

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

**Soutenue publiquement le 07 octobre 2015
Par Mlle Sandra Delattre**

**Le pied diabétique :
Physiopathologie et prise en charge,
Conseils à l'officine**

Membres du jury :

Président : Dine Thierry, Professeur des universités et Praticien Hospitalier, Faculté de Pharmacie

Assesseur(s) : Gressier Bernard, Professeur des universités et Praticien Hospitalier, Faculté de Pharmacie

Membre(s) extérieur(s) : Guilbert Edith, Docteur en Pharmacie, Coquelles



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

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :	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 :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie Standaert
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia Melnyk
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe Bochu
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe Chavatte
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	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.	DEPREUX	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.	SERGHERAERT	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.	PIVA	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. Mme	FURMAN GOOSSENS	Christophe Laurence	Pharmacobiochimie (ICPAL) 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 Laguesse - 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.

Sommaire

INTRODUCTION.....	11
Partie I. Présentation du diabète de type II et physiopathologie du pied diabétique.....	12
I. Présentation du diabète de type II, définitions et épidémiologie	13
A. Définition du diabète	13
B. Epidémiologie.....	14
1) Le diabète en France	14
2) Le pied diabétique	16
C. Les complications	16
II. Le pied diabétique : physiopathologie et clinique.....	17
A. La neuropathie	18
1) Facteurs favorisants	19
2) Physiopathologie.....	20
3) Signes cliniques.....	25
4) Diagnostic	26
5) Conséquences de la neuropathie.....	28
6) Traitement de la neuropathie	32
B. L'artériopathie	37
1) Définition	37
2) Physiopathologie.....	37
3) Signes cliniques.....	40
4) Diagnostic ^[42]	41
5) Traitement de l'artériopathie	44
C. L'infection.....	48
1) Définition :.....	48
2) Physiopathologie.....	48
3) Germes impliqués.....	49
4) Signes cliniques.....	50
5) Diagnostic de l'infection du pied diabétique	50
6) Classification des infections.....	51

D.	Les complications des plaies du pied chez le diabétique	52
1)	L'ostéite	53
2)	L'amputation.....	57
	Partie 2 : Prise en charge des plaies du pied diabétique.....	61
I.	Introduction.....	62
A.	Le pied à risque.....	62
B.	La cicatrisation.....	64
C.	L'évaluation de la plaie	66
II.	Mesures générales de prise en charge	67
A.	L'équilibre glycémique.....	67
B.	La lutte contre l'infection.....	67
C.	Traitement de l'ischémie	69
D.	Traitement de la neuropathie.....	69
E.	Traitement de l'œdème	69
F.	Vérifier le statut vaccinal antitétanique	70
III.	La décharge.....	70
A.	Cannes béquilles, orthèses plantaires et fauteuil roulant.....	71
B.	Chaussures et bottes de décharge amovibles	71
1)	Plaie de l'avant-pied ou des orteils	71
2)	Plaie du talon	72
3)	Plaies dorsales des orteils	73
4)	Plaies de la plante avant-pied ou pulpe des orteils.....	74
C.	Bottes inamovibles	75
1)	Les bottes de contact total (en anglais : total contact cast → TCC.....	75
2)	Les bottes en résine fenêtrées	77
IV.	Le traitement local.....	78
A.	Une hygiène rigoureuse.....	78

B.	Nettoyage de la plaie.....	78
C.	Le débridement de la plaie.....	79
	1) Le débridement chirurgical :	79
	2) Le débridement mécanique	80
	3) Le débridement autolytique	80
	4) Le débridement biologique	81
D.	La momification de la plaie	81
E.	Les pansements	81
	1) Les hydrocolloïdes	82
	2) Les alginates	82
	3) Les hydrogels.....	83
	4) Les hydrofibres	83
	5) Les hydrocellulaires	84
	6) Les pansements gras	85
	7) Les films semi-perméables.....	86
	8) Autres types de pansements	86
F.	Autres traitements	86
	1) La thérapie par pression négative (pressothérapie négative ou encore Vacuum Assisted Closure VAC)	86
	2) Les substituts cutanés	87
	3) Les facteurs de croissance	87
	4) Les matrices anti-protéases.....	88
V.	Conseils à l'officine	88
A.	Une bonne hygiène des pieds	89
B.	Bien choisir ses chaussures et ses chaussettes	89
C.	L'hyperkératose	91
D.	Les ongles	91
E.	Les objets dangereux	92
F.	Les mycoses.....	92

G.	Les brûlures.....	92
VI.	Education thérapeutique	93
A.	Qu'est ce que l'éducation thérapeutique du patient (ETP) ?	93
B.	Exemple de programme d'ETP du pied diabétique : celui du DIAMIP (réseau diabète Midi-Pyrénées)	94
C.	Exemple de fiches-patient	100
	Conclusion	101
	Bibliographie	102
	Annexes	108

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie silencieuse, indolore et très courante dans les pays développés mais également dans les pays plus pauvres, on parle parfois même d'« épidémie ». En 2014, on compte près de 4 millions de diabétiques en France et on a atteint le chiffre effrayant de 382 millions de personnes diabétiques dans le monde.

Son évolution se fait toujours vers les complications métaboliques surtout quand le diabète n'est pas traité ou mal équilibré. Le problème de ces complications étant qu'elles sont également indolores, ce qui va souvent retarder la prise en charge et provoquer une aggravation de l'état de santé du patient. Les principales complications du diabète concernent le cœur, les artères, les nerfs, les yeux, les reins et les pieds.

Parmi ces complications, la plus redoutée reste celle du pied diabétique, qui concerne toutes les atteintes trophiques du pied dues au diabète, quel que soit le type. Cette complication toucherait environ 20% des personnes diabétiques.

En réalité il s'agit de l'association de plusieurs complications : l'artériopathie, la neuropathie, et l'infection. L'artérite des membres inférieurs associée à l'artériosclérose aboutit à la médiocalcose, qui est la calcification d'une partie des artères, la neuropathie empêche le patient de ressentir la douleur et va donc provoquer un retard de la prise en charge et l'aggravation d'une plaie à son insu, enfin l'infection vient une fois de plus compliquer le tableau, pouvant aboutir dans les cas les plus graves à l'amputation d'une partie du pied ou d'une zone plus étendue.

C'est pour cela que le pied diabétique est un grave problème de santé publique et doit être pris en charge le plus rapidement possible par des mesures générales et locales.

Il paraît donc intéressant d'aborder premièrement des généralités sur le diabète et le pied diabétique ainsi que quelques données d'épidémiologie, puis d'expliquer la physiopathologie et l'aspect clinique du pied diabétique dus à l'artériopathie, la neuropathie et l'infection citées précédemment. Dans une seconde partie nous aborderons tout d'abord le traitement général et local ainsi que la décharge, et par la suite nous détaillerons les conseils à l'officine et nous parlerons de l'éducation thérapeutique, qui est une partie très importante de la prise en charge afin d'éviter l'apparition de plaies du pied et les récidives.

**Partie I. Présentation du
diabète de type II et
physiopathologie du pied
diabétique.**

I. Présentation du diabète de type II, définitions et épidémiologie

A. Définition du diabète

Selon l'Organisation Mondiale de la santé (OMS) le diabète se définit comme une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il sécrète [1].

Ainsi, toujours selon l'OMS, la maladie peut être reconnue lors des quatre situations suivantes :

- Glycémie à jeun $\geq 1.26\text{g/L}$ (soit 7mmol/L) effectuée à 2 reprises
- Présence de symptômes tels que polyurie, polydipsie, anorexie et glycémie sur plasma veineux $\geq 2.00\text{g/L}$ (soit 11.1mmol/L)
- Une glycémie $\geq 2.00\text{g/L}$ (soit 11.1mmol/L) sur plasma veineux quel que soit le moment de la mesure
- Une glycémie $\geq 2.00\text{g/L}$ deux heures après l'ingestion de 75g de glucose, c'est le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

A partir de là on distingue plusieurs types de diabète :

- Les patients atteints de diabète de type 1 (anciennement appelé diabète insulino-dépendant ou juvénile), résultant d'une destruction des cellules beta des îlots de Langerhans du pancréas entraînant une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière.
- Le diabète de type 2 (anciennement appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) c'est le diabète de l'insulino-résistance, c'est-à-dire que l'insuline est produite en quantité suffisante mais n'est pas fonctionnelle. Toutefois on constate aujourd'hui que ce mécanisme est souvent associé à une défaillance pancréatique [2]. Le contrôle de la maladie peut être obtenu par des méthodes non pharmacologiques ou des médicaments autres que l'insuline, mais celle-ci deviendra indispensable quand le déficit d'insulino-sécrétion sera prédominant.

- Le diabète gestationnel : il se caractérise par une hyperglycémie apparaissant pendant la grossesse (élévation du taux de glucose dans le sang), la glycémie est supérieure aux valeurs normales mais inférieure à celles posant le diagnostic de diabète. Les femmes ayant un diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement.

B. Epidémiologie

1) Le diabète en France

En ce qui concerne la prévalence du diabète traité pharmacologiquement en France, elle est estimée à 4,6 % en 2012, tous régimes d'Assurance maladie confondus [3], et a été actualisée à 4,7% en 2013, soit plus de 3 millions de personnes traitées pour un diabète. Une augmentation de la prévalence du diabète est observée depuis 2000. Toutefois, cette progression enregistre un ralentissement : le taux de croissance annuel moyen (TCAM) était de 5,1% sur la période 2006-2009, et de 2,4 % sur la période 2009-2013.

Cette prévalence est bien entendue beaucoup plus importante dans les classes d'âge élevées : en effet un pic de prévalence est observé entre 75 et 79 ans : 20 % des hommes et 14 % des femmes de ce groupe d'âge sont traités pour un diabète. La prévalence du diabète est toujours plus élevée chez les hommes que chez les femmes, sauf en Outre-mer.

On observe aussi des variations géographiques importantes : La prévalence du diabète traité est la plus élevée dans les départements d'Outre-mer (jusqu'à 8 ou 9% à la Réunion, en Guadeloupe ou en Martinique), jusqu'à deux fois plus élevée que la moyenne nationale. Elle est plus élevée dans certaines régions de métropole, en particulier dans le Nord (4.8% dans le nord Pas-de-Calais) et le Nord-est (4.5% en Alsace, 4.4% en Lorraine) et dans certains départements d'Île de France, mais est moins élevée en Bretagne. [4]

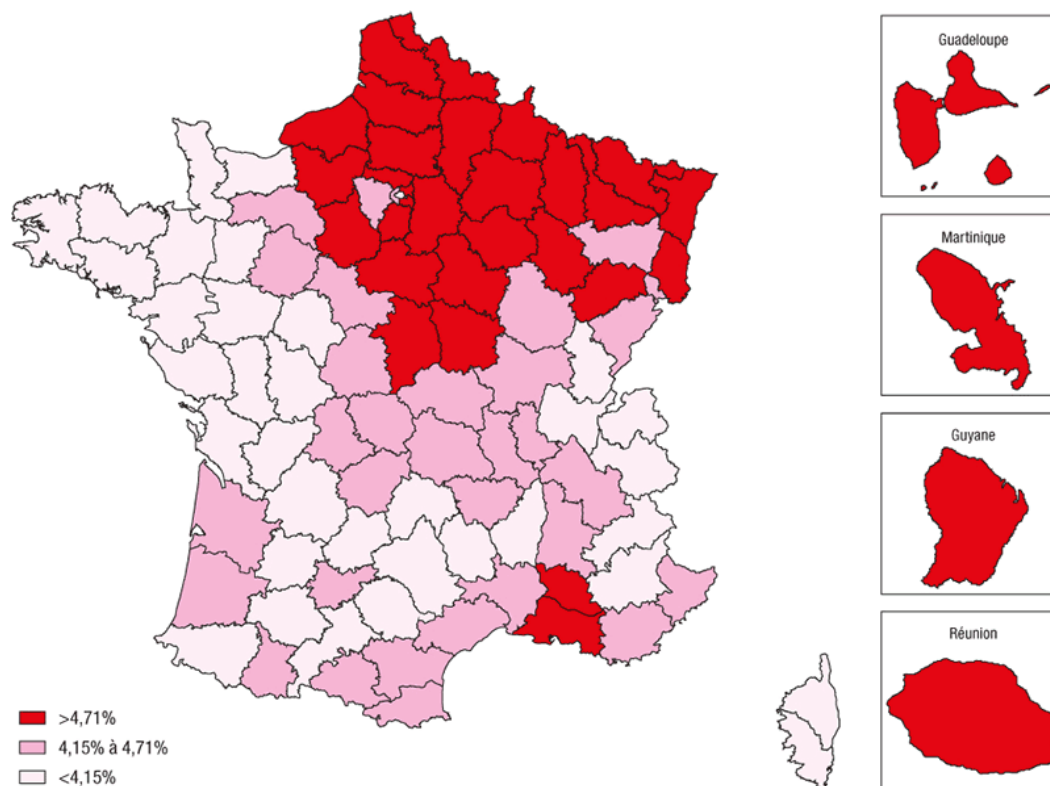


Figure 1 : Prévalence du diabète traité pharmacologiquement standardisée sur la population française par département en 2012 [5]

La prévalence du diabète est plus élevée dans les communes les plus défavorisées et dans certaines catégories socioprofessionnelles. Il faut ajouter la prévalence du diabète diagnostiqué et non traité pharmacologiquement. Cette prévalence a été estimée par l'Etude nationale nutrition santé (ENNS) à 0,6 % chez les personnes de 18 à 74 ans vivant en France métropolitaine en 2006-2007. Cette même étude a permis d'estimer pour la même classe d'âge que la fréquence du diabète non diagnostiqué s'élevait à 1 %.

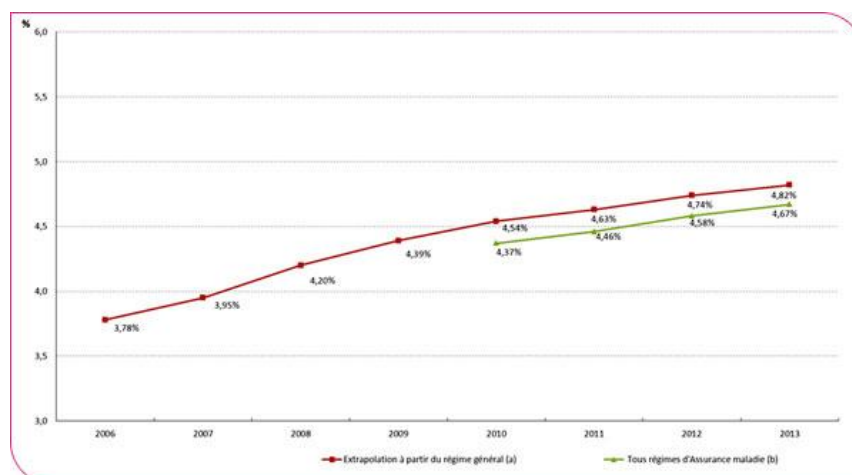


Figure 2 : Evolution de la prévalence du diabète traité pharmacologiquement de 2006 à 2013, France[6]

2) Le pied diabétique

On estime que 12 à 25% des diabétiques présenteront une ulcération du pied au cours de leur vie. [7]

En France on estime l'incidence des plaies chroniques à 2.5%. Dix pourcents des diabétiques hospitalisés en France le seraient pour une lésion du pied. De 1997 à 2003, le nombre d'hospitalisation pour « pied diabétique » est passé de 21 600 à 35 900 (soit une augmentation de 8.8% par an, le nombre de séjours non chirurgicaux est passé de 5 900 à 15 600 (soit une augmentation de 17.5% par an) et celui des séjours chirurgicaux a augmenté de 15 700 à 20 300 (+4.4% par an). Plus de deux tiers des séjours pour pied diabétique concerne des hommes d'âge moyen 66.6 ans. [8]

Taux d'amputation :

En France, d'après les données tirées du registre du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) de 2003, 53% des personnes amputées étaient diabétiques et le risque d'amputation des membres inférieurs est multiplié par 14 dans la population diabétique par rapport à la population non diabétique [9]. Le taux d'amputation augmente avec l'âge, la durée du diabète, le sexe masculin, la présence d'une néphropathie avec atteinte rénale sévère. Le risque est également accru chez les personnes sans soutien social ou familial.

Quatre-vingt-cinq pourcents des amputations sont précédées par une ulcération du pied, quatre sur cinq survenant après un traumatisme externe. [10]

Récidive :

Les ulcérations ont un impact sur le plan physique mais également sur le plan physiologique. En effet, le risque de récurrence des ulcérations chez les patients avec une neuropathie périphérique est estimé à 50% dans les 2 à 5 ans. Le taux de récurrence des amputations est également élevé puisqu'on considère que 6 à 30% des amputés subiront une deuxième amputation du membre inférieur dans les 3 ans suivant la première. [11]

C. Les complications

Les complications du diabète peuvent être classées en deux grandes parties : les microangiopathies et les macroangiopathies.

Les microangiopathies vont toucher les petits vaisseaux c'est-à-dire les vaisseaux de la rétine (ce qui entraîne la rétinopathie), les nerfs périphériques (ce qui provoque donc la neuropathie) et les glomérules rénaux (ce qui entraîne la néphropathie diabétique).

Les macroangiopathies vont concerner les vaisseaux de gros calibre comme les artères, surtout celles des membres inférieurs même si celles des membres supérieurs peuvent être touchées selon l'évolution de la maladie. Elles concernent également les artères du cou, dont le risque majeur est de faire un accident vasculaire cérébral (AVC) , et les vaisseaux du cœur, dont le risque majeur est de faire un infarctus du myocarde.

Dans cette thèse j'ai choisi de développer uniquement une de ces complications : le pied diabétique, qui regroupe à lui seul plusieurs complications : la neuropathie et l'artériopathie, et qui est également concerné par l'infection.

II. Le pied diabétique : physiopathologie et clinique

Les lésions du pied diabétique ne vont pas concerner tous les patients diabétiques, mais uniquement ceux qui ont un pied dit « à risque ». Les facteurs de risque de développer une plaie chronique sont maintenant bien connus : il s'agit de l'existence d'une **neuropathie périphérique**, d'une diminution des pouls distaux témoignant d'une **artériopathie**, et d'un antécédent d'ulcère. [12]

Le développement d'un ulcère plantaire suite à une contrainte mécanique est résumé en annexe 5.

Le pied est situé en périphérie des systèmes artériels et nerveux, ce qui en fait une cible idéale pour la neuropathie et l'artériopathie diabétique. De plus, le pied va jouer le rôle d'intermédiaire, d'interface, entre le sol et le reste du corps qui le soumet à diverses contraintes (de cisaillement et de charges lors de la marche par exemple), cela va le rendre d'autant plus vulnérable à ces complications.

De plus, le pied va également être concerné par des phénomènes de macérations récurrentes favorisant les infections bactériennes et surtout mycosiques.

C'est pour ces raisons que les lésions de pied, parmi les complications du diabète, sont graves, coûteuses et de plus en plus fréquentes si l'on ne les prend pas en charge ou si le patient n'est pas assez informé.

La gravité de ces lésions n'est pas à sous-estimer puisque le diabète représente la première cause non traumatique d'amputations des membres inférieurs et que 85% de ces amputations sont précédées d'une ulcération de pied. Dès l'apparition de la plaie, un patient sur cinq risque l'amputation (soit, en France, quatorze fois plus qu'un non-diabétique).

Si la plupart des interventions chez les diabétiques consistent avant tout en l'exérèse d'orteil ou d'une partie du pied, le pronostic n'est pourtant pas très bon : le taux de survie des personnes amputées à dix ans est inférieur à 10 %, et la médiane de survie est inférieure à deux ans et demi.

Devant de tels chiffres, une prise en charge active et des actions de prévention efficaces sont indispensables ; elles demandent d'abord de bien comprendre la physiopathologie du pied diabétique, afin d'en reconnaître les spécificités.

A. La neuropathie

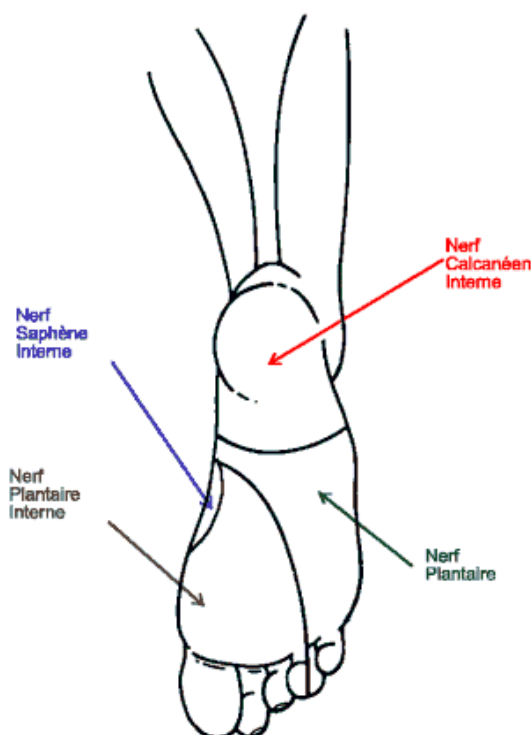


Figure 3 : innervation de la face plantaire du pied (qui va être concernée par la neuropathie et va entraîner les troubles de la sensibilité)^[13]

Complication fréquente du diabète, la neuropathie diabétique est définie comme un trouble clinique ou infraclinique qui survient dans le cadre d'un diabète sans aucune autre cause de neuropathie périphérique. Son incidence va augmenter avec l'âge des patients. Le pied étant une zone très innervée, cela va expliquer l'importance des retentissements dus à la neuropathie.

La prévalence est variable selon les auteurs en raison de la différence des critères retenus, en moyenne elle varie de 5 à 60%. [14] On estime que 50% des diabétiques ont une neuropathie 25 ans après le diagnostic de diabète et que la prévalence de la neuropathie symptomatique lors du diagnostic du diabète est de 7.5%.

La forme clinique la plus fréquente est la polynévrite dite « en chaussette » avec la perte de sensibilité des pieds à la douleur. La neuropathie doit être systématiquement recherchée car elle prédispose au risque de plaies du pied et permet donc de cibler les patients candidats à une éducation à la prévention du risque podologique.

Les plaies chroniques du pied diabétique résultent fréquemment d'une combinaison de plusieurs facteurs de risque. La neuropathie (qui peut être sensitive, végétative ou motrice) est la plus importante cause de ces plaies. Le consensus international sur le pied diabétique (CIPD) note que 90% des patients ayant une plaie chronique ont une neuropathie.

Une étude anglaise a montré que, en cas de plaie chronique du pied diabétique, il s'agissait à 55% de plaies neuropathiques, 35% de plaies neuro-ischémiques et 10% de plaies ischémiques pures.

1) Facteurs favorisants

Les facteurs déterminant la survenue de la neuropathie diabétique sont d'abord l'équilibre glycémique et la durée du diabète, mais il existe bien d'autres facteurs de risque tels que : [15]

- **L'âge** : la majorité des neuropathies diabétiques survenant après l'âge de 50 ans
- **Le sexe masculin**
- **La grande taille**
- **Un alcoolisme associé**
- **Des facteurs nutritionnels** (carence vitaminique, dénutrition)
- **Une hypoxie chronique** (par exemple insuffisance respiratoire chronique)

- Une **ischémie** par artérite oblitérante des membres inférieurs

2) Physiopathologie

L'atteinte du système nerveux (périphérique et autonome) est l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutées de l'hyperglycémie chronique. La neuropathie peut être due à toutes les formes de diabète sucré, qu'il soit primitif, secondaire, insulino-dépendant ou non. Elle est d'origine multifactorielle : des facteurs **métaboliques, vasculaires, génétiques, environnementaux** et **nutritionnels** peuvent être impliqués. Cependant l'hyperglycémie chronique joue un rôle central à la fois dans l'atteinte nerveuse périphérique et autonome.

Lorsque l'hyperglycémie perdure, une partie du glucose va ouvrir la « voie des polyols » pour être transformé en sorbitol par l'aldose réductase. Ce sorbitol sera ensuite transformé en fructose par la sorbitol-déshydrogénase. Simultanément se produit une déplétion du contenu du nerf en myoinositol qui va altérer la fonction nerveuse en réduisant l'activité de la pompe Na/K ATPase (une enzyme membranaire ubiquitaire qui assure la sortie de trois ions sodium hors de la cellule et l'entrée de deux ions potassium) et de la protéine kinase C. La réduction de ces activités enzymatiques conduit à des altérations fonctionnelles de la cellule nerveuse : perturbation de la dépolarisation membranaire et donc de la conduction de l'influx nerveux, réduction de la captation du myoinositol sodium-dépendante et à des modifications de sa trophicité qui engendrent à terme des lésions nerveuses organiques.

Il y aura une atteinte des *vasa nervorum*, ce qui va créer des lésions ischémiques des nerfs. Ce phénomène est la conséquence d'une glycosylation non-enzymatique de la membrane basale des capillaires et de la matrice endoneurale et est en lien direct avec la microangiopathie.

Enfin, l'identification plus récente d'anticorps antigangliosides neuronaux chez certains patients a fait suggérer l'intervention additionnelle de mécanismes auto-immuns dans l'aggravation des lésions neurologiques. [16]

C'est suite à tous ces phénomènes que la neuropathie périphérique s'installe. Elle est le plus souvent à la fois sensitivomotrice, bilatérale et symétrique, et à prédominance

sensitive. Elle débute au niveau des orteils et remonte en chaussettes vers les chevilles, puis jusqu'aux genoux. Avec l'ancienneté de la maladie diabétique, elle peut toucher le membre supérieur.

L'atteinte des fibres nerveuses périphériques peut se détailler selon ses trois expressions, sensitive, motrice et végétative :

a) Les troubles de la sensibilité (thermique, tactile, algique et profonde)

Ils constituent le facteur le plus important dans l'apparition des complications du pied chez le diabétique.

Ses symptômes initiaux sont peu spécifiques. Il s'agit de paresthésies, de dysesthésies, et parfois des douleurs spontanées à recrudescence nocturne surtout.

L'hypoesthésie thermoalgique va supprimer le symptôme d'alerte qu'est la douleur et qui assure habituellement la protection du pied contre les agressions (chaussures inadaptées, ampoules et durillons, ongles mal coupés, brûlures...) On note généralement en premier lieu une diminution de la perception du chaud puis dans un deuxième temps une diminution de la perception du froid. Sur un pied neuropathique insensible, toutes ces causes deviennent des portes d'entrée à des plaies chroniques. La neuropathie va entraîner un retard majeur de la prise en charge des plaies, mais aussi à des difficultés de compliance au traitement (en l'absence de douleur le patient ne voit pas l'intérêt de changer de chaussures pour des non blessantes, de ne plus devoir poser son pied, ou encore de devoir faire des soins quotidiens par exemple).

Ensuite apparaît une diminution de la sensibilité tactile rendant le pied insensible au contact du sol ou de la semelle de chaussure. Ainsi, le patient ne percevra pas la présence d'un corps étranger dans cette chaussure ni le frottement de celle-ci sur la peau ou un laçage trop serré, qui représentent autant de sources de blessures potentielles. Cette diminution de sensibilité tactile associée à l'hypoesthésie thermoalgique citée précédemment vont avoir pour conséquence un retard de la prise en charge : en effet ce type de patient ne va pas s'inquiéter de l'apparition d'une plaie qu'il n'aura même pas senti se constituer.

Enfin, la neuropathie proprioceptive associée à l'atteinte motrice va favoriser des troubles de déroulé du pas et des déformations caractéristiques du pied diabétique : **pied creux, orteils en griffe** ou en marteau. Elle est à l'origine de points d'appui anormaux soumis à une hyperpression, source de durillons et de callosités.



b) L'atteinte motrice

Elle est responsable d'une amyotrophie distale touchant la musculature intrinsèque du pied. La composante musculotendineuse consiste en une rétraction tendineuse et plantaire associées à une atrophie des extenseurs des orteils, il en résulte une première modification des points d'appuis plantaires avec des zones d'hyperpression au niveau des têtes des métatarsiens et du talon.

Celles-ci constituent des zones soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression et ce, de façon totalement indolore, en raison de l'atteinte sensitive. C'est sur ces zones mécaniquement défavorisées que surviendront les ulcérations, notamment en regard de la tête des métatarsiens, sur la face dorsale des articulations inter-phalangiennes ou la pulpe des orteils.



Figure 6 : zones d'appuis du pied normal, non déformé [19]

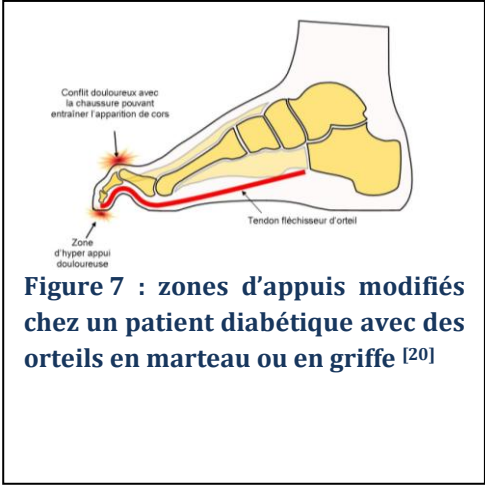


Figure 7 : zones d'appuis modifiés chez un patient diabétique avec des orteils en marteau ou en griffe [20]

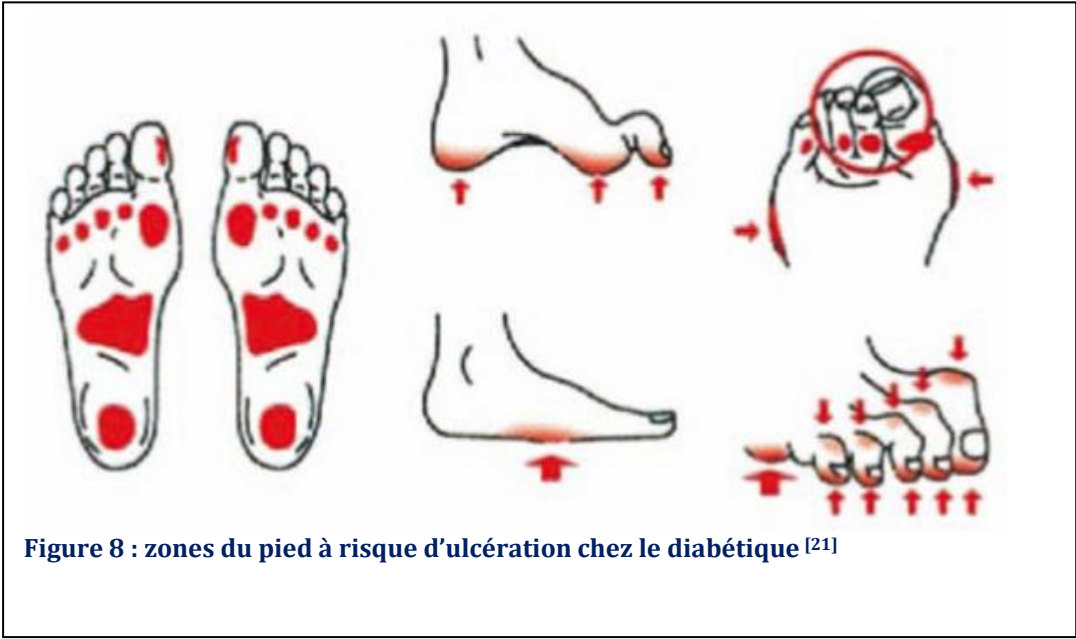


Figure 8 : zones du pied à risque d'ulcération chez le diabétique [21]

A un stade de plus, apparait l'aréflexie ostéotendineuse achilléenne puis rotulienne.

La composante neuro-arthropathique vient modifier encore les zones d'appui plantaire par un affaissement de la voûte plantaire avec parfois un élargissement en dedans par bascule de l'astragale. Les radiographies montrent un aspect déminéralisé d'ostéolyse en « sucre d'orge sucé » des métatarsiens parfois une lyse complète de certaines phalanges qui deviennent « fantôme » ou encore des fractures pathologiques. Le stade ultime du « pied carré de Charcot » donne un aspect raccourci du dos du pied tandis que le squelette du pied est formé d'un « sac d'os » sans structure organisée. [22]



Figure 9 : ostéolyse en « sucre d'orge » [23]

c) La neuropathie autonome (ou atteinte du système végétatif)

Elle se manifeste généralement de façon plus tardive. Elle est responsable d'une sécheresse cutanée anormale liée à des troubles de la sudation (dyshidrose) : le revêtement du pied, ainsi fragilisé, devient sujet à la formation de crevasses et de fissurations, ce qui constitue un terrain propice à l'hyperkératose favorisant le développement de durillons ou de callosités.

Les zones d'hypertension plantaire sont marquées dans un premier temps par une hyperkératose, que l'atteinte neuropathique autonome va fragiliser par une sécheresse cutanée exposant aux fissures et par réduction du flux vasculaire par un processus de « vol vasculaire » : la physiopathologie est ici dominée par une modification de la distribution sanguine en lien avec un dysfonctionnement sympathique périphérique. Il provoque en effet l'ouverture des shunts artérioveineux (normalement fermés ou presque) pour aboutir à ce phénomène de vol vasculaire : on se trouve alors face à un pied chaud, aux veines dilatées mais au flux capillaire très défavorisé.

3) Signes cliniques

Les signes cliniques liés au pied diabétique sont assez peu spécifiques voire parfois absents. En général le pied est chaud, sec, insensible avec les veines du dos du pied turgescents et des pouls parfois bondissants.

La *neuropathie vasomotrice* va entraîner une hyperémie, une rougeur et un œdème du pied. Il peut également y avoir une hypotension orthostatique sans accélération du pouls.

L'*anomalie de la régulation nerveuse* touche aussi la sudation au niveau des membres inférieurs, on parle d'anhidrose. Il y aura de ce fait une sécheresse cutanée souvent accompagnée de prurit et de lésions de grattage qui pourront facilement se surinfecter. Une perte de pilosité est souvent notée.

La *neuropathie sensorimotrice* [24] va entraîner une polyneuropathie sensitive distale et symétrique qui est la forme la plus fréquente de neuropathie diabétique. Cela va induire :

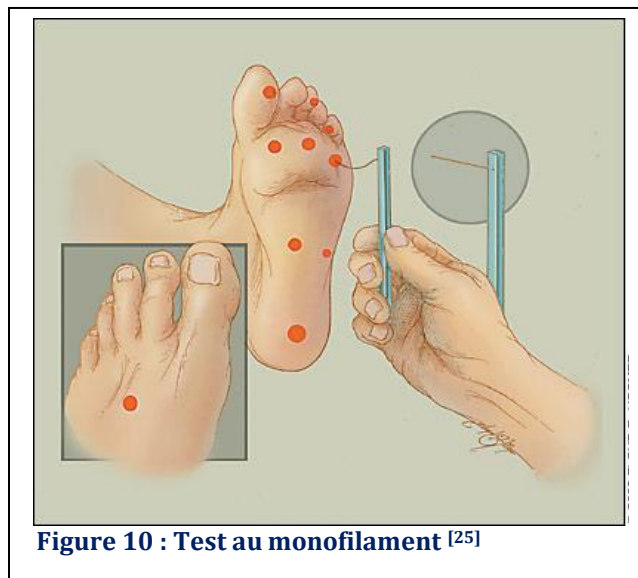
- Des troubles de la sensibilité sous forme de **paresthésies** distales progressant vers la partie proximale du membre inférieur sous forme de fourmillements, sensation de cuisson, de **douleurs** électriques et/ou de crampes. Les douleurs peuvent parfois être qualifiées d'« atroces » et se présenter sous forme de brûlures et de sensation d'écrasement.
- **Hypoesthésies** (tactiles, à la pression, thermique, algésiques).
- **Abolition des réflexes** achilléens et rotuliens.
- Déformation du pied dont la plus courante est **l'orteil en griffe**.
- Points d'appui anormaux avec présence d'**hyperkératoses** de protection.
- D'autres manifestations moins fréquentes (5 à 15 %) dont l'apparition brutale peut laisser faussement suspecter une pathologie ischémique alors qu'il s'agit seulement de la conséquence de nerfs fragilisés par le diabète : généralement les douleurs sont ressenties la nuit et non soulagées par la position déclive.

4) Diagnostic

a) Diagnostic de la neuropathie sensitive :

Il existe différents tests de la présence ou non de la neuropathie chez le patient :

- *la sensibilité tactile superficielle* : hypoesthésie ou anesthésie avec mèche de coton
- *la sensibilité vibratoire* est évaluée avec un diapason 128 hertz posé sur le dos du gros orteil au niveau de l'articulation interphalangienne distale
- *la sensibilité thermique* est évaluée par le test du chaud / froid
- *la sensibilité douloureuse* est évaluée à l'aide d'un cure-dent ou d'une épingle de couturière
- *la sensibilité tactile profonde* et à la pression : diminution de la perception du monofilament 10g : test de Semmes-Weinstein (test de référence)



L'examen au monofilament 10g de Semmes-Weinstein est un test facile à mettre en œuvre et autre avantage : il est peu coûteux. La technique est reproductible, rapide et permet de prédire les lésions du pied car le risque relatif de présenter dans les trois ans une ulcération du pied est multiplié par 15 en cas d'anomalie au monofilament. [26]

Le monofilament est appliqué sur 3 à 4 sites, voire 8 sites pour plus de précision : les sites concernés sont surtout la **face plantaire du gros orteil, la tête du premier et du**

cinquième métatarsien. Il ne faut pas effectuer ce test sur une zone d'hyperkératose : on applique le monofilament perpendiculairement aux zones testées en le faisant plier et le patient doit indiquer s'il ressent la pression et sur quel pied. Si l'on détecte deux erreurs sur les trois sites de test, le patient a un risque de se blesser sans s'en apercevoir à cause de la neuropathie.

La recherche de neuropathie par le test au monofilament doit être faite au moins une fois par an chez tous les diabétiques.

b) Dépistage des douleurs neuropathiques

Pour cela on utilise le questionnaire DN4 :

QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : / 10

Le questionnaire DN4 est un outil de dépistage des douleurs neuropathiques.

Ce questionnaire comporte 7 items pour l'interrogatoire du patient et 3 items d'examen clinique. Ces 10 items sont regroupés dans 4 questions :

- Questions 1 et 2 (7 items) : le praticien interroge le patient et remplit le questionnaire.
- Questions 3 et 4 (3 items) : le praticien procède à l'examen clinique puis remplit le questionnaire.

A chaque item, il doit apporter une réponse OUI ou NON.

A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses :

- 1 pour chaque OUI
- 0 pour chaque NON

La somme obtenue donne le score du patient, noté sur 10. Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif.

5) Conséquences de la neuropathie

a) *Le mal perforant plantaire*



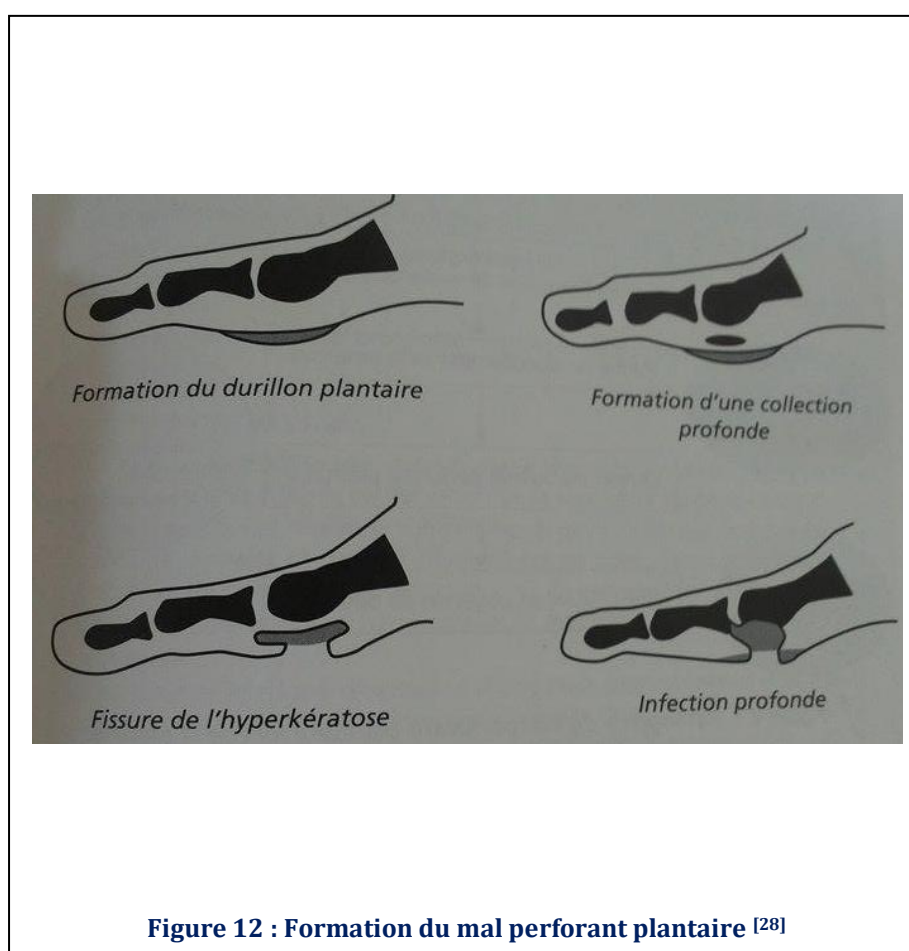
Figure 11 : Mal perforant plantaire [27]

La neuropathie périphérique joue un rôle majeur dans l'apparition **du mal perforant plantaire**, présent chez plus de 80% des personnes diabétiques souffrant d'ulcération aux pieds. [26] Ce mal perforant va se développer aux points d'hyperpression occasionnés par la modification de la structure du pied diabétique. (cf figure 8)

Le mal perforant plantaire est la conséquence clinique majeure du diabète : c'est une ulcération neuropathique typique qui se caractérise par une perte de substance à l'emporte-pièce, indolore, de taille et de profondeur variables. Il constitue une porte ouverte aux infections.

L'ulcère du mal perforant est souvent recouvert d'hyperkératose de protection et il apparait généralement sur des sites exposés à l'hyperpression comme vis-à-vis des têtes métatarsiennes. Les contraintes exercées lors de la marche (parfois excessives et/ou répétées) vont provoquer cette hyperkératose réactionnelle recouvrant une vésicule inflammatoire qui s'agrandit et dissèque le tissu sous-cutané environnant alors même que le patient, dont la sensibilité est diminuée, continue à marcher dessus.

Cette vésicule finira par s'ouvrir à la peau, constituant ainsi une porte d'entrée aux infections. Celles-ci seront d'autant plus graves que la vésicule peut mettre en relation l'extérieur et les structures profondes du pied.



On retrouve le mal perforant plantaire préférentiellement à l'avant-pied sur la face plantaire au niveau des 1^{er} et 5^e têtes métatarsiennes mais également au niveau de toutes les zones d'hyperappui (têtes métatarsiennes moyennes sur un avant-pied rond, pulpe des orteils en griffe) et de frottements (patients avec un hallux valgus ou quintus varus, ou cor interphalangien dorsal d'un orteil en griffe). L'évolution naturelle se fait vers la profondeur avec **apparition de pertuis** (une ouverture, un trou) ou de

décollement qu'il faut rechercher. Une atteinte osseuse ou articulaire (ostéite ou ostéoarthrite) doit être aussi recherchée ainsi que l'infection des gaines tendineuses. Parfois le mal perforant est faussement fermé par la plaque d'hyperkératose : il sera alors révélé lors d'un soin pédicurique d'ablation de la kératose.

Selon la profondeur de la destruction tissulaire sous cutanée, les tendons la capsule articulaire et l'os peuvent être atteints et s'accompagner d'abcès et d'une ostéomyélite.

b) Le pied de Charcot ou neuro-ostéo-arthropathie



Figure 13 : Pied de Charcot avec un mal perforant plantaire [29]

La neuroarthropathie de Charcot est une maladie progressive, non infectieuse et destructrice des os et des articulations touchant les sujets affectés d'une neuropathie sensitive. [30]

Un retard au traitement conduit à une instabilité et à de sérieuses déformations de la structure du pied car le patient va continuer d'appuyer sur son pied fragilisé et cela va aggraver les lésions ostéoarticulaires déjà présentes. Ce retard au traitement va également entraîner l'apparition de proéminences osseuses et d'ulcérations. L'ulcération chronique peut elle-même entraîner une infection des parties molles ou une ostéite, pouvant entraîner l'amputation. Cette complication apparait après au moins 15 à 20 ans d'évolution du diabète de type 2, et généralement vers l'âge de 50 ans.

L'incidence est d'environ 0.15 à 2.5%, avec une prévalence pouvant aller jusqu'à 15% dans les établissements spécialisés du pied diabétique. [31] Le pied de Charcot touche rarement les deux pieds et la proportion est à peu près la même chez les hommes que chez les femmes. (Sexe ratio de 1)

- *Physiopathologie du Pied de Charcot*: la neuropathie autonome entraîne l'ouverture des shunts artério-veineux (comme expliqué précédemment) avec pour conséquence : une diminution du flux sanguin dans les capillaires et une augmentation de ce flux dans l'artère, le shunt et la veine. Ceci conduit notamment à une hypervascularisation osseuse favorisant la déminéralisation et fragilisant les os du pied bardés de micro-fractures qui, dans un premier temps, passent inaperçus. Cette ostéoarthropathie peut se développer suite à un traumatisme, même mineur, du pied. [32]
- *Sur le plan clinique*, elle se caractérise par une première phase aiguë et destructrice. Elle est causée le plus souvent par un traumatisme mineur passé inaperçu à cause de la neuropathie. Il y a une ostéolyse mutilante touchant préférentiellement le tarse, l'avant-pied et le calcaneum. Lors de cette première phase (aiguë) il se produit alors :
 - Apparition de douleur (même s'il y a une neuropathie), gonflement du pied et chaleur (jusqu'à 5 degrés Celsius de plus qu'en temps normal)
 - Des déformations très marquées de la structure du pied : un affaissement de la voûte plantaire
 - Une perte de sensibilité profonde
 - Une hyperlaxité ligamentaire avec une instabilité articulaire
 - Des fractures pathologiques provoquées par la marche ordinaire et la position debout
 - En phase aiguë, rougeur et gonflement du pied dues aux multiples fractures, évoquant faussement une infection du pied.

Une deuxième phase, chronique cette fois, apparaît après plusieurs semaines en l'absence de traitement ou de complications. Elle conduit à une reconstruction

anarchique de la structure osseuse et à la consolidation des fractures aboutissant à la formation d'un pied cubique à haut risque d'ulcération.

Il existe une classification dans différents stades du pied de Charcot, elle est détaillée en Annexe 1.

6) Traitement de la neuropathie

- L'amélioration du contrôle glycémique : c'est le seul traitement spécifique de la neuropathie diabétique
- Le traitement symptomatique des douleurs neuropathiques : le traitement symptomatique repose sur l'utilisation de plusieurs classes thérapeutiques telles que les antalgiques, les antidépresseurs ou les antiépileptiques. [33] [34]

Les antalgiques de palier 1 et 2 ainsi que les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont en général peu efficaces sur les douleurs neuropathiques. Le tramadol à doses élevées (300 à 400mg/jour) montre quant à lui une efficacité et soulage généralement le patient. De même pour les opiacés à forte dose mais on ne les utilise jamais en première intention.

En cas de douleurs peu intenses (< 3/10) on pourra utiliser des antalgiques de palier 1.

En cas de douleurs plus intenses (> 3/10), en première intention on aura le choix entre deux classes de médicaments :

- **Les antiépileptiques** : la *gabapentine (Neurontin®)* et *prégabaline (Lyrica®)* ont fait leurs preuves sur les douleurs neuropathiques dans les études de niveau A.
 - Pour la **gabapentine** :

Elle est structurellement apparentée au GABA (acide gamma-amino-butyrique) mais son mécanisme d'action est différent et encore actuellement peu connu.

Il faudra ajuster la posologie à la fonction rénale mais en général on commencera par 300mg par jour en 3 prises et on augmentera par paliers de 7 jours, la dose efficace allant de 1200 à 3600 mg/jour. Ce traitement est parfois mal toléré à cause des effets indésirables (asthénie, nausées, vertiges, somnolence surtout).

- Pour la **prégabaline**

La prégabaline est un analogue de l'acide gamma-aminobutyrique. Elle se lie à une sous-unité auxiliaire (protéine alpha2-delta) des canaux calciques voltage-dépendants dans le système nerveux central.

Il faudra également ajuster la posologie à la fonction rénale, on commencera en général par 150mg/jour en 2 prises et on augmentera les doses par paliers de 3 à 7 jours pour aller de 150 jusqu'à 300 à 600 mg/jour en 2 prises. Ici aussi les effets indésirables peuvent poser un problème (vertiges, asthénie, prise de poids), et le risque de syndrome de sevrage impose de ne pas arrêter ce médicament brutalement mais en diminuant progressivement les doses.

- **Les antidépresseurs :**

- Les antidépresseurs tricycliques :

Les médicaments concernés sont l'**imipramine** (Tofranil®), la **clomipramine** (Anafranil®) ou **amitryptiline** (Laroxyl®). La dose de départ est de 10 à 25mg/jour en une prise le soir de manière à favoriser le sommeil et à limiter les effets sédatifs dans la journée. La dose est augmentée de 10 à 25mg une à deux fois par semaine et la dose d'entretien efficace est habituellement 50 à 100mg/jour, il faut compter trois semaines de traitement au moins pour juger de son efficacité.

Les effets indésirables sont dose-dépendants et sont principalement des effets sédatifs et anticholinergiques (bouche sèche, rétention urinaire, constipation, trouble de l'accommodation). Ces médicaments seront donc contre-indiqués en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate, de troubles du rythme cardiaque, d'infarctus récent ou de glaucome.

- Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa) :

Il s'agit principalement de la **duloxétine** (Cymbalta®) : l'effet antalgique maximal est obtenu avec une dose de 60mg/jour. On commencera par une dose de 30mg par jour pendant une semaine. Les effets indésirables les plus fréquents sont la somnolence, les nausées, vertiges, constipation, sécheresse de la bouche et une perte d'appétit. A noter

que les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS) n'ont, eux, aucune action sur les douleurs neuropathiques.

En cas d'efficacité inférieure à 30% à la dose maximale, il convient de changer de classe médicamenteuse d'antalgique. Quelle que soit la classe utilisée, si l'efficacité est inférieure à 30% à la dose maximale, il convient d'ajouter une deuxième classe médicamenteuse antalgique. En troisième intention on pourra utiliser le tramadol ou un morphinique.

Voici un tableau récapitulatif :

Princeps	DCI (dénomination commune internationale)	Posologie	Mécanisme d'action
Neurontin®	Gabapentine	300 mg/jour en 3 prises puis augmentation par pallier de 7 jours jusqu'à 1200 à 3600mg/jour	Antiépileptique dont la structure est apparentée au GABA (action encore inconnue), liaison à la sous unité alpha2-delta des canaux calciques voltage dépendants
Lyrice®	Prégabaline	150mg/jour en 2 prises puis augmentation par palliers de 3 à 7 jours jusqu'à un maximum de 300 à 600 mg/jour en 2 prises	Antiépileptique analogue du GABA, se lie à la protéine alpha2-delta des canaux calciques voltage dépendant dans le système nerveux central.

Tofranil ®	Imipramine	Départ par une dose de 10 à 25 mg/jour en une prise. Puis augmentation de 10 à 25mg une à deux fois par semaine pour arriver à la dose d'entretien de 50 à 100mg/jour	Ce sont des antidépresseurs tricycliques : ils empêchent la recapture de différents neuromédiateurs, dont la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine
Anafranil ®	Clomipramine		
Laroxyl ®	Amitryptiline		
Cymbalta ®	Duloxétine	30 mg/jour pendant 7 jours puis augmentation de la dose jusqu'à 60mg/jour	Inhibition de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

- Dans les formes les plus sévères, on peut exceptionnellement utiliser les antalgiques **de palier 3 (opiacés)** c'est-à-dire la **morphine** per os (oxycodone à libération prolongée Oxynorm® ou Oxycontin®) ou le **fentanyl** transdermique (Durogésic®)
- L'anesthésie loco-régionale par bloc sciatique poplitée externe (infusion continue et/ou bolus de Naropeine® ou de xylocaïne).

- Traitements topiques

Les topiques anesthésiques :

La lidocaïne à 5% en patchs (700 mg/patch) est recommandée en application unique quotidienne surtout chez des personnes âgées, lorsque l'aire douloureuse est peu étendue. La lidocaïne semble améliorer la douleur et la qualité de vie autant que la gabapentine. Ces médications ont peu d'effets indésirables (irritation locale), qu'il faut prendre en compte lors de l'utilisation des analogues de synthèse de la lidocaïne (Mexiletine).



La Capsaïcine (extrait de paprika) est une neurotoxine aux propriétés analgésiques. Cependant son utilisation est limitée par les difficultés pratiques (elle nécessite quatre applications par jour) et ses effets indésirables (surtout les brûlures). Ces problèmes d'ordre pratiques vont entrainer un arrêt prématuré du traitement dans près d'un tiers des cas. [35] [36]



- Thérapies complémentaires ou alternatives

L'électrostimulation

Elle a montré une efficacité temporaire dans la douleur neuropathique du diabétique ; il s'agit des *électrochocs intermittents transcutanés*, pendant trente minutes par jour ou d'une *stimulation nerveuse électrique percutanée*, dite « acupuncture-like » à fréquence alternative. Dans une étude croisée randomisée des 2 méthodes menée chez 50 patients diabétiques, ce premier type de traitement avait réduit d'une manière importante les douleurs des extrémités et également amélioré la qualité du sommeil et de l'activité physique [37].

L'acide α lipoïque (*acide Thioctic*) testé en perfusion intraveineuse de 30 minutes dans une étude en double aveugle chez 328 diabétiques a eu, à la dose optimale de 600mg, une très grande efficacité sur les douleurs et les paresthésies, sans effets néfastes. [38]

B. L'artériopathie

Le diabète est un facteur de risque vasculaire. En effet, s'il touche les vaisseaux de petits calibres entraînant une glomérulopathie, une rétinopathie ou, en ce qui nous concerne, une neuropathie comme vue précédemment regroupées sous le terme de « microangiopathie », le diabète va également atteindre les vaisseaux de gros calibre, en particulier les artères des membres inférieurs : d'où le terme de « macroangiopathie ».

1) Définition

L'artériopathie est une pathologie due à une atteinte artérielle touchant les membres inférieurs et aboutissant à une diminution voire un arrêt de la circulation dans les artères concernées. L'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) est une des composantes possibles du pied diabétique. Même si elle est moins fréquente que la neuropathie, elle peut cependant majorer le risque d'ulcération du pied et à aggraver le pronostic en termes d'amputation en provoquant un retard de cicatrisation.

2) Physiopathologie

a) La microangiopathie

Elle est quasi spécifique du diabète et a pour facteur causal unique l'hyperglycémie, elle peut toucher l'ensemble des capillaires : rétine, rein, cœur, muscle, ou peau. Elle ne s'accompagne pas de lésions sténosantes mais au contraire va causer un élargissement du diamètre des petits vaisseaux ainsi qu'un épaissement de la membrane basale. Cette atteinte est surtout responsable de la neuropathie citée précédemment car elle affecte les échanges nutritionnels et perturbe les flux sanguins par ouverture de **shunts artérioveineux**.

La microangiopathie a longtemps été considérée à tort responsable d'ulcération du pied diabétique alors qu'elle est toujours secondaire à une lésion des artères musculaires même s'il s'agit d'artères distales du pied.

b) La macroangiopathie

La macroangiopathie du diabétique est comparable à celle observée chez un non-diabétique : elle n'a pas de spécificité histologique et présente les mêmes **facteurs de risque**, à savoir :

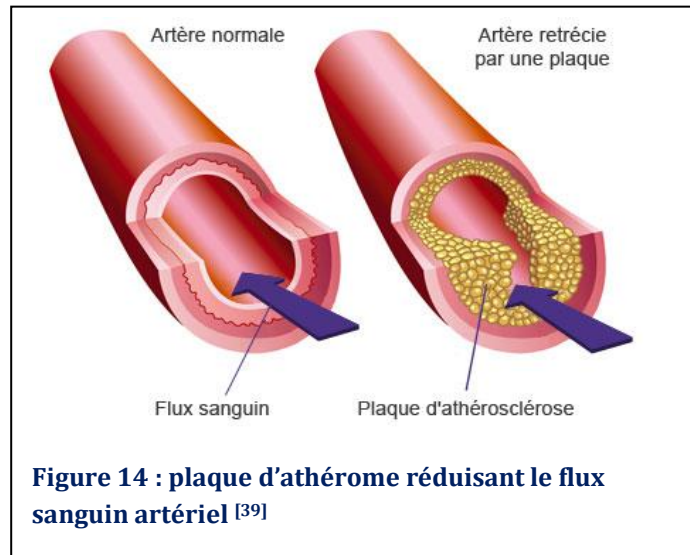
- ✓ le tabagisme actif ou supérieur à 25 paquets-années
- ✓ l'hypertension artérielle (HTA)
- ✓ la dyslipidémie
- ✓ la sédentarité
- ✓ l'obésité

Néanmoins, on comptera quatre à six fois plus d'AOMI chez le diabétique, avec une plus grande précocité et une prédominance des lésions bilatérales et distales. Elle est répartie de façon uniforme entre les deux sexes.

La macroangiopathie va être représentée essentiellement par **l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)**.

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de **macroangiopathie** diabétique l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 μ m. En réalité la macroangiopathie regroupe deux maladies artérielles distinctes :

- D'une part **l'athérosclérose**. D'un point de vue histologique elle semble identique à celle d'un non-diabétique.



Les mécanismes concourant à l'athérosclérose sont les mêmes que pour la localisation coronaire ou cérébrale, néanmoins la glycémie semble avoir un rôle délétère plus spécifique pour les artères de jambe. Ces mécanismes regroupent des anomalies de la synthèse ou de la dégradation du NO (monoxyde d'azote) au niveau des cellules endothéliales.

Il y a également une augmentation des facteurs vasoconstricteurs et des altérations de signaux de transduction aussi bien au niveau endothélial que musculaire lisse. Ces perturbations sont secondaires à l'hyperglycémie, au taux élevé d'acides gras et à l'hyperlipidémie caractéristique du diabétique : augmentation des **LDL petites et denses**. A ces anomalies s'ajoutent une augmentation de plusieurs facteurs thrombotiques et une dysfonction plaquettaire.

- D'autre part l'**artériosclérose** caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la *médiacalcosé* (c'est la calcification d'une partie de l'artère : la media).

C'est un facteur de vieillissement accéléré de la paroi artérielle, celle-ci pourrait être liée à une glyco-oxydation de la matrice extracellulaire. La médiacalcosé serait fortement corrélée au risque d'amputation et est fréquemment associée à l'AOMI ainsi qu'à la neuropathie végétative. La médiacalcosé rigidifie la paroi artérielle mais n'est pas pour autant synonyme d'obstruction ni d'ischémie.

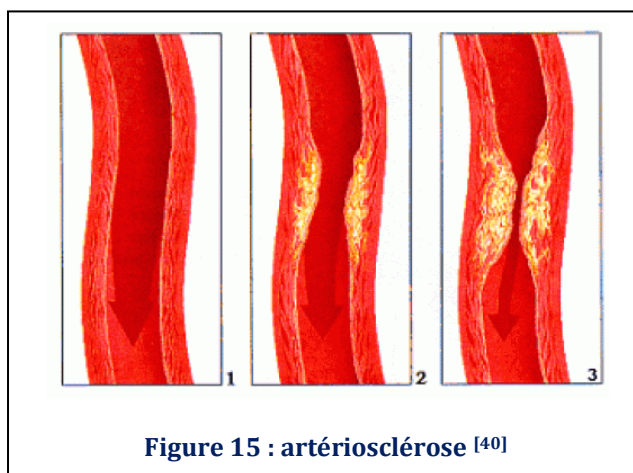


Figure 15 : artériosclérose [40]

Conséquences :

L'athérosclérose demeure une complication majeure puisqu'environ 75% des diabétiques décèdent des complications qu'elle entraîne. [41]

Ainsi, le diabète n'ajoute pas un facteur de risque vasculaire spécifique mais il potentialise l'action de deux facteurs majeurs de risque : l'hypertension artérielle et les dyslipidémies.

L'AOMI est responsable d'une hypoperfusion du pied, ce qui cause une ischémie tissulaire. Cette mauvaise perfusion va augmenter le risque d'ulcération et va retarder la

cicatrisation en entravant l'acheminement des nutriments vers la plaie (de même pour l'acheminement des antibiotiques).

3) Signes cliniques

- **La claudication :**

C'est le premier signe clinique qui doit alerter le patient diabétique. Il s'agit d'une douleur survenant dans les jambes (les mollets surtout) lors de la marche ainsi que dans les pieds comme des crampes. Ces signes peuvent également survenir après un effort. Cette douleur va céder à l'arrêt de la marche ce qui permet au patient de reprendre son activité après quelques minutes de repos. Elle est due à l'ischémie, c'est-à-dire la diminution du débit sanguin artériel dans les muscles.

- **Les douleurs de décubitus :**

Ce sont des douleurs dans les jambes survenant en position allongée au repos. Elles apparaissent dans les formes plus sévères d'artériopathie. Un des signes caractéristiques de ces formes étant la nécessité pour le patient de dormir en position assise ou les jambes pendantes au bord du lit.

- **Des ulcères artériels dans les formes les plus évoluées :**

Ils apparaissent le plus souvent au niveau des points de frottement tels que les extrémités des orteils, les bords latéraux du pied ou les talons. Une fois constituées, ces lésions auront du mal à cicatriser du fait de la diminution de l'oxygénation des tissus liés à la baisse du débit dans les artères.

- **Le pied ischémique** est l'opposé du pied neuropathique d'un point de vue clinique :

- Pied froid
- Pâle en position surélevée
- Cyanosé en position déclive
- Pied maigre et atrophié
- Peau fragile, fine, glabre, brillante

Les pouls distaux sont très amortis voire absents alors que la sensibilité est conservée :

Paradoxalement, les artères du pied sont également perméables, donc accessibles à une revascularisation : l'artère dorsale du pied est la plus fréquemment perméable et utilisable pour un pontage distal. Cette particularité anatomique explique que la palpation d'un pouls pédieux ou tibial postérieur ne permet en aucune façon d'éliminer une AOMI.

Cependant il peut exister un retard diagnostique chez le diabétique car cette atteinte ischémique est souvent indolore en raison de la présence d'une neuropathie associée et par conséquent révélée par un trouble trophique.

Ces signes sont souvent d'apparition tardive car la diminution de perfusion est compensée par la création de nouveaux vaisseaux qui assurent une circulation collatérale de suppléance permettant l'apport de sang oxygéné au niveau des membres inférieurs.

Mais ce réseau local est souvent insuffisant pour assurer une bonne vascularisation.

4) Diagnostic [42]

L'examen clinique est très important, il se base sur l'appréciation de la symptomatologie fonctionnelle (claudication intermittente, douleur de décubitus, troubles trophiques, ulcères et gangrènes), la palpation et l'auscultation des artères assurent dans la majorité des cas le diagnostic positif de l'artérite, et renseignent sur la sévérité de l'ischémie et le niveau d'abolition des pouls.

a) Examens non invasifs

- **Radiologie** conventionnelle : elle permet de visualiser la médiacalcosé présente au niveau des artères de jambe et du pied ainsi que des images d'ostéolyse du pied.
- **Calcul de l'index de pression systolique IPS** : c'est le rapport entre la pression artérielle de la cheville et la pression artérielle du bras mesurées grâce à un appareil Doppler.
 - Si l'IPS est < 0.9 : alors on est en présence d'une AOMI
 - Si l'IPS est < 0.5 : on est en présence d'une ischémie sévère
 - Si l'IPS est > 1.3 alors le résultat peut être considéré comme non fiable car, en raison de la médiacalcosé qui rend incompressibles les artères à 300

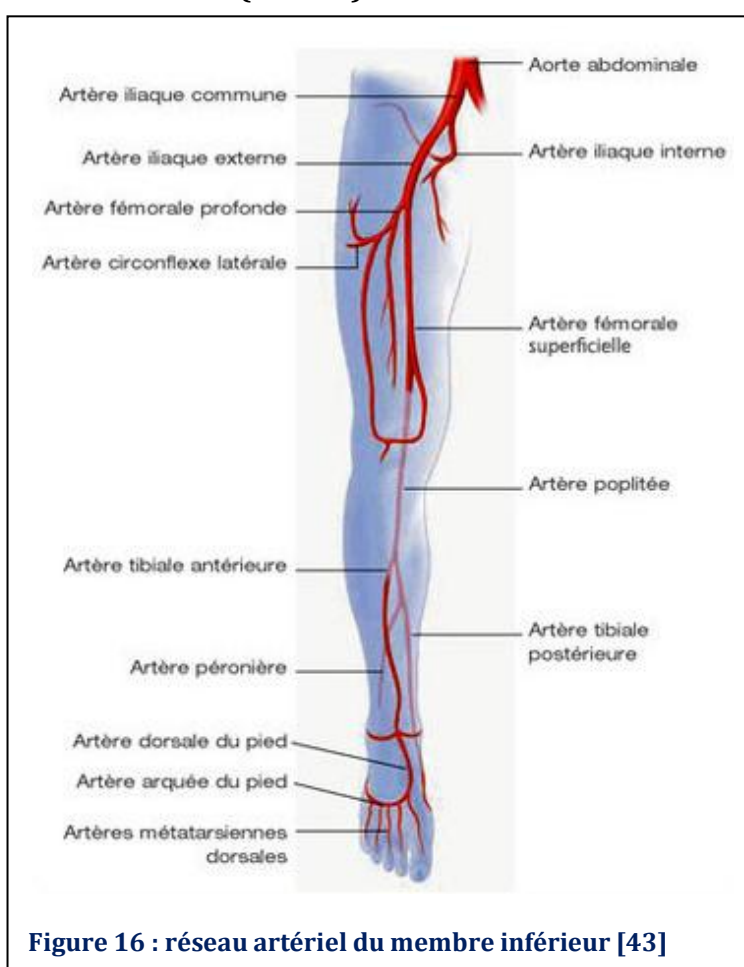
mmHg, cet examen peut donner des valeurs faussement élevées. Mais le diagnostic de médiocalcose peut être posé si l'IPS est supérieur à 1.3, sachant que ce diagnostic a la même valeur pronostique qu'un IPS < 0.9.

➤ **Mesure de la pression systolique de l'hallux :** (gros orteil)

Elle n'est pas pratiquée couramment mais reste fiable en présence d'une médiocalcose. La pression systolique normale de l'hallux est de 110 à 130 mmHg, un chiffre inférieur à 20mmHg rend improbable la possibilité de cicatrisation d'un trouble trophique au niveau du pied et une revascularisation doit être envisagée.

➤ **Echo-doppler artériel des membres inférieurs (EDAMI) :**

C'est un examen non invasif mais opérateur-dépendant. Il permet un bilan morphologique et hémodynamique complet (siège des lésions, ancienneté, degré de sténose...). L'échographie va détecter les sténoses et les occlusions, et couplée au doppler cela va permettre d'apprécier les retentissements hémodynamiques significatifs. Il est indispensable que les trois axes artériels sous-gonaux soient décrits précisément pour détecter les lésions d'AOMI diabétique.



➤ **Mesure de la pression transcutanée en oxygène (TcPO2) :**

Elle est réalisée au niveau de l'avant-pied en décubitus et en position assise. La TcPO2 va donner un élément pronostic de cicatrisation :

- Un chiffre > 30mmHg (et >40mmhg jambes pendantes) indique de bonnes chances de cicatrisation d'un trouble trophique.

- Un chiffre <20 mmHg témoigne d'une ischémie probablement incompatible avec une bonne cicatrisation du trouble trophique sans revascularisation.

Remarque : les résultats de cette mesure sont faussés en cas d'œdème ou d'inflammation, elle n'est donc pas effectuée dans ces cas-là.



Figure 17 : Mesure transcutanée de la pression en oxygène [44]

b) Examens invasifs :

➤ **Artériographie :**

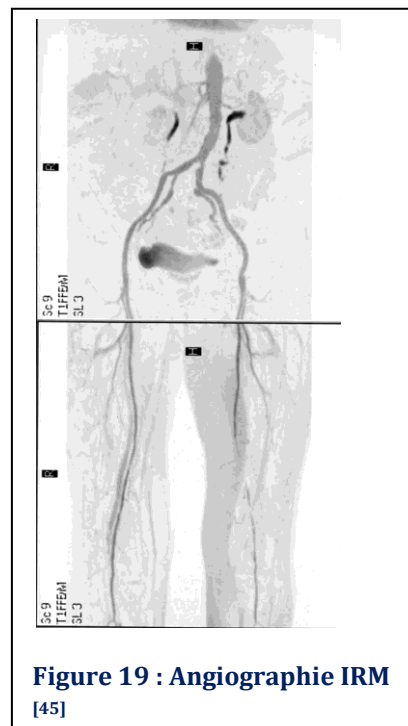
Il s'agit de la méthode de référence car elle permet de diagnostiquer précisément les lésions et est indispensable avant une revascularisation. Pour cela il faut opacifier l'ensemble des axes artériels de l'aorte jusqu'aux artères du pied à l'aide d'un produit de contraste afin de juger de la vascularisation distale et de définir l'éventuel site d'implantation d'un pontage distal.



Figure 18 : Exemple d'artériographie [45]

➤ **L'angiographie par résonance magnétique (ARM)**

C'est une alternative mais moins invasive et moins néphrotoxique.



5) Traitement de l'artériopathie

a) Mesures générales

➤ **Prise en charge des facteurs de risque :**

C'est la première chose à faire, cela inclut l'équilibre glycémique, le sevrage tabagique ainsi qu'un traitement de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie s'il y en a. On conseille également une perte de poids ainsi que la pratique d'une activité physique.

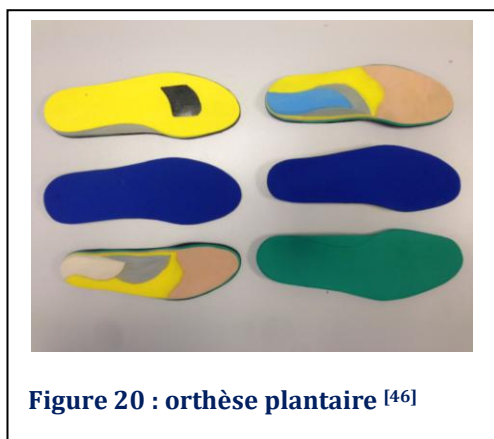
➤ **Prise en charge de la claudication intermittente :**

Il existe des protocoles de **réentraînement à la marche** qui sont supervisés par une équipe spécialisée. C'est une mesure efficace à condition d'être obligatoirement associée à une protection quotidienne des pieds par l'enseignement des gestes d'hygiène, surtout s'il y a une neuropathie associée.

➤ **Prise en charge des troubles de la statique du pied :**

Ils doivent être corrigés par des **mesures podologiques (orthèses)** et les soins de **pédicurie** doivent être faits prudemment et ne pas être traumatisants pour le pied du patient diabétique. L'orthèse va permettre d'augmenter la surface d'appui et ainsi

réduire les pressions qui s'exercent à la face plantaire du pied, ce qui va décharger certaines zones subissant le plus de contraintes.



- **L'oxygénothérapie hyperbare** (en l'absence de contre indication et s'il n'existe pas de participation ischémique importante)

Elle peut favoriser la cicatrisation des troubles trophiques.

- Enfin, l'**amputation**

Elle sera inévitable en cas de gangrène, d'ostéite ou de cellulite infection dont l'évolution peut être particulièrement brutale et grave chez le patient diabétique. L'amputation se fera à la limite entre la zone saine et la zone de nécrose.

b) La revascularisation

S'il y a une nécrose atteignant une zone dont on ne peut pas attendre la cicatrisation ou s'il y a une perte de substance importante au niveau du pied, on pourra proposer une **chirurgie de revascularisation**.

La chirurgie de revascularisation a pour but de sauver le membre en assurant la cicatrisation du trouble trophique. Pour cela, il faut que le lit d'aval soit satisfaisant avec au moins un axe receveur : artère distale de bon calibre, présence de l'arche plantaire.

Il existe plusieurs techniques de revascularisation : les **pontages**, les **techniques endovasculaires** telles que l'angioplastie transluminale associée ou non avec la pose de stent et la **re-canalisation sous-intimale**.

Il y a également des techniques dites « *hybrides* » qui associent les deux. Le choix de la technique est défini en fonction du niveau lésionnel, de la présence ou non de sténoses et de thromboses ainsi que de leur longueur.

✓ Les pontages : [47]

Le pontage est un acte chirurgical permettant de rétablir la circulation sanguine lorsqu'une artère est obstruée. Il consiste à contourner un vaisseau sanguin défaillant en le remplaçant par un tube synthétique (ou une autre partie d'un vaisseau sanguin prélevé sur le patient) pour rétablir une circulation optimale en la connectant au vaisseau sanguin défaillant avant et après la zone de l'obstruction.

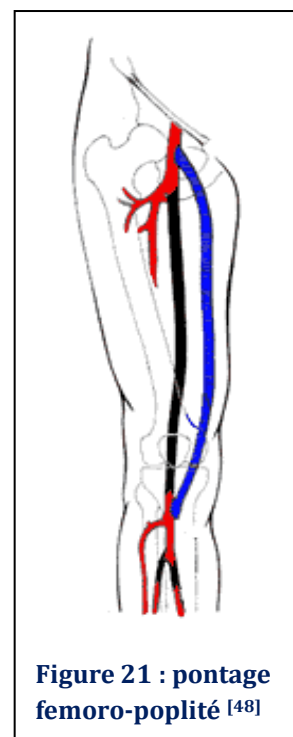
Les pontages sont indiqués en cas de stade III ou IV de Leriche et Fontaine (cf. annexe 2) liés à des sténoses et/ou thromboses artérielles étendues. Pour effectuer un pontage, il faut qu'il persiste au moins un axe receveur.

Les pontages ne sont effectués que lorsque l'infection est maîtrisée et en privilégiant le matériel veineux autologue (venant du patient lui-même, souvent la veine saphène homo ou controlatérale). Ils sont accompagnés par une échographie-doppler ou une angioscopie avant et après l'intervention afin de surveiller l'état de la veine et prévenir une occlusion du pontage.

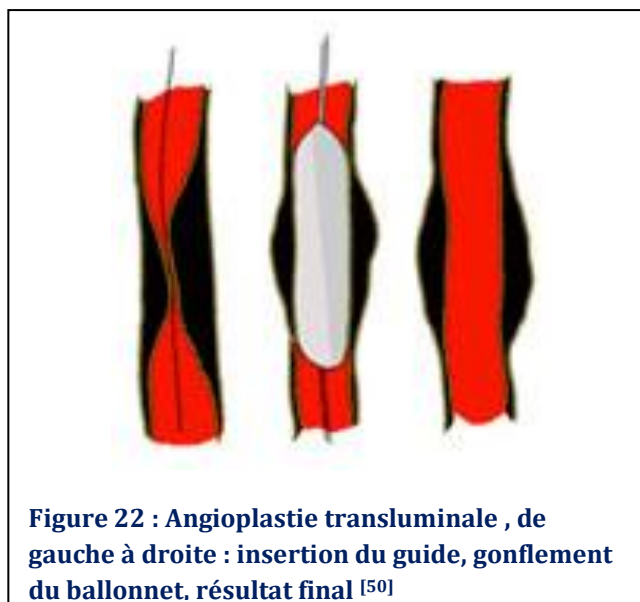
L'inconvénient de cette technique est qu'elle nécessite une anesthésie générale, et les retards de cicatrisation ainsi que des complications infectieuses sont à redouter chez ces patients. Le taux de sauvetage de membre serait de 87.5% à 5 ans auquel correspondrait une perméabilité secondaire de 76% pour des pontages fémoro-distaux. [49]

✓ L'angioplastie transluminale

L'angioplastie transluminale consiste à amener un ballonnet dans la lumière de l'artère obstruée et à le gonfler afin de restaurer un diamètre correct permettant une bonne circulation sanguine. Elle est indiquée en cas de sténoses ou de thromboses



artérielles courtes. Ces procédures nécessitent un plateau technique important.



Le principal avantage est la possibilité de réalisation sous anesthésie locale ce qui permet une sortie rapide du patient dès le lendemain, de plus elle ne compromet pas la possibilité d'une intervention chirurgicale ultérieure en cas d'échec.

Il existe un certain nombre de complications : un hématome au point de ponction dans 2% des cas, des embolies périphériques avec le syndrome des orteils bleus dans 1 à 2% des cas, et une dilatation peut être la cause d'une dissection qui nécessitera la pose d'un stent. Le taux de sauvetage de membre à 2 ans est de 85% avec une perméabilité secondaire de 69%. [49]

✓ La recanalisation sous-intimale

Elle consiste à créer une nouvelle lumière artérielle au niveau du segment artériel occlus. On effectue une dissection sous-intimale au niveau de la thrombose à l'aide d'un guide qui doit perforer l'intima au niveau du point d'entrée en amont de la lésion et ressortir en aval de la lésion par un orifice de sortie. Une injection de produit de contraste iodé par la sonde descendue sur guide permet de contrôler son bon positionnement dans la lumière artérielle en aval de la thrombose.

Cette technique est indiquée le plus souvent en cas d'ischémie critique (troubles trophiques ou douleurs de décubitus) en présence de thromboses artérielles étendues. L'inconvénient principal est le taux élevé d'échec. A 3 ans, le taux de sauvetage de membre est de 75%, la perméabilité primaire est de 25% et la perméabilité secondaire est de 50%. [49]

Les résultats de la revascularisation des membres sont évalués en fonction de la perméabilité primaire (observée après le 1er geste effectué), de la perméabilité secondaire (après traitement complémentaire d'une re-sténose ou d'une occlusion à distance du geste initial), et du pourcentage de sauvetage de membre.

C. L'infection

1) Définition :

L'infection se définit par une invasion tissulaire avec multiplication de microorganismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. L'infection du pied diabétique est souvent secondaire à une plaie cutanée du pied, le diagnostic de cette infection est clinique.

On estime que 15 à 25% des diabétiques auront une plaie du pied et que 40 à 80% de ces ulcérations s'infecteront. [51]

2) Physiopathologie

a) La plaie neuropathique :

L'infection du pied diabétique est habituellement la conséquence d'une plaie du pied le plus souvent insensible à cause de la neuropathie. Cette absence de douleur entraîne un retard de diagnostic et de la prise en charge de la plaie qui est trop souvent négligée par le patient. Cette plaie a une origine mécanique, microtraumatique et survient la plupart du temps dans des circonstances banales de la vie courante.

b) Plaie neuro-ischémique ou ischémique :

Le deuxième facteur de risque de la plaie est l'artériopathie associée à une neuropathie dans la moitié des cas lors d'une plaie chronique. La plaie va s'infecter plus facilement et moins bien cicatriser à cause de la mauvaise perfusion distale du pied.

c) Autres éléments possibles :

- L'hypoxie, surtout en cas de mauvaise perfusion locale car cela va diminuer la bactéricidie (le fait de tuer des bactéries) des leucocytes ce qui va favoriser les infections.

- Le déficit des mécanismes cellulaires de défense induit par l'hyperglycémie peut altérer les fonctions des leucocytes. Cette immunodépression se manifeste surtout lorsque le patient a une glycémie supérieure à 2g/L de façon prolongée.

3) Germes impliqués

Les germes les plus fréquemment impliqués sont :

- Les **bactéries à gram positif** dont le *Staphylococcus aureus*, et les *Streptocoques* bêta hémolytiques.
- Les **bactéries aérobies** (qui se multiplient en présence d'oxygène) à gram négatif, surtout de la famille des entérobactéries telles que *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, ou *Klebsiella*) se rencontrent en cas d'infection chronique. *Pseudomonas* est souvent isolé après une longue hospitalisation.
- Les **bactéries anaérobies strictes à gram positif** (Cocci) associées à des germes aérobies.
- Les **staphylocoques résistant à la meticilline** (SARM) sont de plus en plus impliqués également.

Lorsque ces bactéries gram négatif des entérocoques et des anaérobies sont mises en cause, les complications de type nécrose, cellulite ou ostéite sont plus fréquentes que lorsqu'il y a une domination par les bactéries à gram positif.

Les mycoses des ongles ou interdigitales sont également fréquentes et doivent être traitées rapidement pour éviter la surinfection bactérienne.



Figure 23: exemple de mycose interdigitale [52]

4) Signes cliniques

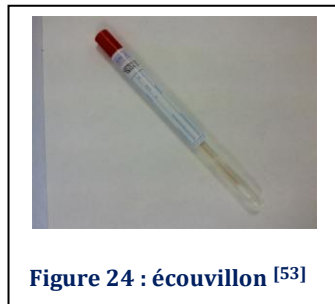
Du point de vue clinique, **chaleur, rougeur, œdème, écoulement sale et nauséabond** constituent généralement des signes d'infection, pourtant, ils peuvent être atténués chez le diabétique en raison de la neuropathie.

La réapparition de douleurs du pied est un signe d'infection sauf en cas de pied de Charcot aigu. Une odeur nauséabonde et un décollement à rechercher cliniquement avec un stylet boutonné métallique sont également des signes en faveur d'une infection.

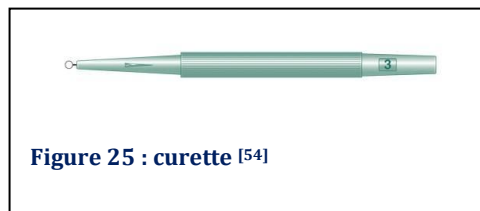
5) Diagnostic de l'infection du pied diabétique

La recherche bactériologique peut se faire via différents modes de prélèvements :

- ♣ L'écouvillonnage superficiel de la plaie : c'est la méthode la plus utilisée par sa simplicité mais les résultats peuvent être faussés à cause d'une contamination par la flore commensale.



- ♣ Le curetage-écouvillonnage profond de la plaie avec une curette permet de prélever du tissu à la base de l'ulcère, ce qui en fait une méthode plus fiable que l'écouvillonnage simple.



- ♣ La biopsie osseuse : c'est une méthode à privilégier en théorie, mais en pratique elle est encore trop peu utilisée dans l'ostéite.
- ♣ Aspiration à l'aiguille fine en peau saine : c'est une bonne méthode pour les plaies profondes. En l'absence de liquide il est possible d'injecter quelques millilitres de

sérum physiologique qui seront ensuite ré-aspirés, la seringue ayant servi à la ponction est envoyée au laboratoire en conditionnement stérile.

Dans tous les cas, il faut adapter la méthode employée au type de plaie du patient.

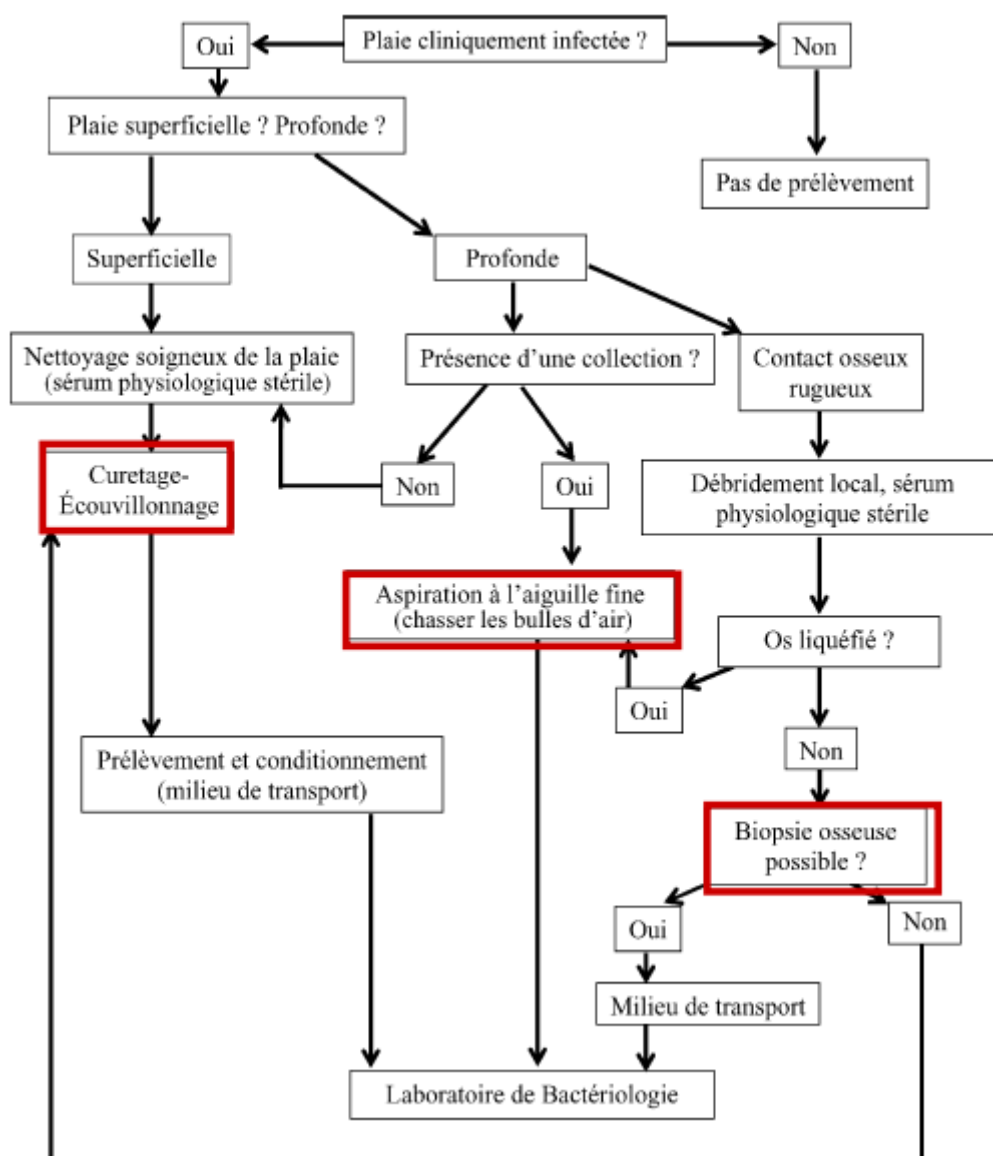


Figure 26 : choix du mode de prélèvement en fonction des signes observés [55]

6) Classification des infections

D'après la classification définie lors du Consensus international sur le pied diabétique :

Grade 1 : non infecté :

⇒ Pas de symptôme ni de signes généraux ou locaux d'infection

Grade 2 : infection légère

- Au moins 2 des constatations suivantes sont présentes:
 - Gonflement local ou induration

- Erythème > 0.5 cm autour de l'ulcère
- Sensibilité locale ou douleur
- Chaleur locale
- Emission de pus
- Les autres causes d'inflammation de la peau doivent être éliminées (traumatisme, goutte, neuro-ostéoarthropathie de Charcot en phase aiguë, fracture, thrombose, stase veineuse)

Infection touchant seulement la peau et/ou le tissu sous-cutané (sans atteinte des tissus plus profonds et sans signes généraux. En cas d'érythème, il doit s'étendre à moins de 2 cm autour de la plaie

Pas de signes ou de symptômes généraux d'infection

Grade 3 : infection modérée

- ⇒ Infection touchant les structures plus profondes que la peau et les tissus sous-cutanés (os, articulation, tendon) ou érythème s'étendant à plus de 2 cm des bords de la plaie
- ⇒ Pas de signes ou de symptômes généraux d'infection

Grade 4 : infection sévère

- Toute infection du pied avec signes du syndrome systémique inflammatoire. Ce syndrome se manifeste par 2 ou plus des constatations suivantes :
 - ✓ Température > 38° ou < 36°C
 - ✓ Fréquence cardiaque > 90 battements/minute
 - ✓ Fréquence respiratoire > 20 cycles/min
 - ✓ PaCO₂ < 32 mmHg
 - ✓ Leucocytose > 12 Giga/L ou < 4 Giga/L

Ou présence de 10% de formes leucocytaires immatures

D. Les complications des plaies du pied chez le diabétique

Les plaies du pied diabétique surviennent au niveau plantaire ou au niveau de la pulpe des orteils dans 50% des cas [56]. Ces plaies surviennent la plupart du temps lors d'actions banales de la vie de tous les jours, y compris lors de la marche entraînant des traumatismes mineurs d'abord, puis ces traumatismes vont d'aggraver, par exemple à

cause d'un frottement, d'une chaussure trop serrée, de plaies dues à un soin de pédicurie mal fait...

Comme nous l'avons vu précédemment, les plaies peuvent être dues à la neuropathie (comme le mal perforant plantaire ou le pied de Charcot), à l'ischémie, ou à une association des deux : ce sont les plaies mixtes. Ces plaies sont souvent négligées par le patient : en effet à cause de la neuropathie les patients ne vont pas sentir la douleur ce qui va retarder le diagnostic, et l'ischémie va entraîner un allongement du temps de cicatrisation.

Le mécanisme lésionnel est évident en ce qui concerne l'artérite puisqu'il faut environ vingt fois plus d'oxygène pour obtenir la cicatrisation d'une plaie cutanée que pour maintenir le maintien d'un revêtement cutané.

Toute plaie minime, due au banal frottement d'une chaussure ou à la blessure d'un ongle (incarné ou mal coupé) risque donc de ne pas cicatriser. La surinfection de la plaie peut entraîner une décompensation brutale avec constitution en quelques heures d'une gangrène d'un orteil (La gangrène est 40 fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non diabétiques).

Tout cela explique que les plaies du pied diabétique sont à fort risque de complication. Les deux principales sont l'ostéite et, dans le pire des cas, l'amputation.

1) L'ostéite

L'infection osseuse est une forme clinique fréquente d'infection du pied diabétique (elle est présente dans 60% des cas) et se fait le plus souvent par **contiguïté à partir d'une plaie infectée**. Plus la plaie est étendue et profonde, plus le risque de développer une ostéite sous-jacente sera élevé.

L'ostéite est le résultat d'une plaie chronique qui est mal traitée et aggravée le plus souvent par des facteurs mécaniques (poursuite de l'appui sur une plaie plantaire ou d'un frottement par une chaussure sur une plaie d'orteil sur un pied neuropathique).

L'atteinte ostéo-articulaire sous-jacente doit être évoquée dans les cas suivants :

- Résistance au traitement
- Récidive de l'infection d'une ulcération surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse

- Evolution défavorable ou trainante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant

a) Signes cliniques

Cliniquement, l'ostéite se manifeste par :

- ✓ **Le contact osseux « rugueux »**, on le met en évidence grâce à une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite au travers de l'ulcération. Ce caractère a une très bonne valeur prédictive positive mais son absence n'élimine pas le diagnostic.
- ✓ **L'aspect en saucisse de l'orteil (érythémateux et œdématisé)**, l'exposition osseuse ou la mobilité anormale d'un orteil sont également évocateurs d'une ostéoarthrite.



Figure 27 : orteil « en saucisse » [57]

b) Diagnostic

En première intention on privilégie la radiologie conventionnelle : les signes évocateurs associent, en regard de la plaie, une réaction périostée, une ostéopénie et une ostéolyse.

Mais ces signes n'étant évidents qu'après une destruction de 30 à 50% de l'os, les radiographies peuvent être normales pendant les premières semaines de l'infection, il faut donc répéter l'examen deux à quatre semaines plus tard. La sensibilité et spécificité dépendent des auteurs mais en général elles sont de 60 à 70%.

En présence d'une forte suspicion d'ostéite clinique, et en l'absence de signes radiologiques, des explorations complémentaires peuvent être effectuées : l'**IRM** (Imagerie par Résonance Magnétique) ou la **scintigraphie**.

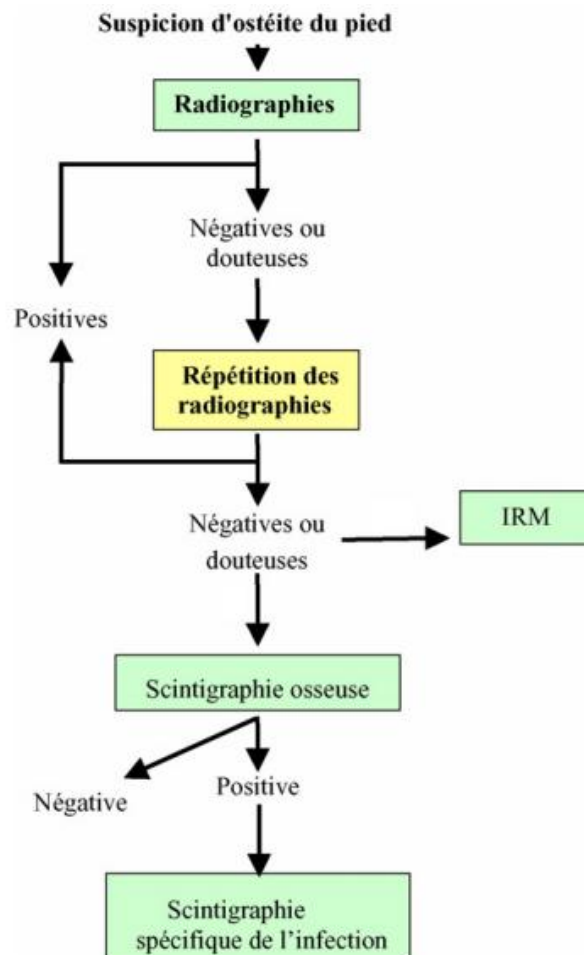


Figure 28: Algorithme des examens complémentaires en cas de suspicion d'ostéite du pied chez le diabétique [58]

c) Microbiologie

La **biopsie osseuse** est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique de l'ostéite mais elle est encore trop rarement utilisée en dehors des centres spécialisés. Elle est encore plus justifiée en cas d'échec d'une antibiothérapie et doit être réalisée après une fenêtre thérapeutique de 15 jours.

Les germes retrouvés aux prélèvements sont les germes habituels de l'infection secondaire des plaies du pied diabétique dominés par les Cocci (surtout *Staphylocoque doré*), mais toutes les espèces bactériennes peuvent être retrouvées : Cocci gram positif, aérobies, bacilles gram négatif, anaérobies et même des staphylocoques à coagulase négative.

d) Traitement de l'ostéite

Deux options thérapeutiques sont possibles :

- Un traitement **médical** : antibiothérapie avec décharge

- Un traitement **médicochirurgical** : antibiothérapie avec décharge, associée à la chirurgie osseuse conservatrice.

➤ **Traitement médical** :

Il est recommandé d'utiliser une antibiothérapie à bonne diffusion osseuse en association, les antibiotiques à meilleure diffusion osseuse sont les fluoroquinolones, la rifampicine, la clindamycine, l'acide fusidique et la fosfomycine. Attention, il est essentiel de respecter les règles d'administration de ces molécules à cause du haut risque de résistance bactérienne.

Exemple d'associations préconisées : [59]

Pour les staphylocoques dorés sensibles à la méticilline :

- Fluoroquinolones + Rifampicine
- ou Fluoroquinolones + Acide Fusidique,
- ou Rifampicine + Acide Fusidique,
- ou Rifampicine + Clindamycine,
- ou triméthoprime + sulfaméthoxazole.

Pour les staphylocoques dorés résistant à la méticilline :

- vancomycine +/- gentamicine + rifampicine ou + fosfomycine,
- ou rifampicine + acide fusidique,
- ou triméthoprime + sulfaméthoxazole + rifampicine,
- ou teicoplanine + rifampicine.

Pour les streptocoques :

- amoxicilline + rifampicine,
- ou clindamycine + rifampicine,
- ou vancomycine + rifampicine ,
- ou teicoplanine + rifampicine,
- ou clindamycine + rifampicine.

Pour les entérobactéries :

- cefotaxime +/- ofloxacine ou ciprofloxacine,
- ou ofloxacine seule ou ciprofloxacine seule.

➤ Traitement médico-chirurgical

La chirurgie osseuse conservatrice est confiée à un chirurgien membre d'un centre de référence du pied diabétique car elle n'applique pas les règles habituelles de la chirurgie septique, elle est très efficace lorsqu'elle est accompagnée d'un traitement médical bien conduit.

Cette chirurgie conservatrice ne doit être faite que sur un pied non ischémique ou sur un pied ayant bénéficié d'abord d'une revascularisation si nécessaire. Elle consiste à faire une ostectomie limitée au tissu osseux infecté en regard de la plaie infectée, la plus conservatrice possible. Le but étant de ne pas désorganiser de façon majeure l'architecture du pied et de préserver au maximum l'esthétique du pied. Il est possible de réaliser une résection isolée d'une phalange, d'une tête métatarsienne en suturant la plaie ce qui, associé à l'antibiothérapie et la décharge, permet de raccourcir le délai de cicatrisation et de diminuer le risque de récurrences d'ostéite.

2) L'amputation

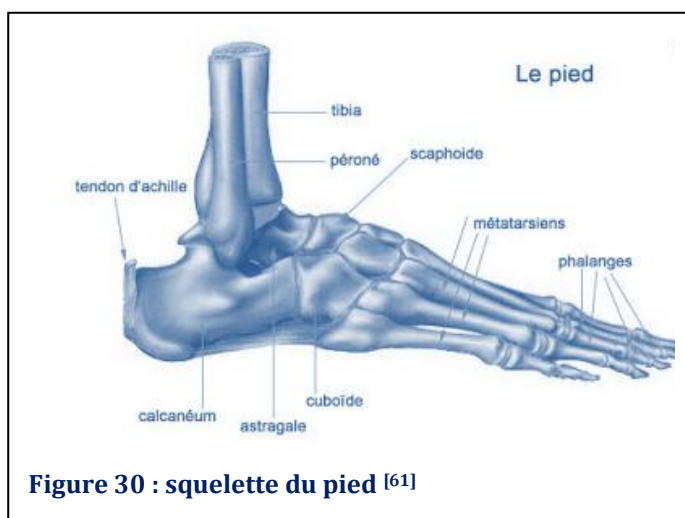
Le patient diabétique est à fort risque d'amputation, en effet ce risque est multiplié par 15 par rapport à un non-diabétique.

Le niveau d'amputation doit être décidé par une équipe spécialisée de médecins et de chirurgiens du pied diabétique. Et le niveau d'amputation décidé devra avoir une probabilité de cicatrisation importante, ce qui implique de procéder à une revascularisation chaque fois que cela est nécessaire et possible techniquement. C'est pour cela qu'il faut toujours évaluer les possibilités de revascularisation avant toute décision d'amputation même mineure.

Pour avoir le meilleur bilan fonctionnel possible pour le patient, il faudra éviter les amputations sources de complications cutanées telles que les amputations de Chopart, de Lisfranc ou les amputations transmétatarsiennes courtes.



Pour rappel : l'articulation de Lisfranc est l'articulation tarsométatarsienne (c'est à dire l'articulation située entre le tarse et le métatarse). Cette articulation est proche de l'articulation de Chopart qui correspond à l'ensemble des deux articulations médiotarsiennes qui sont situées entre l'astragale et le scaphoïde d'une part, le calcanéum et le cuboïde d'autre part. (cf. figure 30 ci-dessous)



On classe les amputations en plusieurs catégories : il y aura les amputations mineures, et les amputations majeures.

a) L'amputation mineure :

- ✓ L'amputation d'orteil ou partielle d'orteil

Il faut privilégier la résection la plus économique possible, surtout en cas de pied neuropathique, l'ablation d'une seule ou deux phalanges est souvent possible et cela évite la désorganisation secondaire des orteils contigus. L'hallux doit être conservé au maximum.

- ✓ L'amputation d'un rayon

Il s'agit de l'amputation d'un orteil et d'une partie de son métatarsien. Ces amputations doivent rester exceptionnelles, ce qui est possible dans les centres spécialisés. Dans les suites, il faudra programmer l'appareillage par semelle et chaussure sur-mesure dès la cicatrisation.

Les amputations de Chopart et Lisfranc sont à bannir grâce à la bonne prise en charge de la plaie, ce qui permettra d'éviter au maximum ces amputations à haut risque d'ulcérations chroniques secondaires.

b) L'amputation majeure :

On procède à des amputations majeures le plus souvent dans le cas de nécrose ischémique ou s'il y a des douleurs ischémiques sévères et en l'absence de revascularisation, de traitement médical des douleurs et d'impossibilité de faire une amputation mineure.

On peut également avoir recours à une amputation majeure pour certains pieds de Charcot avec des déformations majeures ou pour des patients diabétiques pour lesquels il y a une infection sévère extensive du pied neuropathique qui ne peut pas être contrôlée par un débridement chirurgical et par l'antibiothérapie adaptée.

Pour garantir un bon résultat, il faut garder la plus grande longueur osseuse possible, traiter les extrémités osseuses et maintenir en bon état la cicatrice.

✓ Amputations transtibiales

C'est la plus fréquente des amputations. Dans 80% des cas le patient présente une artériopathie.

Concernant ce type d'amputation, plusieurs gestes doivent être effectués afin que les patients soient appareillables dans les meilleures conditions :

- La plus grande longueur osseuse doit être conservée : la jonction tiers inférieur/ tiers moyen est idéale, ce qui correspond à 12 à 18 cm de tibia.
- Le tibia doit être chanfreiné puis émoussé sur la face antérieure distale.
- La fibula doit être plus courte de 3 à 4 centimètres.

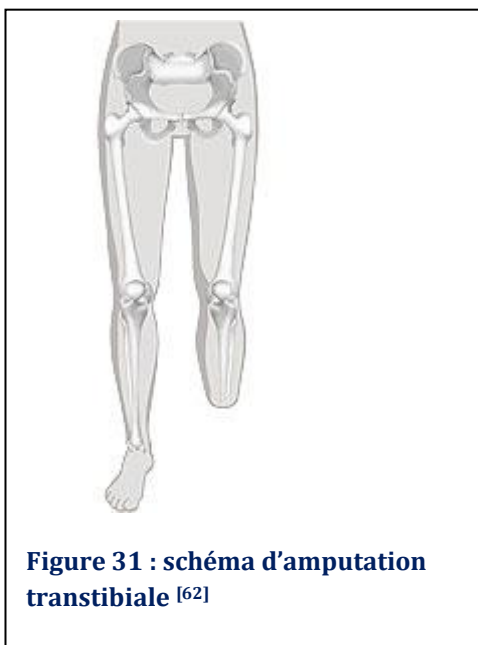


Figure 31 : schéma d'amputation transtibiale [62]

Ce niveau d'amputation est évalué par un chaussage de la prothèse facile, une marche sans canne ni boiterie (en cas de longueur suffisante du moignon), une distance de marche quasi illimitée, un aspect extérieur normal sous un pantalon et un port de chaussures au choix du patient.

✓ Amputations transfémorales

Ici aussi la plus grande longueur osseuse doit être conservée : la jonction tiers moyen/tiers inférieur est préférée, avec un bon matelassage musculaire distal sans excès de parties molles distales.

Ce niveau d'amputation offre des possibilités plus limitées que l'amputation transtibiale avec un chaussage de la prothèse difficile, un inconfort en position assise ou à la marche, une dépense énergétique importante limitant la marche, et une boiterie quasi inévitable ou une nécessité de port de canne. C'est pour cela que ce niveau d'amputation est à éviter au maximum.

Après avoir vu les mécanismes à l'origine du pied diabétique, les manifestations cliniques ainsi que les complications possibles, nous allons maintenant voir le traitement des ulcérations caractéristiques du pied diabétique.

**Partie 2 : Prise en charge
des plaies du pied
diabétique.**

Une plaie chronique du pied diabétique à risque nécessite un examen très précis. Les trois principales causes à éliminer sont l'absence de décharge, une éventuelle ostéite (diagnostiquée en recherchant le contact osseux avec un stylet) et l'ischémie. Le degré de gravité sera mesuré grâce à la classification de l'Université du Texas (développée ci-après) et le degré d'infection grâce à la classification du Consensus international sur le pied diabétique de 2007 (présentée dans la partie I). Le traitement repose sur la décharge stricte et permanente de la plaie, le traitement d'une ostéite éventuelle et la revascularisation par angioplastie ou pontage si nécessaire, l'optimisation du traitement antidiabétique et les soins locaux.

Cependant, avant de parler de la prise en charge des ulcérations, il vaut mieux tout d'abord rappeler quels sont les pieds dits « à risque », le déroulement normal de la cicatrisation ainsi qu'une brève partie concernant l'évaluation de la plaie.

I. Introduction

A. Le pied à risque

Le consensus international sur le pied diabétique ^[63] a mis en place une gradation du risque podologique associée à une périodicité de surveillance selon le stade du patient.

Grade de risque	Complications	Fréquence de surveillance
0	Pas de neuropathie	Une fois par an
1	Neuropathie sensitive	Une fois tous les 6 mois
2	Neuropathie, artériopathie et/ou déformation des pieds	Une fois tous les 3 mois
3	Antécédent de plaie chronique de plus d'un mois	Une fois par mois

A ces quatre grades correspondent quatre types de prise en charge :

Le grade 0 ne nécessite que des conseils hygiéno-diététiques et le traitement des facteurs de risque (hypertension artérielle, tabagisme, dyslipidémie, sédentarité, équilibre glycémique).

Le grade 1 nécessite une éducation spécialisée pour apprendre au patient à protéger ses pieds au quotidien.

Le grade 2 nécessite une éducation podologique ainsi qu'un suivi plus fréquent et la prescription d'orthèses ou de chaussures adaptées car le pied déformé n'entre pas dans des chaussures classiques.

Le grade 3 est à haut risque de récurrence d'ulcération. La prise en charge doit se faire dans un centre spécialisé avec une équipe pluridisciplinaire et le matériel décrit pour le grade 2.

Le pied diabétique peut être à risque à cause de plusieurs éléments [64]:

- La neuropathie (cf. partie I)
- L'artériopathie (cf. partie I)
- Le pied déformé : la neuroarthropathie liée au diabète entraîne dans sa forme évoluée le pied cubique de Charcot. Les déformations constitutionnelles comme le pied creux ou l'hallux valgus sont systématiquement recherchées, tout comme les anomalies unguéales (ongle incarné). Les zones de charge et de frottement anormal sont repérées par la formation de callosités sur le pied et par l'examen des points de frottement et de déformation de la chaussure.
- La surinfection bactérienne ou mycosique (si l'infection bactérienne est rarement à l'origine de l'ulcération, il n'en est pas de même avec l'infection mycosique qui va fragiliser la peau), il faut donc rechercher minutieusement une mycose de l'ongle ou une mycose interdigitale lors de l'examen clinique.

- Les antécédents : toute ulcération préalable favorise la récurrence car le tissu fibreux cicatriciel est moins élastique et va moins bien supporter les pressions auxquelles il sera soumis. Les patients ayant donc déjà eu une plaie du pied sont plus à risque que les patients n'ayant jamais eu d'ulcération.

C'est l'accumulation de plusieurs de ces facteurs qui va entraîner l'apparition de plaie du pied chez le diabétique.

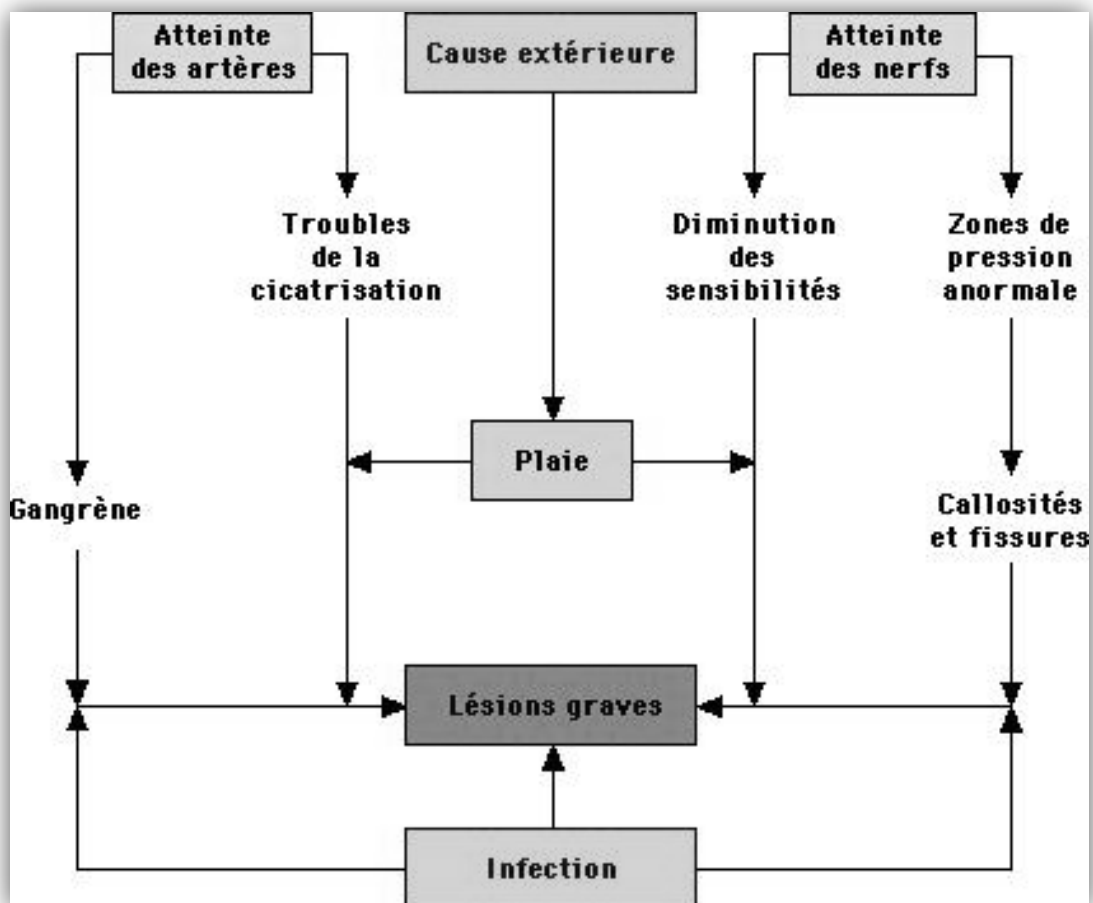


Figure 32 : Facteurs conduisant à l'apparition de la plaie du pied chez le diabétique [65]

B. La cicatrisation

On peut décomposer la cicatrisation en 3 grandes phases :

1. Phase initiale vasculaire et inflammatoire (phase exsudative pour la détersion de la plaie)

Elle dure 2 à 4 jours après l'effraction cutanée et aboutit à la formation du caillot et à la migration des cellules de l'inflammation.

Pour chaque plaie, la cicatrisation commence par l'apparition de phénomènes inflammatoires précoces. Immédiatement après le traumatisme débutent les sécrétions à partir de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Cela aboutit à la formation de fibrine.

L'effraction cutanée va entraîner la mise à nue du sous endothélium, ce qui déclenche la formation du caillot par l'activation des plaquettes qui vont s'agréger et adhérer au collagène grâce à la fibronectine. Le caillot permet d'arrêter le saignement en partie et constitue une matrice provisoire. Ces plaquettes activées vont sécréter une première vague de cytokines et en particulier le PDGF (platelet derived growth factor) et TGF β (transforming growth factor) qui vont stimuler la production de collagène par les fibroblastes.

La coagulation est induite par activation de la thrombokine qui est libérée et il en résulte la formation de fibrine. Après environ 10 minutes, débute l'exsudation qui va assurer la défense contre l'infection et la détersion de la plaie.

2. Phase proliférative avec développement du tissu de granulation (bourgeonnement)

Environ 4 jours après la blessure, l'organisme commence à combler la perte de substance par un nouveau tissu. Dans ce but, les fibroblastes produisent en premier lieu des mucopolysaccharides qui serviront de matrice à l'élaboration des fibres collagènes (de type III premièrement, puis collagène de type I) du tissu conjonctif.

Ils produisent également les autres constituants de la matrice extracellulaire ainsi que des facteurs de croissance tels que l'IGF (insulin like growth factor) et le FGF (fibroblast growth factor). Les fibroblastes et les kératinocytes coopèrent pour créer une nouvelle lame basale.

3. Phase de différenciation avec maturation cellulaire, développement de la cicatrice et épithélialisation (épidermisation)

Elle survient au bout de 2 à 3 semaines en général, et va durer plusieurs mois.

Dans cette phase commence la maturation des fibres collagènes et le remplacement du collagène III par du collagène I plus stable. La plaie se rétracte sous l'influence de cellules particulières, les myofibroblastes.

En s'appauvrissant progressivement en eau et vaisseaux, le tissu de granulation devient plus ferme. Il se transforme en tissu cicatriciel qui, à son tour, favorisera la rétraction cicatricielle.

L'épithélialisation marque la fin de la cicatrisation. Elle résulte de la néoformation par mitose de cellules épidermiques des bords de la plaie et de leur migration sur la surface liquéfiée de fibrine. [66][67]

C. L'évaluation de la plaie

Avant toute prise en charge il faut évaluer la plaie du patient. Cette évaluation est fondamentale pour choisir le mode de prise en charge.

Pour cela on précisera :

- **La nature de la plaie** (neuropathique, artériopathique, mixte)
- **Son stade d'évolution et son contenu** : (présence de tissu de granulation, de foyers nécrotiques, de fibrine).

Pour cela on pourra s'aider d'une échelle colorimétrique (noir = nécrose, jaune = production de fibrine, rouge = tissu de granulation, rose = phase d'épithélialisation, blanc = évolution vers la fibrose) en prenant soin de quantifier la part respective des différents composants.

- **La présence ou non d'une infection**
- **Sa surface et son extension en profondeur** : la surface étant mesurée grossièrement après la détersion. On pourra également prendre des photos ou se servir de papier calque afin de comparer plus tard pour voir l'évolution de la taille de l'ulcération.

La classification de l'université du Texas [68] permet d'organiser en plusieurs catégories les ulcérations en combinant un grade et un stade. C'est un tableau à double entrée prenant en compte la profondeur de l'atteinte (dans les colonnes) et la présence ou non d'une infection et/ou d'une ischémie (dans les lignes du tableau). Entre parenthèses sont précisés les pourcentages des amputations selon la catégorie de plaie.

	Grade 0 lésion épithéliale (%)	Grade 1 plaie superficielle (%)	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule (%)	Grade 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation (%)
Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0)	1A (0)	2A (0)	3A (0)
Stade B Infection Pas d'ischémie	0B (12,5)	1B (8,5)	2B (28,6)	3B (92)
Stade C Pas d'infection Ischémie	0C (25)	1C (20)	2C (25)	3C (100)
Stade D Infection et ischémie	0D (50)	1D (50)	2D (100)	3D (100)

Figure 33 : Classification UT (University of Texas) des ulcérations du pied diabétique.^[69]

II. Mesures générales de prise en charge

A. L'équilibre glycémique

L'amélioration de l'équilibre glycémique est une priorité pour l'équipe médicale car un diabète équilibré évite la survenue de complications. Elle va permettre d'accélérer la cicatrisation et de renforcer la lutte contre l'infection. L'insuline, qui aurait un rôle trophique, est utilisée quasi systématiquement quel que soit le type de diabète et est administrée par multi-injections ou par infusion continue. Mais l'équilibre glycémique est également maintenu grâce aux autres traitements antidiabétiques et aux règles hygiéno-diététiques.

B. La lutte contre l'infection

La surinfection est extrêmement fréquente et va entretenir l'extension de l'ulcération. L'évaluation de l'infection : de sa **sévérité**, de sa **localisation** et du **terrain** sur lequel elle survient (degré d'immunocompétence, allergie, trouble rénaux, digestifs, neurologiques), est indispensable. La recherche d'un foyer d'**ostéomyélite** est

impérative, pour cela des radiographies du pied seront effectuées pour rechercher des infections ostéoarticulaires.

Il y aura également mise en place d'une **antibiothérapie générale** adaptée : il faut cibler les bactéries les plus couramment retrouvées. On utilise plutôt les antibiotiques à large spectre en cas d'infection ancienne ou profonde (ou ayant déjà nécessité une antibiothérapie lors d'une hospitalisation antérieure). Par contre pour les infections récentes on utilisera des antibiotiques ciblant surtout les bactéries à gram positif aérobies (*Staphylococcus aureus* et les *Streptocoques* β hémolytiques).

Pour une infection de plaie superficielle datant de moins d'un mois : il s'agit sûrement de *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes* :

- ♣ S'il n'y a pas de résistance bactérienne : en première intention on donnera la **céfalexine**, et en cas d'allergie grave aux beta-lactamines on donnera un **macrolide** ou la **clindamycine**.
- ♣ S'il y a des résistances : on donnera la **pristinamycine**

Pour une dermohypodermite extensive : il s'agit sûrement de *S. aureus* *S. pyogenes* ou des bacilles à gram négatif si c'est une lésion chronique

- ♣ S'il n'y a pas de résistance : on donnera de l'**oxacilline** en intra veineuse en première intention (+ métronidazole s'il y a une artérite). En cas d'allergie grave aux béta lactamines on donnera de la **vancomycine**, **teicoplanine** ou du **linézolide**.
- ♣ S'il y a des résistances : on donnera en première intention l'association **amoxicilline-acide clavulanique**, et s'il y a une allergie grave aux béta lactamines on donnera la **pristinamycine**.

Il y a un certain nombre de facteurs qui vont influencer le choix du ou des antibiotiques. (cf. annexe 3)

En général on associe un type de plaies à une ou plusieurs bactéries (cf. tableau en annexe 4), ce qui permet ensuite de choisir l'antibiothérapie adaptée.

La durée de l'antibiothérapie n'est pas clairement déterminée, on considère que lorsqu'il s'agit d'infections de la peau et des parties molles, la durée du traitement pourrait être

d'environ une à deux semaines pour les formes simples et de deux à quatre semaines pour les formes modérées à sévères.

C. Traitement de l'ischémie

L'ischémie va entraver la cicatrisation et aggraver une éventuelle infection. Ainsi, devant toute plaie à participation artérielle, il faut effectuer un bilan vasculaire et l'avis d'un spécialiste est nécessaire afin d'évaluer la nécessité d'une éventuelle revascularisation. (cf partie sur la revascularisation dans la partie I) De même, devant une plaie a priori neuropathique qui paraît difficile à cicatriser malgré un traitement bien conduit, il faut systématiquement rechercher une participation ischémique qui serait cliniquement silencieuse.

D. Traitement de la neuropathie

Le traitement spécifique de la neuropathie n'est pas connu actuellement, les inhibiteurs de l'aldose réductase n'ont pas fait leurs preuves, de même pour les dérivés de l'aminoguanidine. Le traitement de la neuropathie repose sur le maintien d'un très bon équilibre glycémique. Le traitement des douleurs neuropathiques repose sur l'utilisation d'antalgiques classiques ou AINS peu efficaces, d'antidépresseurs, d'antiépileptiques, antalgiques opiacés et tramadol en première intention comme vu précédemment.

E. Traitement de l'œdème

L'œdème de rétention hydrosodée est traité par les diurétiques (thiazidiques, de l'anse ou anti aldostérone), les diurétiques de l'anse étant préférés en cas d'atteinte rénale (furosémide LASILIX®, bumétanide BURINEX®, pirétanide EURELIX®).

Ils agissent en inhibant la réabsorption du sodium et du chlore principalement au niveau de l'anse de Henlé du néphron. Leur action diurétique est puissante, rapide et brève.

Ils augmentent ainsi l'excrétion urinaire du sodium et des chlorures, et comme « l'eau suit le sodium » cela va aussi entraîner une augmentation de la diurèse, ce qui permet de diminuer les œdèmes.

Il est important de traiter l'œdème car il va ralentir la cicatrisation par un effet mécanique. De plus, un pied œdémateux sera plus à risque de blessure car trop serré dans une chaussure classique du patient.

F. Vérifier le statut vaccinal antitétanique

Si une vaccination complète a eu lieu avec un rappel dans les dix dernières années, alors aucun acte prophylactique supplémentaire ne sera fait. En revanche si le patient n'a jamais été vacciné, que la vaccination est incomplète ou que le dernier rappel date de plus de dix ans, il faudra alors lui faire ce vaccin, qui pourra être complété par l'injection de 250 unités d'immunoglobulines humaines antitétaniques si le risque est élevé.

III. La décharge

La mise en décharge de la plaie du pied diabétique est l'une des mesures indispensables et très importantes pour favoriser la cicatrisation et éviter les complications. Elle est indiquée quelle que soit la cause de la plaie : ischémique, neuropathique ou mixte. La décharge permet une diminution significative des cellules de l'inflammation des débris cellulaires et de l'hyperkératose, ainsi qu'une augmentation de la formation de tissu de granulation. [70]

C'est également l'une des mesures les moins bien respectées car un patient avec un pied neuropathique ne sentira pas la douleur donc ne verra pas l'intérêt d'effectuer une décharge. Une autre raison pour laquelle cette décharge est mal appliquée est qu'elle doit normalement être effectuée pour tout déplacement, qu'il s'agisse d'un long trajet ou même de quelques pas, y compris pour aller aux toilettes la nuit. Or la plupart des patients pensent que ces quelques pas sont sans conséquence et ne respectent pas ce principe de la prise en charge.

La mise en décharge devra être faite le plus rapidement possible et devra être suivie jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie. Associée aux autres mesures locales de prises en charge de la plaie du pied diabétique, la mise en décharge permet une cicatrisation en 6 à 8 semaines du mal perforant plantaire.

A. Cannes béquilles, orthèses plantaires et fauteuil roulant

L'utilisation de deux **cannes béquilles** permettant la marche unipodale sans appui sur le pied ulcéré semble la méthode la plus logique. Mais plusieurs éléments font de cette méthode une méthode peu efficace et donc délaissée au profit d'autres techniques beaucoup plus efficaces : en effet le surpoids du patient, les troubles proprioceptifs ou de la coordination lui rendent compliqué l'usage des béquilles. De plus, l'absence de douleur due à la neuropathie n'incite pas le patient à éviter l'appui sur son pied ulcéré, l'utilisation de ces cannes est donc à éviter.

Les **orthèses plantaires** sont inefficaces et font perdre du temps pour la cicatrisation. Elles ne font que diminuer l'appui sans le supprimer totalement.

En cas de long trajet l'utilisation d'un **fauteuil roulant** est très utile pour le patient, l'inconvénient étant la mauvaise acceptabilité des patients et l'encombrement dans les logements non prévus pour accueillir une personne en fauteuil roulant. Par ailleurs, lorsque le patient doit faire ses transferts (entre le fauteuil et le lit ou les toilettes par exemple), l'appui sur le pied ulcéré est quasi inévitable.

B. Chaussures et bottes de décharge amovibles

1) Plaie de l'avant-pied ou des orteils

Pour les plaies de l'avant pied on pourra utiliser une demi-chaussure de type **Barouk®** ou **Barouk Mayzaud®** (aussi appelée chaussure de *Barouk* prolongée). Ces chaussures sont efficaces si elles sont portées à chaque moment où le patient doit poser le pied par terre, et si elles sont bien utilisées. Elles permettent la poursuite des soins locaux et la surveillance du pied.

Le gros inconvénient est esthétique, cette chaussure est peu appréciée par les patients et empêche la conduite automobile. Par ailleurs la différence de longueur entre les membres inférieurs du patient à cause de la hauteur de la chaussure va créer des déséquilibres, donc des risques de chute et de douleurs au niveau du dos (lombosciatalgie). [71]

Une chaussure de compensation peut être proposée pour régler ce problème de différence de longueur.

Si la marche avec cette chaussure n'est pas bien contrôlée, elle va entraîner une bascule du pied en avant (puisque l'appui n'est possible que sur le talon) et donc la décharge serait compromise. On peut palier à cela en maintenant le genou en extension pendant la marche grâce à une attelle de genou.



Figure 34 : chaussure de Barouk
[72]

2) Plaie du talon

La mise en décharge du talon est très compliquée car l'appui talonnier est quasi obligatoire pour le bon déroulement de la marche, surtout la partie plantaire du talon.

Il existe plusieurs types de chaussures :

- La chaussure **Teraheel®** met en décharge la partie postérieure et plantaire distale du talon.
- La chaussure **Orthop Diab®** ouverte à l'avant et à l'arrière permet de mettre en décharge une plaie de l'avant pied et/ou du talon. C'est une chaussure facile à mettre qui perturbe peu la marche ce qui explique que la compliance (le fait de d'accepter et respecter le traitement) soit meilleure qu'avec les chaussures de **Barouk®** vues précédemment. Mais elles sont quand même considérées comme peu esthétiques par les patients.



Figure 35 : chaussure Teraheel® [73]

Ces deux types de chaussures permettent la poursuite des soins locaux et la surveillance du pied, elles sont remboursées par la sécurité sociale.

L'inconvénient est qu'elles assurent une décharge incomplète vis-à-vis de la partie plantaire du talon, et on retrouve le même inconvénient que pour les autres chaussures amovibles : le fait de pouvoir les enlever facilite la mauvaise observance des patients.

Remarque : décharge des talons au lit

L'alitement impose de procéder à une décharge des talons afin d'éviter les escarres qui, chez un patient artéritique, pourraient entraîner la perte du pied à cause d'une nécrose pouvant se former en quelques heures. Il faut utiliser un *coussin relève-jambe de section triangulaire* permettant de laisser les talons « dans le vide ». Habituellement les dimensions sont de quinze centimètres pour la base, soixante-dix centimètres de large pour soixante centimètres de longueur. Ce coussin est en mousse ignifugée recouverte de plastique permettant de le laver et le décontaminer.



Figure 36 : coussin relève jambes
[74]

3) Plaies dorsales des orteils

Pour ce type de plaie, on peut se confectionner des chaussures orthopédiques « maison » en incisant le bout de la chaussure en forme de croix en regard de la plaie (sur la tige de la chaussure pour ne pas trop la déstructurer).

Il existe aussi des chaussures « médicales » adaptées : les chaussures **Orthop USA®**. Elles possèdent un capot à l'avant que l'on peut retirer afin d'éviter les frottements sur la face dorsale des orteils.

Les avantages sont nombreux : une semelle externe épaisse qui permet une marche confortable, la tige bien calfeutrée n'agresse absolument pas le pied, les pieds sont bien protégés pendant la marche et on peut supprimer les frottements des orteils. Autre point pratique : elles sont lavables.

4) Plaies de la plante avant-pied ou pulpe des orteils

- **Bottes Aircast pneumatiques** : ce sont des orthèses jambières amovibles, elles mettent partiellement en décharge l'avant pied. Le système pneumatique gonflable va bloquer le pied et diminuer les forces de cisaillement plantaire.
- Il existe également une forme courte de la botte Aircast : la botte **Omni Walker®** (ou **Sober®**)



Figure 37 : botte aircast pneumatique [75]

Ces bottes contiennent une semelle interne exerçant son action amortissante au contact du pied. Elles sont faciles à mettre en place et permettent la poursuite des soins locaux ainsi que la surveillance du pied.

Cependant, la décharge n'est pas parfaitement faite, l'esthétique ne plaît pas aux patients, et le fait qu'elles soient amovibles entraîne une fois de plus un potentiel problème de compliance car les patients ne vont pas forcément les mettre pour faire quelques pas dans la maison ou pour aller aux toilettes la nuit.

- **La botte de Ransart** : c'est un chausson moulé directement sur le pied du patient par un(e) infirmier(e), composé d'une résine dure au niveau plantaire et d'une

résine plus souple au niveau dorsal. Il est ouvert sur la face dorsale du pied et peut être protégé par une sandale à plâtre ou une chaussure Sober®.

Ces bottines permettent la surveillance du pied et les soins locaux, elles peuvent être utilisées pour toutes les localisations plantaires des plaies.

Le problème étant la nécessité d'un savoir-faire pour leur réalisation, sinon il peut y avoir des risques d'ulcérations dues à la chaussure. Elles sont une fois de plus amovibles ce qui diminue l'observance. Cependant on peut les rendre inamovibles grâce à la résine.

- **Orthèse jambière à appui sous-rotulien**

Ces orthèses jambières sont faites à partir d'un moulage plâtré et sont fabriquées en plastique thermoformable. Elles comportent à la racine une zone d'appui sous-rotulien avec un contre-appui poplité et sont fermées par des crochets. Ces orthèses sont bivalvées donc peuvent être enlevées en dehors de la marche et permettent la surveillance du pied. Elles sont indiquées pour mettre en décharge n'importe quelle zone plantaire du pied.

La décharge obtenue est à peu près équivalente à celle des bottes Aircast® avec un renforcement de la décharge grâce à l'appui sous-rotulien.

On retrouve les mêmes inconvénients que précédemment avec le problème d'observance et d'esthétique.

C. Bottes inamovibles

Devant le problème d'observance des patients posé par les bottes amovibles, il est parfois plus judicieux de proposer des bottes inamovibles. Les bottes en résine et plâtres de contact vont permettre d'obtenir des meilleurs taux de cicatrisation.

1) Les bottes de contact total (en anglais : total contact cast → TCC)

Elles sont réalisées à partir de bandes de résine (ou en plâtre) et remontent jusqu'au genou, leur rôle est de répartir la pression sur la surface plantaire de façon uniforme. Elles vont englober tout le pied et recouvrent la plaie plantaire. Contrairement aux bottes amovibles vues précédemment, ces bottes sont fermées en regard de la plaie il n'y

aura donc pas de surveillance possible ou de soins locaux réalisables tant que le patient aura sa botte.



La botte de contact total en résine est validée comme **méthode de référence** pour la prise en charge du mal perforant plantaire neuropathique, elle possède de très bons délais de cicatrisation allant de 35 à 68 jours en moyenne [77] , elle est utilisable pour toutes les localisations plantaires de plaies et permet de lutter contre l'œdème. Ce type de botte associe l'absorption des contraintes mécaniques sur la plaie et l'observance forcée à la décharge car elle n'est pas amovible.

Néanmoins, elle va limiter les activités de la vie quotidienne telles que la conduite automobile ou la marche prolongée et une expertise est nécessaire pour la fabrication afin d'éviter le risque d'ulcération à cause de la botte (qui serait souvent asymptomatique à cause de la neuropathie fréquemment associée).

Surveillance :

Une **surveillance** étroite est obligatoire **tous les 8 à 15 jours**, il faut ouvrir la botte afin de vérifier l'évolution de la plaie et la bonne tolérance de la botte en résine. Cette surveillance est également importante car il y a un risque de développement d'un pied de Charcot aigu, d'amyotrophie, et de raideur articulaire. Il y a aussi un risque de thrombose veineuse à cause de ce dispositif. En conséquence, les patients porteurs de ces bottes auront nécessairement un **traitement anticoagulant préventif**.

Autre point négatif: les bottes de contact total sont contre-indiquées en cas de plaies ischémiques.

2) Les bottes en résine fenêtrées

Le principe est le même que les TCC, la botte en résine fenêtrée va permettre une bonne décharge de la plaie plantaire quelle que soit sa localisation.

Un calfeutrage en ouate très épais entoure la jambe et le pied, ce qui va permettre d'éviter les ulcérations dues à la botte et de la garder jusqu'à cicatrisation totale de la plaie. Contrairement aux bottes de contact total et comme le laisse entendre leur nom, les bottes en résine fenêtrées possèdent une **fenêtre** aménagée en regard de la plaie, ce qui va permettre de surveiller celle-ci et de continuer les soins locaux.

Des talonnettes sont disposées de part et d'autre de la plaie afin de la laisser « dans le vide ». (L'étoile correspond à l'endroit de la plaie sur les figures ci-dessous)

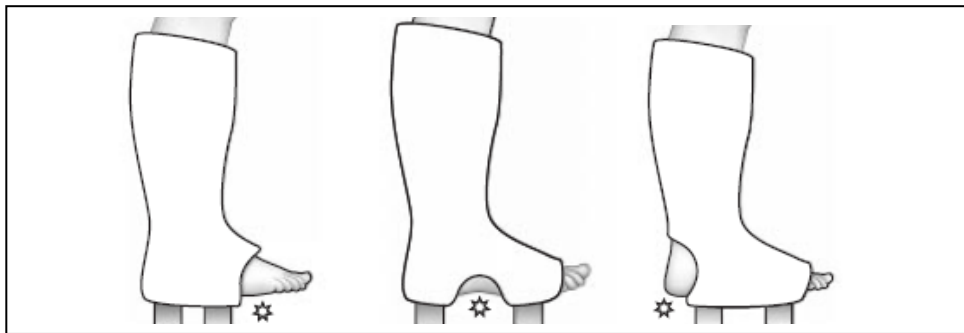


Figure 39 : bottes en résine fenêtrées

Ici aussi il y aura la mise en place d'un traitement préventif des thromboses : ici de **l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)**.

Les avantages :

Ce sont les mêmes que ceux des TCC, avec en plus la possibilité de surveillance et de soins locaux, le fait de ne pas changer de botte avant la cicatrisation totale, et le risque d'ulcération causée par la botte est quasi nul si le calfeutrage épais a été bien fait. Enfin, ce type de botte est le seul possible pour la décharge des plaies du medio-pied.

Les inconvénients :

Ce type de botte va gêner le patient dans ses activités quotidiennes tout comme les TCC (conduite automobile, marche prolongée...). La réalisation de la botte nécessite deux thérapeutes, kinésithérapeutes ou podologues et demande une heure et demie à deux heures. Le patient doit être vu à J+8, J+15, J+30 puis tous les mois jusqu'à cicatrisation.

IV. Le traitement local

La plaie du patient diabétique est toujours une plaie considérée à risque car la cicatrisation est complexe, longue et difficile à obtenir en raison de plusieurs facteurs. C'est pour cela qu'avant toute prise en charge locale d'une plaie du pied diabétique il faut s'assurer de :

- La présence ou l'absence d'une artériopathie
- L'absence ou la présence d'une ostéite sous-jacente
- Le respect ou non de la décharge de la plaie

Le but du traitement local est de :

- Aider à la cicatrisation
- Prévenir les complications
- Améliorer le confort et la qualité de vie du patient
- Prévenir les récives

En effet comme nous l'avons vu précédemment, la prise en charge de la plaie du pied diabétique repose sur plusieurs actions dont, entre autres, le traitement des infections par une antibiothérapie et une bonne décharge de la plaie par les différents dispositifs et bottes. Le seul traitement local ne sera pas suffisant et aboutira forcément à un échec.

Le traitement de la plaie du pied diabétique s'appuie sur une approche multidisciplinaire, il faut d'abord une décharge stricte de la plaie, le débridement de celle-ci, le contrôle de l'infection ainsi que la vérification d'une bonne vascularisation, le pansement arrive en dernier après toutes ces mesures.

A. Une hygiène rigoureuse

Les soins locaux commencent toujours par une hygiène rigoureuse s'adressant à la fois au patient et au soignant (lavage des mains, port de gants).

B. Nettoyage de la plaie

Le nettoyage de la plaie s'effectue avant chaque soin au sérum physiologique, on peut également utiliser de l'eau et du savon lorsque cela est possible. Pour un lavage plus

soigneux on peut également procéder à un lavage sous pression avec une douche ou une seringue. Cependant on évitera les bains de pieds qui favorisent la macération ainsi que les antiseptiques et produits agressifs tels que le dakin, la polyvidone iodée (Bétadine®), la chlorhexidine... Ces produits sont responsables d'un retard de la cicatrisation (*in vitro*) et n'ont pas d'activité bactéricide démontrée.

En l'absence de bénéfices démontrés, les antiseptiques n'ont pas d'intérêt dans le traitement local des plaies infectées du pied chez le diabétique. De même, l'antibiothérapie locale n'a pas montré d'intérêt dans le traitement des complications infectieuses de ces plaies et ne doit donc pas être utilisée.

C. Le débridement de la plaie

Le débridement de la plaie a pour but d'enlever les parties molles nécrosées et les tissus dévitalisés ou fibreux pour ne laisser que le tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation. On peut également utiliser le mot « détersion ».

Le débridement va :

- Diminuer la charge bactérienne *in situ* et s'oppose aux conditions locales favorisant la prolifération bactérienne.
- S'opposer à l'œdème d'origine inflammatoire et ses conséquences délétères sur la perfusion tissulaire.
- Permettre la visualisation de la plaie et la mise à plat d'éventuels prolongements
- Permettre un meilleur drainage des exsudats
- Diminuer la production d'odeurs (pouvant être nauséabondes)
- Permettre de réaliser des prélèvements bactériologiques profonds

Le débridement aide à la cicatrisation en transformant une plaie chronique gelée en une plaie aigue beaucoup plus active. Il doit toujours précéder l'application d'un agent topique et doit être réalisé dès que nécessaire. [78]

Il existe plusieurs techniques de débridement :

1) Le débridement chirurgical :

C'est la technique recommandée pour une plaie neuropathique chez le diabétique [79]. Il est effectué à l'aide de **ciseaux**, **scalpels** et **curettes**. Pour les plaies

neuropathiques, le débridement chirurgical doit être effectué jusqu'à atteindre le tissu sain, cela se fait facilement car la neuropathie empêche le patient de ressentir la douleur liée au soin. Pour ce type d'ulcération, l'excision doit également concerner l'hyperkératose péri-lésionnelle qui gêne mécaniquement le développement du néo-épithélium car elle agit comme un véritable corps étranger augmentant encore plus la pression locale.

Avant tout, il faut rechercher une artériopathie car contrairement à cette plaie neuropathique, la plaie ischémique va être très douloureuse lors de ce débridement, qui est la plupart du temps contre-indiqué. S'il est effectué, il devra être très prudent et se limiter à un simple drainage. L'idéal étant de débrider après ou lors d'une revascularisation.

2) Le débridement mécanique

L'élimination des débris nécrotiques se fait à l'aide de forces mécaniques appliquées sur le lit de la plaie.

- **Wet-to-dry** : l'infirmière applique une gaze imbibée de sérum physiologique et la retire quand celle-ci est asséchée (après environ huit heures). Les débris s'imprègnent dans les fibres de la gaze ce qui permet la détersion de la plaie.
- **Bain tourbillon** (aussi appelé hydrothérapie): une force mécanique créée par la turbulence de l'eau permet le débridement de la plaie
- Le débridement mécanique peut aussi être effectué par lavage à forte pression par la technique du **lavage pulsatile** et de la **seringue à piston**.

Ces méthodes sont simples, peu coûteuses et ne nécessitent pas d'expertise particulière. Cependant, la technique de Wet-to-dry est non sélective et peut abimer les tissus sains, de plus elle est douloureuse.

3) Le débridement autolytique

Le débridement autolytique est la dégradation des cellules ou du tissu nécrotique sous l'action des enzymes protéolytiques de l'exsudat qui entre en jeu normalement dans le processus inflammatoire de la cicatrisation.

Ce processus nécessite le maintien d'un microclimat humide : pour cela on utilise des hydrogels et hydrocolloïdes. On utilise également des pansements absorbants pour absorber l'excédent d'exsudat (mousses, alginates, hydrofibres etc...)

Cette méthode, non douloureuse et non traumatique, est indiquée pour réhydrater et ramollir les plaies sèches, nécrotiques ou contenant une grande quantité de tissus fibrinoïdes. Toutefois les résultats sont longs à obtenir et des phénomènes de macération peuvent survenir.

4) Le débridement biologique

Le débridement biologique de la plaie est effectué par les larves de mouche *Lucila sericata* produites en laboratoire afin d'être stériles. [80]

Les larves stériles de mouches sont déposées in situ en général pendant 3 jours, au contact de la plaie à travers un filet maillé maintenu en place par un pansement de type hydrocolloïde.

Ces larves sécrètent des enzymes protéolytiques qui vont agir sur la plaie pour transformer les tissus nécrosés en liquide qu'elles ingèrent. La larvothérapie aurait trois intérêts : la détersion, la désinfection et la stimulation des issues de granulation.

L'efficacité reste cependant à démontrer par des études supplémentaires.

D. La momification de la plaie

Cela se pratique en cas de plaie ischémique à chaque fois que cela est possible. Le processus de momification d'orteil est obtenu par l'assèchement de la nécrose par un antiseptique type polyvidone iodée (Bétadine®) ou fluorescéine aqueuse 1% associée à la décharge stricte et une antibiothérapie par voie générale d'une durée de trois semaines.

E. Les pansements

Aucun consensus n'existe actuellement en ce qui concerne le recouvrement de la plaie du pied diabétique car il n'y a pas d'études comparatives pour l'instant. [81]

Même si les pansements font partie intégrante de la prise en charge des plaies, il n'y a pas assez de preuves concernant leur effet sur la cicatrisation. Cependant, un état humide étant nécessaire à la cicatrisation, les pansements vont permettre de le maintenir. Il est probable qu'un pansement adapté n'induit pas la cicatrisation mais il en augmenterait la vitesse. [82]

Le choix du pansement dépend de la plaie :

- Du site
- Du stade évolutif
- De la quantité d'exsudat
- De sa profondeur

Il dépend également de la présence ou non d'une infection et de l'état de la peau péri-lésionnelle.

1) Les hydrocolloïdes

Ces pansements contiennent des agents gélifiants (tel que la carboxyméthylcellulose (CMC) sodique, ou CMC associée à de la gélatine ou de la pectine) sur un film de polyuréthane. Ils vont absorber l'exsudat par formation d'un gel permettant la réhydratation des plaies sèches. Mais ce gel pouvant prendre une couleur verdâtre et une odeur désagréable, cela peut à tort faire penser à une infection. Cette classe de pansements favoriserait la macération de la plaie, de plus c'est la première classe des pansements « modernes » à être apparue, ce qui explique qu'elle ne soit quasi plus utilisée.

Exemple : Comfeel® Duoderm® Algoplaque®



2) Les alginates

Ils sont obtenus à partir d'algues marines et ont de fortes propriétés absorbantes voire hémostatiques selon certains. C'est pour cela qu'ils sont utilisés pour les plaies

exsudatives ainsi que pour les plaies hémorragiques. Ils se présentent sous forme de compresse ou de mèche et peuvent être utilisés tels quels ou humidifiés avec du sérum physiologique.



Figure 42 : pansement alginate [85]

Exemple : Algosteril®

3) Les hydrogels

Ils contiennent un fort pourcentage d'eau (environ 75%), ce qui leur permet de maintenir humide la plaie et de favoriser la déterction autolytique (cf supra). On les utilise pour les plaies sèches ou peu exsudatives. Ils se présentent sous la forme de gels ou de plaques pouvant être découpées à la taille de la plaie ce qui évite la macération des berges, ils devront être recouverts d'un pansement secondaire. Ils sont à utiliser après la déterction mécanique mais ne la remplacent pas. Attention, ils sont contre-indiqués en cas d'infection.

Exemple : Duoderm Hydrogel®, Purilon®

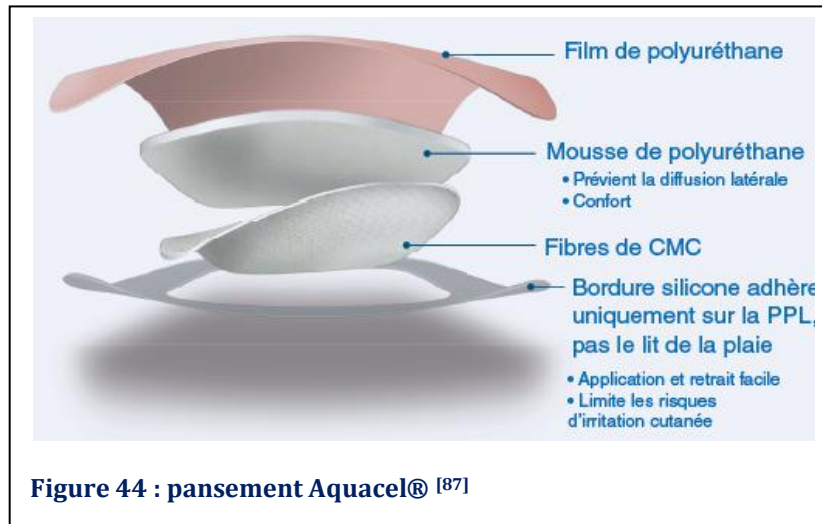


Figure 43 : pansement hydrogel [86]

4) Les hydrofibres

Ces pansements sont également constitués de CMC ce qui en fait des pansements avec un fort pouvoir absorbant. On les retrouve sous forme de compresse ou de mèche et nécessitent un pansement secondaire. Ils sont indiqués en cas de plaie très exsudative.

Exemple : Aquacel®



5) Les hydrocellulaires

Ils se présentent sous forme d'une mousse constituée :

- D'une couche interne au contact de la plaie
- D'une mousse de polyuréthane intermédiaire très absorbante
- D'un film semi-perméable externe (film de polyuréthane)

Ils permettent le maintien d'un climat humide nécessaire à la cicatrisation et ont une capacité d'absorption importante. Ils sont donc indiqués dans les plaies exsudatives au stade de détersion et de bourgeonnement.

Exemple : Allevyn® Biatain® Tielle® Mepilex®



6) Les pansements gras

Comme leur nom l'indique, ils sont imprégnés de corps gras, de vaseline ou de silicone. Ces pansements n'adhèrent pas à la plaie et sont utilisés en phase d'épidermisation ou de bourgeonnement. Ils seront, eux aussi, recouverts d'un pansement secondaire. Ils se présentent, selon le maillage, en interface ou en tulle.

Exemple d'interface (compresses formées de fibres synthétiques imprégnées d'un corps gras neutre) : Adaptic® Cuticérin®



Exemple de tulle (compresses à larges mailles associées à un corps gras contenant de la vaseline) : Jelonet®



7) Les films semi-perméables

Ils sont imperméables aux liquides et aux bactéries, mais perméables à l'air et sont composés de polyuréthane. Ils favorisent le maintien de l'humidité. De plus, ils sont transparents ce qui permet de garder un contrôle visuel de la plaie. Ils peuvent être utilisés en phase d'épidermisation mais surtout en tant que pansement secondaire.

Exemple : Opsite[®], Visulin[®]

8) Autres types de pansements

Les pansements au charbon ont la propriété d'absorber les bactéries dans ses fibres et donc les odeurs désagréables dues à leur prolifération.

Exemple : Carboflex[®]

Les pansements à l'argent ont une action antibactérienne et fongicide

- par destruction de la membrane des bactéries
- par désactivation des enzymes nécessaires au métabolisme et au transfert d'énergie des bactéries
- par blocage de la réplication de l'ADN des bactéries.

Ces pansements sont indiqués dans les plaies infectées ou à risque d'infection.

Exemple : Aquacel Ag+[®], Flammazine[®]

Les pansements contenant du collagène ou de l'acide hyaluronique (des composants physiologiques abondants du derme) sont utilisés pour fournir ces substrats à la matrice extracellulaire lésée. Ils sont retrouvés sous la forme de compresses, mèches ou crèmes et sont indiqués à tous les stades de la cicatrisation.

Exemple : Ialuset[®] Effidia[®]

F. Autres traitements

1) La thérapie par pression négative (pressothérapie négative ou encore Vacuum Assisted Closure VAC)

La pressothérapie négative permet l'aspiration des exsudats grâce à la pression négative, ce qui favorise l'oxygénation de la plaie et une meilleure cicatrisation. Elle

permet également l'élimination des facteurs cytotoxiques, la diminution de la colonisation bactérienne et la stimulation de la perfusion sanguine dermique.

Ce système est composé d'une éponge neutre en polyuréthane médical stérile que l'on pose sur la plaie. Cette éponge est reliée par un tuyau souple à un réservoir recueillant les sécrétions par aspiration. Une fois positionnée, l'éponge est recouverte d'un film adhésif assurant l'étanchéité et permettant une surveillance cutanée.

Le pansement sera changé tous les deux ou trois jours, ou lorsque le réservoir sera plein. Les études concernant cette technique sont encore peu nombreuses et d'un niveau de preuve modeste. [42]



2) Les substituts cutanés

Ils ont été développés grâce aux progrès de la bio-ingénierie.

On peut citer le Dermagraft®, substitut dermique élaboré à partir de fibroblastes de prépuces néonatales. Réduisant le temps de cicatrisation, son efficacité a été prouvée sur les plaies neuropathiques du pied chez le diabétique.

On peut également citer l'Apligraf® est un substitut dermo-épidermique issu des cultures de fibroblastes et de kératinocytes néonatales sur un support de collagène bovin: il a démontré lui aussi une augmentation du taux et de la vitesse de cicatrisation des ulcères neuropathiques du diabétique.

Toutefois, ces substituts ne sont pas disponibles en France et leur coût demeure très élevé. [93]

3) Les facteurs de croissance

Actuellement, le seul facteur de croissance ayant fait ses preuves et étant commercialisé pour la prise en charge des plaies du pied diabétique est le PDGF (Platelet

derived growth factor), la becaplermine. Il était commercialisé sous le nom de REGRANEX® mais a été retiré du marché en France en 2011, cependant il reste commercialisé dans les autres pays. En raison de son coût élevé, il n'est pas utilisé en première intention mais est réservé aux ulcères neuropathiques non infectés de surface inférieure à 5cm² ne répondant pas aux soins habituels. Il se présente sous la forme d'un gel en tube de 15 grammes, doit être conservé au réfrigérateur et utilisé dans les six semaines après ouverture.

4) Les matrices anti-protéases

De nombreuses protéases sont présentes dans le foyer de cicatrisation, plus particulièrement des métallo-protéases qui, lorsqu'elles sont en excès, vont inactiver les facteurs de croissance et détruire certaines protéines matricielles, entraînant un retard de cicatrisation. D'où le développement de pansements à activité antiprotéasique, on peut citer Urgostart®.

Le pharmacien a un rôle essentiel dans la prévention des lésions du pied et de leurs complications chez le diabétique. Cela passe par les conseils donnés à l'officine lors de délivrance d'ordonnance au patient diabétique, mais également via les programmes d'éducation thérapeutique ciblés sur le pied diabétique. Nous allons d'abord détailler les différents conseils pouvant être donnés directement par le pharmacien en officine puis nous parlerons de l'éducation thérapeutique.

V. Conseils à l'officine

Pour bien conseiller le patient diabétique sur les choses à faire et ne pas faire afin d'éviter les complications du pied liées au diabète, il faut les informer des principaux « ennemis » des pieds à risque [94]:

- Les chaussures de taille ou forme inadaptées : trop étroites, usées, à tige droite, non en cuir, non doublée par du cuir
- L'hyperkératose
- Les mycoses interdigitales et onychomycoses
- Les ongles (épais, incrustés, mal coupés...)
- La chaleur
- Les corps étrangers dans la chaussure
- La « chirurgie de salle de bain »
- Les œdèmes

A. Une bonne hygiène des pieds

Une bonne hygiène des pieds est la première mesure à conseiller dans la prévention des plaies du pied.

Conseils à donner au patient :

- **Lavez** vous les pieds tous les jours avec du savon et de l'eau ne dépassant pas 37°C
- **Séchez** bien vos pieds, surtout entre les orteils pour éviter la macération et le développement de mycoses
- Evitez les bains de pied prolongés (pas plus de 5 minutes car ils favorisent la macération et les infections)
- Appliquez de **la crème hydratante** si vous avez les pieds secs, mais évitez les espaces entre les orteils
- **Changez** tous les jours de chaussettes ou collants

B. Bien choisir ses chaussures et ses chaussettes

Les chaussures dites « de série » (à opposer aux chaussures sur mesure) doivent être évitées chez les patients avec des déformations sévères du pied en raison des blessures qu'elles pourraient causer (par exemple un patient avec un pied de Charcot, un hallux valgus...) cela concerne également les pieds à haut risque d'ulcération, c'est-à-dire les pieds de grade 1, 2 ou 3 de la classification du *Consensus international sur le pied diabétique*. (cf. supra)

Les patients n'ayant pas de déformation majeure du pied mais uniquement des déformations mineures des orteils ou des troubles statiques peuvent porter des chaussures de série à conditions qu'elles soient assez large au niveau de l'avant-pied, et éventuellement assez profondes s'il fallait y placer une orthèse plantaire.

Il faudra également faire attention à ce qu'il n'y ait pas d'objet ou de corps étranger dans la chaussure, car le patient atteint de neuropathie ne le sentirait pas et cela pourrait causer une plaie.

Conseils à donner au patient:

- **Inspectez vos pieds** tous les jours pour repérer la moindre petite blessure (possible d'utiliser un miroir pour inspecter la plante des pieds) sur le dessus, le dessous du pied et entre les orteils
- Achetez vos chaussures en **fin de journée**, car c'est le moment où les pieds sont le plus gonflés (œdème)
- **Ne portez pas de chaussures ouvertes**, y compris l'été
- Achetez des **chaussures directement adaptées au pied**, ne choisissez pas des chaussures qui « se font avec le temps » au détriment des pieds. Le modèle *derby* à lacets est le plus adapté aux variations de volume du pied
- La chaussure ne doit être **ni trop large ni trop serrée**, ne compensez pas le manque de largeur en achetant une chaussure avec une ou plusieurs pointures de plus
- Choisissez des chaussures dont la tige est en **matériau souple**, de préférence en **cuir** car c'est un matériau qui permet d'épouser le volume et la forme du pied, et le cuir permet d'évacuer l'humidité liée à la transpiration à travers ses pores.
- Privilégiez des chaussures dont la **semelle** est suffisamment **épaisse**, et dont la partie externe est de préférence antidérapante
- Prenez des chaussures dont le **talon** est **large** et ne dépasse pas quatre à cinq centimètres de haut
- **Evitez** les chaussures avec des **coutures intérieures**, elles peuvent blesser vos pieds
- Ayez **au moins deux paires** de chaussures pour les porter en alternance et varier les points d'appui
- **Jetez** vos chaussures et chaussons trop usagés qui pourraient vous blesser
- Lorsque vous achetez des chaussures neuves, ne les portez **qu'une heure par jour** au début le temps de vous y habituer
- **Passez toujours votre main dans vos chaussures** avant de les mettre afin de vérifier qu'il n'y a pas de caillou ou autre corps étranger qui pourrait vous blesser
- **Ne marchez JAMAIS pieds nus**, même à la maison, utilisez des chaussons en caoutchouc pour aller dans la mer ou pour marcher sur le sable chaud
- Portez toujours vos chaussures avec des **chaussettes sans coutures épaisses**
- Choisissez des chaussettes en **fibres naturelles** : coton, lin, fil d'écosse
- **Evitez** les chaussettes avec des **élastiques trop serrés** faisant garrot
- **Changez** de chaussettes **tous les jours**

C. L'hyperkératose

On la retrouve plus communément sous le nom de « corne ». Chez le patient diabétique elle constitue un risque d'ulcération de plus et peut même parfois cacher des lésions telles que le mal perforant plantaire. Elle se forme sur les points d'appui et de frottements.

Elle doit être traitée avec précaution :

- Elle peut être **meulée** par le patient avec une pierre ponce
- N'utilisez **jamais une râpe métallique** ou un coupe-cors, ils peuvent induire des blessures !
- **Graissez vos pieds** tous les jours pour diminuer le risque de fissures (avec par exemple des produits de la marque Podexine® Neutrogena®, Akildia®, Dexeryl® Nivéa®...), sans en mettre sur les espaces interdigitaux
- N'utilisez **jamais de coricide** (produits à base d'acide salicylique)
- La meilleure solution est la prise en charge par un **pédicure-podologue** (6 séances par an remboursées par la sécurité sociale chez les patients de grade 3 et 4 séances pour le grade 2)

D. Les ongles

Il existe plusieurs causes de plaies du pied dues aux ongles :

- Un ongle trop épais sera considéré comme un corps étranger par le pied
- Un ongle incarné, en volute, en tuile va s'enfoncer dans le pied créant une ulcération
- Une onychogryphose augmente le risque de traumatisme de l'orteil voisin

Conseils à donner au patient :

- Si vous coupez vos ongles vous-même : coupez vos ongles à **angle droit en arrondissant les bords** à l'aide d'une **lime en carton**
- Ne coupez **pas** vos ongles **trop courts**
- Evitez les objets dangereux pour le pied diabétique à risque tels que les ciseaux pointus
- Si vous avez des ongles épais, ils doivent être fraisés par un pédicure tous les mois

- Si vous ne pouvez pas couper vos ongles vous-même à cause d'un problème de vue, si vous ne pouvez pas bien atteindre vos pieds ... Faites appel à un **pédicure-podologue**

E. Les objets dangereux

Les objets utilisés en pédicurie ou pour la « chirurgie de salle de bain » peuvent être dangereux et entraîner des lésions qui mettront longtemps à cicatriser chez le patient diabétique avec un pied à risque.

Ces objets sont :

- Les ciseaux pointus
- La vaseline salicylée
- Les coricides
- Les coupe-cors métalliques
- Tout objet métallique
- Le sparadrap collé directement sur la peau du pied
- Le sèche-cheveux sur le pied neuropathique
- Les antiseptiques utilisés au long cours ou mélangés entre eux

F. Les mycoses

Les mycoses sont des infections dues à des champignons, elles sont favorisées par la macération, l'humidité et la transpiration.

Pour éviter les mycoses, il faut avoir une bonne hygiène des pieds (voir ci-dessus la partie concernée), bien laver et sécher les pieds surtout entre les orteils. Il faut également changer de chaussettes tous les jours, ainsi que de chaussures s'il y a une transpiration excessive.

Si le patient présente une mycose des pieds, il devra alors suivre un traitement antifongique de type Amycor®, Daktarin® ou Pevaryl®, préférer la forme poudre qui évite la macération contrairement à la crème. Ce traitement sera à continuer pendant 1 mois. Ne pas oublier de traiter également les chaussures.

G. Les brûlures

Un patient atteint de neuropathie ne ressent plus la chaleur comme une personne saine, elle est donc plus à risque de se brûler en effectuant des gestes simples comme se laver les pieds avec de l'eau chaude ou mettre ses pieds devant une source de chaleur. Il

faut donc prévenir le patient de se méfier de l'eau du bain, d'une bouillotte, d'un radiateur soufflant ou simplement du sable chaud l'été. Il ne faut surtout pas marcher à pieds nus quelles que soient les circonstances.

Ces conseils délivrés par le pharmacien peuvent être complétés par des ateliers spécialisés d'éducation thérapeutique.

VI. Education thérapeutique

A. Qu'est ce que l'éducation thérapeutique du patient (ETP) ?

Selon la définition donnée par l'OMS [95] : « l'éducation thérapeutique a pour but d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique ».

L'éducation thérapeutique est complètement intégrée à la prise en charge. Elle se compose d'activités organisées et d'un soutien psychosocial afin d'accompagner les patients à travers tous les aspects de la prise en charge de leur maladie.

Elle a pour finalité : [96]

- L'acquisition de compétences **d'auto-soins**
 - Soulager les symptômes.
 - Prendre en compte les résultats d'une autosurveillance, d'une automesure
 - Adapter des doses de médicaments,
 - Initier un autotraitement.
 - Réaliser des gestes techniques et des soins.
 - Mettre en œuvre des modifications à son mode de vie (équilibre diététique, activité physique, etc.).
 - Prévenir des complications évitables.
 - Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie.
 - Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent.

- La mobilisation ou l'acquisition de **compétences d'adaptation**
 - Se connaître soi-même, avoir confiance en soi.
 - Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress.

- Développer un raisonnement créatif et une réflexion critique.
- Développer des compétences en matière de communication et de relations interpersonnelles.
- Prendre des décisions et résoudre un problème.
- Se fixer des buts à atteindre et faire des choix.
- S'observer, s'évaluer et se renforcer.

L'éducation thérapeutique doit permettre au patient et à sa famille de mieux comprendre la pathologie et ses traitements, ainsi qu'à collaborer avec les soignants et assumer leurs responsabilités dans leur prise en charge afin d'améliorer leur qualité de vie avec la maladie.

Les programmes d'éducation s'organisent en 4 étapes :

- ✓ L'élaboration d'un diagnostic éducatif permettant d'évaluer les connaissances du patient sur sa maladie et ses traitements
- ✓ La définition d'un programme personnalisé d'éducation thérapeutique avec des priorités d'apprentissage selon les résultats du diagnostic éducatif
- ✓ La planification et la mise en œuvre des séances d'ETP individuelles ou collectives
- ✓ La réalisation d'une évaluation des compétences acquises et du déroulement du programme

L'éducation thérapeutique a été mise en place par l'article 84 de la loi HPST « hôpital, patients, santé, territoire » de 2009.

B. Exemple de programme d'ETP du pied diabétique : celui du DIAMIP (réseau diabète Midi-Pyrénées)

Dans le cadre du programme d'ETP du réseau DIAMIP, les séances d'éducation se déroulent par groupe de 10 patients maximum, pour une durée d'une heure environ par séance.

L'animateur de la séance est soit un podologue, soit éventuellement un infirmier.

Objectif de ces séances : **être capable d'avoir une bonne hygiène du pied, choisir des chaussures adaptées, prévenir toute plaie du pied.**

Cette séance est divisée en 4 séances plus petites :

Séance 1 : Maintenir une bonne hygiène

Objectif 1 : effectuer une hygiène correcte des pieds et prévenir le risque de brûlure

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Toilette quotidienne sous la douche
- ✓ Pas de bain de pieds
- ✓ Vérifier la température de l'eau

Objectif 2 : éviter le développement des mycoses

Messages à faire passer aux patients:

- ✓ Sécher les pieds avec précautions
- ✓ Insister sur les espaces interdigitaux

Objectif 3 : Traiter la sécheresse cutanée

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Savoir appliquer la crème pour pieds secs sur la plante des pieds et sur les talons
- ✓ Ne pas mettre de crème dans les espaces interdigitaux

Objectif 4 : Eviter de se blesser en se coupant les ongles et en éliminant l'hyperkératose

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Limer les ongles
- ✓ Ne les couper que s'il a une bonne vision et une souplesse suffisante, consulter un podologue s'il présente l'une de ces difficultés ou si les ongles sont difficiles à couper (épais, de conformation particulière) ou si l'hyperkératose est importante
- ✓ Poncer la peau morte et les durillons
- ✓ Ne pas utiliser de coricide

Méthodes communes aux objectifs de la séance 1 :

- ✓ Quels objets recommandés ? Quels sont ceux à éviter ou dangereux ?

Présentation de différents objets et produits par petits groupes (3 groupes de 3 personnes), un tri est effectué. Lorsque le tri est terminé, le groupe fait part de son choix et propose aux autres groupes

- ✓ Description des gestes à faire : comment faire si on manque de souplesse ?

On demande à un groupe d'imaginer ne pas pouvoir atteindre ses pieds : quels sont leurs moyens pour atteindre les objectifs définis ? Après réflexion, on écrit leurs solutions au tableau et on en discute.

Outils communs aux objectifs de la séance 1 :

On met à disposition des patients une bassine contenant différents objets tels que: râpe, pierre ponce, credo, coricides, coupe-ongle, brosses avec grand manche, sèche-cheveux, produits antiseptiques colorés, incolores, pansements simples, hydrocolloïdes, savon de Marseille, antiseptique, pinces à ongles, miroir, bouillotte, lime en fer qui serviront aux différents objectifs.

Séance 2 : S'examiner quotidiennement les pieds pour repérer les zones à risque

Objectif : surveiller ses pieds chaque jour

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Faites-le sous un bon éclairage
- ✓ Rechercher :
 - *Sous le pied ou sur les orteils* : une ampoule, un cor ou un durillon ; si vous remarquez une fissure, un gonflement ou un saignement consultez rapidement le médecin ou le podologue.
 - *Entre les orteils* : des fissures ou macération
 - *Autour des ongles* : une rougeur, un ongle incarné,
 - *Au talon* : des callosités ou des fissures - Sur le pied, une rougeur, une plaie

Méthodes :

Les patients ont à leur disposition des pieds factices, on leur demande s'indiquer avec des gommettes les endroits qu'ils estiment à risque pour leurs pieds.

Cela se fait par groupe de 3 personnes, à la fin une personne du groupe dit pourquoi cette localisation est à risque, et quel est le risque.

Outils :

- ✓ Un pied factice, ou un dessin de pied
- ✓ Des gommettes

Séance 3 : choisir une paire de chaussures, des chaussettes adaptées à ses pieds et au type d'activité

Objectif 1 : savoir choisir ses chaussures

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Chaussures en cuir souple
- ✓ Elles doivent être larges, fermées (pas de sandales), réglables par lacets ou velcro
- ✓ Sans coutures intérieures
- ✓ Semelles antidérapantes
- ✓ Les acheter en fin de journée (pied gonflés)
- ✓ Quand elles sont neuves, les mettre progressivement
- ✓ Alternner avec 2 paires chaque jour

Méthodes :

On demande aux patients de choisir parmi les chaussures proposées, celles qu'ils pensent sans risques pour leurs pieds et qui leur semblent adaptées.

Outils :

Choix de chaussures et de photos de chaussures : sport, sandales en plastique et en cuir, escarpins, chaussures étroites, confortables...

Objectif 2 : Savoir choisir ses chaussettes**Messages à faire passer aux patients :**

- ✓ En fibres naturelles : coton, laine, fil d'écosse
- ✓ Pas d'élastique faisant garrot
- ✓ Pas de coutures agressives. Si c'est le cas, les mettre à l'envers
- ✓ Les changer quotidiennement

Méthodes :

On demande aux patients de séparer les bonnes chaussettes de celles qui ne leur paraissent pas indiquées. A la fin une personne du groupe rapporte et commente les choix qui ont été faits.

Outils :

Choix de chaussettes, d'étiquettes de chaussettes, de photos de chaussettes

Séance 4 : Prévenir toute plaie du pied

Objectif 1 : Répertorier les situations à risque pour lui-même au quotidien

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Inspecter vos pieds quotidiennement
- ✓ Ne porter pas de chaussures usagées et déformées, ni ouvertes
- ✓ Ne marchez jamais pieds nus
- ✓ Avant de vous chausser, vérifiez qu'il n'y a rien dans vos chaussures
- ✓ Si vous avez des difficultés pour vous couper les ongles, ou trop de callosités, consulter un podologue pour un soin
- ✓ N'utilisez aucun objet tranchant, pas de coricide ni de pansements hydrocolloïdes
- ✓ N'utilisez pas de bouillotte
- ✓ Lavez et hydratez vos pieds chaque jour

Méthodes :

Demander aux patients quelles sont, selon eux, les situations où ils risquent de se faire une plaie.

Outils :

Un tableau blanc est mis à disposition afin de noter les propositions des patients.

Objectif 2 : Se prendre en charge à la découverte d'une plaie

Messages à faire passer aux patients :

- ✓ Laver, puis désinfecter avec antiseptique incolore et faire un pansement sec (compresse stérile + sparadrap hypoallergénique)
- ✓ Consulter rapidement le médecin car urgence

Méthodes :

On demande aux patients ce qu'ils doivent faire à la découverte d'une plaie

Outils :

Pas de matériel à disposition, seulement une discussion entre le professionnel de santé et les patients.

Objectif 3 : Avoir connaissance de la possibilité de bénéficier de soins podologiques remboursés par la sécurité sociale si j'ai des pieds à haut risque de lésion et sur prescription médicale

Messages à faire passer aux patients :

Dire aux patients que dans certains cas, ils peuvent bénéficier de soins de prévention podologique pris en charge par l'assurance maladie, par un podologue à son cabinet sur prescription médicale. Ceci est valable si : les pieds présentent une baisse de la sensibilité et de l'artérite ou des déformations (4 séances par an), ou en cas d'antécédent de plaie chronique ou de chirurgie du pied (6 séances par an).

Méthodes :

- ✓ Présenter la définition des divers grades lésionnels et en regard combien de soins peuvent être remboursés par an.
- ✓ Répartir les patients en petits groupes et imaginer plusieurs cas cliniques de patients factices. Demander aux patients de trouver le grade de chacun d'entre eux et déterminer s'ils peuvent avoir accès à des soins remboursés.

Outils :

- ✓ Supports pré-imprimés affichés et lisibles par le groupe pour la définition des différents grades.
- ✓ Cas cliniques affichés et sur feuilles A4 distribuées aux groupes

C. Exemple de fiches-patient [97]



CE QU'IL FAUT FAIRE



Examinez vos pieds tous les jours



Protégez vos pieds en portant des chaussures ou des sandales.



Inspectez vos chaussures tous les jours pour être sûr qu'elles ne contiennent pas d'objets étrangers. Achetez vos chaussures en fin de journée.



Lavez vos pieds tous les jours. Veillez à bien vous laver entre les orteils.



Couper les ongles de vos orteils bien à l'horizontal puis limez toutes les parties pointues.



Rendez vous dans les lieux de cure tôt le matin ou tard le soir quand il ne fait pas trop chaud pour prévenir les pieds des ampoules



CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE



Ne vous promenez pas pieds nus.



Ne vous lavez pas les pieds avec de l'eau trop chaude.



Ne portez pas de chaussettes déchirées.



Ne portez pas de chaussettes qui serrent.



- N'utilisez pas d'objet tranchant pour couper les ongles ou enlever les cors,
- Ne pratiquez pas de petites interventions chirurgicales dans la salle de bain,
- Ne laissez pas une personne non qualifiée traiter les plaies de vos pieds.



Ne fumez pas et n'utilisez pas de produits à base de tabac.

ATTENTION : DANGER SI



Porter des chaussures devient difficile. Si vous constatez une odeur inhabituelle ou écoulement inhabituel au niveau de vos pieds.



La température de vos pieds est plus forte qu'habituellement. Il y a une coloration rouge ou autre du pied.



Des plaies et des ampoules apparaissent. Une partie ou tout le pied a enflé.



Vous vous sentez mal et avez des nausées, une forte fièvre. Vous avez du mal à contrôler votre glycémie.

Conclusion

Toutes les 30 secondes, un membre inférieur est perdu à cause du diabète.

Dans la population générale, environ 25 personnes pour 100 000 subiront une amputation concernant les membres inférieurs. Pour les diabétiques, ce chiffre s'élève entre 6 et 8 personnes pour 1000. C'est pour cela que la prise en charge est primordiale. Une personne diabétique sur six aura un ulcère du pied au cours de sa vie. Dans la plupart des cas, les ulcères du pied diabétique et les amputations peuvent être évités grâce à une prise en charge précoce et adaptée.

Nous avons vu que tout d'abord il fallait détecter les pieds à risques avec les tests de dépistage de la neuropathie, le dépistage de l'artériopathie ainsi que des déformations du pied qui font du pied du patient diabétique un pied à risque.

Puis sont mises en place les mesures générales visant à équilibrer le diabète et limiter la survenue des complications, il s'agit de l'équilibre glycémique, de la lutte contre l'infection et du traitement de l'artériopathie.

Ensuite viennent les mesures locales visant à traiter la plaie et éviter son aggravation *via* les nombreux types de pansements, le nettoyage et le débridement de la plaie. Cette prise en charge passe également par le port de chaussures ou plâtres permettant la décharge totale de la plaie. Cette décharge est un point clé et est essentielle à la prise en charge des plaies du pied diabétique, elle évite l'aggravation de l'ulcération et favorise la cicatrisation. Cette aggravation est absolument à éviter car elle peut, à terme, aboutir à l'amputation ou à une convalescence nécessitant plusieurs mois.

Enfin les mesures préventives par les conseils à l'officine tels que la nécessité de surveillance des pieds tous les jours, une hygiène irréprochable, la consultation régulière d'un pédicure-podologue, le port de chaussures adaptées et les précautions concernant le traitement de l'hyperkératose et la prévention des mycoses, ainsi que le matériel de pédicurie considéré comme dangereux et donc à ne pas utiliser jouent un rôle majeur dans la prévention des ulcérations. Les mesures préventives comprennent également les programmes d'éducation thérapeutique du patient, il existe des programmes spécifiques ciblés sur le pied qui permettent aux patients d'acquérir les bons réflexes et les connaissances liées à sa pathologie.

Toutes ces mesures n'ont qu'une seule finalité : diminuer le nombre d'amputations chez les patients diabétiques.

Bibliographie

- [1] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/> consulté le 30 décembre 2014
- [2] GIN H., RIGALLEAU V., Physiopathologie du diabète non insulino-dépendant In : GRIMALDI A., eds. Traité de diabétologie, Médecine Sciences/Flammarion,2005: 308-316.
- [3] BEH 2014 n°30-31 <http://www.invs.sante.fr/beh/2014/30-31/index.html> consulté le 02 janvier 2015
- [4]<http://www.invs.sante.fr/fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Prevalence-et-incidence-du-diabete> consulté le 02 janvier 2015
- [5] : BEH n°30-31, InVs. <http://www.invs.sante.fr/beh/2014/30-31/index.html> consulté le 26 janvier 2015
- [6] : Site de l'InVS <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Prevalence-et-incidence-du-diabete> consulté le 26 janvier 2015
- [7] Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. Lancet 2005 ; 366 : 1725-35
- [8] Louis Monnier. Diabétologie, 2nd Ed. Elsevier-Masson, 2014 ; 285
- [9] Fosse S, Hartemann-Heurtier A, Jaqueminet S, et al. Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. Diabete Med 2009; 26: 391-6.
- [10] International working group on the diabetic foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout ; 2007.
- [11] Louis Monnier. Diabétologie, 2nd Ed. Elsevier-Masson, 2014 ; 285-286
- [12] Louis Monnier. Diabétologie, 2nd Ed. Elsevier-Masson, 2014 ; 286
- [13] : Site de l'ORI (Office de Recherche Interdisciplinaire sur les Organisations Neurophysiologiques) <http://orion.chez.com/cours1.htm> consulté le 26 janvier 2015
- [14] G Ha Van, Le pied diabétique, Elsevier-Masson ,2008 ; 19
- [15] A Hartemann, A Grimaldi et al. , Guide pratique du diabète, 5^e édition, Elsevier-Masson, 2013 ; 173
- [16] C Hérisson, L Simon, Le pied diabétique, Masson, 1993 ; 32-33
- [17] : Denise Pothier, Guide pratique de podologie annoté pour la personne diabétique, 2nd Ed, Presses de l'université du Québec, 2011
- [18] : Site internet de la faculté de médecine Pierre et Marie Curie : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.23.1.2.html> consulté le 28 janvier 2015

- [19] : Chirurgie du pied et de la cheville, Dr B.Ferré et M. Maestro
<http://www.keribus.com/Pathologies/Propulsion/Metatarsalgies.html> (consulté le 29 janvier 2015)
- [20] : <http://www.thion-medical.com>
- [21] : Sarah Malacarne, Jacques Philippe, Christophe Paoli Importance de la décharge dans le traitement des lésions du pied diabétique Rev Med Suisse 2011;7:1267-1272
- [22] C Hérisson, L Simon, Le pied diabétique, Masson, 1993 ; 35
- [23] : Aspect radiologique des arthropathies destructrices de l'adulte A Roche, D Daines, S Lemaire, S Nasser, S Siadoux, A Lhoste, JL Michel , service de radiologie A ,CHU GABRIEL MONTPIED, CLERMONT-FERRAND
- [24] : G Ha Van, A Hartemann-Heurtier, F Gautier et al. Pied diabétique. (EMC) Elsevier-Masson, Endocrinologie-Nutrition, 10-366-L-20, 2011
- [25] <http://www.aafp.org> consulté le 29 janvier 2015
- [26] Louis Monnier, Diabétologie, 2nd Ed, Elsevier-Masson, 2014 ; 255
- [27] <http://www.podologue-ophelie.fr> consulté le 29 janvier 2015
- [28]: G Ha Van, Le pied diabétique, Elsevier-Masson, 2008
- [29] : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr> consulté le 29 janvier 2015
- [30] Imane El Mezouar, Fatima Ezzahra Abourazzak, Latifa Tahiri, Taoufik Harzy (Service de Rhumatologie, CHU Hassan II, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès - Maroc) La neuroarthropathie de Charcot : mise au point. Rev Mar Rhum 2013; 23: 37-42.
- [31] Denise Pothier, Guide pratique de podologie annoté pour la personne diabétique, 2nd Ed, Presse de l'université du Québec, 2011
- [32] Jeffcoat WJ, Charcot foot syndrome. Diabet Med. 2015 Jun;32(6):760-70
- [33] Schreiber AK, Nones CF et al. Diabetic neuropathic pain: Physiopathology and treatment. World J Diabetes. 2015 Apr 15;6(3):432-44
- [34] Javed S, Petropoulos IN et al. Treatment of painful diabetic neuropathy. Ther Adv Chronic Dis. 2015 Jan;6(1):15-28
- [35] White WT, Patel N, Drass M et al. Lidocaïne patch 5% with systemic analgesics such as gabapentin; a rational polypharmacy approach for the treatment of chronic pain. Pain Med 2003, 4 (4) , 321-30
- [36] Mc Cleane G. Topical application of doxepin hydrochloride, capsaicin and a combinaison of both produces analgesia in chronic human neuropathic pain; a randomized, double blind, placebo-controlled study. Br J. Clin Pharmacol, 2000, 49, 574-9
- [37] Hamza MA, White PF, Craig VF et al. Percutaneous electrical nerve stimulation: a novel analgesic therapy for diabetic neuropathic pain. Diabetes Care .2000, 23, 365-9

- [38] Reljanovic M, Reichel G , Rett K et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha lipoic acid); a two year multicenter randomised double blind placebo controlled trial (ALADIN II). Alpha Lipoic Acide in Diabetic Neuropathy. Free Rad. Res.1999, 31, 171-9
- [39]: <http://www.prioritesantemutualiste.fr/psm/maladies-examens/atherosclerose> consulté le 22 mars 2015
- [40] : <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/dico/d/medecine-arteriosclerose-2509/> consulté le 22 mars 2015
- [41] A Harteman A grimaldi Guide pratique du diabète, 5nd Ed, Elsevier-Masson, 2013 ; 200
- [42] Charles Pierret, Jean-Pierre Tourtier, Lise Bordier et al. Revascularisation du pied diabétique, Elsevier Masson SAS Presse Med. 2011 ; 40 : 10-16,
- [43] :<http://www.chirurgie-vasculaire-caen.fr/anatomie-1/systeme-artériel/membre-inférieur/> consulté le 22 mars 2015
- [44] : http://www.chuv.ch/angiologie/ang-la_tcpo2.htm consulté le 22 mars 2015
- [45] : <http://www.anat-jg.com/> consulté le 22 mars 2015
- [46] : <http://www.podologue-paris11.fr/fr/paris-11eme/podologue/podologie.html#> consulté le 22 mars 2015
- [47] Charles Pierret, Jean-Pierre Tourtier, Lise Bordier et al. Revascularisation du pied diabétique, Presse Med. 2011 ; 40 : 10-16, Elsevier Masson SAS
- [48] : <http://www.cardiodiac.net/chirvasc9.htm> consulté le 22 mars 2015
- [49] Charles Pierret, Jean-Pierre Tourtier, Lise Bordier et al. Revascularisation du pied diabétique, Presse Med. 2011 ; 40 : 10-16, Elsevier Masson SAS
- [50] : http://www.vasculaire.mondor.aphp.fr/vas/vas_atherome.php consulté le 22 mars 2015
- [51] : G. Ha Van, Le pied diabétique, Elsevier-Masson, 2008 ; 128
- [52] : http://www.naturalexix.com/pied_d_athlete_myose_et_trichophyton_rubrum_traitement_naturel.html consulté le 29 mars 2015
- [53] : <http://www.chu-nimes.fr/manuel-prelevements/manuel-du-preleveur.html> consulté le 29 mars 2015
- [54] : <http://www.lch-medical.com/produits/p1001287/curette-dermatologique-3-mm.htm> consulté le 29 mars 2015
- [55] :<http://smartfiches.fr/orthopedie/item-153-infections-osteoarticulaires-spondylodiscite-diagnostic/pied-diabetique-infecte> consulté le 29 mars 2015

- [56] : G. Ha Van, Le pied diabétique, Elsevier-Masson, 2008 ; 72
- [57] : http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss_pied6 consulté le 29 mars 2015
- [58] : <http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/366-le-pied-infecte-du-diabetique-recommandations> consulté le 29 mars 2015
- [59] : Hervé Dutronc, Pied diabétique infecté
http://www.cclinouest.com/diaporamas/jr_infectio_051007/1%20pied%20diab%20E9tique%20infect%20E9.pdf, consulté le 8 janvier 2015
- [60] : <http://www.gentili.net/amputations/lisfranc.htm> consulté le 26 mai 2015
- [61] : <http://www.ikonet.com/fr/ledictionnairevisuel/etre-humain/anatomie/squelette/pied.php> consulté le 26 mai 2015
- [62] : http://professionals.ottobock-export.com/cps/rde/xchg/ottobock_export_fr/hs.xml/229.html consulté le 26 mai 2015
- [63] International working group on the diabetic foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout ; 2007
- [64] M Rodier A.M. Peylhard, Le pied diabétique, Masson, 106-107
- [65] : <http://www.diabsurf.com/diabete/FPied2.php> consulté le 26 mai 2015
- [66] Branger B. Hygiène des plaies et pansements. C.CLIN-Ouest 2004. <http://www.cclinouest.com/> consulté le 12 janvier 2015
- [67] P Senet, Physiologie de la cicatrisation cutanée, Elsevier Masson, 2007
<http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/62145/98-47992.pdf> consulté le 12 janvier 2015
- [68] Site internet de la haute autorité de santé (HAS) , note « comment prévenir les réhospitalisations d'un patient diabétique avec plaie du pied ? » www.has-sante.fr consulté le 12 janvier 2015
- [69] : Recommandations pour la pratique clinique, Prise en charge du pied diabétique infecté. Médecine et maladies infectieuses. 2007; 37: 26-50
- [70] Piaggese A, Vicava P, RizzoL, et al. Del prato Semi-quantitative analysis of the histopathological features of neuropathic foot ulcers : effects of pressure relief. Diabetes Care 2003; 26: 3123-8
- [71] Ha Van G. et al, Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique ? (du titre original : how to manage the off-loading of a chronic diabetic foot ulcer?) Diabetes and metabolism, 1999, vol 25 (n°3), 264-269
- [72]: <http://www.neut.fr/fr/chaussures-de-decharge-c-h-u-t/product/BAROUK-TYPE-1.html> consulté le 28 mai 2015

- [73] :<http://www.neut.fr/fr/chaussures-de-decharge-c-h-u-t/product/TERAHEEL-Podartis.html> consulté le 28 mai 2015
- [74] :http://www.webmarchand.com/a/liste_produit/idx/7040203/mot/coussin_anti_escarre/liste_produit.htm consulté le 28 mai 2015
- [75] :<http://www.medicalexpo.fr/prod/aircast/bottes-marche-longues-gonflables-96041-599435.html> consulté le 28 mai 2015
- [76] : <http://www.total-contact-casting.com/> consulté le 28 mai 2015
- [77] Ha Van G, Le pied diabétique, Elsevier-Masson, 2008 ; 108
- [78] Falanda V. Wounds healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 2005;366:1736-43
- [79] Lipsky BA, Berendt AR et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2004;39:885-910
- [80] Zarchi et al. The efficacy of maggot debridement therapy-a review of comparative trials. Int. Wound J. 2012;9:469-477
- [81] Louis Monnier, Diabétologie, 2nd Ed, Elsevier-Masson, 2014 ; 297
- [82] International working group on the diabetic foot. Progress report : Wound healing and treatment for people with diabetic foot ulcers. In : international consensus on the management and the prevention of the diabetic foot; 2003
- [83] : <http://quelpansement.fr/dispositif/algoplaque-2/> consulté le 28 mai 2015
- [84] : <http://www.medical-budget.ch/Default.aspx?TabId=1723> consulté le 28 mai 2015
- [85] : <http://quelpansement.fr/dispositif/algosteril/> consulté le 28 mai 2015
- [86] : <http://quelpansement.fr/dispositif/> consulté le 28 mai 2015
- [87] : <http://processus-cicatriciel.com/article/8/l'exemple-de-l'ulcere-de-jambe> consulté le 28 mai 2015
- [88] : <http://www.pansementescarre.com/fp,pansement-smith-et-nephew,allevyn-gentle-border,allevyn-gentle-border-heel,19.html> consulté le 28 mai 2015
- [89] : <http://surgicalhouse.com.au/products/> consulté le 28 mai 2015
- [90] : <http://www.firstaid.co.uk/Jelonet-Paraffin-Jelly-PD7404/> consulté le 28 mai 2015
- [91] Joseph E, Hamori CA, et al. A prospective randomized trial of vaccum-assisted closure versus standard therapy of chronic non-healing wound. Wounds 2000; 12:60-7
- [92] Literature review on the management of diabetic foot ulcer. Leila Yazdanpanah, Morteza Nasiri, and Sara Adarvishi, World J Diabetes. 2015 Feb 15; 6(1): 37-53

[93] Richard JL., Parer-Richard C. Facteurs de croissance et traitement des plaies du pied diabétique. STV 2002; 14: 158-171

[94] : C. Sachon, A Heurtier, G. Havan et A. Grimaldi. Le pied diabétique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie pratique de médecine, 3-0860, 1998, 3p

[95] : Site de l'Agence régionale de Santé de la région PACA : <http://www.ars.paca.sante.fr/Education-therapeutique.94226.0.html>

[96] : Recommandations de l'HAS : Éducation thérapeutique du patient Définition, finalités et organisation <http://www.has-sante.fr> consulté le 12 mars 2015

[97] <http://www.santediabete.org> consulté le 12 mars 2015

Annexes

Annexe 1 : Classification des stades du Pied de Charcot

Stade	Résultats cliniques et radiographiques	Options thérapeutiques
0	<ul style="list-style-type: none"> • Radiographies normales • Perte de sensation protectrice avec tuméfaction et érythème • Instabilité clinique 	<ul style="list-style-type: none"> • Suivi fréquent avec radiographies en série pour contrôler le développement du stade I • Mise en marche protégée • Education des patients aux soins du pied diabétique
I (fragmentation ou dissolution)	<ul style="list-style-type: none"> • Ostéopénie, fragmentation périarticulaire, fracture, subluxation • Persistance de la chaleur locale et de la tuméfaction, augmentation de la laxité ligamentaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en décharge ou mise en charge protégée à l'aide d'un plâtre de contact total • Suivi fréquent et évaluation radiographique avec série de changements de plâtre jusqu'à la résolution de l'érythème, de la chaleur, de l'inflammation
II (coalescence)	<ul style="list-style-type: none"> • Résorption des débris, fusion précoce et sclérose • Diminution de la chaleur et de la tuméfaction 	<ul style="list-style-type: none"> • Mise en charge protégée avec un plâtre de contact total, orthèse (CROW, orthèse de marche et de stabilisation pour pied de Charcot) ou orthèse cheville-pied (à clapet, clamshell)
III (reconstruction)	<ul style="list-style-type: none"> • Arthrose articulaire, ostéophytes, sclérose sous chondrale • Absence d'inflammation, stable à l'examen 	<ul style="list-style-type: none"> • Pied plantigrade : chaussures inlay personnalisées • Pied non plantigrade ou ulcération récidivante : débridement, exostectomie, correction, ou fusion avec fixation interne • Ostéomyélite : débridement avec ou sans reconstruction progressive par fixation interne ou externe, ou amputation

Annexe 2 : Classification de Leriche et Fontaine

Stade de gravité	Symptômes	Rapport PA cheville/PA humérus
I	Pas de symptômes	<0,9
II	Claudication intermittente > 200m	0,8
Iia	Claudication < 200m	
III	Douleur de décubitus	0,4
IV	Troubles trophiques	< 0,2

Annexe 3 : facteurs généraux à prendre en compte pour la prescription de l'antibiothérapie

Tableau 3
Facteurs généraux à prendre en compte pour la prescription de l'antibiothérapie

Facteurs associés	Implications
Insuffisance rénale	Faire attention au potentiel néphrotoxique de certains antibiotiques (aminosides et glycopeptides) Adapter éventuellement la posologie et/ou le rythme d'administration des antibiotiques Surveiller régulièrement la fonction rénale (créatininémie)
Insuffisance cardiaque	Faire attention à l'apport de sel de certains antibiotiques (fosfomycine). Surveillance clinique régulière (œdèmes, OAP...)
Gastroparésie	Tenir compte de la modification de la biodisponibilité de certains antibiotiques <i>per os</i> (fosfomycine) Passage à une antibiothérapie parentérale ?
Artériopathie périphérique	Concentration tissulaire de l'antibiotique pas toujours efficace (même si les taux sériques sont satisfaisants) Majoration de la posologie ?
Allergie	Interrogatoire du patient, antécédents Proscrire les antibiotiques pour lesquels il existe une allergie démontrée

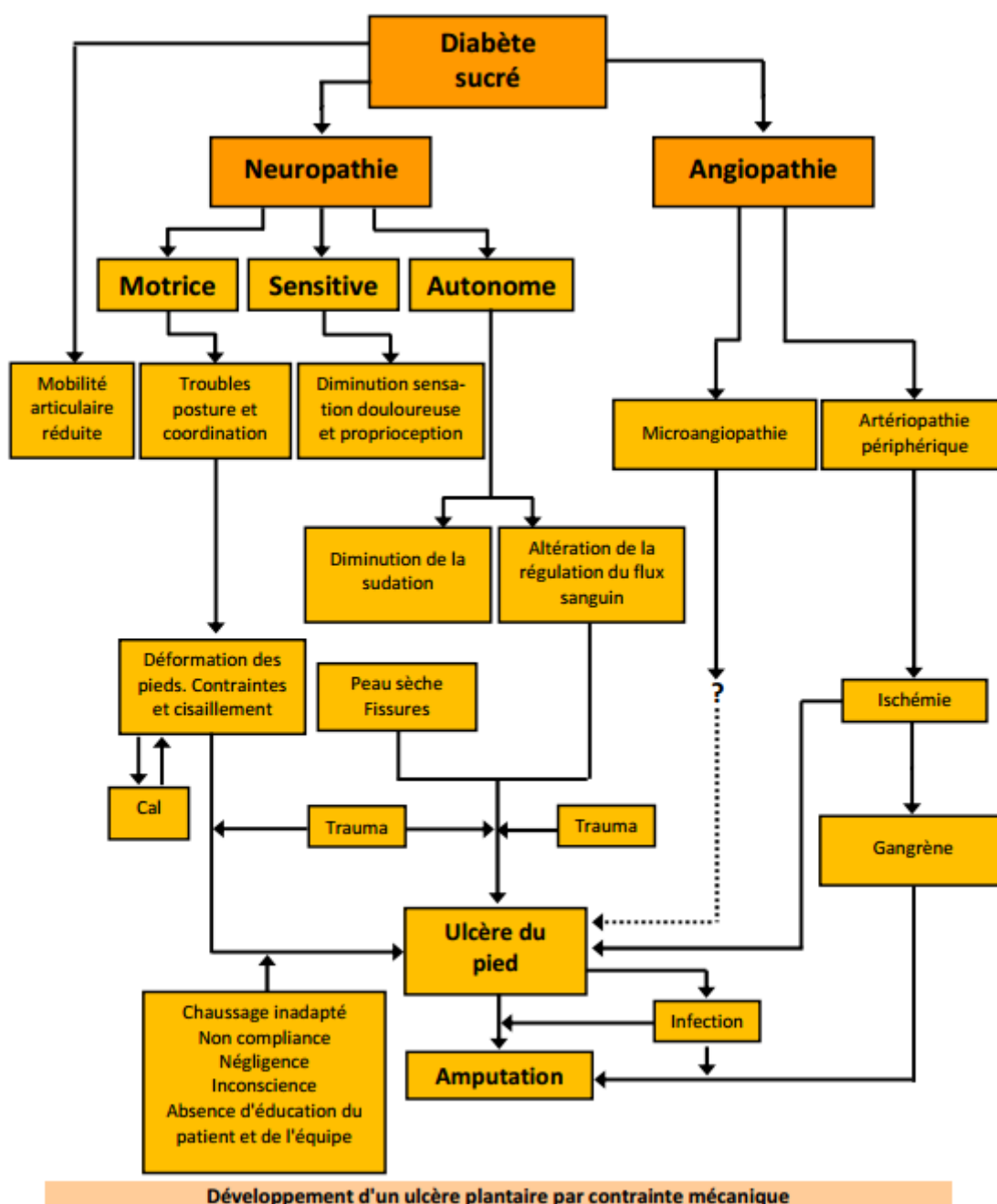
OAP : œdème aigu du poumon.

Annexe 4 : corrélation clinico-bactériologique entre les types de plaies et les germes impliqués et identifiés

Corrélation clinicobactériologique entre les types de plaies et les germes impliqués et identifiés [46]

Type de plaie du pied	Pathogènes
Plaie superficielle récente sans antibiothérapie récente	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques β -hémolytiques
Plaie chronique (≥ 1 mois) ou antérieurement traitée par antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques β -hémolytiques, entérobactéries
Plaie traitée par des céphalosporines d'évolution défavorable	Entérocoques
Lésion macérée	<i>Pseudomonas</i> spp (en association avec d'autres micro-organismes)
Plaie de longue durée (ulcère ≥ 6 mois), traitement antérieur par des antibiotiques à large spectre	Polymicrobisme : cocci à Gram positif aérobie (<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques β -hémolytiques, staphylocoques à coagulase négative, entérocoques), corynébactéries, entérobactéries, <i>Pseudomonas</i> spp, bacilles à Gram négatif non fermentatifs \pm agents fongiques
Odeur nauséabonde, nécrose, gangrène	Cocci à Gram positif aérobie, entérobactéries, <i>Pseudomonas</i> spp, bacilles à Gram négatif non fermentatifs, anaérobies stricts

Annexe 5 : schéma récapitulatif du développement d'un ulcère par contrainte mécanique



Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2015/2016

Nom : DELATTRE

Prénom : Sandra

Titre de la thèse : **Le pied diabétique : Physiopathologie et Prise en charge, Conseils à l'officine**

Mots-clés : diabète de type II, micro- et macroangiopathie, infection bactérienne, ulcération, amputation, neuropathie, artériopathie, revascularisation, conseils à l'officine, éducation thérapeutique, pansements, mal perforant plantaire

Résumé : Le pied diabétique est la complication la plus redoutée et la plus sournoise du diabète. Elle résulte de plusieurs facteurs : l'artériopathie, la neuropathie et souvent d'une infection bactérienne.

On estime que 12 à 25% des diabétiques présenteront une ulcération du pied au cours de leur vie, c'est donc un important problème de santé publique qui doit être pris en charge le plus tôt possible. Cette prise en charge comprend des mesures générales visant à prévenir les complications, des soins locaux ainsi qu'une décharge indispensable à la bonne cicatrisation. Le rôle du pharmacien est également au centre de la prise en charge grâce aux conseils à l'officine et les programmes d'éducation thérapeutique.

C'est l'association de toutes ces mesures qui permet à la plaie de bien cicatriser et de diminuer significativement le taux d'amputation chez les patients diabétiques.

Membres du jury :

Président : Dine Thierry, Professeur des universités et Praticien Hospitalier, Faculté de Pharmacie

Assesseur(s) : Gressier Bernard, Professeur des universités et Praticien Hospitalier, Faculté de Pharmacie

Membre(s) extérieur(s) : Guilbert Edith, Docteur en Pharmacie, Coquelles