

Diabète et cicatrisation

Professeur Patrick VEXIAU

Docteur Didier ACKER

Service d'endocrinologie et de diabétologie

Hôpital Saint-Louis, Paris

2008

Les moyens thérapeutiques actuels ont fortement diminué le risque de mortalité directement liée au diabète. En revanche, la survie prolongée des patients et le vieillissement de la population des diabétiques entraînent une augmentation très importante de la fréquence des complications, qui sont responsables de l'accroissement exponentiel de la morbidité et de la mortalité.

Les atteintes des membres inférieurs, en particulier les lésions des pieds, sont coûteuses tant sur le plan humain que sur le plan économique [1, 70]. Tous les types de diabètes, insulinodépendants ou non insulinodépendants, sont exposés à ces complications. La prévention par la surveillance des pieds des diabétiques et par l'éducation des patients est capitale.

EPIDEMIOLOGIE

La prévalence du diabète est difficile à établir en raison de son caractère souvent latent et donc méconnu. Le diabète de type 1, insulinodépendant (DID), a une prévalence de l'ordre de 0,25 % dans la population générale. La fréquence du diabète de type 2, non insulinodépendant (DNID), est moins bien connue. Aux USA en 1992, cette fréquence est estimée à 3,1 % de sujets connus, le pourcentage des cas méconnus est évalué à 1,8 % [40, 71]. La fréquence du diabète de type 2 traité est estimée en France à 3,2% de la population en 1999, 3,8% en 2006 soit 2 200 000 patients, avec une projection à 4,5% en 2016, soit 2 800 000 patients. On estime de plus en 2006 la fréquence des diabétiques méconnus à plus de 500 000. Or ces diabètes méconnus, évoluent de façon insidieuse et font le lit des complications. Cette augmentation de la prévalence du diabète est imputable au

vieillesse de la population, à l'allongement de la durée de vie des diabétiques et plus encore à l'augmentation du surpoids et de la sédentarité. De ce fait on parle de pandémie dans le monde de l'obésité et du diabète qui évoluent parallèlement.

COMPLICATIONS

L'allongement de la vie des diabétiques du fait des progrès cardiologiques, repoussant les décès d'origine coronarienne, s'est accompagné d'une augmentation drastique des complications cardiovasculaires et rénales, responsables actuellement de l'essentiel de la morbidité et de la mortalité des diabétiques [46,63]. Ces complications sont responsables des atteintes des coronaires, des gros vaisseaux cervicaux et surtout des artères des membres inférieurs. L'artérite est particulièrement fréquente et précoce chez les diabétiques [26]. Elle serait 4,5 fois plus fréquente dans cette population que dans la population générale. Elle est d'autant plus grave qu'elle s'associe à la neuropathie et, surtout, elle est largement favorisée par les autres complications liées au diabète, ainsi que par les mauvaises conditions socio-économiques. Dans les populations défavorisées, l'incidence de l'artériopathie est deux fois plus élevée que dans la population générale [22].

Les complications cardiovasculaires sont liées aussi aux autres facteurs de risque fréquents chez les diabétiques (hyperlipidémie, hypertension artérielle, tabagisme...). Cela montre leur caractère multifactoriel et la nécessité d'une prise en charge globale non seulement du diabète, mais aussi des troubles lipidiques, de l'hypertension artérielle et du tabagisme qui augmentent considérablement le risque de complications.

La fréquence de la neuropathie est fonction des explorations utilisées pour en faire le diagnostic. Les troubles de la conduction nerveuse mesurée à l'EMG sont pratiquement constants. Cette neuropathie joue un rôle majeur dans la survenue de complications au

niveau des pieds des diabétiques [86].

Les autres pathologies liées au diabète, ne doivent pas être sous-estimées dans la survenue de complications au niveau des membres inférieurs. La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité non traumatique avant l'âge de 65 ans dans les pays développés. La cataracte est la seconde complication oculaire chez les diabétiques. Ces lésions oculaires représentent une cause importante de non-dépistage des complications au niveau des pieds, en particulier chez les sujets âgés [19].

L'existence d'une insuffisance rénale augmente aussi considérablement le risque de voir des complications au niveau des pieds.

RISQUES TROPHIQUES CHEZ LES DIABETIQUES

On estime que 20 % de toutes les hospitalisations pour diabète sont liées à des complications au niveau des pieds [3:3]. Dans 91,8 % des cas, les amputations sont secondaires à des lésions de gangrène, de nécroses, ou d'ulcérations. De plus, 33 % des patients diabétiques ayant eu une amputation d'un côté, auront un geste chirurgical sur l'autre membre dans les cinq ans. Dans la même période, la mortalité dans cette population est de 50 à 75 %. Le risque de gangrène chez le diabétique est multiplié par 17 comparé à celui de la population non diabétique [58]. Ce risque est 10 fois plus élevé après l'âge de 65 ans. Le diabète est responsable de plus d'un million d'amputations par an dans le monde. En France ce nombre est estimé à 10 000 par an. Le coût moyen d'une amputation est estimé entre 15 000 et 30 000 €. Or 50 à 70 % de ces amputations ont pour point de départ une cause anodine et parfaitement curable précocement par des soins simples. Dans de nombreux cas, ces lésions auraient pu être évitées par une éducation adéquate du patient [48].

En 1992, aux USA, le coût annuel moyen par diabétique connu, était estimé à 11 157 dollars contre 2 604 dollars chez les sujets non diabétiques. Ces chiffres évaluent les coûts directs seuls, et non les coûts indirects liés au diabète (arrêts de travail" invalidité, incapacité...). Ainsi en 1992, le coût des dépenses de santé liées au diabète, représentait 11,9 % des dépenses totales. En 2006 ce coût est supérieur à 15%. Cela souligne le problème de santé publique représenté par le diabète et ses complications. Cette affection est parmi les sept maladies les plus coûteuses des pays développés [70, 71]. Enfin, et surtout, il faut savoir que le coût des soins d'un sujet diabétique sans complication n'est guère supérieur aux dépenses de santé d'un sujet non diabétique. En conclusion, une faible proportion de patients diabétiques coûte très cher à la société, en raison de leurs complications, notamment au niveau des membres inférieurs [81].

PHYSIOPATHOLOGIE

Artériopathie

La macro angiopathie est extrêmement fréquente, d'autant plus qu'existent d'autres facteurs de risques associés. Il faut la rechercher à tous les étages. Même si l'atteinte distale est plus classique chez le diabétique, les atteintes proximales sont possibles (30% des cas), et d'autant plus importantes à rechercher qu'elles peuvent être accessibles à un geste thérapeutique en particulier chirurgical [52,77].

La micro angiopathie, spécifique du diabète, atteint les petits vaisseaux, les capillaires, avec une particularité liée à la neuropathie associée. Celle-ci entraîne l'ouverture de shunts vasculaires artério-veineux, responsables d'un vol vasculaire en aval au niveau de la microcirculation. En conséquence, les pouls périphériques sont bien perçus voire

bondissants, alors qu'il existe des signes d'ischémie distale. Ce phénomène justifiait la réalisation de sympathectomies chirurgicales qui ne sont plus guère utilisées aujourd'hui.

L'exploration de l'artériopathie est particulièrement importante, car elle s'associe de façon pratiquement constante à la neuropathie. Un bilan lésionnel précis est indispensable pour poser les indications thérapeutiques. L'exploration d'une artérite des membres inférieurs doit permettre d'affirmer l'artérite, de préciser la topographie des lésions et d'évaluer la sévérité de l'ischémie [38, 39, 52]. Cette artériopathie est de plus en plus accessible à des gestes chirurgicaux bas situés.

La neuropathie

La neuropathie joue un rôle majeur dans la survenue des lésions des membres inférieurs [6, 7, 28]. Son origine est essentiellement métabolique par accumulation de sorbitol dans le nerf, responsable d'un œdème, puis d'une destruction axonale [86]. La polyneuropathie des membres inférieurs est la complication la plus fréquente, avec une diminution de la sensibilité, une abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Cette neuropathie joue un rôle majeur d'une part sur les anomalies fonctionnelles de la circulation des pieds (shunts) [74], et d'autre part par la diminution de la sensibilité, en particulier, thermo-algésique. La neuropathie fait disparaître la douleur en cas de lésions, or cette douleur est un symptôme d'alarme [5,7,76]. C'est dire l'importance de la prévention des complications par l'éducation des patients à la recherche de ces atteintes au niveau des pieds [65,77].

Sur le plan physiopathologique, le mal perforant plantaire est la manifestation la plus typique de la complication neuropathique du diabète. Les shunts artérioveineux, responsables d'ischémie, entraînent une sécheresse cutanée à l'origine de l'apparition de l'hyperkératose. De plus l'atteinte neurologique est responsable d'une atrophie des muscles

interosseux avec la perte de la régulation fine des mouvements du pieds, ce qui est à l'origine de microtraumatismes, d'hyperpression en particulier en regard des têtes des métacarpiens. Cette hyperkératose cisaille les tissus sous-cutanés sous jacents, responsables secondairement d'hématomes. Puis apparaissent les fissures qui vont mettre en contact l'hématome et l'extérieur, responsable d'une ulcération, constituant le mal perforant plantaire. La fonte musculaire explique aussi avec le raccourcissement du tendon d'Achille d'un équinisme et de déformations des orteils en marteau, exposant la pulpe des orteils et le dessus des orteils à la constitution de cor.

Les infections

Les infections des pieds chez les diabétiques sont multiples. Il faut différencier les infections cutanées superficielles, en particulier les mycoses, des complications bactériennes, responsables des surinfections voire de cellulites qui entraînent des infections profondes avec un risque général majeur.

Les mycoses

Les mycoses des pieds sont fréquentes et dominées par les dermatophyties. On rencontre aussi des atteintes par levures et plus rarement par moisissures.

Le diabète mal équilibré peut favoriser leur développement et leur extension rapide.

L'onychomyco-dystrophie responsable des complications trophiques et infectieuses, est liée en grande part aux caractéristiques biomécaniques du pied et des orteils dans la chaussure.

Intertrigo et onychomycose sont habituels [3]. L'intertrigo se présente comme 'Une petite desquamation se compliquant d'une fissure du fond des espaces interdigitaux, particulièrement le quatrième. Le prurit est variable. Il peut s'étendre sur le dos du pied, sur la plante, ses bords latéraux et jusqu'à la cheville. L'atteinte cutanée prend des aspects

variés: simple desquamation, hyperkératose, lésion vésiculo-bulleuse ou pustuleuse (à différencier d'une dyshidrose ou d'un psoriasis). Il faut éliminer un cor interdigital (œil de perdrix) macéré et plus ou moins surinfecté.

Le champignon peut coloniser les ongles. Le mode de pénétration conditionne les quatre grandes formes cliniques [91] :

.L'atteinte sous-unguéale disto-latérale avec une forme hyperkératosique sous-unguéale (le champignon pénètre sous l'ongle dans la couche cornée de l'hyponichium et du lit unguéal; l'envahissement progresse vers la région proximale, il peut entraîner une onycholyse secondaire) et une forme avec onycholyse primitive (l'ongle est décollé par exemple par chevauchement du deuxième orteil sur la partie latérale de l'ongle du premier).. L'atteinte sous-unguéale proximale se présente sous deux formes: la leuchonychie (l'infection se fait à partir de la face profonde du repli sus-unguéal) et l'onxyis secondaire à une paronychie chronique (fréquemment candidosique).

La leuchonychie superficielle, petits îlots blancs opaques à limite nette, à *Trichophyton rubrum* est le plus souvent interdigitale.

L'oncho-myco-dystrophie peut être primitive, correspondant au granulome candidosique (atteinte d'emblée de tous les tissus de l'appareil unguéal avec réaction inflammatoire importante allant jusqu'à un aspect pseudo-hippocratique). L'oncho-mycodystrophie totale peut également être secondaire. L'aggravation des lésions sous-unguéales se fait vers une atteinte complète de l'ongle avec lame friable, en bois pourri, avec des réactions hyperkératosiques qui entraînent des effets mécaniques au pourtour, dans les sillons, sur le lit unguéal, sur les orteils adjacents d'autant plus qu'existe un trouble stato-dynamique (erectus, griffes).

Les complications sont le fait de surinfections à staphylocoques (cellulite, diffusion en profondeur vers les articulations et les gaines synoviales), streptocoques (érysipèle), Proteus, Escherichia coli, d'infections virales (verruques mosaïques sur intertrigo interdigital) ou enfin de la greffe d'un épithélioma spinocellulaire comme sur toute plaie chronique.

Il faut encore noter que toute onychopathie n'est pas forcément mycosique; très souvent s'installe une dystrophie unguéale mécanique par troubles statiques et dynamiques qui, par les forces physiques qu'ils exercent, influencent la forme et les caractères de l'appareil unguéal.

Tout aspect anormal, non expliqué de l'ongle, doit faire craindre une lésion tumorale, d'où l'importance de la biopsie.

Les infections bactériennes

Les maux perforants plantaires sont souvent surinfectés. L'existence d'une inflammation locale avec écoulement purulent et signes de lymphangite, témoigne de cette infection. La sévérité est variable, allant de l'infection localisée à la possibilité de processus nécrotique avec fasciite ou de lymphangite remontant dans les gaines des tendons.

Les infections sont le plus souvent causées par des agents aérobies, cocci Gram positif, en particulier le staphylocoque doré ou le streptocoque. L'existence de germes à Gram négatif est fréquent aussi, Escherichia coli, Klebsielles, et Proteus [36, 42, 50, 51]. Les germes anaérobies sont classiques mais ils sont rares, ils peuvent être responsables des lésions extensives graves comme la gangrène gazeuse [87].

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique se présente différemment en fonction des circonstances: examen à froid, en prévention primaire ou secondaire de complications aiguës, circonstances subaiguës, ou encore en urgence devant des signes d'ischémie, d'infection...

Examen clinique du pied

L'examen clinique n'est pas différent de celui d'un pied non diabétique. Quelques points sont plus spécifiques et relatifs aux risques trophiques. Dans la très grande majorité des cas, l'examen clinique seul, permet de poser les indications et d'adapter la thérapeutique. En tout premier lieu, il faut savoir apprécier l'existence et l'importance d'une neuropathie et d'une artériopathie, dont dépendent la tactique et le suivi thérapeutique.

L'examen débute dès l'entrée du patient. Déjà, les caractéristiques de la marche commencent à être enregistrées. Son autonomie fonctionnelle nécessite-t-elle une aide à la marche? est-il accompagné? se déchausse-t-il et se dévêt-il seul et de quelle manière? On note l'état de la chaussure et la qualité de son entretien, l'état des chaussettes et leur propreté.

L'appréciation de la symptomatologie fonctionnelle (claudication intermittente, douleur de décubitus, troubles trophiques), la palpation et l'auscultation des artères, la coloration et le temps de recoloration cutanée permettent de poser le diagnostic de l'artérite et renseignent sur sa sévérité. La présence de souffles et l'abolition des pouls permettent d'évoquer le niveau des lésions.

Le pied du diabétique peut être ischémique ou neuropathique. En fait les deux types d'atteinte s'associent de façon variable [86]. Différencier l'origine plutôt ischémique ou plutôt neuropathique est important pour la thérapeutique. Typiquement, le: pied

ischémique présente des lésions douloureuses, une absence de pouls périphériques, des lésions de localisation distale, en particulier au niveau des orteils, une absence d'hyperkératose. Le pied neuropathique est plutôt indolore avec présence des pouls, lésions aux points de pression, formation d'une hyperkératose aux points d'appui et de frottement et augmentation du flux sanguin.

L'examen doit rechercher les déformations du pied, l'atrophie des muscles interosseux, l'aspect de pied creux, une arthropathie avec destruction de la structure osseuse, dont le stade ultime réalise le pied cubique de Charcot [16, 72]. L'existence d'une hyperkératose localisée, particulièrement en regard des têtes métatarsiennes, de l'appareil sésamoïdien, des articulations inter phalangiennes et des pulpes des orteils, ainsi que de la tubérosité du cinquième métatarsien, traduit les points de fragilité et de surcharge mécanique où le risque d'apparition de maux perforants est maximal [7-10, 20] (figé: 13.2). La couronne talonnière est souvent le siège d'une hyperkératose fissuraire. La xérose et la sécheresse cutanée fragilisent la barrière dermo-épidermique.

La palpation étudie l'état du capiton plantaire. Toute tache violacée surtout si elle est cernée d'un halo inflammatoire, tout hématome sous-kératosique [5, 7, 76] et toute cellulite sont des urgences thérapeutiques.

L'étude de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde est essentielle. L'étude par le « pique-touche », le diapason qui explore la sensibilité vibratoire profonde, mais aussi une sensibilité plus superficielle (récepteurs dans le derme profond), est grossière. L'analyse fine avec un fil de nylon flexible, permet une étude beaucoup plus sensible des zones à risque [5, 12]. La recherche des réflexes ostéo-tendineux rotuliens et achilléens complète l'examen.

Les espaces interdigitaux sont examinés après un éventuel nettoyage. Les dystrophies unguéales, souvent compliquées de mycoses, sont appréciées quant à leur répercussion mécanique sur les sillons.

L'enraidissement des articulations métatarsophalangiennes, les griffes d'orteils mettent en péril l'harmonie de la répartition des charges sur l'avant-pied. Les zones à risque se situent à l'avant-pied et au talon. La mise en dorsi-flexion permet de vérifier l'intégrité de l'axe de la colonne médiale talo-naviculo-cunéenne et de rechercher la présence d'une diminution de la flexion dorsale surtout en cas de neuro-arthropathie avec risque d'effondrement médial. La tête du talus, l'os naviculaire, voire l'os cunéiforme médial peuvent se trouver alors en contact avec le sol et causeront une plaie par surcharge localisée [22,31].

L'examen se poursuit par l'examen podoscopique en insistant sur l'étude semi-dynamique en mettant le patient en position unipodale puis en le faisant marcher sur place. Cela permet de « décortiquer » les caractéristiques biomécaniques du pied et de noter les déviations, les mouvements des différents segments osseux qui amènent la prescription raisonnée et adaptée des différentes orthèses. On poursuit par l'étude de la marche pieds nus puis chaussés. L'examen doit permettre de mesurer les points de pression maximale que certains étudient par des moyens informatiques dont la fiabilité reste discutée [8, 14,15, 82].

L'usure de la chaussure dans toutes ses composantes (tige, semelage) met le point final à l'examen podologique.

Au total, on aboutit à la définition d'un risque trophique qui augmente avec l'âge, la neuropathie, l'artériopathie, les désorganisations architecturales et stato-dynamiques, les mauvaises habitudes d'hygiène et de chaussage, le bas niveau social et économique, le mauvais contrôle de la glycémie, que le patient soit ou non sous insuline.

Examen général

L'examen du pied du sujet diabétique doit s'intégrer dans un examen plus général, avec:

- Un examen cardiovasculaire complet, recherche de souffles vasculaires, en particulier au niveau des vaisseaux du cou, prise de la pression artérielle...
- L'examen rhumatologique qui est particulièrement important. Il recherche la distance minimale œil-pied, précise si le patient peut voir la plante de ses pieds; cet examen complété par la mesure de l'acuité visuelle est fondamentale pour apprécier le degré d'autonomie dans la surveillance et donc dans la prévention des lésions des pieds [19].
- La recherche de signes en faveur d'une infection, mais la fièvre et l'hyperleucocytose sont inconstantes [37, 61]. Or, il est capital pour la thérapeutique d'apprécier l'importance de l'infection et de son extension dans les parties molles vers l'os. La présence de signes plus généraux d'infection, en particulier de septicémie, est un facteur de gravité.

EXAMENS PARACLINIQUES

Clichés sans préparation

Les radiographies sans préparation peuvent permettre d'évoquer un anévrisme aortique calcifié et de visualiser d'autres calcifications vasculaires, en particulier en cas de médiocalcose, ce qui présente un intérêt si une intervention chirurgicale est envisagée. Les radiographies mettent aussi en évidence une déminéralisation osseuse, et à un stade de

plus, une destruction osseuse avec arthropathie (fig. 13.3), ou encore la présence d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite en cas de troubles trophiques. L'absence d'atteinte corticale élimine une ostéomyélite; en revanche, la destruction de la corticale ne permet pas d'affirmer l'existence d'une infection osseuse. En effet, il est parfois difficile de différencier les lésions d'ostéites ou d'ostéo-arthrites, des lésions de neuropathie avec une ostéo-arthropathie qui s'accompagne d'une ostéoporose sévère [44, 61]. Le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile que les deux types d'atteintes coexistent souvent.

Examens vasculaires

Mesure des pressions systoliques à la cheville

Un appareil doppler mesure les pressions systoliques à la cheville, ce qui permet d'affirmer l'artérite, d'évaluer dans une certaine mesure sa gravité et de suivre son évolution. Mais chez les diabétiques, la médiocalcose est fréquente et peut rendre les artères incompressibles.

Échographie en temps réel couplée au doppler

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions et, couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif ou non, au repos et à l'effort.

Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène (TcPO₂)

Outre sa simplicité et sa très grande reproductibilité, cette méthode a comme principal atout de mesurer un paramètre qui ne concerne que la peau et exclusivement le débit sanguin nutritif. La TcPO₂, du dos du pied peut être rapportée à la pression mesurée à l'aide du même dispositif au niveau du revêtement cutané du thorax en position sous-claviculaire. Ce rapport définit l'index de perfusion régionale (IPR en p 100 = TcPO₂, dos du pied/TcPO₂, thorax x 100) f [27]. La valeur limite de la TcPO₂, au-dessous de laquelle il paraît illusoire

d'espérer la cicatrisation, d'un trouble trophique est de l'ordre de 30 mmHg. Contrairement à la prise des pressions systoliques à la cheville, la TcPO₂ est utilisable en cas de médiacalcosse. Lorsqu'il existe un mal perforant plantaire, la responsabilité de la neuropathie périphérique ne fait pas de doute, mais une artérite sous-jacente peut compromettre la cicatrisation de la plaie. Une pression systolique de l'hallux supérieure à 50 mmHg élimine la responsabilité d'une macroangiopathie associée, et une TcPO₂, supérieure à 30 mmHg à proximité du trouble trophique est un indice favorable de cicatrisation sous traitement médical [64, 89].

L'artériographie,

L'artériographie reste irremplaçable chaque fois qu'une solution de revascularisation est envisagée, qu'elle fasse appel à la chirurgie ou à l'angioplastie endoluminale. Les angiographies numérisées permettent de limiter l'apport de produit iodé. Néanmoins, il s'agit d'un examen à risque chez ces diabétiques vasculaires qui présentent souvent une insuffisance rénale. La survenue d'une aggravation de celle-ci au décours de l'examen nécessite une surveillance étroite [4].

Bien programmer les examens radiologiques est essentiel; la plus importante cause d'insuffisance rénale aiguë est la succession des examens avec injection de produits iodés: artériographie des membres inférieurs, puis gerbe aortique en préopératoire devant une sténose carotidienne... De plus les traitements par biguanides doivent impérativement être arrêtés 48 heures avant, en raison du risque d'acidose lactique

Examens complémentaires à la recherche de lésions infectieuses

Les prélèvements bactériologiques avec antibiogramme, doivent être réalisés. Les prélèvements doivent être faits le plus profondément possible, pour éliminer les

contaminations liées à des germes saprophytes superficiels [51, 7J, 87]. Apprécier l'extension de l'infection et en particulier l'existence ou non d'une atteinte osseuse, est capital, mais parfois difficile. Certaines équipes préconisent la réalisation de biopsies chirurgicales osseuses pour permettre d'isoler le germe responsable de l'infection en profondeur en cas d'ostéïte.

La scintigraphie au TC-99m [44] ou la scintigraphie aux polynucléaires marqués [44, 61] peuvent préciser l'existence d'une lésion osseuse infectée en l'absence de signe inflammatoire cutané important. En effet s'il existe des signes inflammatoires, la fixation diffuse ne permettra pas d'affirmer ou d'infirmer l'atteinte osseuse. En revanche, devant une lésion peu inflammatoire sur le plan superficiel, la scintigraphie peut préciser s'il existe ou non une fixation pathologique au niveau osseux [29, '54, 85].

L'IRM précise éventuellement l'importance des lésions destructrices osseuses en faveur d'une ostéomyélite. Elle permet aussi de rechercher la diffusion de l'infection par la recherche de coulées nécrotiques évoquant l'extension d'un abcès.

TRAITEMENT

Traitement préventif

L'éducation

L'éducation est tout à fait fondamentale pour apprendre aux patients à dépister et surtout à prévenir les lésions des pieds [23, 77]. Le taux global d'amputation sur la même population à l'hôpital cantonal de Genève a diminué de moitié entre 1970 et 1978 après la mise en place d'une structure d'éducation. De plus, au sein de la même équipe chirurgicale, le niveau de

ces amputations a été modifié par un diagnostic beaucoup plus précoce. Ainsi, chez les sujets non éduqués, ayant subi une amputation, 67 % ont eu une amputation à mi-jambe et 33 % seulement une amputation d'orteil, alors que sur la population de diabétiques instruits, seuls 14 % subissaient une amputation à mi-jambe et 86 % une amputation d'orteil. On notait un rapport de 1 à 11 pour les patients amputés, selon qu'ils étaient préalablement correctement éduqués ou non. De même la durée du séjour passait de 10 à 1 journée par an en moyenne, selon qu'ils avaient été ou non éduqués [1] .

Soins, hygiène

L'attention et les soins que le diabétique doit porter à ses pieds, doit prévenir de très nombreuses complications trophiques. Des mesures simples de prévention représentent le fondement de la prise en charge podologique. À chaque consultation, il faut s'assurer que le patient et son entourage les ont bien comprises, et en vérifier leur application [22]. Il ne faut pas se lasser de les répéter même si cela paraît parfois banal et fastidieux dans la réalité quotidienne.

Dix mesures sont essentielles [12].

- Examen quotidien des pieds, dans le détail, notamment entre les orteils. Toute modification cutanée ou unguéale est suspecte: couleur, forme, volume, consistance. Si l'acuité visuelle ou les performances fonctionnelles sont insuffisantes, une tierce personne de l'entourage doit être formée à ces mesures.
- Lavage des pieds à l'eau courante du robinet avec un savon simple ou surgras au gant. Les bains de pieds fragilisent la barrière cutanée; on préfère l'eau courante (douche) à l'eau stagnant; le rinçage est important de même que le séchage, spécialement entre les orteils avec un linge réservé aux pieds.
- .Hydratation et graissage de la peau très souvent sèche, chaque jour, matin et soir, sauf

entre les orteils; ne jamais utiliser de coricide, ne jamais gratter, ni poncer, ni râper la peau. Plus la peau retrouve de la souplesse, plus elle résiste aux agressions.

- Coupe des ongles avec une pince nettoyée après chaque usage à l'eau de Javel; ne jamais couper trop court ou en biseau dans les coins qui peuvent être limés avec une lime en carton jetable. Toujours appliquer en fin de coupe une solution antiseptique. Une mauvaise vue ou un handicap fonctionnel peuvent rendre impossible la coupe par le patient lui-même. Une personne entraînée de l'entourage ou un pédicure doivent alors réaliser cette coupe. Les ongles épaissis, sales, onycho-myco-dystrophiés sont plutôt meulés avec des fraises spéciales que coupés [21].
- Les hyperkératoses sont nettoyées sans faire saigner; il faut savoir laisser une fine lame d'hyperkératose plutôt que de blesser la peau. Là encore, une application d'antiseptiques en fin d'opération s'avère nécessaire. Ce nettoyage est effectué par un professionnel averti et en connaissant les risques [21,90].
- Traitement immédiat de toute plaie avec un antiseptique puissant (l'alcool n'en est pas un) après lavage et rinçage abondant à l'eau du robinet; elle est couverte par une fine compresse (stérile en sachet unitaire) et fixée par un film tissé hypoallergénique sans serrer ni coller trop fortement et sur une trop grande surface cutanée. Puis il faut consulter rapidement son médecin. La vaccination contre le tétanos est vérifiée. Le froid ou le chaud sont redoutés: c'est le cas pour un patient qui se réchauffe directement sur une source de chaleur, radiateur, bouillotte, couverture chauffante, ou près du feu... Le chaussage est particulièrement et soigneusement choisi. La marche pieds nus, à la maison ou à la plage, est interdite chez les patients porteur d'une neuro- et/ou artériopathie. Chaque jour, le patient doit vérifier avec sa main l'absence de corps étranger dans l'intérieur de la chaussure j il vaut mieux porter deux paires de chaussures

en alternance. Les bas et les chaussettes ne comportent pas dans leur partie haute un serrage j la partie distale se termine maille à maille et ne doit pas comporter de nœud terminal. Le choix ne se porte pas uniquement sur du coton pur mais aussi sur du coton mélangé à d'autres fibres. La texture du tissu doit être douce au toucher. Toute hésitation, toute incertitude impose une consultation médicale même si cette interrogation paraît banale en sachant que la douleur ou son absence n'est pas un critère obligatoire de gravité.

Traitement podologique

La neuropathie et l'artériopathie personnalisent la spécificité et la fragilité du pied diabétique dont les complications trophiques doivent et peuvent être évitées. Tout doit être fait pour supprimer et surtout prévenir toute agression exogène (soins locaux et hygiène inadaptés, mauvais chaussage, chocs et traumatismes mécaniques et thermiques), toute agression endogène (surcharges par désorganisation architecturale ou par trouble statodynamique, aggravation par la sécheresse et la finesse de la peau et/ou par la fonte du capiton plantaire)

En effet, toute contrainte locale prolongée aboutit inéluctablement si rien n'est fait à l'amputation et au désastre trophique et fonctionnel avec son coût économique, social et psychique [60].

Traitement des plaies

Les soins locaux se font au cours d'une consultation habituelle. Toute zone hyperkératosique, inhomogène, hématique, cernée par un halo inflammatoire même minime doit être dégagée à la recherche d'une ulcération, d'une collection suppurée, d'une fistule sous-jacente.

Dans le cas d'une plaie de type artériel, souvent douloureusement exquise, il est nécessaire d'être prudent et de pratiquer un nettoyage limité aux tissus nécrosés et momifiés, à condition d'avoir pu noter un début de bourgeonnement sous-jacent et l'apparition d'un saignement. Une application préalable d'anesthésiques locaux permet de supprimer ou d'atténuer la douleur.

Dans le cas d'une ulcération neuropathique, il est nécessaire de pratiquer un débridement large au bistouri et à la pince convexe coupante excisant les zones hyperkératosiques et le tissu scléreux, en recherchant un sous-sol saignant au contact de la curette. La détersion est plus mécanique que chimique. Il faut faire saigner. Le parage-nettoyage est facilité par l'absence de douleurs en relation avec la neuropathie et doit être renouvelé si besoin à chaque visite. Habituellement, il ne nécessite donc pas d'anesthésie ni de bloc opératoire. Il suffit d'un minimum d'asepsie (instrumentation, gants, champs stériles, bavette) L'atteinte ostéo-articulaire impose un curetage osseux et l'ablation des séquestres.

Il n'existe pas de produit miracle pour la cicatrisation, et l'on doit privilégier d'abord la suppression de la surcharge, de la friction, du conflit en regard de la plaie par le repos au lit, les orthèses, les prothèses, les immobilisations plâtrées ou en résine, les articles chaussants, les chaussures spécialisés ou les chaussures sur mesure [11, 59, 62]. Les topiques utilisés répondent à des critères antiseptiques et antibiotiques, et au besoin de générer un microclimat humide pour favoriser le bourgeonnement ou plus sec pour l'épidermisation.

Les antiseptiques et antibiotiques de choix sont la polyvidone iodée, la mèche iodo-formée, la chlorhexidine, l'hexomédine et la ryfamycine. Ils sont d'autant plus indiqués qu'existe une infection à staphylocoques [47]. Il faut savoir arrêter leur application car ils peuvent être toxiques en limitant le processus de bourgeonnement, il faut user alors de sérum salé isotonique stérile [47, 49]. L'action mécanique d'un lavage à la seringue ou même à Ja

douchette avec l'eau du robinet est bénéfique. On peut utiliser au mieux un Karcher médical qui permet une très bonne déterision indolore.

Les cicatrisants sous toutes leurs formes (poudre, liquide, pommade, hydrocolloïdes, produits naturels tels que le sucre ou le miel) sont innombrables. Les applications in situ d'insuline n'ont pas leur place. Les pansements hydrocolloïdaux sont de maniement délicat sur les plaies artérielles, c'est pourquoi l'on préfère le tulle gras simple ou les compresses imbibées de sérum physiologique isotonique stérile. Pour sécher à la phase d'épidermisation, on applique de l'éosine aqueuse à 2 % [41,88]. Les traitements par des facteurs de croissances n'ont pas encore fait la preuve absolue de leur efficacité [55,45, 8].

Chirurgie [34]

Il y a peu de place pour les amputations situées entre les interventions transmétatarsiennes et celles situées au tiers inférieur de jambe. En effet les amputations transmétatarsiennes trop hautes de même que les interventions réalisées dans l'articulation tarso-métatarsienne, l'articulation transverse du tarse ou intéressant le calcaneus ou le talus, entraînent un risque non négligeable de nécrose du fait des décollements tissulaires et cutanés qu'elles impliquent. Ces amputations sont responsables de désordres biomécaniques avec varisation et verticalisation du calcaneus auxquels il est souvent impossible de remédier du fait de la fragilité osseuse neuro-arthropathique ou du terrain artériopathique. L'appareillage est alors trop dangereux du fait de l'exposition mécanique du moignon.

Un pied amputé en transmétatarsien est chaussable dans un modèle de chaussure standard de ville. L'appareillage d'un amputé de tiers de jambe comporte moins de risque trophique sur le moignon et sa périphérie; la remise en charge est plus rapide.

L'amputation d'un orteil crée un vide qu'il est très difficile de contrôler par une prothèse qui ne peut garder en rectitude les rayons adjacents sans risque de les blesser: Hormis l'amputation de l'hallux qui est très pénalisante biomécaniquement, l'amputation de tout un rayon avec le métatarsien correspondant semble réduire ce risque. Mais dans les deux cas, les transformations architecturales modifient le rapport des forces sur les rayons adjacents. Il faut surveiller ce risque et éventuellement mieux répartir les pressions par une orthèse plantaire. S'il y a indication d'amputation de plusieurs orteils d'un même côté, se pose le problème d'amputer le ou les orteils restants pour faciliter l'appareillage et la fonctionnalité. L'indication d'amputation est posée en fonction de la perfusion sanguine et/ou de l'atteinte ostéitique mais doit aussi tenir compte des possibilités d'appareillage avec le minimum de risque trophique sur le moignon et avec les meilleures possibilités fonctionnelles [34,35,56].

La chirurgie correctrice de l'avant-pied est limitée et contre-indiquée en cas d'artériopathie, que celle-ci soit liée à une micro- ou à une macro-angiopathie, en raison des problèmes de cicatrisation qui en découlent.

L'incarnation unguéale doit être systématiquement et précocement traitée; trop d'amputations lui sont imputées alors que le remodelage matriciel de l'ongle est radical et définitif. La cure d'un hallux valgus ou d'une désorganisation d'autres rayons ne pose pas de problèmes différents de ceux d'un non diabétique.

Les orthèses plantaires

Elles prennent toute leur spécificité en cas de terrain neuro-artériopathique. Le chaussage doit leur laisser suffisamment de place pour qu'elles exercent leurs effets de décharge sans trop diminuer le volume du chaussant et par exemple entraîner une friction des orteils sur

l'empeigne. Il faut savoir être intraitable dans le choix d'un modèle et ne pas hésiter à prescrire une chaussure ou un article chaussant spécialisé ou une chaussure sur mesure. Les orthèses doivent pallier une désorganisation architecturale ou un trouble stato-dynamique qui engendre une surcharge plantaire localisée, ponctuelle, le plus souvent en regard d'une tête métatarsienne, des sésamoïdes, des pulpes des orteils ou des talons. En l'absence de compensation se crée, habituellement, une réaction kératosique (durillon, cor) qui se comporte comme un corps étranger, puis, il y a saignement sous-jacent. Ce dernier, témoin de la rupture de la barrière dermo-épidermique, laisse le champ libre à la surinfection et à son extension aux tissus profonds jusqu'au plan ostéo-articulaire. L'orthèse plantaire doit supprimer l'hématome sous-kératosique en diminuant les forces d'appui et de cisaillement. Pour cela, leur base est en mousse pour donner un effet de pneumatisation générale. Le liège et les matériaux trop durs ne sont pas indiqués. On retrouve les éléments orthétiques habituels, barre GU appui rétro capital, hémicoupe an té rio risée qui diminuent la pression en regard des têtes et des sésamoïdes, talonnettes de différentes densités, strates de matériaux différents, thermoformage et thermo-moulage permettant un réglage fin des appuis. Elles deviennent orthèses-prothèses lorsque l'on inclut un embout remplaçant les rayons amputés (amputation trans-métatarsienne), une languette pour prendre un contre-appui sur le dos du pied, une coque talonnière.

Leur contrôle se fait après un délai d'utilisation très court et au début l'orthèse plantaire doit être considérée comme transitoire. L'essai au porter avec ses résultats macroscopiques guide leur adaptation.

Très rapidement s'impriment sur l'orthèse les zones ponctuelles ou s'exercent des forces dangereuses pour la trophicité; il est alors facile de mieux répartir les charges par rapport à un col de métatarsien, à l'appui de l'os naviculaire et ou par rapport à la pulpe des orteils.

La persistance d'un épanchement hématique sous-kératosique impose de monter les cotes. Une limite antérieure trop abrupte dans un matériau trop ferme en regard des cols des métatarsiens peut générer un traumatisme qui doit être dépisté à temps. Il faut donc exercer une surveillance étroite et fréquente des pieds porteurs d'orthèses et y faire participer le patient et son entourage en leur apprenant les signes cliniques critiques d'une éventuelle lésion.

Les orthèses d'orteils

Comme pour tout l'appareillage du pied diabétique, leur adaptation doit être parfaite: elles ne traumatisent pas les zones où elles s'ancrent et notamment prennent appui au fond des espaces interdigitaux, en dessous des orteils. Elles représentent en fait un corps étranger. La surveillance de leur ajustement est fréquente au début. Elles ne peuvent être correctrices car elles seraient trop agressives vis-à-vis de la peau. Elles permettent essentiellement de limiter les charges dorsales et pulpaire en cas de griffes des orteils (cors pulpaire et dorsaux interphalangiens). La protection de la bosse d'une première ou cinquième tête métatarsienne (hallux valgus, quintus varus) est plus souvent du ressort d'une chaussure spécialisée ou sur mesure.

Leur indication est plutôt transitoire, en attendant la réalisation d'une orthèse plantaire dans une chaussure adaptée. Elles peuvent être utilisées en cas d'ulcération propre et n'intéressant pas le plan articulaire ou en attendant une cure chirurgicale. Elles n'ont pas d'indication pour combler le vide laissé par une amputation d'orteil car le frottement des orteils adjacents ou la butée du moignon sont trop risqués si le terrain est neuro-artériopathique.

Les chaussures

Le chaussage du diabétique doit être discuté et critiqué sur pièce lors de la consultation. Toutes les chaussures sont apportées y compris les chaussures de sport, de travail et les chaussons. Pour essayer d'être efficace et prévenir les troubles trophiques, il ne faut pas se contenter de demander un chaussage en cuir avec une largeur suffisante, mais exiger des caractéristiques très précises [15,83].

Critères généraux du choix

Très rapidement s'impriment sur l'orthèse les zones ponctuelles ou s'exercent des forces dangereuses pour la trophicité; il est alors facile de mieux répartir les charges par rapport à un col de métatarsien, à l'appui de l'os naviculaire et ou par rapport à la pulpe des orteils.

La persistance d'un épanchement hématique sous-kératosique impose de monter les cotes. Une limite antérieure trop abrupte dans un matériau trop ferme en regard des cols des métatarsiens peut générer un traumatisme qui doit être dépisté à temps. Il faut donc exercer une surveillance étroite et fréquente des pieds porteurs d'orthèses et y faire participer le patient et son entourage en leur apprenant les signes cliniques critiques d'une éventuelle lésion.

Le dessus ou tige est en cuir souple. La claque recouvrant les orteils et l'avant-pied est unie. Ni lanière ni découpe, surtout en avant, l'achat doit être effectué en fin d'après-midi pour tenir compte de la survenue d'un œdème de déclivité. Le semelage est en cuir ou en caoutchouc selon la tolérance de chacun (hyper-hidrose, mycoses, sensibilité de la peau), plutôt épais. Il faut passer la main à l'intérieur de la chaussure pour apprécier en avant, l'absence de coutures et de surpiqûres pouvant blesser les orteils et les têtes des métatarsiens extrêmes (point de claque, point d'arrêt). Le bout-dur doit être le plus « mou » possible.

Les tests d'essorage et d'enroulement sont nécessaires. La chaussure ne doit pas se tordre comme une serpillière ni se replier en arrière et en haut. Ces tests témoignent de la qualité du cambriion. Il ne doit pas y avoir une trop grande différence entre la souplesse de la tige avec une insuffisance du contrefort et la raideur du semelage. La tenue au cou-de-pied est nécessaire, l'empeigne ne comporte pas un décolleté trop important *vers* les orteils.

La semelle de propreté dans la chaussure au contact de la sole plantaire est de bonne qualité et ne laisse pas apparaître des aspérités, des plicatures, voire les extrémités des clous du semelage. Le contrefort postérieur n'est pas trop dur et ne comporte pas de coutures agressives pour la tubérosité du calcaneum.

On ne se contente donc pas de parler de chaussures. On donne des conseils très précis à partir du modèle chaussé. Les chaussures sont considérées comme de véritables orthèses et soumises à contrôle lors de l'examen clinique. Ce contrôle représente une partie de la prise en charge podale du diabétique en vue d'une prévention des troubles trophiques [13,18, 66,75,83, 84].

Les chaussures spécialisées

Les chaussures de série de ville peuvent être contre-indiquées. Plusieurs causes sont possibles: un volume du pied ou une architecture podale trop imposante; la présence de pansements ou d'orthèses avec des cotes marquées imposées par l'état du pied; la présence d'une neuropathie et/ou d'une artériopathie. Dans ces cas, on dispose de chaussures de série aménagées, spécialisées, d'articles chaussants, de chaussures thérapeutiques de série et des chaussures orthopédiques sur mesure.

Il n'existe pas de chaussure-type pour un pied ou un état donné; le choix s'effectue toujours par rapport à la pathologie rencontrée, aux possibilités fonctionnelles et à l'absence de conflit et de frottement ponctuel.

Les différents types de chaussures thérapeutiques de série

Ce sont des chaussures fabriquées en série pour des pieds qui demandent un maintien, un chaussant particulier que ne peuvent assurer les chaussures ordinaires sans pour autant justifier l'attribution de chaussures orthopédiques. Elles sont conçues pour recevoir si besoin une orthèse plantaire sur mesure. Chaussures de décharge totale de l'avant-pied, mises au point pour les suites immédiates de cure chirurgicale des déformations de l'avant-pied, l'appui se faisant au talon et dans la partie antérieure du tarse.

- Chaussures à ouverture totale, elles ont un grand volume disponible, une grande souplesse d'adaptation mais peu de maintien; les attaches sont de type Velcro.
- Chaussures thermoformables, elles comportent un matériau qui peut être formé aux déformations de l'avant-pied par chauffage.
- Chaussons et chaussures à bout ouvert, la claque qui recouvre les orteils n'existe pas ou l'extrémité de la chaussure est ouverte et réglable.
- Chaussures pour décharge totale du talon.
- Chaussures à débord médial, elles libèrent l'hallux du report latéral en valgus imprimé par la forme de la majorité des chaussures, le premier rayon peut donc rester dans sa rectitude.
- Les chaussures orthopédiques sur mesure

Leur prescription est détaillée et traduit les éléments cliniques à prendre en charge. On définit la forme, le type de peausserie, la tige, les fermetures, les compensations, les orthèses, les orthèses-prothèses pour les amputations, avec leur caractéristiques physico-chimiques, les capitonnages, le semelage.

Les chaussures spécialisées

Il ne faut pas manquer le temps de leur indication. Leur parfaite réalisation est parfois rendue très difficile par la fragilité du pied; là encore, il faut être inflexible pour obtenir une adaptation correcte de la chaussure au pied: absence de liège dans les semelles internes, degré de liberté suffisant des orteils et des têtes métatarsiennes latérales avec une chambre antérieure vaste et ultrasouple (problème du bout dur).

Au total, le chaussage spécialisé des pieds diabétiques est un outil orthétique entrant dans la stratégie préventive et thérapeutique des troubles trophiques. C'est une prescription médicale avec des indications bien précises selon l'état des pieds; son adaptation est soumise à un contrôle strict.

Place de la rééducation

La rééducation ne développe ni ne rétablit une performance vasculaire perdue. Elle permet une meilleure adaptation musculaire à l'effort, elle lutte contre l'enraidissement des articulations. On fait travailler particulièrement les articulations métatarso-phalangiennes en privilégiant les manœuvres passives et, en flexion plantaire, le système surocalcanéen plantaire (qui a tendance à se raccourcir) et la stabilité transversale par des exercices de reprogrammation neuro-musculaire

Traitement des mycoses

L'atteinte fongique est le plus souvent dermatophytique, plus rarement levurique ou à moisissures. La contamination dermatophytique est interhumaine et implique des mesures prophylactiques (chaussures, chaussettes, parties communes où l'on marche pieds nus, hygiène, chaleur et humidité).

Les intertrigos se surinfectent volontiers: cellulite extensive, érysipèle. Ils doivent être prévenus par l'application systématique de topiques antifongiques traditionnels sur les plantes et surtout entre tous les orteils. L'onychomycose doit être prévenue de la même façon. Il faut que le support de la molécule antifongique apporte une amélioration trophique non seulement sur la tablette unguéale mais aussi sur son environnement cutané (sillons) qui doivent devenir moins secs, plus souples et par conséquent moins sensibles aux risques d'ulcérations.

Un ongle dystrophique ne correspond pas forcément à une onychomycose, et la plupart du temps il s'agit de troubles stato-dynamiques ou d'un chaussage inadapté qui engendrent des micro traumatismes sur les orteils et les ongles. Des dystrophies et des cors sous-unguéaux, sans atteinte fongique, en sont la conséquence. Il faut donc traiter les causes mécaniques. Localement, le meulage des ongles avec une fraise appropriée, diminue le risque d'agression de l'ongle dystrophique, épaissi et d'architecture modifiée, sur son propre orteil ou sur les orteils adjacents, et prévient le risque d'ulcération quand le pied est fragilisé par la neuro-angiopathie. La coupe des ongles dans les coins et le nettoyage à la gouge sont dangereux et ne sont pratiqués que lorsque la fraise n'est plus efficace.

Les traitements systémiques classiques (griséofulvine, kétoconazole) doivent être très longs (12 à 18 mois pour l'hallux). Ils nécessitent des contrôles biologiques répétés, comportent des risques d'interactions médicamenteuses et ont un taux élevé d'échec, de rechutes et de non compliance au traitement.

Les nouveaux traitements antifongiques systémiques (fluconazole, itraconazole, terbinafine) semblent plus intéressants (diffusion rapide dans la tablette et la matrice) ; la terbinafine est fongicide sur les dermatophytes; les taux de guérison sont supérieurs; le délai moyen de guérison est nettement raccourci; la tolérance est meilleure. La mise en route d'un tel

traitement nécessite des examens de laboratoire: examen direct et culture, examen histomycologique parfois, après s'être assuré de l'absence d'un traitement récent.

Ces nouvelles armes thérapeutiques systémiques sont très efficaces et repoussent les indications de l'avulsion unguéale chimique ou chirurgicale à la place des topiques antifongiques, y compris des solutions filmogènes, se discute surtout en cas d'atteinte lunulaire.

Traitement du diabète

Le contrôle du diabète est un élément fondamental dans le risque de survenue de complications. Les études récentes ont montré qu'il existe une relation directe entre le niveau glycémique mesuré par le . taux d'hémoglobine glyquée et la survenue des" complications en prévention primaire comme en prévention secondaire [79]. La recherche d'un bon équilibre du diabète est donc fondamentale pour limiter le risque de complication de microangiopathie mais aussi de macroangiopathie.

En cas de lésion aiguë, artérielle ou neuropathique, en particulier lorsqu'il existe un facteur infectieux, le parfait contrôle métabolique devient impératif. Cela nécessite le plus souvent le passage à des multi-injections d'insuline (3 ou 4/j) chez le DID mais souvent aussi chez le DNID, au moins de façon transitoire, éventuellement la mise sous insuline par pompe sous-cutanée à débit continu, plus rarement par voie intraveineuse.

L'antibiothérapie

Les antibiotiques jouent un rôle important dans le traitement des lésions infectieuses, mais leur efficacité dépend de. l'adaptation aux germes responsables, d'une bonne diffusion dans les tissus infectés et enfin de l'obtention d'un bon contrôle glycémique.

Leur utilisation dépend du type de plaie. Devant une plaie superficielle, un intertrigo, le germe le plus souvent responsable est le staphylocoque doré. Après avoir fait des prélèvements bactériologiques, on utilise un antibiotique à spectre étroit, anti-staphylococcique (oxacilline, pristinamycine). Devant une plaie profonde ou un pied très inflammatoire avec signes de cellulite, il faut avoir recours à une bi-ou une trithérapie, utilisant les quinolones, les aminosides (attention à la fonction rénale), l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique ou enfin la rifampicine. Cependant les associations doivent être adaptées à l'antibiogramme et prudentes pour éviter de sélectionner des germes nosocomiaux [43]. Dans tous ces cas, l'antibiothérapie doit limiter le risque d'extension de l'infection, mais ne doit pas retarder la mise à plat chirurgicale: bien souvent l'antibiothérapie ne permet pas d'éviter un curetage chirurgical en particulier en cas d'ostéite ou d'ostéoarthrite [2, J?, 68, 80]. Un traitement antibiotique systématique préventif au long cours n'est pas indiqué, en raison de la sélection de germes résistants et de l'absence de preuve de son efficacité.

Anticoagulants

Les indications des anticoagulants ne diffèrent pas de celles des patients atteints d'artérite non diabétique. Il faut rappeler l'absolue nécessité d'un traitement préventif de phlébite par les héparines de bas poids moléculaire chez les patients immobilisés, en décharge, a fortiori en cas d'utilisation d'un moyen de contention (botte plâtrée...). Devant une artérite, en l'absence de lésion aiguë artérielle, se discute l'utilisation des antiagrégants plaquettaires plus souvent que celles des anticoagulants.

Traitement de la neuropathie

Il n'existe pas à ce jour de traitement spécifique de la neuropathie. Les inhibiteurs de l'aldose-réductase (inhibant la synthèse du sorbitol, mis en cause dans la physiopathologie de la neuropathie diabétique), sont efficaces chez l'animal, mais aucune étude n'a permis de confirmer cette efficacité chez l'homme. Le traitement de la neuropathie repose donc sur l'équilibre du diabète, l'éradication des facteurs aggravants [79]. Les autres facteurs responsables de neuropathie, doivent être recherchés et traités, car la neuropathie est souvent multifactorielle. Ainsi il faut rechercher l'existence d'une neuropathie alcoolique, des neuropathies médicamenteuses, qui viendront aggraver la neuropathie diabétique. En cas de lésion (mal perforant plantaire), la décharge par le repos strict, par les appareillages de décharges (bottes plâtrées ou en résine), par les orthèses, est le traitement essentiel pour éviter les micro-traumatismes [32,62].

Traitement de l'artériopathie

Le traitement est médical et chirurgical. Le traitement médical n'est guère différent de celui de l'artérite du sujet non diabétique. Il fait appel aux vasodilatateurs artériels classiques. L'arrivée de nouvelles molécules comme les analogues des prostacyclines comme l'iloprost (Iloméline) pourrait modifier les indications thérapeutiques. Cependant ces molécules sont difficiles à manier et restent réservées au milieu hospitalier.

Il est indispensable de lutter contre les douleurs de décubitus en ayant éventuellement recours aux antalgiques majeurs afin de permettre au malade de dormir les jambes dans le lit.

Des travaux récents ont conduit à remettre en cause le caractère classiquement peu chirurgical de l'artérite chez les diabétiques. Lorsque la chirurgie de revascularisation est

techniquement possible chez un diabétique, les résultats fonctionnels ne diffèrent pas des résultats des gestes de revascularisation réalisés chez les non-diabétiques [67].

Ainsi, les indications thérapeutiques sont souvent difficiles à porter chez les artéritiques diabétiques, surtout en cas de troubles trophiques du pied dont la pathogénie est multifactorielle. Le recours aux techniques modernes d'explorations fonctionnelles vasculaires non invasives doit permettre une sélection plus fiable et plus rapide des patients à traiter médicalement, à revasculariser ou à amputer. Les traitements maintenant classiques de l'artérite (pontage, by-pass, dilatation endoluminale ou moins classique (laser...)) ne diffèrent guère chez les diabétiques et les non-diabétiques; les indications dépendent essentiellement des localisations de l'atteinte artérielle et du bilan lésionnel [38, 39, 53, 69].

Traitement des autres facteurs de risque

Le traitement des autres facteurs de risque est aussi important que le traitement du diabète dans la prévention des complications.

L'éradication du tabagisme est fondamentale. C'est un facteur de risque majeur pour les complications au niveau des pieds chez les diabétiques; en effet, les enquêtes montrent que le tabagisme est deux fois plus fréquent chez les sujets atteints d'artérite que chez les sujets non atteints [88].

Le traitement de l'hypertension artérielle, qui joue un rôle majeur sur la macroangiopathie, est fondamental. L'hypertension artérielle a été définie récemment par l'OMS chez les diabétiques par des chiffres supérieurs à 135 mmHg pour la systolique et 85 mmHg pour la diastolique [57].

Les troubles lipidiques doivent aussi être traités de façon drastique, en raison de leur influence sur la macroangiopathie. En particulier le LDL cholestérol doit être ramené en dessous de 1 g/l..

Enfin, véritable facteur de risque de complication par ses effets mécaniques au niveau des pieds, l'obésité présente chez 80 % des diabétiques non insulino-dépendants doit être combattue [17, 21].

Le traitement de la rétinopathie est fondamental, car une bonne surveillance et un traitement par laser doivent prévenir la cécité. La seconde complication ophtalmologique, la cataracte, est essentielle en raison de son incidence sur l'acuité visuelle, en particulier chez les diabétiques de plus de 60 ans qui sont les plus exposés aux complications au niveau des pieds [19].

EN CONCLUSION

De nombreuses complications du diabète sont, à l'origine, déclenchées par des erreurs d'hygiène, le port de chaussures inadaptées, une absence de surveillance et de prévention des troubles statiques liés à la neuropathie et à l'artériopathie. Les sujets âgés, les sujets isolés, souvent marginalisés présentent un risque très élevé. Favoriser l'accès aux soins, faire bénéficier rapidement ces patients de circuits spécialisés pour la prise en charge est indispensable pour améliorer la prévention primaire et secondaire. La déclaration de « Saint-Vincent », consensus européen sur la prise en charge et sur les objectifs thérapeutiques des diabétiques, encore appelée « les droits et les devoirs du patient et des médecins » s'est fixée comme objectif: « une réduction du nombre d'amputation des membres inférieurs pour gangrène diabétique d'au moins la moitié » [25]. De même l'objectif fixé par le

département de santé aux USA est une réduction de 40 % des amputations chez les patients diabétiques pour l'an 2000 [241].

BIBLIOGRAPHIE

1. Assal JPh, Albeanu A, Peter-Riesch B, Vaucher J (1993) The cost of training a diabetic patient. Effects on prevention of amputation. *Diab Metab* 19 : 491-495
2. Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN (1987) Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Longterm results, prognostic factors and the role of antimicrobial and surgical therapy. *Am J Med.* 83 : 653-660
3. Baran R, Dawber RPR (1990) Guide médico-chirurgical des onychopathies. Arnette, Paris
4. Billstrom A, Hietala so, Lithner, et al (1989) Nephrotoxicity of contrast media in patients with diabetes mellitus. *Acta Radiol* 30: 509-515
5. Birke JA, Sims DS (1986) Plantar sensory threshold in the ulcerative foot. *Lepr Rev.* 57 : 261-267
6. Boulton AJM (1988) The diabetic foot. *Med Clin North Am* 72 : 1513-1530
7. Boulton AJM (1990) The diabetic foot of neuropathic aetiology. *Diabetic Med* 7 : 852-856
8. Boulton AJM, Hardisty CA, Betts RP, et al (1983) Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes care* 6 : 26-33
9. Boulton AJM, Kubrusly D, Bowker JH, et al (1986) Impaired vibratory perception and diabetic foot ulceration. *Diabetic Med* 3 : 335-7
10. Brand PW (1988) Repetitive stress in the development of diabetic foot ulcers. In : Levin ME, O'Neal LW (eds) *The diabetic foot*, 4th edn. Mosby, S. Louis, pp 83-90
11. Burden AC, Jones GR, Jones R, Blandford RL (1983) Use of the 'Scotchcast boot» in treating diabetic foot ulcers. *Br Med J* 286 : 1555-1557
12. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW (1994) Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 331 : 854-60
13. Cavanagh PR, Hewitt FG Jr, Perry JE (1992) In-shoe plantar pressure measurement : a review. *Foot Ankle* 294 : 185-94

14. Cavanagh PR, Ulbrecht JS (1991) Biomechanics of the diabetic foot : a quantitative approach to the assessment of neuropathy, deformity, and plantar pressure. In : lahss MH (ed) Disorders of the foot and ankle : medical and surgical management, 2nd edn. Vol. 2. WB Saunders, Philadelphia, pp 1864-1907
15. Cavanagh PR, Ulbrecht JS (1993) Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. In : Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH (eds) The diabetic foot, 5th edn. Mosby Year Book, St Louis, pp 199-232
16. Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJM (1994) Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. Diabetes Care 17 : 201-209
17. Coleman WC, Brand PW, Birke JA (1984) The total contact cast : a therapy for plantar ulceration on insensitive feet. J Am Podiatr Assoc 74 : 548-552
18. Coleman WC (1993) Footwear in a management program for injury prevention. In : Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH (eds) The diabetic foot. 5th edn. Mosby- Year Book, St. Louis, pp 531-547
19. Crausaz F, Clavel S, Liniger C, et al (1988) Additional factors associated with planter ulcers in diabetic neuropathy. Diabetic Med. 5 : 771-775
20. Ctercteko GC, Dhanendran M, Hunon WC, Le Quesne LP (1981) Vertical forces acting on the feet of diabetic patients with neuropathic ulceration. Br J Surg 68 : 608-614
21. Davidson JK, Alogna M, Goldsmith M, Borden J (1981)
 1. Assessment of program effectiveness at Grady Memorial Hospital, Atlanta. In : Steiner G, Lawrence PA (eds) Educating diabetic patients. Springer, New York, pp 329-348
22. Delbrige L, Appleberg M, Reeve TS (1983) Factors associated wiith developement of foot lesions in the diabetic. Surgery 1 : 78-82
23. Delbridge, Perry P, Marr S, et al (1988) Limited joint mobility in the diabetic foot : relationship to neuropathic ulceration. Diabetic Med 5 : 333-337
24. Department of Health and Human Services. Healthy People 2000 : national health promotion and disease prevention objectives. Washington. D.C. : Government Printing Office (1991) : 73-117. [DHHS publication no. 91502 1 3.]
25. Diabetes care and research in Europe: the Saint Vincent Declaration (1990) Diabetic Med 7 : 360.
26. Diabetes Drafting Group (1985) Prevalence of small vessel and large vessel disease in diabetes from 14 centers. The WHO multinational study of vascular disease in diabetics. Diabetologia 28 : 615-40.

27. Editorial. Transcutaneous oxygen measurement in skin ischaemia. *Lancet* (1984) 2 : 329
28. Edmonds ME (1987) Experience in a multidisciplinary diabetic foot clinic. In : Connor H, Boulton AJM, Ward JD (eds) *The foot in diabetes : proceedings of the First National Conference on the Diabetic Foot*. Malvern, England. May 1986, John Wiley, Chichester, England, pp 121-134
29. Eymontt MJ, Alavi A, Dalinka MK, Clayton Kyle G (1981) Bone scintigraphy in diabetic osteoarthropathy. *Radiology* 140 : 475-457
30. Falkenberg M (1990) Metabolic control and amputations among diabetics in primary health care - a population-based intensified programme governed by patient education. *Scand J Prim Health Care* 8 : 25-29
31. Fernando DI, Masson EA, Veves A, Boulton AJM (1991) Limited joint mobility : relationship to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 14: 8-12
32. Frykberg RG (1984) Podiatric problems in diabetes. In : Kozak GP, Hoar CS Jr, Rowbotham JL, Wheelock FC Jr, Gibbons GW, Campbell D (eds) *Management of diabetic foot problems : Joslin Clinic and New England Deaconess Hospital*. WB Saunders, Philadelphia, pp 45-67
33. Fylling CP (1992) Wound healing : an update. *Comprehensive wound management for prevention of amputation*. *Diabetes Spectrum* 5 : 358-3549
34. Gibbons GW (1987) The diabetic foot : amputations and drainage of infection. *J Vasc Surg* 5 : 791-793
35. Gibbons GW (1991) Toe and foot amputations. In : Ernst SB, Stanley JC (eds) *Current therapy in vascular surgery*, 2nd edn. BC Decker, Philadelphia, pp 694-696
36. Gibbons GW (1992) Diabetic foot sepsis. *Semin Vasc Surg* 5 : 244-248
37. Gibbons GW (1984) Eliopoulos GM. Infection of the diabetic foot. In : Kozak GP, Hoar CS Jr, Rowbotham JL, Wheelock FC Jr, Gibbons GW, Campbell D (eds) *Management of diabetic foot problems : Joslin Clinic and New England Deaconess Hospital*. WB Saunders, Philadelphia, pp 97-102
38. Gibbons GW, Marcaccio EJ Jr, Burgess AM, et al (1993) Improved quality of diabetic foot care. 1984 vs 1990 : reduced length of stay and costs. Insufficient reimbursement. *Arch Surg* 128 : 576-581
39. Gupta SK, Veith FJ (1990) Inadequacy of diagnosis related group [DRG] reimbursements for limb salvage lower extremity arterial reconstructions. *J Vasc Surg* 11 : 348-357
40. Harris MJ, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH (1987) Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population aged 20-74 yr. *Diabetes* 36 : 523-534

41. Hutchinson JI, McGuchn M (1990) Occlusive dressings : a microbiologie and clinical review. *Am J Infect Control* 18 : 257-268
42. Jones EW, Edwards R, Finch R, et al (1984) A microbiologie study of diabetic foot lesions. *Diabetic Med* 2 : 213-215
43. Joseph WS, Axler DA (1990) Microbiology and antimicrobial therapy of diabetic foot infections. *Clin Podiatr Med Surg* 7 : 467-481
44. Keenan AM, Tindel NL, Alavi A (1989) Diagnosis of pedal osteomyelitis in diabetic patients using current scintigraphic techniques. *Arch Intern Med* 149 : 2262-2266
45. Knighton DR, Fiegel VD (1993) Growth factors and repair of diabetic wounds. In : Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH (eds) *The diabetic foot*, 5th edn. Mosby-Year Book, St Louis, pp 247-257
46. Krolewsky AS, Kosinski EI, Varram JH, et al (1987) Magnitude and determinant of coronary artery disease in IDDM. *Am J Cardio!* 59 : 750-755
47. Kucan JO, Robson MC, Heggors JP, Ko F (1981) Comparison of silver sulfadiazine, povidone-iodine and physiologic saline in the treatment of chronic pressure ulcers. *J Am Geriatr Soc* 29 : 232-235
48. Levin ME, O'Neal LW (1983) *The diabetic foot*, 3rd edn, Vols 11 & 12. CV Mosby, S. Louis, pp 1-55
49. Lineaweaver W, Howard R, Soucy D, et al (1985) Topical antimicrobial toxicity. *Arch Surg.* 120 : 267-270
50. Lipsky BA, Pecoraro RE, Ahroni JH (1990) Foot ulceration and infections in elderly diabetics. *Clin Geriatr Med* ?? : 747-769
51. Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LI (1990) The diabetic foot : soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am* 4 : 409-432
52. LoGerfo FW, Coffman JD (1984) Vascular and micro-vascular disease of the foot in diabetes : implications for foot care. *N Engl J Med* 311 : 1615-1619
53. LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB Jr, et al (1992) Trends in the care of the diabetic foot : expanded role of arterial reconstruction. *Arch Surg* 127 : 617-621
54. Maurer AH., Millmond SH., Knight LC, et al (1986) Infection in diabetic osteoarthropathy. Use of indiumlabeled leukocytes for diagnosis. *Radiology* 161 : 221-225
55. McGrath MH (1990) Peptide growth factors and wound healing. *Clin Plast Surg* 17 : 421-432

56. McIntyre KE Jr, Bailey SA, Maione JM, Goldstone J (1984) Guillotine amputation in the treatment of non salvageable lower-extremity infections. Arch Surg 119 : 450-453
57. Members of the Working Group on Hypertension and Diabetes (1987) Statement on hypertension and diabetes. Diabetes Care 10 : 764-776
58. Most R, Sinnock P (1983) The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. Diabetes Care. 6 : 87-91
59. Mueller MI, Diamond JE, Sinacore DR, et al (1989) Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers : controlled clinical trial. Diabetes Care 12 : 384388
60. Myerson MS, Papa J, Eaton K, Wilson K (1992) The total-contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am 74: 261-269
61. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al (1991) Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers : diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in III oxyquinoline. JAMA 266 : 1246-1251
62. Noviek A, Birke JA, Graham SL, Koziatsek E (1991) Effect of a walking splint and total contact casts on plantar forces. J Prosthet Orthop 3 : 168-178
63. O'Brien JAD, Corral RJM (1988) Epidemiology of diabetes and its complications. N Engl J Med 318 : 1619-1620
64. Oh PJT, Provan JL, Ameli FM (1987) the predictability of the success of arterial reconstruction by means of transcutaneous oxygen tension measurements. J Vase Surg 5 : 356-362
65. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM (1990) Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. Diabetes Care 13 : 513-521
66. Perry JE, Ulbrecht JS, Cavanagh PR. Non-therapeutic footwear can play a role in reducing plantar pressure in the diabetic foot. J Bone Joint Surg [Am] (in press)
67. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW, et al (1990) Efficacy of the dorsal pedal bypass for limb salvage in diabetic patients: short-term observations. J Vase Surg 11 : 715-752
68. Peterson LR, Lissack LM, Canter K, et al (1989) Therapy of lower extremity infections with ciprofloxacin in patients with diabetes mellitus, peripheral vascular disease or both. Am J Med 86 : 801-808
69. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW, et al (1991) A Flexible approach to infrapopliteal vein grafts in patients with diabetes mellitus. Arch Surg 126 : 724729

70. Reiber GE (1992) Diabetic foot care : financial implications and practice guidelines. *Diabetes Care* 15 :Suppl 1 : 29-31
71. Rubin RJ, Altman WM, Mendelson DN (1992??) Health care expenditures for people with diabetes mellitus. *J Clin Endoc Metab* 78 : 809A-809F.
72. Sammarco GJ (1991) Diabetic arthropathy. In : Sammarco GJ (ed) *The foot in diabetes*. Lea & Febiger, Philadelphia, pp 153-172
73. Sapico PL, Wine JL, Canawati HN, Montgome J2, Bessman AN (1984) The infected foot of the diabetic patient: quantitative microbiology and analysis of clinieal features. *Rev Infect Dis* 6 Suppl : S171-S176
74. Sinha S, Munichoodappa CS, Kozak GP (1972) Neuroarthropathy [charcot joints] in diabetes mellitus. *Medicine* 51 : 191-210
75. Soulier SM (1986) The use of running shoes in the prevention of plantar diabetic ulcers. *J Am Podiatr Med Assoc* 76 : 395-400
76. Sosenko JM, Kato M, Soto R, Bild DE (1990) Comparison of quantitative sensory-threshold measures for their association with foot ulceration in diabetic patients. *Diabetes Care* 13 : 1057-1061
77. Spencer F, Ronald S, Graner J (1985) The incidence of foot pathology in a diabetic population. *J Am Podiatr Assoc* 11 : 59°-592
78. Steed D, Goslen JB, Holloway GA, Malone JM, Bunt TJ, Webster MW (1992) Randomized prospective double blind trial in healing chronic diabetic foot ulcers : CT102 activated platelet supernatant. topical versus placebo. *Diabetes Care* 15 : 1598-1604
79. The Diabetes Control And Complications Trial Research Group (1993) The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329 : 977-986
80. Tillo TH, Giunni JM, Habershaw GM, Chi zan JS, Rowbotham JL (1990) Review of metatarsal osteotomies for the treatment of neuropathic ulcerations. *J Am Podiatr Med Assoc* 80 : 211-217
81. Triomphe A, Flori Y A, Costagliola D, Eschwege E (1988) Le coût du diabète en France. *Rev Méd Assurance Maladie* 3 : 7-11
82. Ulbrecht JS, Norbtis A, Cavanagh PR (1994) Plantar pressure and plantar ulceration in the neuropathic diabetic foot. In : Kominsky SJ (ed) *The diabetic foot*. V 01.1. Mosby- Year Book, Chicago, pp 29-45

83. Ulbrecht JS, Perry JE, Hewitt FG Jr, Cavanagh PR (1994) Controversies in footwear for the diabetic foot at risk. In : Kominsky SJ (ed) The diabetic foot. Vol.1. Mosby- Year Book, Chicago pp 441-453.
84. Veves A, Masson EA, Fernando orS, Boulton AJM (1989) Use of experimental padded hosiery to reduce abnormal foot pressures in diabetic neuropathy. Diabetes Care 12 : 653-635
85. Visser JH, Jacobs AM, Oloff L, Drago JJ (1984) The use of differential scintigraphy in the clinical diagnosis of osseous and soft tissue changes affecting the diabetic foot. J Foot Surg 23 : 74-85
86. Ward JD (1982) The Diabetic Leg. Diabetologia. 22 : 141-147
87. Wheat LI, Allen SD, Henry M, et al (1986) Diabetic foot infections: bacteriologic analysis. Arch Intern Med 146 : 1935-1940
88. Witkowski JA, Parish LC (1992) Rational approach to wound care. Int J Dermatol 31 : 27-28
89. Wyss CR, Matsen FA, Simmons CW, Burgess EM (1984) Transcutaneous oxygen tension measurements on limbs of diabetic and nondiabetic patients with peripheral vascular disease. Surgery 95 : 339-346
90. Young MI, Cavanagh PR, Thomas G. Johnson MM, Murray H, Boulton AJM (1992) The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. Diabetic Med 9 : 55-57
91. Zaias N (1992) Clinical manifestations of onychomycosis. Clin Exp Dermatol17 (Suppl) : 6-7