

LE PIED DIABÉTIQUE

H. VAN DAMME, R. LIMET (1)

RÉSUMÉ : La physiopathologie du pied diabétique est complexe. Plusieurs facteurs interviennent : la neuropathie diabétique, la micro- et macro-angiopathie, l'infection et la déformation osteo-articulaire du pied. Ces différentes causes agissent souvent ensemble et retardent la cicatrisation d'un ulcère de pied. Une prévention efficace sous-entend une compréhension des mécanismes physiopathologiques du pied diabétique. La glycosylation non-enzymatique des protéines et du tissu conjonctif joue un rôle crucial dans la neuropathie, l'angiopathie et l'ostéoarthropathie diabétiques; dès lors, une régulation rigoureuse est une étape primordiale dans la prévention et la prise en charge du pied diabétique. Un diagnostic précoce et un traitement immédiat des ulcères de pied sont essentiels. Les infections doivent être traitées de façon radicale (débridement, drainage, antibiothérapie prolongée), les lésions vasculaires seront recherchées et éventuellement corrigées, les plaies demandent des soins locaux adéquats et une décharge efficace. Les meilleurs soins sont offerts dans le cadre de la Clinique du Pied Diabétique, où une équipe de diabétologue, infectiologue, chirurgien vasculaire, radiologue interventionniste, chirurgien plastique, podologue et infirmière spécialisée prend en charge le patient souffrant de pied diabétique. Cette approche multidisciplinaire permet de réduire de moitié le nombre d'amputations de jambe chez le patient diabétique.

MOTS CLÉS : *Pied diabétique – Revascularisation – Amputation – Mal perforant – Ulcère*

INTRODUCTION

Près de 15 % des patients diabétiques sont confrontés à des ulcérations et plaies du pied pendant leur vie (1, 2). Dans la population des patients diabétiques, l'incidence annuelle d'ulcère de pied est de 2 %. Ce pourcentage est nettement supérieur (7 %) en cas de polyneuropathie diabétique avancée (3). Le problème du pied diabétique est la cause principale d'hospitalisation (20 % des hospitalisations) des patients diabétiques. Près de la moitié de l'ensemble des amputations non-traumatiques de membre inférieur concerne des patients diabétiques (4). Le patient diabétique est exposé à un risque d'amputation de membre inférieur quinze fois plus important que le patient non-diabétique (1, 3, 4). Ces quelques données épidémiologiques illustrent l'ampleur du problème du pied diabétique.

Une prévention adéquate et un traitement optimal sous-entendent une bonne compréhension de la physiopathologie complexe du pied diabétique et des lésions dégénératives du système vasculo-nerveux.

THE DIABETIC FOOT

The pathophysiological mechanisms underlying a diabetic foot disease are complex and multifactorial, including neuropathy, ischemia, infection and abnormal foot biomechanics. All these factors are often intricately and source of delayed wound healing. Insight in the pathophysiology of the diabetic foot provides a comprehensive basis for a protocol of primary and secondary preventive care. Since non-enzymatic glycosylation of proteins and of connective tissue underlies structural changes in vessels, nerves and osteo-articular structures, a rigid control of blood glucose levels is of paramount importance. Early recognition of the etiology of foot lesions and prompt management of foot ulcers are essential for successful outcome. Aggressive treatment of infections, clinical assessment and correction of vascular occlusive disease (diabetic macroangiopathy), adequate wound care and appropriate off-loading (pressure relief) of the ulcer are essential steps in the treatment protocol. It is not surprising that optimal management of the diabetic foot requires a multidisciplinary approach in a Diabetic Foot Clinic, coordinating care-provisions by a team of diabetologist, infectiologist, vascular surgeon, interventional radiologist, plastic surgeon, podiatrist and specialized nurse. Applying evidence-based multidisciplinary treatment results in a 50% reduction of major lower-limb amputation in this high risk group.

KEYWORDS : *Diabetic foot – Lower limb revascularisation – Limb salvage – Amputation – Neuropathic foot ulcer – Foot deformity*

PHYSIOPATHOLOGIE

Le pied diabétique est la conséquence d'une perturbation prolongée de la glucorégulation (3, 5). Il s'observe après une durée moyenne de 20 ans de diabète. L'hyperglycémie chronique provoque une polyneuropathie, une dysfonction de la microcirculation, une athérosclérose accélérée, une susceptibilité accrue aux infections et une altération du tissu conjonctif.

Ces cinq facteurs contribuent, souvent de façon combinée, au développement du pied diabétique (6). On estime que 40 % des pieds diabétiques sont neuropathiques purs, 50 % neuro-ischémiques et 10 % ischémiques purs. Ainsi, la neuropathie joue un rôle étiopathogénique (de façon isolée ou en combinaison avec d'autres facteurs) dans 90 % des pieds diabétiques.

LA POLYNEUROPATHIE DIABÉTIQUE

En cas d'hyperglycémie de longue durée, une partie du glucose est transformée par l'aldose-réductase en sorbitol. Le sorbitol est ensuite réduit par la sorbitol-déhydrogénase en fructose («polyol pathway»). Le tissu nerveux est dépourvu de sorbitol-déhydrogénase et, par conséquent, le sorbitol s'accumule dans les fibres nerveuses et dans les cellules de Schwann (3, 6, 7). En outre, une atteinte des vasa nervo-

(1) Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique, CHU Sart Tilman, Liège.

rum (microangiopathie) cause des lésions ischémiques des nerfs (8). Cette microangiopathie est la conséquence de la glycosylation non-enzymatique de la membrane basale des capillaires et de la matrice endoneurale. Les fibres nociceptives sont atteintes en premier, résultant en une perte de la sensation de douleur aiguë et de température. Le pied devient hyposensible et indolore. La disparition du signal douloureux protecteur rend le pied vulnérable aux micro-traumatismes répétitifs dans les zones d'appui, sans que le patient s'en rende compte (9). Dans un stade plus avancé, on assiste à une atteinte des nerfs du système nerveux autonome. On parle de «*autotranssection*». Les conséquences sont une diminution de la sudation, avec une sécheresse cutanée exagérée. L'anhydrose favorise la formation de fissures et de crevasses. Ces endroits d'effraction de la barrière cutanée constituent une porte d'entrée pour des infections.

L'infection superficielle évolue insidieusement vers la cellulite et la suppuration profonde, de façon indolore. Il y a aussi une perte d'autorégulation au niveau microcirculatoire (voir plus loin).

L'atteinte des nerfs moteurs résulte en une atrophie des muscles intrinsèques du pied. L'amyotrophie s'accompagne d'une rétraction des orteils en griffe, à cause d'un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs des orteils (Figure 1A). La statique du pied est modifiée. Le coussinet graisseux protecteur sous les têtes métatarsiennes glisse en distal, exposant les articulations métatarso-phalangiennes aux micro-traumatismes par hyperpression focale. La dégénérescence nerveuse induit aussi une régénération des nerfs périphériques, qui se traduit cliniquement en dysesthésies douloureuses et sensation de brûlures profondes au niveau du pied.

La fréquence de la polyneuropathie augmente avec la durée du diabète. On estime que, après une durée de 10 ans de diabète, 70 % des patients présentent une polyneuropathie. On l'a dit, dans 90 % des pieds diabétiques, la polyneuropathie joue un rôle étiopathogénique. L'incidence annuelle d'ulcération du pied chez le patient atteint de polyneuropathie diabétique atteint 7 %, *versus* 1 % des patients diabétiques sans neuropathie (1, 2, 9).

Il est intéressant de noter que le taux d'ulcération du pied, pourtant sévèrement déformé, des patients atteints de polyarthrite rhumatoïdale est nettement moindre que celui des patients diabétiques avec des déformations analogues. Ceci s'explique par une conservation de l'intégrité du réflexe nociceptif et vasomoteur

chez le patient atteint de polyarthrite rhumatoïdale.

LA MICROCIRCULATION ET LE DIABÈTE

Un diabète de longue durée se complique, au niveau microcirculatoire, d'un épaissement de la membrane basale des capillaires, par accumulation de glucosamine glycanes, et d'une ouverture de shunts artériolo-vénulaires précapillaires (10). Ces troubles microcirculatoires s'observent aussi au niveau rétinien et glomérulaire. Les shunts artériolo-vénulaires augmentent le débit sanguin cutané. Le flux thermorégulateur est accru aux dépens du flux capillaire nutritionnel. Il en résulte une hypoxie tissulaire et un retard de cicatrisation, même en cas de pouls périphériques palpés. Cette dysfonction microcirculatoire non-occlusive est responsable d'un pied chaud, de veines cutanées turgescents, et d'une hyperoxémie du sang veineux.

La diapédèse des leucocytes est limitée par l'épaississement de la membrane basale. Ceci explique une réduction des signes inflammatoires en cas d'infection de l'ulcère du pied, d'ostéoarthrite ou d'abcès plantaire. La glycosylation non-enzymatique de lipoprotéines (dont le taux est augmenté en cas de diabète de type 2) est une source de radicaux libres, interférant avec la fonction endothéliale (réduction de synthèse d'oxyde nitrique). La dysfonction endothéliale aboutit à une perte d'homéostasie de la vasoréactivité artériolaire et de la thromborésistance. En plus, la glycosylation protidique rend les globules rouges plus rigides et moins déformables, ralentissant ainsi le flux microcirculatoire.

A cause de la polyneuropathie, le réflexe nociceptif antidromique est diminué. Une stimulation des nerfs nociceptifs s'accompagne normalement d'un signal rétrograde, avec libération de la substance P vasodilatatrice au niveau de la zone de douleur. Ce réflexe neurogène vasodilatateur est donc aboli chez le patient diabétique. Il n'y a plus de réponse d'hyperhémie en cas de microtraumatisme du pied.

En résumé, la microangiopathie est à la fois structurelle (épaississement de la membrane basale, microthromboses) et fonctionnelle (dysfonction endothéliale, neuropathie vasomotrice).

LA MACROANGIOPATHIE DIABÉTIQUE

Le diabète se caractérise par une athérosclérose accélérée qui atteint préférentiellement les artères jambières infrapoplitées, épargnant les artères du pied (artère pédieuse, artères plantaires) (10). L'artériopathie apparaît dix ans plus

tôt chez le patient diabétique. Il n'y a pas d'oblitération des artérioles ("small vessel disease"). La maladie des petits vaisseaux est un concept inapproprié, qui doit être abandonné.

Les artères jambières sont exposées à des pressions artérielles élevées en position debout, à cause de l'abolition de l'autorégulation artériolaire (neuropathie autonome). Chez l'individu normal, la position debout provoque une vasoconstriction des artérioles des membres inférieurs, évitant ainsi une syncope par hypotension orthostatique. Cette pression artérielle élevée au niveau jambier explique la distribution des lésions artérielles occlusives chez le patient diabétique. Dans la moitié des cas, on observe une média-calcinose, associée aux lésions athéroscléreuses occlusives des artères jambières; dès lors, la pression de perfusion au niveau de la cheville n'est pas mesurable à cause de l'incompressibilité des artères jambières. On se base sur la mesure de pression des orteils (mini-brassard autour du gros orteil) ou sur l'aspect morphologique de la courbe vélocimétrique.

Dans près de 60 % des ulcères du pied diabétique, on observe des lésions artérielles occlusives, responsables d'un certain degré d'ischémie (6, 10). Le rôle de la macroangiopathie est prédominant dans le diabète de type 2 (personnes âgées, dyslipémie, hypertension), tandis que, dans le diabète de type 1, la neuropathie est déterminante dans l'étiopathogénie du pied diabétique.

L'ischémie, même modérée, réduit l'apport d'oxygène à la zone d'ulcère et retarde, ou compromet, la cicatrisation. L'ulcère prend un aspect atone et peut rester ouvert pendant des mois, exposant le patient à un risque infectieux. Le patient diabétique avec un pied neuro-ischémique a un risque d'amputation trois fois plus important que le patient avec un pied neuropathique (52 % *versus* 18 % à sept ans de suivi) (11, 12). Leur survie est aussi moindre (25 % de survie à sept ans *versus* 58 %).

L'INFECTION ET LE PIED DIABÉTIQUE

Le patient diabétique se défend mal contre l'infection. Près de 20 % des pieds diabétiques sont infectés (6). La dysfonction microcirculatoire (épaississement de la membrane basale) et leucocytaire (diapédèse chémo-tactique et phagocytose diminuées) facilitent la formation de phlegmon profond (13). Souvent, ces infections profondes du pied diabétique s'installent silencieusement, avec peu de fièvre et peu de réaction inflammatoire. Le seul signe constant est une hyperglycémie (dérégulation du diabète). L'infection d'un ulcère accélère souvent la

nécrose tissulaire par thrombose des capillaires; en outre, la cicatrisation est défectueuse à cause des enzymes bactériennes protéolytiques (Figure 2).

ALTÉRATIONS DU TISSU CONJONCTIF

Une glycosylation non-enzymatique du collagène rend le tissu conjonctif moins élastique, à cause d'une interférence avec les liaisons intermoléculaires ("cross-links"). Cliniquement, il y a une rétraction des capsules articulaires et une peau moins souple, avec une mobilité articulaire diminuée. Le pied devient plus rigide avec amortissement réduit des chocs d'appui. La biomécanique et la statique du pied sont modifiées (déformation des orteils en griffe par hyperextension au niveau métatarsophalangien (Figure 1A), pied creux («pes cavus»), effondrement de la voûte transversale). Une hyperpression focalisée au niveau des têtes métatarsiennes se traduit par une hyperkératose cutanée réactionnelle et par érosion plantaire (mal perforant plantaire). Les callosités augmentent de 30 % la pression focale (14). Dès lors, une abrasion régulière des plaques hyperkératotiques s'impose.

La neuro-ostéarthropathie de Charcot est la conséquence d'une résorption osseuse accélérée, avec destruction ostéo-articulaire au niveau du mi-pied (effondrement de la voûte plantaire, protrusion plantaire de l'os cuboïde et naviculaire) («rocker-bottom foot» ou pied cubique). Une telle déformation s'observe chez 1 % des patients diabétiques (15). Les géodes osseuses, secondaires à l'ostéoclasie, doivent être distinguées des foyers d'ostéite. Après la phase d'ostéoclasie, caractérisée par rougeur, œdème et douleur profonde du pied, suit une phase de régénération osseuse exagérée. L'ostéarthropathie est un processus autolimitant dont on ne connaît pas l'origine. Des microtraumatismes et les shunts artériolo-vénulaires jouent certainement un rôle favorisant dans la destruction et le remodelage ostéoarticulaire du mi-pied.

ASPECTS CLINIQUES

Un ulcère neuropathique se situe typiquement sur la face plantaire (têtes métatarsiennes) (Figure 1B) ou sur les bords du pied, correspondant aux zones d'appui exagérées d'un pied déformé ou aux zones de friction dans un soulier trop serré. Vingt et un pourcent des ulcères de pied diabétique sont la conséquence directe de chaussures inadaptées. Un tel ulcère reste souvent indolore et, par conséquent, négligé par le patient. L'ulcère est entouré d'une plaque d'hyperkératose (callus). Sous les callosités peut se

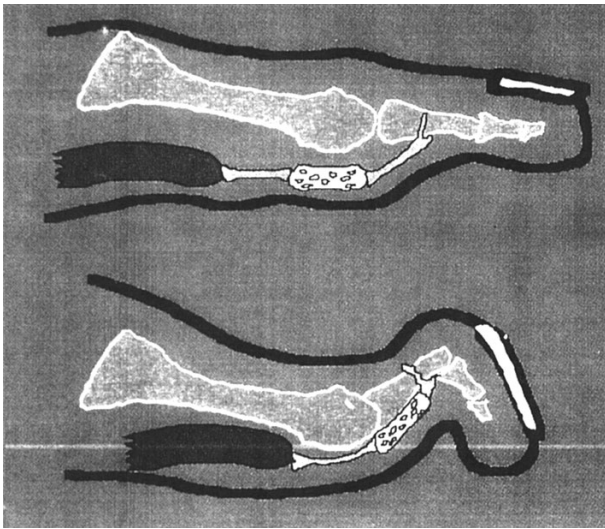


Fig. 1A. Déformation ostéo-articulaire d'orteil en griffe. L'hyperextension métatarsophalangienne s'accompagne d'un glissement du coussinet graisseux sous la tête métatarsienne. Deux zones d'appui exagéré s'observent : la face dorsale de l'articulation interphalangienne proximale et la face plantaire de la tête métatarsienne.

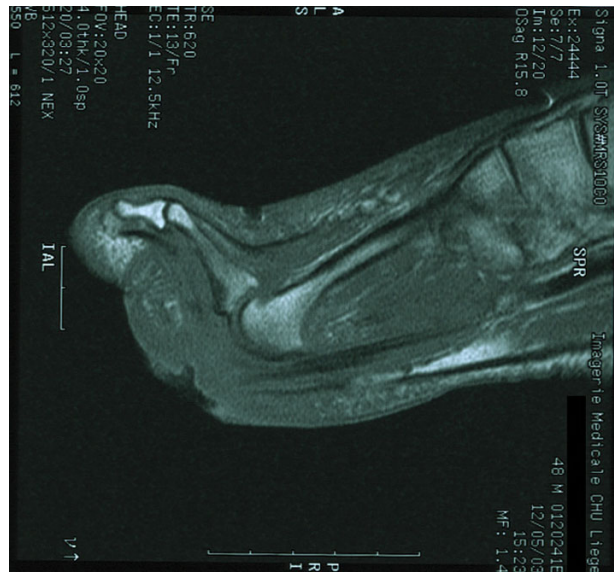


Fig. 1B. Cette image de résonance magnétique du pied montre un mal perforant plantaire face à la tête métatarsienne. L'orteil est rétracté et a perdu tout contact d'appui.



Fig. 2. Gangrène humide d'une cicatrice d'amputation de gros orteil, sans revascularisation préalable. Le sepsis local induit des microthromboses, responsables d'une extension rapide de la nécrose tissulaire.



Fig. 3. Ostéoarthrite métatarsophalangienne avancée du deuxième et troisième rayon, avec résorption osseuse des têtes métatarsiennes

produire une micro-hémorragie et la collection hématique peut secondairement s'infecter. Le pied neuropathique est chaud et hyperhémique avec des veines superficielles turgescentes, secondaires à l'ouverture de shunts artériolo-venulaires.

Chez le patient diabétique, l'athérosclérose des membres inférieurs reste souvent asymptomatique jusqu'au moment de l'apparition d'un trouble trophique suite à un micro-traumatisme. Le stade 4 d'ischémie (gangrène, trouble tro-

phique) n'est quasi jamais précédé de stade 2 (claudication) ou de stade 3 (douleurs de repos). Un ulcère ischémique atteint les extrémités des orteils et le talon. La nécrose tissulaire s'infecte facilement (gangrène humide). Le sepsis focal provoque la thrombose des artéioles avoisnantes et rend la nécrose rapidement extensive (Figure 2). L'infection s'installe préférentiellement dans le milieu humide des espaces interdigitaux (ulcère en «kissing») et en dessous des ongles (ongle incarné, onychomycose). Une ostéoarthrite est suspectée par le contact osseux

du stilet introduit au fond de l'ulcère; elle sera confirmée par IRM (90 % de spécificité) ou par scintigraphie osseuse (75 % de spécificité) (16). La radiographie osseuse standard ne devient positive qu'au stade tardif d'ostéoarthrite avancée (Figure 3). En cas de mal perforant plantaire, la porte d'entrée est souvent très limitée (érosion ponctiforme au centre d'une plaque d'hyperkératose plantaire, ulcère de contact interdigital, mycose entre les orteils). La suppuration s'étend plus loin et est plus profonde que ne le laisse suspecter le petit orifice d'entrée. Une ostéoarthropathie de Charcot se traduit cliniquement par un pied chaud et gonflé. La statique du pied est totalement modifiée (pied cubique). Le diagnostic différentiel avec une ostéomyélite peut être difficile, aussi bien sur le plan clinique qu'au niveau des investigations complémentaires (RNM, scintigraphie osseuse, radiographie osseuse).

PRÉVENTION

Le rôle central de l'hyperglycémie dans le développement des neuropathie, vasculopathie et arthropathie rend une glucorégulation rigoureuse indispensable dans la prise en charge du patient avec pied diabétique (2, 5, 6, 9, 17, 18). Les complications liées à l'hyperglycémie s'installent, de façon insidieuse et fruste, pendant une période de dix à vingt ans (18). Même si on considère la polyneuropathie comme irréversible, on peut s'efforcer de stabiliser la situation ou d'en ralentir la progression.

Il est important d'identifier le pied à risque et de le protéger, ce qui demande une éducation du patient diabétique. Une inspection régulière du pied, de préférence par un proche ou par le médecin traitant, permet d'identifier au stade précoce les complications dégénératives du pied diabétique (2, 17, 18). Quelques règles élémentaires sont : ne pas marcher pieds nus, porter des chaussures adaptées (hautes et larges en avant pour limiter le frottement contre les orteils en griffe) avec semelles orthopédiques adéquates pour redistribuer les zones d'appui (Figure 4), une hygiène rigoureuse des ongles et des espaces interdigitaux, l'application d'une crème hydratante pour lutter contre le dessèchement cutané plantaire, port de chaussettes en laine renouvelées chaque jour.

Un contrôle des autres facteurs de risque d'athérosclérose (tabagisme, hypertension, dyslipémie) est primordial pour sauvegarder le système artériel. Un excès pondéral doit être corrigé afin de réduire les charges au niveau du pied. L'éducation demande un accompagnement

continu du patient (2). Le médecin de famille joue un rôle central dans cette éducation. A chaque consultation, il faut enlever les chaussures et chaussettes pour inspecter les pieds (18). Il est surprenant qu'il n'y ait que 22 % des patients qui portent des chaussures sur mesure et des semelles souples (20). Beaucoup de patients ne les mettent que pour sortir de leur maison (21). Il est évident qu'une protection des zones d'appui doit être permanente, chaque fois que le patient se mobilise, que ce soit à l'intérieur ou à l'extérieur de la maison. Souvent, le patient essaie de minimiser les problèmes de pied diabétique («self neglect») et ne voit pas l'utilité de soins réguliers chez un podologue (abrasion des zones d'hyperkératose, soins d'ongles, adaptation des semelles). L'abrasion des zones d'hyperkératose diminue de 30 % la pression sous-jacente, et doit être faite à chaque visite (tous les quatre mois) (14). Depuis 2003, deux visites par an chez le podologue sont remboursées (arrêté royal, publié dans le *Moniteur Belge* du 17 mars 2003, page 12856).

TRAITEMENT

Dès qu'un pied diabétique se complique d'une ulcération ou de nécrose, une hospitalisation s'impose (17). Une prise en charge précoce, avant une mutilation avancée du pied, augmente considérablement les chances de sauvetage du membre inférieur (19). La première mesure est une optimisation de la glucorégulation, ce qui impose souvent le recours à l'insuline. Les principaux objectifs du traitement sont l'éradication de l'infection, l'amélioration de la vascularisation du pied et l'interruption des micro-traumatismes répétitifs.

Nous discutons successivement la prise en charge du pied diabétique neuropathique, neuroischémique et infecté.

1) *Pied neuropathique*

L'ulcération du pied neuropathique demande un repos strict avec décharge totale du pied permettant d'interrompre le cycle de micro-traumatismes répétitifs (17). La zone d'hyperkératose qui entoure l'érosion plantaire sera excisée progressivement (14). Souvent, l'orifice de l'ulcère est plus petit que la cavité sous la plaque d'hyperkératose (Figure 1B). En cas d'un ulcère profond, le tissu nécrotique et fibrineux sera débridé régulièrement, afin de limiter le risque de surinfection.

Un pansement hydroactif (hydrogel, hydrocolloïdes, alginates) favorise la granulation. Le pied sera surélevé pour faire régresser l'œdème tissulaire, peu propice à la cicatrisation (1).



Fig. 4. Différentes chaussures pour pied diabétique
 A : chaussures de Barouk pour décharge d'ulcère de l'avant-pied ou de talon.
 B : chaussure préfabriquée avec semelle orthopédique souple et amovible.
 C : chaussure sur mesure pour pied déformé.

Après une semaine de repos strict, une chaussure de Barouk pour décharger l'avant-pied permettra une mobilisation *a minima* (Figure 4). La cicatrisation d'un ulcère neuropathique déchargé (plâtre ou attelle de décharge, chaussure de Barouk) prend en moyenne six semaines. Malheureusement, seulement 30 % des patients respectent rigoureusement les conseils de décharge et de repos (22). Une fois l'ulcère neuropathique cicatrisé, il faut adapter une chaussure sur mesure, avec semelle orthopédique adéquate. L'assurance maladie couvre 75 % du prix, et les chaussures sont renouvelables chaque année (Figure 4).

2) Pied neuro-ischémique

En cas de pied neuro-ischémique, on s'efforcera de rétablir une perfusion adéquate au niveau du pied (23, 24). Une ischémie, même modérée, peut suffire pour développer un trouble trophique, du fait de l'intrication avec une neuropathie sévère, une déformation de l'architecture du pied et de la fréquence d'infections secondaires. L'absence d'un pouls pédieux et un flux amorti à l'écho-doppler sont une indication à l'artériographie. Une artériographie classique avec produit de contraste iodé fournit la meilleure imagerie des artères jambières et des artères du pied. Une bonne hydratation (un litre de Hartmann en 24 heures) et une protection néphronique (alcalinisation des urines, acétylcystéine (deux ampoules de Lysomucil® i.v. 30 minutes avant l'artériographie) diminuent l'effet

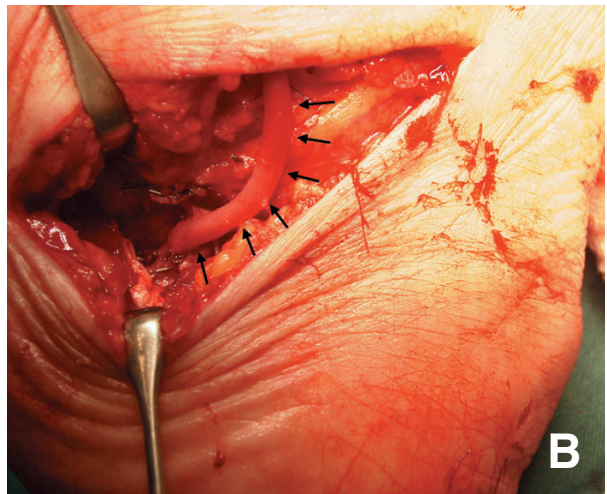
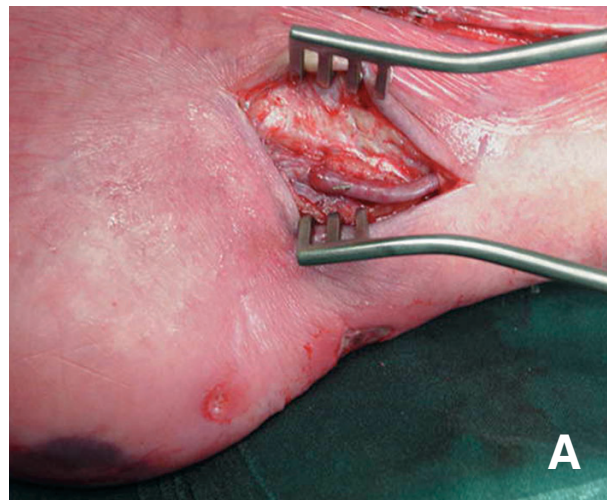


Fig 5A et 5B.
 Anastomose distale d'un pontage veineux fémoro-plantaire, derrière la malléole interne.

néphrotoxique des produits de contraste. Ceci sous-entend une hospitalisation pour tout examen artériographique chez le patient diabétique. L'imagerie par résonance magnétique (angio RNM) est perturbée par des signaux veineux précoces (shunts artériolo-vénulaires) et offre de moins bonnes images des artères jambières. L'écho-doppler couleur permet d'évaluer la perméabilité et la compressibilité des artères jambières et pédieuses.

S'il n'y a pas un flux direct vers le pied, une revascularisation par pontage ou par intervention endovasculaire (angioplastie percutanée ou PTA) s'impose. Les indications de revascularisation sont plus larges chez le patient diabétique, pour qui une pression de perfusion plus élevée est nécessaire pour obtenir la cicatrisation d'un

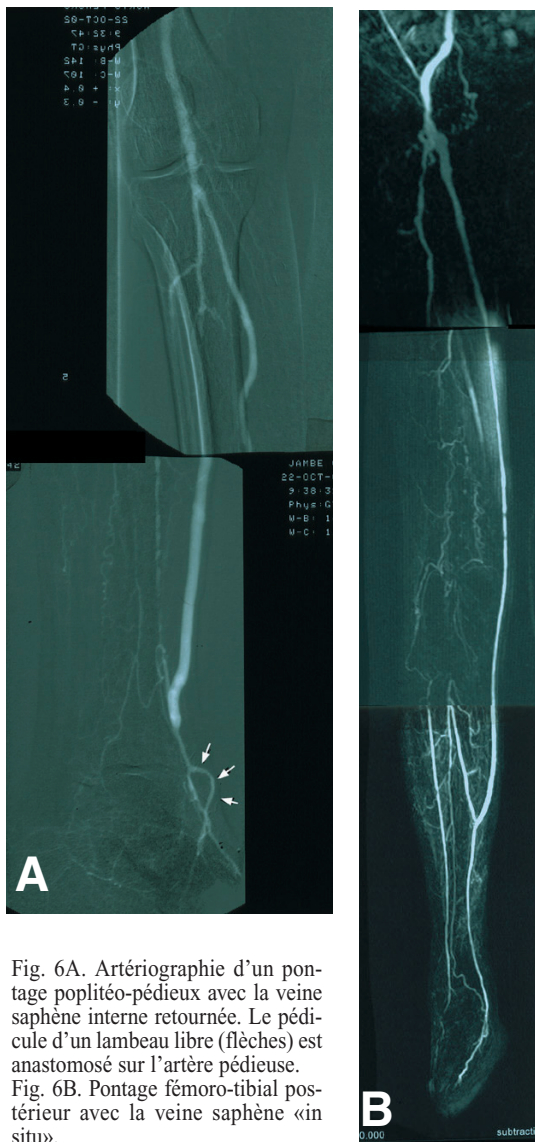


Fig. 6A. Artériographie d'un pontage poplitéo-pédieux avec la veine saphène interne retournée. Le pédicule d'un lambeau libre (flèches) est anastomosé sur l'artère pédieuse.
Fig. 6B. Pontage fémoro-tibial postérieur avec la veine saphène «in situ».

ulcère ou d'une nécrose limitée. Grâce à la restauration d'un flux pulsatile adéquat au niveau du pied, on obtient une cicatrisation rapide et durable d'un ulcère neuro-ischémique (25). La revascularisation concerne le plus souvent l'étage sous-inguinal. La veine saphène interne est le conduit de premier choix pour les pontages fémoro-poplité et fémoro-jambier. Les progrès techniques ont permis d'étendre le niveau de revascularisation aux artères pédieuses et plantaires (26, 27) (Figures 5A et 5B). Le succès de ces pontages distaux dépend principalement de la qualité de la veine saphène, du choix d'un site d'anastomose distal adéquat et d'une technique méticuleuse et atraumatique au niveau de ces artères de petit calibre (1,5 à 2 mm de diamètre) (28). Si la macroangiopathie diabétique se limite aux artères jambières, on peut sélectionner l'artère poplitée comme site d'anastomose proximal (court pontage poplitéo-tibial ou poplitéo-

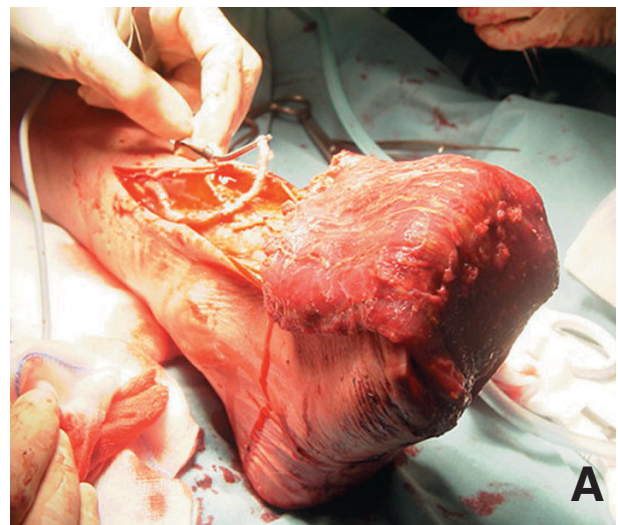


Fig. 7A, 7B et 7C. Un lambeau libre avec le muscle grand droit pour couvrir une amputation transmétatarsienne ouverte. Le muscle transposé est ensuite couvert par une greffe de peau.

pédieux) (26) (Figure 6A). Pour les longs pontages fémoro-jambiers ou fémoro-pédieux, la technique de la veine saphène «in situ» est préférée (meilleure congruence avec l'artère receveuse, moins de risque de torsion ou de couture du conduit veineux) (Figure 6B). La perméabi-



Figures 8A, 8B et 8C. Un mal perforant plantaire infecté, avec cellulite et écoulement purulent de la plante du pied. Une excision en ellipse permet d'éradiquer le foyer septique. La perte de substance plantaire se fermera de seconde intention, grâce aux soins locaux.

lité est de 80 % et le taux de sauvetage de membre est de 88 % à quatre ans, aussi bien pour les pontages fémoro-tibiaux que fémoro-pédieux (26, 27). Par contre, la survie à quatre ans n'est que de 54 % (26). En cas d'absence de veine saphène interne utilisable (situation observée dans 20 % des cas), on a recours à d'autres conduits autologues : la veine saphène interne controlatérale, les veines saphènes externes, les veines de bras ou l'artère radiale (29). Souvent, ces pontages seront composés de plusieurs segments mis «bout à bout». Les pontages prothétiques sur artères tibiales ou pédieuses se caractérisent par un taux d'échec élevé (perméabilité à un an de 30 %). La pluri-segmentarité et la localisation des lésions artérielles chez le patient diabétique sont peu propices à la technique d'angioplastie percutanée. Seules les sténoses courtes avec un lit d'aval acceptable se prêtent à la dilatation percutanée.

En cas de gangrène d'un ou plusieurs orteils, une amputation limitée s'impose, de préférence dans un deuxième temps, après la revascularisation. Si on doit amputer plus que deux rayons métatarsiens, une amputation trans-métatar-

sienne est préférable et donne une meilleure stabilité au pied (meilleure distribution des points d'appui).

Une escarre du talon peut être largement débridée. Dans un deuxième temps, une calcaneotomie partielle, avec couverture par lambeau libre, permet de garder un appui correct (30). Le lambeau musculaire ou fascio-cutané permet de couvrir des larges zones de perte tissulaire et de contrôler les infections chroniques (Figures 7A, 7B et 7C). En cas d'ostéoarthrite limitée, l'approche chirurgicale consiste en une résection de la tête métatarsienne, associée à une couverture par mini-lambeau de rotation (31).

Un mal perforant plantaire requiert une excision large de la zone de cellulite dans les logettes du fascia plantaire (Figures 8A, B et C). Le pied sera mis en repos strict, et la cavité plantaire traitée par soins locaux (au début, trois fois par jour).

3) Pied infecté

Les infections superficielles sont principalement colonisées par les staphylocoques et les streptocoques. Les infections profondes sont souvent poly-microbiennes avec des staphylocoques (60 %), streptocoques (35 %), entérocoques (*Escherichia coli*, *Proteus*) (20 %), gram-négatifs (*Pseudomonas*, *Peptostreptococcus*) (50 %) (6, 32, 33). Les bactéries anaérobies sont présentes dans la plupart des infections

nécrosantes et malodorantes. Un prélèvement tissulaire (biopsie) permettra d'identifier les différents germes (34); un simple frottis risque d'isoler les germes non-pathogènes de surface (*Staphylococcus epidermidis*, *Diphthéroïdes*) (1, 32).

Une antibiothérapie à large spectre contre gram-positifs, entérobacter et anaerobies [amoxicilline - clavulanate (Augmentin®, Staphycid®, Clavucid® 4 x 1 g/j i.v.)] sera instaurée d'emblée et, secondairement, adaptée selon l'antibiogramme. En cas d'ostéoarthrite ou infection profonde, une double antibiothérapie [fluoroquinolone (Ciproxine®, Tarivid®) et clindamycine (Dalacin®)] sera administrée en intraveineux d'abord, *per os* ensuite pour une durée de six semaines. En cas d'infections extensives (cellulite avec lymphangite), on a recours à des antibiotiques plus puissants [imipenem (Tienam®, Meronem®), piperacilline+ tazobactam (Tazocin®)]. Les aminoglycosides (gentamycine, Geomycine®; vancomycine, Vancocin®) sont à administrer avec prudence pour une durée courte (huit jours), à cause de leur néphrotoxicité. L'application locale de pommades antibiotiques est à proscrire, car on sélectionne ainsi des germes multirésistants.

Parfois, un débridement des tissus infectés ou une amputation ouverte de l'orteil infecté doit être fait en semi-urgence, avant tout geste de revascularisation, pour contrôler le sepsis local. C'est la seule situation où la revascularisation ne précède pas le geste d'amputation limitée.

Pour le pied de Charcot, l'antibiothérapie s'avère inutile, mais le diagnostic différentiel est parfois difficile à établir par rapport à une ostéoarthrite. Le traitement de base consiste en une décharge totale du pied (repos au lit, suivi d'un plâtre ou d'une orthèse de décharge). On peut freiner la phase hyperhémique et ostéolytique par des diphosphanates (35). La déformation du pied impose ensuite une chaussure adaptée, afin d'éviter des érosions des proéminences osseuses.

L'amputation du membre inférieur est l'ultime choix en cas de nécrose extensive ou d'infection incontrôlable, d'ischémie dépassée ou d'impossibilité de revascularisation distale (4). Une amputation majeure n'est pas anodine et est caractérisée par une mortalité opératoire de 7 à 10 % (4, 36). Dans 20 % des amputations sous le genou, la cicatrisation est retardée et nécessite des soins secondaires. Dans 15 % des cas, les amputations sous le genou seront ultérieurement converties vers l'amputation mi-cuisse. L'avenir fonctionnel du patient diabétique amputé est fort

compromis. Seulement 50 % des patients amputés sous le genou récupèrent une marche autonome avec une prothèse, 20 % nécessitent de l'aide et 30 % restent non ambulatoires (4, 12). Parfois, une amputation s'impose malgré une revascularisation correcte; un pontage distal perméable, néanmoins associé à une progression de la nécrose tissulaire (souvent infectée), s'observe essentiellement chez le patient diabétique dialysé (26). Ce sous-groupe de patients se caractérise par un taux élevé d'échec de chirurgie de sauvetage de membre et par une espérance de vie limitée (moins de dix-huit mois).

CONCLUSIONS

L'approche optimale du pied diabétique est multi-disciplinaire (17, 23, 31). Un arrêté royal de 2004 a défini la convention des «Cliniques curatives du Pied Diabétique de troisième ligne». L'équipe comprend un diabétologue, un chirurgien (vasculaire, plastique ou orthopédique), un podologue, un infirmier et un orthésiste. L'activité minimale est de 52 nouveaux cas la première année et de 26 nouveaux cas par an ensuite. Un tel centre de coordination de soins assure aussi bien la prévention que le traitement du pied diabétique. Plus tôt un pied diabétique est pris en charge, plus grande est sa chance de guérison. Le patient doit consulter dès le moindre problème au niveau du pied (phlyctène, rougeur locale, érosion au centre d'une callosité plantaire). On peut espérer réduire de moitié le taux d'amputation de jambe en appliquant rigoureusement les règles de prévention des complications dégénératives du pied diabétique (2, 17, 18, 37). Tel est l'objectif de la Déclaration de Saint Vincent (Copenhague, 1990) (36). Pour les patients diabétiques qui consultent régulièrement une Clinique de Pied Diabétique, le taux annuel d'amputation de jambe n'est que de 0,11 %. Les patients atteints de pied diabétique qui ne sont pas suivis régulièrement sont exposés à un risque vingt fois plus élevé d'amputation (2 % par an) (37). La valeur des Cliniques de Pied Diabétique est donc bien établie; malheureusement, le patient souffrant de pied diabétique y est souvent adressé trop tardivement (19). Le rôle du médecin généraliste est donc crucial.

Chaque pied diabétique tend à la récurrence (10 à 20 % par an) (1, 2, 38). Une résection de tête métatarsienne ou d'orteil modifie la statique du pied et prédispose à des nouvelles érosions. Les mesures préventives de chaussures adaptées avec semelles souples ont une importance qu'on ne peut sous-estimer (21).

RÉFÉRENCES

1. Jeffcoate W, Harding K.— Diabetic foot ulcers. *Lancet*, 2003, **361**, 1545-1551.
2. Singh N, Armstrong D, Lipsky B.— Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*, 2005, **293**, 217-228.
3. Nathan D.— Long-term complications of diabetic mellitus. *N Engl J Med*, 1993, **328**, 1676-1685.
4. Van Damme H, Rorive M, Maertens De Noordhout B, et al.— Amputations in diabetic patients, a plea for footsparing surgery. *Acta Chir Belg*, 2001, **101**, 123-129.
5. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group.— The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993, **329**, 977-986.
6. Van Damme H, Paquet Ph, Maertens De Noordhout B, Damas P.— Le pied diabétique, étiopathogénie, prévention et traitement. *Rev Med Liège*, 1994, **49**, 1-11.
7. Dyck P, Zimmerman B, Vilen T, et al.— Nerve glucose, fructose, sorbitol, myoinositol and fiber degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. *N Engl J Med*, 1988, **319**, 342.
8. Yasuda H, Dyck P.— Abnormalities of endoneurial microvessels and sural nerve pathology in diabetic neuropathy. *Neurology*, 1987, **37**, 20.
9. Boulton A, Kirsner R, Vileikyte L.— Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med*, 2004, **354**, 48-55.
10. Akbari C, Lo Gerfo F.— Diabetes and peripheral vascular disease. *J Vasc Surg*, 1999, **34**, 373-384.
11. Campbell W, Ponette D, Sugiono M.— Long-term results following operation for diabetic foot problems, arterial disease confers a poor prognosis. *Eur J Endovasc Surg*, 2000, **19**, 174-177.
12. Nehler M, Coll J, Hiatt W, et al.— Functional outcome in a contemporary series of major lower extremity amputations. *J Vasc Surg*, 2003, **38**, 7-14.
13. Delamaire M, Maugendre D, Moreno D, et al.— Impaired functions in diabetic patients. *Diabet Med*, 1997, **14**, 29-34.
14. Young M, Cavanagh P, Thomas G, et al.— the effect of callus removal on dynamic plantar foot-pressures in diabetic patients. *Diabet Med*, 1992, **9**, 55-57.
15. Banks A, Mc Flamry E.— Charcot foot. *J Am Podiatr Med Assoc*, 1989, **79**, 213-216.
16. Grayson M, Gibbons G, Balogh K, et al.— Probing to bone in infected pedal ulcers, a clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA*, 1995, **273**, 721-723.
17. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtoum W, et al.— International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*, 2000, **16** (suppl 1), S84-S92.
18. American Diabetes Association.— Preventive foot care in people with diabetes (position statement). *Diabetes Care*, 2003, **26**, S78-S79.
19. Mills J, Beckett W, Taylor S.— The diabetic foot, consequences of delayed treatment and referral. *South Med J*, 1991, **84**, 970-974.
20. Knowles E, Boulton A.— Do persons with diabetes wear their prescribed footwear ? *Diabet Med*, 1996, **13**, 1064-1068.
21. Boulton A, Jude E.— Therapeutic footwear in diabetes. *Diabetes Care*, 2004, **27**, 1832-1833.
22. Armstrong D, Lavery L, Kimbriel H, et al.— Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration, patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. *Diabetes Care*, 2003, **26**, 2595-2597.
23. Emonds M, Boulton A, Buckenham T, et al.— Report of the diabetic foot and amputation group. *Diabet Med*, 1996, **13**, 527-542.
24. Lo Gerfo F, Gibbons G, Pomposelli F Jr, et al.— Trends in the care of the diabetic foot, expended role of arterial reconstruction. *Arch Surg*, 1992, **127**, 617-621.
25. Andros G.— Diagnostic and therapeutic arterial interventions in the ulcerated diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004, **20** (suppl 1), S29-S33.
26. Van Damme H, Zhang L, Baguet E, et al.— Crural artery bypass with the autogenous graft saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003, **26**, 635-642.
27. Pomposelli F Jr, Kansal N, Hamdan A, et al.— A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass, analysis of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg*, 2003, **37**, 307-315.
28. Van Damme H.— Tibial artery revascularisation (technical note). *Acta Chir Belg*, 2002, **102**, 216-218.
29. Fearn S, Parkinson E, Nott D.— Radial artery as a conduit for diabetic crural bypass. *Br J Surg*, 2003, **90**, 57-58.
30. Heymans O, Lemaire V, Nelissen X, et al.— Revascularisation artérielle et transfert de lambeau libre pour le sauvetage des membres ischémiques avec perte de tissus mous, une alternative à l'amputation. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 453-458.
31. Sumpio B, Arung J, Blume P.— The multidisciplinary approach to limb salvage. *Acta Chir Belg*, 2004, **104**, 647-653.
32. Wheat Z, Allen S, Henry M.— Diabetic foot infections, bacteriologic analysis. *Arch Intern Med*, 1996, **146**, 1935-1940.
33. Lipsky B, Berendt A.— Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabet Metab Res Rev*, 2000, **16** (suppl 1), S42-S46.
34. Pellizzer G, Strazzabosco H, Presi S, et al.— Deep tissues versus superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med*, 2001, **18**, 822-827.
35. Jude E, Selby P, Burgess J et al.— Biphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy, a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologica*, 2001, **44**, 2032-2037.
36. World Health Organisation and International Diabetes Federation.— Diabetes care and research in Europe, the Saint Vincent Declaration. *Diab Med*, 1990, **7**, 360.
37. Armstrong D, Haukless L.— Outcomes of preventive care in a diabetic foot speciality clinic. *J Foot Ankle Surg*, 1998, **37**, 460-466.
38. Plank J, Haas W, Rakovac I, et al.— Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. *Diabetes Care*, 2003, **26**, 1691-1695.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr H. Van Damme, Hôpital Universitaire de Liège, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège (Belgique)
E mail : hvandamme@chu.ulg.ac.be