République Algérienne Démocratiques Populaire

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Yahia FARES de Médéa
Faculté Des Sciences
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

MEMOIRE

En vue de l'obtention du : **Diplôme de master en sciences biologiques**

Spécialité : **Pathologie cellulaire**

Thème:

La physiopathologie diagnostic des ostéites du pied diabétique

Présenté par :

- **ADAOUR MOHAMED AMINE**
- **FORTASSI MOSSAAB**

Devant le jury composé de :

Promotrice	Univ. Médéa	M.C .B	M^{me} SIOUDA .W
Co-promotrice	E.P.H. Médéa	A.M.A.R	M^{me} ASSAS.A
Examinateur	Univ. Médéa	M.C.A	M^{r}BACHENE.M.S
Examinateur	Univ. Médéa	M.C.A	M^{r}KHAMES.M

Année universitaire 2020/2021

Remerciement

Au terme de ce travail, On tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour mener à terme notre formation et pourvoir réaliser ce travail.

J'ai l'honneur et le plaisir de présenter ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à Nos promotrices Mme SIOUDA.W et Mme ASSAS .A , pour ces précieuses aide, ces orientations et le temps qu'elles m'a accordé pour mon encadrement.

Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail, pour leur lecture attentive de ce mémoire, ainsi que pour les remarques qu'ils m'adressent afin d'améliorer mon travail.

Nous remercions tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs critiques, leur conseils, leur paroles ont guidé notre réflexions.

Nous remercions notre très chers parents qui ont toujours été là pour nous, nous remercions mes sœurs et tous les membres de la famille FORTASSI et la famille ADAOUR pour leur encouragement.

Enfin, nous remercions toutes les amis qui ont toujours été là pour nous. Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grand aide

Dédicace

Avant tout, nos s'incères remerciements reviennent à Allah

le tout puissant pour ses dons

Je dédie ce modeste mémoire qui est le fruit de longues années de travail

A Les deux personnes, les plus chers au

Monde que je ne remercierais jamais assez leurs Aides, L'encouragement, Soutiens sacrifices et leur patience pendant toute ma vie.

Mon très cher père qui m'a suivi le long de ce chemin, qui n'a jamais Cessé de contribuer à ma réussite et mon bonheur et j'espère qu'il sera fier.

Mon adorable mère, le symbole de la tendresse qui est toujours présente et continue de l'être pour faire mon Bonheur. Merci pour être sacrifiée pour que ces enfants grandissent et prospèrent. Que dieu La Protège et lui donne

Bonne santé

A mes chers frères et sœurs

Farid ,Imen , Raniya , pour leur soutien moral

Le chouchou de notre maison Hamido

A tous mes amis (Redhouane , Ismail , Adlan et M’hamed)

Et touts mes camarades .

Fortassi Mossaab

Dédicace

À la mémoire de mon Père Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour ,l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous .Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être .Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation .Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, le fruit de tes innombrables sacrifices, bien que je ne t'en acquitterai jamais assez .Puisse Allah, le miséricordieux t'accorde son paradis.

Je dédié ma très chers mère , qui est toujours été là pour moi.

A mes sœurs pour leurs encouragements.

A mes amis Hamadi oussama , Gharnouti mohamed et dadi

Et a tous mes camarades .

Adaour Mohamed Amine

Liste des figures

Figure 1	Mécanismes physiopathologiques de l'ulcération du pied diabétique. D'après le référentiel de bonne pratique de la SFD paramédicale.	**5**
Figure 2	Physiopathologie du mal perforant plantaire neuropathique avec évolution vers une infection.	**6**
Figure 3	Erosion osseuse.	**8**
Figure 4	IRM en séquences Tl et Tl fat sat après l'injection intraveineuse de gadolinium.	**8**
Figure 5	Qui montre comment fait la Biopsie osseuse.	**9**
Figure 6	Bilan radiologique et conduite à tenir.	**14**
Figure 7	Zones du pied les plus à risque d'ulcération.	**19**
Figure 8	Comment bien se couper les ongles du pied.	**20**
Figure 9	Les chaussures doivent être assez larges pour accueillir le pied sans exercer de pression indue sur la peau.	**22**
Figure 10	Face dorsal de l'avant pied droit et du gros orteil.	**25**
Figure 11	Face plantaire de l'avant pied après rinçage.	**26**
Figure 12	Radiographie standard du pied droit montrant une lyse corticale et érosion osseuse.	**27**
Figure 13	: Aspect du pied après un mois d'évolution.	**30**
Figure 14	Aspect du pied après 02 mois d'évolution.	**31**
Figure 15	Ulcère infecté (érythème périlésionnel).	**33**
Figure 16	Coupes sagittale et axiale T1: lyse osseuse avec anomalie de signal de P1-P2 (hyposignal T1).	**35**
Figure 17	Lyse osseuse de la 3ème phalange du gros orteil.	**35**

Liste des tableaux

Tableau 1	Principaux organismes isolés en cas d'ostéite du pied diabétique.	**10**
Tableau 2	Critères diagnostics de l'ostéite.	**11**
Tableau 3	Durée de traitement de l'antibiothérapie en fonction du geste.	**13**
Tableau 4	évolution /évaluation	**15**
Tableau 5	classification internationale du risque podologique de plaie chez le diabétique.	**18**
Tableau 6	Un cycle glycémique a été effectué chez ce patient.	**34**

Liste des abréviations

IMC	indice de masse corporelle
CRP	Protéine C réactive
FNS	Numération Formule Sanguine
HBA1C	Hémoglobine Glyquée
HTA	Hypertension Artérielle
IRM	Imagerie Par Résonance Magnétique
OMS	Organisation Mondiale De La Santé
OPD	Ostéite Du Pied Diabétique
PSP	Perte De La Sensibilité De Protection
TP	Taux De Prothrombine
VS	Vitesse De Sédimentation

Table de matière

La liste des figures

La liste des tableaux

La liste des abréviations

Table des matières

Résumé

Introduction

Chapitre 01 : Revue bibliographique

1. **Définition**
2. **Epidémiologie**
3. **Physiopathologie**
   - 3.1.Facteurs intervenants
   - 3.2. Physio-pathogénie
4. **Diagnostic**
   - 4.1. Anamnèse.
   - 4.2. Examen clinique
   - 4.3. Examens complémentaires
   - 4.4.Biopsie osseuse
5. **Principaux microorganismes en cause dans l'ostéite**
6. **Prise en charge thérapeutique.**
   - 6.1. Traitement chirurgical conservateur
   - 6.2. Traitement médical
   - 6.3. Evolution.
7. **Prévention**
   - 7.1. Identification du pied à risque
   - 7.2. Inspections et examens réguliers du pied à risque
   - 7.3. Éducation du patient, de la famille et des soignants autour des soins du pied
   - 7.4. Chaussage adéquatassuré en permanence

7.5. Prise en charge des facteurs de risque d'ulcération

CHAPITRE 02 : Matériel et méthodes

1. **Objectif principal**
2. **Cas clinique 01**
3. **Antécédents personnels**
4. **Antécédents familiaux**
5. **Histoire de la maladie**
6. **Examen clinique**
   - ✓ Etat général
   - ✓ Examen des pieds
   - ✓ Examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire

7 - Examens complémentaires

8 - Bilan des complications du diabète

8.1. Complications micro-angiopathique

8.2.Complications macro-angiopathiques

9 – Discussion

8-1- Les facteurs de risque de lésion du pied présents chez ce patient

8-2- Les signes en faveur d'une ostéite chez ce patient

8-3- Gradation de la lésion

10 - Prise en charge

11- Evolution

I- 1- cas clinique n2

2- Antécédents personnels

3 - Histoire de la maladie

4- Examen clinique

- ✓ *Etat général*
- ✓ *Examen des pieds*

5 - Examens complémentaires

6 - Les signes en faveur d'une ostéite chez ce patient

7- Gradation de la lésion

8 - Prise en charge

- ❖ **Discussion**
- ❖ **Conclusion**
- ❖ **Recommandation**
- ❖ **Les références bibliographiques**.

Résumé

Les infections du pied sont responsables d'un nombre important d'hospitalisations et d'amputations chez les patients diabétiques. L'objectif de notre étude est, d'analyser, d'évaluer la prise en charge du pied diabétique en milieu chirurgical. Une étude rétrospective a été menée à partir d'un cas sélectionné qui a des infections du pied diabétique suspect d'ostéite traités au l'hôpital Mohamed Boudiaf de Médéa. Le cas retenu avait été pris en charge thérapeutique, consistant à traiter d'abord l'infection des tissus mous, puis l'ostéite: biopsie après au moins 15 jours d'arrêt de l'antibiothérapie. Le succès du traitement de l'ostéite a été défini à la fin d'une période de suivi d'une cicatrisation complète de la plaie, l'absence de chirurgie de résection osseuse/amputation au site osseux initial durant le suivi. La biopsie est plus prescrite dans le traitement de l'infection des tissus mous. La durée moyenne pour le traitement de l'infection des tissus mous était de 2 à 3 semaines, La durée de fenêtre thérapeutique sans antibiotique avant la biopsie osseuse était de 2-4 semaines. Une prise en charge médicale sans chirurgie de résection a été réalisée chez ce patient. Le taux de succès du traitement de l'ostéite à un an était de 73 % et le taux de cicatrisation des plaies à un an de 88 %.Au terme de ce travail, nous constatons que la prise en charge multidisciplinaire du pied diabétique reste encore très précaire. Elle se limite souvent à un saucissonnage du pied aux frais d'amputations répétées. La meilleure prise en charge reste la prévention qui passe nécessairement par la mise en place de centre spécialisé et adaptée.

MOTS CLES : ostéite, antibiothérapie, biopsie osseuse, pied diabétique.

Summary

Foot infections are responsible for a significant number of hospitalizations and amputations in diabetic patients. The objective of our study is to analyze and evaluate the management of diabetic foot in a surgical setting. A retrospective study was conducted based on a selected case that has diabetic foot infections suspected of osteitis treated at the hospital Mohamed Boudiaf de Médéa. The case was retenuated as a therapeutic charge, consisting of treating first the infection of the soft tissues, then the osteitis: biopsy after at least 15 days of cessation of antibiotic therapy. Successful treatment of osteitis was defined at the end of a follow-up period of complete wound healing, lack of bone resection/amputation surgery at the initial bone site during follow-up. Biopsy is more prescribed in the treatment of soft tissue infection. The average duration for the treatment of soft tissue infection was 2-3 weeks, the therapeutic window duration without antibiotic before bone biopsy was 2-4 weeks. Medical management without resection surgery was performed in this patient. The success rate of osteitis treatment at one year was 73% and wound healing at one year was 88%. It is often limited to a sausage of the foot at the cost of repeated amputations. The best management remains prevention, which necessarily involves setting up a specialized and adapted centre.

KEY WORDS: osteitis, antibiotic therapy, bone biobsy, diabetic foot,

الملخص:

الإصابات بالأقدام مسؤولة عن عدد كبير من حالات دخول المستشفيات وبتر الأطراف في المرضى المصابين بالسكري. الهدف من دراستنا هو تحليل وتقييم إدارة القدم السكري في وضع جراحي. أُجريت دراسة بأثر رجعي على أساس حالة مختارة من إصابات القدم السكري التي يشتبه في إصابتها بالتهاب العظام في مستشفى محمد بوضياف في المدية. وقد أعيدت هذه الحالة إلى كونها شحنة علاجية ، تتألف أولاً من علاج عدوى الأنسجة اللينة ، ثم التهاب العظام: الخزعة بعد 15 يوماً على الأقل من توقف العلاج بالمضادات الحيوية. تم تعريف العلاج الناجح لالتهاب العظام في نهاية فترة متابعة من شفاء الجرح الكامل ، وعدم وجود جراحة استئصال/بتر العظام في موقع العظام الأولي أثناء المتابعة. ويوصف الخزعة أكثر في علاج عدوى الأنسجة الرخوة . وكان متوسط مدة علاج عدوى الأنسجة الرخوة 2-3 أسابيع ، وكانت مدة النافذة العلاجية بدون مضاد حيوي قبل خزعة العظام 2-4 أسابيع. تم إجراء إدارة طبية بدون جراحة استئصال في هذا المريض. وكان معدل نجاح علاج التهاب العظام في السنة الواحدة 73 % وشفاء الجرح في السنة الواحدة 88%. وفي نهاية هذا العمل، نجد أن الإدارة المتعددة التخصصات للقدم المصابة بالسكري لا تزال محفوفة بالمخاطر. وغالبا ما يقتصر على تجزئة القدم على حساب عمليات بتر الأطراف المتكررة. ولا تزال أفضل إدارة هي الوقاية، التي تنطوي بالضرورة على إنشاء مركز متخصص ومتكيف.

الكلمات المفتاحية : التهاب العظام ' العلاج بالمضادات الحيوية 'خزعة العضام ' القدم المصابة بالسكري .

Introduction

Le diabète est une pathologie courante en médecine générale, source de nombreuses complications micro et macro-angiopathiques : neuropathie, rétinopathie, néphropathie, artériopathie, coronaropathie,…etc.

Il existe des risques élevés associés au diabète, notamment par atteinte vasculaire (rétrécissement du diamètre des artères), entraînant des risques de troubles cardiovasculaires (cardiopathies ou accidents vasculaires cérébraux), troubles visuels (rétinopathie diabétique), d'ulcères des pieds pouvant aller jusqu'à l'amputation du pied ou de la jambe, et d'insuffisance rénale nécessitant des dialyses ou une transplantation.

L'ostéite du pied diabétique (OPD) est une complication survenant à la suite d'une plaie située sous les malléoles chez un patient diabétique. L'OPD survient à la faveur d'une plaie généralement chronique du pied favorisée par la neuropathie et/ou l'artérite des membres inférieurs fréquemment associées au diabète. Il s'agit bien d'une ostéite et non d'une ostéomyélite car l'origine hématogène de l'OPD n'est pratiquement pas décrit(**Lipsky, 1997)**.

La physiopathologie du pied diabétique est de mieux en mieux bien connue. Il s'agit actuellement de l'association de plusieurs mécanismes et facteurs aboutissant à une atteinte du pied chez le diabétique. Si négligée, cette atteinte peut engager le pronostic fonctionnel et dans des cas plus grave le pronostic vital du patient

L'OPD est une affection dont l'incidence augmente régulièrement avec l'évolution du diabète dans le monde. On estime en effet que 15 à 20% des patients diabétiques présenteront à un quelconque moment de leur existence une ulcération du pied qui subira une infection dans 40 à 80% des cas. L'OPD est présente au moment du diagnostic de plaie d'un pied diabétique dans 20% des cas**(Grayson*et al*.,1994),** mais cette valeur peut augmenter avec la sévérité de l'infection et son ancienneté**(Geerlings*et al* ., 1999),(Shah *et al*.,2003)**.

L'OPD retarde la cicatrisation des plaies qui ont conduit à sa survenue et augmente significativement le risque d'amputation mineure ou majeure. C'est avec l'artérite des membres inférieurs, l'une des grandes causes d'amputation d'un membre inférieur chez les patients diabétiques. L'OPD est avant tout une infection ostéo-articulaire qui survient sur un terrain particulier. L'altération des défenses immunitaires systémiques et locales, quoique variables d'un

sujet diabétique à un autre, réduit les chances de guérison de l'OPD**(Shah *et al*.,2003)** . S'agissant d'une infection ostéo-articulaire chronique le plus souvent staphylococcique survenant sur un terrain fragilisé. Il a longtemps été estimée que la guérison ne pouvait être espérée sans la suppression du tissu ostéo-articulaire infecté, en pratique sans amputation **(Norden*et al*.,1999)**.

Le traitement médical de l'OPD a l'avantage de n'entraîner aucune lésion anatomique du pied. Il a l'inconvénient de faire appel à des molécules antibiotiques réputées efficaces dans le contexte particulier d'infection ostéo-articulaire chronique qui ont pour la plupart des molécules un effet de pression de sélection de la résistance bactérienne élevé et pour la plupart un potentiel toxique majoré par les comorbidités fréquemment observées chez ces patients.

Dans le cadre de ce travail, Notre étude a pour but de décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques de manière récapitulative l'expérience des cas d'infection des parties molles du pied diabétique à l'hôpital de Médéa.

CHAPITRE 01: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

1-Définition

L'hyperglycémie résultant de la maladie diabétique est responsable avec le temps de complications touchant de nombreux organes et systèmes, plus particulièrement les nerfs et les vaisseaux sanguins **(Tanenberg, 2008).**Sur le plan vasculaire, on parle de macro-angiopathie pour l'atteinte des gros vaisseaux et de micro-angiopathie pour les plus petits vaisseaux.

La présence de certaines complications telles que la neuropathie, l'artériopathie et l'infection explique l'essentiel des troubles trophiques connus du pied diabétique **(Malgrange,2008).**

Le pied diabétique se définit selon le consensus international sur le pied diabétique (développé par IWGDF : International Working Group on Diabetic Foot) de 2007 comme toute Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. On regroupe sous le terme « pied diabétique » l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente.

L'ostéite du pied diabétique (OPD) est une infection des structures ostéo-articulaires situées sous les malléoles, correspondant à l'extension d'une infection et/ou des agents microbiens provenant d'une plaie du pied généralement chronique.

2. Epidémiologie

Le nombre de patients diabétiques dans le monde est estimé à 347 millions de personnes, soit environ 7% de la population mondiale**(Danaei*et al*., 1980).** D'après l'Institut national de veille sanitaire, en France plus de 3 millions de personnes étaient traitées pour diabète en 2011. Le diabète traité touchait donc 4,6 % de la population en 2011. Les patients atteints de diabète ont un risque de 25 % de développer une complication du pied durant leur vie**(Mayfield *et al*., 2003)**. 50 à 60 000 nouvelles plaies chroniques sont diagnostiquées en France chaque année. Dans 40 à 80% des cas ces plaies s'infecteront**(Lipsky, 2001).**

Les infections du pied représentent donc un problème fréquent chez le patient diabétique. Elles représentent la cause d'environ un quart des hospitalisations des patients diabétiques**(Richard *et al*., 2002)**. Une étude américaine a mis en évidence que les infections du pied diabétique

représentaient l'une des plus fréquentes causes d'hospitalisation liées au diabète, comptant jusque 20 % pour toutes les causes d'admission confondues**(Frykberg*et al*., 2007).**

De plus, l'infection, du pied est une cause importante d'amputation**(Richard *et al*., 2002)**. Dans une étude européenne prospective avec des patients porteurs d'ulcération, la présence d'une infection augmente le risque d'amputation mineure de 50 %, en comparaison des patients porteurs d'ulcères non surinfectés **(Battum*et al*., 2011).**

L'étude prospective française OPIDIA a analysé le devenir de 291 patients diabétiques pris en charge pour une infection du pied: le taux d'amputation du membre inférieur était de 48 % à 1 an de suivi**(Richard *et al*., 2011)** .

L'OMS estime que le nombre d'amputation d'un membre inférieur liée aux complications du pied diabétique est de 1 million chaque année**(WHO, 2011).** Par ailleurs, elle prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde **(WHO, 2011)**.

3. Physiopathologie

L'infection du pied diabétique est d'origine multifactorielle. Outre la neuropathie et l'artériopathie, il convient de rajouter en premier lieu le rôle de l'hyperglycémiedans l'altération des mécanismes cellulaires de défense, et notamment des leucocytes, diminuant ainsi la réponse immunologique locale du patient**(Delamaire *et al*.,1997).**

Ces phénomènes peuvent se rajouter l'absence de mise en décharge des plaies favorisant ainsi l'hyperpression **(Malgrange, 2008)**. Par ailleurs, la structure anatomique du pied divisé en compartiments rigides pourrait favoriser une diffusion plus rapide de l'infection, notamment le long des tendons qui sont des structures peu vascularisées **(Aragón-Sánchez*et al*.,2014)**.

3.1.Facteurs de risque

- L'existence d'une neuropathie.
- L'artériopathie oblitérant des membres inférieurs (AOMI**).**
- Les anomalies biomécaniques : déformations des pieds (orteils en griffes, proéminence osseuse, amyotrophie)**(Norgen*et al*., 2007)** .
- Autres facteurs : tabac, sexe masculin, âge avancé, diabète ancien, déséquilibre glycémique chronique, antécédents d'ulcération et d'amputation, mauvaises conditions

socio-économiques plus fréquentes chez les hommes, chez les diabétiques de type 2, existence d'une HTA, d'une rétinopathie.

3.2.Pathogénie d'une formation d'une plaie avec ostéite

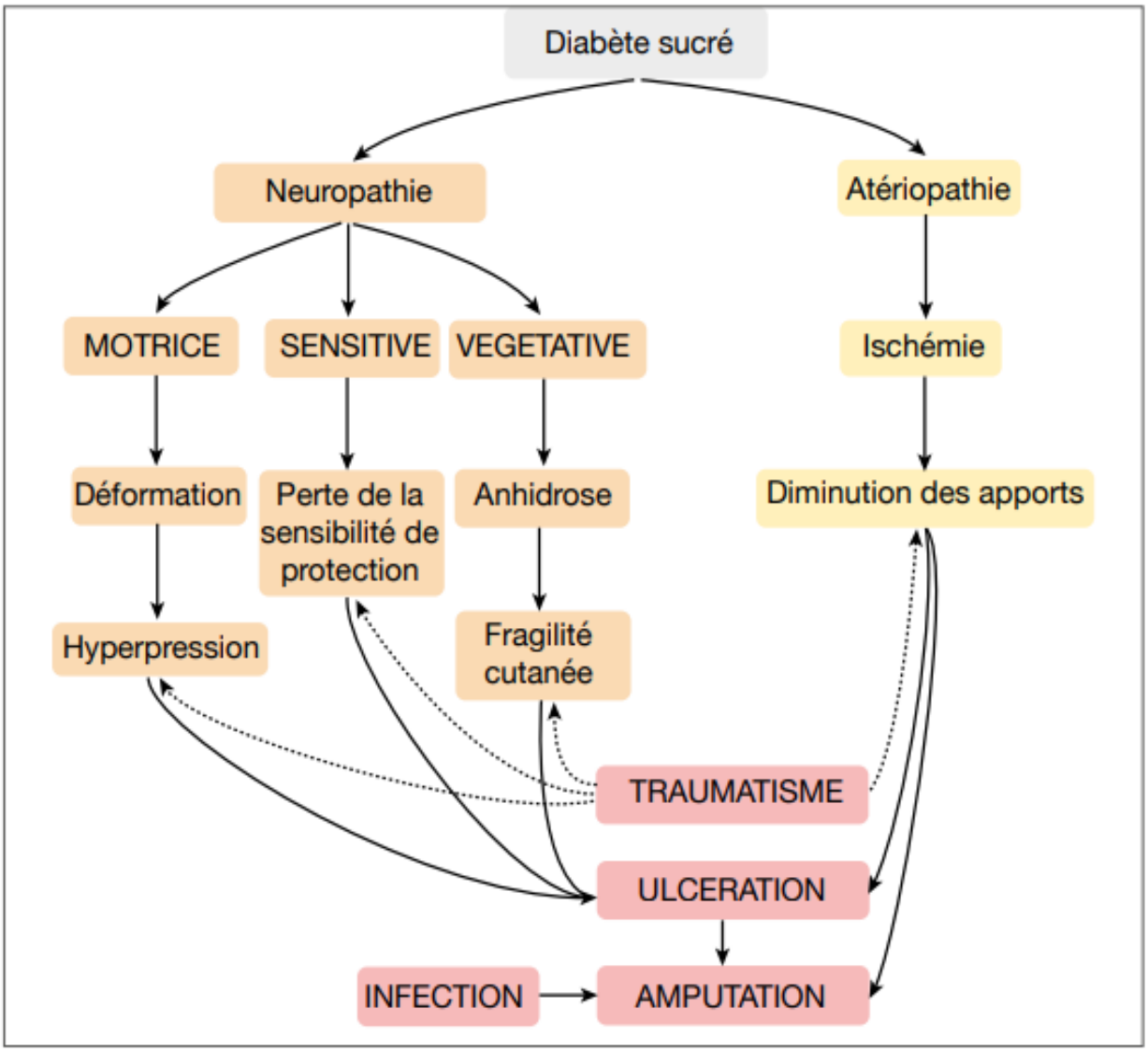


Figure 1 :Mécanismes physiopathologiques de l'ulcération du pied diabétique. D'après le référentiel de bonne pratique de la SFD paramédical**(sfdp, 2015)**

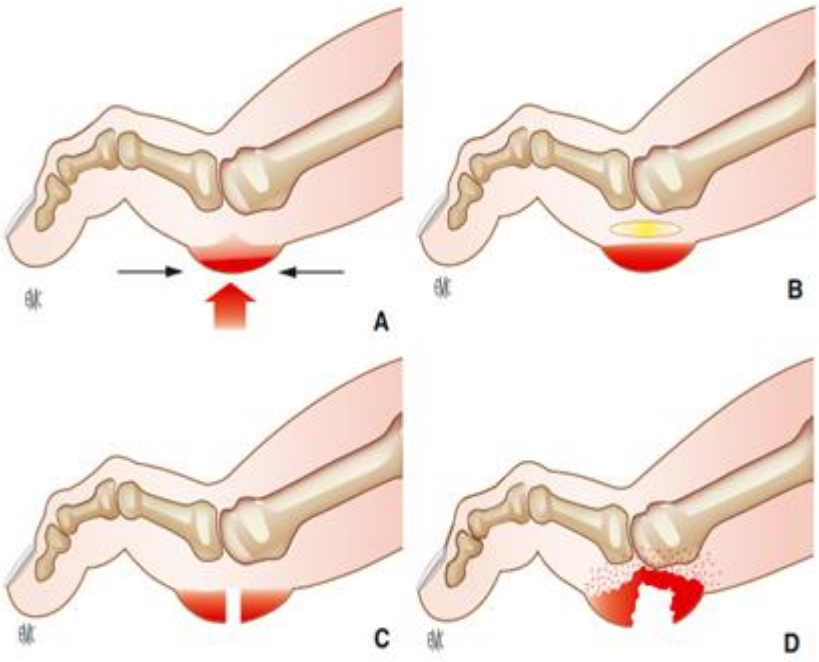


Figure 2 : physiopathologie du mal perforant plantaire neuropathique avec évolution vers une infection

- **A.** Hyperpression et forces cisaillement avec hyperkératose.
- **B.** Formation d'une poche de décollement sous l'hyperkératose.
- **C.** Ouverture et formation du mal perforant plantaire.
- **D.** Infection osseuse et des parties molles.

4. Diagnostic

Le diagnostic de l'ostéite du pied chez le patient diabétique est basé sur un ensemble d'arguments qui regroupe les résultats des examens cliniques, biologiques, microbiologiques et iconographiques.

Seule la biopsie osseuse avec étude microbiologique permet d'établir un diagnostic certain.

4.1.Anamnèse etexamen clinique

1- Notion d'une plaie infectée chronique évoluant depuis plus de 02 semaines.

2- Retard à la cicatrisation (plus de 04 semaines) d'une plaie malgré une bonne vascularisation et une prise en charge adéquate.

3- Exposition osseuse**(Lispky, 2004)**.

4- Localisation d'une plaie en regard d'une structure ostéo-articulaire.

5- L'aspect érythémateux oedématié en « saucisse » d'un orteil.

6- La mobilité anormale d'un orteil.

7- Diamètre > 20 mm.

8- Profondeur > 3 mm.

9- Contact osseux**(Lispky,2004)**.

Orteil en saucisse



Exposition osseuse



4.2 - Examens biologiques

- ✓ ***VS*** : Une VS plus de 70 mm est très évocatrice de l'existence d'une ostéite.
- ✓ ***CRP*** : souvent augmentée.
- ✓ ***FNS :*** une hyperleucocytose est évocatrice d'une plaie infectée**(Nicodème *et al.*, 2015).**

4.3 - Examens radiologiques

- ✓ **Radiologie standards du pied face, profile et 3/4**: érosion ou rupture corticale, ostéolyse métaphyso-diaphysaire,



Figure 03: Erosion osseuse

- ✓ ***IRM :*** meilleure que la radiographie standards, montre un œdème médullaire.

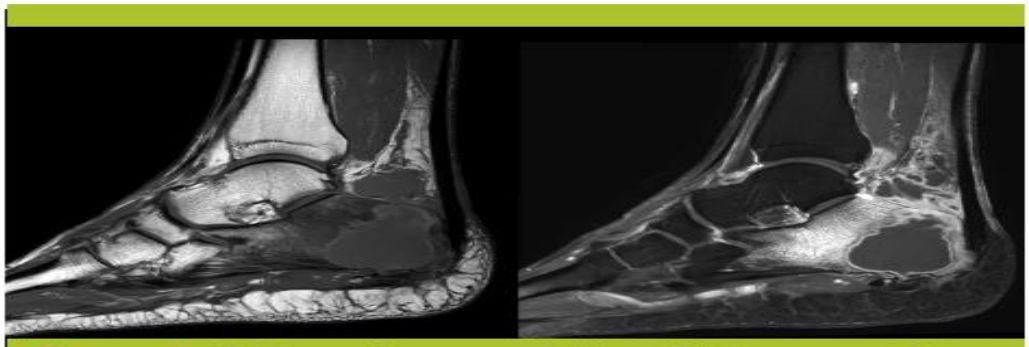


Figure 4. IRM en séquences T1 et T1 fat sat après injection intraveineuse de gadolinium

Collection liquidienne en hyposignal T1 avec prise de contraste périphérique du calcanéum s'étendant à la graisse de Kager compatible avec un abcès intra-osseux. A noter la prise de contraste globale du calcanéum en lien avec l'ostéite.

4.4 -Biopsie osseuse

C'est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique d'ostéite. Elle est encore plus justifiée en cas d'échec d'une première antibiothérapie et doit être réalisée après une fenêtre thérapeutique de 15 jours **(Rusu*et al*.,2007)**

Un diagnostic définitif d'infection osseuse repose sur un résultat microbiologique osseux prélevé stérilement en peau saine, mais celui-ci n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostic, ou s'il est indispensable de déterminer la sensibilité aux antibiotiques des germes incriminés **(Lipsky*et al* .,2012)**

Éviter de choisir les antibiotiques pour l'ostéite sur un prélèvement tissulaire des parties molles ou d'un trajet fistuleux**(Ha Van *et al*.,2015)**

Une analyse histologique peut être demandée. Elle est l'examen clé du diagnostic pour certains auteurs. Toutefois, la place de cette analyse histopathologique reste discutée **(SPILF.2007).**



Figure 5 : Montre la Biopsie osseuse

5. Principaux microorganismes en cause dans l'ostéite

Les microorganismes retrouvés sont similaire à ceux isolés dans la plaie mais pas nécessairement ceux présents dans la plaie actuelle. Les germes sont habituellement en moindre nombre par rapport à la plaie**(LEROY *et al*.,2013).**

Tableau 1: Principaux organismes isolés en cas d'ostéite du pied diabétique.

Microorganismes	Pourcentage d'isolement
Cocci Gram positif aérobies	
▪ *Staphylococcus aureus*	26 – 47 %
▪ Staphylocoques à coagulase négatif [1](SCN)	10 – 50 %
▪ Streptocoques	12 – 61 %
▪ *Enterococcus* sp	8 – 30 %
▪ Autres	5 – 10 %
Bacilles à Gram négatif aérobies	
▪ Enterobactéries[2]	11 – 55 %
▪ *Pseudomonas* sp	3 – 15 %
Anaérobies[3]	4 – 60 %
Polymicrobien	70 – 83 %

1. SCN et *Corynebacteriumsp* : à considérer comme pathogène si biopsie osseuse effectuée dans les conditions optimales et histologie positive ou si patient immunodéprimé.
2. Principalement *E. coli*, *Klebsiellapneumoniae*, *Proteussp*.
3. Principalement *Finegoldia magna* (ex *Peptostreptococcusmagnus*) et autres *Peptococcus anaérobies*.

A- **Probabilité de l'existence d'une ostéite**

Tableau 2 : Critères diagnostics de l'ostéite d'après **Berendt *et al.* (2008)**

Diagnostic de l'ostéite	Probabilité (%)	Critères
Certaine	> 90	Biopsie osseuse : culture positive avec histologie positive ou Présence de pus intra-osseux à l'intervention ou Séquestre osseux au travers de la plaie ou Abcès intra-osseux à IRM ou 2 critères probable OU 1 probable et 2 possibles OU 4 possibles.
Probable	51 - 90	Os médullaire exposé au niveau de la plaie ou Signes d'ostéite à l'IRM ou Culture positive à la biopsie osseuse mais histologie négative ou non disponible ou Histologie positive mais culture négative ou non faite ou 2 critères possibles.
Possible	10 - 50	Lyse corticale sur la radio standard ou Œdème osseux à l'IRM ou Os cortical exposé OU contact osseux à l'exploration de la plaie par sonde stérile ou VS > 70 mm à la 1° heure sans autre explication ou Défaut de cicatrisation (sur un pied vascularisé et en décharge adéquate) > 6 semaines OU infection > 2 semaines.
Improbable	< 10	Pas de signes d'infections et radiographies normales et plaie évolue depuis < 2 semaines et plaies superficielles ou IRM normale ou Scintigraphie normale.

6. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de l'infection ostéo-articulaire du pied diabétique n'est pas une urgence ! Il faut d'abord traiter l'infection des tissus mous et éventuellement résoudre les problèmes vasculaires.

- ✓ **En 1° intention** : traiter d'abord l'infection des parties molles pendant 2 à 3 semaines.
- ✓ **Secondairement** : et si l'infection des tissus mous est contrôlée : biopsie après au moins 15 jours d'arrêt de l'antibiothérapie**(LEROY *et al*.,2013).**

6.1 - Traitement chirurgical conservateur

Réalisé sur terrain vasculaire satisfaisant (si terrain vasculaire précaire: geste de revascularisation avant).

Résection/excision limitée et précoce de l'os macroscopiquement infecté (aspect de « sucre mouillé ») et/ou nécrosé ainsi que le cartilage en cas ostéoarthritefistulisée (car réalise un authentique séquestre intra-articulaire) avec ou sans amputation locale, tout en conservant des points d'appui corrects**(LEROY *et al*.,2013).**Doit être systématiquement associé à une antibiothérapie.

6.2 - Traitement médical

En cas d'impossibilité d'un geste chirurgical ou refus d'un geste chirurgical par le patient guidé par les résultats de la biopsie osseuse.Antibiothérapie probabiliste (en attente des résultats bactériologiques) prolongée 12 semaines et décharge avec soins locaux jusqu'à guérison de la plaie**(LEROY *et al* .,2013)**

Prélèvements souvent polymicrobiens => association d'antibiotiques couvrant les germes en cause en tenant compte des 2 principes suivants :

- Pour les Staphylocoques : nécessité d'une bithérapie pendant toute la durée du traitement.
- Pour les BGN : bithérapie pendant 2 semaines (3 semaines si BMR ou P. aeruginosa) suivie d'une monothérapie (si possible) **(LEROY *et al*.,2013).**

Tableau 3 : Durée de traitement de l'antibiothérapie en fonction du geste.

	Durée
Excision complète de l'os et des tissus mous infectés et prélèvements bactériologiques (côté patient) : stériles (os type 1)	3-5 jours
Excision complète macroscopique de l'os et des tissus mous infectés et prélèvements bactériologiques (côté patient) : positifs (os type 1 bis)	2 semaines
Excision de l'os infecté macroscopique mais persistance d'une infection des parties molles (os type 2)	2-4 semaines
Uniquement biopsie osseuse avec persistance de tissus osseux infectés (os type 3)	≥ 6 semaines

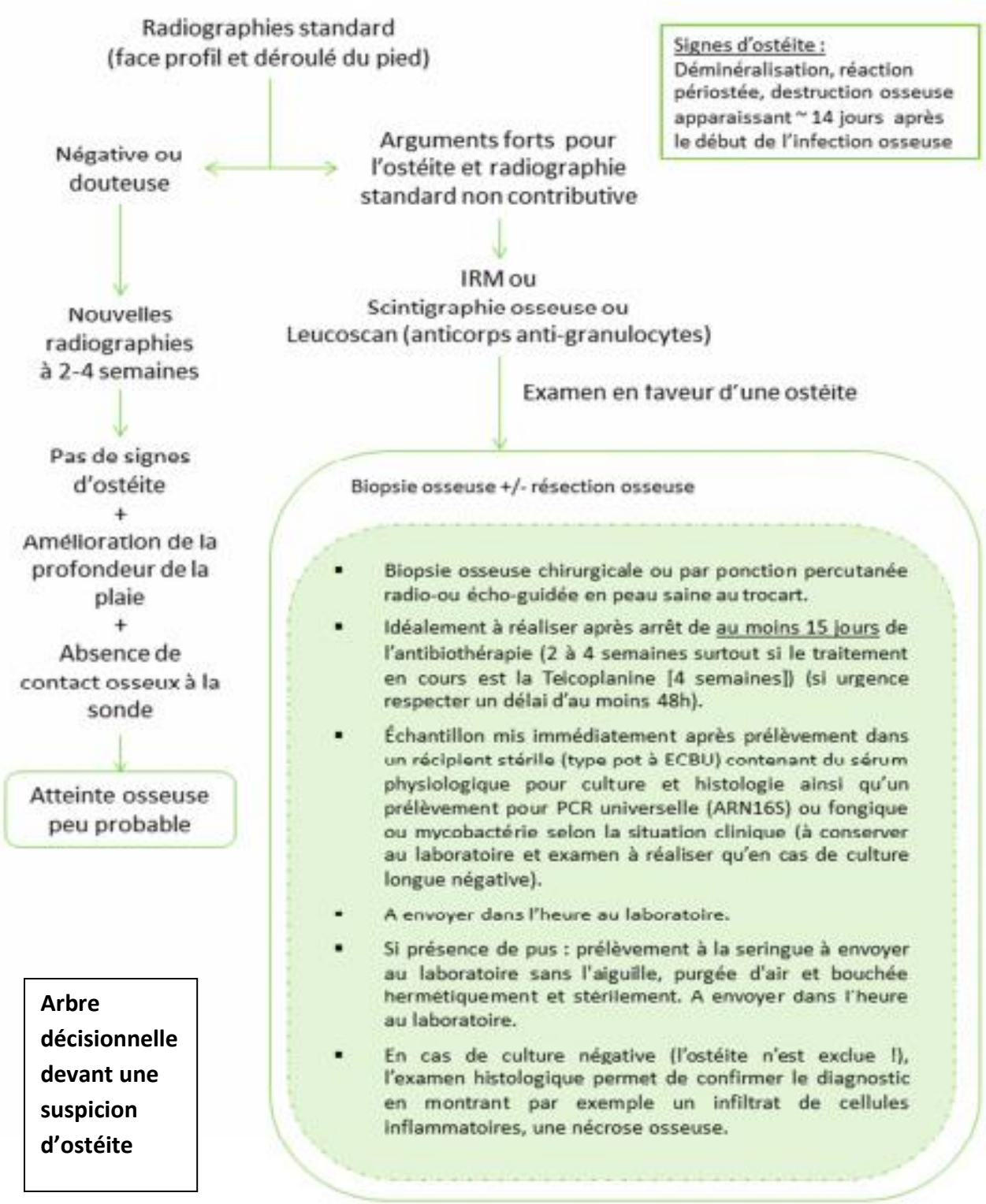


Figure 06 : Bilan radiologique et conduite à tenir

6.3 –Evolution

Tableau 4 : Evolution clinique

Évolution clinique favorable	Absence d'amélioration de la profondeur de la plaie et/ou de l'ostéite malgré une antibiothérapie efficace
▪ Surveillance régulière de la tolérance clinique et biologique (selon la/les molécules) ▪ Suivi des dosages : glycopeptides (à J1 et J3 puis selon les taux), aminosides (si insuffisance rénale ou traitement > 5 j) ▪ Suivi CRP (si initialement élevée) et surveillance jusqu'à cicatrisation (vérifier la décharge stricte d'appui et l'équilibre glycémique) ▪ Renforcer la prévention	Vérifier : ▪ la bonne décharge du pied ▪ l'absence d'artériopathie ▪ la compliance du patient si traitement PO en ambulatoire ▪ discuter une nouvelle biopsie osseuse après une fenêtre thérapeutique de 15 j minimum

7. Prévention

Cinq éléments clés sous-tendent les efforts de prévention des ulcères du pied :

1. Identification du pied à risque.

2. Inspections et examens réguliers du pied à risque.

3. Éducation du patient, de la famille et des soignants.

4. Chaussage adéquat assuré en permanence.

5. Prise en charge des facteurs de risque d'ulcération.

Une équipe de soignants dûment formés devrait traiter ces cinq éléments dans le cadre d'une prise en charge intégrée des personnes à risque élevé d'ulcération (catégorie 3 dans la stratification des risques de l'IWGDF)**(Nicolaas*et al*.,2019).**

7.1 - Identification du pied à risque

L'absence de symptômes chez une personne diabétique ne signifie pas que les pieds sont sains; le patient peut présenter une neuropathie asymptomatique, un artériopathie périphérique, des signes de pré-ulcération voire un ulcère.

Une personne diabétique à très faible risque d'ulcération du pied **(catégorie de risque IWGDF 0)** doit être examinée une fois par an à la recherche de signes ou symptômes évoquant une perte de la sensation de protection et un artériopathie périphérique **(Nicolaas*et al*.,2019)**

L'objectif est d'identifier si la personne est à risque en termes d'ulcération du pied, en procédant comme suit :

- ***Antécédents :*** Antécédent d'ulcère/d'amputation du membre inférieur, claudication.
- ***Statut vasculaire :*** palpation des pouls pédieux
- ***Perte de la sensibilité de protection (PSP) :*** à évaluer par l'une des techniques suivantes :
  - Perception de la pression : Monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g.
  - Perception des vibrations : Diapason de 128 Hz - Lorsque le monofilament ou le diapason ne sont pas disponibles, testez la sensibilité tactile : touchez légèrement les pointes des orteils du patient avec la pointe de votre index durant 1 à 2 secondes **(Nicolaas*et al*.,2019).**

7.2 - Inspections et examens réguliers du pied à risque

Chez une personne diabétique présentant une perte de la sensation de protection ou une artériopathie périphérique **(catégorie de risque IWGDF 1 à 3)**, pratiquer un examen plus approfondi couvrant les aspects suivants :

- ***Antécédents :*** antécédents d'ulcère/amputation du membre inférieur et de néphropathie au stade terminal, connaissance du risque de plaie de et des possibilités de prévention,

isolement social, accès difficile aux soins ou contraintes financières, douleurs au pied (à la marche ou au repos) ou perte de sensibilité, claudication.

- ***Statut vasculaire :*** palpation des pouls pédieux.
- ***Peau :*** couleur de la peau, température, présence d'un cal / durillon ou d'un œdème, signes de préulcération.
- ***Os/articulations :*** déformations (p. ex., orteils en griffe ou en marteau), proéminences osseuses• anormalement développées ou mobilité articulaire limitée.
- ***Évaluation de la perte de la sensation de protection (PSP***)
- ***Chaussage*** : chaussures mal ajustées, inadaptées ou marche nu-pieds.
- ***Mauvaise hygiène du pied***, p. ex. ongles mal coupées, pieds non lavés, infection fongique superficielle ou chaussettes sales
- ***Limitations physiques*** pouvant gêner l'hygiène du pied par la personne (mauvaise acuité visuelle, obésité).

À la suite de l'examen du pied, chaque patient peut être classé dans une catégorie de risque selon le système de stratification des risques de l'IWGDF, qui doit guider la fréquence des actions de dépistage préventif et la prise en charge ultérieure **(Nicolaas*et al*.,2019)**

Tableau 05 : Classification internationale du risque podologique de plaie chez le diabétique.

Gradation du risque	Définition	Mesure préventive
0	Absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie	Examen du pied et dépistage de la neuropathie par monofilament 1 fois/an Conseils hygiéno-diététiques et traitement des facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, tabagisme, équilibre glycémique, sédentarité)
1	Neuropathie sensitive **isolée** définie par l'anomalie du test au monofilament de 10 g (dépistage de la perte de sensibilité de protection : risque de se blesser sans s'en apercevoir en raison de la neuropathie) Ressentir le monofilament n'exclut pas une neuropathie débutante !	Examen des pieds et évaluation du chaussage à chaque consultation et au moins 1 fois/6 mois Education : hygiène, auto-examen des pieds et des ongles par le patient, conseil de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie Aide de l'entourage
2	Neuropathie sensitive **associée** : - à une artériopathie des membres inférieurs définie par l'absence d'au moins un des deux pouls du pied ou par un indice bras-cheville (IPS) < 0,9 - et/ou à une déformation du pied : hallus valgus, orteil en marteau ou en griffe, proéminence de la tête des métatarsiens, déformations post-chirurgicales ou liées à un pied de Charcot	Même mesure que pour le grade 1 + soins de pédicurie réguliers (podologue formé au soin du pied diabétique : bilan podologique initial et 3 séances de soins de prévention des lésions du pied/an) + correction des anomalies biomécaniques, avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié + prise en charge de l'artériopathie, si existante +/- recours à un réseau de santé sur le diabète
3	Antécédents - d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou - d'amputation partielle au niveau des pieds. **Grade 3 : patient à haut risque de récidive d'ulcération**	Renforcement des mesures définies pour le grade 2 (notamment bilan initial chez un podologue formé au soin du pied diabétique et 5 séances de soins de prévention des lésions du pied/an) Appareillage systématique défini par le centre spécialisé Surveillance (1 x/an) par un centre spécialisé dans le suivi des plaies de pied diabétique

Gradation du risque d'ulcération

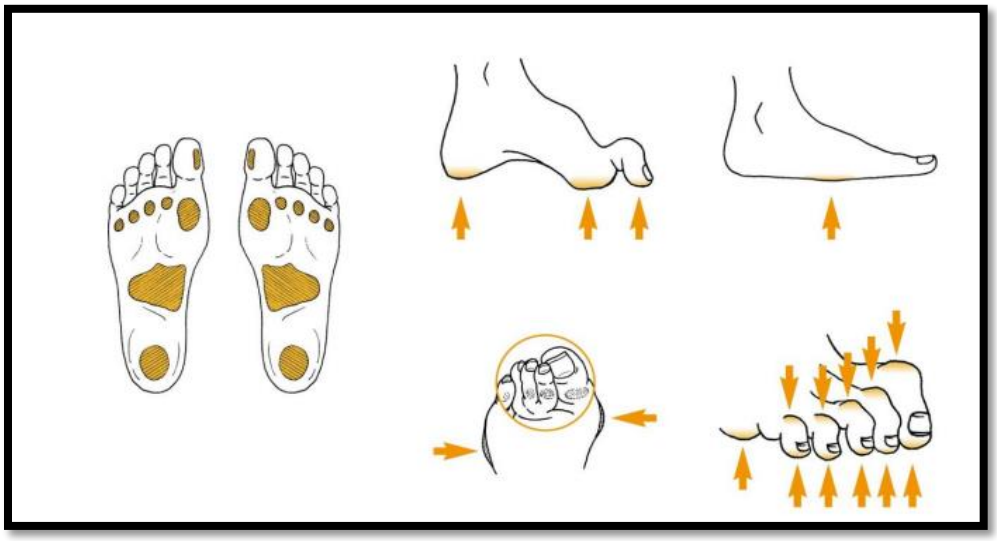


Figure 07 : Zones du pied les plus à risque d'ulcération

7.3 - Éducation du patient, de la famille et des soignants autour des soins du pied

Il est largement reconnu que l'éducation, présentée sous une forme structurée, organisée et répétée, joue un rôle important dans la prévention des ulcères du pied diabétique. L'objectif est d'améliorer les connaissances des patients en termes de soins des pieds et leurs comportements d'autoprotection, et de renforcer leur motivation et leurs compétences pour faciliter la mise en œuvre de ces comportements.

Les diabétiques, en particulier ceux ayant un niveau de risque IWGDF de 1 ou plus, doivent apprendre à reconnaître les ulcères du pied et les signes de pré-ulcération, et savoir comment agir lorsque de tels problèmes surviennent. L'éducateur doit enseigner au patient des compétences spécifiques, telles que la bonne façon de se couper les ongles du pied. Il est essentiel d'évaluer si la personne diabétique (et dans l'idéal, un de ses proches ou aidants) a compris les messages, et est disposée à suivre les conseils qui lui ont été prodigués et dispose de suffisamment de compétences pour le faire.

Expliquer la nécessité d'effectuer une inspection quotidienne couvrant toute la surface des pieds, y compris les espaces entre les orteils.

- Veiller à ce que le patient sache comment informer le professionnel de santé approprié en cas d'augmentation perceptible de la température du pied ou en cas d'apparition d'une ampoule, d'une coupure, d'une égratignure ou d'un ulcère.
- Éviter de marcher pieds nus, en chaussettes sans chaussures ou avec des pantoufles à semelles fines, aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur.
- Ne pas porter de chaussures trop serrées, ayant des bords rugueux ou des coutures irrégulières.
- Inspecter et palper quotidiennement l'intérieur des chaussures avant de les enfiler.
- Porter des chaussettes/bas sans couture (ou avec les coutures à l'intérieur) ; ne jamais porter de chaussettes hautes ou serrantes (les bas de compression ne doivent être prescrits qu'en collaboration avec l'équipe soignante et changer de chaussettes tous les jours.
- Se laver les pieds tous les jours (avec une température de l'eau toujours inférieure à 37°C) et les sécher très soigneusement, particulièrement entre les orteils.
- Ne pas utiliser de radiateur ou de bouillotte pour réchauffer les pieds.
- Ne pas utiliser de produits chimiques ou de pansements pour enlever les cors et les cals / durillons; consulter les professionnels de santé appropriés pour ces problèmes.
- Utiliser des émollients pour lubrifier la peau sèche, mais pas entre les orteils. Couper les ongles droits.
- Faire examiner régulièrement ses pieds par un professionnel de santé**(Nicolaas*et al.*,2019)**

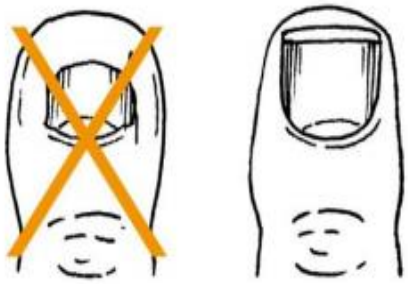


Figure 8 : Comment bien se couper les ongles du pied

7.4 - Chaussage adéquatassuré en permanence

Les personnes ayant une perte de la sensation de protection (PSP) doivent posséder des chaussures adaptées. Elles doivent être encouragées à les porter à tout moment, aussi bien à l'intérieur qu'à extérieur.

Toutes les chaussures doivent être adaptées aux altérations de la structure du pied ou de sa biomécanique. Les patients sans perte de la sensation de protection (PSP) ni artériopathie périphérique (AP) (catégorie IWGDF 0) peuvent choisir des chaussures correctement ajustées dans le commerce. Pour les patients atteints de PSP ou d'AP (catégorie IWGDF 1 à 3), une attention toute particulière doit être apportée au choix des chaussures achetées ou fournies, en particulier en présence de déformations du pied (catégorie IWGDF 2) ou en cas d'antécédents d'ulcère/amputation (catégorie IWGDF 3).

L'intérieur doit être de 1 à 2 cm plus long que le pied lui-même et la chaussure ne doit pas être trop serrée ou trop lâche. La largeur intérieure doit être égale à la largeur du pied au niveau des articulations métatarso-phalangiennes (ou de la partie la plus large du pied) et la hauteur doit laisser suffisamment d'espace pour tous les orteils.

Le bon ajustement doit être évalué en position debout et de préférence en fin de journée. Indiquer au patient de ne jamais reporter des chaussures ayant provoqué un ulcère **(Nicolaas*et al*.,2019)**

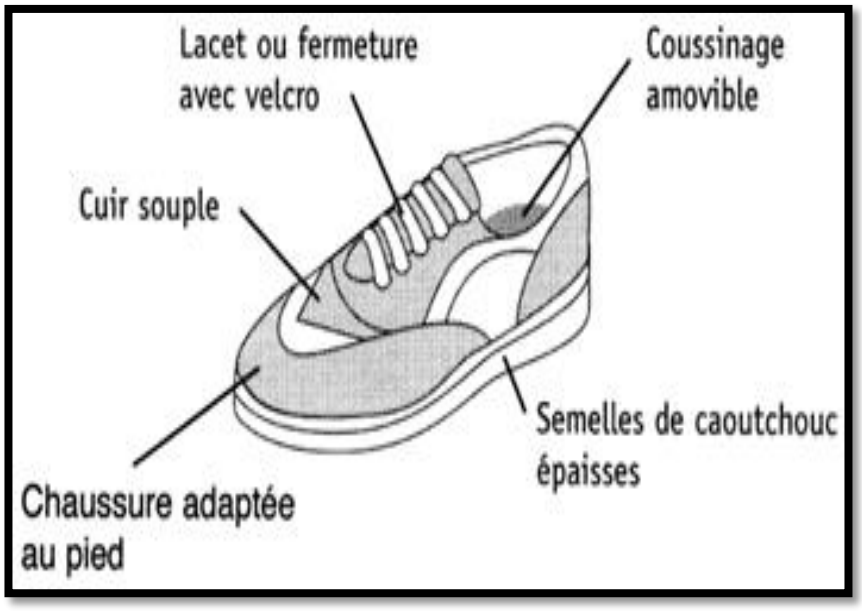




Figure 09 : Les chaussures doivent être assez larges pour accueillir le pied sans exercer de pression indue sur la peau.

7.5 - Prise en charge des facteurs de risque d'ulcération

Chez un patient diabétique, traiter tout facteur de risque modifiable ou signe de pré-ulcération au niveau du pied. Notamment, en retirant les cals / durillons volumineux ; en protégeant les ampoules ou en les drainant si nécessaire ; en traitant de façon opportune les ongles incarnés ou épaissis ; et en prescrivant un traitement antifongique en cas d'infection de cette nature.

Ce traitement doit être exécuté par un professionnel de santé dûment formé, et être répété jusqu'à ce que les anomalies concernées se résolvent et ne réapparaissent plus. Chez les patients souffrant de déformations du pied et qui développent des ulcères récurrents malgré l'application des mesures de prévention optimales décrites ci-dessus, envisager une intervention chirurgicale. **(Nicolaas*et al.*,2019)**.

CHAPITRE 02 :

MATÉRIEL

ET MÉTHODES

II-Matériel et méthodes

1- Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est de décrire de manière rétrospective uneséquence de prise en charge multidisciplinaire de l'infection du pied diabétique allant du traitement d'une infection de la peau et des tissus mous à celui d'une ostéite chez un patient en suivant le protocole de traitement, et de documenter la fréquence de succès thérapeutique et du traitement de l'ostéite à la fin de l'antibiothérapie dans ce cas.

2- Cas clinique n1

Le patient T.Lakhdar âgé de 48 ans d'origine et demeurant à Médéa, admis dans le cadre de l'urgence pour la prise en charge d'un pied diabétique droit infecté avec probable ostéite sur un diabète de type 2 connu depuis 9 ans.

3- Antécédents personnels

Diabète de type 2 connu depuis 9 ans sous traitement oral,(Metformine 850 mg x3, Glimepiride 2 mg x1), mal suivi, au stade de complications micro et macro-angiopathiques non étiqueté.

- Pas de notion d'hypertension ou de dyslipidémies.
- Tabagisme sevré il y a 03 ans.
- Agriculteur de profession.

4- Antécédents familiaux

Chargés de diabète et d'hypertension.

5- Histoire de la maladie

Le début de trouble semble remonter à environ trois semaines marqué par l'apparition d'un gonflement douloureux de l'orteil et de l'avant pied droits avec rougeur sans notion de traumatisme, puis installation d'une fièvre non chiffrée, et ce n'est qu'après quelques jours que l'ulcération a apparu.

6- Examen clinique

✓ *Etat général*

- Etat général conservé.
- Fièvre à 38.8°C.
- Tension artérielle à 130 /80 mmhg.
- Pouls à 102 battements /min.
- Fréquence respiratoire à 22 cycle/min.
- Poids 70 kg.
- Taille 1m75.
- BMI à 22.85 soit normo-poids.
- Dextro :3 g/L.

✓ *Examen des pieds*

❖ Pied droit

Présence d'une ulcération de la face dorsale et plantaire du dos du pied ainsi le gros orteil qui est anormalement mobile, profonde (plus de 5mm dans l'espace inter-orteil), contenant un bourgeon jaunâtre et une nécrose superficielle (Figure 1et 2) associée à un écoulement séro-sanglant.

- Présence d'un contact osseux en inter-orteil.
- Intertrigo inter-orteils.
- Légère déformation des orteils en griffe.
- Absence du pouls pédieux.
- Chaleur conservée du pied.
- Neuropathie sensitive marquée surtout par la diminution de la sensibilité tactile et douloureuse (hypoesthésie).

❖ Pied gauche

- Absence de plaie.
- Légère déformation des orteils en griffe.
- Absence du pouls pédieux.
- Chaleur conservée du pied.
- Neuropathie sensitive marquée surtout par la diminution de la sensibilité tactile et douloureuse (hypoesthésie).

✓ *Examen cardiovasculaire et pleuro-pulmonaire*

- Pas de notion de douleur thoracique spontanée ou à l'effort.
- Patient eupnéique.
- Auscultation cardiaque et pulmonaire sans anomalies.

Le reste de l'examen clinique est sans particularités notamment absence de symptômes faisant suspecter une complication dégénérative du diabète.



Figure 10 : face dorsal de l'avant pied droit et du gros orteil



Figure 11 : face plantaire de l'avant pied après rinçage

7- Examens complémentaires

- ***FNS :*** hyperleucocytose à 15700 éléments/mm3.

- ***CRP :*** 96 mg/l.

- ***VS :*** 100 mmhg la 1ere heure.

- ***Prélèvement bactériologique*** de la plaie en faveur d'une flore polymorphe.

- ***Urée :*** 0.30g /l.

- ***Créatinémie :*** 8 mg/l.

- ***TP:*** 84%.

- ***Glycémie:*** 2.80 g/l.

- ***HBA1C:*** 10.8%.

- ***Chimie urinaire :***glycosurie.

- ***Radiographie standard des pieds :*** lyse corticale en regard du gros orteil droit (figure 3).



Figure 12 : Radiographie standard du pied droit montrant une lyse corticale et érosion osseuse

8- Bilan des complications du diabète

8.1- Complications micro-angiopathique

- ***Ophtalmologiques***

- **FO**: rétinopathie diabétique non proliférant minime bilatérale.

- ***Rénales***

- **Créatinémie** : 8 mg/l.

- **Micro albuminurie des 24 heures** :15 mg/24h.

- ***Neurologiques***

- **EMG** : neuropathie périphérique bilatérale à prédominance sensitive.

8.2-Complications macro-angiopathiques

- ***Cardiaque***

- **ECG** : rythme sinusal régulier à 100 bat/min, sans troubles de repolarisations ou de conduction.

- **Echographie cardiaque** : sans anomalies.

- **Scintigraphie myocardique** : en cours.

- ***Vasculaire***

- **Echo doppler des deux membres inferieurs** : artériopathie oblitérant des deux membres inferieurs plus marquée en distale.

- **Echo doppler des troncs supra aortiques** : athérosclérose diffuse sans sténose.

Au total

Patient T. Lakhdar âgé de 48 ans originaire de Médéa et y demeurant, diabétique de type 2 depuis 9 ans mal suivi, tabagique sevré, admis pour prise en charge d'un pied diabétique droit infecté avec probable ostéite chez qui l'examen clinique et para clinique retrouvent une infection de l'avant pied et de l'orteil droits grade 4, avec suspicion d'ostéite, , des complications dégénératives à type de neuropathie périphérique sensitive bilatérale, rétinopathie diabétique minime bilatérale et une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

9- Discussion

9.1- Les facteurs de risque de lésion du pied présents chez ce patient sont

- Longuedurée de diabète.

- Suivi aléatoire de sa maladie ainsi le déséquilibre glycémique.

- L'existence d'une neuropathie sensitive (favorise les traumatismes répétés).

- La présence d'un artériopathie (favorise le retard de la cicatrisation de la plaie).

- Tabagisme (favorise les lésions artérielles).

- La présence d'un intertrigo non traité (constitue la porte d'entrée principale dans ce cas).
- La déformation des pieds (modifie les points de pressions).

9.2- Les signes en faveur d'une ostéite chez ce patient

- Infection évoluant de plus de 15 jours.
- Mobilité anormale de l'orteil.
- Présence d'un contact osseux.
- Diamètre de l'ulcération > 20 mm.
- Profondeur de l'ulcération > 3 mm.
- Lyse corticale à la radiographie standard.

9.3- Gradation de la lésion

Grade 4

- Température plus de 38 °C (38.8).
- Pouls plus de 90 bat/min(102).
- Fréquence respiratoire plus de 20 cycles /min(22).
- Hyperleucocytose plus de 12000 éléments /mm3(15700).

10- Prise en charge

- Hospitalisation dans un service de diabétologie.
- Équilibration glycémique: Insulinothérapie sous-cutanée, multi-injection, avec objectif glycémique initial entre 1,2 et 1.8 grammes par litre.
- Arrêt du traitement oral du diabète.

- Antibiothérapie (initialement pour traiter l'infection des parties molles): flagyl 500 mg /8h, gentamycine 160 mg/12h

- Mise en décharge.

- Repos strict au lit avec anti coagulation à dose préventive (lovenox 0.4 cc/j) .

- Soins locaux de détersion des zones nécrotiques, antisepsie à la Bétadine.

- Traitement de l'ostéite: avis chirurgical (pas d'indication d'amputation, ajout ultérieur de l'acide fusidique au long cours (biopsie osseuse avec preuve bactériologique non faite).

- Antiagrégants plaquettaire (aspirine 100 mg/j).

- Statine : atorvastatine 40 lg/J.

- Consultation ophtalmologie pour suivi de la rétinopathie diabétique.

- Education du patient.

11- Evolution

- Obtention d'un bon équilibre glycémique avec des chiffres allant de 1.10 à 1.50 g, HBA1C à 6.8%.

- Cicatrisation avec fermeture de l'ulcération (figures 4 et 5).



Figure 13 : Aspect du pied après un mois d'évolution



Figure 14 : Aspect du pied après 02 mois d'évolution

I- 1 -Cas Clinique

Le patient S. Salem âgé de 58 ans d'origine et demeurant à Médéa, consulte le 12/10/18 pour un placard érythémateux du pied droit dans un contexte fébrile.

2 - Antécédents personnels

- Diabète de type 2 évoluant depuis 10 ans et traité par Glimépiride et metformine.

• Tabagique : 30 PA

• AVC en 2015 sans séquelles

• Infection urinaire à *E.coli* sécréteur de BLSE en Janvier 2016, traitée par une carbapénème durant 14 jours avec évolution favorable

3 - Histoire de la maladie

• Apparition d'une ulcération plantaire en regard du gros orteil droit associée à des douleurs lancinantes au niveau du dos du pied évoluant depuis début septembre 2012

• Quinze jours après, l'ulcération plantaire laisse sourdre du pus

• Fièvre précédée de frissons

• Il a reçu amoxicilline 4 g/j durant 13 jours sans amélioration

4 - Examen clinique

✓ *Etat général*

• Fébrile à 38°C

• Gros orteil droit érythémateux et œdématié évoquant un aspect en saucisse

• Placard érythémateux chaud et douloureux du dos du pied droit

• Ulcération douloureuse de 3 cm de diamètre plantaire en regard du gros orteil droit, avec présence de sécrétions purulentes • pas de crépitation locale

• Pouls pédieux abolis à droite (importance de l'œdème)

• Mollets souples

✓ *Examen des pieds*

- augmentation du volume
- induration
- érythème péri lésionnel
- sensibilité locale ou douleur
- chaleur locale ou présence de pus
- présence de tissu friable
- odeur nauséabonde



Figure 15: Ulcère infecté (érythème périlésionnel)

5 - Examens complémentaires

• NFS:

- GB=7520 /mm3
- PNN=4520
- Lymphocytes=2100
- Hb=12,7g/dl
- plaquette : 284000/mm3

✓ CRP: 63mg/l
✓ ALAT : 38UI/L,
✓ ASAT : 32UI/L
✓ GGT : 51 UI/L
✓ Créatininémie : 8 mg/l
✓ Glycémie : 3,6g/l
✓ Labstix : Acétonurie :négative, Glucosurie :++

Tableau 06 : Un cycle glycémique a été effectué chez ce patient

Le temps de la mesure	La quantité de sucre
8H	2.20g/l
10H	2.90g/l
12H	2.80g/l
14H	3.40g/l
19H30	3.10g/l
01H30	3.20g/l

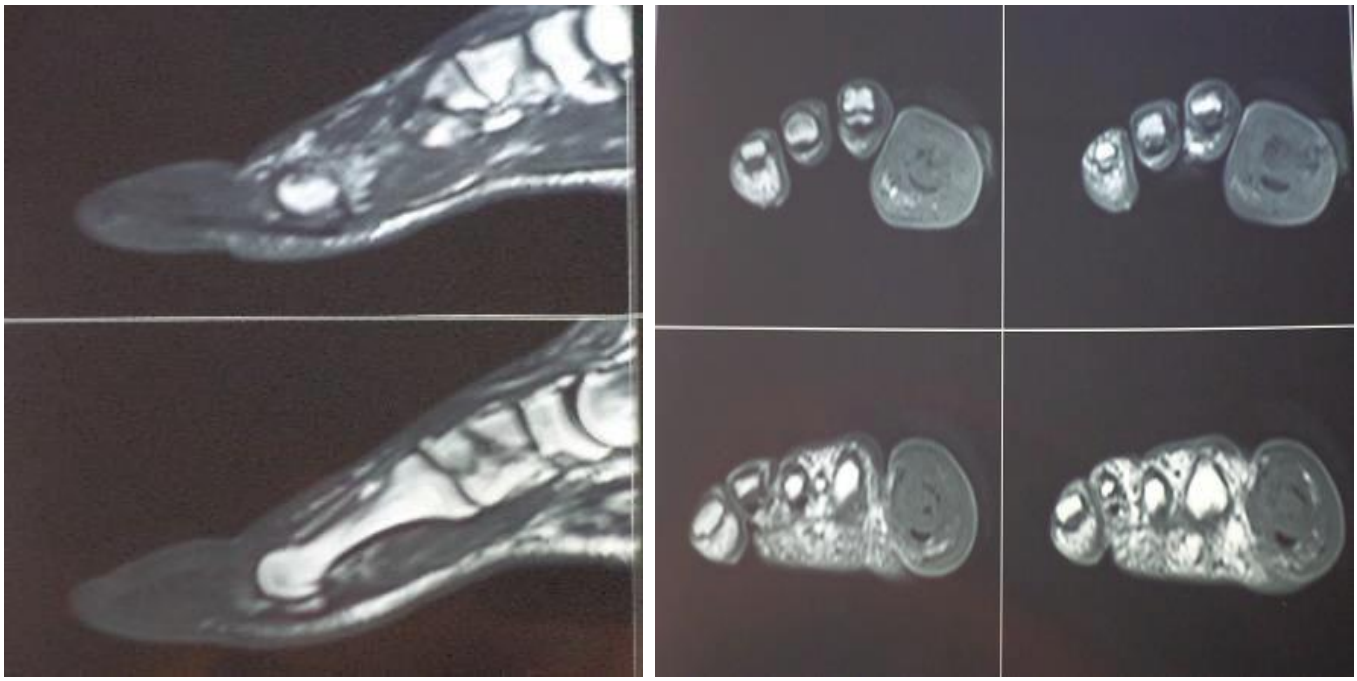


Figure 16 : Coupes sagittale et axiale T1: lyse osseuse avec anomalie de signal de P1-P2 (hyposignal T1)



Figure 17 : Lyse osseuse de la 3ème phalange du gros orteil du pied droit

6 - Les signes en faveur d'une ostéite chez ce patient :

• Plaie chronique malgré prise en charge correcte

• Diamètre > 20 mm

• Profondeur > 3 mm

• Contact osseux

• Aspect érythémateux œdématié en saucisse d'un orteil

• VS 1ère h > 70 mm

7 - Gradation de la lésion

Grade 3:

- Erythème de plus de 2 cm associé à l'un des signes précédents (tuméfaction, douleur, chaleur, purulence).

- rougeur > 2 cm autour de l'ulcère.

8 - Prise en charge

- Hospitalisation dans un service de diabétologie.

- Arrêt du traitement oral du diabète.

- Repos strict au lit avec anti coagulation à dose préventive (lovenox 0.4 cc/j) .

- Le patient a reçu 3 semaines d'antibiothérapie parentérale relayée par cotrimoxazole + ofloxacine.

- L'évolution clinique : apyrexie, disparition des signes inflammatoires, persistance de l'ulcération plantaire.

- Le traitement chirurgical a été refusé par le chirurgien

❖ Discussion

Le pied est la partie la plus distale du membre inferieur qui s'articule avec les os de la jambe par la cheville. Il est caractérisé par ses différents morphotypes et ses variations anatomiques, et il permet le soutien postural en supportant l'ensemble du poids du corps et assurant les appuis stables au sol ainsi la locomotion grâce à la mobilité des articulations et le déroulement de la voûte plantaire. Il assure donc un rôle essentiel dans l'équilibre, l'amortissement et la propulsion. Le pied est considéré comme un cœur périphérique. Il joue le rôle de pompe permettant le retour veineux du sang vers le cœur.

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie.Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques. Il faut les connaître afin d'en réduire l'incidence et d'en assurer une prise en charge précoce permettant de réduire le risque d'amputation.Plusieurs raisons expliquent cette susceptibilité particulière du pied :

─ Le pied est la zone de contact du corps avec le sol qui le soumet à des forces de contraintes importantes : forces verticales statiques lors de l'orthostatisme, auxquelles s'ajoutent, lors de la marche, des forces tangentielles dites de cisaillement, ces forces sont encore majorées par des zones d'hyperpressions provoquées par la neuropathie dont l'expression visible est l'hyperkératose **(Rauwerda,2000).**

Le diabète lui-même peut favoriser le risque par son ancienneté, son mauvais équilibre et son retentissement visuel et rénal. Enfin certaines situations psychosociales, comme un syndrome dépressif, une hygiène défectueuse peuvent avoir un impact sur l'apparition des lésions du pied. **(Malgrange, 2008).**

La cicatrisation des lésions du pied est un processus prolongé avec une fréquence élevée des récurrences durant les 2 premiers mois **(Robert *et al.*,2018).** Trois complications du diabète sont principalement en cause de la survenue des lésions du pied : la neuropathie, l'artériopathie et l'infection **(Malgrange, 2008).**

Bien que la neuropathie soit la plus fréquente des complications spécifiques du diabète, elle est souvent sous-évaluée voire oubliée. Aussi fréquente dans le diabète type 1 que dans le type 2, la

présence d'une neuropathie augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge du patient et surtout le déséquilibre métabolique.

D'autres facteurs pourraient favoriser l'apparition de la neuropathie, tel que la prédisposition génétique, une grande taille, le sexe masculin et l'intoxication alcoolique**(Malgrange, 2008)**

L'infection est la 3ème composante de la physiopathologie du pied diabétique. Elle est définie par l'invasion des tissus par des micro-organismes et leurs multiplication, s'accompagnant d'une destruction tissulaire ou d'une réponse inflammatoire de l'hôte. Elle doit être distinguée de la colonisation qui se définie comme la présence normale de bactéries à la surface de la peau où prédominent normalement des bactéries aérobies à gram positif (Staphylocoques, streptocoques), sa gravité est évaluée selon les critères de l'IDSA**(Lipsky *et al*.,2011).**

Elle est exceptionnellement à l'origine directe d'une plaie. Seule une mycose interdigitale (IIO) peut devenir creusante par surinfection bactérienne. En l'absence de neuropathie ou d'artérite, l'infection sera rapidement prise en charge car le patient sera douloureux. En revanche l'infection d'une plaie préexistante est un facteur d'aggravation majeur qui peut mettre en péril le membre et parfois la vie du patient **(Lipsky,2008).**

La susceptibilité particulière des diabétiques aux infections pourrait être en rapport avec un déficit des mécanismes cellulaires de défense majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes**(Besse,2011).**

Au total, la neuropathie et l'artériopathie sont les deux principaux facteurs pathogènes des troubles trophiques du pied diabétique. L'infection est considérée comme un facteur aggravant surajouté.

❖ Conclusion

L'infection du pied chez les patients diabétiques est une problématique fréquente, à forte morbidité et dont les coûts pour la santé publique sont élevés. La difficulté, pour le patient confronté à cette maladie chronique, est de comprendre qu'il ne s'agit pas d'une simple plaie “banale”, mais d'une complication sérieuse, pouvant mettre en danger la survie du pied ou de la jambe. Le retard du diagnostic de la maladie, les difficultés de traitement et de surveillance; l’absence de structure d’éducation, le niveau socio-économique bas de nos populations sont les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète.

L'ostéite du pied diabétique (OPD) est une complication survenant à la suite d'une plaie généralement chronique du pied favorisée par la neuropathie et/ou l’artérite des membres inférieurs fréquemment associées au diabète. L'OPD est une affection dont l'incidence augmente régulièrement avec l'évolution du diabète dans le monde. L'OPD retarde la cicatrisation des plaies qui ont conduit à sa survenue et augmente significativement le risque d'amputation mineure ou majeure. La prise en charge doit impliquer les infectiologues et microbiologistes dans les situations difficiles. Pour protéger un pied diabétique potentiellement fragile, il faut :

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

L’enjeu reste la diminution de la fréquence des amputations en imposant une approche multidisciplinaire.

Le rôle du chirurgien orthopédiste est central afin de raisonner en termes de biomécanique pour éviter, après traitement conservateur ou chirurgical, la création ou la persistance de zones d’hyper-appui, facteurs de récidive des ulcérations.

La prévention reste le meilleur traitement et faut encourager le dépistage de la neuropathie sensitive annuellement et la surveillance des déformations. Il faut toujours faire une évaluation vasculaire avant d’envisager une chirurgie orthopédique.

Un examen du pied doit être systématique chez le patient diabétique avec recherche de neuropathie qui est souvent silencieuse et entraine la négligence de plaie.

❖ Recommandations

A la lumière de notre étude, et d'après les nouvelles recommandations, il est nécessaire d'appliquer des programmes schématisés du pied diabétique. Le pied diabétique nécessite la création de centres spécialisés dans cette pathologie qui reste très fréquente et handicapante. Ces centres doivent réunir un ensemble de spécialités impliquées dans cette entité : Diabétologues, généralistes, chirurgiens vasculaires et orthopédiques, psychologues, médecins physiques, kinésithérapeutes, nutritionnistes ainsi qu'un personnel infirmier bien formé dans ce sens. Dans le cadre de prévention primaire, il faut informer la population générale sur les particularités du pied diabétique et la nécessité de consulter devant tout problème du pied même minime chez un diabétique.

Il faut insister sur l'importance de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques ainsi qu'un suivi régulier faisant appel à la prise régulière de la glycémie capillaire et la réalisation du dosage de l'HbA1c tous les 3 mois et surtout être discipliné et avoir des consultations régulières se terminant toujours par un examen du pied. Il faut également s'intéresser à la PEC psychologique des patients diabétiques en général afin de les impliquer dans leurs maladies et éviter les phénomènes de déni et les complications de la maladie, et aussi accompagner les diabétiques amputés particulièrement pour permettre l'acceptation de leurs nouvelles situations et les impliquer afin d'éviter les récidives.

❖ Les références bibliographiques

(A)

- Actualités dans la prise en charge du pied diabétique Dr MARCELLE RORIVE a et Pr ANDRÉ J.SCHEEN a Rev Med Suisse 2019 ; 15 : 1448-52

- Annexe 6 : Bilan d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ; infections du pied diabétiques de l'adulte , bon usage l'antibiothérapie en France , version décembre 2013.

-Annexe 7 : Bilan d'une neuropathie; infections du pied diabétiques de l'adulte , bon usage l'antibiothérapie en France , version décembre 2013.

- Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Pulido-Duque J, Maynar M. From the diabetic foot ulcer and beyond: how do foot infections spread in patients with diabetes? Diabet Foot Ankle [Internet]. 1 oct 2012 [cité 22 mai 2014]; 3(0). Disponible sur: http://diabeticfootandankle.net/index.php/dfa/article/view/18693

- Aragon-Sanchez J, Quintana-Marrero Y, LazaroMartinez JL, et al. Necrotizing soft-tissue

- Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. Thecontribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. Diabetes Care. 1998May;21(5):855-9

(D)

–D. Malgrange, Physiopathologie du pied diabétique La revue de médecine interne 29 (2008) Elsevier Masson SAS. S231–S237

-Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and

-Darbellay P, Uckay I, Dominguez D, et al. Traitement du pied diabétique infecté: une approche multidisciplinaire par excellence. Rev Med Suisse 2011;7:894-7.

-Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabet Med J Br Diabet Assoc. Janv 1997;14(1):2934.

-Diabetes Care 2003 Feb; 26(2):510-3

-Diabetic foot (7th ed). Elsevier. 2008.

- Dr Joël L,Dr Sylvie G, Jean-Pierre F,Dr Olivier R, Dr Daniel T et al ; infections du pied diabétiques de l'adulte , bon usage l'antibiothérapie en France , version décembre 2013.

(E)

- EMC endocrinologie nutrition 2018, EMC dermatologie 2011,Traité de Medecine Akos 2010, EMCangiologie 2012, EMC podologie 2011

-European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS). Antibiotic susceptibility testing(2010) http://www.rivm.nl.earss, accessed 4 February 2010

(F)

-Frykberg RG, Wittmayer B, Zgonis T. Surgical management of diabetic foot infections and osteomyelitis. ClinPodiatr Med Surg. juill 2007;24(3):469.

(G)

-Geerlings SE, Hoepelman AI. Dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM).FEMS Immunol Med Microbiol. 1999; 26: 259-65

-Grayson ML, Gibbons GW,Habershaw GM, et al. Use of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients Clin Infect Dis 1994; 18: 683–693

(H)

-Hartemann-Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. Diabetes Metab. 2008Apr;34(2):87-95. 68

(I)

-Infections in the feet of patients with diabetes: Outcome of surgical treatment and factors associatedwith limb loss and mortality. Int J Low Extrem Wounds 2009;8:141-6.

-Infectious diseases.Vol 2. London: Mosby 1999:43.1-8

(J)

- J.-D. Nicodème E. Nicodème Paulin M. Zingg I. Uçkay S. Malacarne D. Suva ;Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge .Rev Med Suisse 2015 ; 11 : 1238-41.

-J.-L. Besse, Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; Volume 97, n° 3 ; p 302-319 (mai 2011).

-Journées Nationales du DES d'Endocrinologie-Diabète et Maladies Métaboliques Jeudi 11 & vendredi 12 janvier 2018

(K)

- Kapoor A, Page S, Lavalley M, Gale DR, Felson DT. Magnetic resonance imaging for diagnosingfoot osteomyelitis: A meta-analysis. Arch Intern Med 2007;167: 125-32.

- Kranke P, Bennett MH, Martyn-St James M, Schnabel A, Debus SE. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev 2012;4:CD004123.

(L)

- Le Consensus international sur le pied diabétique 2013 et 2015.

-Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al; Infectious Diseases Society of America. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections.Clin Infect Dis 2012;54:e132-e173.

-Lipsky BA, Kuss M, Edmonds M, Reyzelman A, Sigal F. Topical application of a gentamicin-collagensponge combined with systemic antibiotic therapy for the treatment of diabetic foot infections of

-Lipsky BA, Peters EJ, Berendt AR, Senneville E, Bakker K, Embil JM, Lavery LA, Urbancic-Rovan V, Jeffcoate WJ, International Working Group on Diabetic Foot: Specific guidelines for the treatment of diabetic foot infections 2011. Diabetes Metab Res Rev 28 Suppl 1:234-235, 2012

- Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, et al. Expert opinion on the management of infections in thediabetic foot. Diabetes Metab Res Rev 2012;28(Suppl. 1):S163-78.

-Lipsky BA. Infectious problems in diabetic patients. The Diabetic foot (6th ed). St Louis : Mosby. 2001. p. 467

- Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients.Clin Infect Dis 1997;

-Lispky BA. Clin Infect Dis 2004

- Londahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healingof chronic foot ulcers in patients with diabetes. Diabetes Care 2010;33:998-1003.

(M)

-Malgrange D. [Physiopathology of the diabetic foot]. Rev Médecine Interne Fondée

-Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM, American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes.Diabetes Care.janv 2003;26 Suppl 1:S78 .

-Mellitus. Pharmacoeconomics 2000;18-3:225-38.

moderate severity: A randomized, controlled, multicenter clinical trial. J Am Podiatr Med Assoc2012;102:223-32.

(N)

- Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111

-Nicolaas C. Schaper1, Jaap J. van Netten2,3,4, Jan Apelqvist5, Sicco A. Bus2, Robert J. Hinchliffe6, Benjamin A. Lipsky7 pour le Groupe de Travail International sur le Pied Diabétique(IWGDF).

-Norden CW. Acute and chronic osteomyelitis. In: Armstrong D, Cohen J, Eds.

- Norgen L , Hiatt WR , Dormady JA , Nehler MR, Harris KA ,Fowkes FG,TASC II Working Group .Inter –Society Consensus for the Management of peripheral arterial disease (TASC II).J VASC surg 2007.;45(supplS):S5-67

(O)

-Oxyquinoline. JAMA 1991; 266: 1246–1251 Par Société NatlFrancaise Médecine Interne. sept 2008;29 Suppl 2:S231237.

(P)

-Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention.Diabetes Care 1990;13-5:513-21.

-Primary infectious spondylitis, and following intradiscal procedure, without prothesis.Recommendations.https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18027462

(R)

-Rauwerda JA. Foot debridement: anatomic knowledge is mandatory Diabetes Metab Res Rev 2000;16 (Suppl 1):S23-6.

- Richard J-L, Lavigne J-P, Got I, Hartemann A, Malgrange D, Tsirtsikolou D, et al. Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: results of the French OPIDIA BERTHOL Naïma Annexes study. Diabetes Metab.juin 2011;37(3):208

- Richard J-L, Vannereau D. Le Pied Diabétique. 2002 e éd. Editions MF.; p. 352.

(S)

- Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report oncriteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev 2004;20(Suppl. 1):S90-5.

-Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes.

-Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Recommandations pour lapratique clinique. Pris en charge du pied diabétique infecté. Texte long. Med Mal Infect 2007; 37: 26–50

- Société Francophone du Diabète Paramédical. Référentiel de bonnes Pratiques ; pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique, Médecine des maladies Métaboliques Mars 2015; vol 9

(T)

-T. Berendt et al. Diabetes Metab Res Rev 2008, modifié par E.Senneville DUACAI 2008.

- Tanenberg RJ. Neuropathic problems of the lower limbs in diabetic patients. The

- Tennvall GR, Apelqvist J, Eneroth M. Costs of deep foot infections in patients with diabetes

(V)

-Van Battum P, Schaper N, Prompers L, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, et al. Differences in minor amputation rate in diabetic foot disease throughout Europe are in part explained by differences in disease severity at presentation. Diabet Med J Br Diabet Assoc. févr 2011;28(2):199.

(W)

- World Health Organisation, fact sheet no.312, 2011 [Internet]. [cité 31 mai 2014]. Disponible sur: http://www.who.int/nmh/publications/fact_sheet_diabetes_en.pdf .