allevyn-sacrum-pansement-hydrocellulaire-17cm-pieces-10-66000700.html>
70. Nicodème JD, Nicodème E, Paulin M, Zingg E, Uçkay I, Malacarne D, Suva P. Pied diabétique infecté: du diagnostic à la prise en charge. *Rev Med Suisse*. 2015;11:1238-41.
71. Pelet S, Blanc CH. Le pied diabétique: état actuel des connaissances et perspectives d'avenir. *Med Hyg*. 2001;59:2526-9.
72. Pelet S, Blanc CH. Le pied diabétique: état actuel des connaissances et perspectives d'avenir. *Med Hyg*. 2001;59:2526-9.

73. Perlemuter G. Complications du diabète (en dehors des complications métaboliques aiguës et lors de la grossesse). In: Perlemuter G. Endocrinologie diabétologie nutrition. Paris: Estem, Medline; 2000. p. 259-85.
74. Pin C, Peter-Riesch B, Philippe J. Evaluation et prise en charge du pied diabétique. *Med Hyg.* 2003 Jun 4;(2440).
75. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40(1):136-154. DOI: 10.2337/dc16-2042.
76. Reach G, Guillausseau PJ, Tchobroutsky G. La déclaration de Saint Vincent et son programme, adaptation française par le Conseil Supérieur du diabète. *Diabete Metab.* 1992;18:329-77.
77. Reiber GE. Epidemiology and health care costs of diabetic foot problems. In: Veves A, Giurini JM, LoGerfo FW. *The diabetic foot.* Totowa (NJ): Humana Press; 2002.
78. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999;22:157-62. doi:10.2337/diacare.22.1.157.
79. Redouani M, Bessah D. Étude bibliographique portant sur la physiopathologie du pied diabétique [master's thesis]. Tizi Ouzou: Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques; 2021.
80. Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine. Tome 3: Membres. 15e éd. Paris: Masson; 2002. p. 405-10.
81. Saban B. Anatomy and relevant structures in plantar heel pain. *Plus Course*; 2021.
82. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20 Suppl 1:S90-5.
83. Silvestre JS, Lévy BI. Diabète et ischémie des membres inférieurs: bénéfice potentiel des stratégies d'angiogenèse thérapeutique. *Ann Cardiol Angeiol.* 2006;55:100-3.
84. Société Francophone du Diabète. Référentiels. Available from: <https://www.sfdiabete.org/recommandations/referentie>

85. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempner P, et al. on behalf of the Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285-2293. doi:10.2337/dc10-1303.
86. Themes UFO. Neuropathic wounds: the diabetic wound. *Musculoskeletal Key*; 2016. Available from: <https://musculoskeletalkey.com/neuropathic-wounds-the-diabetic-wound2/>
87. Université Pierre et Marie Curie. Diabétologie. 16 fév 2000. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/diabeto.pdf>
88. University of Sydney. Foot examination . Available from: <http://www.diabetes.usyd.edu.au/foot/Fexam.html>
89. Van Dieren S, Beulens JW, van der Schouw YT, Grobbee DE, Neal B. The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17 Suppl 1:S3-8. doi:10.1097/01.hjr.0000368191.86614.5a.
90. Wagner FJ. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. *Am Acad Orthop Surg Instr Course Lect*. 1979;28:143-65.
91. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.
92. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: World Health Organization; 2016 Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>
93. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2016.
94. World Health Organization Regional Office for Africa. Diabetes . Available from: <https://www.afro.who.int/health-topics/diabetes>
95. Yamashita M, Mezaki T, Yamamoto T. «All tibial foot» with sensory crossover innervation between the tibial and deep peroneal nerves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(5):798-9.

96. Van Netten, J. J. Bus, S. A., Sacco, I. C. N., Monteiro-Soares, M., Raspovic, A., Paton, J., Rasmussen, A., Lavery, L. A., (2024). Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update

Annexe

Annexe

Annexe 01 : Fiche technique

EHS UMC EL-BOUNI

DATE :

SERVICE DE MEDECINE INTERNE

N° :

FICHE TECHNIQUE

ETAT CIVIL :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : M F

Profession :

Origine :

Demeurant à :

Date d'hospitalisation :

Antécédents :

Personnels médicaux :

HTA ☐ Diabète ☐ Dyslipidémie ☐ Tabac ☐ Cardiopathie ☐

Autres ☐

Chirurgicaux :

Amputaation : Oui ☐ Non ☐

Nécrosectomie : Oui ☐ Non ☐

Familiaux :

Diabète ☐ Dyslipidémie ☐ HTA ☐ Autres ☐

Annexe

Données sur le diabète :

Type : DT1 ☐

DT2 ☐

Durée du diabète (années) : ≤ 10 ans ☐

>10 ans ☐

HbA1c (%) : $< 7\%$ ☐

Traitement : Insuline ☐

ADO ☐

Mixte ☐

Histoire de la maladie :

Date d'apparition des symptômes :

Circonstance de découverte :

Signes associés :

Examen clinique du pied :

Présence d'ulcère : OUI / NON

Nombre :

Localisation :

Taille :

Infection : OUI / NON

Douleur : OUI / NON

Claudication , Froideur des pieds : OUI / NON

Neuropathie :

Monofilament : Normal / Altéré

Sens vibratoire : Normal / Altéré

ROT Achilléen : Présent / Absent

Vasculaire :

Pouls pédieux : Normal / Diminué / Absent

IPS :

AOMI confirmée : OUI / NON

Classification de l'ulcère : Examens complémentaires :

Biologie :

Imagerie :

Autres :

La prise en charge :

Parage : OUI / NON

Antibiothérapie : OUI / NON

Revascularisation : OUI / NON

Chirurgie : OUI / NON

Évolution + Suivi :

Annexe

Durée de cicatrisation :

Complications :

Issue : Guérison / Amputation / Autre :

Durée du diabète (années) : ≤ 10 ans ☐ >10 ans ☐

HbA1c (%) : $< 7\%$ ☐

Traitement : Insuline ☐ ADO ☐ Mixte ☐

Histoire de la maladie :

Date d'apparition des symptômes :

Circonstance de découverte :

Signes associés :

Examen clinique du pied :

Présence d'ulcère : OUI / NON

Nombre :

Localisation :

Taille :

Infection : OUI / NON

Douleur : OUI / NON

Claudication , Froideur des pieds : OUI / NON

Neuropathie :

Monofilament : Normal / Altéré

Sens vibratoire : Normal / Altéré

ROT Achilléen : Présent / Absent

Vasculaire :

Pouls pédieux : Normal / Diminué / Absent

Annexe

Durée du diabète (années) : ≤ 10 ans ☐ >10 ans ☐

HbA1c (%) : $< 7\%$ ☐

Traitement : Insuline ☐ ADO ☐ Mixte ☐

Histoire de la maladie :

Date d'apparition des symptômes :

Circonstance de découverte :

Signes associés :

Examen clinique du pied :

Présence d'ulcère : OUI / NON

Nombre :

Localisation :

Taille :

Infection : OUI / NON

Douleur : OUI / NON

Claudication , Froideur des pieds : OUI / NON

Neuropathie :

Monofilament : Normal / Altéré

Sens vibratoire : Normal / Altéré

ROT Achilléen : Présent / Absent

Vasculaire :

Pouls pédieux : Normal / Diminué / Absent

IPS :

AOMI confirmée : OUI / NON

Classification de l'ulcère : Examens complémentaires :

Biologie :

Imagerie :

Autres :

La prise en charge :

Parage : OUI / NON

Antibiothérapie : OUI /

NON Revascularisation :

OUI / NON Chirurgie : OUI

/ NON

Évolution + Suivi :

Durée de cicatrisation :

Complications :

Issue : Guérison / Amputation / Autre :

Annexe 02 : ÉVALUATION DU PIED DIABÉTIQUE Classifications Médicales : Wegener & Texas

1. Classification de Wegener

Évalue la profondeur de la lésion, la présence d'infection et l'étendue de la nécrose/gangrène.

GRADE	DESCRIPTION CLINIQUE
Grade 0	Pas de lésion ouverte, peau intacte (déformation, hyperkératose, ou lésion guérie).
Grade 1	Ulcère superficiel (ne traversant pas le derme, sans atteinte des tissus sous-jacents).
Grade 2	Ulcère profond atteignant les tendons, capsules articulaires ou os (sans abcès ni ostéite).
Grade 3	Ulcère profond avec abcès, ostéite ou infection articulaire (phlegmon).
Grade 4	Gangrène limitée à l'avant-pied ou au talon.
Grade 5	Gangrène étendue à tout le pied (nécessitant une amputation majeure).

2. Classification de la University of Texas

Combine la profondeur de la plaie (Grades 0 à 3) avec les facteurs aggravants d'infection et d'ischémie (Stades A à D).

STADE / GRADE	GRADE 0 (LÉSION PRÉ/POST- ULCÉREUSE)	GRADE 1 (ULCÈRE SUPERFICIEL)	GRADE 2 (ULCÈRE TRAVERSANT TENDON/CAPSULE)	GRADE 3 (ULCÈRE ATTEIGNANT L'OS/ARTICULATION)
Stade A (Sans infection ni ischémie)	Lésion épidermique fermée	Ulcère superficiel simple	Ulcère profond simple	Ulcère très profond simple
Stade B (Infecté)	Lésion fermée + Infection	Ulcère superficiel + Infection	Ulcère profond + Infection	Ulcère très profond + Infection
Stade C (Ischémique)	Lésion fermée + Ischémie	Ulcère superficiel + Ischémie	Ulcère profond + Ischémie	Ulcère très profond + Ischémie
Stade D (Infecté & Ischémique)	Lésion fermée + Inf. + Isch.	Ulcère superficiel + Inf. + Isch.	Ulcère profond + Inf. + Isch.	Ulcère très profond + Inf. + Isch.

Résumé

Le pied diabétique représente l'une des complications chroniques les plus fréquentes et les plus graves du diabète sucré. Selon la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé, il correspond à une infection, une ulcération ou une destruction des tissus profonds du pied associée à des anomalies neurologiques et/ou à un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le patient diabétique.

L'objectif principal de notre étude est de calculer la fréquence du pied diabétique chez les patients hospitalisés au service de médecine interne. Notre étude rétrospective portant sur 21 cas de patients ayant présenté un pied diabétique. Notre population était constituée de (24%) femmes et (76%) hommes d'âge moyen de 56 $\pm$ 1ans. Le diabète de T2 dans (90,5%) des cas, évoluant depuis plus de 10 ans dans (57,1%) des cas. Nos malades étaient déséquilibrés dans (61,9%) des cas, avec des complications micro et macro vasculaires : HTA (38,1%), Rétinopathie (4,8%), neuropathie (19%) AVC (9,5%), dyslipidémie (38,1%). Des facteurs de risque de développement d'un pied diabétique étaient observés dans (85,7%) des cas et la gangrène était la lésion la plus fréquente (52,4%) avec les microtraumatismes (66,7 %) comme facteur déclenchant.

Une amputation a été réalisée dans plus de la moitié des cas (57,1%) et l'évolution était favorable, avec une amélioration dans (9,1%) des cas.

Mots clés : Diabète, pied diabétique, amputation , AOMI.

Présenté par :

Haouala Riham

Haddad khawla

Beyaza Dounya boutheyna

Abstract

Diabetic foot represents one of the most frequent and most serious chronic complications of diabetes mellitus. According to the definition of the World Health Organization (WHO), it is characterized by an infection, ulceration, or destruction of the deep tissues of the foot, associated with neurological abnormalities and/or peripheral arterial disease of the lower limbs in patients with diabetes.

The main objective of our study was to determine the frequency of diabetic foot among patients hospitalized in the Internal Medicine Department. This retrospective study included 21 patients who presented with diabetic foot. Our study population consisted of 24% women and 76% men, with a mean age of 56 $\pm$ 1 years. Type 2 diabetes mellitus was present in 90.5% of cases and had been evolving for more than 10 years in 57.1% of cases. Poorly controlled diabetes was observed in 61.9% of patients, with associated microvascular and macrovascular complications, including hypertension (38.1%), retinopathy (4.8%), neuropathy (19%), stroke (9.5%), and dyslipidemia (38.1%). Risk factors for the development of diabetic foot were identified in 85.7% of cases. Gangrene was the most frequent lesion (52.4%), while minor trauma was the most common triggering factor (66.7%).

Amputation was performed in more than half of the cases (57.1%). The outcome was favorable, with improvement reported in 9.1% of cases.

Keywords: Diabetes, Diabetic foot, Amputation, PAD

Dirigé par Pr Boughandjioua Samia

Cheffe service de médecine interne

EHS UMC El Bouni