

Le pied diabétique

Diabetic foot

E.B. Lushiku

Service d'Orthopédie-Traumatologie, H.I.S., Sites Etterbeek-Ixelles et Molière-Longchamp

RESUME

Le diabète est une maladie chronique secondaire à une interaction variable de facteurs héréditaires et environnementaux et caractérisée par une sécrétion anormale de l'insuline ou l'utilisation inefficace de cette hormone. Il en résulte une élévation du taux de glycémie ($N < 126\text{mg/dl}$). La non-prise en charge de l'hyperglycémie peut entraîner des complications graves telles que la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie, l'athérosclérose, les lésions du pied (ulcères, infections, ostéo-arthropathie de Charcot) et même conduire aux amputations.

Le diabète est une pandémie à l'échelle mondiale : 150 millions de personnes dans le monde, chiffre qui pourra doubler dans les vingt-cinq années à venir. L'impact socio-économique des pieds diabétiques est considérable.

Les mécanismes impliqués dans la survenue du pied diabétique sont la neuropathie et l'artériopathie. Les lésions apparaissent lorsqu'il y a des facteurs déclenchants.

Le diabète est une pathologie qui fait intervenir plusieurs disciplines. Celles-ci doivent œuvrer ensemble dans la prise en charge. La prévention est primordiale. Le patient doit être éduqué pour éviter les complications.

Rev Med Brux 2006 ; 27 : S 315-23

ABSTRACT

Diabetes is a chronic disease secondary to the interaction of the hereditary and environmental factors and is characterized by an abnormal secretion of insulin or by an ineffective use of this hormone. The result is the elevation of glycemia rate ($N < 126\text{mg/dl}$). Untreated hyperglycemia can lead to serious complications like retinopathy, nephropathy, neuropathy, atherosclerosis, foot lesions (ulcer, infections, Charcot's arthropathy), even to amputations.

The diabetes is a worldwide pandemic: 150 million people in the world, which will double in the next twenty-five years. The diabetes foot has a tremendous social and economic impact. The mechanisms which are implicated in the development of the diabetic foot are the neuropathy and the arteriopathy. Lesions appear in the presence of the triggering factors.

Diabetes is a disease in which several specialities are implicated. They should work together when treating these patients. Prevention is essential. The patient must be educated, then the complications of diabetes can be avoided.

Rev Med Brux 2006 ; 27 : S 315-23

Key words : diabetes, diabetic foot, neuropathy, arteriopathy, triggering factors, prevention, patients education

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par un taux de glycémie élevé ($N < 126\text{ mg/dl}$). Il peut faire suite à une faible sécrétion de l'insuline par les cellules pancréatiques bêta ou à une utilisation inefficace de cette hormone par l'organisme. Les détails ne seront pas développés.

Il en résulte ainsi deux types de diabète :

- insulino-dépendant ou diabète de type 1 ;
- non insulino-dépendant ou diabète de type 2.

La non-prise en charge de l'hyperglycémie peut entraîner de graves complications qui tendent à progresser insidieusement et dont les plus importantes sont la rétinopathie, la néphropathie, les maladies cardiovasculaires, la neuropathie, les infections et les lésions du pied.

Le pied diabétique est défini comme un pied qui présente des lésions allant des simples phlyctènes, petites plaies aux ulcérations qui peuvent s'infecter, et aussi des lésions détruisant les tissus profonds. Les cas les plus graves peuvent aboutir aux amputations.

Toutes ces lésions sont associées à un désordre neurologique ainsi qu'à une maladie vasculaire du membre inférieur.

Le diabète est en train de devenir une pandémie à l'échelle mondiale. On estime actuellement que près de 150 millions de personnes sont atteintes de diabète dont 10 % du type 1 et 90 % du type 2¹. Ce chiffre pourra doubler dans les vingt-cinq années à venir du fait de l'allongement de l'espérance de vie, de la sédentarité, de l'obésité et du changement alimentaire.

La fréquence des lésions du pied chez ces patients est très élevée. On estime à 40.000 l'incidence annuelle des troubles trophiques². Dans les pays développés, ces augmentations concernent la population de plus de 65 ans ; tandis que dans les pays en développement, c'est la tranche d'âge comprise entre 44 et 65 ans qui est la plus concernée.

La prévalence estimée du diabète en Belgique est de l'ordre de 4,1 % (FID, 2000).

Aux Etats-Unis, 20 % à 25 % des admissions hospitalières sont dues au diabète et près de 50 % des amputations non traumatiques des pieds sont dues aux complications tardives du diabète.

L'impact socio-économique du pied diabétique est considérable surtout si l'amputation nécessite une hospitalisation prolongée, une revalidation et des services sociaux lors du retour à domicile.

Un effort particulier doit être réalisé pour empêcher la survenue de ces complications.

C'est ainsi qu'est né l'accord de St Vincent où plusieurs pays en Europe, au Moyen-Orient et en Afrique ainsi que l'O.M.S. et la FID (Fédération Internationale de Diabète) se sont fixés comme objectifs, la réduction de ces amputations à 50 %.

PHYSIOPATHOLOGIE

Plusieurs mécanismes sont simultanément impliqués dans la survenue des problèmes au pied chez le patient diabétique.

La neuropathie diabétique

Deux théories ont été évoquées pour comprendre l'apparition de cette complication :

- Le diabète affecte les tissus des yeux, reins et nerfs qui sont perméables au glucose. Lorsque la glycémie est élevée, la concentration du glucose intracellulaire dans ces tissus augmente, ainsi que les produits issus du métabolisme, à savoir la production du sorbitol par catabolisme du glucose sous l'action de l'aldose réductase. Cette substance est toxique pour ces tissus et est à la base de la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie³.
- L'hyperglycémie entraîne la glycosylation de certaines protéines telles que la fibrine, le collagène, les

lipoprotéines et les glycoprotéines dans les cellules endothéliales hépatiques. Le collagène glycosylé n'est pas dégradé par le collagénase et les lipoprotéines glycosylées ne sont pas reconnues par les récepteurs.

Le taux élevé de ces protéines entraîne l'épaississement de la membrane basale, la limitation de la mobilité articulaire et donne l'aspect cireux de la peau.

Le sorbitol et les produits issus de la glycosylation sont à la base de la démyélinisation des fibres nerveuses et de la destruction axonale.

La neuropathie périphérique peut associer trois types d'atteintes anatomiques qui sont développées ci-dessous.

La neuropathie sensorielle

Les troubles de la sensibilité (thermique, tactile, algique et profonde) constituent le facteur le plus important dans l'apparition des complications au pied chez le diabétique.

- La diminution de la perception du chaud est souvent l'atteinte nerveuse la plus précoce puis apparaît la diminution de la perception du froid.

Le patient diabétique ne se rend souvent pas compte de cette anomalie.

La conséquence de cette anomalie est la brûlure par contact de source de chaleur mal évaluée.

Cette sensibilité peut être étudiée par une comparaison entre les pieds et les mains avec des petits tubes en verre : l'un rempli d'eau chaude et l'autre d'eau froide.

- La diminution de la sensibilité tactile apparaît habituellement après la diminution de la sensibilité thermique. Le pied est insensible au contact avec le sol et la semelle de la chaussure : " impression de marcher comme sur un tapis ".

La conséquence de cette anomalie est la non-perception de la présence d'un corps étranger dans la chaussure, du frottement du cuir sur la peau, ni du laçage trop serré.

L'étude de cette sensibilité se fait par l'utilisation d'une boule de coton, en effleurant différentes zones du pied, recherchant les endroits où l'effleurement n'est pas perçu.

On peut aussi procéder à la différenciation à la plante du pied entre un objet pointu et non pointu.

- L'atteinte de la sensibilité algique se manifeste par la diminution de la perception de la douleur provoquée par une cause externe. Le symptôme d'alerte assurant une protection normale contre les différents ennemis (chaussures, gravier, ciseaux, lames de rasoir, etc.) est supprimé. Un choc sur le pied ou une plaie n'entraîne pas des douleurs ou très peu et le patient ne s'en inquiète pas. Il est parfois surpris de constater une plaie en enlevant ses chaussures en fin de journée.

C'est la raison pour laquelle beaucoup de plaies sont vues tardivement, parce qu'elles n'étaient pas

ou peu douloureuses.

Fréquemment ces patients disent : " je pensais que ce n'était pas grave comme je n'avais pas mal ".

L'étude de cette sensibilité peut être faite en pinçant le tendon calcanéen.

- La sensibilité profonde comprend la perception des vibrations, des pressions ou de la position du pied ou des orteils dans l'espace. Lorsqu'elle est diminuée, le diabétique n'est pas capable de modifier la position du pied lorsque la pression exercée sur une zone d'appui est importante.

La conséquence est que la peau située sur cette zone d'appui (entre l'os du pied et le sol) va développer une callosité.

L'étude de la sensibilité aux vibrations se fait avec un diapason posé sur les orteils, chevilles, genoux et articulations des mains.

La sensibilité aux pressions est étudiée à l'aide d'un monofilament calibré 5.07 de Semmes-Weinstein semblable au fil de nylon de pêche. L'extrémité du filament est appliquée perpendiculairement sur la peau avec une certaine force de façon à ce que ce filament se plie. Ceci détermine une pression donnée sur une surface correspondant à la section du filament. Le diabétique doit dire sans regarder, s'il sent le contact du monofilament.

Les zones à étudier sont la face plantaire de l'hallux, des têtes des métatarsiens et du talon, la base du 5^{ème} orteil et les bords externe et interne du pied.

Si le patient ne peut pas détecter le monofilament, il est considéré comme à risque de développer un ulcère (mal perforant).

La neuropathie motrice

Le déficit moteur se remarque par l'atrophie des muscles intrinsèques, la faiblesse, le déséquilibre entre les muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et les contractures. Tout ceci conduit à la déformation du pied et aux troubles statiques. On peut assister à un pied creux avec appui excessif sur les têtes des 2^{ème} et 3^{ème} métatarsiens, les pulpes des orteils et sur le talon. Dans le pied plat, la zone d'hyperpression est au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien.

La déformation des orteils en griffe ou en marteau est aussi souvent observée chez ces patients.

La neuropathie autonome

L'atteinte autonome est vue tardivement, mais elle peut parfois apparaître avant les autres complications.

- Le rôle du dysfonctionnement sympathique dans la micro-angiopathie chez le diabétique est de plus en plus établi. Au début de la maladie, le flux sanguin périphérique augmente par vasodilatation pré-capillaire, avec pour conséquence l'hyperperfusion capillaire et ultimement, l'hypertension capillaire. Celle-ci stimule les cellules endothéliales qui vont produire plus des protéines dans la matrice extracellulaire. La membrane basale des capillaires s'épaissit et ceux-ci deviennent scléreux.

Ceci peut se remarquer dans les lits vasculaires

des yeux (rétinopathie), des reins (néphropathie) et de la peau.

- La neuropathie végétative est responsable d'une sécheresse cutanée anormale et d'une hyperkératose favorisant le développement des durillons et des callosités. Les fissures de la kératose talonnière peuvent être à l'origine de la surinfection susceptible d'entraîner une nécrose talonnière brutale en cas d'ischémie associée.

Le tissu sous-cutané est aminci sur le dos et la plante du pied : les os reposent directement sous la peau et se palpent facilement.

Les difficultés nutritives résultant de cette atteinte autonome affectent la cicatrisation et la réponse aux infections.

- La neuropathie végétative peut être à l'origine de l'ouverture des shunts artério-veineux qui à l'état normal sont presque fermés et très peu de sang y circule. Ils sont situés, comme les capillaires, entre la fin des artérioles et le début des veinules et sont considérés comme des canaux de dérivation.

Lorsque l'action autonome sur cette micro-circulation ne s'exerce plus, le débit sanguin dans les artérioles, les shunts et les veinules augmente tandis qu'il diminue dans les capillaires.

Ceci a pour conséquence une peau fragile par manque d'éléments nutritifs (diminution sanguine dans les capillaires), et une fragilisation des os et des œdèmes neurotrophiques par augmentation du débit sanguin.

Les os devenus fragiles peuvent facilement se déformer, se casser ou entraîner des anomalies de la surface d'appui du pied au sol.

La macro-angiopathie diabétique

L'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquente chez le diabétique que chez le non-diabétique.

On observe des plaques le long des artères ainsi que des dépôts calciques dans la *tunica media*. Les vaisseaux deviennent raides.

L'hypertension, l'hyperlipoprotéïnémie et le tabac précipitent l'artériosclérose qui se développe surtout au niveau des bifurcations des artères telle que l'artère poplitée.

L'évolution de l'ischémie des membres inférieurs chez le diabétique artériopathe est grave, souvent indolore, et sans claudication intermittente.

BIOMECANIQUE

Les changements qui s'opèrent au pied chez le diabétique sont variés. Ils peuvent accélérer la formation des callosités, d'ulcères, d'infection et en fin de compte conduire à l'amputation.

La glycosylation des tendons et ligaments (voir plus haut) a un effet néfaste sur la mobilité articulaire. La diminution de la mobilité de n'importe quelle

articulation peut changer la biomécanique de la marche et transférer les charges de façon anormale. Il s'en suit une élévation de pression plantaire et une augmentation des forces de cisaillement.

L'exemple type est la limitation de la mobilité tibio-tarsienne due à l'atteinte du complexe jumeaux-soleus. La dorsiflexion est compromise tandis que le pied se met en flexion plantaire avec augmentation de la pression plantaire.

L'association de l'hyperpression plantaire avec la perte de sensibilité protectrice (voir plus haut) entraîne la formation de callosité plantaire qui évolue vers l'ulcère.

Le patient diabétique avec neuropathie modérée ou sévère présente une instabilité qui augmente potentiellement le risque de chute et de blessure⁴.

Il est important d'évaluer l'état de marche du diabétique afin de déterminer certaines mesures qui peuvent être utiles dans la prévention des complications dévastatrices.

FACTEURS DECLENCHANTS

Dans la majorité des cas, tous ces changements n'aboutissent pas à des plaies au pied. Elles sont occasionnées par des traumatismes mineurs.

Les facteurs déclenchants souvent impliqués sont explicités ci-après.

• Les chaussures inadaptées (50 %)

Les chaussures étroites, neuves ou trop usées (par les aspérités dues au cuir ou aux coutures), la présence des corps étrangers dans les chaussures sont les principaux facteurs qui blessent le pied.

Les supports plantaires telles les semelles orthopédiques peuvent aussi être la cause des lésions lorsqu'elles sont déformées et durcies, ou pliées.

Les chaussettes synthétiques avec d'épaisses coutures au niveau des orteils peuvent également léser le pied.

• Les gestes inadaptés (25 %)

Les soins de pied mal faits par le patient lui-même ou par le pédicure peuvent être responsables des blessures. Lors de l'usage d'un instrument tranchant, c'est la vue qui doit guider le geste et non la perception de la douleur. Lorsque la douleur apparaît, la plaie est déjà provoquée.

• L'hygiène ou comportement inadapté (25 %)

La mycose interdigitale sur une peau qui est déjà fragilisée peut entraîner une infection profonde. Lorsque les ongles poussent de façon anarchique (ongles incarnés, onychogryphose), ils peuvent léser l'orteil impliqué ou l'orteil voisin.

Les bains de pieds prolongés (de plus de cinq minutes) dans le but de ramollir les callosités, créent une macération des callosités qui sont souvent fissurées, ceci favorise la pénétration profonde des germes présents dans les fissures.

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

La marche pieds nus ainsi que le traumatisme par chute d'objet sur le pied peuvent également être impliqués dans les facteurs déclenchants.

TYPES DE LESIONS

L'ulcère du pied diabétique (mal perforant)

La raison la plus fréquente pour laquelle le diabétique cherche une attention médicale est l'ulcère au pied.

Dans le système de recherche, l'ulcère est défini comme une lésion entreprenant toute l'épaisseur de la peau ou en d'autres termes une plaie pénétrant le derme. Les phlyctènes et les mycoses sont exclus de ce système.

Le système courant (*International Consensus on the Diabetic foot*, ICDF) définit l'ulcère comme toute lésion profonde située en dessous de la cheville, quelle que soit sa durée. La gangrène et la nécrose cutanée sont incluses dans cette définition.

La gangrène, selon l'ICDF, est une nécrose continue de la peau et des tissus sous-jacents (muscle, tendon, os).

La proportion des patients diabétiques qui, au cours de leur maladie, vont développer un ou plusieurs ulcères au pied est estimée à 15 %⁵. 24 % de ces patients vont subir une amputation⁵.

Il est important de connaître le mécanisme par lequel se forme l'ulcère pour agir au stade de début et l'évolution.

Physiopathologie de l'ulcère

- La diminution de la sensibilité profonde fait que le diabétique a toujours tendance à appuyer sur la même zone de charge (par exemple les têtes des métatarsiens, voir plus haut). La diminution de la sensibilité algique et tactile fait que ce patient n'a pas conscience de ce point d'hyperpression et continue à appuyer.
- Ceci entraîne une augmentation de l'épaisseur de la peau avec formation d'une callosité particulièrement dure.
- Les déformations du pied (orteils en griffes ou en marteau, pied cambré ou plat, Charcot) peuvent contribuer au développement de l'hyperpression.
- La callosité dure ainsi formée irrite le tissu sous-cutané situé juste en dessous. Avec les forces de cisaillement, il se produit un décollement entre la callosité et le tissu sous-cutané aboutissant à la formation d'une vésicule sous la callosité.
- L'hyperpression continue favorise l'agrandissement de la callosité et sa fissuration. Les microbes pénètrent par ces fissures et infectent la vésicule et le tissu

sous-cutané avec comme conséquence, la formation d'une poche de pus.

Tout ceci est indolore par l'atteinte de la sensibilité algique.

- L'infection peut atteindre les os et les articulations sous-jacents et entraîner une ostéite et une destruction articulaire.
- L'absence de douleurs fait que ces patients se présentent toujours tardivement. L'enlèvement de la callosité fissurée va faire découvrir un petit cratère plus ou moins volumineux (5-10 mm) et profond (atteignant les muscles et les os).
Ce stade ultime de la maladie est difficile à guérir et les récurrences sont souvent fréquentes.

Localisations d'ulcère

L'ulcère est souvent localisé à la face plantaire de l'avant-pied par hyperpression lors d'appui, mais aussi aux endroits où il y a un frottement :

- la face dorsale du pied par frottement des chaussures ;
- la partie latérale d'un orteil par conflit avec un autre (hallux valgus) ;
- le côté interne du 1^{er} orteil ou métatarsien et côté externe du 5^{ème} orteil ou métatarsien par contact des chaussures ;
- la face postérieure du talon par hyperpression surtout chez les patients alités.

Classifications d'ulcère

L'ulcère du pied diabétique peut s'infecter s'il n'est pas bien pris en charge et conduire à une amputation. Une bonne classification peut aider à déterminer un traitement approprié et obtenir des meilleurs résultats.

Plusieurs classifications ont été proposées. Celle de Wagner⁶ (Tableau 1) est la plus utilisée ; elle permet de définir six grades de gravité croissante basée sur l'extension de la lésion en surface et en profondeur.

Grades	Lésions
0	Pas de lésion ouverte mais présence d'une callosité
1	Lésion superficielle cutanée
2	Lésion profonde vers les tendons, l'os ou l'articulation
3	Lésion profonde avec infection
4	Gangrène localisée à un orteil ou à l'avant-pied
5	Gangrène globale du pied avec des lésions nécrotiques et infection des tissus mous

Evaluation de l'ulcère

Toute plaie au pied doit être soigneusement inspectée, palpée et sondée avec un stylet pour évaluer sa profondeur et son extension.

Il faut sentir l'odeur dégagée par la plaie et

rechercher l'existence des fistules et leur évolution vers le tendon, l'os ou l'articulation.

La détermination de l'infection est vitale. Il faut savoir que tout ulcère est superficiellement contaminé ; le frottis n'est souvent pas nécessaire car il est toujours positif et peut être déroutant. Le meilleur indicateur d'infection est le déséquilibre récent de la glycémie⁵.

L'ulcère infecté a quelques caractéristiques :

- il y a habituellement un écoulement ;
- il est profond ;
- les bords sont souvent œdémateux, avec la présence de cellulite et de l'érythème ;
- la jambe peut être gonflée avec la présence d'adénopathie.

L'évaluation du système vasculaire se fait par le remplissage capillaire et la palpation des pouls pédieux et tibial postérieur.

La présence de ces pouls ne signifie pas qu'il n'existe pas d'ischémie locale. Leur absence doit par contre mener à des investigations plus poussées⁵.

Traitement de l'ulcère

Dans l'apparition de l'ulcère, l'hyperpression est en première ligne.

Le traitement doit commencer par sa suppression en mettant en décharge le membre pour permettre une cicatrisation.

Ceci peut se faire de différentes façons :

- limitation de la marche et de la station debout ; parfois le repos au lit peut être utile ;
- chaussure avec appui talonnier (Barrouk®) pour les lésions de l'avant-pied ;
- semelle podologique moulée (souple, élastique et surtout lavable à cause de suintement) ;
- botte à contact total ;
- orthèse pied-cheville bivalvée ;
- béquilles et chaises roulantes.

La lésion vasculaire peut être traitée comme chez le non-diabétique par pontage. Chez le diabétique, les pontages distaux sont souvent fréquents.

Le traitement local de l'ulcère superficiel est le débridement et l'exérèse des tissus nécrotiques. Lors de pansements, il faut éviter les solutions comme l'hypochlorite (Dakin®), le polyvidone-iodine (Iso-bétadine®) ou le peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) qui sont toxiques pour les tissus. On utilisera les compresses avec du sérum physiologique. La crème de sulfadiazine d'argent (Flammazine®) ou des hydrocolloïdes peuvent aussi être utilisées.

Les antibiotiques oraux dirigés contre les staphylocoques dorés et les streptocoques sont nécessaires.

Dans l'ulcère profond, il est nécessaire de procéder à un drainage chirurgical avec exérèse des tissus nécrotiques et des os infectés. L'antibiothérapie intraveineuse à large spectre doit être envisagée.

Les bains de pied sont à proscrire car ils causent la macération de peau.

Le pied de Charcot

Le pied de Charcot est une condition destructive, non infectieuse et non ulcérateuse du pied et de la cheville associée à une neuropathie chez un patient diabétique.

Elle progresse rapidement et entraîne une déformation sévère du pied et de la cheville pouvant conduire à une amputation.

Approximativement 1 à 2,5 % des patients ayant une neuropathie diabétique peuvent évoluer vers cette condition^{5,8}.

Pathophysiologie

Deux théories sont évoquées :

- La neuropathie autonome entraîne l'ouverture des shunts artério-veineux avec pour conséquence : diminution de sang dans les capillaires et augmentations dans l'artère, le shunt et la veine. Cette augmentation sanguine induit une résorption osseuse et subséquemment une ostéopénie.
- L'os déjà fragilisé va subir le stress, dû à la mauvaise position du pied et à l'appui anormal du fait de la neuropathie motrice, favorisé par la neuropathie sensorielle.

Le pied de Charcot est souvent vu chez des diabétiques de longue date (plus de dix ans), âgées (40-50 ans) et avec une surcharge pondérale⁹.

Présentation clinique

Le pied de Charcot est difficile à détecter. Il est dominé par l'érythème et le gonflement non douloureux (lymphœdème) du pied et de la cheville, qui peuvent facilement être pris pour un phlegmon.

Les fractures, sub-luxations et luxations d'apparition brutale ou insidieuse peuvent être observées. Ceci peut entraîner un effondrement de toute l'anatomie osseuse du pied.

Dans les cas chroniques, le phénomène inflammatoire disparaît et le pied reste déformé définitivement : arthrodèse spontanée, raideur du médiotarse, etc.

Bilan radiologique

Les radiographies montrent différents aspects : ostéolyse, fracture, ostéophytes et condensation.

Stades	Clinique	Radiologie
1	Pied érythémateux, gonflé, non douloureux	Fragmentation, luxation
2	Diminution des phénomènes inflammatoires	Résorption et formation nouvel os
3	Absence d'inflammation	Consolidation, os mature

Eichenholtz a établi une classification basée sur les images radiologiques (Tableau 2).

Traitement du pied de Charcot

Le but du traitement est d'aboutir à un pied plantigrade, cliniquement stable et facile à chausser ou à mettre dans une orthèse.

La guérison peut s'étaler sur une longue période et être difficile à obtenir ; elle nécessite une prise en charge précoce et une observance de la part du patient.

Le traitement initial comprend le repos, la surélévation du membre, la mise en décharge, et la confection d'une botte plâtrée qui doit être adaptée en fonction de la fonte de l'œdème. Généralement elle est changée toutes les 3 semaines jusqu'à la 12^{ème} semaine.

S'il y a une contre-indication à la mise en place d'un plâtre, l'orthèse bivalvée à contact total peut être envisagée.

L'utilisation de biphosphonate peut être envisagée surtout dans les phases aiguës (stade I).

Dans les cas compliqués de plaies, les attitudes évoquées dans le traitement des ulcères restent valables. L'utilisation d'antibiotiques lors des infections est conseillée durant les deux premières semaines.

La chirurgie permet de corriger les désaxations, ou procéder à l'amputation.

L'infection du pied

L'infection est considérée comme un envahissement des tissus par des micro-organismes avec pour conséquences la destruction tissulaire et la réponse inflammatoire de la part de l'hôte. Chez le diabétique, l'infection s'installe sur un pied déjà fragilisé par la neuropathie, l'artériopathie et l'ostéoarthropathie.

L'infection est souvent superficielle, mais dans certains cas, elle peut s'étendre en profondeur dans les tendons, muscles, os et articulations.

Comme chez les diabétiques, l'infection est menaçante pour le pied, il faut établir un diagnostic urgent et prendre immédiatement ces patients en charge.

Causes d'infection

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne et inclut les bacilles gram+, gram- et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques.

Les germes les plus fréquemment observés sont les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus A* et *B*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium*.

Ces germes peuvent agir en synergie et entraîner une grande et rapide destruction tissulaire.

L'infection osseuse (ostéite) est causée par propagation des tissus adjacents. Il est parfois difficile de la distinguer de la destruction osseuse due à la neuropathie de Charcot.

Détection de l'infection

Les signes habituels d'infection sont souvent absents et le taux de leucocytes est souvent normal dans plus de 2/3 des cas.

Le déséquilibre récent d'une glycémie précédemment bien contrôlée, en présence d'une cellulite, un érythème, un écoulement important et occasionnellement une sensibilité de la plaie est un bon indicateur de l'infection.

L'indicateur d'une ostéomyélite est le contact du stylet avec l'os, lors de l'exploration de la plaie à la recherche de fistule ou corps étranger¹⁰.

La recherche bactériologique peut se faire par frottis, curetage ou biopsie osseuse dans les infections profondes.

Il faut éviter les frottis superficiels qui sont inutiles et mêmes dangereux en raison des contaminations multiples de la peau.

A l'état initial, l'évaluation radiologique est souvent normale. La scintigraphie aux leucocytes marqués est à proposer.

Classifications d'infection (ICDB)

Cette classification est reprise dans le Tableau 3.

Traitement

Le traitement de l'ulcère a déjà été évoqué.

L'antibiothérapie à titre prophylactique n'a pas fait preuve de bons résultats. Elle doit plutôt être utilisée lorsqu'une infection est établie.

Pour que l'antibiotique soit efficace sur le site de l'infection, il faut qu'il y ait d'abord une bonne concentration sérique. L'utilisation locale d'antibiotique

Tableau 3 : Classifications d'infection (ICDB - International Consensus on Diabetic Foot).

Grades	Signes
1	Pas de symptômes ni signe d'infection
2	Infection superficielle (peau) Présence des 2 de ces signes : - gonflement local et induration - érythème > 0,5-2 cm autour de l'ulcère - sensibilité ou douleur locale - chaleur locale - écoulement purulent Exclure toute autre cause entraînant une réaction inflammatoire de la peau (goutte, traumatisme, neuro-ostéo-arthropathie de Charcot, thrombose)
3	Erythème de plus de 2 cm plus un des signes décrits dans 2 : gonflement, sensibilité, écoulement, chaleur ou une infection profonde envahissant les tissus sous-cutanés avec abcès, ostéomyélite, fasciite, arthrite sceptique Pas de signes généraux décrits au 4
4	Toute infection avec des signes généraux : - température > 38 °C - rythme cardiaque > 90/min - rythme respiratoire > 20/min - PaCO2 < 32 mmHg - globules blancs > 12.000

dans les ulcères superficiels avec cellulite, n'est pas conseillée ; certains agents bactéricides pouvant être nocifs pour les tissus.

Les infections du pied diabétique sont souvent poly-microbiennes et comprennent des anaérobies. La thérapie antibiotique doit couvrir un large spectre ; c'est pourquoi on recourt à une combinaison d'antibiotiques.

Les molécules les plus utilisées sont :

- Fluoroquinolones : ciproxine, levofloxacine, ofloxacine.
- Pénicilline β -lactamase résistant (combinaison d'agents) : ampicilline/clavunate, ampicilline/sulbactam, piperacilline/tazobactam, ticarcilline/clavunate.
- Céphalosporine première génération : cefazoline.
- Céphalosporine troisième génération : ceftazidime, cefotaxime.
- Autres : clindamycine, imipenem.

La durée du traitement dépend du stade de l'infection : 1-2 semaines pour le stade 1 et 2-4 semaines pour les autres stades. Dans les ostéomyélites, le traitement peut être prolongé à deux mois.

Un débridement adéquat, un drainage, une résection voire une amputation peuvent raccourcir la durée du traitement .

Prévention

Les patients diabétiques à risque doivent être dépistés lors des consultations ou du bilan annuel par des examens simples. Ils doivent avoir certaines recommandations.

Tableau 4 : Classification des patients à risque.

Risque	Aspects du pied	Surveillance	Mesures préventives
0	Pied normal, avec ou sans déformation majeure Sensation normale	Annuelle (le soignant)	Education du patient Chaussures normales
1	Pied normal sans déformation Insensible	Journalière (le patient) Semestrielle (le soignant)	Education patient à risque Semelles dissipant la pression à changer tous les 6 mois Chaussures appropriées
2	Pied déformé, sans ulcère ou antécédent Insensible	Journalière (le patient) Tous les 4 mois (le soignant)	Education patient à risque Chaussures souples ajustables Orthèses dissipant la pression
3	Pied déformé avec histoire d'ulcère Insensible	Journalière (le patient) Régulière 2-4 mois (le soignant) peau, ongles	Education patient à risque Chaussures souples Orthèses dissipant la pression Suivi chez l'orthopédiste recommandé

La société américaine d'orthopédie de pied et cheville⁵ a classifié ces patients à risque en 4 catégories (Tableau 4).

Education des patients

Les patients de la catégorie 0 de la classification (Tableau 4) doivent :

- Soigner régulièrement leur pieds.
- Eviter de couper les ongles mais plutôt utiliser une lime.
- Choisir des chaussures confortables, adaptées et les changer régulièrement.
- Veiller à avoir un taux de glycémie correct, éviter le tabac.
- Pratiquer du sport.
- Consulter rapidement au moindre problème.

Les patients des catégories 1 à 3 (Tableau 4) doivent :

- Laver les pieds quotidiennement avec un savon doux.
- Utiliser une brosse pour nettoyer les ongles.
- Sécher les pieds avec une attention spéciale pour les espaces interdigitaux.
- Utiliser de la crème ou lotion hydratante.
- Porter des chaussettes permettant d'absorber la transpiration (coton et fibres naturelles).
- Signaler toute lésion suspecte.
- Eviter de marcher pieds nus.
- Eviter un instrument tranchant pour enlever les callosités.
- Eviter des bains prolongés pour éviter la macération.

Le soignant

Celui qui prend en charge le patient diabétique doit pouvoir l'éduquer pour éviter les complications citées.

Il doit en outre pouvoir dépister une neuropathie qui est essentiellement clinique :

- Signes fonctionnels : douleur, crampe paresthésie nocturne, hyperkératose.
- Neuropathie algique : test au monofilament.

- Neuropathie thermique : test de deux tubes de verre, chaud et froid.
- Neuropathie tactile : test de boule de coton.
- Neuropathie motrice : pincement tendon calcanéen, réflexes ostéo-tendineux.

Le pied artériopathique se remarque par :

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

CONCLUSION

Le pied diabétique est une pathologie lourde de conséquence et qui fait appel à plusieurs disciplines. La réduction du nombre d'amputations est une priorité du traitement et impose une prise en charge précoce et globale avec une collaboration active du patient et de son entourage.

BIBLIOGRAPHIE

1. Eldelman SV, Henry RR : Diabetes statistics. In : Eldelman SV, Henry RR, eds. *Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes*, 3rd ed. Caddo, OK. Professional Communications, 1999 : 11
2. Halmi S, Benhamou PY, Charras H : Le coût du pied diabétique. *Diabete Metab* 1993 ; 19 : 518-22
3. Foster DW : Diabetes mellitus. In : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD *et al*, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th ed. New York, McGraw-Hill, 1994 : 1994
4. Oppenheim U, Kohen-Raz R, Alex D *et al* : Postural characteristics of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1999 ; 22 : 238
5. Laird N, Slovenkai M, Saltzman CL : The diabetic foot. In : Fitzegerald RH, Kaufer H, Malkani AL *et al*, eds. *Orthopaedics* 1st ed. Mosby, Inc 2002 : 1665-80
6. Wagner FW : The diabetic foot. *Orthopaedics* 1987 ; 10 : 163-72
7. Brodsky JW : The diabetic foot. In : Coughlin MJ, Mann RA, eds. *Surgery of the Foot and Ankle*, 7th ed. St Louis, Mosby, 1999 : 895

8. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini *et al* : Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline.
J Foot Ankle Surg 2000 ; 5 (Suppl 200) : 1-60
9. Pinzur MS : Benchmark analysis of diabetic patients with neuropathic (Charcot) foot deformity.
Foot Ankle Int 1999 ; 20 : 546
10. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K *et al* : Probing to bone in infected pedal ulcers : A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995 ; 273 : 721

Correspondance et tirés à part :

E.B. LUSHIKU
H.I.S., Site Etterbeek-Ixelles
Service d'Orthopédie-Traumatologie
Rue Jean Paquot 63
1050 Bruxelles

Travail reçu le 2 août 2006 ; accepté dans sa version définitive le 3 août 2006.