

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 1^{er} Octobre 2015
Par Mlle Coline FREMEAUX**

**LA CICATRISATION PAR PRESSION NEGATIVE :
INDICATIONS DANS LES PLAIES DU PIED DIABETIQUE**

Membres du jury :

Président : Mr le Professeur Bertrand DECAUDIN

Pharmacien Praticien Hospitalier, Centre Hospitalier Universitaire de Lille
Professeur des universités, Faculté de pharmacie, Université Lille 2

Assesseeur: Mr le Docteur Damien LANNOY

Pharmacien Praticien Hospitalier, Centre Hospitalier Universitaire de Lille
Maître de Conférences, Faculté de pharmacie, Université Lille 2

Membre extérieur: Mme le Docteur Christine DOURIEZ

Pharmacien Titulaire d'Officine, Petite-Forêt



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE
CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64



Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :
VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :

Professeur Xavier
Professeur Alain DUROCHER
Professeur Régis BORDET
Professeur Eric KERCKHOVE
Professeur Eric BOULANGER
Professeur Frédéric LOBEZ
Professeur Damien CUNY
Professeur Benoit DEPRez
Professeur Murielle GARCIN
Monsieur Pierre RAVAUX
Monsieur Larbi AIT-HENNANI
Monsieur Antoine HENRY

Directeur Général des Services :

Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :
Vice-Doyen, 1^{er} assesseur :
Assesseur en charge de la pédagogie
Assesseur en charge de la recherche
Assesseur délégué à la scolarité
Assesseur délégué en charge des
relations internationales
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante

Professeur Damien CUNY
Professeur Bertrand DECAUDIN
Dr. Annie Standaert
Pr. Patricia Melnyk e ROGER
Dr. Christophe Bochu
Pr. Philippe Chavatte
M. Thomas Morgenroth

Chef des services administratifs :

Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
M.	DUBREUIL	Luc	Bactériologie
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DÉPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GESQUIERE	Jean-Claude	Chimie Organique
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique 2
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique 2
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie (90%)
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie

Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire (80%)
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie (80%)
Mme	CHARTON	Julie	Chimie Organique (80%)
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie (80%)
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mme	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
Mme	HOUSSIN-THUILLIER	Pascale	Hématologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique 1
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVÁ	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et déontologie pharmaceutique

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et déontologie pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	FIEVET	Pierre	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	WATRELOS	Michel	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DROUET	Maryline	Pharmacie Galénique
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laquesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

Monsieur le Professeur Décaudin,

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse, d'avoir accepté de diriger mon travail et d'y avoir consacré du temps.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Lannoy,

Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté d'évaluer cette thèse et de l'intérêt porté à ce travail. Soyez assuré de tout mon respect et ma considération.

Madame Douriez,

Je suis honorée de pouvoir vous compter parmi les membres du jury et d'avoir effectué mes premiers stages au sein de votre officine. Votre passion pour notre métier est très enrichissante et encourageante. Merci d'avoir pris le temps d'évaluer mon travail. Je vous en suis extrêmement reconnaissante.

Madame Joly Amandine,

Je vous remercie d'avoir pris de votre temps pour me trouver un cas clinique correspondant à mes attentes, de m'avoir reçue et d'avoir répondu à toutes mes questions. Merci pour votre gentillesse.

Cécile,

Merci de t'être lancée dans l'aventure de maître de stage pour mon dernier stage officinal et de toujours me faire confiance dans mon travail.

Monsieur Pléssiet,

Je vous remercie de m'avoir donné la motivation pour finir cette thèse. Merci de me faire également confiance dans mon travail même si parfois nous ne voyons pas les choses de la même façon.

Laura,

Merci d'avoir pris de ton temps pour me relire. Merci pour tes bons conseils dans l'élaboration de mon travail et pour ton aide dans certaines recherches.

Hélène,

Merci d'avoir toi aussi pris de ton temps pour me relire, grâce à toi il ne devrait plus rester de fautes d'orthographe dans ces pages !

A Auré,

Merci de m'avoir soutenue et encouragée durant toutes ces années. Merci d'être là, à mes côtés, de subir mes humeurs, pas toujours bonnes. Merci de m'avoir donné 2 beaux enfants, Martin et Margaux, et d'en envisager un 3^{ème}. Que notre futur soit aussi beau que nos 10 années déjà passées ensemble.

A mes parents, mes frères et sœurs, ma famille, ma belle-famille,

Merci pour vos encouragements, votre soutien pendant toutes mes années d'étude.

A mon Papiche,

Tu n'es plus là pour assister à l'aboutissement de mes études, mais je sais à quel point tu serais fier de ta petite-fille. Toi qui portais énormément d'importance à la réussite scolaire, tu t'es toujours préoccupé et intéressé à mon devenir professionnel. Je n'ai qu'un regret, c'est celui d'avoir mis tant d'années (trop) à finir mon travail et de ne pas pouvoir partager ma joie et ma satisfaction avec toi.

A Laura, Mathilde, Marie, Hono et Angèle, mes amies de la fac,

Merci pour ces années étudiantes que je n'oublierai jamais, merci pour votre écoute et votre amitié. J'espère que nous continuerons de nous voir régulièrement.

A mes amis, d'enfance, d'Hasnon et autre,

Merci pour votre amitié précieuse et pour les bons moments passés ensemble.

A mes collègues, anciens et actuels,

Je suis ravie d'avoir travaillé ou de travailler avec vous, c'est un partage de savoir enrichissant et le labeur est plus plaisant !

SOMMAIRE

INDEX DES FIGURES	12
INDEX DES TABLEAUX	13
INTRODUCTION	14
I- Le pied diabétique	15
a. Prévalence	15
b. Physiopathologie	16
i. Artériopathie.....	17
1. La micro-angiopathie.....	17
2. La macro-angiopathie.....	17
3. L'artériosclérose.....	17
ii. Neuropathie.....	18
1. Sensitive.....	18
a. Sensibilité thermique.....	18
b. Sensibilité tactile.....	19
c. Sensibilité douloureuse.....	19
2. Motrice.....	19
3. Autonome ou végétative.....	21
iii. Ostéo-arthropathie.....	22
iv. Infection.....	22
v. Classification.....	25
c. Prévention	27
i. Dépistage.....	27
ii. Education podologique.....	33
d. Prise en charge	35
e. Les plaies	36
i. Evaluation.....	36
ii. Phases de cicatrisation.....	37
iii. Prise en charge.....	38
1. Traitements locaux.....	38
a. Pansements.....	39
I. Hydrocolloïdes.....	41
II. Hydrocellulaires.....	41
III. Hydrogels.....	41

IV. Alginate	42
V. Hydrofibres	42
VI. Pansements gras	42
VII. Interfaces	43
VIII. Pansements au charbon	43
IX. Pansements à l'argent	43
X. Pansements à l'acide hyaluronique	44
XI. Films auto-adhésifs	44
b. La larvothérapie	45
c. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)	45
d. Les greffes de peau	46
e. Les facteurs de croissance	46
f. La pression négative	47
2. Décharge	50
II- Qu'est-ce que la pression négative ?	55
a. Historique	55
b. Présentation	56
i. Définition et principe	56
ii. Matériel	56
1. Pansement primaire	57
2. Pansement secondaire	58
3. Dispositif de drainage	58
4. Unité de pression négative	58
5. Réservoir	59
6. Dispositifs médicaux facultatifs à la TPN	59
c. Mise en place et utilisation	60
d. Mode d'action	62
e. Intérêt	63
f. Indications dans les plaies du pied diabétique	63
g. Limites	64
i. Effets secondaires	64
ii. Contre-indications	65
iii. Précautions d'emploi	65
h. Coût	66
i. Rôle du pharmacien	67
i. Achat des dispositifs médicaux	68

ii. Approvisionnement et dispensation	68
iii. Bon usage et gestion des risques	68
iv. Rôle du pharmacien d'officine	69
CONCLUSION	70
LISTE DES ABREVIATIONS.....	71
ANNEXES.....	73

INDEX DES FIGURES

Figure 1 : Les différentes zones d'appui en fonction du type de pied ^{12,13,19,21}	20
Figure 2 : Illustration de la physiopathologie du mal perforant plantaire.....	20
Figure 3 : Illustration des conséquences d'un shunt artério-veineux ouvert ou fermé	21
Figure 4 : Photo du pied de Mr D. le 25/09/2014.....	26
Figure 5 : Anatomie du pied	26
Figure 6 : Photo de la prise de la pression systolique à la cheville.....	30
Figure 7 : Plaie en phase de nécrose sèche	37
Figure 8 : Plaie fibrineuse.....	37
Figure 9 : Plaie infectée.....	37
Figure 10 : Plaie en phase de bourgeonnement.....	37
Figure 11 : Plaie en phase d'épidermisation.....	37
Figure 12 : Photos des plaies de Mr D. le 02/10/2014.....	48
Figure 13 : Photos des plaies de Mr D. le 06/10/2014.....	48
Figure 14 : Photos des plaies de Mr D. le 14/10/2014.....	48
Figure 15 : Photos des plaies de Mr D. le 31/10/2014.....	49
Figure 16 : Photos des plaies de Mr D. le 28/11/2014.....	49
Figure 17 : Photos des plaies de Mr D. le 19/12/2014.....	50
Figure 18 : Illustration d'une chaussure de Barouk	51
Figure 19 : Illustration d'une chaussure ouverte à l'avant-pied.....	51
Figure 20 : Illustration de chaussures ouvertes au talon	51
Figure 21 : Illustration d'une botte de Ransart.....	52
Figure 22 : Photos des plaies de Mr D. le 15/01/2015.....	53
Figure 23 : Photos des plaies de Mr D. le 30/01/2015.....	53
Figure 24 : Photos des plaies de Mr D. le 04/03/2015.....	54
Figure 25 : Photos des plaies de Mr D. le 01/04/2015.....	54
Figure 26 : Illustration de mousses de PU utilisées dans la TPN	57
Figure 27 : Illustration d'un dispositif de drainage utilisé dans la TPN.....	58
Figure 28 : Mise en place du pansement primaire.....	61
Figure 29 : Mise en place du pansement secondaire	61
Figure 30 : Mise en place du dispositif de drainage	61
Figure 31 : Mise en route du traitement par pression négative.....	61
Figure 32 : Mécanisme d'action de la TPN ⁶²	63

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Gradation du risque d'ulcération des pieds chez le diabétique selon le Groupe International de travail sur le pied diabétique ²³	25
Tableau 2 : Gradation du risque d'ulcération du pied diabétique et sa prévention ²³ ..	31

INTRODUCTION

Le diabète est un véritable fléau avec 1,5 milliard de décès qui lui est imputé en 2012 selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Différentes complications peuvent survenir à la suite d'hyperglycémies prolongées et répétées :

- oculaires (rétinopathies)
- cardiaques et artérielles (athérosclérose pouvant induire des infarctus du myocarde, des accidents vasculaires cérébraux ou encore des artérites)
- rénales (insuffisance rénale)
- neurologiques (neuropathie diabétique)
- podologiques.

En 2010, le coût du diabète en France représentait près de 12,5 milliards d'euros pour l'assurance maladie. Ce montant regroupe les frais d'hospitalisation, les médicaments et matériels ainsi que les soins infirmiers.

La thérapie par pression négative (TPN) est un des moyens utilisé dans la cicatrisation des plaies du pied diabétique. Bien que plus coûteuse qu'un traitement standard, elle permet de réduire le temps de cicatrisation par rapport aux pansements classiques. ¹

Dans un premier temps, nous étudierons le pied diabétique et plus particulièrement les plaies et les mesures de prévention tout en nous appuyant sur le cas clinique d'un patient traité pour un mal perforant plantaire.

En second lieu, nous présenterons la pression négative et son intérêt dans les plaies du pied diabétique.

I- Le pied diabétique

Comme nous l'avons vu précédemment, le pied diabétique fait partie des complications importantes du diabète qui se manifeste le plus souvent chez les personnes :

- ayant déjà eu une plaie au pied
- présentant un diabète mal équilibré ou évoluant depuis plus de 15 ans
- ayant des problèmes de vue (rétinopathie, cécité) ou de reins (insuffisance rénale) : ils sont le signe d'un dommage créé aux vaisseaux sanguins dû à l'hyperglycémie
- ayant une perte de sensibilité, une déformation des pieds et/ou une mauvaise circulation artérielle
- ne pouvant s'examiner aisément les pieds.

a. Prévalence

Selon l'étude ENTRED-métropole 2007-2010 (Echantillon National Témoin REprésentatif des personnes Diabétiques), menée par l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS), la population diabétique s'élèverait à 2,9 millions de personnes en 2009.²

Cette population augmente toujours et est globalement âgée (66 ans en moyenne parmi les personnes échantillonnées). La forme la plus fréquente de diabète est le diabète de type 2, avec près de 2,2 millions de personnes en métropole soit 92 % des personnes diabétiques en 2007. Le nombre de personnes prises en charge pharmacologiquement étant de plus en plus important, les dépenses de santé liées au diabète sont en constante augmentation.³

Les complications du diabète sont devenues légèrement plus fréquentes, ce qui peut s'expliquer par un dépistage plus régulier, par une population de plus en plus vieillissante et/ou par la survenue du diabète chez des personnes plus jeunes. Il a été souligné que près de 48 % des personnes diabétiques ont un diabète connu depuis plus de 10 ans, ce qui les expose à un risque élevé de complication. Plus généralement, il est estimé que 15 à 20 % des diabétiques à l'échelle mondiale, auront une ulcération dans leur vie.⁴

La Direction de la Recherche des Etudes de l'Evaluation et des Statistiques (DREES) a également constaté entre 1997 et 2003, une augmentation constante des admis en Affection de Longue Durée (ALD) diabétiques et des hospitalisations pour des lésions des membres inférieurs chez un diabétique.⁵

D'après l'étude ENTRED, la prévalence du mal perforant plantaire chez les personnes diabétiques est de 9,9 %, soit 218 000 personnes, et celle des amputations est de 1,5 %, soit 33 000 personnes.⁵

Une comparaison de l'évolution en 2001 (n=1553) et en 2007 (n=1941) de la gradation du risque podologique calculée à partir des éléments renseignés par le médecin (à savoir pouls distaux non perçus, monofilament non perçu, claudication intermittente, revascularisation des membres inférieurs, ulcère artériel, mal perforant plantaire, amputation d'un membre inférieur) montre que le nombre de grade 0, grade 2 et grade 3 ont respectivement augmenté de 8 points, 3 points et 1 point, tandis que le nombre de grade 1 est resté identique. Le nombre de non gradable a ainsi diminué de 12 points durant cette période mais la connaissance de l'état podologique des patients reste imparfaite puisque 57 % des médecins ne fournissent pas le niveau de gradation du risque podologique pour leur patient.⁵

L'étude a également eu recours à des questionnaires patients et médecins-soignants ayant révélé que les médecins réalisent le test du monofilament de 10 g dans le dépistage de la neuropathie dans 66 % des cas en 2007 contre 54 % en 2001, que le nombre de personnes diabétiques ayant consulté un professionnel des pieds au cours des douze derniers mois a augmenté de 2 points (24 % en 2007 contre 22 % en 2001). Cela indique une prise de conscience de cette complication, permettant de la ralentir grâce à une meilleure prévention.⁵

b. Physiopathologie

Le « pied diabétique » désigne l'ensemble des complications du diabète survenant au niveau du pied qui peuvent être d'ordre neurologique ou artérielle et aggravées ou non par une infection.^{6,7}

i. Artériopathie

L'artériopathie est une réduction du diamètre des artères.

Le risque de survenue de l'artériopathie chez un sujet diabétique augmente avec l'âge et avec l'ancienneté du diabète. D'autres facteurs comme le tabac, l'Hyper-Tension Artérielle (HTA) ou les dyslipidémies peuvent également la causer et/ou l'aggraver ^{4,8,9}. Elle est caractérisée par deux types de mécanismes (la micro et la macro-angiopathie) et compliquée par l'artériosclérose. ^{6,10,11}

1. La micro-angiopathie

La micro-angiopathie est une atteinte des toutes petites artères directement liée au diabète, son facteur causal étant l'hyperglycémie. Elle est responsable de la rétinopathie diabétique (atteinte des yeux) et de la néphropathie diabétique (atteinte des reins). La micro-angiopathie provoque la détérioration de la paroi des vaisseaux, entraînant une altération microcirculatoire due à un épaissement de la membrane basale. Les tissus irrigués sont donc moins bien oxygénés et reçoivent moins de nutriments. ¹⁰

2. La macro-angiopathie

La macro-angiopathie est une atteinte des grosses et petites artères. Elle est semblable à l'athérosclérose des non-diabétiques. Elle diminue le débit artériel périphérique du fait de la présence de dépôts lipidiques, de sclérose et de calcification au niveau de ces artères. La macro-angiopathie est favorisée par le tabac, l'hypertension artérielle, la sédentarité et le cholestérol. ¹⁰

L'athérosclérose est la véritable responsable de l'ischémie et du pronostic de cicatrisation des ulcérations du pied diabétique.

3. L'artériosclérose

L'artériosclérose se définit par la sclérose (durcissement) et la médiocalcose.

La médiocalcose se caractérise par la calcification de la média des artères, très caractéristique du diabète. Elle rigidifie les parois des artères sans pour autant provoquer d'obstruction ni d'ischémie artérielle. Elle est souvent associée à

la neuropathie. Elle rend de ce fait difficile la prise de la pression artérielle car les artères deviennent incompressibles ; les pouls sont donc palpés malgré une circulation sanguine quasi inexistante.¹¹

Au vu de son mécanisme, l'artériopathie est un facteur d'aggravation important en cas de plaie chez un diabétique, puisqu'elle engendre un retard de cicatrisation, une évolution vers la nécrose ou la gangrène qui peut entraîner une amputation du fait de la non-oxygénation des tissus. La mauvaise circulation sanguine au niveau de la plaie empêchera le bon acheminement des antibiotiques administrés en cas d'infection, ce qui ne favorisera pas la guérison. L'artériopathie rendant la peau plus fragile, un traumatisme minime peut entraîner rapidement une ulcération, d'autant plus que la douleur n'est pas ressentie en raison de la présence simultanée d'une neuropathie dans la majorité des cas.^{6,9}

ii. Neuropathie

La neuropathie diabétique est une atteinte des nerfs due au diabète. Aussi fréquente chez les diabétiques de type 1 que de type 2, le risque de survenue d'une neuropathie augmente avec l'âge, l'ancienneté du diabète et le déséquilibre glycémique. Elle est présente dans 90 % des cas de plaies chroniques du pied diabétique, et peut entraver le bon fonctionnement du système nerveux sensitif, moteur et autonome.^{7,10,12}

1. Sensitive

La neuropathie sensitive peut toucher la sensibilité thermique, tactile et douloureuse^{12,13}.

a. Sensibilité thermique

La diminution de la perception du chaud et du froid peut conduire à ^{11,14}:

- une plaie : les diabétiques marchent plus facilement pieds nus et sont exposés ainsi plus fréquemment à des traumatismes (contre un objet ou sur le sol) d'autant plus que la douleur est moins bien perçue.

- une brûlure : la perception de la chaleur (bains de pieds, radiateurs, bouillottes...) est mal évaluée.

b. Sensibilité tactile

La perception du toucher étant affaiblie, une agression extérieure envers le pied par contact avec le sol ou la chaussure n'est pas détectée et peut engendrer une lésion qui elle-même ne sera pas détectée rapidement. Elle apparaît secondairement à la perte de sensibilité thermique.¹⁴

c. Sensibilité douloureuse

L'atteinte de la sensibilité algique se manifeste par la diminution de la perception de la douleur, provoquée par une cause externe. Cela aboutit à une non-appréciation de la gravité d'un traumatisme, voire à une non-perception de la genèse d'une plaie. La suppression du symptôme d'alerte conduit dans la majorité des cas, à une prise en charge tardive de la plaie, du fait qu'elle n'est pas ou peu douloureuse.^{9,14}

Remarque : l'atteinte des nerfs peut provoquer une insensibilité des pieds à la douleur de cause externe mais aussi des douleurs dans les pieds ou les mollets sans cause externe responsable.⁹

2. Motrice

La neuropathie motrice se caractérise par un dysfonctionnement des muscles du pied, c'est-à-dire une atrophie des muscles interosseux, un déséquilibre entre les muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire. Cela a pour conséquences une déformation des orteils (en griffe, en marteau...) et un affaissement des arcades plantaires^{10,12,13}. C'est ainsi que se forment des pieds creux ou plats (Figure 1) : si le poids est sur les 2^{ème} et 3^{ème} métatarsiens, sur la partie postérieure du talon et sur la pulpe des orteils, c'est un pied creux ; au contraire, si le poids est sur la 1^{ère} tête métatarsienne, c'est un pied plat.

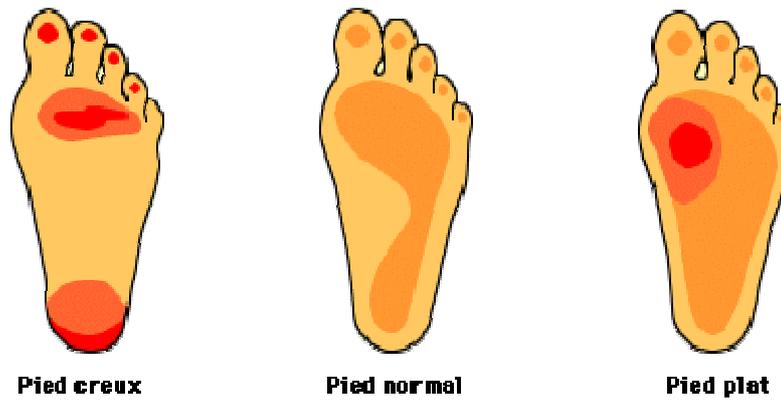


Figure 1 : Les différentes zones d'appui en fonction du type de pied ^{12,13,19,21}

Ces dysfonctionnements liés à la diminution de la sensibilité profonde (mauvaise perception des vibrations et pressions, positions des membres, pieds et orteils) ne permettent plus de limiter la pression au m², en répartissant le poids du corps de la façon la plus uniforme possible. Cela comprime excessivement la peau située entre les os et le sol, appelée zone d'hyperappui (ici représentée en rouge). Ces zones d'hyperpression sont sources de durillons et de callosités (hyperkératose) et favorisent les traumatismes répétés, à l'origine de plaies cutanées. Associée aux frottements (force de cisaillement), l'hyperkératose favorise la constitution progressive d'une ulcération par décollement entre la callosité et le tissu sous-cutané, créant ainsi une petite vésicule sous la callosité. La callosité finit par se fissurer et entraîne une infection sous forme de pus dans la vésicule, qui peut se propager aux os et articulations voisines, voire être le point de départ d'une septicémie. C'est ainsi que se forme un mal perforant plantaire (Figure 2).^{9,12,15,16}

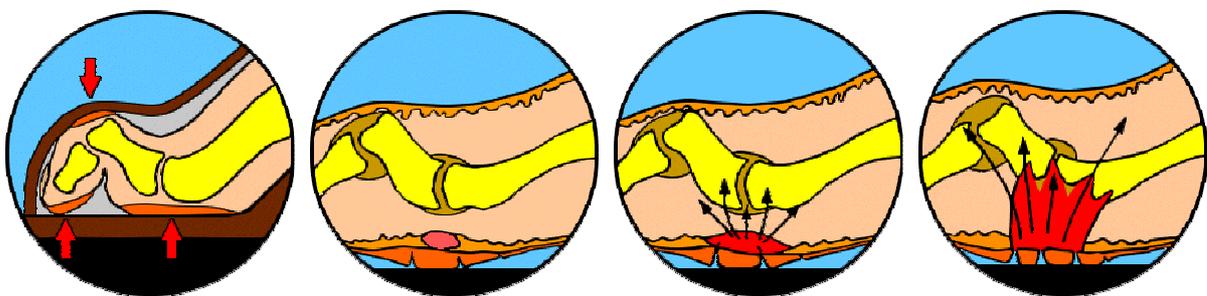


Figure 2 : Illustration de la physiopathologie du mal perforant plantaire

3. Autonome ou végétative

La neuropathie autonome est responsable¹⁰ :

- de shunts artério-veineux
- d'une réduction de la sudation.

Lorsque les nerfs ne fonctionnent pas normalement, la régulation fine de la circulation artérielle est supprimée. Les artères voient ainsi leur diamètre augmenter et les shunts artério-veineux sont ouverts, diminuant le débit sanguin dans les capillaires (Figure 3). L'augmentation du volume sanguin dans les artères et les veines se traduit par des pouls bondissants.^{12,17}

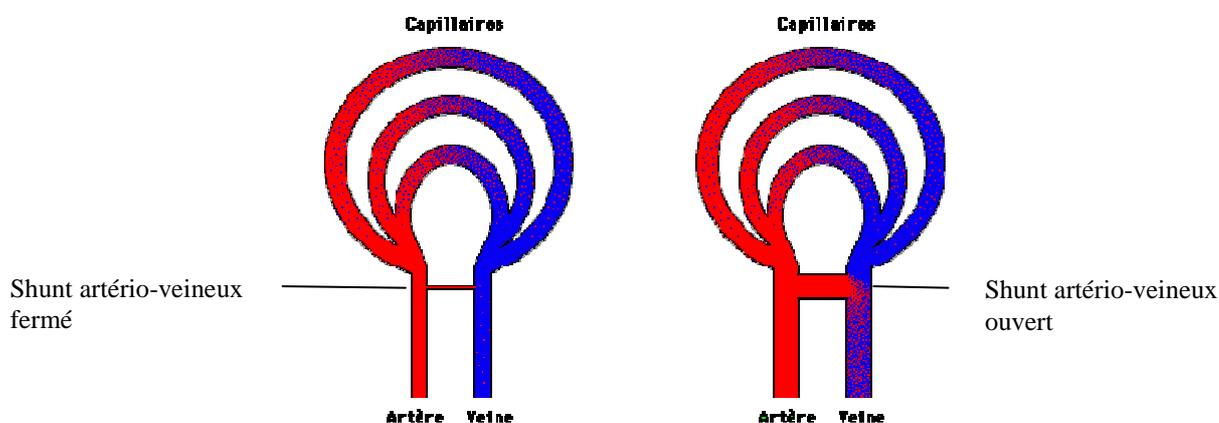


Figure 3 : Illustration des conséquences d'un shunt artério-veineux ouvert ou fermé

Cela diminue l'apport en oxygène et en nutriments à la peau, qui évacue également moins bien les déchets et le diOxyde de Carbone (CO₂), rendant la peau plus fragile.

Des œdèmes et une augmentation du débit sanguin vers les os apparaissent, ce qui les fragilise, conduisant à des tassements et des déformations et, à l'extrême, au pied de Charcot qui est la déformation la plus grave et la plus typique du pied diabétique.¹⁰

La diminution de la sécrétion sudorale des pieds rend la peau plus sèche et participe à la constitution de zones hyperkératosiques et de fissures.^{10,11,13}

iii. Ostéo-arthropathie

L'ostéo-arthropathie est une déformation des pieds liée à la neuropathie sensitive et motrice. L'évolution en un pied de Charcot se fait en trois phases : une phase aiguë, une phase destructive et une phase chronique de reconstruction.^{9,11}

La phase aiguë est caractérisée par une augmentation de volumes, de chaleur (environ 5° Celsius), de douleurs et de rougeur, avec une hyperlaxité ligamentaire. Durant cette phase, un diagnostic précoce permettra une mise en décharge du pied afin d'éviter toute déformation importante pouvant alors entraîner des lésions.

La phase destructrice est une complication de la phase aiguë par une ostéolyse, due aux neuropathies autonomes (hyperhémie suite au développement de shunts artério-veineux) et motrices, pouvant être responsable de fractures puis d'une déformation de l'architecture du pied.

La phase chronique de reconstruction intervient en l'absence de traitement ou de complications après des semaines d'évolution de la phase destructrice. Une diminution de la température cutanée et de l'œdème survient. Les fractures se consolident et stabilisent une architecture anormale du pied, entraînant une réduction majeure de la mobilité articulaire.

Toutes ces déformations feront du pied diabétique un pied à haut risque d'ulcération ; le chaussage n'étant plus adapté, il provoque ainsi des lésions qui évoluent rapidement. La mise en décharge du pied est réellement indispensable afin de mieux répartir les pressions.^{11,13}

iv. Infection

L'infection est considérée comme un envahissement des tissus par des micro-organismes, avec pour conséquences, la destruction tissulaire et la réponse inflammatoire de la part de l'hôte. Chez le diabétique, l'infection s'installe sur un pied déjà fragilisé par la neuropathie, l'artériopathie et l'ostéo-arthropathie. De plus, l'hyperglycémie provoque une susceptibilité accrue aux infections. Une plaie s'infectant principalement du fait d'un retard de prise en charge et d'une décharge

stricte non respectée¹⁸. La prévention primaire et secondaire d'une infection nécessite la correction de l'hyper-appui responsable des lésions cutanées.^{19,20}

L'infection est souvent superficielle, mais dans certains cas, elle peut s'étendre en profondeur dans les tendons, les muscles, les os et les articulations. L'infection osseuse ou ostéite est causée par la propagation des micro-organismes dans des tissus adjacents. Il est parfois difficile de la distinguer de la destruction osseuse due à la neuropathie de Charcot.

L'infection osseuse est présente dans 60 % des cas d'infection du pied diabétique. Plusieurs éléments de haute probabilité d'atteinte osseuse doivent faire suspecter la présence d'une ostéite :

- exposition osseuse ou contact osseux, recherché grâce à un stylet boutonné métallique stérile permettant de définir la profondeur de la plaie
- expulsion spontanée d'un séquestre osseux (petit morceau d'os s'étant détaché suite à la fragilité osseuse engendrée par la neuropathie autonome et motrice)
- ancienneté de la plaie supérieure à quatre semaines
- plaie bien traitée, notamment avec une décharge stricte mais ne cicatrisant pas.

Il existe une classification de l'infection des plaies selon le Consensus International sur le Pied Diabétique^{14,21}:

Grade 1 :

Pas de symptôme, ni de signe d'infection

Grade 2 :

Atteinte cutanée uniquement

- Chaleur locale
- Erythème de 0,5 à 2 cm autour de l'ulcère
- Sensibilité locale ou douleur
- Tuméfaction locale ou induration
- Décharge purulente (sécrétion épaisse, opaque, blanchâtre ou sanguinolente).

Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (goutte, thrombose...).

Grade 3 :

Erythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus,

Ou infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous cutané, comme un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite.

Il ne doit pas y avoir de réponse inflammatoire systémique.

Grade 4 :

Quelle que soit l'infection locale, si la présence de signes systémiques manifestés par au moins deux des caractéristiques suivantes :

- Température > 38° ou < 36°
- Fréquence cardiaque > 90 battements / mn
- Fréquence respiratoire > 20 cycles / mn
- PaCO₂ < 32 mHG
- CRP (Protéine C Réactive) > 6 mg / L
- Leucocytes > 12 000 ou < 4 000 / mm³
- 10 % de formes leucocytaires immatures

Le diagnostic d'une infection est uniquement basé sur la clinique : rougeur, chaleur, douleur, fièvre.¹⁸

L'antibiothérapie doit être utilisée uniquement quand l'infection est établie. Un prélèvement bactériologique sera réalisé en cas d'infection clinique et une antibiothérapie probabiliste sera mise en place sans délai pour les infections de grade 3 et 4. En fonction de l'évolution clinique et des résultats des cultures, le traitement probabiliste sera ajusté¹⁹. L'antibiothérapie doit s'intégrer à une prise en charge générale (équilibre métabolique, décharge, débridement, pansements...)²⁰.

Comme le montre la classification de l'infection des plaies du pied, la présence de signes systémiques d'inflammation (fièvre, réaction inflammatoire avec élévation du taux de leucocytes...) n'est pas systématique²².

Une infection vient compliquer la cicatrisation d'une ulcération du fait de la présence d'enzymes bactériennes protéolytiques gênant la reconstruction tissulaire²². Le pronostic du membre peut être mis en péril.²⁰

v. Classification

Une gradation du risque d'ulcération des pieds chez le diabétique, en fonction de la physiopathologie du pied, a été établie selon le groupe international de travail sur le pied diabétique (Tableau 1).^{23,24}

Tableau 1 : Gradation du risque d'ulcération des pieds chez le diabétique selon le Groupe International de travail sur le pied diabétique²³

Grade	Définition
0	Absence de neuropathie sensitive
1	Neuropathie sensitive isolée
2	Neuropathie sensitive associée : · à une artériopathie des membres inférieurs et/ou · à une déformation du pied
3	Antécédent : · d'ulcération du pied (grade 3a) et/ou · d'amputation des membres inférieurs (grade 3b)

Une artériopathie isolée est classée en grade 0.

Une étude américaine a permis, suite à une classification de différentes plaies de patients diabétiques en fonction du grade et de la présence ou non d'une ischémie, d'une infection ou des deux, d'établir la prévalence des amputations au sein de chaque catégorie de plaies. Ainsi, il a été mis en évidence qu'en présence d'une ischémie, le risque d'amputation augmente avec le grade et qu'en présence d'une ischémie et d'une infection, ce risque est considérablement accru. Dans ce dernier cas, l'amputation est quasi inévitable pour les grades 2 et 3.²⁵

Afin d'illustrer la physiopathologie du pied diabétique, nous allons prendre le cas de Mr D. :

Mr D., âgé de 52 ans, diabétique de type 2 depuis 1997, ne présentant pas de néphropathie ni de neuropathie, est hospitalisé le 25 septembre 2014 pour un mal perforant plantaire au pied droit douloureux (plaie en regard de la tête du 5^{ème} métatarse).



Figure 4 : Photo du pied de Mr D. le 25/09/2014



Figure 5 : Anatomie du pied

A son arrivée, il avait un traitement antibiotique par voie orale (VO) par Amoxicilline[®] (1gr 3x/jour) et en local par Fucidine[®] crème afin de traiter sa plaie infectée. Le traitement sera poursuivi, dès son admission, à l'hôpital en intraveineuse (IV) par Augmentin[®].

Un bilan est fait à son entrée ; il en ressort :

- un IMC (Indice de Masse Corporelle) à 23 : corpulence normale
- une HbA1c (hémoglobine glyquée) à 11,9% : diabète déséquilibré car HbA1c au-delà de la cible de 7% pour ce patient

- une pré-albumine à 0,09g/L : patient dénutri car taux inférieur à 0,2g/L
- une CRP à 175mg/L : patient présentant une infection car CRP supérieure à 6mg/L
- des pouls périphériques non perçus : patient présentant une artériopathie.

La plaie était traitée, en ville, par un pansement hydrocellulaire (Aquacel®). En raison des mauvaises odeurs et de la présence d'une nécrose humide, un pansement alginaté (Urgosorb®) et un pansement au charbon (Carbosorb®) ont été utilisés pour les soins lors de son hospitalisation.

Il aurait fallu le sensibiliser davantage Mr D. aux risques de survenue d'une plaie que pouvait engendrer de sa maladie. Il aurait dû bénéficier de conseils de prévention et d'éducation podologique aussi bien auprès de son médecin généraliste, de son diabétologue qu'à l'officine.

c. Prévention

Une démarche de dépistage et de prévention est très importante étant donné l'absence de signal d'alerte due à la neuropathie plus ou moins associée à des troubles de la statique du pied et à la sécheresse. Le pied d'un diabétique présentant ces facteurs de risque s'expose fortement aux conséquences d'une plaie. Il est indispensable d'éviter l'ulcération²⁶. La clé de la prévention est l'éducation et l'examen régulier des pieds.²⁷

i. Dépistage

Chez le diabétique, il est important de surveiller l'apparition éventuelle de complications liées à sa maladie.

La surveillance des facteurs de risques de complications du diabète est le point de départ. Plus le diabète est déséquilibré, plus le risque de survenue de complications est élevé. C'est pourquoi surveiller régulièrement **HbA1c**, qui est le reflet de la moyenne des glycémies des trois derniers mois, est indispensable. Une HbA1c inférieure ou égale à 7 % est une cible habituellement recommandée chez le patient diabétique, ce qui permet de prévenir la survenue de la neuropathie ou d'en ralentir l'évolution. Une baisse du taux d'hémoglobine glyquée permettra

d'obtenir une diminution des complications liées à l'artériopathie et à la neuropathie diabétique, comme le montrent les études menées par les groupes de travail Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) et UK Prospective Diabetes Study (UKPDS).^{28,29}

Un contrôle des autres facteurs de risque d'athérosclérose, tels que le **tabagisme**, les **dyslipidémies**, l'**HTA**, est indispensable pour préserver le réseau artériel^{22,27,30}. On peut ajouter à ces facteurs de risque, la malvoyance et l'obésité.³¹

Pour le dépistage spécifique du pied diabétique, il faut mettre en œuvre une **inspection régulière de l'état des pieds** afin de détecter toute déformation pouvant être responsable de zones d'hyperappui et/ou d'hyperkératose, qui sont souvent le point de départ de plaies. Les déformations que l'on retrouve le plus couramment sont par exemple un hallux valgus, des orteils en griffe, les déformations majeures du pied de Charcot, un pied creux avec les têtes métatarsiennes proéminentes... L'inspection pourra également mettre en évidence la présence de mycoses ou de brûlures.

L'identification d'un pied à risque chez le diabétique passe également par le **dépistage de la neuropathie et de l'artériopathie**.

L'*examen clinique du pied* donne de nombreux renseignements sur la présence d'une neuropathie. Un pied neuropathique est caractérisé par ^{10,11,32} :

- des pouls bondissants
- une hyperkératose au niveau des points d'appui
- une indolence totale
- un pied chaud
- une abolition des réflexes ostéotendineux.

La méthode de dépistage clinique d'une neuropathie la plus prédictive de l'apparition d'un ulcère est l'*examen au monofilament de 10g*. Celui-ci détecte l'absence de sensibilité, qui peut entraîner des blessures sans s'en apercevoir. La protection sensitive est abolie en cas de neuropathie. L'extrémité du monofilament est appliquée sur la peau de façon à ce qu'il se courbe pour assurer une pression.

Il doit être fait au niveau des pulpes des gros orteils et de la tête des 1^{ers} et 5^{èmes} métatarsiens, à trois reprises et en dehors d'une zone d'hyperkératose. Le patient doit dire s'il sent le filament et quand il est appliqué. Si deux erreurs sont détectées sur trois sites de test, il présente un risque podologique accru sans s'en rendre compte. Cet examen est facile et très pratique à réaliser en cabinet de médecine de ville. Il doit être effectué au moins une fois par an, chez tous les diabétiques.^{9,10,11,14,32}

La recherche des *réflexes achilléens* peut également être réalisée mais ces réflexes sont généralement abolis chez les non diabétiques de plus de 60 ans. Il sera donc difficile d'attribuer une éventuelle neuropathie au diabète.¹¹

Une *détection clinique de l'artériopathie* peut être faite en recherchant les différents signes suivants : ^{4,8,9,10,11,15}

- une peau fine, sèche et brillante
- des pieds froids, pâles, bleus quand ils pendent longtemps en position assise, blancs quand ils sont surélevés (temps de retour veineux)
- un ralentissement du renouvellement normal de la peau qui peut entraîner son assèchement puis des fissures
- une atrophie de la peau
- une pilosité très faible, voire absente, sur le dos du pied
- une douleur même en l'absence de plaie

Les médecins peuvent également avoir recours à des examens complémentaires tels que : ^{4,8,10,11,13,32}

- la *palpation des pouls* fémoraux, poplités, tibiaux postérieurs et pédieux²⁶
- la *prise de la pression systolique cheville/bras* (fiable dans 70 % des cas chez le diabétique, 30 % de médiocalcose)²⁶. On appelle Index de Pression Systolique (IPS) le rapport entre la pression systolique prise à la cheville et la pression systolique humérale prise au bras. IPS = Pression de cheville/Pression humérale. La pression systolique est la pression mesurée lorsque réapparaît le pouls palpé, une fois le brassard dégonflé. Un indice de pression systolique cheville/bras $\leq 0,8$ semble être associé à un risque significativement

majoré d'amputation. Normalement, cet index est voisin de 1. Un IPS supérieur à 1,3 est ininterprétable, car il est le signe d'une médiocalcose.³⁴



Figure 6 : Photo de la prise de la pression systolique à la cheville

- la *mesure du temps de retour veineux* : c'est le temps de remplissage d'une veine dorsale du pied en descendant le membre en position déclive après l'avoir surélevé. Une ischémie est présente si, en position surélevée, le membre blanchit. Si le temps de remplissage en position déclive est supérieur à 20 secondes, il s'agit d'une ischémie sévère.¹⁷
- un *doppler*
- une *artériographie*.

Pour un bon dépistage des pieds à risque, les diabétiques doivent faire un contrôle au moins une fois par an. Si un facteur de risque est détecté, la fréquence de la surveillance chez ces personnes sera augmentée suivant le niveau de risque. En fonction de celui-ci, la Haute Autorité de Santé (HAS) a établi la fréquence des séances de prévention des lésions des pieds chez le diabétique, ainsi que les mesures préventives (Tableau 2).^{23,24}

Tableau 2 : Gradation du risque d'ulcération du pied diabétique et sa prévention²³

GRADE	DEFINITION	MESURES PREVENTIVES	FREQUENCE DE SURVEILLANCE CLINIQUE
0	Absence de neuropathie sensitive	Examen de dépistage annuel	1 fois par an
1	Neuropathie sensitive isolée	* Examen de pieds et évaluation du chaussage * Education * Aide de l'entourage	1 fois tous les 6 mois
2	Neuropathie sensitive associée : - à une artériopathie des membres inférieurs et/ou - à une déformation du pied	Idem grade 1 + * Soins de pédicurie réguliers * Correction des anomalies biomécaniques * Avis sur l'indication d'orthèse et d'un chaussage approprié * Prise en charge de l'artériopathie, si existante * Recours à un réseau de santé	1 fois tous les 2 à 3 mois
3	Antécédent - d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou - d'amputation des membres inférieurs	* Renforcement des mesures définies pour le grade 2 * Appareillage systématique * Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un spécialiste diabétologue	1 fois tous les 1 à 2 mois

Un pédicure-podologue assure les séances de prévention des lésions pour les grades 2 et 3, qui sont remboursées par la Sécurité Sociale. Chaque séance de soins comporte :

- un examen des pieds et la gradation du risque podologique
- des soins de pédicurie-podologie
- une éducation du patient
- une évaluation du chaussage
- la mise en place d'un chaussage adapté, si nécessaire.

Le pédicure-podologue fait partie d'une équipe pluridisciplinaire fonctionnant en réseau et regroupant le médecin généraliste, le diabétologue, l'infirmier, le podo-orthésiste. Le médecin traitant est le premier intervenant dans la gradation du risque et oriente uniquement vers le pédicure-podologue les patients gradés 2 et 3. Afin d'instaurer une démarche de soins la plus optimale possible pour le patient, il est nécessaire que le médecin traitant suive une formation sur le risque podologique, sur l'utilisation en pratique courante du monofilament et en particulier sur la neuropathie et la gradation^{23,35}. Par ailleurs, les pieds et les chaussures des patients à risque doivent être examinés systématiquement à chaque consultation par le médecin traitant^{27,33}.

Le dépistage et la prévention des plaies du pied diabétique restent insuffisants en médecine générale, du fait principalement d'un manque de temps et de formation. Un relai plus simplifié avec des podologues, appuyé par un meilleur remboursement des soins de podologie, permettrait certainement de sensibiliser les patients aux risques qu'ils encourent et d'améliorer leur prise en charge.³⁶

Une étude américaine de 2002, menée par *Reiber et al*, a démontré que l'utilisation de chaussures thérapeutiques en prévention de la ré-ulcération des pieds du diabétique sans déformation n'a aucun intérêt. Les auteurs de cette étude suggéraient de réserver l'utilisation de ces chaussures à des patients présentant des déformations sévères du pied.^{37,38-42}

Pour revenir au cas de Mr D., la présence du facteur de risque majeur, à savoir une HbA1c à 11,9%, montre qu'il présentait un fort risque de complications dues à son diabète déséquilibré. Mr D. ne présentait pas d'HTA mais était fumeur, jusqu'à l'apparition de sa plaie au pied en septembre 2014. (Cf. Annexe 3)

Un test au monofilament de 10g a été réalisé chez Mr D., présentant les résultats suivants : 1/9 au pied droit et 0/9 au pied gauche. Ce patient présente donc une neuropathie.

Les pouls périphériques étaient non perçus, ce qui témoigne de la présence d'une artériopathie chez ce patient.

La réalisation le 29 septembre 2014 d'un écho-doppler chez Mr D. a mis en évidence une médiacalcosse.

Du fait de la présence d'une neuropathie et d'une artériopathie chez Mr D., il est classé en grade 2. Ainsi, il a reçu à l'hôpital tous les conseils de prévention (que nous détaillerons ci-après) afin d'éviter la survenue de nouvelles plaies.

ii. Education podologique

L'éducation podologique des diabétiques repose essentiellement sur l'hygiène et les soins de leurs pieds. L'information doit être claire, précise et complète. Il est indispensable d'expliquer, aussi bien au patient qu'à son entourage, les risques encourus et les précautions à prendre pour les éviter.^{26,33}

Le rôle d'« éducateur podologique » doit être endossé par tous les médecins généralistes et les professionnels de santé, y compris les pharmaciens qui, par leur contact régulier avec les patients, peuvent les sensibiliser à l'importance des soins et leur remettre des brochures de conseils.²⁷

Tout d'abord, il faut rappeler au patient que **la toilette des pieds** doit être quotidienne, avec du savon et de l'eau dont il aura vérifié la température avec le coude (préférable à la main car celle-ci a tendance à sous-estimer la température) ou avec un thermomètre afin d'éviter les brûlures. Le bain de pied ne doit pas excéder cinq minutes, tout en nettoyant bien entre les orteils. Les pieds doivent être correctement séchés, surtout les espaces interdigitaux, les chaussettes changées tous les jours tout en préférant des chaussettes en laine ou en coton sans couture.^{26,33,34}

Après la toilette, il est nécessaire d'**inspecter minutieusement les pieds** tous les jours, que ce soit au niveau de la plante du pied, du dessus du pied, des ongles ou entre les orteils. Il faut savoir s'aider si besoin d'un miroir ou d'une tierce personne pour être sûr de repérer toutes lésions, callosités, fissures ou mycoses apparaissant. Les ongles doivent être assez longs pour protéger l'orteil mais pas trop ni mal coupés pour ne pas blesser le patient.^{24,33,34}

Il est important que les diabétiques soient informés des risques auxquels ils sont exposés du fait de leur maladie et qu'ils soient conscients qu'à la moindre rougeur, ampoule, tache noire, il est indispensable de consulter au plus vite un

médecin. **Une détection précoce des lésions** est primordiale pour éviter les complications sévères.^{8,27}

Il faut **éviter les traumatismes du pied**. Pour ce faire, il est recommandé de bannir tout objet pointu ou tranchant et d'utiliser des ciseaux à bout rond et/ou une lime en carton voire même de faire appel à un pédicure-podologue³³. En cas de pied sec, il est indispensable d'hydrater la peau avec une crème à base de vaseline blanche ou à l'aide de crèmes spécifiques pour pied diabétique (type Eucerin®(Enrichie en urée et en lactate), Akildia®(Actifs : Beurre de karité , Huile de Pépins de Raisin, Ginkgo Biloba, Centella Asiatica, D Panthénol, Lipesters® USS et CSS Palmitate de Vitamine A, Glistin ®)).^{24,26,34}

En cas de pieds froids, il faut **privilégier les chaussettes de laine pour les réchauffer**, bannir les bouillottes ou couvertures chauffantes, éviter de mettre les pieds devant un radiateur ou une cheminée, qui sont des sources de chaleur pouvant entraîner des brûlures.^{33,34}

Pour un pied fragile comme le pied d'un diabétique, **avoir de bonnes chaussures** est indispensable. En grade 0, en l'absence de déformations du pied, les chaussures du commerce suffisent le plus souvent mais il est important de prendre quelques précautions. Il est préférable d'acheter ses chaussures en fin de journée pour être sûr d'y être à l'aise en cas de pieds gonflés, les choisir souples et en cuir car les matières synthétiques favorisent la transpiration et la macération. Une chaussure avec un minimum de coutures internes permet de limiter les agressions et une chaussure neuve ne doit pas être portée plus de deux heures par jour au début, le temps qu'elle se modèle au pied progressivement, ce qui minimisera les conflits avec le pied. Il est impératif d'en vérifier tous les jours l'intérieur afin d'éviter toute blessure due à un corps étranger qui pourrait ne pas être ressenti. En été, il est préférable d'éviter de porter des chaussures sans chaussettes, même s'il fait chaud. Il convient de ne pas marcher pieds nus pour éviter les agressions^{26,33,34}. Pour les grades 1 à 3, il convient d'utiliser des chaussures appropriées, réduisant les pressions, voire des orthèses, avec pour les grades 3, un suivi recommandé chez l'orthopédiste.¹⁴

En l'absence de plaies, quand un grade 1, 2 ou 3 est établi, quand il y a des déformations du pied, il est important de protéger le pied et de prévenir tout risque de lésions. Il existe des chaussures orthopédiques qui permettent de réduire les

conflits entre le pied et la chaussure : les chaussures thérapeutiques de série à usage prolongé (CHUP). Par exemple, les chaussures AIRE[®], DAX[®] et DOUAI[®] du fabricant Adour ont vu leur demande de renouvellement d'inscription sur la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR) de la Sécurité Sociale acceptée en 2009 par la HAS pour une durée de cinq ans avec les indications suivantes²³ :

« Pour les patients au-delà de leur dix-huitième anniversaire :

- les pathologies neuromusculaires évoluées,
- les pieds neurologiques, vasculaires et orthopédiques avec risque évolutif en termes de douleur et de raideur, sauf les cas de déformations orthopédiques de l'avant-pied qui entraîneraient un conflit en cas d'appareillage comportant une orthèse plantaire, dès lors qu'elles sont incompatibles avec le port de chaussures classiques du commerce. »

S'appuyant sur l'étude ENTRED de 2001, le rapport de la HAS précise que la principale pathologie concernée par ce dispositif est celle du pied diabétique.

Une nouvelle technique de prévention des ulcères du pied diabétique a été proposée au congrès 2011 de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER). Il s'agit d'une « chaussette intelligente » (TexiSense) pourvues de capteurs de pressions permettant d'alerter la personne par un système vibro-tactile (par une montre ou un Smartphone), en cas de surpression ou de contrainte excessive accumulée au cours de la journée. Cela peut remédier à un manque de vigilance dans la lutte contre la formation de plaies plantaires.⁴³

d. Prise en charge

Une fois une neuropathie installée, il n'existe aucun traitement. Seule une prise en charge de la douleur pourra être mise en place.

Les antiagrégants plaquettaires type Aspirine (*Kardégic*[®]) ou Clopidogrel (*Plavix*[®]) sont recommandés en cas d'artériopathie.^{8,44} On peut également avoir recours à la revascularisation, après avis d'un chirurgien vasculaire en fonction de l'artériographie³⁴.

Pendant, la prévention reste le meilleur des traitements : l'équilibre glycémique et l'exercice physique, en particulier la marche, sont indispensables.¹⁷

e. Les plaies

La formation d'une plaie est en majorité causée par un traumatisme mineur, souvent difficile à mettre en évidence. L'identification de la cause a deux intérêts³⁴:

- supprimer les frottements ou appuis sur la plaie
- éviter les récurrences.

Les plaies d'un pied diabétique sont de deux types^{31,34}:

- artéritique : située au niveau des points de frottements (douloureuse si pas de neuropathie)
- neuropathique : située au niveau des points d'appui.

i. Evaluation

L'évaluation de la plaie doit être effectuée minutieusement par un personnel compétent à chaque changement de pansement et consiste en l'évaluation⁴⁵ :

- de l'étiologie
- des caractéristiques de la plaie :
 - la localisation
 - la taille
 - le lit de la plaie : noir, jaune, rouge, rose, décollé
 - l'exsudat : important, modéré, léger, absent
 - les bords de la plaie : callosité et squame, macération, érythème, œdème
 - l'odeur : absente, présente.
- de la douleur : présente et persistante, présente temporairement, absente
- de l'état de la peau environnante : normale, œdème, chaleur, érythème
- des signes cliniques d'infection.

De l'évaluation de la plaie, découle le choix d'un pansement adapté.

ii. Phases de cicatrisation

La classification des phases de cicatrisation repose sur cinq couleurs⁴⁶:

- ■ Noir : nécrose sèche

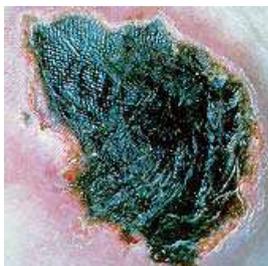


Figure 7 : Plaie en phase de nécrose sèche

- ■ Jaune : plaie fibrineuse



Figure 8 : Plaie fibrineuse

- ■ Vert : infectée



Figure 9 : Plaie infectée

- ■ Rouge : phase de bourgeonnement



Figure 10 : Plaie en phase de bourgeonnement

- ■ Rose : épidermisation



Figure 11 : Plaie en phase d'épidermisation

Une nécrose sèche non inflammatoire d'un orteil doit être respectée. Il faut mettre le pied en décharge et accélérer l'assèchement en l'enveloppant d'une compresse imbibée de bétadine® dermique ou de fluorescéine aqueuse à 1 % aboutissant à la momification, puis attendre que l'orteil finisse par tomber.¹¹

Les pansements des plaies fibrineuses seront choisis en fonction de l'exsudat, des odeurs et de l'infection éventuelles.

En cas de non cicatrisation, de chronicité de la plaie, trois facteurs peuvent être mis en cause³⁴:

- décharge stricte de la plaie non respectée
- existence passée inaperçue d'une ostéite sous-jacente à la plaie
- ischémie mal évaluée.

iii. Prise en charge

Les principes généraux de prise en charge sont les suivants²⁴ :

- veiller à l'équilibre du diabète et à l'équilibre nutritionnel (absence de carence calorique, protéique, vitaminique et minérale)
- lutter contre les infections par une antibiothérapie par voie générale
- mettre le pied en décharge
- lutter contre la douleur, notamment pour les plaies ischémiques
- ne pas recourir aux antiseptiques ou antibiotiques locaux qui peuvent induire un retard de cicatrisation⁴⁶
- être à jour de sa vaccination antitétanique.³²

1. Traitements locaux

Avant de pratiquer les soins proprement dits des lésions, il est indispensable de s'occuper de *l'hygiène générale des pieds*. S'il s'agit d'un facteur important dans la prévention des infections en cas d'ulcère diabétique, d'autant qu'un diabétique doit être considéré comme ayant un terrain immunodéprimé. Il faut également penser à la prévention de nouveaux ulcères en évitant toute pression, même celle exercée par le pansement, et des lésions provoquées par les soins tels que les soins des ongles ou le retrait du pansement.

Faisant partie intégrante du traitement des lésions, *le débridement local* est un geste incontournable permettant d'enlever de la plaie tous les tissus morts ou infectés, afin de prévenir l'infection secondaire et fournir un tissu sain qui favorisera au mieux la guérison. Permettant le nettoyage, ce geste sera réalisé mécaniquement (manuellement) à l'aide d'une curette ou d'un bistouri. Il consiste également à éliminer les callosités responsables de zones d'hyperappui.

Après avoir effectué un débridement de la plaie, *un nettoyage* sera pratiqué pour enlever les corps étrangers microscopiques, les débris organiques et les bactéries potentiellement pathogènes. Il n'est pas nécessaire de garder la totalité de la surface de la plaie complètement stérile. Par ailleurs, essayer d'éliminer toutes les bactéries augmentera probablement le risque de colonisation par des organismes plus pathogènes encore. Il faut donc respecter l'écologie de la plaie.⁴⁶

Le nettoyage doit être doux et pratiqué avec du sérum physiologique. Dans la mesure où leur place n'a pas été démontrée à ce jour dans le traitement de l'ulcère du pied diabétique, il faut écarter l'emploi de pommades antibiotiques ou toute autre pommade dite cicatrisante. L'emploi unique de désinfectants est à proscrire du fait de leur toxicité pour les cellules et leur utilisation devra être impérativement suivie d'un rinçage au sérum physiologique avant d'appliquer le pansement choisi sur la plaie.

a. Pansements

Le choix du pansement dépend du stade de cicatrisation, de la présence de situations particulières (infection, peau fragile, plaie malodorante ou hémorragique) et de l'importance de l'exsudat de la plaie.⁴⁷

La cicatrisation à l'aide de pansements est qualifiée de cicatrisation secondaire ou dirigée et dure de quinze jours à plusieurs semaines. Les étapes de cette cicatrisation dirigée sont la détersion (qui est essentiellement réalisée par un débridement mécanique), le bourgeonnement et l'épidermisation.

A chaque étape correspond un objectif⁴⁸:

- Nécrose : éliminer le tissu nécrotique à l'aide par exemple d'un hydrogel, d'une compresse vaselinée ou d'un hydrocolloïde afin de ramollir la nécrose

- Fibrine : éliminer le tissu fibrineux, favoriser le bourgeonnement et protéger l'épidermisation, à l'aide par exemple d'un hydrocolloïde s'il y a peu d'exsudats ou d'un alginate s'il y en a beaucoup
- Bourgeonnement : favoriser le bourgeonnement et protéger l'épidermisation à l'aide par exemple d'un hydrocolloïde s'il y a peu d'exsudats ou d'un hydrocellulaire s'il y en a beaucoup
- Epidermisation : protéger l'épidermisation à l'aide par exemple d'un hydrocolloïde ou d'un hydrocellulaire.

La plaie doit être couverte d'un pansement adapté à son état et à sa localisation. Pour les soins des plaies, il existe deux types de pansements ¹³:

- Les pansements primaires : qui sont en contact avec la plaie et agissent directement sur elle
- Les pansements secondaires : qui ne sont pas en contact avec la plaie et qui recouvrent le pansement primaire (le fixent, le protègent).

Le « pansement idéal » est un pansement qui ⁴⁵:

- Favorise un microclimat humide indispensable pour une cicatrisation plus rapide
- Favorise les échanges gazeux
- Est imperméable à l'eau et aux microorganismes
- Absorbe les exsudats quand ils sont présents
- N'adhère pas à la surface de la plaie, ce qui n'entraîne pas de traumatisme lors du changement
- Offre un renouvellement minimal et ne retarde donc pas le processus de cicatrisation
- Est confortable et agréable afin d'assurer une qualité de vie satisfaisante pour le patient
- Offre un bon rapport coût / efficacité et réduit les coûts des soins infirmiers.

Il existe différents types de pansements commercialisés par divers fournisseurs. (Cf. annexe 1)

I. Hydrocolloïdes

Les hydrocolloïdes sont essentiellement composés d'un polymère *absorbant* appelé carboxy-méthyl-cellulose (CMC). Ce sont des pansements *occlusifs* absorbant les exsudats à leur contact tout en formant un *gel*, entraînant ainsi un *environnement humide* propice au bourgeonnement. Le gel formé est très souvent malodorant ; il faut donc s'attendre à une odeur nauséabonde au retrait du pansement.^{13,46,47,49}

Inconvénients :

- le gel est irritant pour la peau périlésionnelle
- il ne faut pas les utiliser en cas d'infection car ils sont occlusifs et favorisent donc la macération
- ils doivent être laissés deux à trois jours ; or chez un diabétique, il faut pouvoir regarder la plaie tous les jours.

Indication : plaies non infectées modérément exsudatives ()

II. Hydrocellulaires

Les hydrocellulaires sont essentiellement composés de Polyuréthane (PU). Ils sont *occlusifs* et *absorbants* (jusqu'à dix fois leur poids). Ils ne dégagent *pas d'odeur désagréable* au retrait du pansement et n'entraînent pas de macération. Les formes non-adhésives sont intéressantes en cas de peau péri-lésionnelle fragile ou irritée.^{13,46,47,49}

Indication : plaies exsudatives, superficielles ou profondes ()

III. Hydrogels

Composés à 80 % d'eau, les hydrogels sont donc très hydrophiles. Ils sont disponibles principalement sous forme de gels et nécessitent un pansement secondaire peu absorbant pour que leur eau ne soit pas absorbée. Ils ont pour propriété d'*hydrater* la plaie, de *ramollir* la nécrose, de *stimuler la détersion*, d'*absorber* les exsudats. Il faut rappeler que l'on préférera une détersion mécanique manuelle.^{13,46,47,49}

Indication : ramollissement des plaques de nécroses, détersion des plaies nécrotiques, sèches facilitée (■)

IV. Alginates

Les alginates sont composés essentiellement d'extraits d'algues brunes marines. Ils sont très *absorbants* (jusqu'à quinze fois leur poids) et ont des propriétés *hémostatiques* et *bactériostatiques* (en les fixant, ils diminuent les germes de la plaie). Ils forment un *gel* au contact des exsudats. Le retrait du pansement n'est pas douloureux quand la plaie est suffisamment exsudative, ce qui justifie l'utilisation de ce pansement.^{13,46,47,49}

Indication : plaies exsudatives, hémorragiques ou infectées (■)

Comme cité précédemment, Mr D. avait un pansement hydrocellulaire (Aquacell®) sur sa plaie. Mais du fait de l'état très malodorant de la plaie et de la présence d'une nécrose humide, l'utilisation d'un pansement alginate (Urgosorb®) et d'un pansement au charbon (Carbosorb®) ont été préférés.

V. Hydrofibres

Les pansements hydrofibres sont essentiellement composés de fibres de CMC. Ce sont des hydrocolloïdes particulier ayant une plus grande capacité d'absorption (jusqu'à trente fois son poids). Il y a également formation d'un gel au contact des exsudats mais qui est limité au périmètre de la plaie, ce qui empêche la macération de ses berges. Ils participent également à la séquestration des bactéries mais de façon moindre par rapport aux alginates.^{13,46,47,49}

Indication : plaies exsudatives, plus ou moins infectées ou non (■)

VI. Pansements gras

Les pansements gras sont composés d'une compresse intissée à mailles larges et de corps gras (comme la vaseline, la paraffine ou la CMC). Ils sont très *peu absorbants*, maintiennent un *milieu humide* et sont *non-adhésifs*. Il faut

cependant être vigilant car ils sèchent rapidement et il y a alors un risque d'adhérence et donc d'arrachement de bourgeons dû aux mailles larges.⁴⁶

Ils sont largement utilisés et figurent sur la LPPR, malgré l'absence de données de haut niveau de preuve démontrant leur efficacité.^{47,50}

Indication : plaies peu exsudatives en phase de bourgeonnement ou d'épidermisation ( )

VII. Interfaces

Les pansements interfaces sont composés d'une compresse intissée à mailles plus réduites imprégnées également de corps gras. Ils sont préférés aux pansements gras car ils n'ont pas l'inconvénient d'être douloureux au retrait quand il y a arrachement des bourgeons. Au contraire, les interfaces *n'adhèrent en aucun cas* à la plaie et respectent les bourgeons.^{11,46,47}

Indication : plaies peu exsudatives bourgeonnantes en voie d'épidermisation ( )

VIII. Pansements au charbon

Les pansements au charbon sont composés de charbon activé. Ils *visent à capturer les molécules responsables des mauvaises odeurs* mais sont *peu absorbants*. Ils sont parfois associés à des ions argentiques. Ils sont non-adhérents.^{13,46,47}

Indication : plaies fibrineuses, infectées et malodorantes ( )

Pour Mr D., un pansement au charbon (Carbosorb[®]) a été utilisé afin de neutraliser les odeurs se dégageant de sa plaie.

IX. Pansements à l'argent

Les pansements à l'argent sont des pansements de compositions différentes, tels que les hydrocolloïdes, hydrofibres ou alginates, contenant des ions argentiques en concentration variable. L'argent se lie aux protéines

contenues dans la paroi bactérienne et l'endommagement, ce qui permettrait de *lutter contre la colonisation bactérienne*.⁴⁶

Malgré quelques études sur des courtes périodes de suivi, aucune preuve suffisante ne permet de déterminer si oui ou non les pansements à l'argent sont plus efficaces que d'autres types de pansements pour la guérison des plaies infectées ou la prévention de l'infection de la plaie. Seule certitude, ils sont plus onéreux.⁵¹

Dans l'avis de la Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé (CNEDIMTS) du 30 Avril 2008 portant sur l'inscription par nom de marque de certains pansements à l'argent fabriqués par Urgo, il a été précisé que leur usage est limité à l'ulcère de jambe, pour un traitement séquentiel de quatre semaines, ayant un caractère inflammatoire et au moins trois des cinq signes cliniques suivants : douleur entre deux changements de pansement, érythème périlésionnel, œdème, plaie malodorante, exsudat abondant.^{47,50}

Indication : plaies infectées ou à risque infectieux () ■

X. Pansements à l'acide hyaluronique

Naturellement présent dans l'organisme, l'acide hyaluronique est associé à la réparation tissulaire. Il a pour propriétés de *favoriser l'angiogenèse, la prolifération et la migration cellulaire* ainsi que la *modération de l'inflammation*.¹³

La CNEDIMTS du 29 avril 2008 portant sur le pansement laluset[®] recommande un usage limité à l'ulcère de jambe pour ces pansements.^{47,50}

La CNEDIMTS du 25 septembre 2012 portant sur le pansement Effidia[®] s'est prononcée pour une absence d'amélioration du service attendu d'Effidia[®] par rapport à laluset[®].

Indication : plaies bourgeonnantes, en voie d'épidermisation () ■■

XI. Films auto-adhésifs

Les films auto-adhésifs sont des films transparents en PU, enduits d'une masse adhésive hypoallergénique. Ils sont *imperméables aux bactéries, à l'eau*

mais laissent s'évaporer la vapeur d'eau. Ils *protègent du cisaillement et du frottement*. Ils permettent un *contrôle visuel de la plaie* du fait de leur transparence et sont surtout utilisés comme pansements secondaires de maintien.⁴⁷

Indication : plaies en phase d'épidermisation () ■

b. La larvothérapie

La larvothérapie est l'utilisation de larves de mouche (*Lucilia sericata*) élevées spécialement pour la détersion et la cicatrisation d'ulcères, escarres et plaies d'origine diabétique ou autre. Elle est utilisée en France depuis 2006. Cependant, en raison du coût et de sa tolérance psychologique, elle est très peu utilisée.¹¹

Les larves interviennent dans la détersion grâce à leurs sécrétions qui contiennent divers enzymes protéolytiques provoquant la liquéfaction rapide de tissu nécrosé sans endommager les tissus sains.^{46,47}

Un effet antimicrobien ressort de leur utilisation, dû à certains facteurs compris dans leurs sécrétions.

Elles sont, d'autre part, à l'origine de la stimulation du tissu de granulation.

L'action conjuguée complexe de ces mécanismes serait unique et en ferait un partenaire indispensable dans la gestion de plaies chroniques telles que les plaies du pied diabétique.

c. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)

L'OHB consiste en la délivrance par voie respiratoire d'une grande quantité d'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique. Cette technique requiert l'utilisation d'une chambre hyperbare (ou caisson). Elle peut être utilisée dans le traitement des plaies du pied diabétique du fait de son action sur l'amélioration de la vascularisation locale, de son action anti-inflammatoire et de son effet pro-cicatrisant (par stimulation de l'angiogenèse, de la prolifération fibroblastique et de la production de collagène).

Cette thérapie présente divers effets indésirables :

➤ liés à l'oxygène :

- Toxicité neurologique : crises convulsives cédant spontanément à l'arrêt de l'oxygène

- Toxicité pulmonaire : irritation, voire œdème pulmonaire. Cette toxicité n'apparaît que dans le cas de longues séances d'OHB (8 à 10h), or ce cas ne s'observe pas dans les protocoles d'utilisation de l'OHB
 - Toxicité ophtalmologique : myopie due à la succession de compression et décompression.
- liés aux changements de pression (accidents biophysiques de décompression et accidents barotraumatiques) qui peuvent provoquer des barotraumatismes aux oreilles, aux sinus et aux poumons.

L'utilisation de cette technique est soumise à l'évaluation du rapport bénéfique/risque en fonction des caractéristiques de chaque patient (pathologies associées) et de la plaie.⁵²⁻⁵⁵

Une étude norvégienne récente a montré que l'OHB pouvait contribuer à la régression des symptômes ou à l'amélioration de la guérison chez des patients atteints d'un ulcère du pied diabétique.⁵⁶

d. Les greffes de peau

Ce sont des autogreffes cutanées utilisées généralement en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit associées à une compression. Selon les recommandations de la HAS de Juin 2006, le recours à cette technique est envisagé dans les ulcères veineux ou mixtes réfractaires (de plus de 6 mois) ou de surface supérieure à 10 cm².⁴⁷

e. Les facteurs de croissance

Les facteurs de croissance ont la propriété de stimuler la prolifération cellulaire en favorisant l'angiogenèse, la formation du tissu conjonctif, l'épithélialisation, la coopération avec le système monocyte-macrophage. En France, seul le PDGF (Platelet Derived Growth Factor), commercialisé sous le nom de *Regranex*[®], a obtenu une autorisation de mise sur le marché dans le traitement du mal perforant plantaire diabétique sans artérite associée.^{11,57}

La Commission de Transparence de la HAS a statué plus précisément en 2006 sur cette spécialité et en a conclu à un Service Médical Rendu (SMR) important dans l'indication de l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) : « en

association à d'autres soins adaptés de la plaie, pour la stimulation de la granulation et de la cicatrisation des ulcères diabétiques chroniques profonds d'origine neuropathique et de surface inférieure ou égale à 5 cm² ». L'avis est favorable au maintien de l'inscription sur la liste des spécialités remboursables aux assurés sociaux dans les indications et posologies de l'AMM.

Cependant, compte tenu d'un nombre très faible de prescriptions et de la possibilité de recours à d'autres alternatives thérapeutiques, ainsi que d'un risque de cancer, le laboratoire Ethicon a décidé en accord avec l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM, ex- Afssaps (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé)) de l'arrêt de commercialisation du gel Regranex à partir du 30 juin 2011.

D'autres facteurs de croissance sont à l'étude dans le traitement des plaies du pied diabétique.⁵⁷

f. La pression négative

La TPN est une aspiration continue au niveau de la plaie (créant ainsi une pression négative, sous-atmosphérique) permettant d'améliorer la détersion des plaies profondes (pour des grosses pertes de substances), notamment chirurgicales⁵⁸. Elle favorise le bourgeonnement rapide, si l'indication de cette technique est respectée (indications qui seront développées dans la partie II).^{11,34}

Durant son hospitalisation, après échec de l'Amoxicilline[®], face à la plaie infectée, une biopsie osseuse ainsi qu'une résection suspendue de la tête du 5^{ème} métatarse sont réalisées le 30 septembre 2014. Suite aux résultats bactériologiques, un traitement par Tazocilline[®] (Pipéracilline + Tazobactam) par voie IV est mis en place.

Le geste chirurgical s'avèrera insuffisant par la suite du fait de la propagation de l'infection en-dessous du pied (rougeur, odeur, écoulement). Cette dernière conduira à une 2^{ème} plaie. (Cf. Annexe 3)



Figure 12 : Photos des plaies de Mr D. le 02/10/2014



Figure 13 : Photos des plaies de Mr D. le 06/10/2014

Une 1^{ère} thérapie par pression négative est mise en place le 11 octobre 2014 au niveau de la plaie en regard de la tête du 5^{ème} métatarse, mais sera arrêtée le 14 octobre 2014 ainsi que le traitement par Tazocilline[®]. La V.A.C[®] thérapie s'est avérée infructueuse du fait de l'abondance de fibrine et de l'insuffisance d'espace de bourgeonnement. Un traitement par Aquacel[®] mèche sur la plaie avec irrigation (pour absorber les exsudats, sécher la fibrine pour favoriser la déterision) est mis en place ainsi que par Urgosorb[®] entre les orteils (prévention d'une mycose interdigitale du fait d'une plaie exsudative).



Figure 14 : Photos des plaies de Mr D. le 14/10/2014

Une nouvelle biopsie osseuse ainsi qu'un nettoyage et un drainage de la plaie ont été effectués le 16 octobre 2014. Une 2^{ème} V.A.C[®] thérapie a été mise en place en post-opératoire, mais cette fois-ci à double branche (grâce à un connecteur en Y pour traiter les deux plaies en même temps), avec un traitement antibiotique par voie orale par Tavanic[®] et Dalacine[®].

Le 21 octobre 2014, les infirmières ont été confrontées à un problème de macération des berges de la plaie malgré l'utilisation de Sénophile[®] (pommade protectrice et hydratante à base d'oxyde de zinc, de benzoate de cholestérol et de lanoline) sur les berges. Comme la macération ne concernait que le proche pourtour de la plaie, la thérapie par pression négative a été continuée, après avoir soigneusement enlevé les peaux mortes des berges.

Le 31 octobre 2014, le patient a été pris en charge par l'Hospitalisation à Domicile (HAD), avec poursuite de la V.A.C[®] thérapie et de l'antibiothérapie.



Figure 15 : Photos des plaies de Mr D. le 31/10/2014

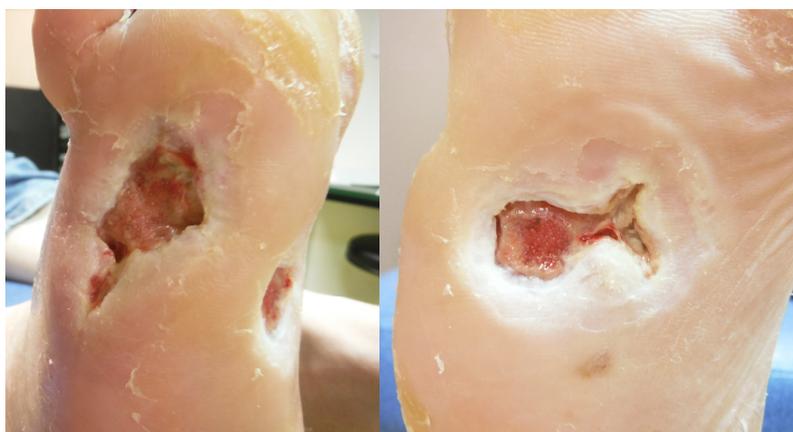


Figure 16 : Photos des plaies de Mr D. le 28/11/2014

Mr D. a été suivi toutes les semaines en consultation pied diabétique à l'hôpital. Ses plaies se sont considérablement améliorées au fil des semaines, ce qui a conduit à l'arrêt de la thérapie par pression négative le 19 décembre 2014.



Figure 17 : Photos des plaies de Mr D. le 19/12/2014

Un relai par pansement Urgoclean[®] a été instauré sur les deux plaies qui étaient encore exsudatives, puis par Urgotull[®] à partir du 30 décembre 2014. (Cf. Annexe 3)

2. Décharge

La décharge est la suppression de toute contrainte mécanique et de tout appui de la partie concernée ou de l'ensemble du pied.⁵⁸

Elle permet de supprimer une pression, un frottement ou une friction au niveau local qui sont responsables de l'hyperkératose et de durillons. Chez les patients diabétiques souffrant de neuropathie, ces lésions peuvent provoquer un ulcère. Le choix du type de mise en décharge est déterminé par la localisation de la lésion mais aussi par la présence ou non d'un ulcère et de sa sévérité.¹³

La décharge a pour but de protéger une lésion ou d'en empêcher la survenue mais aussi de compenser les anomalies de statique et les déformations du pied dues à la neuropathie diabétique. Le principe est de redistribuer les forces anormales appliquées sur la zone de l'ulcère et les points de pression à risque vers une zone plus large.⁵⁹

Le dispositif de décharge doit être porté en permanence, même pour de très courts déplacements. L'enjeu de l'observance pour la décharge est la cicatrisation pour limiter, voire éviter, l'amputation. Seule l'absence de douleur modifie la perception de l'importance de la décharge pour le patient.¹¹

Il a été démontré, dans une étude contrôlée et randomisée, que plus la pression plantaire est basse, plus la cicatrisation est rapide. La décharge est le traitement qui donne les meilleurs résultats en termes de taux et de vitesse de cicatrisation.⁵⁹

Dans une autre étude, il ressort qu'après la décharge, la plaie du pied diabétique ressemble davantage à une plaie aiguë et donc cicatrisant plus facilement.⁵⁹

En milieu hospitalier ou pour interdire la marche, il est possible d'avoir recours au fauteuil roulant et parfois aux béquilles, surtout en cas d'infection.⁵⁸

En fonction de la localisation de la plaie, diverses solutions de décharge sont possibles. Leur efficacité et facilité d'emploi sont très différentes d'un modèle à l'autre, tout en permettant de conserver la marche^{11,59}.

- Plaie sur la plante avant-pied ou sur la pulpe des orteils : chaussure de Barouk



Figure 18 : Illustration d'une chaussure de Barouk

- Plaie sur la face dorsale des orteils : chaussure ouverte ou incision sur chaussure



Figure 19 : Illustration d'une chaussure ouverte à l'avant-pied

- Plaie au talon : chaussure Teraheel ou chaussure Sanital « Jean »



Figure 20 : Illustration de chaussures ouvertes au talon

- Plaie sur la plante du médio-pied : botte en résine fenêtrée, sorte de plâtre dans lequel des trous appelés fenêtres sont réalisés en regard de la plaie. Une décharge forcée par une telle botte en résine chez des patients mal-observants est plutôt bien supportée et la cicatrisation en découle¹⁸. Cependant, du fait de son inamovibilité, elle rend la pratique des activités journalières très difficile ainsi que l'inspection quotidienne de la plaie et du pied.⁵⁹

Il existe également des chaussures en plâtre (comme par exemple la botte de Ransart), amovibles, plus légères et adaptées à toutes les localisations d'ulcères. Ces chaussures autorisent une inspection régulière de la plaie ainsi qu'une marche quasi normale et la poursuite des activités journalières.⁵⁹



Figure 21 : Illustration d'une botte de Ransart

Différents signes permettent de voir si la décharge n'est pas correctement respectée⁵⁸:

- Réapparition de la couronne d'hyperkératose autour de la plaie
- Retard de cicatrisation au-delà de six semaines, pour une plaie superficielle
- Survenue d'une complication infectieuse
- Extension de la plaie en surface ou en profondeur.

Le thérapeute doit être convaincu de la nécessité de la décharge pour persuader son patient de la respecter strictement¹⁸. Une décharge stricte peut sauver de l'amputation un membre avec une plaie en mauvais état et de mauvais pronostic⁵⁸. La mise en décharge est donc essentielle à la guérison.^{18,59}

La mise en place d'une botte de Ransart de décharge devait être faite pour Mr D. le 15 janvier 2015, mais l'infirmière a découvert une plaie étendue au talon qui a condamné le patient au fauteuil pour une décharge stricte. (Cf. Annexe 3)



← Hyperkératose

Figure 22 : Photos des plaies de Mr D. le 15/01/2015

Mr D. présentait une hyperkératose au niveau de la tête du 1^{er} métatarse et une plaie naissante au talon, ce qui prouve qu'il n'avait pas respecté la décharge stricte mise en place lors de son hospitalisation.

Le 30 janvier 2015, la plaie au talon présentait un hyperbourgeon qui a été traité par nitrate d'argent (produit chimique caustique réduisant l'hyperbourgeonnement par réduction des fibroblastes nécessaires à son développement).



Figure 23 : Photos des plaies de Mr D. le 30/01/2015

Mr D. est toujours suivi régulièrement en consultation pied diabétique pour sa plaie étendue au talon ainsi que pour ses deux autres plaies qui elles sont quasi cicatrisées (15 mai 2015). (Cf. Annexe 3)



Figure 24 : Photos des plaies de Mr D. le 04/03/2015



Figure 25 : Photos des plaies de Mr D. le 01/04/2015

II- Qu'est-ce que la pression négative ?

a. Historique

La thérapie par pression négative est née à partir de deux techniques d'aspiration sous pression négative utilisées principalement pour le drainage⁶⁰:

- L'aspiration par redons (ou drainage aspiratif de Redon)
- L'aspiration murale (ou vide mural).

L'aspiration par redons est principalement utilisée en post-opératoire pour accélérer le processus de cicatrisation. Il y a aspiration du sang et des exsudats à l'aide de différentes pressions négatives.

Ce dispositif est composé d'un système d'aspiration comportant une tubulure avec des trous et d'un système de recueil avec des bocal reliés à la tubulure dans lesquels on a fait le vide.

L'inconvénient de cette méthode est que la pression n'est pas contrôlée ; en effet, la dépression diminue au fur et à mesure que le bocal se remplit.

L'aspiration murale est une prise murale de vide munie d'un manomètre. Le système d'aspiration est branché sur la prise de vide mural.

Cette technique entraîne une dépression trop élevée et non contrôlée ce qui la contre-indique dans la prise en charge des plaies car elle engendrerait une nécrose tissulaire. De plus, il n'y a pas de contrôle des exsudats du fait de l'absence de dispositif de sécurité.

De l'analyse de ces deux méthodes est apparue la thérapie par pression négative, permettant un contrôle de la pression, de fuites éventuelles et de la quantité des exsudats.

b. Présentation

La thérapie par pression négative est un système non invasif, non pharmacologique mais actif.

Elle permet de diriger le processus de cicatrisation de certaines plaies. Elle a donc un impact positif sur les taux de cicatrisation, d'hospitalisation et le coût de la prise en charge de ces plaies.⁶¹

Cette méthode est utilisée en milieu hospitalier ainsi qu'en extrahospitalier par l'intermédiaire de l'HAD (avec une surveillance hebdomadaire à l'hôpital).

Elle est considérée comme un traitement adjuvant pour la cicatrisation des plaies en substitution des pansements et dispositifs qui auraient pu être utilisés dans le même cas de figure.⁶²⁻⁶⁵

i. Définition et principe

Le procédé utilise une dépression modulable et contrôlée (entre 50 et 200 mm de mercure) qui est soit continue soit intermittente.

La présence, au sein du dispositif, d'une mousse ou d'une compresse de gaze dans le lit de la plaie permet une distribution uniforme de la pression dans la totalité de cette dernière.

Une fois la dépression amorcée, il y a étirement cellulaire, contraction de la plaie et élimination des liquides.^{65,66}

ii. Matériel

Le système de pression négative est exploité actuellement par cinq fabricants qui disposent de leurs propres consommables (ils ne sont donc pas interchangeables) (Cf. annexe 2)^{60,65} :

- Mölnlycke (Avance[®])
- KCI Medical (V.A.C[®])
- Smith & Nephew (Renasys[®])
- Annie Bauer Confort (Venturi[®])
- Hartmann (Vivano[®])

Dans tous les cas, chaque dispositif est composé^{60,63,65,66} :

- d'un pansement primaire, existant sous différentes tailles et formes, permettant de faciliter le travail des soignants lors de la pose du pansement
- d'un pansement secondaire : un champ adhésif occlusif transparent de PU qui adhère à la peau périlésionnelle saine et rend le système hermétique
- d'un tampon ou dispositif de drainage que l'on place sur une découpe circulaire du champ et qui est relié à une tubulure de drainage
- d'une unité de pression négative ou pompe
- d'un réservoir, connecté à l'unité de pression négative, à usage unique permettant le recueil des exsudats extraits de la plaie grâce à la dépression par l'intermédiaire de la tubulure.

1. Pansement primaire

Le pansement primaire doit permettre une répartition homogène de la pression dans le lit de la plaie^{60,66-68}.

Il en existe trois types ; le choix dépend des caractéristiques de la plaie et des objectifs thérapeutiques :

- une compresse de gaze de coton hydrophile 8 fils (imprégnée de polyhexaméthylène biguanide à 2 % à visée bactéricide),
- une mousse de PU (imprégnée ou non d'ions argent à visée bactéricide). Elle existe sous différentes tailles et formes. Elle est indiquée dans le cas de plaies nécessitant la formation rapide d'un tissu de granulation épais et dans les pertes importantes de substances.



Figure 26 : Illustration de mousses de PU utilisées dans la TPN

- ou une mousse de polyvinylalcool (PVA) (de couleur blanche), plus dense ce qui permet une résistance plus importante à la traction que les mousse en PU. Elle est plus particulièrement indiquée dans les plaies douloureuses et tunnelisées.

Une étude a montré que l'utilisation d'une compresse diminuerait la douleur lors de son retrait par rapport à une mousse et augmenterait la qualité du tissu de granulation.⁶⁹

2. Pansement secondaire

Il recouvre le pansement primaire par un film transparent en PU. Il adhère à la peau péri-lésionnelle saine afin d'obtenir un système étanche et clos.⁶⁶⁻⁶⁸

3. Dispositif de drainage

Ce dispositif a pour but de répartir la pression sur l'ensemble du lit de la plaie et de permettre l'évacuation des exsudats et fluides de la plaie vers le réservoir par l'intermédiaire de la tubulure. Il est composé d'une tubulure simple ou double lumière associée à un drain, un tampon ou port de connexion selon le type de pansement primaire.⁶⁶⁻⁶⁸



Figure 27 : Illustration d'un dispositif de drainage utilisé dans la TPN

4. Unité de pression négative

Chaque unité fonctionne électriquement sur batterie ou sur secteur et est dotée d'un microprocesseur. C'est une pompe péristaltique d'aspiration classique permettant d'exercer une pression sous atmosphérique contrôlée au niveau du lit

de la plaie (entre -40 et -200 mmHg). Deux modes de fonctionnement sont possibles : continu ou intermittent.

Elle est dotée d'un système d'alarme permettant d'alerter les soignants et les patients en cas de fuite d'air, de réservoir plein ou mal enclenché, de batterie faible, de thérapie inactive ou encore de blocage de la tubulure.

Chaque fabricant possède une machine à usage hospitalier et une machine à usage ambulatoire, sauf Mölnlycke et Hartmann qui en ont une à double usage.

Les différents modèles existants de machine diffèrent par leur poids, leur écran, l'amplitude de pression qu'elles exercent, l'intensité sonore, l'autonomie de la batterie ainsi que le temps de chargement et leur intuitivité.^{67,68}

5. Réservoir

Les réservoirs sont à usage unique, de taille variable et stériles ou non. Chaque appareil présente deux ou trois dimensions de réservoir et peuvent comprendre différents composants^{67,68}:

- un filtre à charbon actif adsorbant les odeurs
- un ou plusieurs filtres antibactériens
- un ou plusieurs sachets de gel solidifiant les exsudats de la plaie.

6. Dispositifs médicaux facultatifs à la TPN

Certains accessoires s'ajoutent aux dispositifs médicaux indispensables à la TPN afin de répondre à des situations cliniques particulières. Ces produits visent différents objectifs: ^{67,68}

- traiter des plaies distantes en utilisant une seule unité de thérapie grâce à l'utilisation d'un connecteur en Y reliant deux pansements
- optimiser l'étanchéité autour des contours anatomiques difficiles à panser ou en présence de matériel orthopédique et ainsi prévenir les fuites grâce à des dispositifs de maintien de l'étanchéité (hydrogel en plaque ou bandelettes, solution de silicone en seringue)

- protéger les tissus néoformés, en particulier lors des changements de pansement, grâce à un pansement interface enduit d'un corps gras ou de silicone.

c. Mise en place et utilisation

La formation des soignants et cliniciens à la pratique de la thérapie par pression négative est un paramètre indispensable au bon déroulement du traitement. Avant la mise en place de la TPN, le patient doit être informé de l'objectif du traitement, de ses effets indésirables éventuels, de ses contraintes et de ses modalités.⁶⁰

La mise en place de la thérapie par pression négative se fait en hospitalisation par un médecin expérimenté. Elle peut être relayée en HAD avec évaluation hebdomadaire par le prescripteur initial.

Le changement du pansement se fait tous les deux à trois jours en moyenne (en fonction du remplissage du réservoir). Si le risque infectieux est important, il y a possibilité d'effectuer le 1^{er} changement au bout de 12 à 24h.

Le traitement se poursuit jusqu'à obtention d'un comblement de la cavité (s'il y en a une) et d'un tissu de granulation homogène de bonne qualité.

La HAS recommande une durée maximale de prescription de trente jours, renouvelable une seule fois par le prescripteur initial. Elle précise également qu'« en l'absence d'amélioration lors de deux changements de pansement consécutifs ou à l'issue d'une semaine d'utilisation, le traitement doit être stoppé ». ^{62,65,70,71}

Le protocole de mise en place du traitement est le suivant ^{60,63}:

- débridement de la plaie si nécessaire
- nettoyage de la plaie au sérum physiologique ou à l'eau : il est important de bien nettoyer et sécher la peau péri-lésionnelle afin d'éviter tout risque de fuite une fois le champ adhésif posé
- pose ou non d'une interface non adhérente entre le lit de la plaie et le pansement primaire : cela évite aux bourgeons néoformés d'être arrachés lors du retrait du pansement s'ils ont été pris dans les pores des mousses ou compresses

- découpage du pansement primaire aux dimensions exactes de la plaie afin d'éviter la compression des berges

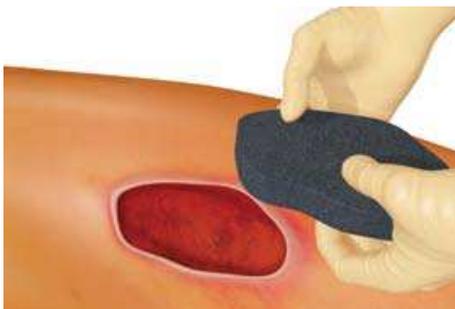


Figure 28 : Mise en place du pansement primaire

- pose du drain au sein du pansement (sauf pour KCI)
- pose du champ adhésif permettant l'étanchéité du système



Figure 29 : Mise en place du pansement secondaire

- perçage du film de PUR et montage du tampon (uniquement pour KCI)



Figure 30 : Mise en place du dispositif de drainage

- connexion du dispositif de drainage au réservoir
- mise en route de l'unité de thérapie après réglage de la dépression



Figure 31 : Mise en route du traitement par pression négative

Le réglage de la dépression appliquée sur la plaie peut être de deux types : continue ou intermittente. Cette dernière permettrait aux cellules de ne pas s'habituer à la dépression constante qu'offre le mode continu et serait plus efficace ; cependant, elle est moins bien tolérée par le patient.⁶⁰

Une augmentation ou une diminution du niveau de dépression peuvent être envisagées en fonction de différents paramètres :

- augmentation du niveau de dépression lors d'une production excessive d'exsudats et d'une plaie importante
- diminution du niveau de dépression lors :
 - de greffes cutanées
 - d'utilisation sur un patient âgé
 - d'une douleur non soulagée par antalgiques
 - d'un risque de saignement excessif
 - d'une croissance excessive du tissu de granulation

Une fois la thérapie mise en route, pour vérifier la perméabilité circulatoire, il est indispensable de palper les pouls distaux et de savoir si le patient ressent des picotements ou engourdissements.⁶³

d. Mode d'action

La thérapie par pression négative permet de stimuler divers mécanismes favorisant la cicatrisation tels que (Figure 4) ^{60,62-66,71,72} :

- la stimulation de la circulation sanguine
- la réduction de l'œdème
- la stimulation de l'angiogenèse
- le rapprochement des berges de la plaie
- la stimulation de la formation d'un tissu de granulation
- la réduction de la charge bactérienne
- la stimulation de la prolifération cellulaire
- l'élimination des inhibiteurs solubles de cicatrisation présents dans la plaie
- l'élimination des exsudats.

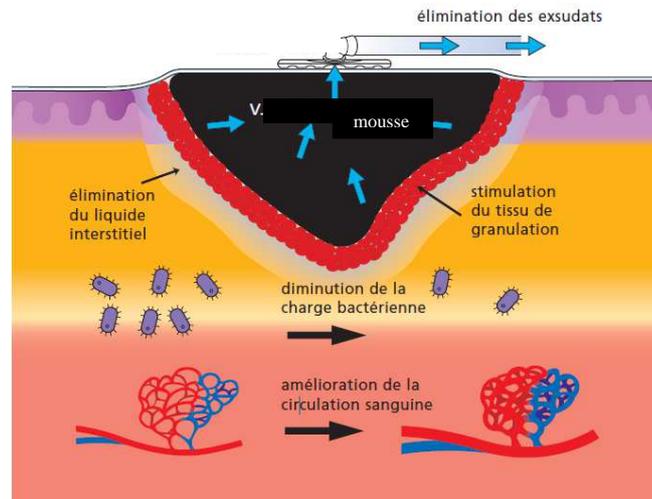


Figure 32 : Mécanisme d'action de la TPN⁶²

Attention : La TPN ne ramène pas les berges de la plaie l'une contre l'autre, elle favorise l'apparition du tissu de bourgeonnement qui comble la plaie. La fermeture de la plaie sera obtenue après l'utilisation de la TPN par cicatrisation dirigée par pansements ou par un geste chirurgical⁷⁰.

e. Intérêt

L'objectif principal de la TPN est l'obtention d'un tissu de granulation de qualité propice à la réalisation d'une fermeture chirurgicale.

Elle permet d'offrir à la plaie un environnement clos et humide et d'éliminer les exsudats et agents infectieux de la plaie.^{63,70}

f. Indications dans les plaies du pied diabétique

La technique de la TPN est, entre autres, indiquée dans les plaies du pied diabétique avec perte de substance étendue et/ou profonde.

La TPN sera utilisée sur une plaie non ischémique ou après revascularisation efficace, après prise en charge d'une éventuelle infection de l'os ou des parties molles et après détersion ou parage.

C'est dans ce cas un traitement de seconde intention, nécessitant une réflexion globale avant sa mise en œuvre. De ce fait, son usage reste temporaire après un traitement général et local de première intention bien conduit.

Le traitement de première intention des plaies du pied diabétique reste la cicatrisation dirigée par pansements avec mise en décharge.^{60,65,72,73,74}

g. Limites

L'utilisation de la TPN nécessite une formation spécifique en plaies et cicatrisations pour les soignants afin d'éviter les différents mésusages et complications qu'elle peut engendrer.⁷⁵

Son succès dépend d'un diagnostic très précis et de la prise en charge adéquate du diabète ainsi que de la réalisation d'une détersion efficace de la plaie et de la mise en décharge de la plaie.⁶³

D'autre part, il faut prendre en considération que la qualité de vie du patient peut être altérée du fait de la dépendance à la machine.^{1,76}

i. Effets secondaires

Les effets secondaires sont rares et peuvent être prévenus⁷⁵:

- la douleur → éviter le mode alterné, réduire l'intensité de la mise en dépression, prescrire un antalgique
- la douleur au retrait → utiliser une interface et de la lidocaïne injectée dans le pansement, arrêter la thérapie 1h avant le retrait
- le saignement au retrait → utiliser une interface
- l'infection (douleur accrue, exsudats verdâtres et abondants, mauvaise odeur) → effectuer un prélèvement, mettre sous antibiotiques et rapprocher les changements de pansements voire arrêter le traitement
- la dermatite péri-lésionnelle (allergique, irritative, infectieuse ou de macération) → stopper temporairement le traitement puis le reprendre en utilisant un protecteur cutané

ii. Contre-indications

Plusieurs facteurs doivent dissuader de l'utilisation de la TPN^{60,75,77}:

- la présence de vaisseaux sanguins ou de tendons exposés → utiliser une interface non adhérente ou les protéger avec les muscles ou le fascia environnant
- des saignements actifs → arrêter immédiatement la TPN
- la présence de tissus tumoraux dans la plaie
- une ostéomyélite non traitée
- des tissus dévitalisés avec plaque nécrotique
- une insuffisance artérielle non revascularisée
- une sensibilité à l'argent (en cas d'utilisation de pansement à l'argent)
- une douleur intense

iii. Précautions d'emploi

Toutes les plaies doivent être détergées de manière appropriée avant d'être traitées par la TPN.^{60,77}

Il convient d'éviter que le patient soit alité sur la tubulure (risque d'escarre).

Pour les patients présentant une hémostasie difficile de la plaie, une hémorragie active et/ou sous anticoagulants, il existe un grand risque de saignement qui, s'il n'est pas contrôlé, est potentiellement mortel. Ces patients doivent être traités et surveillés dans un environnement de soins jugé approprié par le médecin traitant.

Ces risques de saignements touchent davantage les types de patients suivants :

- les patients présentant des vaisseaux ou des organes affaiblis ou friables au niveau ou autour de la plaie en raison des éléments suivants :
 - Sutures du vaisseau sanguin (anastomose native ou greffes)
 - Infection (vulnérabilité aux lésions par abrasion ou manipulation.)
 - Traumatisme
 - Irradiation

- les patients sans hémostase adéquate de la plaie
- les patients qui suivent un traitement anticoagulant ou inhibiteur de l'agrégation plaquettaire
- les patients ne présentant pas une couverture tissulaire suffisante sur les structures vasculaires.

Le fabricant Smith & Nephew a recensé diverses situations dans lesquelles l'alarme de l'unité de thérapie ne se déclenche pas. Il en découle de rappeler l'importance des exigences de suivi des patients, ainsi que de ne pas compter que sur les alarmes pour s'assurer du bon fonctionnement de la thérapie délivrée.⁷⁸

Il faut être vigilant et rigoureux concernant la surveillance de l'apparition d'une infection (bien changer les produits de remplissage) de même qu'en la surveillance du patient, du pansement et du dispositif. Certains dysfonctionnements peuvent contribuer à la perte de la thérapie par pression négative et à une accumulation d'exsudats dans la plaie. Cela peut engendrer une macération, une infection ou encore un saignement non reconnu.⁷⁸

h. Coût

La thérapie par pression négative n'est pas inscrite sur la LPPR, elle n'est donc pas prise en charge en ville.

Les tarifs de locations des unités ainsi que les prix des pansements de TPN sont différents d'un fabricant à un autre.

La TPN est prise en charge dans le cadre des groupes homogènes de séjour (GHS) en établissement de santé ou des groupes homogènes de tarif en HAD. Ce sont des « tarifs tout compris » définis chaque année au niveau national représentant les charges liées à la prise en charge du patient ainsi que le coût des dispositifs médicaux utilisés.

Au 1^{er} abord, la TPN représente un coût important (pansement, tubulure, réservoir, frais de location de l'unité de TPN) et de ce fait supérieur au coût d'un traitement par d'autres pansements.

Cependant, dans la prise en charge globale des plaies chroniques il faut prendre en compte le coût des pansements mais également le temps infirmier, la durée d'hospitalisation et les effets indésirables (amputations) qui représentent une part très importante.

Le coût de prise en charge des plaies chroniques est donc influencé par :

- la fréquence de changement des pansements et le temps consacré par le personnel infirmier
- le taux de cicatrisation
- l'impact sur l'hospitalisation.

Les préconisations de changement des pansements de TPN prévoient une fréquence moins élevée que pour les autres pansements. Il en découle une réduction du coût des soins infirmiers. La réalité peut être différente selon les aspects cliniques.

Une étude réalisée par *Armstrong et al* a montré que l'obtention d'un tissu de granulation au niveau de la plaie était plus rapide après la TPN (42 jours) qu'après des pansements standards (84 jours).⁷⁹

Une autre étude, réalisée au Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, a montré que le coût d'hospitalisation est réduit en moyenne de 6000 euros par patient pour ceux ayant bénéficié d'un traitement par TPN par rapport à ceux ayant eu un traitement par pansements standards.

Une autre étude, réalisée par *Schwein et al*, a montré que les patients traités par la TPN ont obtenu des taux d'hospitalisation bien plus faibles.⁸⁰

Il n'existe pas encore d'étude à grande échelle sur le rapport coût-efficacité de la TPN. Seules quelques études (comme celles citées ci-dessus) suggèrent que la TPN apporterait un bénéfice économique comparativement à un traitement conventionnel des plaies. Elles l'expliquent par une cicatrisation plus rapide et un temps infirmier réduit ainsi qu'une durée d'hospitalisation plus courte, ce qui compense un prix d'achat des consommables et de location de l'unité élevé par rapport aux pansements.^{1,35,60,61,65}

i. Rôle du pharmacien

Le pharmacien intervient à différents niveaux dans la prise en charge du patient.

i. Achat des dispositifs médicaux

Le pharmacien hospitalier joue un rôle dans le processus d'achat des dispositifs médicaux (DM). Il dialogue avec le prescripteur et les utilisateurs pour définir leurs besoins et choisir le DM adapté. Ces choix sont rapportés au niveau de la COMEDIMS.

Il mène ce travail en concertation avec des ingénieurs biomédicaux.

A ce titre, il intervient dans le choix du fournisseur de l'équipement et des consommables. Il coordonne avec l'ensemble des acteurs l'établissement des critères de choix notamment les performances, l'évolutivité et la maintenance du DM ainsi que sur son installation, son exploitation et sa compatibilité avec l'endroit où il va être utilisé. Les pharmaciens organisent des essais dans les différents services utilisateurs (dermatologiques, chirurgies orthopédiques et vasculaires, HAD...).

La gestion de cette procédure implique le respect du Code de Marchés Publics en établissement public de santé, des procédures internes ainsi que la commande et le respect du budget en étudiant le coût du traitement journalier.⁸¹

ii. Approvisionnement et dispensation

Le circuit des dispositifs médicaux est informatisé dans la majorité des hôpitaux. Il y a de ce fait un développement de la prescription et de la dispensation à délivrance nominative. Combiné au développement d'un système d'assurance qualité, il en découle une traçabilité, de la prescription à l'utilisation, pour les DM implantables et certains dispositifs comme les pansements.⁸²

Le pharmacien hospitalier reçoit l'ordonnance établie par un médecin pour une unité de pression négative avec ses accessoires et valide ou non la prescription après réflexion sur son statut de juste prescription.

Cette dispensation s'inscrit dans un circuit d'approvisionnement et de délivrance préalablement discuté et mis en place par le pharmacien avec le fournisseur et les services utilisateurs.

iii. Bon usage et gestion des risques

Le pharmacien est impliqué dans la qualité des soins au travers de l'Évaluation des Pratiques Professionnelles (EPP), mise en place par la HAS en

juin 2005. Cela consiste en l'analyse de la pratique professionnelle, au travers d'audits, en référence à des recommandations et selon une méthode validée comportant la mise en œuvre et le suivi d'actions d'amélioration des pratiques.⁸³

Il en découle une analyse de risques des DM pour améliorer la sécurité lors de la prise en charge des patients. Après les résultats d'audits sur l'utilisation de la TPN, une fiche reprenant les indications, les caractéristiques, les contre-indications et effets indésirables, les conseils pour l'utilisation est établie.

Ces fiches sont réalisées par des comités pansements ou comités plaies et cicatrisation dont font partie les pharmaciens aux côtés des équipes soignantes et médecins.

Les différents acteurs de ces comités contribuent largement à l'amélioration de la qualité des soins aux patients auprès de la population (de plus en plus âgée, avec des pathologies chroniques) et à une plus grande efficacité du coût de la santé.^{84,85,86,87}

iv. Rôle du pharmacien d'officine

Actuellement, du fait de la prise en charge exclusivement hospitalière des patients, le pharmacien d'officine n'est pas acteur dans la prise en charge d'une plaie traitée par pression négative. Il trouve sa place, pour l'instant, uniquement dans le rôle d'information auprès de l'entourage du patient concerné par cette thérapie.

A l'avenir, on peut imaginer que, dans certains cas, des patients bénéficieront de la TPN à domicile en dehors d'une structure de HAD et s'approvisionneront en consommables dans les officines.

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication importante du diabète, 9,9% de la population diabétique souffrant d'un mal perforant plantaire. La prévention des complications est essentielle, notamment la décharge qui est cruciale pour la cicatrisation d'un ulcère du pied diabétique.

Il existe différents traitements des plaies tels que les pansements standards, majoritairement utilisés, mais la TPN reste une alternative intéressante pour la cicatrisation des plaies. C'est une piste avantageuse dont l'objectif est de réduire le temps de cicatrisation, ainsi que le coût du diabète. Cependant, des études à grande échelle et approfondies sur le coût de la TPN versus traitement standard seraient nécessaires pour confirmer cette dernière hypothèse.

La TPN doit être considérée de la même manière que les autres traitements des plaies : elle doit être choisie uniquement lorsqu'elle représente un atout important dans la prise en charge de la plaie, aussi bien au niveau clinique que rentabilité. Il est essentiel que les équipes soignantes suivent une formation spécifique pour l'utilisation de cette thérapie, afin d'assurer la qualité et la sécurité des soins. Le pharmacien a un rôle important aussi bien à l'hôpital qu'à l'officine : le pharmacien hospitalier intervient dans le référencement, l'achat du dispositif médical et le respect des bonnes pratiques d'utilisation. Quant au pharmacien d'officine, il joue un rôle essentiel dans l'éducation du patient diabétique et la prévention des complications liées au diabète.

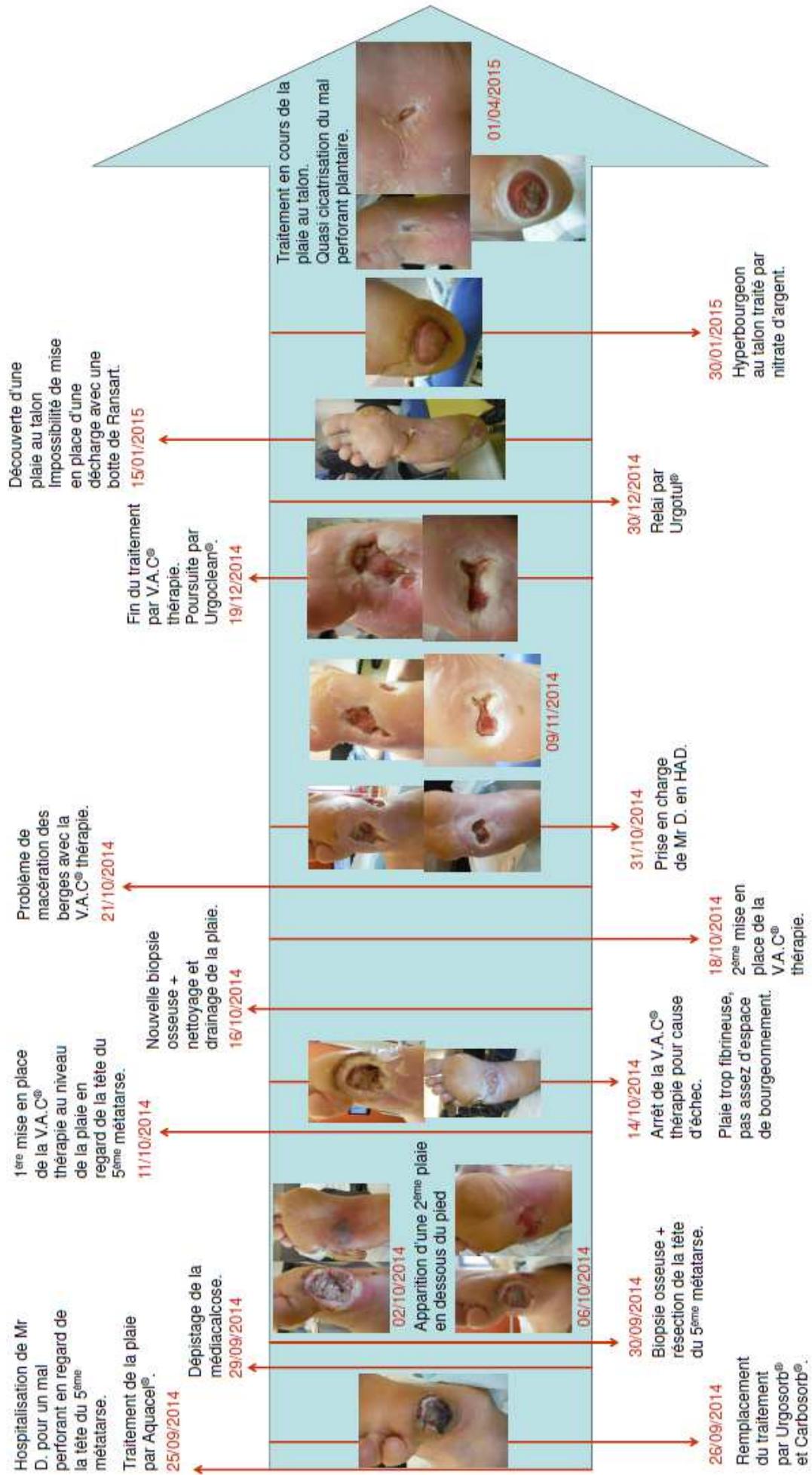
LISTE DES ABREVIATIONS

ALD	Affection Longue Durée
Afssaps	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament
CHUP	CHaussure thérapeutique de série à Usage Prolongé
CMC	Carboxy-Méthyl-Cellulose
COMEDIMS	COmmision du MEdicaments et des DIspositifs Médicaux Stériles
CNEDIMTS	Commission Nationale d'Evaluation des DIspositifs Médicaux et des Technologies de Santé
CO2	DiOxyde de Carbone
CRP	Protéine C Réactive
DM	Dispositif Médical
DREES	Direction de la Recherche des Etudes de l'Evaluation et des Statistiques
ENTRED	Echantillon National Témoin REprésentatif des personnes Diabétiques
EPP	Evaluation des Pratiques Professionnelles
GHS	Groupes Homogènes de Séjour
HAD	Hospitalisation A Domicile
HAS	Haute Autorité de Santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HTA	Hypertension artérielle
HPST	Hôpital, Patients, Santé et Territoires
IMC	Indice de Masse Corporelle
INVS	INstitut de Veille Sanitaire
IPS	Index de Pression Systolique
IV	Intra-Veineuse
LPPR	Liste des Produits de Prestations Remboursables
OHB	Oxygénothérapie HyperBare
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PDGF	Platelet Derived Growth Factor (facteur de croissance plaquettaire)

PU	PolyUréthane
PVA	PolyVinylAlcool
SMR	Service Médical Rendu
SOFMER	Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation
TPN	Thérapie par Pression Négative
VO	Voie Orale

Fournisseur		Annie Bauer Confort		Hartmann		KCI		Molnylycke		Smith & Nephew	
Dénomination commerciale		Venturi™ Avanti	Venturi™ Compact	VivanoTec®	VAC ultis™	ActivAC®	Avance®	Renasys® -EZ Plus	Renasys® -GO		
Année de commercialisation en France		2008	2010	2012	2011	2008	2010	2010	2009		
Pression (mmHg)		-10 à -180	-10 à -180	-20 à -250	-25 à -200	-25 à -200	-60 à -200	-40 à -200	-40 à -200		
Poids de l'unité (kg)		2,2	1	1,2	3,2	1,08	1	3,7	1,1		
Autonomie batterie		24h	24h	16h	6h	14h	12h	40h	20h		
Temps de chargement		6h	6h	2h	4h	6h	3h	3h (80%)	3h		
Écran		Ecran texte noir et blanc	Ecran texte noir et blanc	Ecran tactile couleur	Ecran tactile couleur	Ecran tactile couleur	Ecran à touches en périphérie	Ecran à boutons	Ecran à touches en surface près de l'écran		
Intensité sonore		0	35dB à -120mmHg	≤ 39 dB à -125mmHg	0	0	17dB à -120mmHg	46,1dB à -120mmHg	48dB à -120mmHg		
Mode		Continu ou intermittent	Continu ou intermittent	Continu ou intermittent	Continu ou intermittent possibilité d'instillation	Continu ou intermittent	Continu ou intermittent	Continu ou intermittent	Continu ou intermittent		
Usage		Hospitalier	Ambulatoire	Hospitalier et ambulatoire	Hospitalier	Ambulatoire	Hospitalier et ambulatoire	Hospitalier	Ambulatoire		
Pansement primaire		Pansement mousse pour Venturi™ (Mousse PU anthracite ou blanche) Kerlix™ Gaze AMD (Tissu de coton imprégnée de PHMB 0,2%)		Vivano Med® Foam (Mousse polyester PU noire)	VAC® Granufoam® Silver (Mousse PU éther ± Ag métallique, noire ou grise) VAC® Whitefoam® (Mousse PVA, blanche) VAC® Similace™ EX (Mousse PU noire, spirale prédecoupée)	Kerlix™ Gaze AMD (Tissu de coton imprégnée de PHMB 0,2%)		Renasys®-F (Mousse PU noire) Kerlix™ Gaze AMD (Tissu de coton imprégnée de PHMB 0,2%)			
Dispositif de Drainage		Port d'aspiration Drain plat /ou canal		Port de connexion VivanoTec®	Tampon SensatRAC Pad	Transfert Pad Avance® Drain plat, rond		Port de connexion Soft Port			
Pansement secondaire		Film transparent en PU avec enduction acrylique		Hydrofilm®	ChampVAC® Drape Film 3M™ Tegaderm™	Film Avance® ± technologie Safectac®		Film Renasys®			
Réservoir		600ml	300ml	300ml / 800ml	500ml / 1000ml	300ml	300ml / 800ml	250ml / 800ml	300ml / 750-800ml		
Connecteur		Connecteur en Y		Connecteur en Y	Connecteur en Y	Connecteur en Y	Connecteur en Y	Connecteur en Y			
Dispositif de maintien détaché		Adhésif étanchéité hydrogel		VAC® Gel Bande adhésive		Mepiseal®		Patch de gel adhésif Renasys®			
Interface		Urigotul®		VivanoMed® Silicone Layer		Compresse d'acétate imprégnée					
Accessoires et pièces détachés		Adaptateur-chargeur pour automobile Support de fixation en bout de lit et sur pied à sérum Sac de transport avec bandoulière		Station d'accueil Support de fixation Bandoulière ajustable Alimentation secteur Chargeur de batterie Valise de transport et de protection		Transformateur Cordon d'alimentation électrique Valise de transport Capuchon pour tubulure		Station d'accueil Chargeur de batterie Support de fixation sur 1 lit d'hôpital ou 1 pôle IV Valise de transport Sac de transport		Câble d'alimentation électrique Chargeur de batterie Joints toriques d'entrée Filtres anti-odeur Tampons en caoutchouc Housse de protection Bandoulière Valise de transport	
Autres								Câble d'alimentation électrique Support de réservoir Valise de transport			

Annexe 2 : Caractéristiques des unités de TPN



Annexe 3 : Chronologie du cas clinique

BIBLIOGRAPHIE

1. MATHIEU LAMBOUX, C. Traitement des plaies du pied diabétique par pression négative à domicile: étude médico-économique et impact sur la qualité de vie. (Université de Lorraine - Faculté de médecine de Nancy - Thèse de Docteur en médecine, 2013).
2. HAS. Epidémiologie et coût du diabète de type 2 en France - Extrait de l'argumentaire scientifique de la RBP: Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. (2013).
3. Lequien, V. Epidémiologie et charge financière du diabète en France. *Actual. Pharm. Hosp.* **14**, 12 (2008).
4. Got, I. Artériopathie et pied diabétique. *EMC - Rev. Médecine Interne* **29**, S249–S259 (2008).
5. Danet, S. & Grémy, I. Les enquêtes Entred: des outils épidémiologiques et d'évaluation pour mieux comprendre et maîtriser le diabète. *BEH* (Bulletin épidémiologique hebdomadaire). (2009).
6. Oberlin, P., Mouquet, M.-C. & Got, I. Les lésions des pieds chez les patients diabétiques adultes. Quelle prise en charge à l'hôpital? *Dir. Rech. Etudes Eval. Stat.* (2006).
7. Heureux, M. Le pied diabétique. *Assoc. Belge Diabète* **52/6**, 10–15 (2009).
8. Got, I. Artériopathie diabétique des membres inférieurs. *EMC - Endocrinol. - Nutr.* **9**, 1–10 (2012).
9. Ha Van, G. *et al.* Pied diabétique. *EMC - Endocrinol. - Nutr.* **8**, 1–14 (2011).
10. Al Arayedh, W. & Brassard, A. Les ulcères du pied diabétique. *Dermatol. Conférences Sci.* **5**, (2006).
11. Ha Van, G. *Le pied diabétique*. (Elsevier-Masson, 2008).

12. Malgrange, D. Physiopathologie du pied diabétique. *EMC - Rev. Médecine Interne* **29**, S231–S237 (2008).
13. Van Acker, K., Vandeleene, B., Vermassen, F. & Leemrijse, T. *Prise en charge du pied diabétique dans un centre spécialisé*. (Albe De Coker, 2008).
14. Lushiku, E. B. Le pied diabétique. *Rev. Médicale Brux.* 315–323 (2006).
15. Bodson, A., Contessi, E. & Daubresse, C. *STOP au pied diabétique - Brochure d'information à l'intention des soignants*. (2008).
16. Said, G. Neuropathies diabétiques. *EMC - Neurol.* **6**, 1–9 (2009).
17. Dumont, I. Le pied diabétique: la Cendrillon des complications. *Rev. Médicale Brux.* **31**, 391–397 (2010).
18. Ha Van, G. Vérités et idées reçues sur le pied diabétique. *Rev. Podol.* **7**, 8–10 (2011).
19. Senneville, E. Infection et pied diabétique. *EMC - Rev. Médecine Interne* **29**, S243–S248 (2008).
20. Richard, J.-L., Lavigne, J.-P. & Sotto, A. Prise en charge du pied diabétique infecté. *Médecine Mal. Métaboliques* **1**, 105–113 (2007).
21. Prise en charge du pied diabétique infecté. Texte long. *Médecine Mal. Infect.* **37**, 26–50 (2007).
22. Van Damme, H. & Limet, R. Le pied diabétique. *Rev. Médicale Liège* **60**, 516–525 (2005).
23. HAS. Séances de préventions des lésions des pieds chez le patient diabétique, par le pédicure-podologue. (2007).
24. Ducloux, R. & Altman, J.-J. Pied du patient diabétique. *EMC - Angéiologie* **7**, 1–8 (2012).
25. Armstrong, D. G., Lavery, L. A. & Harkless, L. B. Validation of a Diabetic Wound Classification System: The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* **21**, 855–859 (1998).

26. Martini, J. Le pied diabétique : dépistage et prévention. *EMC - Rev. Médecine Interne* **29**, S260–S263 (2008).
27. Bennett, M. S. Putting our best foot forward: the pharmacist's role in preventing diabetic foot ulcers. *J. Am. Pharm. Assoc. WashingtonDC* 1996 **41**, 338, 340 (2001).
28. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N. Engl. J. Med.* **329**, 977–986 (1993).
29. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet Lond. Engl.* **352**, 837–853 (1998).
30. Bauduceau, B., Bordier, L., Dupuy, O. & Mayaudon, H. Diabète du sujet âgé. *EMC - Endocrinol. - Nutr.* **6**, 1–6 (2009).
31. Debure, C. & Lalej-Bennis, L. Pied diabétique. *Encycl. Méd.-Chir. Dermatol.* (2002).
32. Leutenegger, M., Malgrange, D. & Boccalon, H. Le pied diabétique. (1996).
33. Diabète : prévenir les lésions graves des pieds. *Rev. Prescrire* **21**, 204–212 (2001).
34. Bouilloud, F., Sachon, C., Hartemann-Heurtier, A., Ha Van, G. & Grimaldi, A. Pied diabétique. *EMC - Traité Médecine AKOS* **3**, 1–7 (2008).
35. Le Franc, B., Sellal, O., Grimandi, G. & Duteille, F. Évaluation coût-efficacité de la thérapie par pression négative dans la préparation chirurgicale des pertes de substance cutanée. *Ann. Chir. Plast. Esthét.* **55**, 195–203 (2010).
36. Vignerresse, S., Grigoresco, C. & Tauveron, I. P327 Comment améliorer la prévention des plaies du pied diabétique ? *Diabetes Metab.* **40**, A105 (2014).

37. Reiber, G. E. *et al.* Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* **287**, 2552–2558 (2002).
38. Bus, S. A. *et al.* Effect of custom-made footwear on foot ulcer recurrence in diabetes: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care* **36**, 4109–4116 (2013).
39. Arts, M. L. J. *et al.* Offloading effect of therapeutic footwear in patients with diabetic neuropathy at high risk for plantar foot ulceration. *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* **29**, 1534–1541 (2012).
40. Waaijman, R. *et al.* Adherence to wearing prescription custom-made footwear in patients with diabetes at high risk for plantar foot ulceration. *Diabetes Care* **36**, 1613–1618 (2013).
41. Bus, S. A. *et al.* The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab. Res. Rev.* **24 Suppl 1**, S162–180 (2008).
42. Bus, S. A., Haspels, R. & Busch-Westbroek, T. E. Evaluation and optimization of therapeutic footwear for neuropathic diabetic foot patients using in-shoe plantar pressure analysis. *Diabetes Care* **34**, 1595–1600 (2011).
43. Bucki, M. *et al.* La « chaussette intelligente » TexiSense : un dispositif pour la prévention au quotidien des ulcères plantaires de la personne diabétique. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* **54**, e158 (2011).
44. HAS - Service des recommandations professionnelles. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). (2006).
45. Gottrup, F., Kirsner, R., Meaume, S., Münter, C. & Sibbald, G. *Evaluation clinique de la plaie - Guide de poche.* (2006).

46. Le Guyadec, T. Cicatrisation: innovation et perspectives. Service de dermatologie, HIA Percy Clamart. (2006). at <<http://www.cicatrisation.info/>>
47. Chaby, G. Ulcères de jambe d'origine veineuse ou mixte à prédominance veineuse. *EMC - Podol.* **11**, 1–15 (2015).
48. Carrotte, I., Devemy, F., Piunti, Y. & Milan, C. Fiche technique sur le choix d'un pansement en fonction de la plaie pour la cicatrisation en milieu humide. (2005).
49. Chanel, L., André, A., Chavoïn, J.-P. & Grolleau, J.-L. Panorama des pansements dans les plaies aiguës et chroniques. *EMC - Tech. Chir. - Chir. Plast. Reconstr. Ésthétique* **9**, 1–9 (2014).
50. HAS. Les pansements - Indications et utilisations recommandées - Bon usage des technologies médicales. (2011).
51. Are silver dressings clinically effective and cost effective for the healing of infected wounds and the prevention of wound infection relative to other types of dressing? *Healthc. Improv. Scotl. - Technol. Scoping Rep.* 1–10 (2013).
52. Borne, M., Vincenti-Rouquette, I., Saby, C., Raynaud, L. & Brinquin, L. Oxygénothérapie hyperbare. Principes et indications. *EMC - Anesth.-Réanimation* **6**, 1–12 (2009).
53. Mathieu, D. Traitement des plaies chirurgicales en caisson hyperbare. (2010).
54. Katarina, H., Magnus, L., Per, K. & Jan, A. Diabetic persons with foot ulcers and their perceptions of hyperbaric oxygen chamber therapy. *J. Clin. Nurs.* **18**, 1975–1985 (2009).
55. Oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez le patient diabétique. (1998).

56. Lauvrak, V., Frønsdal, K., Ormstad, S. & Vaagbø, G. Effectiveness of Hyperbaric Oxygen Therapy in patients with Late Radiation Tissue Injury or Diabetic Foot Ulcer. *Rapp. Fra Kunnskapssenteret - Syst. Oversikt* (2015).
57. Lazareth, I. Utilité des facteurs de croissance dans le traitement des plaies. *EMC - J. Mal. Vasc.* **27**, 1S46 (2002).
58. Tazi, O. & Debure, C. Pied diabétique. *EMC - Dermatol.* **6**, 1–10 (2011).
59. Dumont, I. Décharge: objectifs et méthodes. La botte de Ransart. *EMC - Podol.* **10**, 1–8 (2014).
60. Bakir-Khodja-Chorfa, L., Schmitt, D., Blaise, S. & Ngo Ton Sang, B. La cicatrisation par pression négative - Traitement des Plaies. *Monit. Hosp. - Cah. Dispos. Médicaux* (2010).
61. European Wound Management Association. Economie de santé et thérapie par pression négative topique. *Doc. Réf. Press. Négative Topique Dans Prise En Charge Plaies Londres: MEP Ltd*, (2007).
62. V.A.C. ATSR® *Une thérapie innovante pour la cicatrisation rapide des plaies.* (KCI).
63. V.A.C® *Therapy - Recommandations cliniques - Ouvrage de référence pour les cliniciens.* (KCI, 2007).
64. Armstrong, D. G., Boulton, A. & Banwell, P. *Topical Negative Pressure: Management of Complex Diabetic Foot Wounds.* (2004).
65. HAS. Evaluation des traitements de plaies par pression négative. (2010).
66. European Wound Management Association. Comprendre la thérapie par pression négative topique. *Doc. Réf. Press. Négative Topique Dans Prise En Charge Plaies Londres: MEP Ltd*, (2007).
67. Faure, C. Dispositifs médicaux pour le traitement des plaies par pression négative en 2013. *J. Plaies Cicatrisations* **XVIII**, 18 – 27 (2013).

68. Faure, C. Les dispositifs de traitement par pression négative. *Soins* **59**, 30–32 (2014).
69. Duteille, F., Perrot, P. & Lescour, V. Le choix de l'interface dans les traitements par pression négative. *Soins* **59**, 28–29 (2014).
70. Perceau, G. La thérapie par pression négative dans la prise en charge des ulcères de jambe. *Soins* **59**, 42–44 (2014).
71. Amiot, S. & Chambon, J.-P. Thérapie par pression négative dans la prise en charge des plaies de membre inférieur chez les artéritiques. (2010).
72. World Union of Wound Healed Societies. Principes de bonne pratique: Vacuum assisted closure: recommandations d'utilisation. *Doc. Consens. Londres: MEP, Ltd*, (2008).
73. Téot, L. Indications de la thérapie par pression négative. *Soins* **59**, 26–27 (2014).
74. Joubert, A. Thérapie par pression négative, les recommandations doivent-elles évoluer ? *Soins* **59**, 49 (2014).
75. Trial, C. Mauvais usages et complications de la thérapie par pression négative. *Soins* **59**, 45–48 (2014).
76. Guerreschi, P. Traitement par pression négative: controverse. (2010).
77. European Wound Management Association. Choix de la thérapie par pression négative dans la pratique. *Doc. Réf. Press. Négative Topique Dans Prise En Charge Plaies Londres: MEP Ltd*, (2007).
78. Ansm. Dispositifs de traitement des plaies par pression négative - Renasys - Smith & Nephew. (2014).
79. Armstrong, D. G. & Lavery, L. A., Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Lond. Engl.* **366**, 1704–1710 (2005).

80. Schwien, T., Gilbert, J. & Lang, C. Pressure ulcer prevalence and the role of negative pressure wound therapy in home health quality outcomes. *Ostomy. Wound Manage.* **51**, 47–60 (2005).
81. Pons, S., Petit, A., Carbonel, V. & Pierrefitte, S. Gestion des risques liés à l'achat des dispositifs médicaux. *ITBM-RBM* **26**, 163–169 (2005).
82. Bedouch, P. *et al.* La sécurisation du circuit du médicament dans les établissements de santé : données actuelles et expérience du centre hospitalier universitaire de Grenoble. *Ann. Pharm. Fr.* **67**, 3–15 (2009).
83. HAS - Direction de l'accréditation et de l'évaluation des pratiques. L'évaluation des pratiques professionnelles dans le cadre de l'accréditation des établissements de santé. (2005).
84. Malriq, A., Kaczmarek, A.-S., Dietemann, J. & Nuiry, O. La thérapie par pression négative: évaluation des pratiques professionnelles. (2013).
85. BAZIRE, C., BERGON, S., BOUDEWEEL, F., BOUNOURE, F. & EL BOUHMADI, A. Groupe de travail circuit du médicament du 14/02/2013. (2013).
86. Lelong, A.-S., Martelli, N., Bonan, B., Prognon, P. & Pineau, J. Use of a risk assessment method to improve the safety of negative pressure wound therapy. *Int. Wound J.* **11**, 253–258 (2014).
87. Gagaille, M. P. *et al.* Évaluation des pratiques professionnelles : implication du pharmacien hospitalier dans l'amélioration de la prise en charge des escarres. *Pharm. Hosp. Clin.* **49**, 277–285 (2014).

Nom : FREMEAUX

Prénom : Coline

Titre de la thèse :

**CICATRISATION PAR PRESSION NEGATIVE : INDICATIONS
DANS LES PLAIES DU PIED DIABETIQUE**

Mots-clés :

Pied diabétique, thérapie par pression négative, plaies, pansements, décharge, éducation podologique, cicatrisation.

Résumé :

Le pied diabétique est l'une des complications importantes du diabète. L'atteinte neurologique et/ou artérielle du pied peut conduire à des plaies dont la cicatrisation est souvent très longue et fastidieuse.

La thérapie par pression négative est une méthode de cicatrisation active, non invasive et qui utilise une pression négative continue ou intermittente, locale et contrôlée afin de favoriser la guérison des plaies aiguës et chroniques.

Le pharmacien hospitalier intervient dans l'achat des unités de pression négative, dans sa dispensation, son bon usage et sa matéro-vigilance.

Cette thèse montre l'intérêt de la thérapie par pression négative dans les traitements des plaies du pied diabétique.

Membres du jury :

Président : Mr le Professeur Bertrand DECAUDIN

Pharmacien Praticien Hospitalier, Centre Hospitalier Universitaire de Lille
Professeur des universités, Faculté de pharmacie, Université Lille 2

Assesseur: Mr le Docteur Damien LANNOY

Pharmacien Praticien Hospitalier, Centre Hospitalier Universitaire de Lille
Maître de Conférences, Faculté de pharmacie, Université Lille 2

Membre extérieur: Mme le Docteur Christine DOURIEZ

Pharmacien Titulaire d'Officine, Petite-Forêt