

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Intitulé du thème :

Contribution à la caractérisation de la microflore impliquée dans l'infection du pied diabétique et prévalence de cette pathologie dans l'Ouest Algérien.

Présenté par : Melle TALBI Nassima

Melle BOUMAZA Khalida

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury: **Mr**

Dr Marroki Ahmed (M.C.A/UDL/SBA)

Examinatrice **Mme**

Dr Ghalem Mimouna (M.C.A/UDL/SBA)

Promoteur : **Mme**

Dr Bousmaha-Marroki (M.C.A/UDL/SBA)

Année universitaire 2020 - 2021

Session : « Juin »

Remerciements

Ce travail est l'aboutissement d'un dur labeur et de beaucoup de sacrifices; nos remerciements vont d'abord à ALLAH le tout puissant qui nous a maintenu en santé pour mener à bien cette année et nous a permis de finir ce travail et de voir ce jour tant attendu.

Dr. L. Bousmaha Marroki Maitre de conférences A (Université Djilali Liabes de Sidi Bel Abbes)

Nous offrons de sincères et chaleureux remerciements à notre directeur de mémoire pour nous avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail, merci également pour la confiance qu'ellenous a accordé ainsi que pour ses précieux conseils et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire, ainsi que pour son enseignement à la faculté.

Dr. A. Marroki Maitre de conférences A (Université Djilali Liabes de Sidi Bel Abbes)

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de mémoire, soyez assuré de notre profonde reconnaissance. Merci également pour votre aide et pour les enseignements reçus durant vos cours à la faculté.

Dr. M. Ghalem Maitre de conférences A (Université Djilali Liabes de Sidi Bel Abbes)

Veillez accepter nos plus sincères remerciements pour nous avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury,

Dédicace

*Je dédie cette thèse à la femme courageuse, ambitieuse et
exceptionnelle qui m'inspire depuis toujours*

Ma Mère Hassiba (in memorium) !

Partie trop tôt !

*Tu m'as appris ce qu'est le respect et la rigueur dans la dignité,
l'humilité, l'amour du prochain et la générosité.*

*Ce travail -comme toute réussite que j'accomplie dans la vie- est le
fruit de tes prières et encouragements qui résonne toujours dans ma
tête.*

J'aurais tant voulu de ta présence en ce jour solennel, mais seul

DIEU dispose.

Repose en paix et que DIEU t'accorde le paradis.

Nassima

Dédicace

Avec l'aide du DIEU, J'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :
A mon père Mouffok et ma mère Fatma pour leurs amours , leurs sacrifices de leurs
encouragements. Puisse Allah vous procurer bonne
santé, longue vie, faire en sorte que jamais je ne vous déçoive et que votre
bénédiction
m'accompagne toujours.
A Ma chère Nièce :Kholoud
A mes très chères sœurs : Karima et Fatiha
A mon frère unique : Kouider
A ma meilleure Amie :Abir

Pour finir je remercie tout particulièrement Nassima,
ma partenaire de mémoire, ma binôme, mon amie... sans qui rien n'aurait été pareil.
Cette année fut riche en émotions et je tiens à te remercier pour ton soutien
et ce lien tout particulier qui s'est créé entre nous

KHALIDA

Résumé

Le pied diabétique est une complication fréquente et grave du diabète. Afin de déterminer la prévalence du pied diabétique dans l'ouest Algérien établissant un profil épidémiologique thérapeutique et pronostique du pied diabétique, nous avons réalisé une étude rétrospective transversale descriptive s'étalant sur une période d'une année et demi, débutant le premier Janvier 2020 jusqu'à fin Juin 2021, au sein du service de médecine interne de l'Hôpital Ahmed Medaghri Saida wilaya et celle de l'Hôpital BenBadis wilaya de Sidi-Bel-Abbès s'étalant sur une durée de 1 mois allant 15 Mai 2021 au 15 juin 2021 durant laquelle une étude documentaire des archives des patients diabétiques est faite en parallèle avec une enquête qui a été menée auprès des sujets diabétiques hospitalisés.

Nous avons recruté 79 patients. L'âge moyen était de 62,04 ans avec des extrêmes de 35-84 ans, la classe d'âge [60 et 80] ans était la plus exposée à l'infection du pied diabétique avec un pourcentage de 59,49 %. Le sexe ratio était de 1,63 en faveur des hommes (62,03). La majorité de nos patients étaient d'origine urbaine; non scolarisés et ils avaient un niveau socio-économique faible. La durée moyenne d'hospitalisation était de 28 jours, il s'agissait surtout de diabétiques type 2, avec une durée moyenne d'évolution qui était de 11,2 ans. 57% de nos patients étaient sous insuline. Concernant le pied, le facteur de risque des lésions était souvent la notion de traumatisme (42%) suivi par le port de chaussures inadéquates (19,25%). La lésion la plus fréquemment retrouvée était la gangrène (58,11%) et surtout au niveau des orteils (35,12%). C'était essentiellement des lésions d'origine neuropathie (45,15%) et des lésions profondes (76%).

Chez l'ensemble de la population étudiée 26,58% de nos patients avaient subi une amputation dont 42% était une amputation mineure et 16% était une amputation majeure avec nécessité de reprise chez 39%

L'évolution était favorable dans 38% des cas, défavorable dans 15% et 33% des patients ont eu des complications.

Les Mots clés : diabète, pied diabétique, infection du pied diabétique, ouest Algérien.

Abstract

The diabetic foot is a frequent and serious complication of diabetes. In order to determine the prevalence of diabetic foot in western Algeria establishing an epidemiological, therapeutic and prognostic profile of diabetic foot, we conducted a retrospective cross-sectional descriptive study over a period of one and a half years, starting January 1, 2020 until the end of June 2021, in the internal medicine department of the Ahmed Medaghri Hospital in Saida wilaya and in the Ben Badis Hospital in Sidi-Bel-Abbès wilaya over a period of one month from May 15, 2021 to June 15, 2021, during which a documentary study of the archives of diabetic patients was carried out in parallel with a survey of diabetic hospitalized subjects.

We recruited 79 patients. The average age was 62.04 years with extremes of 35-84 years, the age group [60 and 80] years was the most exposed to diabetic foot infection with a percentage of 59.49%. The sex ratio was 1.63 in favor of men (62.03%). The majority of our patients was of urban origin, not educated and had a low socio-economic level. The average length of hospitalization was 28 days, mostly type 2 diabetics, with an average duration of evolution of 11.2 years. 57% of our patients were on insulin. Concerning the foot, the risk factor for lesions was often the notion of trauma (42%) followed by the wearing of inadequate shoes (19.25%). The most frequently found lesion was gangrene (58.11%), especially in the toes (35.12%). The lesions were mainly of neuropathic origin (45.15%) and deep lesions (76%).

In the whole population studied, 26.58% of our patients had undergone an amputation, 42% of which was a minor amputation and 16% was a major amputation with the need for revision in 39%.

The evolution was favorable in 38% of the cases, unfavorable in 15% and 33% of the patients had complications.

Key words: diabetes, diabetic foot, diabetic foot infection, western Algeria

ملخص

تعتبر القدم السكرية من المضاعفات الشائعة والخطيرة لمرض السكري. من أجل تحديد مدى انتشار القدم السكرية في غرب الجزائر لإنشاء ملف وبائي علاجي ووقائي للقدم السكرية ، أجرينا دراسة استيعابية وصفية مقطعية تمتد على مدى عام ونصف ، بدءاً من 1 جانفي 2020. حتى نهاية جوان 2021 ، ضمن قسم الطب الباطني في مستشفى ولاية سعيدة أحمد مدغري ومستشفى بن باديس ولاية سيدي بلعباس على مدى شهر واحد من 15 ماي 2021 إلى 15 جوان 2021 حيث تم إجراء دراسة وثائقية لأرشيف مرضى السكري بالتوازي مع استجواب تم إجراؤه مع مرضى السكري في المستشفى.

قمنا بدراسة ملف 79 مريضاً. كان متوسط العمر 62.04 سنة بعد أقصى 35-84 سنة ، وكانت الفئة العمرية [60 و 80] سنة الأكثر تعرضاً لعدوى القدم السكرية بنسبة 59.49%. كانت نسبة الجنس 1.63 لصالح الرجال (62.03%). وكان غالبية مرضانا من أصل حضري ، ولم يلتحقوا بالمدارس ، وكانوا يتمتعون بمستوى اجتماعي واقتصادي متدني ، وكان متوسط طول فترة الاستشفاء 28 يوماً ، وكان معظمهم من مرضى السكري من النوع الثاني ، مع متوسط مدة تطور 11.2 سنة. 57% من مرضانا كانوا يتعاطون الأنسولين بالنسبة للقدم ، كان عامل الخطر للإصابة في كثير من الأحيان بسبب الصدمة (42%) يليها ارتداء أحذية غير مناسبة (19.25%). الأكثر شيوعاً كانت الغرغرينا (58.11%) وخاصة في أصابع القدم (35.12%). آفات الاعتلال العصبي (45.15%). آفات عميقة (76%).

في الفئة المدروسة بأكملها ، خضع 26.58% من مرضانا للبتر ، 42% كان بترًا بسيطاً و 16% كان بترًا كبيراً يتطلب مراجعة في 39% من الحالات.

كانت النتيجة موجبة في 38% من الحالات ، و العكس في 15% وكان لدى 33% من المرضى مضاعفات.

كلمات مفتاحية : مرض السكري، القدم السكري، عدوى القدم السكري، غرب الجزائر.

Liste des abréviations

ADO: Antidiabétiques oraux

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ATB : Antibiotique

BGN : Bacille à Gram négatif

BGP : Bacille à Gram Positif

BMR : Bactéries multirésistantes

BNF : Bacilles non fermentants.

CGP : Cocci gram positif

CHU : Centre hospitalier universitaire

CHUT : Chaussures thérapeutiques à usage temporaire

CRP : Protéine C-réactive

DG : Diabète gestationnel

DT1: Diabète type 1

DT2 : Diabète Type 2

ECG : Electrocardiogramme

EPH : Etablissement Public Hospitalier

FID : Fédération internationale du diabète

HbA1c: Hémoglobineglyquée.

HMRUC : Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine

HTA: Hypertension artérielle.

ICDB : Internatinal Consensus on Diabetic Foot

ICDF: Consensus international du pied diabétique.

IDSA : Infectious Diseases Society of America

IIO: Intertrigo interorteil

IPD: Infection du pied diabétique

IRM : imagerie par résonance magnétique

IWGDF: International Working Group on the Diabetic Foot

MI : Membre inférieur

MPD : Maladie du Pied Diabétique

MPP : Mal perforant plantaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEDIS : Perfusion, Extent, Deep, Infection, Sensibility

SAMR:Staphylococcus aureus résistant à la métiline

SAMS : Staphylococcus aureus métiline sensible.

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la métiline

SINBAD: Site, Ischaemia, Neuropathy, bacterial Infection, Area, Depth

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémiques

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de l'infection réadapté à celui de l' ICDB.	16
Tableau II : Caractéristiques des systèmes de classification pour les UPD	17
Tableau III : Corrélation clinico-bactériologique entre les types de plaies et les germes impliqués et identifiés.....	25
Tableau IV : Adaptation du traitement antibiotique	26
Tableau V : Comparaison des sex-ratios.....	53
Tableau VI : Comparaison de l'âge	54
Tableau VII : Comparaison d'origine géographique	55
Tableau VIII : le niveau socioéconomique	56
Tableau IX : La durée d'hospitalisation	56
Tableau X : Type de diabète	57
Tableau XI : Durée d'évolution du diabète	58
Tableau XII : Comparaison des traitements antidiabétiques suivi	59
Tableau XIII : Comparaison des Facteurs déclenchant	59
Tableau XIV : Comparaison des types de la lésion.....	60
Tableau XVI : Le traitement empirique des infections et troubles trophiques du pied chez les.....	63
Tableau XVII : le taux et le type d'amputation	65

Listes des figures

Figure 1 : 2 ^{ème} orteil en griffe chez un patient vu service d'endocrinologie.....	9
Figure 2 : Pied de Charcot chez une patiente vue service d'endocrinologie.....	10
Figure 3 : Physiopathologie du pied diabétique.	11
Figure 4 : Physiopathologie du MPP	12
Figure 5 : MPP chez un patient vu service d'endocrinologie CHU SBA.....	12
Figure 6 : Patiente qui présente un pied de Charcot avec ulcération.....	13
Figure 7 : Gangrène du 2ème et 3ème d'un patient vu au service de médecine interne de l'EPH Ben Badis	14
Figure 8 : Pieds diabétiques infectés vu au service de médecine interne de l'EPH Ben Badis.	15
Figure 9 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué.....	15
Figure 10 : Prélèvement du pus :	18
Figure 11 : Répartition des patients selon le genre	37
Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge des patients	37
Figure 13 : Répartition selon l'origine géographique	38
Figure 14 : Répartition selon le niveau d'étude	38
Figure 15 : Répartition selon le niveau socioéconomique	39
Figure 16 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	39
Figure 17 : Répartition selon le type du diabète	40
Figure 18 : Répartition selon l'ancienneté du diabète	41
Figure 19 : Répartition selon le type du traitement médical instauré.....	41
Figure 20 : Répartition selon le facteur déclenchant.....	42
Figure 21 : Répartition selon le pied atteint	43
Figure 22 : Répartition des patients selon le type de la lésion	43
Figure 23 : Gangrène du talon chez un patient vu au service de la médecine interne de l'EPH Ben Badis	44
Figure 24 : Lésion ulcérée en regard du moignon d'amputation chez un patient vu service d'endocrinologie du CHU Sidi Bel Abbes	44
Figure 25 : Ostéite d'un pied diabétique d'un patient vu au service de la médecine interne de l'EPH Benn Badis	44
Figure 26 : Répartition des patients selon le siège de la lésion	45
Figure 27 : Cas d'une mycose interdigitale devenue creusante par surinfection bactérienne.....	45

Figure 28 : Répartition selon l'origine étiologique de l'atteinte du pied.....	46
Figure 29 : Répartition selon la profondeur des lésions	46
Figure 30 : Infection profonde d'un pied diabétique d'un patient au service de la médecine interne de l'EPH Ben Badis	47
Figure 31 : Répartition des antibiotiques	48
Figure 32 : Répartition des patients selon les types d'antibiotiques utilisés à l'Hôpital National de Niamey, Mali	48
Figure 33 : Répartition selon la présence ou non d'antécédent d'amputation	49
Figure 34 : Pied d'un patient amputé au service de la médecine interne de l'EPH Ben Badis	49
Figure 35 : Répartition selon la nature de l'amputation.	50
Figure 36 : Jambe amputé d'un patient au service d'endocrinologie du CHU Sidi Bel Abbes.....	50
Figure 37 : Répartition des patients selon l'évolution	50
Figure 40 : Evolution d'une ulcération ischémique de pied diabétique	51

Table des matières

Remerciements	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Résumés	
Introduction	2
Chapitre 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. Généralité sur le pied diabétique	4
I.1. Définition	4
I.2. Types de diabète	4
I.2.1. Diabète type 1 (10% à 15%)	4
I.2.2. Diabète type 2 (85% à 90%)	4
I.2.3. Diabète gestationnel	4
I.2.4. Diabète monogénique	4
I.2.5. Autres types de diabète	5
I.3. Diagnostic du diabète	5
I.3.1. Glycémie	5
I.3.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)	5
I.4. Complications du diabète	5
I.4.1. Les complications aiguës	5
I.4.2. Complications chroniques du diabète (dégénérative	5
I.4.2.a. Complications microangiopathiques	5
I.4.2.b. Complications macroangiopathiques	5
II. Généralité sur le pied diabétique	6
II.1. Définition	6
II.2. Epidémiologie	6
II.3. Facteurs déclenchant	7
II.3.1. Facteurs extrinsèques	7
II.3.2. Facteurs comportementaux	8
II.3.3. Facteurs intrinsèques	8
II.3.4. Facteurs iatrogènes	8
II.4. Physiopathologies du pied diabétique	8
II.4.1. Neuropathie	9
II.4.1.a. Neuropathie sensitive	9
II.4.1.b. Neuropathie motrice	9
II.4.1.c. Neuropathie végétative autonome	10
II.4.2. Artériopathie	10
II.4.2.a. Macro-angiopathie	10
II.4.2.b. Micro-angiopathie	11
II.4.2.c. Athérosclérose	11
II.5. Types de lésions et physiopathologie des principales situations cliniques rencontrées	11
II.5.1. L'ulcère du pied diabétique	11
II.5.2. Pied de Charcot	13
II.5.3. Ostéite	13
II.5.4. Gangrène	13
II.6. Gradation du risque podologique	14

II.7. L'infection du pied diabétique (Facteur aggravant surajouté)	14
II.7.1. Classification de l'infection	16
II.7.2 Classifications des plaies du pied diabétique	17
II.8. Diagnostic du pied diabétique	17
II.8.1. Examen clinique	17
II.8.2. Examen biologique	18
II.8.3. Imagerie	18
II.8.4. Examen microbiologique	18
III. Etiologie du pied diabétique	19
III.1. Bactéries à Gram positif	19
III.1.1. Les staphylocoques	19
III.1.2. Les streptocoques	19
III.1.3. Les entérocoques	19
III.2. Bactéries à Gram négatif	20
III.2.1. <i>Escherichia coli</i>	20
III.2.2. <i>Klebsiella</i>	20
III.2.3. <i>Proteus mirabilis</i>	20
III.2.4. <i>Morganella</i>	21
III.2.5. <i>Providencia</i>	21
III.2.6. <i>Serratiamarcescens</i>	21
III.2.7. <i>Citrobacterfreundii</i>	22
III.2.8. Entérobactérie	22
III.3. Bacille non fermentaire	22
III.3.1. <i>Acinetobacter</i>	22
III.3.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23
III.3.3. <i>Clostridium</i>	23
IV. Prise en charge thérapeutique du pied diabétique	24
IV.1. Antibiothérapie	24
IV.1.1. Généralité	24
IV.1.2. Choix de l'antibiothérapie probabiliste	25
IV.1.2.a. La nature et l'ancienneté de la plaie	25
IV.1.2.b. Le risque de présence de bactéries multi-résistantes	25
IV.1.2.c. La diffusion tissulaire de l'antibiotique	25
IV.1.2.d. La sévérité de l'infection	26
IV.1.2.e. La présence d'une atteinte osseuse	26
IV.1.2.f. Les facteurs liés au terrain	26
IV.1.3. Voies d'administration	27
IV.1.4. Evaluation de l'antibiothérapie	27
IV.1.5. Durée du traitement	28
IV.2. Traitement chirurgical	28
IV.2.1. Chirurgie de drainage	28
IV.2.2. Chirurgie vasculaire	28
IV.2.3. Chirurgie orthopédique	28
IV.2.3.a. Chirurgie conservatrice	29
IV.2.3.b. Chirurgie radicale	29
IV.2.4. Chirurgie préventive	29
IV.2.5. Autres éléments du traitement (mesures adjuvants)	29
IV.2.5.a. Equilibre glycémique	29

IV.2.5.b. Décharge mécanique	29
IV.2.5.c. Soins locaux	29
IV.2.5.d. Lutte contre l'œdème	30
IV.2.5.e. Place de l'oxygénothérapie hyperbare	30
Chapitre 2 : MATERIEL ET METHODES	
I. Objectif de l'étude	32
II. Type et période d'étude	32
III. Cadre d'étude	32
IV. Population cible	32
IV.1. Les critères d'inclusion	32
IV.2. Les critères d'exclusion	33
V. Etude épidémiologie	33
V.1. Etude documentaire	33
V.2. Enquête auprès des sujets diabétiques	33
V.3. Considérations éthiques	33
V.4. Collecte de données	34
V.5. Traitement des données	34
VI. Difficultés rencontrées	35
Chapitre 3 : RESULTATS ET DISCUSSION	
Résultats	
I. Profil clinique	37
I.1. Répartition des patients selon le genre	37
I.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge	37
I.3. Répartition selon le milieu de vie (origine géographique)	38
I.4. Répartition selon le niveau d'étude (niveau d'instruction)	39
I.5. Répartition selon le niveau socioéconomique	39
I.6. Répartition selon la durée d'Hospitalisation	39
II. Histoire du diabète	40
II.1. Répartition selon le type du diabète	40
II.2. Répartition selon l'ancienneté du diabète	40
II.3. Répartition selon le type du traitement médical instauré	41
III. Histoire et caractéristique de la lésion	43
III.1. Répartition selon les Facteurs déclenchant	43
III.2. Répartition selon le pied atteint	42
III.3. Répartition des patients selon le type de la lésion	43
III.4. Répartition des patients selon le siège de la lésion	45
III.5. Répartition selon l'origine de l'atteinte du pied	46
III.6. Répartition des patients selon la profondeur de la lésion	46
IV. Prise en charge thérapeutique	47
IV.1 Antibiothérapie	47
IV.2. Répartition selon la présence d'antécédent d'amputation	48
IV.3. Répartitions des patients selon le type et nature d'amputation	49
IV.4. Répartitions des patients selon l'évolution des lésions	50
Discussion	53
Conclusion et recommandations	67
Références bibliographiques	71
Annexes	77

Introduction

Le diabète est un problème de santé publique ayant des implications sociales et financières pour les pays, quel que soit leur statut économique.¹

Le pied diabétique est l'une des complications graves associées au diabète et affecte la qualité de vie des patients de tous âges et de toutes races. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) signale à chaque fois une augmentation de l'incidence du diabète dans le monde entier, en particulier dans les pays en développement.

La neuropathie, l'artériopathie et la surcharge de pression rendent les personnes atteintes sujettes aux ulcères. On estime qu'environ 15-25% des patients diabétiques développent des ulcères du pied diabétique au cours de la maladie².

Les diabétiques peuvent évoluer vers des ulcères chroniques conduisant souvent à une amputation s'ils ne sont pas traités rapidement.

Les plaies chroniques peuvent être colonisées en surface par un large éventail d'organismes³.

Les bactéries multirésistantes aux antibiotiques, ainsi que les complications qui leur sont associées suscite une vive inquiétude chez les médecins et les cliniciens. De telles conditions rendent le traitement plus exigeant, voire menacent la vie des patients hospitalisés.

Par conséquent, un diagnostic précoce des lésions et l'instauration rapide d'un traitement antimicrobien approprié sont essentiels pour contrôler l'infection, prévenir les complications et améliorer la qualité de vie. L'antibiogramme est une condition nécessaire à la gestion des infections qui peut aider à faire de meilleurs choix thérapeutiques.

Il a été démontré que la mise en œuvre de mesures préventives et thérapeutiques pour les soins des pieds réduisait de plus de 50% le risque de développer une ulcération du pied et l'amputation d'un membre inférieur.⁴

Dans l'objectif d'indiquer la prévalence de l'infection du pied diabétique dans l'ouest algérien, nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective au niveau de deux établissements publics hospitaliers de la wilaya de Sidi Bel Abbes (Ben Badis) et la wilaya de Saidaen décrivant le profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif et préventif du pied diabétique.

Etudes

Bibliographiques

I. Généralité sur le diabète

I.1. Définition

Le diabète sucré est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes, en particulier les vaisseaux et les nerfs.

I.2. Types de diabète

I.2.1. Diabète type 1 (10% à 15%)

Défini par la destruction des cellules β des îlots de *Langerhans* conduisant habituellement à une carence complète en insuline. Il est subdivisé en type 1 auto-immun (environ 90% des cas) et type 1 idiopathique, ce dernier n'a pas d'étiologie connue (absence de signes d'auto-immunité notamment) et sont donc nommées idiopathiques (formes assez rares).

I.2.2. Diabète type 2 (85% à 90%)

Nommé autrefois non insulino-dépendant est défini, par l'hyperglycémie chronique et par la présence d'un défaut d'action de l'insuline (insulinorésistance) et d'un défaut de sécrétion de l'insuline. Il comprend des formes qui vont d'une insulinorésistance prédominante, associée à une carence relative en insuline, jusqu'à une insulinopénie prédominante associée à une insulinorésistance modérée.

I.2.3. Diabète gestationnel

Défini par l'OMS comme une anomalie de l'homéostasie glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse et ceci, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement.⁵.

I.2.4. Diabète monogénique

Représente environ 10% des cas de diabètes dits « non insulino-dépendants ». Les gènes mis en cause codent des protéines qui jouent un rôle clé dans l'homéostasie glucidique.

I.2.5. Autres types de diabète

- Diabète secondaire à une pancréatopathies...
- Diabète secondaire à une endocrinopathie
- Diabètes iatrogènes
- Diabète par anomalies génétiques

I.3. Diagnostic du diabète

I.3.1. Glycémie

- ✓ Symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexpliqué, somnolence voire coma) et glycémie quelle que soit l'heure $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L).
- ✓ Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7,00 mmol/L) à deux reprises.
- ✓ Glycémie 2h après une charge de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L).

I.3.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois de suivi d'un patient.

I.4. Complications du diabète

I.4.1. Les complications aiguës

- L'acidocétose :
- L'acidose lactique :
- L'hyper osmolarité diabétique :
- L'hypoglycémie :

I.4.2. Complications chroniques du diabète (dégénératives)

I.4.2.a. Complications microangiopathiques

- Rétinopathie
- Néphropathie :
- Neuropathie

I.4.2.b. Complications macroangiopathiques

II. Généralité sur le pied diabétique

II.1. Définition

Le Consensus international sur le pied diabétique ou IWGDF donne la définition suivante du pied diabétique :

« Infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied, associée 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 »⁶.

Le pied diabétique, une des majeures complications qui atteignent les diabétiques avec d'autres complications : cardiovasculaires, insuffisance rénale et oculaires. Elle constitue un problème économique de santé publique particulièrement lorsqu'une amputation est nécessaire ce qui implique un traitement complémentaire et une hospitalisation prolongée⁷

II.2. Epidémiologie

L'OMS estime à environ 180 Millions de diabétiques dans le monde actuellement et prévoit qu'en 2030, le diabète sera la 7ème cause de décès dans le monde⁸.

En 2000, le nombre d'adultes vivant avec le diabète dans le monde était estimé à 151 millions. En 2009, on était passé à 88 %, soit 285 millions⁸.

Le FID estime qu'en 2019, 1 personne sur 11 souffre du diabète dans le monde et que le nombre de diabétiques représente très exactement 463 millions de personnes à travers le monde. 9,3% des adultes âgés de 20 à 79 vivent avec le diabète⁹.

Il y a dix ans, en 2010, on projetait que 438 millions de personnes dans le monde seraient atteintes de diabète en 2025. Il reste plus de cinq ans avant que cette échéance n'arrive, mais cette prévision a déjà explosé (25 millions de cas en plus)⁹.

Selon les estimations de la FID, 578 millions d'adultes seront atteints de diabète d'ici 2030 et 700 millions d'ici 2045².

Le diabète peut entraîner une myriade de complications affectant le cœur, les yeux, les reins, les nerfs et les pieds. La maladie du pied diabétique (MPD) est courante et est associée à une morbidité et une mortalité substantielles.

À l'échelle mondiale, l'incidence annuelle de l'ulcération du pied diabétique est de 6,3%¹⁰ et le risque de développer un ulcère du pied chez les personnes diabétiques est estimé à 19-34%¹¹.

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25% des patients diabétiques au cours de leur vie¹⁰.

Une amputation est réalisée toutes les 30 secondes chez un patient diabétique. Ces amputations ont une très grande répercussion sur l'état psychologique des patients, et un impact socioéconomique et culturel non négligeable.

Jusqu'à 75% des amputations sont pratiquées chez des personnes diabétiques. 85% des amputations sont précédées d'une ulcération du pied et 85% des ulcérations sont d'origine traumatique¹².

Plus de la moitié des sujets amputés subiront, s'ils sont diabétiques, une amputation sur le membre controlatéral dans les quatre années suivant la première opération¹³.

La mortalité à cinq ans après l'amputation d'un membre inférieur liée au diabète est élevée, avec des rapports de 40-80%.¹⁴

En France, la prévalence des lésions des pieds est estimée entre 1,5% et 4,5% chez les patients diabétiques si on ne tient compte que des plaies non cicatrisées, 12 à 15% si on considère les patients avec un antécédent de plaie¹⁵.

Dans les pays en voie de développement, la prévalence et l'incidence des ulcères diabétiques et des amputations augmentent du fait de facteurs socio-économiques (pauvreté, manque d'hygiène, accès difficile aux soins)¹⁶.

L'Algérie a connu une augmentation sans précédent de la prévalence du diabète. Des estimations récentes montrent que 14,4% des personnes de plus de 18 ans sont atteintes de diabète, ce qui équivaut à 2,8 millions de diabétiques et que « un quart des personnes de plus de 75 ans sont atteints du diabète de type 2 »¹⁷.

Cette augmentation de la prévalence induit sans doute une augmentation de la prévalence des ulcères des pieds diabétiques et des conséquences qui s'en suivent.

II.3. Facteurs déclenchant

II.3.1. Facteurs extrinsèques

Corps étranger (caillou, clou, et chaussage inadapté (trop étroit, coutures proéminentes).

- **Chaussures inadaptées (50%)**

Les chaussures étroites, neuves ou trop usées, la présence des corps étrangers, les supports plantaires déformés et durcis dans les chaussures sont les principaux facteurs qui blessent le pied. Les chaussettes synthétiques avec d'épaisses coutures au niveau des orteils peuvent également léser le pied.

II.3.2. Facteurs comportementaux (hygiène) (25%)

Marche à pieds nus, non-surveillance quotidienne des pieds, impossibilité d'auto-soins, manque d'hygiène (hyperkératose non-traitée).

La mycose interdigitale sur une peau qui est déjà fragilisée entraîne une infection profonde.

Lorsque les ongles poussent de façon anarchique (ongles incarnés, onychogryphose), ils peuvent léser l'orteil impliqué ou l'orteil voisin.

Les bains de pieds prolongés créent une macération des callosités qui sont souvent fissurées, ceci favorise la pénétration profonde des germes présents dans les fissures.

L'utilisation des bouillottes peut causer des plaies par action directe sur un pied dont la sensibilité thermique est diminuée.

II.3.3. Facteurs intrinsèques

Morphologie du pied (pied creux, hallux valgus, griffes d'orteil, etc.) hyperkératose plantaire, diminution des amplitudes articulaires, déformations sévères du pied (pied de Charcot).

II.3.4. Facteurs iatrogènes

Soins inadaptés des ongles, amputations mal réalisées, résection d'une ou de plusieurs têtes métatarsiennes.

- **Gestes inadaptés (25%)**

Les soins de pied mal faits peuvent être responsables de blessures. Lors de l'usage d'un instrument tranchant, c'est la vue qui doit guider le geste et non la perception de la douleur.

II.4. Physiopathologies du pied diabétique

- Le « pied **neuropathique** pur » (environ 40% des cas) et ;
- Le « pied **ischémique** pur » (le plus rare, environ 15% des cas).

- « **pedneuro-ischémique** » (environ 40 à 50% des cas) : association de la neuropathie et l'artériopathie à des degrés divers

L'infection, qui survient sur ce terrain en présence d'une plaie, est un facteur majeur de gravité.

II.4.1. Neuropathie

C'est la plus fréquente des complications du diabète, retrouvée chez plus de 90% des cas d'IPD¹⁸. En effet, elle multiplie le risque de survenue d'ulcère par 7¹⁹.

Elle comprend les composantes **sensitives, motrices** et **végétatives** diversement associés :

I.4.1.a. Neuropathie sensitive

C'est la plus fréquente ; les signes dépendent du type des nerfs impliqués. Le pied est donc insensible aux traumatismes minimes et aux changements de température. Ainsi, et devant l'absence de douleur, il y a un retard diagnostique et élévation du risque de perte du membre²⁰.

II.4.1.b. Neuropathie motrice

Peut entraîner une atrophie, un déséquilibre ou une altération des muscles, à l'origine de déformations du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire²¹.

Ces déformations sont responsables de zones inhabituelles d'hyper appui, siégeant principalement en regard des têtes métatarsiennes au niveau plantaire et des articulations inter phalangiennes au niveau dorsal (orteils en griffe).

Ces zones d'hyper-appui favorisent les micro-traumatismes répétés à l'origine d'ouverture cutanée et sont responsables d'un épaissement de la couche cornée (hyperkératose) qui fera le lit du mal perforant plantaire.



Figure 1 : 2^{ème} orteil en griffe chez un patient vu service d'endocrinologie

II.4.1.c. Neuropathie végétative autonome

Elle aggrave la situation en provoquant une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée excessive qui participe à la constitution de l'hyperkératose au point d'appui et de fissuration (particulièrement au niveau du talon)¹⁴.

Elle provoque aussi l'ouverture des shunts artério-veineux et induit un dérèglement du flux capillaire local²². De ce fait, le pied neuropathique est chaud parfois œdématié avec des veines dorsales dilatées¹⁶. 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 Charcot¹⁴.



Figure 2 : Pied de Charcot chez une patiente vue service d'endocrinologie

II.4.2. Artériopathie

L'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques est plus fréquente dans la population non diabétique avec un risque relatif compris entre 2 et 4²³.

Elle se définit par des lésions sténosantes ou occlusives dues à un athérome et affectant les artères des membres inférieurs, Elle est souvent associée à la neuropathie avec un taux très bas d'artériopathie isolée estimé aux environs de 20%¹⁶. De ce fait, la réduction de l'apport sanguin aboutit à l'exacerbation de la neuropathie associée¹⁸.

II.4.2.a. Macro-angiopathie

Le développement de lésions athéromateuses est plus précoce, plus rapide, avec classiquement une atteinte plurisegmentaire et distale²⁴. Elle atteint préférentiellement les artères fémorale superficielle, poplitée, tibiale, fibulaire et les artères du pied¹⁶.

II.4.2.b. Micro-angiopathie

Caractérisées par un épaissement de la membrane basale des capillaires entraînent des échanges anormaux susceptibles d’aggraver l’ischémie tissulaire.

II.4.2.c. Athérosclérose

Associant des dépôts lipidiques, une sclérose et des calcifications intimaes, touchant plus fréquemment l’artère fémorale profonde et les artères de la jambe¹⁴

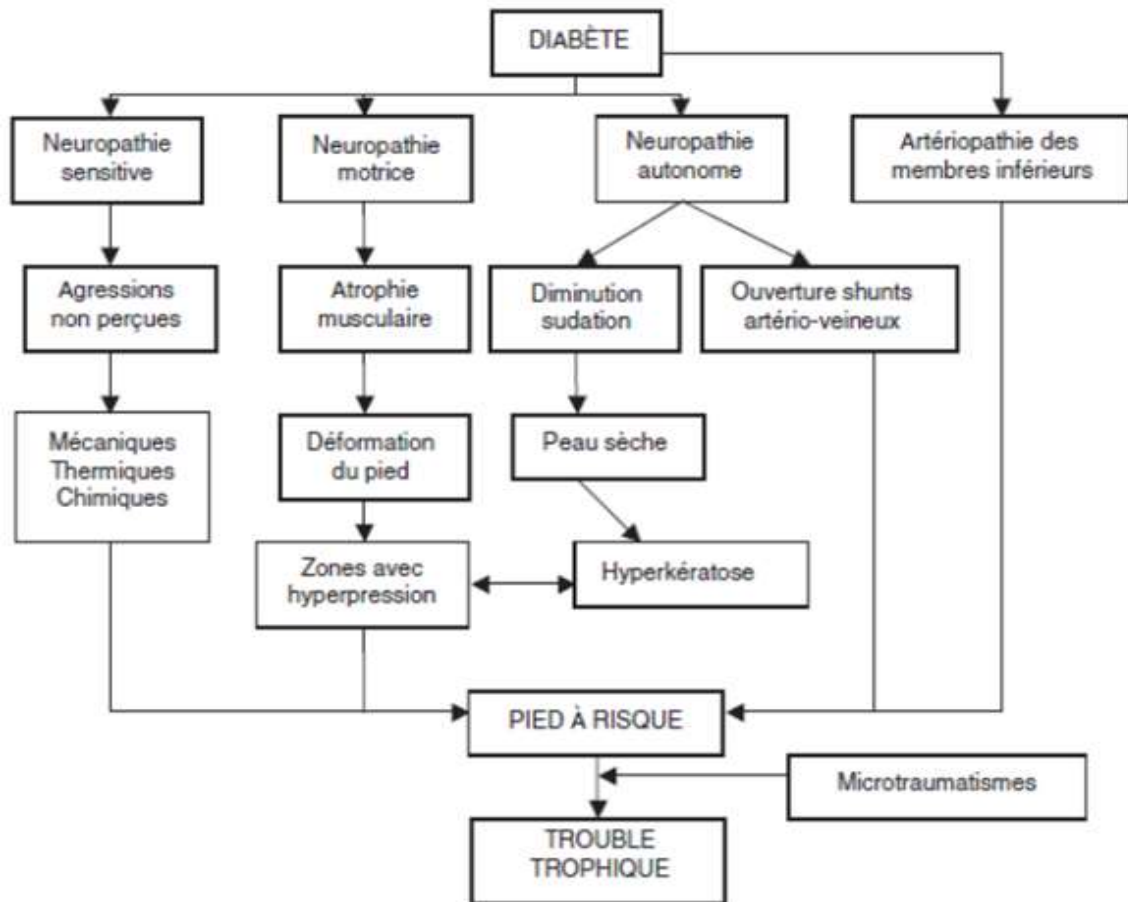


Figure 3 : Physiopathologie du pied diabétique¹⁴.

II.5. Types de lésions et physiopathologie des principales situations cliniques rencontrées

II.5.1. L’ulcère du pied diabétique

L’ulcère est localisé aux endroits où il y a un frottement :

- la face dorsale du pied par frottement des chaussures ;
- la partie latérale d’un orteil par conflit avec un autre (hallux valgus) ;

- le côté interne du 1er orteil ou métatarsien et côté externe du 5^{ème} orteil ou métatarsien par contact des chaussures ;
- la face postérieure du talon par hyperpression surtout chez les patients alités.
- **Le mal perforant plantaire** est la lésion typique du pied neuropathique. Il se présente comme une ulcération arrondie, à l'emporte-pièce, très souvent indolore, siégeant aux points d'appui du pied, préférentiellement en regard des têtes du 1er et 5^{ème} métatarsiens.

La perte de sensation douloureuse et les modifications des pressions statiques et dynamiques, provoque un épaissement de la peau, zone d'hyperkératose localisée aux points de pression excessive¹⁸ et soumise à des contraintes de cisaillement sur les structures osseuses sous-jacentes, aboutissant à la formation d'une vacuole qui va progressivement se fistuliser à la peau, responsable d'une ulcération, le mal perforant¹⁴.

Le caractère indolore du MPP fait qu'il est souvent découvert en retard alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur vers les structures osseuses.



Figure 4 : Physiopathologie du MPP²⁵



Figure 5 : MPP chez un patient vu service d'endocrinologie CHU SBA

II.5.2. Pied de Charcot

Ostéo-arthropathie neurogène, est une complication rare mais gravissime de la neuropathie, engendrant des déformations architecturales catastrophiques du pied responsables d'une instabilité ostéo-articulaire majeure pouvant conduire parfois à l'amputation.



Figure 6 : Patiente qui présente un pied de Charcot avec ulcération

II.5.3. Ostéite

C'est une infection de l'os, quelle qu'en soit la nature (bactérienne, fongique ou parasitaire), correspondant à l'extension d'une infection des tissus mous aux structures osseuses sous-jacentes: il n'y a pas d'ostéite du pied diabétique sans plaie préalable

Elle est associée aux infections du pied diabétique, notamment en cas de plaie chronique²⁶.

Elle est présente dans 30 à 80% des cas selon la gravité de l'infection²⁷, souvent asymptomatique, ce qui fait la difficulté de son dépistage.

II.5.4. Gangrène

La présence d'une gangrène distale nécessite une exploration artérielle approfondie.

L'artériopathie diabétique des membres inférieurs (AOMI) est le mécanisme le plus fréquent, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale. Dans ce cas une revascularisation sera discutée.

Si l'AOMI est négative, l'infection profonde est impliquée ce qui peut provoquer la formation locale de microthrombis locaux responsables de l'ischémie (dermo-hypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque).



Figure 7 : Gangrène du 2ème et 3ème d'un patient vu au service de médecine interne de l'EPH Ben Badis

II.6. Gradation du risque podologique

L'IWGDF a mis au point une classification afin de déterminer le niveau de risque podologique en stades de sévérité en tenant compte de la neuropathie et l'artériopathie²⁸:

- **Grade 0** : pas de neuropathie sensitive (perception normale du monofilament), association ou non à des troubles morpho-statiques des pieds indépendants du diabète.
- **Grade1** : neuropathie isolée (défaut de perception du monofilament) sans autre facteur de risque associé. Le risque de lésion est multiplié par 5 à 10.
- **Grade 2** : neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs et/ou à une déformation du pied. Le risque de lésion est multiplié par 10.
- **Grade 3** : antécédent d'ulcération ayant duré plus de 3 mois, ou d'amputation. Le risque de lésion est multiplié par 25.

II.7. L'infection du pied diabétique

L'infection est la 3ème composante du triépide physiopathologique du pied diabétique. A côté de neuropathie et l'artériopathie, l'infection est considérée comme un facteur aggravant surajouté.

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 flore de colonisation présente 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^{29,30}.

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 (phagocytose, adhérence, bactéricidie, chimiotactisme).

En l’absence de neuropathie ou d’artérite, l’infection sera rapidement prise en charge car la plaie sera douloureuse.

En présence d’une neuropathie, en l’absence de douleur, l’infection ne sera souvent découverte que très tardivement, au stade de dermo-hypodermite.

En présence d’une artériopathie, l’infection fera le lit de la gangrène qui est un motif fréquent d’amputation. Par ailleurs l’hypoxie secondaire à l’artériopathie est fréquente et favorise les infections à anaérobies.



Figure 8 : Pieds diabétiques infectés vu au service de médecine interne de l’EPH Ben Badis.

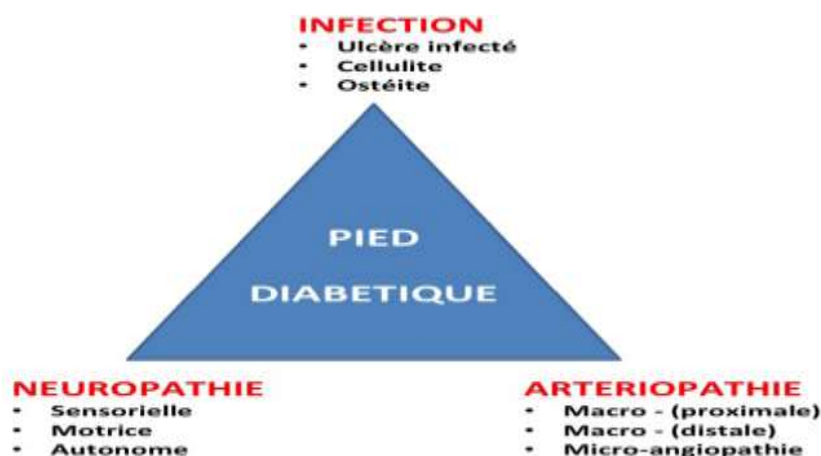


Figure 9 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué³¹

II.7.1. Classification des formes de l'infection

Tableau I : Classification de l'infection réadapté à celui de l' ICDB.

Grade de l'infection	Signes
1 Non infectée	Pas de symptômes ou de signes d'infection systémiques ou locaux
2 Infection légère Cellulite superficielle	<p>Infection superficielle cutanée sans atteinte des tissus sous-cutanés avec présence d'au moins 2 des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • gonflement local ou induration • érythème >0.5-2Cm autour de l'ulcère • sensibilité locale ou de la douleur • Chaleur locale • Ecoulement purulent • Tuméfaction locale ou induration <p>Dans 90-95% des cas, elle est causée par un seul germe pathogène à Gram positif, généralement le staphylocoque doré ou le streptocoque.</p>
3 Infection modérée nécrosante	<p>Une infection souvent polymicrobienne impliquant des structures plus profondes que les tissus de la peau et sous cutanées avec abcès (os, articulation, tendons, muscles) ou érythème de plus de 2 cm de la marge de la peau plus un des signes décrit en 2.</p> <p>Pas de signes généraux décrits dans 4</p>
4 Infection grave Ostéite	<p>La localisation la plus fréquente est au niveau des 1er, 2e et 5 e orteils avec une évolution souvent symptomatique. Engendrant le syndrome de réponse inflammatoire systémiques (SRIS) avec d'au moins 2 des signes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Température >38 C° • Fréquence cardiaque >90 battements/minute • Fréquence respiratoire >20 respirat/minute ou PaCO₂<4.3 KPa (32 mmHg) • Globules blancs >12000

I.7.2 Classifications des plaies du pied diabétique

Tableau II : Caractéristiques des systèmes de classification pour les UPD

Système classification	Points essentiels	Avantage / inconvénients
Wagner	Evalue 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)	Bien établi Ne traite pas complètement de l'infection et de l'ischémie.
Université de Texas	Evalue la profondeur de l'ulcère, la présence de signes d'une ischémie des membres inférieurs à l'aide d'une matrice de quatre grades combinés à quatre stades	Bien établi, Décrit mieux que Wagner la présence d'une infection, d'une ischémie et peut aider à prévoir l'issue de l'ulcère du pied diabétique.
PEDIS	Evalue la perfusion, l'étendue (la taille), la profondeur (perte tissulaire), l'infection et la sensation (neuropathie) au moyen de quatre grades (1 à 4)	Elaboré par l'IWGDF Facile d'utilisation (définition claires, peu de catégories) pour les praticiens qui possèdent un faible niveau d'expérience dans la prise en charge du pied diabétique
SNBAD	Evalue l'emplacement, l'ischémie, la neuropathie, l'infection bactérienne, la surface et la profondeur (par une cotation binaire 0/1)	Version simplifiée de classification inclut notamment l'emplacement de l'ulcère et les données conduisant à penser qu'il pourrait s'agir d'un déterminant important de l'issue.

II.8. Diagnostic du pied diabétique

II.8.1. Examen clinique

L'atteinte artérielle est évoquée devant des pouls non palpables, une découverte de souffles vasculaires ou d'un pied froid. L'inspection de la plaie doit commencer par l'examen des tissus environnants (cellulite, gangrène gazeuse, ...) puis, la profondeur de la lésion est explorée à l'aide d'une aiguille boutonnée : la présence de pus, et d'un éventuel contact osseux. Dans la très grande majorité des cas cet examen permet de poser les indications et d'adopter la thérapeutique.

II.8.2. Examen biologique

L'augmentation des marqueurs de l'inflammation comme la CRP, la VS, la pro calcitonine et les leucocytes, définit une atteinte infectieuse sévère. Cependant, cette élévation est relativement rare et la normalité de ces marqueurs ne peut exclure un processus infectieux.

II.8.3. Imagerie

- ❖ La radiographie standard : vices architecturaux sous-jacents, corps étrangers.
- ❖ La scintigraphie : lésion osseuse infectée en l'absence de signe inflammatoire cutané
- ❖ L'IRM : ostéomyélite, la diffusion de l'infection.
- ❖ Le scanner : la recherche de séquestre.

II.8.4. Examen microbiologique

En absence de signes d'infection, les prélèvements bactériologiques n'objectiveront qu'une flore de colonisation, le cas contraire, un examen bactériologique est indispensable.

Cet examen se réalise par écouvillonnage ou par ponction à l'aiguille, après désinfection et débridement des tissus nécrotiques. Le meilleur reste la biopsie chirurgicale osseuse et des tissus mous profonds pour éliminer les contaminations superficielles

Le plus souvent, les infections superficielles sont monomicrobienne (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus A et B*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium*).

Les infections profondes poly-microbiennes et inclut les bacilles à Gram+, à Gram- et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques.

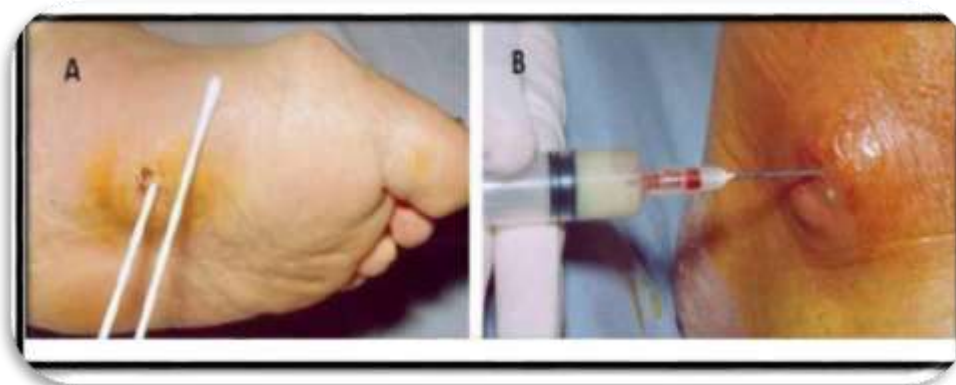


Figure 10 : Prélèvement du pus :

A : prélèvement par écouvillonnage, B : aspiration à l'aiguille.

III. Etiologie du pied diabétique

III.1. Bactéries à Gram positif

III.1.1. Les staphylocoques

Se trouvent dans la muqueuse nasale. La bactérie peut ensuite coloniser d'autres régions en particulier les parties humides du corps comme les aisselles ou la zone génitale.

Cette bactérie non productrice de spores mais très résistante dans les milieux extérieurs survivant longtemps sur des objets inanimés et secs.

Elle résiste aussi relativement bien à la chaleur, et peu exigeante en culture.

Ces infections peuvent mener à des bactériémies et faire l'objet de métastases septiques à l'origine de foyers infectieux profonds³².

III.1.2. Les streptocoques

Ce sont des BGP, non mobiles et non sporulées, très souvent en chaînettes aérobies- anaérobies facultatifs, pouvant croître en présence d'oxygène sans l'utiliser ni être tués par lui³³.

Parmi les streptocoques, les espèces commensales appartiennent à la flore normale des muqueuses de l'homme. Ce sont les *Streptococcus* oraux (commensal de l'oro-pharynx) et les streptocoques du groupe D (commensal de l'intestin).

III.1.3. Les entérocoques

Les entérocoques sont des BGP qui se présentent sous forme de diplocoques ou de coques en chaînettes. Ils sont anaérobies facultatifs, immobiles et dépourvus de capsule.

Les deux principales espèces importantes en clinique sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*, le premier se retrouvant plus fréquemment que le second³⁴.

De même que leur présence dans l'intestin de l'homme et des certains animaux, les entérocoques sont de plus commensaux des muqueuse génito-urinaire.

Ils peuvent être pathogènes opportunistes et sont alors responsables d'infections urinaires, d'infections abdominales d'origine intestinale, de septicémies ou d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale³⁵.

III.2. Bactéries à Gram négatif

➤ Les entérobactéries

- Des bacilles à Gram négatif, poussant sur milieux de culture ordinaires, aérobies-anaérobies facultatifs, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.
- Les entérobactéries sont une famille très hétérogène pour ce qui est de leur pathogénie et leur écologie. Les espèces qui composent cette famille sont en effet soit parasites (*Shigella*, *Yersinia pestis*), soit commensales (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* sp), soit encore saprophytes (*Serratia* sp, *Enterobacter* sp)

III.2.1. *Escherichia coli*

Colibacille est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud : c'est un coliforme fécal, germe indicateur de contamination fécale dans les eaux et les aliments. Les souches d'E. coli responsables d'infections chez l'homme sont différentes de celles qui constituent l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie des adultes et des enfants. Toutefois, trois types de syndromes majeurs résultent de l'infection par des souches E. coli pathogènes : infections urinaires (impliqué dans 80 % des infections urinaires), les infections digestives (diarrhée, infections hépatobiliaires...) et les méningites néonatales et septicémies³⁶

III.2.2. *Klebsiella*

Les *klebsiellae* sont immobiles, généralement capsulées poussant sur milieu ordinaire en atmosphère aéro-anaérobie, très fréquentes dans la nature, commensales de l'homme, responsables d'infections opportunistes hospitalières chez des malades fragilisés³⁷.

Chez l'homme, cette espèce végète sur la peau, les muqueuses, les voies respiratoires supérieures et elle est isolée des selles chez 30 % des individus. Pour ce qui est des infections nosocomiales, le tube digestif des patients hospitalisés et les mains du personnel sont les deux sources principales³⁸.

III.2.3. *Proteus mirabilis*

Il fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. C'est un germe commensal du tube digestif, bacille à Gram négatif très mobile, aéro-anaérobie, oxydase négatif, nitrate positif et fermente le glucose. Après *Escherichia coli*, elle est la bactérie la plus souvent isolée des urines et elle est à l'origine aussi d'infections nosocomiales.

Actuellement, le genre *Proteus* rassemble cinq espèces dont 3 espèces importantes pour l'homme, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* et *Proteus penneri*³⁹. *Proteus mirabilis* est l'espèce la plus fréquemment isolée de prélèvements cliniques *Proteus mirabilis* est naturellement résistant à la colistine et sensible à toutes les bêta-lactamines⁴⁰.

III.2.4. *Morganella*

Le genre *Morganella* se compose actuellement d'une seule espèce avec deux sous espèces, *morganietsibonii*.

Il se trouve normalement dans le sol, l'eau, les eaux usées, et il fait également partie de flore fécale de l'homme.

Ce bacille est reconnu comme étant un pathogène commun responsable d'infections opportunistes dans les voies respiratoires, urinaires et aussi les infections des plaies⁴¹.

III.2.5. *Providencia*

Les espèces du genre *Providencia* sont habituellement considérées comme commensaux dans le tube digestif. Certaines espèces (*Providencia stuartii* et *Providencia alcalifaciens*) ont été associées à des infections nosocomiales et sont considérées comme des pathogènes opportunistes⁴².

III.2.6. *Serratiamarcescens*

C'est un BGN mobile par une ciliature péritriche, asporulé. Cette bactérie est considérée comme pathogène opportuniste, elle touche le personnel hospitalier ou les patients au niveau de certaines muqueuses telles que le nez, la gorge et le tube digestif.

D'une manière générale, les espèces de ce genre sont isolées des plantes (légumes, champignons, mousses), du tube digestif des rongeurs, des insectes, de l'eau et du sol.

Le genre *Serratia* comprend maintenant dix espèces : *Serratiamarcescens*, *Serratia liquefaciens*, *Serratia proteomaculans*, *Serratia grimesii*, *Serratia polymyxa*, *Serratia rubidaea*, *Serratia odorifera*, *Serratia ficaria*, *Serratia fonticola*, et *Serratia entomophila*⁴³.

La principale espèce pathogène du genre est *Serratiamarcescens* qui provoque habituellement des infections nosocomiales. Toutefois, des souches de *S. polymyxa*, *S. liquefaciens*, *S. rubidaea* et *S. odorifera* ont causé des maladies à travers des infections⁴⁴.

III.2.7. *Citrobacterfreundii*

Sont de bacilles ou de coccobacilles Gram négatif, font partie de du genre *Citrobacter*, facultativement anaérobiques, de 0,3 à 1 µm de diamètre et de 0,6 à 6 µm de long dont la mobilité est assurée par des flagelles péritriches.

Largement distribués dans l'eau, le sol, la nourriture et le tractus intestinal de l'homme et des animaux. Ils sont des agents pathogènes nosocomiaux opportunistes rares, qui entraînent normalement des infections des voies urinaires, des bactériémies, des sepsis abdominaux et des abcès cérébraux ainsi que des pneumonies et d'autres infections néonatales.

III.2.8. Entérobactérie

Les Entérobactérie sont des BGN généralement mobiles, fermentent ou non le lactose et ils ont une β-galactosidase. Bactéries telluriques, sont fréquemment retrouvées dans les eaux de surface, le sol et les végétaux⁴⁵. Différentes espèces constituent ce genre. Certains n'ont jamais été associés à des infections humaines.

Les espèces les plus souvent isolés incluent *Enterobactercloacae* et *Enterobacteraerogenes*, suivie par *Enterobactersakazakii*. Ces dernières sont des pathogènes responsables d'infections nosocomiales diverses, y compris la bactériémie, les infections des voies respiratoires et urinaires, l'endocardite, les infections intra-abdominales et ophtalmiques, l'arthrite septique et les ostéomyélites⁴⁶.

III.3. Bacille non fermentaire

III.3.1. *Acinetobacter*

Les bactéries du genre *Acinetobacter*, sont des bacilles aérobies à Gram négatif qui appartiennent à la famille des *Neisseriaceae*, strictement aérobies, non fermentantes, non motiles, étaient connues comme saprophytes, présentes dans l'environnement (eaux et sol), et chez l'homme, au niveau de la peau, des muqueuses et du tube digestif.

Elles font partie de la flore normale de 20 à 25% des sujets sains. Leur identification a été précisée avec environ 30 espèces génomiques formant le genre *Acinetobacter*: l'espèce la plus fréquente et la plus résistante impliquée dans les infections est *Acinetobacterbaumanni*⁴⁷. Sont fréquemment transportés par la peau des travailleurs du secteur de la santé, augmentant la

probabilité que des patients soient colonisés et que des équipements médicaux soient contaminés⁴⁸.

III.3.2. *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une BGN appartenant à la famille des Pseudomonadaceae, aérobie stricte, ubiquitaire, saprophyte non sporulant de forme droite ou légèrement courbée, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire⁴⁹.

Naturellement résistante aux antibiotiques, qui peut devenir un pathogène opportuniste, responsable dans des conditions favorables, d'infections graves communautaires et surtout nosocomiales bactéries pathogène.

Bactérie ubiquitaire présente notamment dans le sol et dans les milieux aquatiques, c'est une bactérie de l'environnement mais peut être commensal du tube digestif.

Pour les sujets en bonne santé, elle est peu présente, avec seulement 2 à 10% de porteurs tandis que chez les sujets hospitalisés ce taux peut atteindre 50%, voire 60% sur les plaies de brûlures ou d'escarres. *P.aeruginosa* est responsable de 16% des infections pulmonaires, de 12% des infections du tractus urinaires, de 8% des infections touchant les grands brûlés et de 10% des infections de sangs (bactériémie et /ou septicémie).

Cette bactérie est également une des causes majeures de mortalité et de morbidité chez les personnes atteintes de mucoviscidose⁵⁰

III.3.3. *Clostridium*

Les bactéries du genre *Clostridium* sont des bâtonnets à Gram positif, anaérobies strictes, sporigènes en condition de stress métabolique. Généralement mobiles.

Elles sont retrouvées dans le sol et l'eau, survivent grâce à leurs spores. Certaines font partie du microbiote intestinal de l'homme (10³ à 10⁹ bactéries par gramme de selles). Comme d'autres bactéries, elles synthétisent et sécrètent différentes enzymes qui permettent de dégrader de nombreuses substances organiques et participent donc au renouvellement de la biomasse.

Les *Clostridium spp* sont alors à l'origine de deux principaux tableaux cliniques selon la voie d'entrée de la bactérie dans l'organisme ; les complications de plaies (gangrènes, tétanos, botulisme) et les infections digestives (toxi-intoxications alimentaires à *C.perfringens*, intoxications à *C.botulinum*, colites pseudo-membraneuses).

IV. Prise en charge thérapeutique

IV.1. Antibiothérapie⁵¹.

IV.1.1. Généralité

L'antibiothérapie à titre prophylactique n'a pas fait preuve de bons résultats. L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies mais de contrôler l'infection clinique en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment dans les infections sévères.

Les IPD sont souvent polymicrobiennes. L'antibiothérapie doit couvrir un large spectre ; c'est pourquoi on recourt à une combinaison d'ATB. Le traitement est ciblé sur l'antibiogramme (si disponible), avec le spectre le plus restreint possible.

Les plaies superficielles, récentes sans notion d'antibiothérapie ni d'hospitalisation dans les 3 mois précédents sont généralement liées à des CGP aérobies sensibles et les plaies plus anciennes à une flore pathogène complexe (association de CGP, BGN..).

L'indication de l'antibiothérapie doit être discutée. On distingue quatre éventualités :

- Si la plaie ne présente pas d'aspect inflammatoire, s'il n'y a ni signe septique (écoulement séropurulent), ni aspect évocateur d'ostéite sous-jacente, elle ne nécessite ni prélèvement bactériologique, ni antibiothérapie. La décharge, les soins locaux et l'équilibration du diabète, en l'absence d'ostéite et d'artérite, doivent permettre la cicatrisation.
- Si la plaie présente des signes inflammatoires modérés et en l'absence de signes généraux (fièvre, frissons), il est préférable d'attendre les résultats du prélèvement bactériologique et de suivre l'évolution clinique afin d'instaurer, uniquement si celle-ci n'est pas rapidement favorable, une antibiothérapie adaptée.
- Si la plaie présente des signes septiques évidents, ou inflammatoires extensifs ou est associée à des signes ischémiques (nécrose pouvant traduire la présence d'une artérite, ou fasciite nécrosante), ou des signes généraux, il faut effectuer un prélèvement bactériologique, mettre la plaie en décharge et débiter une antibiothérapie probabiliste en attendant les résultats.
- Si la plaie s'accompagne de signes cliniques d'ostéite, l'urgence de l'antibiothérapie dépend de la présence ou non des signes de gravité décrits ci-dessus et de l'histoire de la plaie. Il est donc justifié, devant une plaie chronique sans signes de gravité, même en présence d'une ostéite, d'attendre le résultat du prélèvement bactériologique pour mettre en route l'antibiothérapie.

IV.1.2. Choix de l'antibiothérapie probabiliste^{52, 53}

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste dépend de plusieurs facteurs, mais non spécifiques à l'IPD, dont les principaux sont l'étiologie bactériologique, la sévérité de l'infection, suspicion d'une infection ostéo-articulaire sous-jacente, facteurs liés au terrain (artérite, degré d'immunocompétence, allergies, tares métaboliques, troubles digestifs et/ou neurologiques).

Les facteurs de choix sont :

IV.1.2.a. La nature et l'ancienneté de la plaie

Tableau III : Corrélation clinico-bactériologique entre les types de plaies et les germes impliqués et identifiés.

Type de plaie	Germes pathogènes
Plaie superficielle sans antibiothérapie récente	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoque β hémolytiques.
Plaie chronique (>1 mois) ou déjà traitée par antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoque β hémolytiques, entérobactéries
Plaie traitée par céphalosporines d'évolution défavorable	Entérocoques
Plaie macérée	<i>Pseudomonas spp</i> (en association avec d'autres micro- organismes).
Plaie > 6 mois, traitement antérieur par antibiothérapie à large spectre	Polymicrobisme : cocci à gram positif (<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoque β hémolytiques, staphylocoques à coagulase négative, entérocoques), corynébactéries, entérobactéries, <i>Pseudomonas spp</i> , bacilles à Gram négatif non fermentatifs+- agents fongiques.
Odeur nauséabonde, nécrose, gangrène	Cocis à Gram positif aérobie, entérobactéries, <i>Pseudomonas spp</i> , bacilles à Gram négatif non fermentatifs, anaérobies stricts.

IV.1.2.b. Le risque de présence de bactéries multi-résistantes.

IV.1.2.c. La diffusion tissulaire de l'antibiotique

Certaines molécules comme les fluoroquinolones, la fosfomycine et la clindamycine ont une excellente diffusion dans les tissus du pied diabétique infecté.

IV.1.2.d. La sévérité de l'infection

La présence d'un sepsis sévère ou d'un choc septique est une indication à la prescription d'une antibiothérapie à large spectre à base de bêtalactamines ayant une activité sur *Pseudomonas aeruginosa* et les anaérobies, associée à un anti-staphylococcique.

IV.1.2.e. La présence d'une atteinte osseuse

Les antibiotiques privilégiés sont les fluoroquinolones, en cas d'infection à BGN, et la rifampicine ou la clindamycine, en cas d'infection à CGP. Les bêtalactamines à large spectre à fortes doses sont également recommandées.

IV.1.2.f. Les facteurs liés au terrain

Notamment le degré d'immunodépression, les allergies et la présence d'une insuffisance rénale, l'artériopathie. Ainsi, il est recommandé de prescrire les ATB à leurs posologies maximales au cours des infections du pied diabétique.

Le Tableau suivant résume des propositions d'antibiothérapie de première intention selon le type d'IPD du consensus international sur le pied diabétique :

Tableau IV : Adaptation du traitement antibiotique⁵⁴

48H à 72H après le début du traitement antibiotique, la situation infectieuse du patient doit être réévaluée et les résultats des cultures sont alors généralement disponibles. Plusieurs situations peuvent être envisagées :

L'évolution est favorable	L'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait un spectre large (couverture des SARM et/ou des BGN multi résistants) et que ces pathogènes n'ont pas été isolés dans le prélèvement (« désescalades thérapeutiques »)
L'évolution est défavorable	Il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale et adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés ; si aucun pathogène résistant n'a été mis en évidence sur les prélèvements, il faut vérifier l'existence d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et/ou une ischémie tissulaire, une inobservance du traitement ou toute autre cause de d'échec.

❖ **Résistance aux antibiotiques**

➤ **Les bêtalactamases à spectre élargi (BLSE)**

Les bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) engendrent une résistance à la majorité des bêta-lactamines. Leur apparition dans les bactéries à Gram négatif et leur dissémination coïncide avec l'utilisation d'antibiotiques à large spectre tels que les céphalosporines et les quinolones. Les bactéries productrices de BLSE peuvent occasionner des infections hospitalières et communautaires. Les carbapénèmes restent les molécules de premier choix pour le traitement des infections par les bactéries productrices de BLSE. L'utilisation rationnelle des ATB pourrait contribuer à ralentir la dissémination des bactéries productrices de BLSE.

L'écologie des bactéries multirésistantes est à prendre en compte, Les souches de *S.aureus* isolées de plaies et résistantes à la méticilline (SARM) constituent actuellement un problème de première importance⁵⁵.

➤ **Staphylococcus aureus résistant à la méticilline SARM**

Le SARM est, comme son nom l'indique, résistant à un ATB de la classe des bêta-lactamines et de la famille de la pénicilline, la méticilline. Le SARM est aussi résistant à d'autres antibiotiques bêta-lactamines comme l'amoxicilline ou la ceftriaxone. Certains SARM sont multi-résistants et résistent à quasiment tous les ATB. Cet épuisement des ressources thérapeutiques est la raison pour laquelle des mesures de prévention doivent être mises en place pour éviter la dissémination du SARM.

IV.1.3. Voies d'administration

La voie parentérale est indiquée, en première intention, en cas d'infection sévère, d'ischémie et d'atteinte ostéo-articulaire, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables par voie orale ou sont à très faible biodisponibilité ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale. Les formes légères à modérées pourraient être traitées en ambulatoire par voie orale à condition d'avoir un suivi médical rapproché.

IV.1.4. Evaluation de l'antibiothérapie :

Une évaluation sera faite après 48 à 72 heures d'antibiothérapie.

- **L'évolution clinique est favorable** : l'antibiothérapie initiale sera poursuivie sauf si elle comportait inutilement un antibiotique à spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multirésistants qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements.

- **L'évolution est défavorable** : s'il ne s'agit pas d'un problème de résistance bactérienne, il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds. Les autres causes possibles d'échec sont principalement l'ischémie tissulaire, l'inobservance du traitement et l'absence de décharge stricte d'appui.

IV.1.5. Durée du traitement

Elle dépend de la sévérité de l'infection, de la présence d'une ostéite et du recours à un traitement chirurgical. Elle doit prendre en compte l'évolution clinique. En l'absence d'ostéite, elle est d'une à deux semaines pour le stade 1 et 2 et de 2 à 4 semaines pour les formes modérées à sévères.

En présence d'ostéites, il n'est pas recommandé de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la lésion soit cicatrisée. La durée du traitement antibiotique doit donc être programmée en fonction des données initiales de sévérité et de la situation globale du patient⁵⁶.

IV.2. Traitement chirurgical

IV.2.1 Chirurgie de drainage

La chirurgie de drainage des collections purulentes et de parage des lésions emmenant la totalité des tissus nécrotiques permet aux ATB d'être efficaces et de contrôler le sepsis, ce qui ne peut être obtenu avec l'antibiothérapie seule.

IV.2.2. Chirurgie vasculaire⁵⁷

La présence d'une artériopathie oblitérante du membre inférieur aggrave le pronostic d'une infection et peut justifier le recours à des gestes de revascularisation.

En cas d'ischémie sévère une revascularisation est à envisager après que le traitement de l'infection a été démarré et que la situation infectieuse ait été maîtrisée.

IV.2.3. Chirurgie orthopédique⁵⁸

Le traitement chirurgical est préconisé en urgence devant une infection mettant en jeu le pronostic vital du membre ou du patient. Les principales indications sont un abcès compliqué d'un syndrome de loge, une dermo-hypodermite bactérienne nécrosante, une gangrène gazeuse et une collection purulente sous tension. La chirurgie d'urgence doit être la plus conservatrice possible. Toute amputation d'urgence même mineure doit rester exceptionnelle.

IV.2.3.a. Chirurgie conservatrice :

-En urgence, le pronostic fonctionnel dépend en grande partie de l'étendue des lésions et de la précocité du traitement. Toute amputation d'urgence même mineure doit rester exceptionnelle

-En différé, la chirurgie doit être envisagée en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit.

IV.2.3.b. Chirurgie radicale :

Cette chirurgie reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie.

IV.2.4. Chirurgie préventive

Cette chirurgie ne peut être réalisée que dans le cadre d'études prospectives, avec une évaluation stricte de la neuropathie et par décision collégiale de l'équipe pluridisciplinaire.

IV.2.5. Autres éléments du traitement (mesures adjuvants)**IV.2.5.a. Equilibre glycémique****IV.2.5.b. Décharge mécanique⁵⁹**

Elle doit supprimer ou diminuer l'hyperpression ou le frottement sur la plaie. Certains auteurs n'hésitent pas à dire qu'une plaie non correctement mise en décharge est une plaie non traitée ! Différents moyens peuvent être mis en œuvre pour la décharge de la plaie en fonction de sa localisation⁶⁰ comme les chaussures de décharge, encore appelées chaussures de cicatrisation, sont des chaussures thérapeutiques à usage temporaire (CHUT), les bottes de décharge, telle que la botte plâtrée.

Les autres moyens de décharge de l'avant-pied peuvent être l'alitement, le fauteuil roulant ou les cannes béquilles.

IV.2.5.c. Soins locaux**• Débridement local⁶¹ :**

Le débridement mécanique consiste à exciser les tissus dévitalisés, contaminés et les tissus fibreux au bistouri ou à la curette. La plaie sera nettoyée au sérum physiologique. On appliquera ensuite localement un pansement peu gras. On doit néanmoins "mettre à plat" et exciser les collections purulentes sous tension. Une mycose interdigitale doit être traitée.

- **Antiseptiques locaux⁶²**

Les antiseptiques locaux n'ont pas démontré de bénéfices bien que souvent utilisés dans les plaies infectées de pied diabétique.

- **Antibiotiques locaux⁶³**

L'antibiothérapie locale n'a pas démontré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses des plaies du pied diabétique et ne doit pas être utilisée.

- **Pansements⁶⁴**

En cas de plaies infectées, les pansements doivent être renouvelés quotidiennement afin de permettre une meilleure surveillance.

Il est nécessaire d'établir des protocoles de soins précis et de documenter l'évolution de façon objective par la mesure régulière de la plaie associée à la prise de clichés photographiques.

IV.2.5.d. Lutte contre l'œdème :

La lutte contre cet œdème améliore le taux de cicatrisation des plaies infectées du pied diabétique après débridement.

IV.2.5.e. Place de l'oxygénothérapie hyperbare

C'est une technique médicale qui consiste à administrer de l'oxygène pur à une pression au moins supérieur à 1,3 fois la pression atmosphérique.

Dans le pied diabétique infecté, l'OHB peut être un traitement adjuvant et intégrée dans un protocole thérapeutique comprenant le traitement chirurgical et l'antibiothérapie.

Elle a démontré sur le plan théorique et expérimental de nombreux effets favorables sur la cicatrisation des plaies chroniques et dans la lutte contre l'infection⁶⁵.

Matériels

Et

Méthodes

I. Objectif de l'étude

Cette étude a été effectuée dans le but de déterminer la prévalence de l'infection du pied diabétique dans l'ouest Algérien en décrivant le profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif et préventif du pied diabétique en milieu hospitalier de l'ouest Algérien.

II. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, rétrospective transversale descriptive utilisant une enquête et statistique des données sur la prévalence du pied diabétique mené dans deux établissements de santé de l'ouest algérien, et ce en consultant les dossiers médicaux des patients faisant l'objet de cette étude.

En parallèle un questionnaire a été attribué aux patients souffrant du pied diabétique, hospitalisés au niveau de ces services ou venant pour consultation, contrôle ou soin.

Etant donné la nature exploratoire de cette étude, une méthode rétrospective s'étalant sur une période d'une année et demie, débutant du premier Janvier 2020 jusqu'à fin Juin 2021, couvrant le nombre total de 79 patients.

III. Cadre d'étude

L'ouest algérien dispose des wilayas suivantes : [Oran](#), [Aïn Témouchent](#), [Mascara](#), [Mostaganem](#), [Relizane](#), [Saïda](#), [Sidi Bel Abbès](#), [Tlemcen](#) et [Tiaret](#).

L'étude a été réalisée dans deux de ces wilaya, au niveau de deux établissements de santé différents ; à savoir l'EPH Ben Badis de la wilaya de Sidi Bel Abbes et l'EPH Ahmed MEDAGHRI de la wilaya de Saida au niveau des services de la médecine interne, qui sont des services polyvalents assurant différentes spécialités dont l'endocrinologie.

l'EPH Ben Badis, situé au milieu de l'axe de deux wilaya, à savoir Sidi Bel Abbes et Tlemcen, ce qui peut refléter la population de ces deux wilayas qui viennent se soigner au niveau de cet établissement. Quant à l'EPH de Saida, il reflète un nombre significatif des patients, notamment suite à sa localisation géographique et à sa disposition d'un bloc opératoire assurant les interventions chirurgicale de traumatologie.

IV. Population cible

IV.1. Les critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tout patient atteint de diabète (type 1 ou type 2) de tout âge présentant une ulcération ou lésion du pied, hospitalisé ou suivi en consultation et qui était enregistré aux services de médecine interne de l'EPH Saida et l'EPH Ben-Badis.

IV.2. Les critères d'exclusion

- Les patients non diabétiques ;
- Les patients diabétiques non atteint du pied diabétique ;
- Les patients passagers qui ne résident pas dans la zone d'étude ;
- Les patients vus en dehors du temps de l'étude ;
- Les patients qui n'ont pas donné leur accord ;
- Les diabétiques hospitalisés pour des infections du pied d'origine traumatique suite à un accident de la voie publique.

V. Etude épidémiologie

V.1. Etude documentaire

Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès aux établissements, une agit épidémiologique documentaire rétrospective des archives des dossiers médicaux des patients en questions menée dans les services précisés précédemment.

Les photos des lésions ont été prises par l'appareil photo de nos téléphones portables, d'autres ont été collectionnés auprès du personnel médical ou paramédical des services concernés, qui les conservaient pour suivre l'évolution des plaies des patients.

V.2. Enquête auprès des sujets diabétiques

Un interrogatoire a été mené en parallèle auprès des sujets diabétiques hospitalisés pendant la durée d'étude.

Seulement 23 patients diabétiques ont été choisis d'une façon aléatoire pour répondre sur le même questionnaire préétabli contenant en plus les paramètres suivant : niveau d'instruction, statut économique, facteurs favorisant les lésions des pieds chez eux.

V.3. Considérations éthiques

Les données ont été recueillies dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat. Un consentement éclairé a été conclut avec chaque patient avant le début de l'investigation. Des explications ont été données à propos de l'intérêt de l'étude.

V.4. Collecte de données

Les données ont été collectées à partir d'une fiche d'enquête préétablie pour les patients et à partir de données cliniques et thérapeutiques et pronostiques, enregistrées sur les dossiers médicaux des patients.

La fiche d'exploitation (**Annexe 1**) a été axée sur les variables suivantes :

- Les données sociodémographiques : l'âge, le sexe, l'habitat, niveau d'instruction, statut économique
- l'histoire du diabète : le type, l'ancienneté et le traitement de cette pathologie
- Les données en rapport avec la lésion : le siège, le type de et la profondeur de la lésion, le pied atteint et son origine.....
- Le schéma thérapeutique suivi.

V.5. Traitement des données

Les données ont été saisies traitées et analysées avec la version 5 du logiciel SPHINX et les résultats seront présentés sous forme des graphiques par le logiciel Word office version 2013.

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

VI. Difficultés rencontrées

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à des difficultés dont nous citons notamment :

- A cause de la pandémie *COVID-19* notre étude a eu des limites en question du temps et de l'effectif, on n'a pas pu contacter un nombre important des malades
- l'accès difficile aux archives des établissements notamment l'EPH de Saida
- Certains dossiers ne contenaient pas toutes les informations relatives à notre protocole de recherche.
- Absence des renseignements concernant l'examen para-clinique dans les dossiers: le poids - la glycémie - L'hémoglobine A1 glyquée (HbA1c) – HTA.....
- Manque d'informatisation des données ce qui nous a pris beaucoup de temps pour traiter les dossiers.

- Un seul patient peut avoir plus d'un dossier médical ce qui a empêché la procédure de la collecte des données.
- Mauvais classement et archivage des dossiers des patients dans les services des archives.

Résultats

I. Profil clinique

I.1. Répartition des patients selon le genre

La population était majoritairement masculine soit 62,03% contre 37,97% de sexe féminin. Le sexe ratio est 1.63.

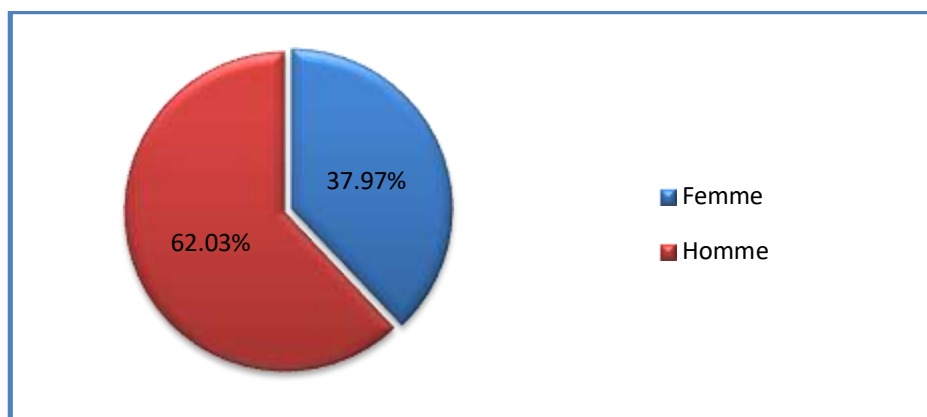


Figure 11 : Répartition des patients selon le genre

I.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge

L'âge moyen de nos patients était de 62,03 ans avec des extrêmes allant de 35 ans à 84 ans. La Répartition des malades, représentée par la figure, montre une prédominance de la classe d'âge de [60-80] ans suivi par la classe d'âge [40-59] ans. Ces classes d'âge correspondent respectivement à 59,49 % et 30,49 % de la population étudiée. Dans cette étude on a noté une absence totale de la population jeune <20ans.

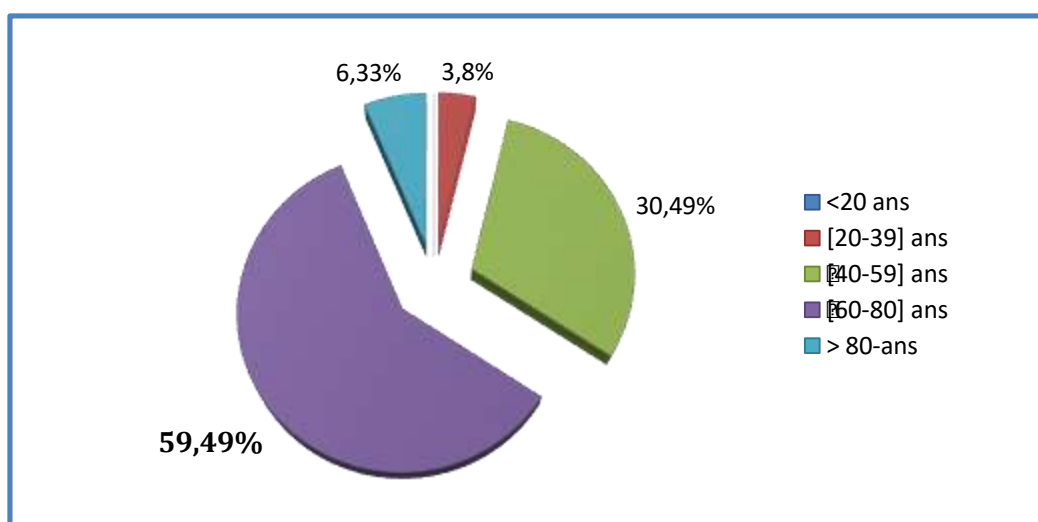


Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge des patients

I.3. Répartition selon le milieu de vie (origine géographique)

Le nombre de patients issus de zone urbaine était de 53 personnes soit 67,09 % contre un nombre de 26 soit 32,91 % issus de zone rurale.

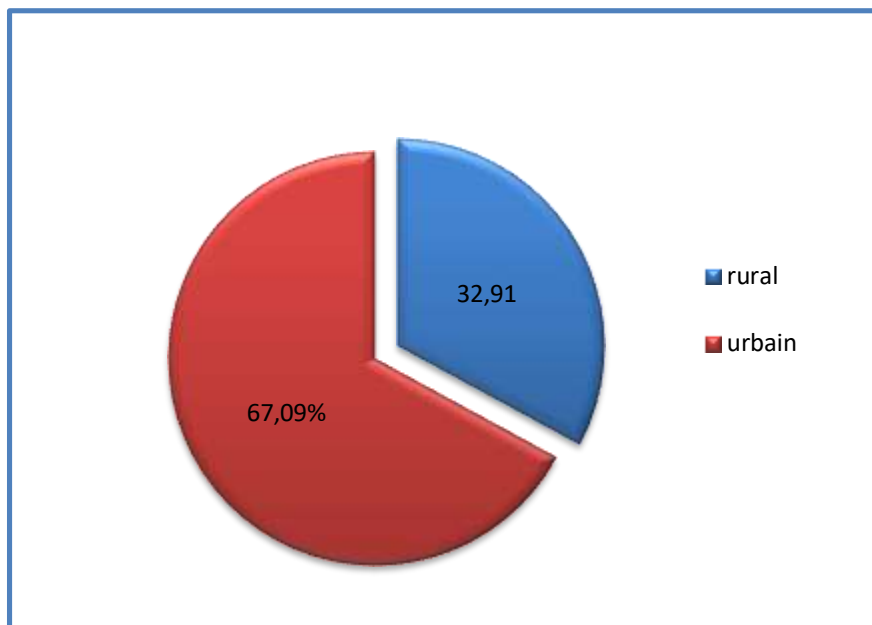


Figure 13 : Répartition selon l'origine géographique

I.3. Répartition selon le niveau d'étude (niveau d'instruction)

La majorité de nos patients sont des analphabètes soit 52 % contre 25 % des patients scolarisés, lorsqu'on manque de renseignement pour les 23% des restes des patients.

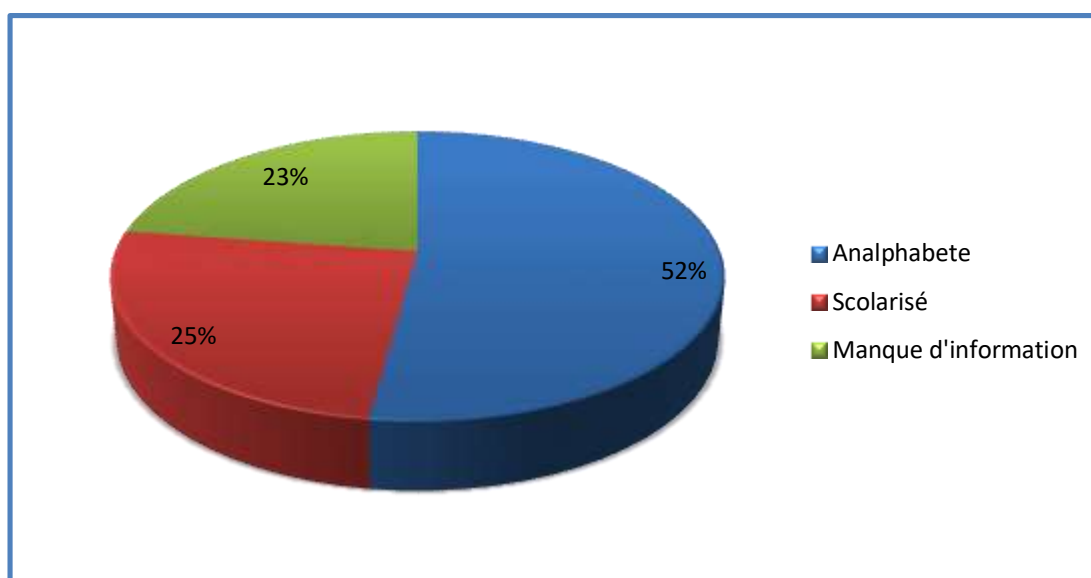


Figure 14 : Répartition selon le niveau d'étude

I.5. Répartition selon le niveau socioéconomique

Seulement 17.72% des patients ont un niveau de vie élevé, plus de la moitié 51.90 ont un niveau socioéconomique moyen, alors que 30.38% ont un niveau bas.

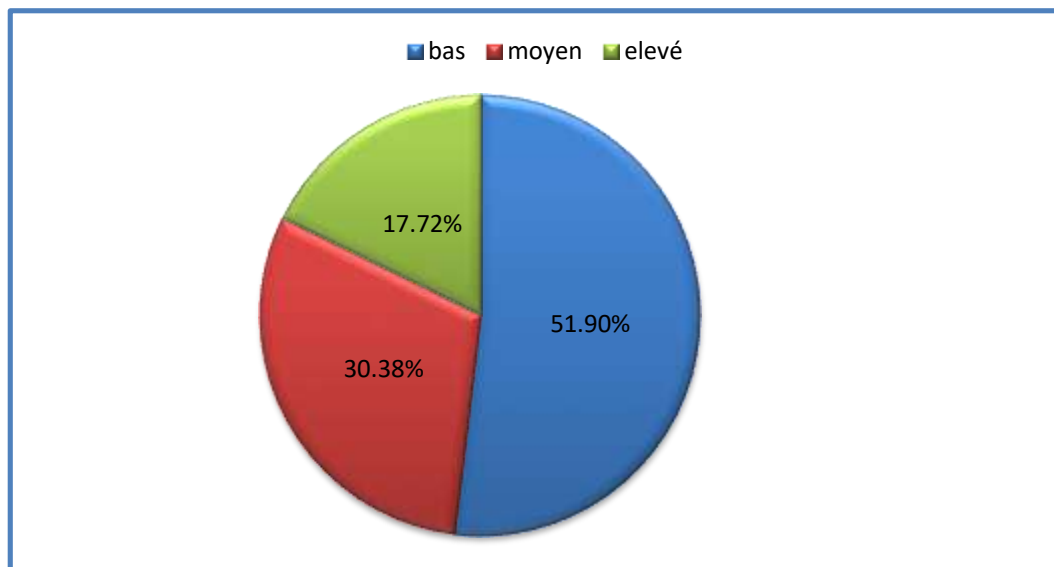


Figure 15 : Répartition selon le niveau socioéconomique

I.6. Répartition selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour était de 27 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 63 jours. La majorité des patients -soit 64,6 %- ont consulté dans un délai de 15 à 30 jours.

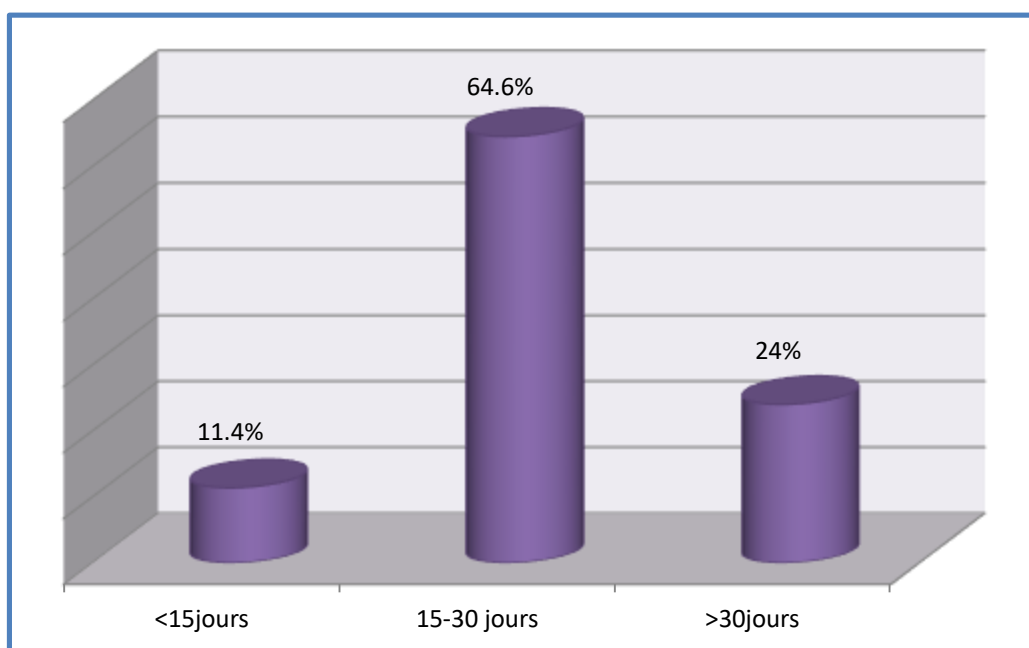


Figure 16 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

II. Histoire du diabète

II.1. Répartition selon le type du diabète

Le diabète de type 2 était majoritaire dans 94.94% des cas, alors que seulement 5.06% des patients étaient diabétique de type 1.

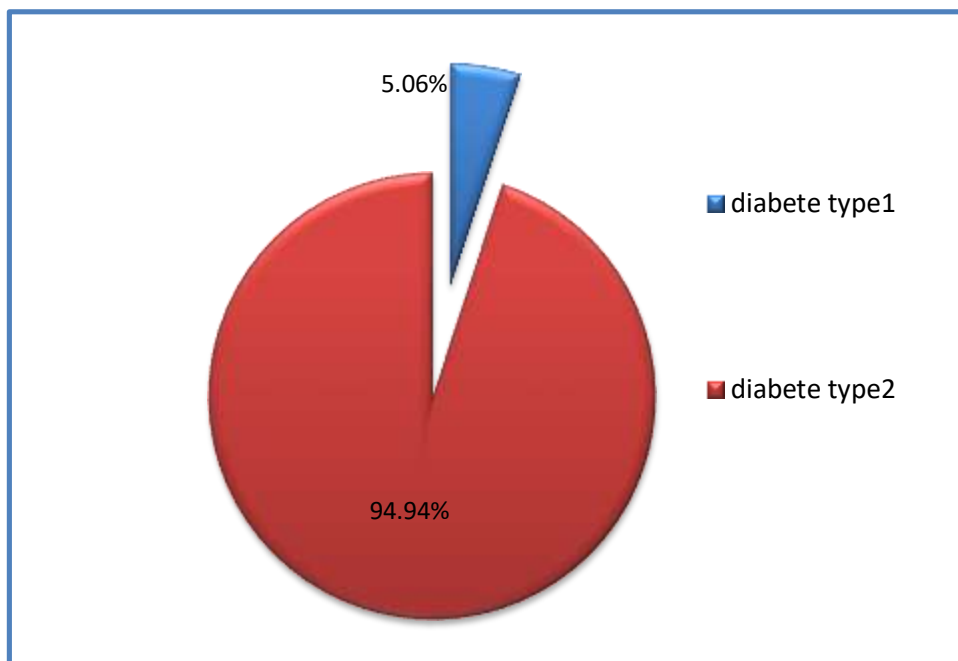


Figure 17 : Répartition selon le type du diabète

II.2. Répartition selon l'ancienneté du diabète

Les complications dégénératives du diabète font souvent la gravité de cette maladie et elles révèlent surtout une évolution prolongée de celle-ci. Les patients dont l'ancienneté supérieure à 20ans sont les prédominants, suivis de ceux dont l'atteinte par le diabète remonte à [10-20] ans et 20% de cas non documentés.

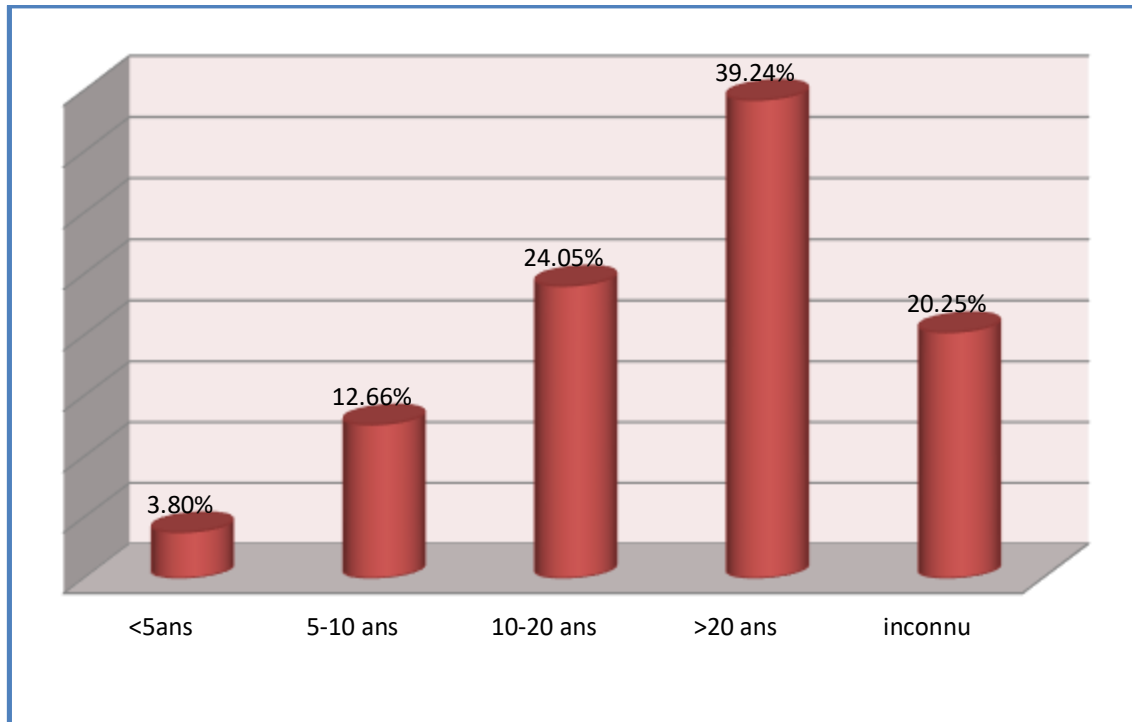


Figure 18 : Répartition selon l’ancienneté du diabète

II.3. Répartition selon le type de traitement antidiabétique instauré

Parmi tous les patients 57% étaient sous insuline seule, 33% étaient sous antidiabétiques oraux (ADO), les reste, c'est-à-dire 6% étaient sous traitement mixte (Insuline et ADO), or que 4% subissent un traitement inconnus.

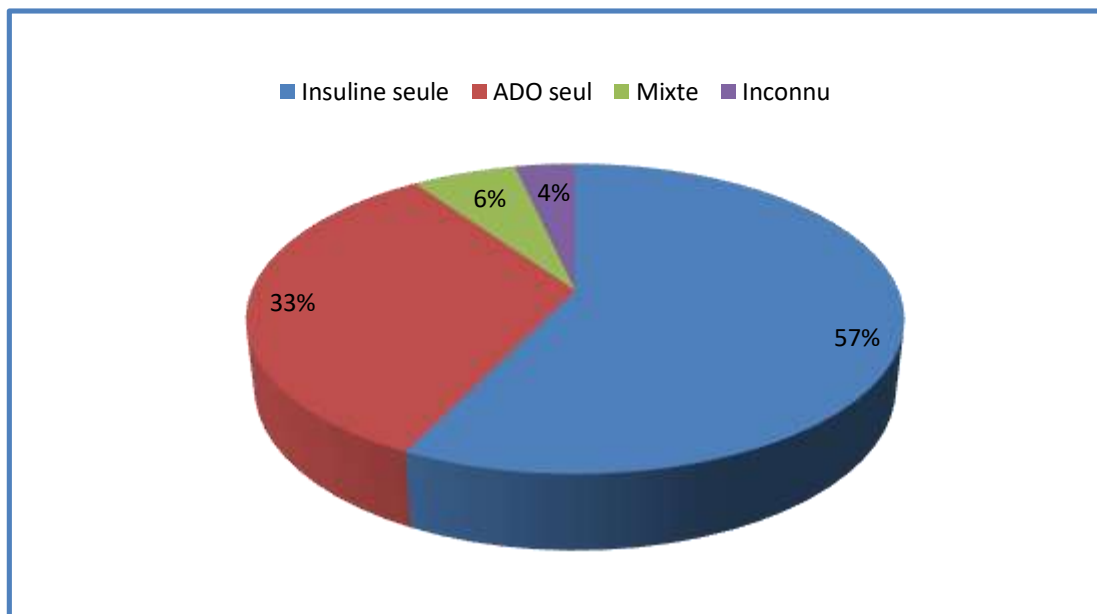


Figure 19 : Répartition selon le type du traitement médical instauré

III. Histoire et caractéristique de la lésion du pied

III.1. Répartition selon Facteurs déclenchant

Le mécanisme le plus fréquemment retrouvé était le traumatisme à 42.53 % suivi des chaussures inadaptées à 19.25%, ensuite 12.89% dû au manque d'hygiène (interdigital généralement), 3.24% des facteurs est dû aux pieds nus, et au final l'auto soins inadapté (panaris généralement) a représenté 7.38% des cas, or que 14.71% ignorent la cause de survenue..

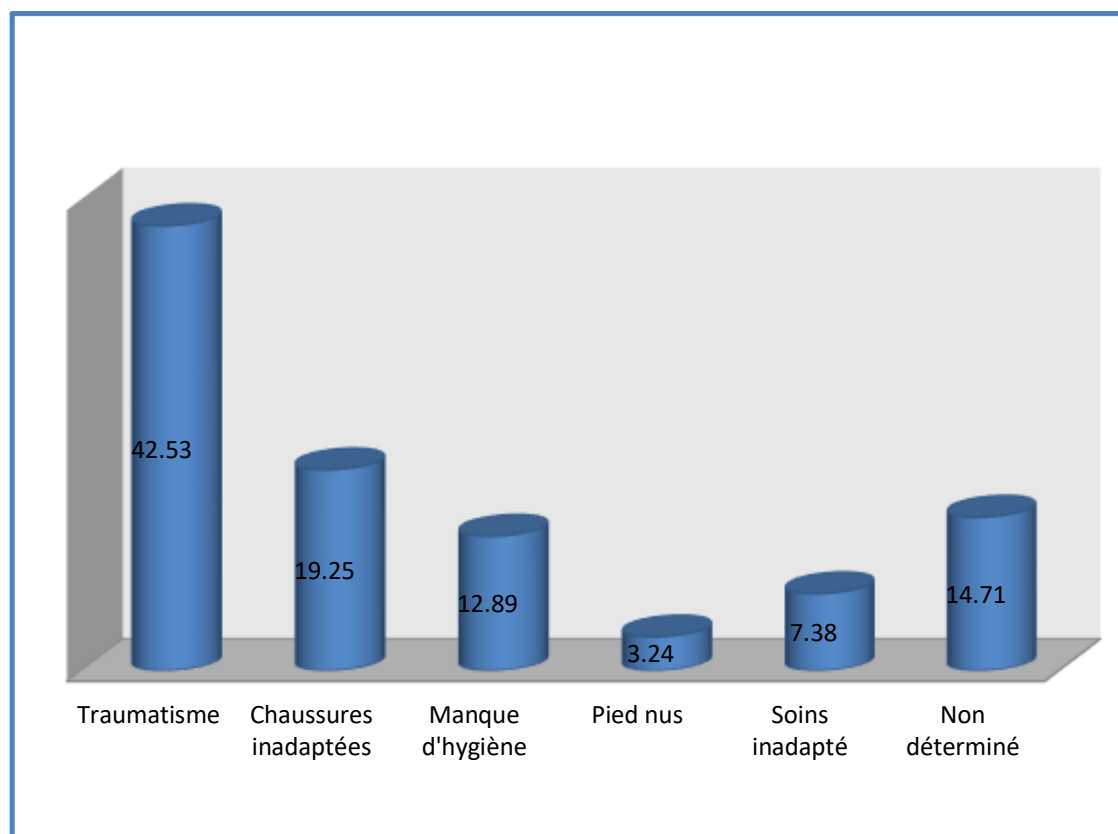


Figure 20 : Répartition selon le facteur déclenchant

III.2. Répartition selon le pied atteint

Dans notre étude la lésion était localisée au niveau du pied gauche chez 68.35% des patients, alors qu'elle était localisée au niveau du pied droit chez 24.53 d'entre eux, tandis que qu'elle est bilatérale chez 4.72% des cas, avec manque d'information concernant le pied atteint chez 2.40% d'entre eux.

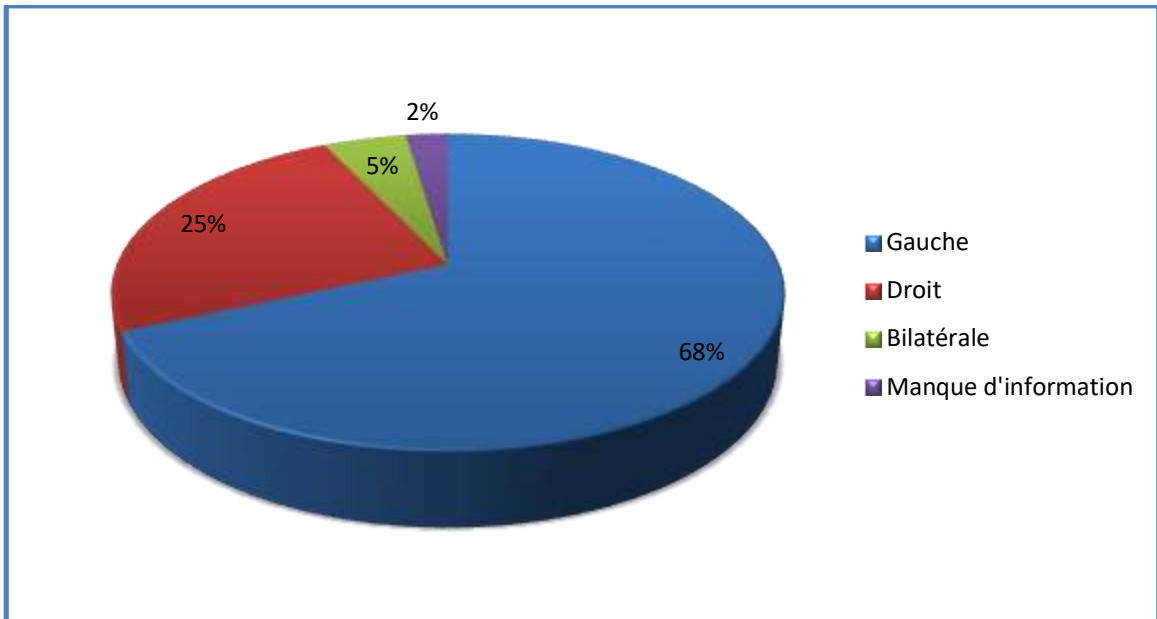


Figure 21 : Répartition selon le pied atteint

III.3. Répartition des patients selon le type de la lésion

La gangrène perforant a été retrouvée chez 58.11%, les ulcérations chez 18.07%, tandis que 14.23% ont présenté un MPP. Seulement 4.25% ont eu une ostéite, alors que 5.34% manque d'information.

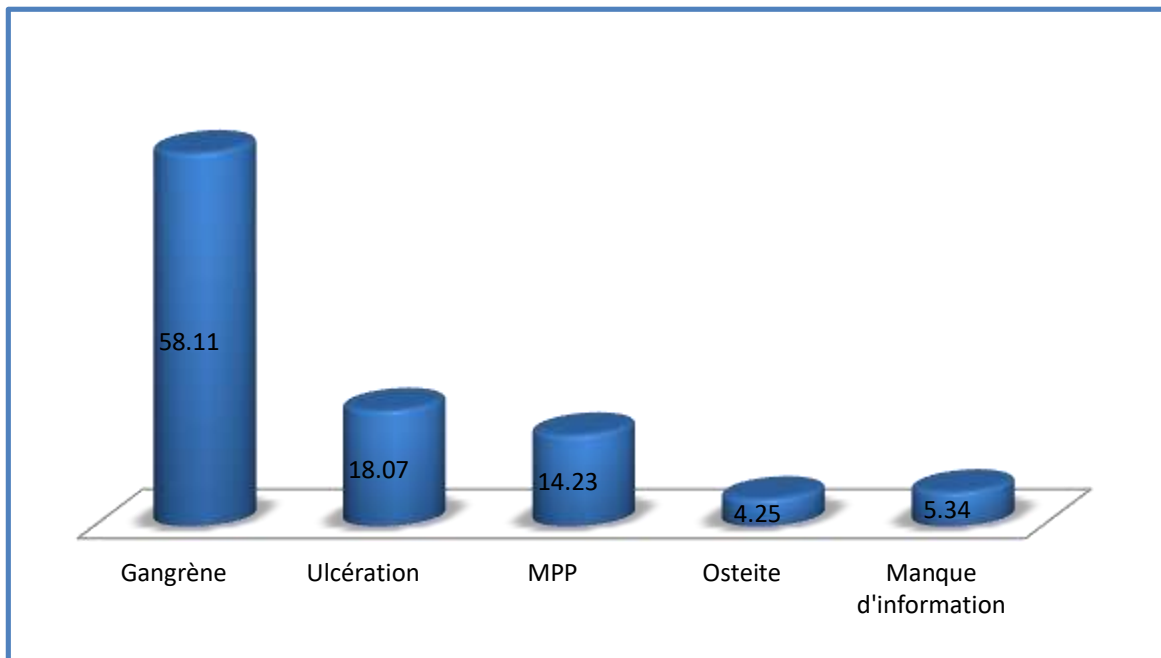


Figure 22 : Répartition des patients selon le type de la lésion



Figure 23 : Gangrène du talon chez un patient vu au service de la médecine interne de l'EPH Ben Badis



Figure 24 : Lésion ulcérée en regard du moignon d'amputation chez un patient vu service d'endocrinologie du CHU Sidi Bel Abbes



Figure 25 : Ostéite d'un pied diabétique d'un patient vu au service de la médecine interne de l'EPH Benn Badis

III.4. Répartition des patients selon le siège de la lésion

La plupart des lésions étaient localisées au niveau des orteils et l'avant pied, et de la plante du pied.

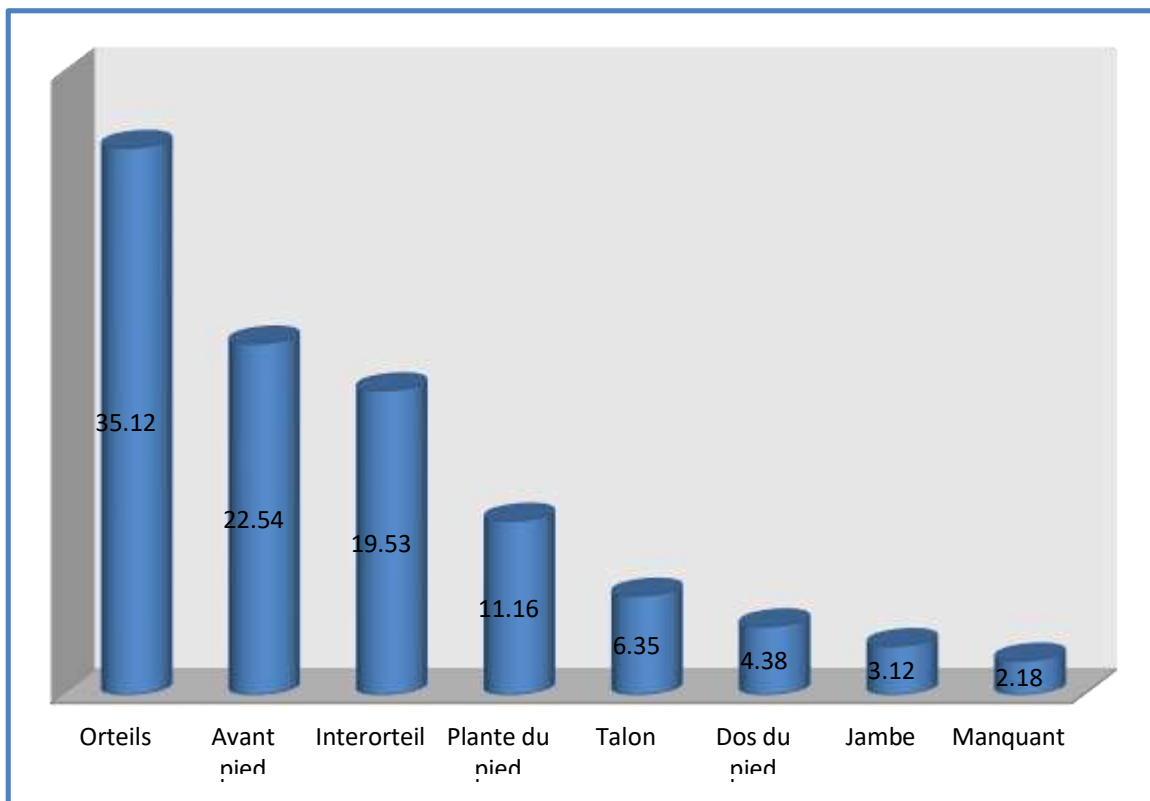


Figure 26 : Répartition des patients selon le siège de la lésion



Figure 27 : Cas d'une mycose interdigitale devenue creusante par surinfection bactérienne.

III.5. Répartition selon l'origine de l'atteinte du pied

Les pieds neuropathiques étaient les types de pied les plus fréquemment retrouvés avec un pourcentage de 45.15% contre 27.34% de forme artériopathie, et l'association des deux dans 21.28% des cas. 6.23% des cas manquent d'information concernant l'origine étiologique de l'atteinte.

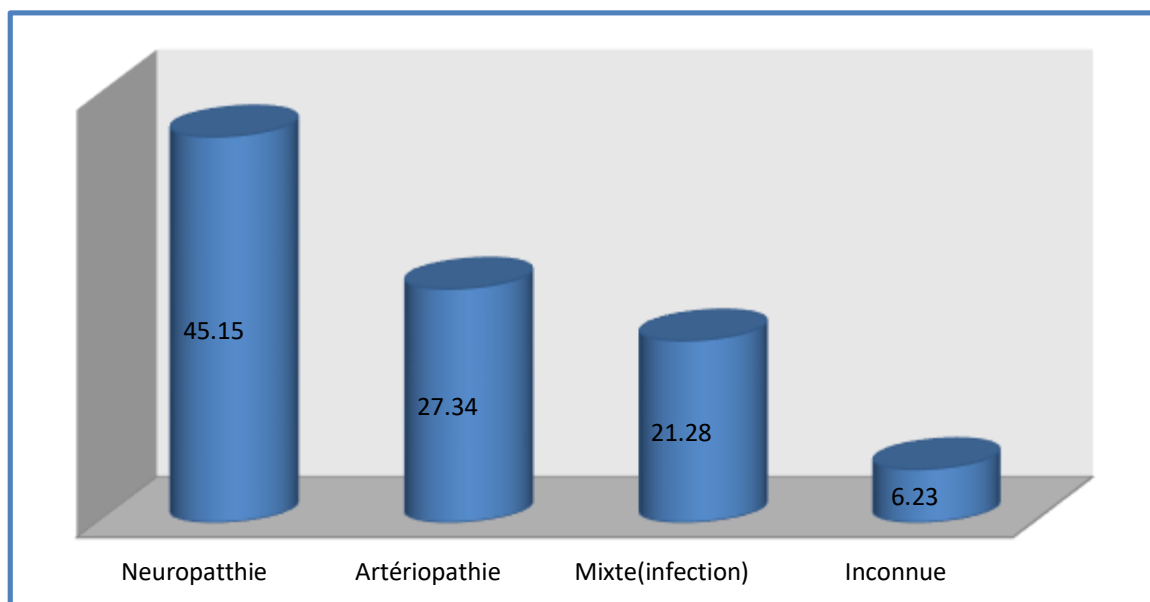


Figure 28 : Répartition selon l'origine étiologique de l'atteinte du pied.

III.6. Répartition des patients selon la profondeur des lésions

Les lésions étaient le plus souvent profondes, et ce dans 75,95 % des cas.

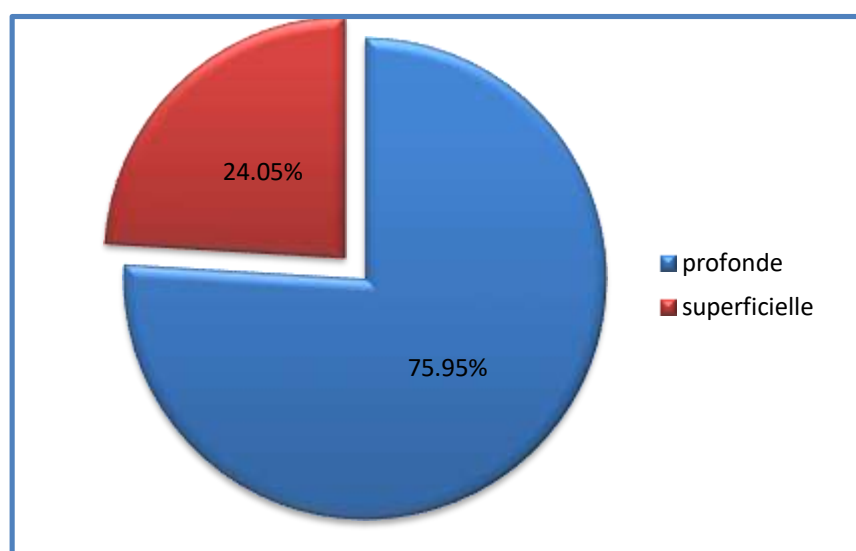


Figure 29 : Répartition selon la profondeur des lésions



Figure 30 : Infection profonde d'un pied diabétique d'un patient au service de la médecine interne de l'EPH Ben Badis

IV. Prise en charge thérapeutique

IV.1 Antibiothérapie

L'antibiothérapie de 1ère ligne était l'association de la Ciprofloxacine et de le métronidazole, en égalité presque avec le Céfotaxime et le Métronidazole qui représente chacune le quart des traitements antibiotiques administrés au patients diabétiques.

Le métronidazole est l'antibiotique le plus utilisé, représente la moitié des choix thérapeutiques suivie. Utilisé en association avec un autre antibiotique avec un pourcentage de 59%.

Le Céfotaxime est aussi trop utilisé, seule ou en association avec le Métronidazole, avec un pourcentage de 48%

Presque comme la Ciprofloxacine, qui figure sur 38% des thérapies des patients dans notre étude. Par contre, elle est utilisée seule ou en association avec un autre antibiotique.

La Gentamycine, la Pyostacine et la Voncomycine ont été administré en association chez un faible pourcentage de patients, ne dépassant pas le 6% chacune.

La monothérapie ne concernait que le Céfotaxime et la Ciprofloxacine. Le recours à la Céfotaxime seule a été enregistré chez 19.23% des patients et le Ciprolon chez 7.69%.

La bithérapie antibiotique reste la stratégie la plus utilisée dans le traitement de l'IPD, en se basant sur le Métronidazole et le Ciprofloxcine.

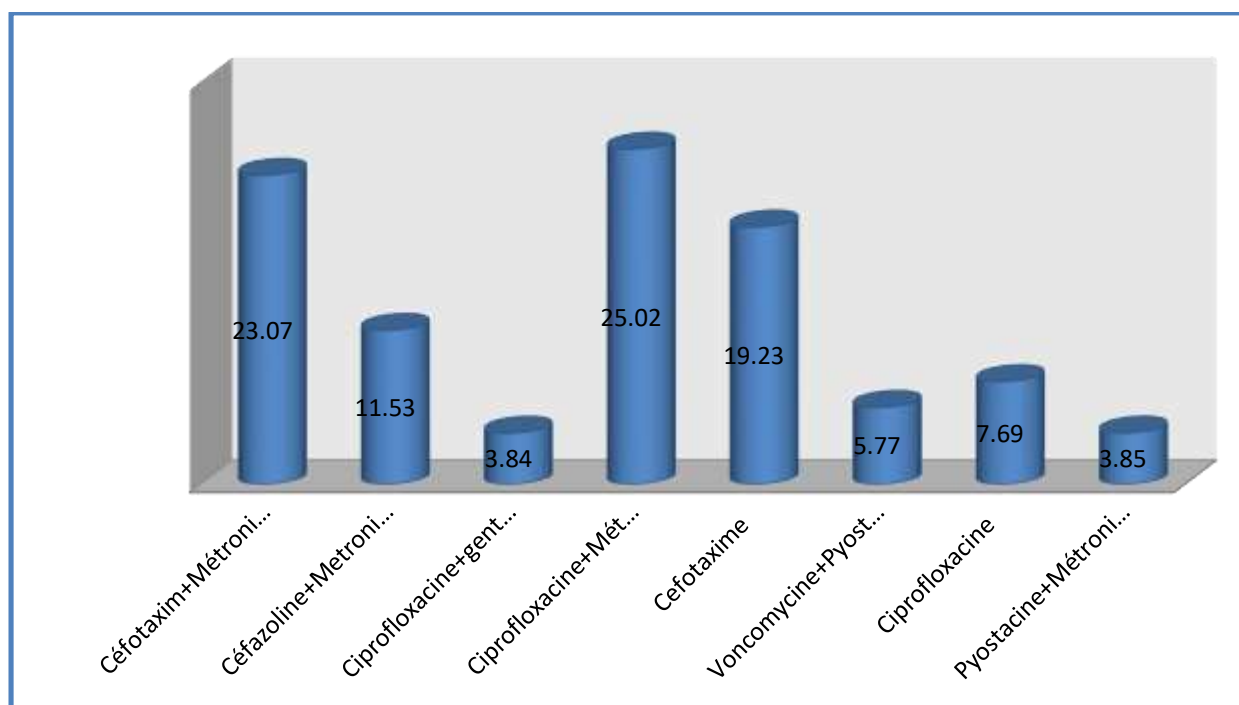


Figure 31 : Répartition des antibiotiques

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage %
Oxacilline	15	46,9
Gentamicine	2	6,3
Métronidazole – oxacilline	4	12,5
Ciprofloxacine – oxacilline	1	3,1
Ciprofloxacine – gentamicine	1	3,1
Clindamycine – gentamycine	1	3,1
Amoxicilline – acide clavulanique – acide fucidique	1	3,1
Aucun antibiotique	7	21,9
TOTAL	32	100,0

Figure 32 : Répartition des patients selon les types d'antibiotiques utilisés à l'Hôpital National de Niamey, Mali

IV.2. Répartition selon la présence d'antécédent d'amputation

Sur 79 patients 21 ont eu au moins un antécédent d'amputation, contre 41 patients non amputés ; avec manque d'information de 17 cas.

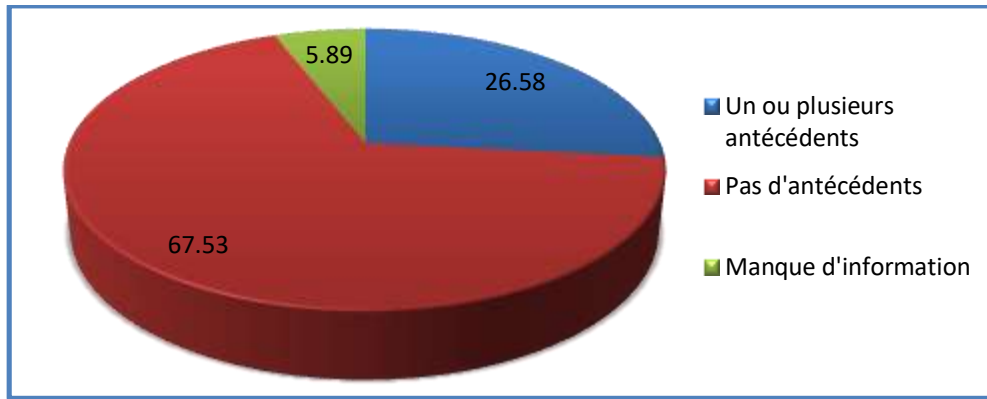


Figure 33 : Répartition selon la présence ou non d’antécédent d’amputation



Figure 34 : Pied d’un patient amputé au service de la médecine interne de l’EPH Ben Badis

IV.3. Répartitions des patients selon le type et la nature d’amputation

42% des patients ont subi une amputation mineure alors que 16% ont subi une amputation majeure (amputation de jambe et cuisse), 39% ont subi une intervention successive du mineure au majeur (de l’orteil à la jambe). On manque d’information pour le 3% restants.

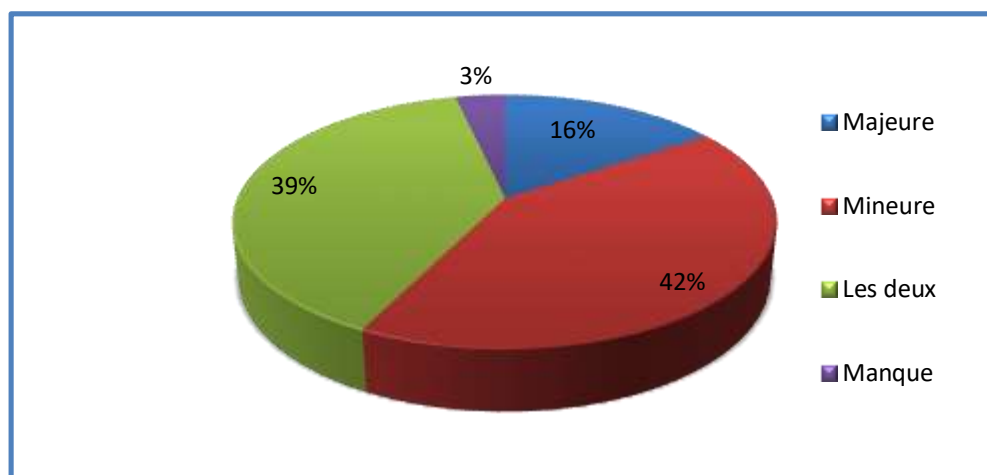


Figure 35 : Répartition selon la nature de l'amputation.



Figure 36 : Jambe amputé d'un patient au service d'endocrinologie du CHU Sidi Bel Abbas

IV.4. Répartitions des patients selon l'évolution

Les patients dont l'évolution reste inconnue sont les prédominants plus de 51% et 38% des patients ont eu une évolution favorable contre 15% évolution défavorable.

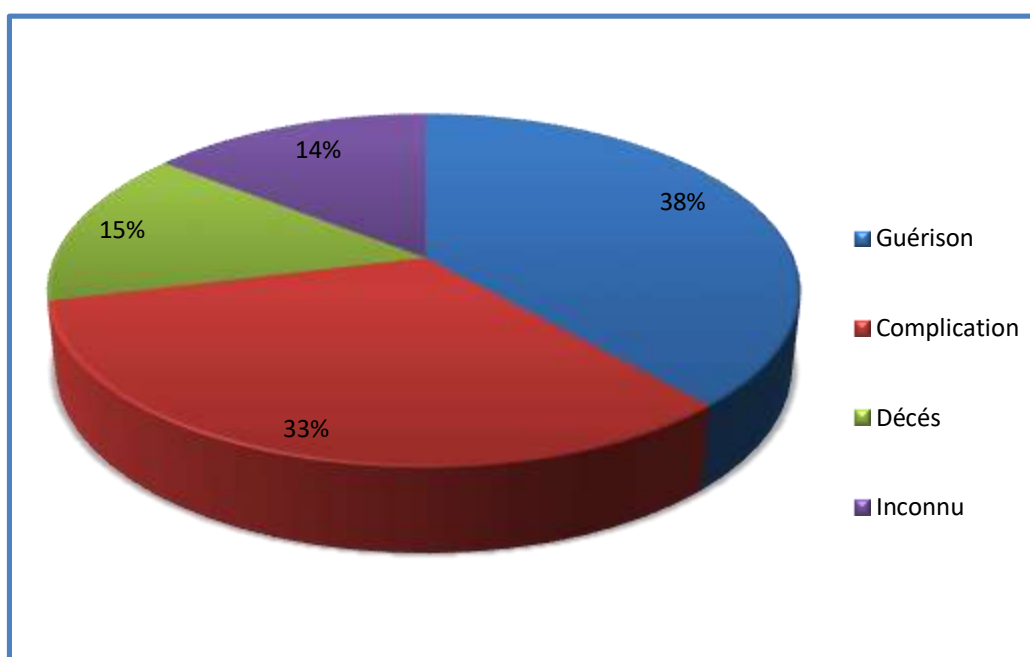


Figure 37 : Répartition des patients selon l'évolution



Figure 38 : Evolution d'une ulcération ischémique de pied diabétique

Discussion

I. Le profil clinique

I.1. Le genre

Dans notre série, on a noté une prédominance masculine avec un pourcentage de 62,03% et un sexe Ratio de 1.63.en faveur de la gente masculine et ceci concorde avec les résultats de la littérature.

la prédominance masculine de l'infection du pied diabétique peut être expliquée par la multiplicité des facteurs de risque chez l'homme dans notre pays par rapport à la femme, représentés essentiellement par son activité particulière favorisant des microtraumatismes (activité physique régulière, port de brodequin, terrain accidenté, suivi difficile) et par la fréquence des lésions d'athérosclérose chez les hommes (Le tabagisme est un facteur de risque de l'athérosclérose) ainsi que l'importance donnée par les femmes aux soins et à l'hygiène.

La prédominance du sexe masculin peut être expliquée également par la considération de ce genre comme facteur de risque de survenue de neuropathie qui est un pilier essentiel dans la présence des lésions du pied chez le diabétique.⁶⁶Le tableau 1 ci-dessous affiche les différentes sex-ratios retrouvées dans la littérature et ceux de notre étude :

Tableau V : Comparaison des sex-ratios

Etude	Genre (%)	Sexe ratio H/F
EPH de Telagh et EPH d'El Bayadh ⁶⁷	67%M	-
HMRUC Constantine (2018) ⁶⁸	86% M	5.95
CHU Oran (2013) ⁶⁹	70,16% M	1.35
CHU Tlemcen (2008) ⁷⁰	56 ,55% M	-
CHU Med VI Marrakech (2019) ⁷¹	67% M	2.06
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014) ⁷²	82 ,7% M	-
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) ⁷³	69% M	2.2
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2016) ⁷⁴	84% M	5.07
CHU de Yopougon (2020) ⁷⁵	-	2,3
SFE Nancy (2018) ⁷⁶	-	1,38
Notre série	62,03% M	1.63

1.2. l'Age

Dans notre étude l'âge moyen de patients était de 60 ans, avec des extrêmes de 25 et 80 ans ; et ceci concorde avec les résultats de la littérature .Les patients qui appartiennent à la classe [60-80] ans représentent la tranche d'âge la plus exposés à l'infection du pied diabétique avec un pourcentage de 59,49 %.

La classe d'âge la plus dominante retrouvé dans l'étude réalisée au niveau d'EPH de Telagh et l'EPH d'El Bayadh est celle comprise entre 40-49 ans et au niveau D'EPSP Ain El Berd est celle comprise entre 67-85 ans soit un pourcentage de 50% ^{63 73}.

En comparant avec les résultats de la littérature la majorité des patients au service du CHU Tlemcen était âgée de plus de 60 ans soit un pourcentage 57,54% ce qui Concorde avec l'étude de Mezhoud R et al. (2018) faite au Constantine qui avait retrouvé une prédominance des classes d'âge de [60-70]ans et [70-80]ans respectivement à 33.56 % et 24.65 % de la population étudiée.⁶⁶
64

D'après la méta-analyse de Zhang publiée en 2017, les diabétiques âgés font des ulcérations plus que les patients non diabétiques du même âge.⁷⁵ En effet, le risque de survenue et de surinfection des lésions trophiques du pied diabétique augmente avec l'âge⁴⁹

Tableau VI : Comparaison de l'âge

Etude	Age moyen (ans)	Extrêmes (âge)
EPSP d' Ain El Berd (2017)⁷⁷	63	
HMRUC Constantine (2018)⁷²	65	-
CHU Oran (2013)⁷³	61,23	26-88
CHU Med VI Marrakech (2019)⁷³	60	25-80
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014)⁷²	62 ,04	-
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020)⁷³	61	35-80
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2016)⁷⁴	61	45-84
CHU de Yopougon (2020)⁷⁵	65,2	31-85
SFE Nancy (2018)⁷⁶	60,74	39 -86
Notre série	62,03	35-84

I.3. L'origine géographique

Dans notre série, nous avons noté la prédominance de l'origine urbaine avec un pourcentage de 67,09 %. Ce qui concorde parfaitement avec les résultats de la littérature.

Ce résultat pouvait s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée dans la communauté urbaine de l'ouest algérien ou l'accès relativement facile aux soins médicaux (des infrastructures sanitaires : les hôpitaux, les centres de santé et les pharmacies) dans les zones urbaines.

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

Tableau VII : Comparaison d'origine géographique

Etude	Le milieu prédominant	(%)
CHU Med VI Marrakech (2019) ⁷¹	Urbain	69,3%
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) ⁷³	Urbain	81%
CHU de Yopougon (2020) ⁷⁵	Urbain	60%
Notre série	Urbain	67,09 %.

I.4. Le niveau d'instruction

Les patients analphabètes représentent 65,82% de l'ensemble de notre population

D'après ce résultat on conclut qu'il y a une relation significative entre le niveau d'étude et l'ignorance des particularités des lésions du pied chez le diabétique ainsi que le manque d'éducation des patients sur ce problème.

Alors que la connaissance du diabète est associée à un niveau d'éducation formelle, la connaissance de la santé liée au diabète est faible chez les algériens, d'où la nécessité et l'importance d'une éducation régulière sur le pied diabétique qui soit simple, adaptée à la culture et aux moyens de la société concernée.

Nous n'avons pas trouvé d'article permettant d'évaluer nos résultats

I.5. Le niveau socioéconomique

Dans notre série un niveau socioéconomique bas était retrouvé chez la majorité de nos patients .En comparant avec l'étude de Fakhita (2020)faite en Maroc le niveau socioéconomique bas est toujours prédominant avec 62%.⁶⁹

A l'échelle nationale nous n'avons pas trouvé d'article permettant d'évaluer nos résultats.

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

Tableau VIII : le niveau socioéconomique

Etude	niveau socioéconomique	(%)
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020)⁵⁷	Bas	62%
CHU de Yopougon (2020)⁵⁹	Bas	62%
Notre étude	Bas	51,9%

I.6. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour était de 27 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 63 jours. La majorité des patients -soit 64,6 %- ont consulté dans un délai de 15 à 30 jours.

La durée est fortement liée au degré et l'état de l'infection. Plus l'atteinte est sévère, plus l'hospitalisation est longue et vis vers ça.

Tableau IX : La durée d'hospitalisation

Etude	Durée d'hospitalisation	Extrêmes (jours)
CHU Oran (2013)⁶⁹	33 jours	-
CHU Tlemcen (2008)⁷⁰	30 jours	-
CHU Med VI Marrakech (2019)⁷¹	43 jours	4-36journs
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014)⁷²	14 jours	2-74 jours
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2016)⁷⁴	41 jours	Quelques heures-12mois
CHU de Yopougon (2020)⁷⁵	42 jours	8 - 100 jours
CHU SylvanusOlympio de Lomé⁷⁸	33 jours	6-120 jours
Notre série	28 jours	4-63 jours

II. Histoire du diabète

II.1. Type de diabète

D'après la revue de la littérature, on constate que le pied diabétique est fréquent chez les patients diabétiques de type 2 et ceci concorde avec les résultats retrouvés dans notre étude.

Cette prédominance du type II sur le type I est classique. Les troubles trophiques s'observent majoritairement chez les diabétiques de type II.

Cette prédominance du diabète type II s'expliquait par l'allongement de l'espérance de vie, la sédentarité, et le changement des habitudes alimentaires (obésité croissante).

Les diabétiques de type II sont plus concernés du fait du déni de la maladie et ou de leur négligence vis-à-vis du traitement ; ceci prédispose à des lésions de neuropathie, à l'obésité et aux dyslipidémies les prédisposent également au risque cardiovasculaire.

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

Tableau X : Type de diabète

Etude	DT1	DT2
EPH de Telagh et EPH d'El Bayadh ⁶⁷	11,11%	88 ,89%
EPSP d' Ain El Berd ⁷⁷	20%	80%
HMRUC Constantine (2018) ⁶⁸	8%	37%
CHU Oran (2013) ⁶⁹	-	92 %
CHU Med VI Marrakech (2019) ⁷¹	18%	76%
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014) ⁷²	19,2%	80,8%
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) ⁷³	2,2%	97,8%
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2016) ⁷⁴	6%	94%
CHU de Yopougon (2020) ⁷⁵	8%	92%
SFE Nancy (2018) ⁷⁶	11,3%	88,7%
CHU SylvanusOlympio de Lomé ⁷⁹	-	88,70%
Notre série	5,06%	94,94%

II.2. Ancienneté du diabète

Dans notre étude la durée d'évolution du diabète est comprise entre [20-25[ans et une durée moyenne de 11,2 ans. Cet intervalle est identique à celui réalisé au HMRU de Constantine, ainsi que l'étude Faraoun faite au CHU d'Oran et publiée en 2013 avec une durée moyenne de 14,26 ans. ^{65 66}

Cette différence s'expliquerait par le fait que les lésions du pied diabétique apparaissent le plus souvent sur des neuropathies d'évolution chronique chez des diabétiques dont le diabète est ancien voir très ancien.

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

Tableau XI : Durée d'évolution du diabète

Etude	Durée moyenne d'évolution (ans)	Extrêmes (ans)
HMRUC Constantine (2018)⁶⁸	-	20-25
CHU Oran (2013)⁶⁹	14,26 ans	-
CHU Med VI Marrakech (2019)⁷¹	10,4 ans	-
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014)⁷²	13,52 ans	-
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020)⁷³	14,7 ans	3mois à 35ans
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2016)⁷⁴	11 ans	11 à 35 ans
CHU de Yopougon (2020)⁷⁵	8,9 ans	1 an et 30 ans
CHU SylvanusOlympio de Lomé⁷⁸	11,67 ans	1 et 24
Notre série	11,2 ans	1-37 ns

II.3. Traitement du diabète

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient sous insuline 57% ; sous insuline seule 33% et antidiabétiques oraux 6%. Nos résultats se concordent parfaitement à ceux de la littérature.

Cette utilisation d'insuline pourrait être due à un mauvais équilibre glycémique et une mauvaise auto surveillance en particulier chez les diabétiques de type II qui constituaient la majorité de nos patients ainsi que pour les deux centres sus cités (Oran et Constantine)^{64 65}

Par ailleurs, chez deux de nos patients, la prise en charge de la plaie du pied diabétique constituait la circonstance de découverte initiale du diabète.

Cette utilisation d'insuline pourrait être due à un mauvais équilibre glycémique et une mauvaise auto surveillance en particulier chez les diabétiques de type II qui constituaient la majorité de nos patients.

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

Tableau XII : Comparaison des traitements antidiabétiques suivi

Etude	Insuline seule	ADO seul	Traitement mixte
EPH de Telagh et EPH d'El Bayadh ⁶⁷	33,33%	11,11%	55,56%
HMRUC Constantine (2018) ⁶⁸	59%	20%	10%
CHU Oran (2013) ⁶⁹	57,97%	30,16%	10,05%
CHU Med VI Marrakech (2019) ⁷¹	72%	8%	2%
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014) ⁷²	32,7%	36 ,5%	5,8%
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) ⁷³	70%	11%	9%
CHU SylvanusOlympio de Lomé ⁷⁸	75,81%	88,70%	-
Notre série	57%	33%	6%

III. Histoire et caractéristique des lésions

III.1. Facteurs déclenchant

Dans notre étude, la notion de traumatisme était le facteur déclenchant le plus fréquent 42,35%, suivi des chaussures inadaptées dans 19,25% ce qui concorde avec les résultats de Fakhita ou la fréquence du traumatisme 41,93% et chaussures inadaptées 26,33%.⁵⁷

Ceci peut être expliqué par la prédominance du pied diabétique chez les patients de sexe masculin qui sont plus exposés aux traumatismes ainsi que la présence de neuropathie diabétique non explorée qui entraîne la perte de sensibilité nociceptive et donc la négligence de la lésion du fait de l'absence de douleur . La notion de port de chaussures inadéquates venait au deuxième plan dans notre littérature. Ce facteur de risque expose aux microtraumatismes qui passent inaperçus suite à l'absence de nociception secondaire à la neuropathie diabétique longtemps silencieuse et mal explorée.

Tableau XIII : Comparaison des Facteurs déclenchant

Etude	Notion de traumatisme	chaussures inadaptées
CHU Oran (2013) ⁶⁹	15,76%	12,77%
CHU Med VI Marrakech (2019) ⁷¹	32,65%	22,45%
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) ⁷³	41,93%	26,88
CHU SylvanusOlympio de Lomé ⁷⁸	70,97%	-
Notre série	42,35%	19,25%

III.2. Le pied atteint

Dans notre série en ce qui concerne le pied atteint, la fréquence d'atteinte du pied gauche était importante avec 68% contre 25% du pied droit, une minorité de 5% pour l'atteinte bilatérale et 20% de cas non documentés. Par contre une prédominance d'atteinte du pied droit a été notée dans une étude faite à HMRUC Constantine avec 42% contre 32% du pied gauche, et une atteinte bilatérale à prédominance distale de 64,65% a été notée dans le service de médecine interne au CHU de Tlemcen.^{64 66}

III.3. Type de la lésion

Cliniquement, les lésions du pied étaient dominées par la gangrène (61,29%).ce qui concorde parfaitement avec littérature dont La gangrène était la lésion la plus fréquemment retrouvée.

Il faut noter que le type de lésion du pied diabétique retrouvé dépend essentiellement du service où l'étude a été menée ; Dans différentes études notamment celles menées dans des services de diabétologie ou de médecine physique ou de dermatologie, on retrouve fréquemment des lésions de MPP ou des lésions superficielles notamment les dermohypodermes aigues.

Tableau XIV : Comparaison des types de la lésion

Etude	Gangrène	Ulcération	MPP	Ostéite
CHU Oran (2013) ⁶⁹	45,38	-	10,58%	-
CHU Tlemcen (2008) ⁷⁰	34,80%	30%	-	-
CHU Med VI Marrakech (2019) ⁷¹	61%	18%	6%	13%
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) ⁷³	39%	11%	8%	10%
CHU de Yopougon (2020) ⁷⁵	51,4%	-	0,5%	-
CHU SylvanusOlympio de Lomé ⁷⁸	61,29%	-	28,57%	-
Notre série	58,11%	18,07%	14,23%	4,25%

III.4. Siège de la lésion :

Dans notre série, le siège le plus fréquent était les orteils, ce qui concorde avec cette prédominance peut être expliqué par le caractère distal des orteils ainsi que la physiopathologie de l'artériopathie et la neuropathie diabétique.

Tableau XV : Comparaison des sièges de la lésion

Etude	Orteil I	Inter- orteil	Avan t pied	Plant e du pied	Dos du pied	Tal on	Ja mb e
HMRUC Constantine (2018)⁵⁴	55%	-	17%	6%	6%	7%	2%
CHU Med VI Marrakech (2019)⁵⁵	51%	-	31%	-	-	-	4%
CHU Mohamed VI de Marrakech (2020)⁵⁷	42%	8%	33%	-	-	10 %	-
Notre série	35,1 2%	19,5 %	22,34 %	11,1 %	4,38 %	5%	3,12

III.4. L'origine de l'atteinte

Le principal facteur étiopathogénique retrouvé était la neuropathie 45,15% suivi par l'artériopathie 27,34% des cas; l'infection dans 21,28 % des cas. Nos résultats sont comparables à ceux d'Awalou et al. à Lomé qui trouvé la neuropathie dans 61,29% des cas. Au niveau du CHU Oran 73,03% de l'ensemble des lésions étudiées ont une origine neuropathie.⁶⁵

III.5. La profondeur de la lésion

Il existe deux types de lésion soit profonde qui touche l'os soit une lésion superficielle qui touche les tissus de la peau.

Chez nos patients on a trouvé la majorité de lésion profonde 75,95% et 24,05%t de lésion superficielle des patients. D'autre étude établie an CHU Mohamed VI de Marrakech (2020) confirme cette fréquence élevées de la lésion profonde 77 %.⁶⁹

IV. Prise en charge thérapeutique

IV.1. Antibiothérapie

Le recours à l'utilisation de ces ATB est en correspondance avec les germes les plus probables impliqués dans l'IPD.

Le choix thérapeutique de combinaison et association d'antibiotique est en fonction de la gravité initiale du tableau clinique, du caractère nosocomial de l'infection pour l'éradication la plus rapide de l'infection et la diminution du risque de rechute.

L'utilisation de la Vancomycine se justifie par son efficacité sur toutes les BGP.

Celui de la Pristinamycine (Pyostacine), notamment pour les ostéites, c'est parce qu'il est classé parmi les antibiotiques ayant une bonne diffusion osseuse par extrapolation aux macrolides.

Les aminosides dont le gentamycine sont des antibiotiques bactéricides utilisables en première intention par voie parentérale dans les infections sévères à germes Gram négatif aérobies. Leur diffusion osseuse est meilleure au niveau de l'os infecté avec une persistance et une accumulation au niveau tissulaire favorable à leur activité.

Le Metronidazole, a une bonne diffusion osseuse >30%, lors que la Voncomycine a une diffusion moyenne (15 à 30%).

La sévérité de l'infection : la présence d'un sepsis sévère ou d'un choc septique est une indication à la prescription d'une antibiothérapie à large spectre à base de bêta-lactamine ayant une activité sur *P. aeruginosa* et les anaérobies, associée à un anti-staphylococcique. Les effets antibactériens des bêta-lactimes sont synergiques avec les aminosides. Les cephèmes de 1ère génération (Céfazoline) et de 3ème génération Céfotaxime.

Parmi les fluoroquinolones, la ciprofloxacine possède la meilleure activité contre *Pseudomonas aeruginosa*

Le choix thérapeutique des antibiotiques est plutôt probabiliste et vise à cibler la flore souvent polymicrobienne dans l'IPD.

Les germes en cause sont les BGN (*Klebsiellasp*, *Proteussp.* et *P. aeruginosa*) isolés dans 2/3 des cas, *S. aureus* et les streptocoques sont isolés dans 1 /3 des cas. Bien que rarement isolés, les anaérobies jouent un rôle important dans ces infections.

Le traitement empirique des infections et troubles trophiques du pied chez les diabétiques repose sur la durée et le choix des antibiotiques seront adaptés selon les résultats de culture (s'il y a lieu) et de l'évaluation clinique. Un ajustement de la dose d'antibiotique selon la fonction rénale peut être nécessaire.

Tableau XV : Le traitement empirique des infections et troubles trophiques du pied chez les diabétiques⁸⁰

Gravité de l'infection		Traitement de 1 ^{ère} intention	Traitement de 2 ^{ème} intention	Durée
INFECTION LÉGÈRE A MODERE	<ul style="list-style-type: none"> -Infection limité de la peau et des tissus sous-cutanée sans atteinte osseuse -Ulcère <2 cm -Pas de manifestations systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilline/ clavulanique Céphalosporine Clindamycine Cloxacilline 	<ul style="list-style-type: none"> Céfazoline Cloxacilline Fluoroquinolone TMP-SMX DS 	1-2 semaines
INFECTION MODÉRÉE À GRAVE	<ul style="list-style-type: none"> *Infection s'étendant au-delà de la peau et des tissus souscutanés (abcès, fascia, tendon, os, etc.) •Ulcère ≥ 2 cm, nécrose état clinique stable •Antibiothérapie parentérale initialement 	<ul style="list-style-type: none"> Clindamycine Et Ciprofloxacine <hr/> Ertapénem Imipénem /cilastatine Méropénem Piperacilline/tazobactam 	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilline/clavulanate Céfoxitine Céphalosporine 3e gén Ticarcilline/clavulanate <hr/> Clindamycine Et Céphalosporine <hr/> Métronidazole Et Céphalosporine 3e gén. Vancomycine Et Ceftazidime +/- Métronidazole 	<ul style="list-style-type: none"> ≥ 2 à 4 sem . Ou plus ++
INFECTION GRAVE À TRÈS GRAVE	<ul style="list-style-type: none"> -Infection menaçant le membre ou la vie 	<ul style="list-style-type: none"> Imipénem /cilastatine Méropénem 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomycine++ Et Ceftazidime +/- Métronidazole 	Min. de 4 à 6 sem ++

IV.2. Le traitement chirurgical (amputation)

Dans notre étude, 26,58% % de nos patients ont été amputés. Ce résultat est proches a ceux de l'HMRUC Constantine et le CHU Med VI Marrakech en 2020 où la prévalence de l'amputation était de 35% et 30,80% respectivement.^{64 69}

En comparant avec service de Traumatologie-Orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Med VI Marrakech 2019,un taux élevé est notée de 76% des patients amputés.⁶⁷

Dans toutes les études, l'amputation majeure (cuisse, jambe) occupait une grande place dans la prise en charge de ces pieds diabétiques tandis qu'elle ne représentait que 16% de nos amputations. L'amputation mineure (orteils, avant pied) était pratiquée chez 42% des cas.

Ceci pourrait être expliqué, tout d'abord par une mauvaise prise en charge des pieds à risque, des lésions débutantes (par le patient et/ou le personnel médical), ensuite par un suivi irrégulier des patients et enfin une découverte à un stade tardif où la prise en charge chirurgicale devient inéluctable.

Le taux de mortalité retrouvé 15% est différent à celui observé une mortalité de dans la série du CHU d'Oran, un taux de mortalité de 3,53% et la série d'Awalou et al à Lomé dont ou 45% ont été décédés.^{64 74}

IV.3. La nature d'amputation

La prévalence de 42% des patients ont subi une amputation mineure des 16% qui ont subi une amputation majeure (amputation de jambe et cuisse) reflète la gravité des lésions à l'admission.

Les interventions successive des amputations est en relation avec l'échec antibiotique et au manque des interventions de vascularisation ou de l'oxygénothérapie qui peuvent contribuer à amélioration de l'état et l'évolution favorable de cette pathologie.

Tableau XVI : le taux et le type d'amputation

Etude	Amputation	Mineure	Majeure
HMRUC Constantine (2018)⁶⁴	35%	13%	23%
CHU Oran (2013)⁶⁵	-	17,11%	27,44%
CHU Tlemcen (2018)⁶⁶	-	-	Cuisse 4,73% Jambe 41,7%
CHU Med VI Marrakech (2019)⁶⁷	76%	26,5%	49%
Hôpital Militaire instruction Mohammed V de Rabat (2014)⁶⁸	30,80%	61,5%	28,8%
CHU de Yopougon (2020)⁷⁴	26,3 %	2,3%	Jambe 57% Cuisse 63 % Pied 9%
Notre série	26,58%	42%	16%

1. L'évolution pronostique

15% des patients décèdent au cours de la même année de la découverte ou la récurrence de la lésion, liés principalement à l'état des lésions à l'admission.

Ce taux de mortalité est différent de celui observé dans les séries du CHU d'Oran dont un taux de mortalité de 3,53% et d'Awalou et al à Lomé dont 45% ont été décédés.⁶⁵⁷⁴

Dans notre étude le décès est lié principalement à l'état d'admission des lésions, à l'âge, les pathologies sous-jacentes et à l'échec thérapeutique.

Cet état est supposé alarmant pousse à réfléchir et à repenser la prise en charge préventive et thérapeutique.

Conclusion
Et
Recommandations

Le pied diabétique demeure un problème de santé publique par sa fréquence élevée, sa prise en charge difficile et coûteuse. Il est aussi responsable des complications redoutables sur le plan fonctionnel (handicap), esthétiques, et psychologiques.

Notre étude était rétrospective transversale descriptive et a concerné 79 patients recrutés aux services de médecine interne de l'Hôpital Ben Badis wilaya de Sidi-Bel-Abbès et l'Hôpital Ahmed Medaghri Saida wilaya. Cette étude a permis de constater que :

Le pied diabétique concerne surtout les diabétiques de type 2 majoritairement de sexe masculin. L'atteinte du pied gauche a une fréquence élevée.

La complication des lésions du pied était prédominante chez les diabétiques qui :

- sont analphabètes et ils ont un statut socioéconomique faible ;
- avaient une durée d'évolution du diabète de plus 11 ans ;
- avaient un traumatisme ou portaient des chaussures inadaptées ;
- présentaient une neuropathie qui est souvent silencieuse et entraîne la négligence de plaie.

La méconnaissance et la négligence du diabète et l'irrégularité du suivi, font que la majorité de nos patients consultent tardivement et arrivent à l'Hôpital au stade de gangrène. Et par conséquent la prise en charge diagnostic et thérapeutique qui se fera tardivement justifiant encore le nombre d'amputation.

L'infection du pied diabétique avec son aspect microbiologique, nécessite obligatoirement le passage par une étude bactériologique, pour guider l'antibiothérapie probabiliste, qui a peu de chance pour guérir une infection du pied diabétique vu la multi-résistance observée. En absence de nouveaux agents antibactériens, ceci risque de conduire à des impasses thérapeutiques. La lutte contre ce phénomène nécessite une approche multidisciplinaire qui devrait intégrer la rationalisation de la prescription des antibiotiques et le respect strict des mesures d'hygiène.

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.

La lutte contre le pied diabétique repose d'une part, sur la prévention par l'éducation des patients on les apprendre à éliminer les facteurs déclenchant, ainsi par l'éducation du personnel soignant et le dépistage précoce des lésions, et d'autre part, sur une prise en charge multidisciplinaire et concertée

Au terme de notre travail, nous formulons des recommandations afin d'améliorer la prise en charge du pied diabétique et de réduire le taux d'amputation des membres inférieurs :

❖ **Autorités sanitaires et aux agents de santé**

- Assurer la formation continue des agents de santé sur la prise en charge du pied diabétique.
- Assurer l'éducation continue du diabétique.

- Pouvoir dépister la neuropathie qui est essentiellement clinique par :

- Signes fonctionnels : douleur, crampe, paresthésie nocturne, hyperkératose.
- Neuropathie algique : test au monofilament.
- Neuropathie thermique : test de deux tubes de verre, chaud et froid.
- Neuropathie tactile : test de boule de coton.
- Neuropathie motrice : pincement tendon calcanéen, réflexes ostéo-tendineux

- Le pied artériopathique se remarque par :

- Pied froid, pâle à l'élévation et cyanosé en déclive.
- Pied maigre et atrophique.
- Dépilation et épaissement des ongles.
- Absence des pouls, lenteur de remplissage veineux et souffle vasculaire.

❖ **Patients**

- Se faire suivre par un médecin, et respecter le régime alimentaire ;
- Veiller à avoir un taux de glycémie correct, pratiquer du sport et éviter le tabac.
- Faire l'auto examen du pied quotidiennement et consulter immédiatement en cas de lésion aussi minime soit-elle.
- Brosser et laver les ongles et éviter de couper les ongles mais plutôt utiliser une lime.
- Choisir des chaussures et des orthèses confortables, adaptées et les changer régulièrement.
- Sécher les pieds avec une attention spéciale pour les espaces interdigitaux.
- Utiliser de la crème ou lotion hydratante contre la sécheresse cutanée.
- Eviter de marcher pieds nus.
- Eviter des bains prolongés pour éviter la macération.

❖ L'Etat et les partenaires de la société civile

- Créer des centres de prise en charge du diabète afin de les rapprocher aux patients diabétiques.
- Subventionner la prise en charge des médicaments, des examens complémentaires des patients diabétiques.

Références
Bibliographiques

- ¹. **Bommer.C et al.(2017)**. The global economic burden of diabetes in adults aged 20-79 years: a cost-of-illness study. *Lancet Diabetes Endocrinol* ;5(6):423-430. DOI : 10.1016/S2213-8587(17)30097-9.
- ². **Mesut Mutluoglu, Günalp Uzun, Vedat Turhanet Levent Gorenek. (2012)**. « How reliable are cultures of specimens from superficial swabs compared with those of deep tissue in patients with diabetic foot ulcers? », *Journal of Diabetes and Its Complications*, vol. 26, no 3, mai 2012, p. 225–229 ([ISSN 1873-460X](#), [PMID 22520404](#), [DOI 10.1016/j.jdiacomp.2012.03.015](#)).
- ³. **G. T. Matsuura and N. Barg**, “Update on the antimicrobial management of foot infections in patients with diabetes,” *Clinical Diabetes*, vol. 31, no. 2, pp. 59–65, 2013.
- ⁴. **Van Houtum et al.** Reduction in diabetes-related lower-extremity amputations in The Netherlands: 1991-2000. *Diabetes Care* 2004. May;27(5):1042-1046. Doi :10.2337/diacare.27.5.1042.
- ⁵. **Vanderijst J.F et al. (2012)**. Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel : Propositions du GGOLFB. *Digital Access To Libraries*. 67(4) : 179.
- ⁶. **International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF (2017)** *International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF*. Recommandations.
- ⁷. **Robert G. Frykberg et al. (2008)**. *Epidemiology and health care cost of diabetic foot problems* Springer international publishing AG;1 ;3-17
- ⁸. **Organisation Mondiale de la Santé.(2013)** Aide-mémoire n°312 : le diabète.
- ⁹. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9 th edition *IDF Diabetes Atlas Committee*. DOI: [10.1016/j.diabres.2019.107843](#).
- ¹⁰. **Zhang P et al. (2017)**. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med*. Mar;49(2):106-116. Doi :10.1080/07853890.2016.1231932.
- ¹¹. **Armstrong DG, Boulton AJ, Bus SA.(2017)**. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*;376(24):2367-2375. Doi :10.1056/NEJMra1615439
- ¹². **Bouilloud F, Sachon et al. (2008)**. Pied diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*. 2008;3-0860.
- ¹³. **Julie MATHIEU (2014)**. Evaluation de l’apport d’un réseau dans la prévention du pied diabétique diabétique» bilan de l’action Pied : « menée par le réseau Diabcoeur en

2004. Thèse pour obtention du doctorat de médecine. Faculté de médecine de Nancy, Université de LORRAINE.

¹⁴. **Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA.(2005)**. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*;293(2):217-228. Doi :10.1001/jama.293.2.217

¹⁵. **Richard JL, Parer-Richard C. (2002)**. Le pied diabétique: données épidémiologiques et économiques. In: Richard JL, Vannereau D, ed. Le pied diabétique. Paris: Editions MF; p. 23-43.

¹⁶. **Richard J-L, Schuldiner S. (2008)** Epidémiologie du pied diabétique. La revue de médecine interne. 2008;29:222-230.

¹⁷. **BENBOUZID A(2020)**, ministre de Santé et de la Réforme hospitalière, à l'occasion de la journée internationale contre le diabète le 16 Novembre 2020, selon une enquête menée par l'OMS et le ministère de la santé en Algérie.

¹⁸. **L. Besse. (mai 2011)**. Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; Volume 97, n° 3 ; p 302-319

¹⁹. Boulton AJM. The Pathway to Foot Ulceration in Diabetes 2013 Elsevier; Med Clin N Am 97 (2013) 775–790.

²⁰. **Ahmad J. (2005)**The diabetic foot.*DiabetesMetabSyndr.* 2016 Jan-Mar;10(1):48-60

²¹. Dinh TL, Veves A. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *Int J LowExtremWounds*; 4:154-9.

²²**Urbancic-Rovan V. (2005)**.

Comprendre le développement des complications du pied diabétique. *Diabetes Voice*,50: 19-21

²³. **Gregg Sodie P, Paulose—Ram R, Cu Q, WolzMet all (2004)**. Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population years of age With and without diabetes:1999-2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes care*; 27:1 591-7.

²⁴. **Dinh TL, Veves A.(2005)**. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot. *Int J LowExtremWounds* 2005; 4:154-9.

²⁵. Université Médicale Virtuelle Franco. http://campus.cerimes.fr/semiologie/enseignement/esemio13/site/html/4_11.htm

²⁶. **Lipsky B, Berendt T, Embil J, de Lalla F. (2004)**.Diagnosing and treating diabetic foot infections. *DiabetesMetabResRev* 2004;20:S56-S64.

²⁷. **D. Malgrange(2008)**. Physiopathologie du pied diabétique La revue de médecine interne 29 Elsevier Masson SAS. S231–S237

-
- ²⁸. **International Working Group on the Diabetic foot. (2011)**. Recommandations pratiques quant à la prise en charge et la prévention du pied diabétique. Basées sur le Consensus International sur le Pied Diabétique. 2011. [En ligne]. Disponible sur: http://www.sfdiabete.org/sites/default/files/files/Pdf/RecosRéférentiels/Recommandations_IWGDF_2011.pdf
- ²⁹. **Lipsky BA (2008)**. Infectious problems of the foot in diabetic patients. The Diabetic Foot (7 th Ed.). Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 305-318.
- ³⁰**Lipsky BA et al (2012)**, International Working Group on Diabetic Foot: Specific guidelines for the treatment of diabetic foot infections. DiabetesMetabResRev 28 Suppl 1:234-235.
- ³¹.**M. Rorive, A.J. (2015)**.Scheen et l'équipe multidisciplinaire de la clinique du pied diabétique Réflexion diagnostique à propos de la triade physiopathologique conduisant à la complication du «pied diabétique» La vignette diagnostique de l'étudiant ,Rev Med Liège; 70 : 9 : 465-471
- ³².**Couderc C. (2015)**. Impacte des antibiotiques sur l'histoire naturelle deStaphylococcus aureus. [En ligne]. Thèse de doctorat en épidémiologie. Université Pierre etMarie Curie.p.19.
- ³³.**Alouf J. (2019)**.Streptocoques. [En ligne] Encyclopaediauniversalis. Disponible sur « <http://www.universalis.fr/encyclopedie/streptocoques/>» consulté le 10 mai 2019.
- ³⁴.**Stucki K, Nendaz M, Harbarth S. (2014)**.Infection à entérocoques : du plus simple auplus complexe. Rev Med suisse. 10 (446) : 1918-1923.
- ³⁵. **Bouvet A. (2013)**. Cours bactériologie médicale streptocoques-entérocoque.
- ³⁶.**Jaureguy F. (2009)**.Host and bacterial determinants of Escherichia coli extra intestinal infections.Med Sci, Paris. 25(3): 221-223.
- ³⁷.**Camille D. (2014)**. Pratique en microbiologie de laboratoire : Recherche de bactéries et de levures-moisissures, Paris : poiteaux.C. p234.
- ³⁸. **Belbel Z. (2014)**. Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches de Klebsiellapneumonia isolées dans les hôpitaux de la ville d'Annaba. [En ligne]. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Badji Mokhtar Annaba.p4.
- ³⁹**Goubau P, Pellegrims, E. (2000)**. Repères en microbiologie. Garant, 3Ed. p.116.
- ⁴⁰. **Sougakoff W, Trystram D. (2003)**. Résistances aux β -lactamines [en ligne] Médecine Sorbonne université. Disponible sur <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/POLY.chp.3.html> .

-
- ⁴¹. **Kim JH, Cho, CR, Um, TH, Rhu JY, Kim ES, Jeong JW, Lee HR. (2007).** MorganellaMorganii Sepsis with Massive Hemolysis. J Korean Med Sci. 22: 10821084.
- ⁴².**O’Hara CM, Brenner FW, Miller M. (2000).** Classification and identification, and clinical significance of Proteus, Providencia, and Morganella.ClinicalMicrobiologyReviews. 13: 534-546.
- ⁴³.**SekhsokhY, Arsalane L, El Ouenass M., Doublali T, Bajjou T, Lahlou Amine I. (2007).** Bactériémie à Serratia rubidaea. Médecine et maladies infectieuses. 37 : 287-289.
- ⁴².**BasilioJA. (2009).** Serratia. Medicine Specialties. Infectious Diseases. Bacterial Infections.
- ⁴⁵.**Boudjamaa Dj. (2015).** Etude multicentrique de la résistance aux antibiotiques chez Enterobacter cloacae. [En ligne]. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Abou Bekr Belkaid–Tlemcen.p.24.
- ⁴⁶.**Fraser SL, Arnett M., Sinave CP. (2010).** Enterobacter Infections. Médecine. Specialties. Infectious Diseases. Bacterial Infections. Contributor Information and Disclosures
- ⁴⁷.**Bergogne-bérézin E, Joly-guillouM.l. (2006).** Les bactéries du genre Acinetobacter revisitées : leur importance actuelle. Antibiotiques.8 (2) : 94-99.
- ⁴⁸.**Larry M, Bush MD. (2018).** Infections par Acinetobacter
- ⁴⁹.**Euzéby JP. (2003).** Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire. Serratia.
- ⁵⁰**Rassignol S. (2009).** Que signifie «bêtalactamases à spectre élargi» en pratique. Rev Med Suisse
- ⁵¹. **Chidiac C, Bru J-P, Choutet P. 2007) et al.** Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pied diabétique infecté. Médecine et maladies infectieuses. 2007; 37:1-13.
- ⁵². **Hartemann-Heurtier A, Marty L, Van GH, Grimaldi A.(2008)** Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique.
- ⁵³. **Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA.(2005).** Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP):prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. The Lancet.;366(9498):1695-1703.
- ⁵⁰. **Conseil du médicament Québec en collaboration avec les ordres (CMQ, OPQ), fédérations (FMOQ, FMSQ) et associations de médecins et pharmaciens du Québec (2005).** Le guides infections et troubles trophiques du pied chez les diabétiques.

-
- ⁵⁵. **Game, Jeffcoate W. (2004)**.MRSA and osteomyelitis of the foot in diabetes.Diabet Med. 21:16–9
- ⁵⁶. **Kourichi S, Moussaoui A., (2018)**. Le pied diabétique, étude prospective sur 21 cas au niveau du CHU de Bejaia. Thèse de doctorat : Médecine. Université Abderrahmane Mira de Bejaia. 135p.
- ⁵⁷. **Mercer KG, Berridge DC. (2000)**.Peripheral vascular disease and vascular reconstruction. The Foot in Diabetes, Third Edition.2000:215-234.
- ⁵⁸. **M'BembaJ, Aslangul E, Larger E. (2014)**.Le pied diabétique aux urgences. Journal Européen des Urgences et de Réanimation. 2014;26(2):87-96.
- ⁵⁹. **Boulton A. (2004)**. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. Diabetologia.; 47(8): 1343-1353.
- ⁶⁰. **Ha Van G, Heurtier A, Greau F, Menou P, Grimaldi A. (1999)**. Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique. Diabetes Metab; 25 : 264-9.
- ⁶¹. **Edmonds ME, Foster A. (2008)**.A practical manual of diabetic foot care. John Wiley & Sons.
- ⁶². **Drosou A, Falabella A, Kirsner RS. (2003)**. Antiseptics on wounds: an area of controversy. Wounds. 15(5):149-166.
- ⁶³. **Kaye E. (2000)**.. Topical antibacterial agents: role in prophylaxis and treatment of bacterial infections. Currentclinicaltopics in infectious diseases.20:43.
- ⁶⁴. **Chidiac C, Bru J-P, Choutet P, et al.(2007)**. Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge du pieddiabétique infecté. Médecineet maladiesinfectieuses.; 37:1-13.
- ⁶⁵. **Cianci P.(2004)**. Advances in the treatment of the diabetic foot: Is there a role for adjunctive hyperbaric oxygen therapy Wound repair and regeneration.12(1):2-10.
- ⁶⁶. **Malgrange D. (2008)**. Physiopathologie du pied diabétique La revue de médecine interne 29 .Elsevier Masson SAS. S231–S237.
- ⁶⁷. **El Aouedj Asmaa. (2017)**. Evaluation de la diversité microbienne de la peau lésée chez les diabetiques.These de master en Microbiologie biodiversité microbienne des ecosytemes. Université de Djilali Liabes faculté des sciences la nature et de vie Sidibelabess .p24.
- ⁶⁸..**Mezhoud R et al. (2018)**. Profil de résistance des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) [En ligne]. Thèse de master en Microbiologie Générale et Biologie

Moléculaire des Microorganismes. Université des Frères Mentouri Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Constantine.p.33-38.

⁶⁹. **Faraoun k et al. (2013)**. Pied diabétique : aspects cliniques et facteurs favorisant selon le sexe. [En ligne]. 10.1016/S1262- 3636(13)71971-2.

⁷⁰. **Berrouiguet A. (2008)**. Les plaies du pied chez le diabétique : Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen. [En ligne]. 34(3) :74.

⁷¹.**El Ouarrad A. (2019)**. Pied diabétique : Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad-Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.p.73-83.

⁷².**Amarir M. (2014)**. Gestion du pied diabétique en milieu Traumatologique Orthopédique, Analyse et autocritique [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Université Mohammed V-Soussi-Faculté de Médecine et de Pharmacie Rabat.p.14-19.

⁷³.**Simou F. (2020)**. G Pied diabétique et pratiques traditionnelles [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad-Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.p.84- 91.

⁷⁴.**Labani Y. (2016)**. Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique [En ligne]. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad-Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.p.13-15.

⁷⁵.**Koffi Dago MM et al. (2020)**. Le Pied Diabétique en Côte d'Ivoire : Expérience du Service d'Endocrinologie Diabétologie du CHU de Yopougon, 30(4).

⁷⁶.**Aouam A et al. (2018)**. Prise en charge des pieds diabétiques infectés : à propos de 54 cas SFE Nancy : Annales d'Endocrinologie 79 .p.463–501.

⁷⁷.**Kadik R et al .(2019)**.Isolement et Identification de Bacile Gram Positif à partir d'infection de la peau lésée chez les diabétiques et etude de l'antibioresistance des souches isolées. Université de Djilali Liabes faculté des sciences la nature et de vie Sidibelabbés .p35-36.

⁷⁸.**Awalou M et al. (2018)**. Pied diabétique: aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU SylvanusOlympio de Lomé The Pan AfricanMedical Journal

⁷⁹. **Zhang P et al. (2017)**. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis 2, 49(2):106-116.

Annexes

Fiche d'enquête n°=**Profil clinique****1. Genre**

- Masculin
- Féminin

2. Classe d'âge

- <20 ans
- [20-40] ans
- [40-60] ans
- [60-80] ans
- > 80-ans

3. Milieu de vie

- Rural
- Urbain

4. Niveau d'étude

- Analphabète
- scolarisé

5. Niveau socio-économique

- bas
- moyen
- élevé

6. La durée d'hospitalisation**Histoire du diabète****7. Type du diabète**

- Diabète type 1
- Diabète type 2

8. Ancienneté du diabète

- 5ans
- 5-10 ans

-
- 10-20 ans
 - >20 ans

9. Traitement médical instauré

- Insuline
- ADO
- Insuline+ADO

Histoire de la lésion

10. Les facteurs

déclenchant :.....

11. Le pied atteint :

- gauche
- droit
- bilatérale

12. Type de lésion :

- Gangrène
- ulcération
- ostéite
- MPP
- Autres

13. Siège de l'infection

- Orteils
- Inter-orteil
- Avant pied
- Plante du pied
- Dos du pied
- Talon
- Jambe

14. L'origine de l'atteinte du pied

- Neuropathies
- Artériopathie
- Mixte
- Pieds infectés

15. Profondeur de l'infection

- superficielle
- profonde

Prise en charge thérapeutique**16. Antibiothérapie**

La molécule administrée au malade :

.....

17. Présence d'amputation

- Oui
- Non

18. Type de l'amputation

- majeure
- mineure

19. Evolution

- Décès
- Complication
- Guérison