

Que faire devant un ulcère du pied chez un patient diabétique ?

What is the management for foot ulcers in diabetic patients ?

M. Heureux¹, J.-P. De Wilde², B. Stallenberg³, B. Corvilain¹ et V. del Marmol⁴

Services ¹d'Endocrinologie, ²de Pathologie Vasculaire, ³de Radiologie et ⁴de Dermatologie, Hôpital Erasme

RESUME

“ Le pied diabétique ” désigne l’ensemble des affections atteignant le pied, directement liées aux conséquences du diabète. Celles-ci sont de trois ordres : neurologiques, artérielles et infectieuses. Les plaies qui sont souvent secondaires à des traumatismes mineurs peuvent, si elles ne sont pas rapidement prises en charge, mener à des amputations. Le traitement consiste à décharger efficacement la plaie du poids du corps et en soins locaux adéquats. Il est aussi nécessaire d’évaluer le statut vasculaire et de corriger les lésions éventuelles, de traiter rapidement et de manière radicale l’infection. Celle-ci peut être superficielle ou profonde, la présence d’un contact osseux suggère une ostéite. La meilleure prise en charge est offerte dans les cliniques du Pied Diabétique, où une équipe multidisciplinaire spécialisée regroupant diabétologue, dermatologue, chirurgien vasculaire, chirurgien orthopédique, infectiologue, radiologue, podologue, chausseur et infirmier spécialisé s’organise autour du patient dans le but de réduire le nombre d’amputation. Cependant, le meilleur traitement passe par la prévention, ce qui implique la compréhension des mécanismes physiopathologiques, le dépistage du pied à risque et l’éducation du patient, de sa famille et des soignants.

Rev Med Brux 2009 ; 30 : 29-35

ABSTRACT

The “ diabetic foot ” covers the spectrum of neurological, arterial and infectious foot problems that occur as a consequence of diabetes. The wounds, often due to minor injuries, may lead to amputations if not quickly treated. The treatment consists of efficiently alleviating mechanical pressure from the wound (i.e. prevention of repeated trauma by walking on the ulcer) on the one hand, and using adequate local care on the other. In addition, the patient’s vascular status needs to be assessed and corrected. If present, infections must be quickly and aggressively treated. The infection may be either superficial or deep and the presence of bone contact at clinical examination is suggestive of osteitis. Optimal care is provided in diabetic foot centers by multidisciplinary teams. These teams include a diabetologist, dermatologist, vascular surgeon, infectiologist, radiologist, podologist, shoemaker and specialized nurses. The main aim is to reduce the number of amputations. The best treatment, however, aims at prevention of foot wounds. It requires knowledge of the physiopathological mechanisms of diabetic foot, the screening for feet at risk, and the education of the patient, family and health care providers.

Rev Med Brux 2009 ; 30 : 29-35

Key words : *diabetic foot, neuropathy, arteriopathy, infection*

INTRODUCTION

La “ Déclaration de Saint-Vincent ” promulguée en 1992 sous les auspices de l’O.M.S. visait à réduire de moitié le nombre d’amputations chez les patients diabétiques. Malheureusement, quinze ans plus tard, cet objectif n’est toujours pas atteint. Au niveau mondial,

une amputation d’une partie du pied ou du membre inférieur a lieu toutes les 30 secondes chez les personnes diabétiques et, bien souvent, ces amputations sont précédées d’un ulcère du pied. On estime que 15 % de l’ensemble des diabétiques présenteront au moins une fois dans leur vie un ulcère plantaire comme complication de leur diabète¹. Etant

donné que la morbidité et la mortalité associées aux lésions du pied diabétique sont extrêmement élevées² et qu'on estime qu'en 2025 une personne sur 10 sera diabétique il est urgent que tous les professionnels de la santé et les patients diabétiques soient correctement informés et éduqués. La prévention et la prise en charge des plaies restent les mesures les plus efficaces pour éviter les amputations.

PHYSIOPATHOLOGIE DU “ PIED DIABETIQUE ”

Trois mécanismes sont impliqués à des degrés divers dans l'apparition d'une ulcération (figure 1) : la neuropathie, la raideur articulaire et l'artérite. Ces facteurs initiaux sont importants à connaître car ils vont orienter les stratégies d'exploration, de traitement et de prévention des lésions.

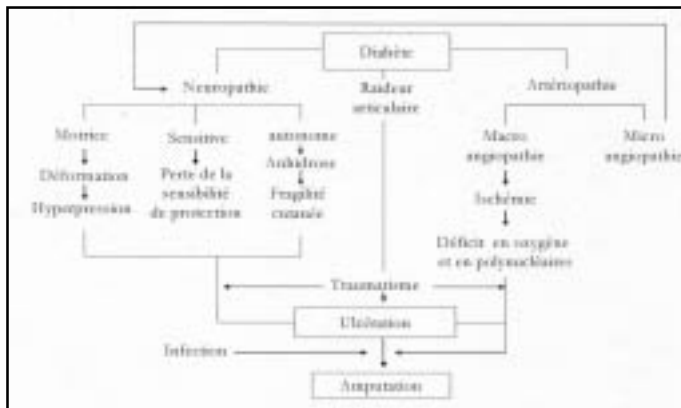


Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques de l'ulcération du pied chez le diabétique.

La neuropathie

Présente chez environ 80 % des individus avec une ulcération plantaire, la neuropathie est de loin la plus commune des complications du diabète. Son apparition et son développement sont corrélés à l'ancienneté du diabète, à l'âge du patient et surtout à l'hyperglycémie chronique. Elle est caractérisée par une atteinte bilatérale et symétrique des membres inférieurs. La conjonction d'une neuropathie motrice, sensitive et autonome entraîne des pertes de substances en regard des points d'appui appelés " maux perforants plantaires " : lésions indolores, atones, entourées d'un halo d'hyperkératose siégeant le plus souvent sur les zones d'hypertension ou en regard de déformations osseuses. L'évolution naturelle de l'ulcération se fait vers la profondeur avec apparition de pertuis dont la recherche doit être systématique. Le stade ultime de la neuropathie diabétique est représenté par le **pied de Charcot** : cette ostéoarthropathie est une destruction progressive et relativement indolore des articulations du pied qui se caractérise par un épisode inflammatoire aigu associé à un degré variable de dislocations, fractures et déformations. La physiopathologie de cette entité n'est pas parfaitement élucidée ; elle est probablement secondaire à la combinaison de facteurs mécaniques et vasculaires résultants de la neuropathie périphérique³. Durant la phase aiguë, le pied prend un

aspect pseudo-inflammatoire secondaire à l'apparition de fractures et de luxations et pose le problème du diagnostic différentiel avec une arthropathie inflammatoire (goutte) ou une infection profonde (ostéomyélite, arthrite septique, etc.). Cliniquement, le pied de Charcot aigu est le plus souvent chaud (au moins 2 °C de plus que le pied controlatéral en absence d'artérite), érythémateux et œdématisé. La neuroarthropathie sans ostéomyélite sous-jacente se traduit par une fixation intense et diffuse à la scintigraphie osseuse au Technétium. La scintigraphie aux leucocytes marqués s'est révélée d'un apport décisif dans la distinction avec une ostéomyélite⁴. L'IRM du pied montre des microfractures et un œdème osseux, ce qui permet d'exclure une éventuelle ostéomyélite ou une infection profonde des tissus mous⁵. La seconde phase est marquée par une consolidation des lésions osseuses et par la disparition des signes inflammatoires qui ne sera obtenue que par une mise en décharge totale pendant 1 à 2 mois, à l'aide d'une botte plâtrée ou d'une botte de décharge amovible (*Pneumatic Walker, Diabetic System, Aircast®*). Le retard d'une mise en décharge conduit à une aggravation des lésions ostéo-articulaires et à des déformations majeures.

La réduction de la mobilité articulaire

Liée notamment à une anomalie de glycosylation du collagène, elle induit une raideur articulaire et une rigidité du pied qui entravent son déploiement et augmentent le risque d'ulcération suite à un traumatisme mineur⁶.

L'atteinte vasculaire

L'atteinte vasculaire se traduit par une micro- et une macro-angiopathie responsables de l'ischémie. Le risque d'artériopathie des membres inférieurs chez le patient diabétique est corrélé avec la durée du diabète⁷. Elle est non seulement plus fréquente mais plus diffuse et plus distale que chez les patients non diabétiques. Son évolution est souvent insidieuse en raison d'une neuropathie associée qui supprime le caractère douloureux de l'artériopathie isolée. La prévalence de l'artériopathie chez les diabétiques européens est évaluée à 49 %⁸.

Il existe bien souvent un tableau mixte : la neuropathie permet à la lésion de s'installer et l'artériopathie empêche celle-ci de cicatrifier ou peut même l'aggraver. Cependant, l'apparition des lésions n'est pas spontanée : il existe bien souvent des facteurs déclenchants liés dans la plupart des cas à un problème de chaussage, à des gestes de pédicurie inadaptés, à des traumatismes thermiques (bains de pieds, bouillottes, etc.) ou à une mauvaise hygiène.

L'infection

L'infection est favorisée chez les diabétiques par plusieurs facteurs : altération de la fonction des polynucléaires surtout si le contrôle glycémique n'est

pas optimal, diagnostic tardif de la plaie en raison de la neuropathie et enfin déficit d'oxygénation dû à la micro- et macro-angiopathie. Lipsky⁹ a montré que l'infection complique 40 à 80 % des ulcérations et est responsable d'environ deux tiers des amputations distales^{10,11}. L'extension du processus infectieux peut être rapide et nécessite le plus souvent une hospitalisation.

QUELS SONT LES PATIENTS A RISQUE DE DEVELOPPER UNE PLAIE ?

L'âge et la durée d'évolution du diabète augmentent le risque d'ulcération en raison notamment de l'accroissement de la prévalence de la neuropathie. La présence d'autres complications comme la rétinopathie et la néphropathie (avec un risque particulièrement élevé chez les dialysés), l'état psychologique et les conditions sociales sont aussi à prendre en compte. Un antécédent d'ulcération est le critère le plus important car la récurrence est très fréquente.

Tout patient diabétique devrait bénéficier d'un examen annuel de dépistage pour identifier le pied à risque. Cet examen inclut l'observation des déformations éventuelles du pied, la recherche d'une neuropathie (test au mono-filament, diapason ou neurothésiomètre) et l'évaluation du statut vasculaire (palpation des pouls, mesure de l'Index de Pression Systolique = IPS).

L'absence de symptôme tel que la douleur ou la claudication intermittente ne sont pas de bons indicateurs pour juger du risque d'ulcère car le patient diabétique développe souvent des complications sans manifester de plainte. Suite à ces examens, il est possible de définir pour chaque patient son niveau de risque lésionnel (tableau 1).

Tableau 1 : Détermination du risque de plaie.	
Calcul du profil de risque	
0	Pas d'anomalie
1	Neuropathie isolée
2 a	Neuropathie + déformation légère
2 b	Neuropathie + déformation sévère
3	ATCD d'amputation ou d'ulcère Artériopathie ou pied de Charcot

Dès le groupe à risque 1, il faut renforcer la surveillance et informer le patient des mesures préventives à mettre en œuvre tant pour l'hygiène des pieds que pour le chaussage approprié. Il faut également lui conseiller une prise en charge par un podologue agréé.

CONSEILS AU PATIENT DEVANT UNE PLAIE

Désinfecter la plaie avec une compresse stérile

et un antiseptique non coloré. Ne jamais utiliser de pommades ni d'antibiotiques locaux. Couvrir la plaie avec une compresse stérile sèche maintenue par un sparadrap hypoallergénique. Consulter rapidement le médecin traitant même pour une plaie paraissant minime. Être en ordre de vaccination antitétanique.

EVALUATION D'UNE PLAIE PAR LE SOIGNANT

Après avoir déterminé les mécanismes favorisants et l'origine de la plaie, il faut en évaluer la gravité. La classification de **Wagner** qui décrit 5 stades selon la profondeur et le degré de nécrose est simple mais imprécise car elle ne tient compte ni du degré d'artériopathie ni de la présence éventuelle d'une infection. Dans le but de favoriser la recherche clinique^{12,13}, " *the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)* " a élaboré en 1999 une nouvelle classification qui comporte 5 paramètres intervenant dans la genèse d'une plaie : la vascularisation (**Perfusion**), l'étendue (**Extent**), la profondeur (**Depth**), l'infection (**Infection**) et la sensibilité (**Sensation**).

Cette classification, connue sous l'acronyme **PEDIS** (tableau 2), a été jugée suffisamment sensible pour prédire le risque d'ulcération et d'amputation¹⁴. Parmi les 5 paramètres, le rôle délétère de l'association d'une ischémie à une infection a été bien démontré^{15,16}. Cette classification est utilisée notamment dans les cliniques du pied diabétique reconnues par l'INAMI depuis 2005 pour promouvoir l'amélioration de la qualité des soins des pieds diabétiques en Belgique (IPQED-Pied).

- **P Perfusion.** Chez le patient diabétique, la détection de l'artériopathie est souvent difficile. La palpation des pouls périphériques reste un test subjectif, en particulier chez les diabétiques. L'index de pression systolique (IPS = rapport entre la pression systolique au niveau de la cheville et celle mesurée au bras) est également moins sensible en cas de médiacalcinose, fréquente dans le diabète¹⁷. La mesure de la pression transcutanée en oxygène (TcPO₂) renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée qui conditionnera l'attitude thérapeutique. Au-dessus de 30 mmHg, la cicatrisation est obtenue dans plus de 90 % des cas sous un traitement approprié¹⁸. Une valeur inférieure à 30 mmHg impose une exploration artérielle avant toute intervention agressive sur une plaie. Cependant, la valeur TcPO₂ peut être faussement abaissée en cas d'œdème du pied ou d'infection. Un doppler artériel est utile pour identifier les patients chez lesquels une imagerie complémentaire est indiquée. L'angiographie est une alternative non invasive à l'artériographie pour évaluer les lésions distales et calcifiées mais l'interprétation des images est rendue difficile par la présence d'artefacts. L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation de l'artériopathie périphérique. Cependant cette technique invasive n'est pas dénuée de complications surtout chez les patients diabétiques

Tableau 2 : Classification PEDIS.

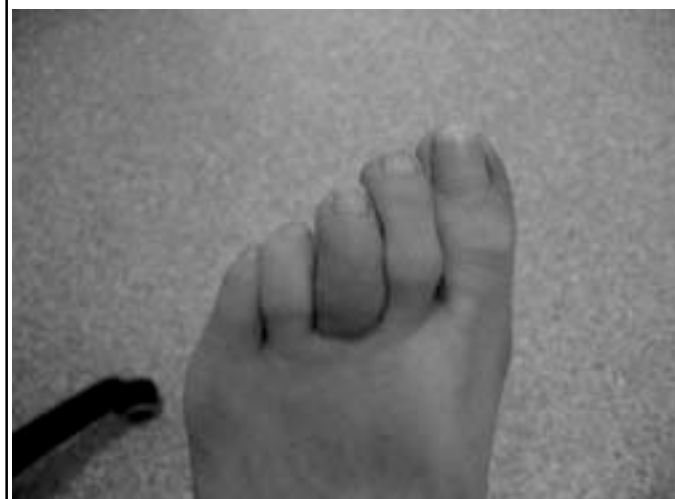
P Perfusion	E Extent	D Depth	I Infection	S Sensation
1. Pas d'artériopathie Pouls palpés et/ou IPS 0,9-1,1 et/ou TcPO ₂ > 60 mmHg		1. Superficiel	1. Pas d'infection	1. Normal
2. Ischémie sub-critique Pouls non palpés et/ou IPS < 0,9 et/ou TcPO ₂ 30-60 mmHg		2. Profond Fascia Muscle Tendon	2. Superficielle Erythème < 2 cm Douleur Chaleur	2. Perte sensibilité MF 1/3 VT > 25 V
3. Ischémie critique Pouls non palpés et signes cliniques P° cheville < 50 mmHg TcPO ₂ < 30 mmHg		3. Os et/ou articulations	3. Profonde Erythème > 2 cm Absès, arthrite, ostéomyélite, etc. 4. Systémique t°, tachycardie, leucocytose, etc.	

IPS : index de pression systolique ; MF : monofilament ; VT : neurothésiomètre ; TcPO₂ : mesure transcutanée de la pression en oxygène.

qui ont souvent une moins bonne tolérance rénale ou cardiaque aux produits de contraste iodés. Elle doit être limitée aux cas où l'angio-IRM ne suffit pas à visualiser les artères distales ou quand une revascularisation voire une procédure endovasculaire semble possible.

- **E Extension.** L'estimation de la taille de la plaie en cm² après débridement permet de pouvoir juger objectivement de l'évolution.
- **D Depth.** La distinction entre ulcère superficiel, profond et atteinte articulaire et/ou osseuse est primordiale pour la prise en charge qui est adaptée à chaque situation.
- **I Infection.** Le diagnostic d'infection n'est pas aisé chez les diabétiques car les signes classiques d'infection peuvent être atténués par la présence d'une neuropathie, absents en cas d'ischémie ou mimer un pied de Charcot aigu. Au plan clinique, on considère qu'une plaie est infectée de manière **superficielle** lorsqu'il existe au moins 2 des signes cliniques suivants : gonflement, augmentation de la chaleur locale, douleur, érythème péri-lésionnel de 0,5 à 2 cm et/ou présence de pus. Les principaux diagnostics différentiels sont une arthrite goutteuse, un pied de Charcot aigu ou une fracture. En cas de suspicion d'infection, un prélèvement doit être effectué au moyen d'un écouvillon introduit profondément dans la plaie préalablement débridée ou mieux, par une aspiration à la seringue, les biopsies tissulaires ou osseuses n'étant pas réalisées en routine. La présence de bactéries sur une plaie ne signifie pas qu'elle est infectée, l'infection devant être distinguée de la colonisation. Le diagnostic d'infection est avant tout clinique, le prélèvement microbien bien qu'essentiel, ne sert qu'à identifier le(s) germe(s) responsable(s). Bien que la plupart des infections soient limitées aux tissus mous, une atteinte osseuse est présente dans

20 à 65 % des cas¹⁹. Une ostéite doit être évoquée en présence d'un contact osseux recherché au moyen d'un stylet boutonné stérile introduit dans la plaie. Un test négatif permet d'exclure formellement une atteinte osseuse²⁰. L'aspect d'orteil en saucisse est également évocateur d'ostéite (figures 2 et 3).



Figures 2 et 3 : Orteils en saucisse.

Afin de mieux préciser le degré d'infection, un bilan complémentaire est utile mais il est important de connaître les limites de chaque type d'examen afin de choisir le plus informatif (figure 4). **La biologie** (CRP, leucocytose) est peu sensible pour le diagnostic mais utile pour juger de l'efficacité du traitement. **La radiographie standard** reste l'examen de première intention car bien qu'elle ne se positive que tardivement (~ 2 semaines) en cas d'ostéite par l'apparition d'une résorption osseuse, elle permet la comparaison des clichés au cours du temps. **L'IRM** permet de distinguer l'atteinte des tissus mous de celle de l'os. Cette plus grande précision anatomique peut s'avérer utile pour guider un éventuel geste chirurgical. Cependant, le diagnostic différentiel entre une ostéomyélite et un pied de Charcot aigu ulcéré n'est pas aisé. **La scintigraphie osseuse** permet un diagnostic précoce de l'infection osseuse de par sa haute sensibilité mais elle manque de spécificité. Un résultat négatif exclut une atteinte osseuse. **La scintigraphie aux leucocytes marqués** offre une meilleure sensibilité et spécificité pour le diagnostic d'ostéite mais son coût empêche son utilisation en première intention. **Le CT/PET aux leucocytes marqués** est une technique en pleine expansion qui permettrait un diagnostic précoce et une localisation précise en cas d'ostéomyélite²¹ ; son utilisation actuelle se limite aux protocoles d'études.

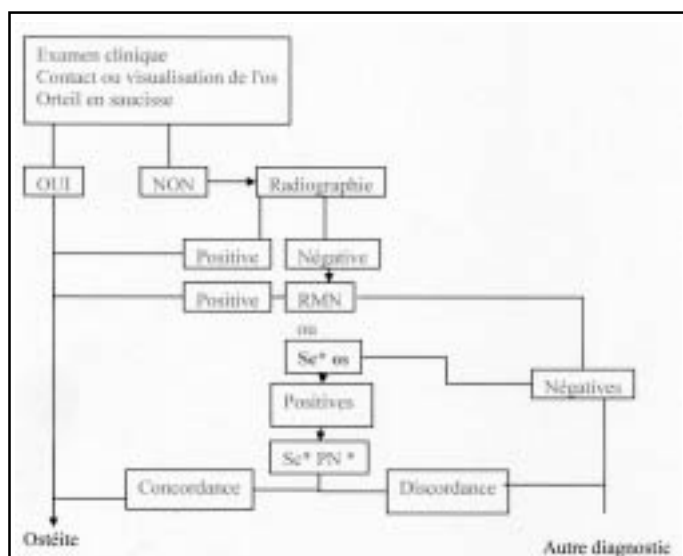


Figure 4 : Algorithme décisionnel devant une suspicion d'ostéite.

L'antibiothérapie de départ est habituellement donnée de manière empirique en fonction de la sévérité de l'infection. Elle sera ensuite adaptée aux résultats bactériologiques disponibles et à l'évolution clinique. En cas d'infection d'une plaie superficielle récente (remontant à moins d'un mois), l'antibiothérapie doit couvrir préférentiellement les cocci aérobies à Gram positif (staphylocoque doré et streptocoques β -hémolytiques) : prescription de cloxacilline ou céfalexine ou amoxicilline-acide clavulanique ou clindamycine *per os*²⁵. Pour les infections limitées aux tissus mous, la durée du

traitement est de 1 à 2 semaines. Il ne doit pas être poursuivi jusqu'à cicatrisation. Si l'infection est ancienne, profonde ou a déjà fait l'objet d'une antibiothérapie antérieure, le spectre des molécules doit être élargi aux germes aérobies Gram négatif (entérobactéries), aux anaérobies, couvrir le *Pseudomonas aeruginosa* et le MRSA. En présence d'une ostéite, les molécules avec une bonne pénétration osseuse doivent alors être choisies et la durée du traitement varie de 4 à 6 semaines dont les deux premières par voie intraveineuse car les infections compliquées d'ostéite ont une évolution moins favorable et requièrent souvent une sanction chirurgicale.

- **S Sensibilité.** La neuropathie sensitive se définit par l'absence de sensibilité à la pression déterminée à l'aide d'un monofilament de 10 g ou par l'absence de sensibilité vibratoire (diapason 128 Hz ou seuil vibratoire > 25 V au neurothésiomètre). Ces tests sont réalisés au niveau de l'hallux.

TRAITEMENT LOCAL ET GENERAL

La mise en décharge

La mise en décharge (totale ou limitée) est absolument indispensable pour obtenir une guérison, elle permet également de réduire le taux d'infections et d'amputations^{22,23}. Le type de mise en décharge dépend de la localisation et de la sévérité de la lésion. Pour des plaies superficielles au niveau des orteils, une orthèse en silicone peut suffire (figure 5). Au niveau de l'avant-pied, on utilise un feutre de décharge (figure 6) ou une chaussure de Barouk (figure 7). En cas de lésions médio-plantaires plus sévères ou de pied de Charcot au stade aigu, l'usage de bottes amovibles à décharge pneumatique (figure 8), ou en plâtre, est indiqué. Le repos au lit, l'utilisation de béquilles, le fauteuil roulant sont d'autres alternatives. Cependant, la décharge est plus efficace si le système est inamovible.

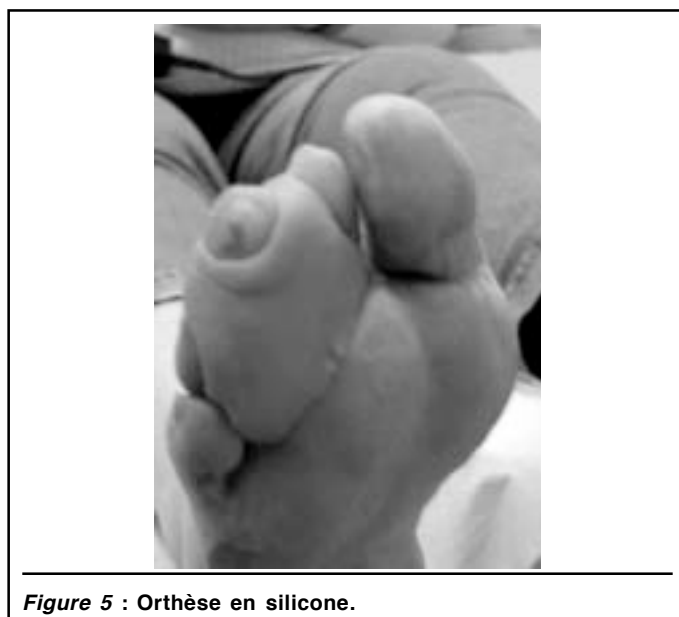


Figure 5 : Orthèse en silicone.



Figure 6 : Décharge par feutre.

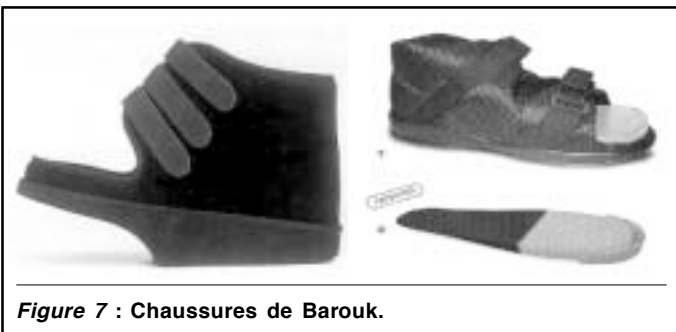


Figure 7 : Chaussures de Barouk.



Figure 8 : Pneumatic Walker, Diabetic System, Aircast.

Le traitement local

- Le **débridement** de la plaie sert à mettre à nu le tissu sain, dans le but d'obtenir une cicatrisation plus rapide. Il peut être réalisé mécaniquement à l'aide d'un bistouri, être auto lytique par l'application de certains pansements ou «bio zoologique» par l'utilisation de larves stériles de mouches (*Lucilia sericata*) qui se nourrissent des tissus nécrosés, exercent une action bactéricide et stimulent la

granulation.

- Le **soin** de la plaie sera axé sur la prévention d'une surinfection par l'utilisation d'antiseptiques à large spectre, halogénés le plus souvent. Il faut éviter l'utilisation de pansements occlusifs.
- Les **pansements** modernes qui ont été développés récemment, malheureusement coûteux, permettent une adaptation des soins très spécifiques en fonction du type de plaie et du stade de cicatrisation, leur but étant de maintenir un milieu humide pour favoriser la cicatrisation (figure 9). Malgré leur efficacité, ils seront inutiles s'ils ne sont pas associés à une décharge optimale. Enfin dans les situations difficiles, l'application d'une pression négative (par le système VAC), visant à stimuler le bourgeonnement des tissus, s'est révélée efficace²⁴.



Figure 9 : Utilisation des pansements.

Mesures générales

Une prise en charge optimale comporte également l'obtention d'un bon contrôle glycémique (ne pas hésiter à instaurer une insulinothérapie), la restauration d'un apport artériel suffisant, la prévention des thromboses, un support nutritionnel adéquat et bien évidemment, le soulagement de la douleur.

QUAND REFERER A UN CENTRE SPECIALISE ?

Des lésions superficielles non ischémiques et non infectées peuvent, dans un premier temps, être prises en charge par le médecin traitant. Il est néanmoins souhaitable de référer le patient à un centre spécialisé car ces lésions témoignent de pathologies sous-jacentes du pied qui, si elles ne sont pas corrigées, entraîneront une récurrence. Pour des lésions profondes, ischémiques ou infectées, ou en présence d'un pied de Charcot aigu, il est impératif d'adresser immédiatement le patient à un centre de référence car l'évolution peut être rapidement péjorative et aboutir à une amputation. La liste des centres de références du pied diabétique en Belgique est disponible dans un rapport rédigé par l'INAMI sur le site : www.iph.fgov.be/epidemiologie/epifir/ikedpied

CONCLUSION

Devant la pandémie annoncée de diabète, il est urgent d'élaborer une collaboration multidisciplinaire impliquant notamment un spécialiste en pathologie vasculaire, un diabétologue, un orthésiste, et un podologue dont la vocation ne serait pas uniquement de proposer des soins spécifiques à la problématique du pied diabétique mais surtout de mettre l'accent sur les mesures préventives et de sensibiliser les diabétiques aux complications inhérentes à leur maladie. Un examen régulier des pieds, un dépistage du pied à risque, l'éducation du patient, de sa famille et des soignants sont les piliers essentiels pour une prévention efficace. Toute ulcération du pied chez un diabétique doit être considérée comme une urgence thérapeutique et nécessite une stratégie cohérente et standardisée : déterminer la cause, estimer la gravité de la lésion, évaluer l'état vasculaire, traiter efficacement l'infection qu'elle soit superficielle ou profonde. La cicatrisation ne sera alors possible que si la plaie est correctement déchargée du poids du corps.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jeffcoate WJ, Harding KG : Diabetic foot ulcers. *Lancet* 2003 ; 361 : 1545-51
2. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J : The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005 ; 366 : 1719-24
3. Brower AC, Allman RM : Pathogenesis of the neurotrophic joint : neurotraumatic vs neurovascular. *Radiology* 1981 ; 139 : 349-54
4. Morelec I, Perrin-Fayolle O, Brochot Y : Apport de la médecine nucléaire dans le diagnostic du pied diabétique. *Revue de l'ACOMEN* 1999 ; 5 : 393-403
5. Lipman BT, Collier BD, Carrera GF *et al.* : Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot : nuclear medicine, MRI and conventional radiography. *Clin Nucl Med* 1998 ; 23 : 77-82
6. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJM : Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 1991 ; 14 : 8-11
7. Al-Delaimy WK, Merchant AT, Rimm EB *et al.* : Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men. *Am J Med* 2004 ; 116 : 236-40
8. American Diabetes Association : Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003 ; 26 : 3333-41
9. Lipsky BA : Infectious problems in diabetic patients. In : Bowker JH, Pfeifer MA, eds. *Levin and O'Neal's. The diabetic foot 2001 (6th ed)*, St Louis, Mosby, 2001 : 467-80
10. Pecoraro RE : Chronology and determinants of tissue repair in diabetic lower extremity ulcers. *Diabetes* 1991 ; 40 : 1305-13
11. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM : Pathways to diabetic limb amputation : basis for prevention. *Diabetes Care* 1990 ; 13 : 513-21
12. Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K : The international consensus and practical guidelines on the management and prevention of diabetic foot. *Curr Diab Rep* 2003 ; 3 : 475-9

13. Schaper NC : Diabetic foot ulcer classification system for research purposes : a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 2004 ; 20 : S90-5
14. Peters EJG, Lavery LA : Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the international working group on the diabetic foot. *Diabetes Care* 2001 ; 24 : 1442-7
15. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist *et al.* : High prevalence of ischemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007 ; 50 : 18-25
16. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J *et al.* : Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers : focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The Eurodiale Study. *Diabetologia* 2008 ; 51 : 747-55
17. Williams DT, Harding KG, Price P : An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes Care* 2005 ; 28 : 2206-10
18. Kalani M, Brismar K, Fagrell B, Ostergren J, Jorneskog G : Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999 ; 22 : 147-51
19. Lipsky BA : Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997 ; 25 : 1318-26
20. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJG, Lipsky BA : Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Care* 2007 ; 30 : 270-4
21. Dumarey N, Egrise D, Blocklet D *et al.* : Imaging infection with 18 F-FDG-Labeled leucocyte PET/CT : initial experience in 21 patients. *J Nucl Med* 2006 ; 47 : 625-32
22. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR *et al.* : Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers : controlled clinical trial. *Diabetes Care* 1989 ; 12 : 384-8
23. Ha Van G, Siney H, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Gréau F, Grimaldi A : Non removable, windowed, fiberglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers. *Diabetes Care* 2003 ; 26 : 2848-52
24. Armstrong DG, Lavery LA : Diabetic Foot Study Consortium : Negative pressure wound therapy after partial foot amputation : a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005 ; 12 : 1704-10
25. Management of diabetic foot infections. Long text. Société de Pathologie Infectieuse de langue française. *Med Mal Infect* 2007 ; 37 : 26-50

Correspondance et tirés à part :

M. HEUREUX
Hôpital Erasme
Service d'Endocrinologie
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : mheureux@ulb.ac.be

Travail reçu le 10 mars 2008 ; accepté dans sa version définitive le 26 septembre 2008.