

LE PIED DIABÉTIQUE : ÉTIOPATHOGENIE, PREVENTION ET TRAITEMENT (1)

H. Van Damme(2), Ph. Paquet(3), B. Maertens de Noordhout(4), P. Damas(5), A.J. Scheen(6)

RESUME

Le pied diabétique est la conséquence des altérations dégénératives du système vasculo-nerveux observées dans un diabète de longue durée. La neuropathie diabétique est le facteur essentiel dans la plupart des cas, responsable d'hypalgésies, microtraumatismes et ulcérations, déformation du pied (amyotrophie), et d'une autotranssection (peau sèche, fissurée). Une macroangiopathie (médialcalcinoses, occlusions artérielles périphériques) n'est retrouvée que dans 30 % des cas. Une microangiopathie compromet la trophicité des tissus et ralentit leur cicatrisation. Enfin, tout diabétique présente une susceptibilité élevée aux infections.

Cette multitude de facteurs en cause impose des mesures de prévention. Un équilibre du profil glycémique retardera les atteintes vasculo-nerveuses. L'hygiène du pied consistera en bains de pieds, soins d'ongles et d'hyperkératoses, chaussures adaptées. En cas de troubles trophiques, une décharge d'appui sera nécessaire. Une désinfection rigoureuse, associée à une antibiothérapie (après prélèvement, si possible) aidera à éviter l'évolution vers l'abcès profond. La moindre collection sera drainée, après excision large des tissus nécrotiques. Les nécroses sèches (talons, orteils) traduisent souvent une artériopathie, pour laquelle un geste de revascularisation (profondoplastie, pontage distal) pourra être pris en considération. Parfois, l'état septique du patient, ou l'étendue de la gangrène, imposera une amputation.

L'approche du pied diabétique doit toujours être multidisciplinaire (diabétologue, dermatologue, orthésiste, orthopédiste, chirurgien vasculaire), et doit commencer par des mesures préventives.

INTRODUCTION

Le pied diabétique, complication tardive du diabète, atteint, dès lors, surtout les patients âgés de 60 ans ou plus. Après 20 ans d'évolution de la maladie, 20 % des diabétiques, insulino-dépendants ou non, présentent des troubles trophiques au niveau du pied; ceci représente une des principales raisons d'hospitalisation des patients diabétiques (16, 20, 50).

L'étiopathogénie, multifactorielle, se résume principalement à la triade : neuropathie diabétique, macro- et microangiopathie diabétiques et susceptibilité à l'infection. Les lésions dégénératives du système vasculo-nerveux évoluent de façon insidieuse pendant plusieurs années, jusqu'au moment de la survenue d'un (micro-)traumatisme révélateur.

La compréhension des facteurs en cause devrait permettre de prévenir ces troubles trophiques ou, au moins, de les dépister à un stade précoce et d'éviter une amputation majeure, solution inéluctable en cas de diagnostic tardif. Le patient diabétique est exposé à un risque quinze fois plus élevé d'amputation de membre inférieur que le non-diabétique. Le taux d'amputation est estimé entre 30 et 40 amputations de jambe pour 10.000 diabétiques par an (33) contre 2 pour 10.000 non-diabétiques (fig. 1). Près de 40 % des amputations de jambe concernent des patients diabétiques, alors que le diabète frappe seulement 5 % de la population générale.

ASPECTS METABOLIQUES DU DIABÉTIQUE

Les complications dégénératives du système vasculo-nerveux du patient diabétique s'observent davantage en cas de contrôle médiocre du diabète. Elles évoluent de manière fort insidieuse sur dix ans ou plus (20, 38). L'hyperglycémie chronique provoque une glycosylation non enzymatique des protéines à tous les niveaux de l'organisme.

La neuropathie diabétique est la conséquence d'une accumulation de sorbitol dans les cellules de Schwann (sorbitol pathway, via l'aldose-réductase transformant le glucose en sorbitol). La réaction de transformation du sorbitol en fructose par la polyol-déshydrogénase est l'étape limitante (17). Par effet osmotique, le sorbitol accumulé provoque un œdème et, par la suite, la mort cellulaire. Il en résulte une démyélini-

(1) Résumé du Minisymposium de l'Enseignement Postuniversitaire du samedi 9 mai 1992, organisé par le Dr Scheen et les Pr. Lapière et Limet.

(2) Spécialiste adjoint des Hôpitaux, Université de Liège, Département de Chirurgie cardiovasculaire.

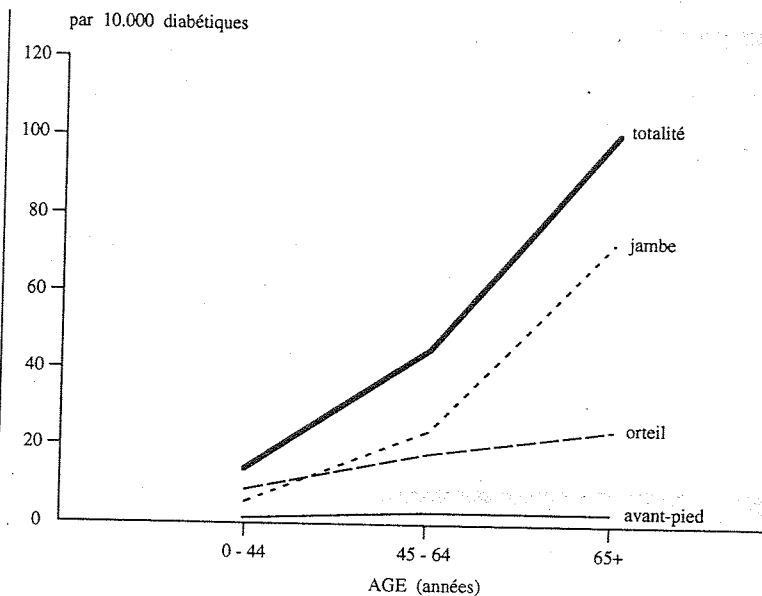
(3) Aspirant Spécialiste, Université de Liège, Département de Dermatologie.

(4) Consultant, Université de Liège, Département de Physiothérapie.

(5) Spécialiste des Hôpitaux, Université de Liège, Département d'Anesthésiologie.

(6) Spécialiste des Hôpitaux, Université de Liège, Département de Médecine interne, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques.

Fig. 1.
Fréquence des amputations chez les diabétiques.



sation segmentaire des fibres nerveuses, sensibles d'abord, motrices et autonomes ensuite. L'accumulation de sorbitol s'accompagne d'une diminution de la teneur en myoinositol dans les nerfs (le myoinositol est un hexitol alimentaire modulant les flux ioniques transmembranaires qui accompagnent la propagation de l'influx nerveux et la transmission neuromusculaire). La vitesse de conduction est effondrée. Ces lésions nerveuses sont irréversibles et se manifestent en moyenne après vingt ans ou plus d'évolution du diabète (14, 20). La neuropathie se développe surtout dans le diabète de type 1. Pirart (38) rapporte une prévalence de 50 % après 25 ans d'évolution du diabète; Boulton (5) estime la prévalence à 20 % de l'ensemble de la population diabétique. Le seul moyen de retarder ou d'éviter la neuropathie diabétique est une glycorégulation aussi parfaite que possible (3, 38).

L'hyperglycémie prolongée modifie aussi la microcirculation. La microangiopathie diabétique se caractérise par un épaississement de la membrane basale des anses capillaires par accumulation de glycosamines glycanes et de dissaccharides. On la retrouve aussi bien au niveau rénal (néphropathie diabétique), oculaire (rétinopathie diabétique) que musculaire et périphérique (29, 40). La perméabilité endothéliale est modifiée, avec dépôt de protéines dans l'espace périvasculaire (mésangium). On peut objectiver ce trouble circulatoire à la capillaroscopie, montrant une fuite (halo) de fluoroscéine péri-capillaire. Toutes ces modifications interfèrent avec les échanges au niveau de la microcirculation et provoquent une hypoxie tissulaire. La fonction des cellules endothéliales, elle aussi, est altérée, comme en témoigne une production augmentée du facteur de Von Willebrand, associée à une synthèse diminuée de prostacycline. Ceci accentue la tendance aux microthromboses, amplifiée par une adhésivité accrue des plaquettes et un taux élevé de thromboxane A₂. Enfin, la glycosylation protidique rend les globules rouges plus rigides, moins déformables, et augmente ainsi la viscosité sanguine du patient diabétique.

Le diabète non insulinodépendant se caractérise par une dyslipidémie (3, 20, 36). L'hyperinsulinémie stimule la synthèse hépatique des triglycérides et conduit à une augmentation du taux de lipoprotéines (VLDL riches en triglycérides et LDL riches en cholestérol). La fraction

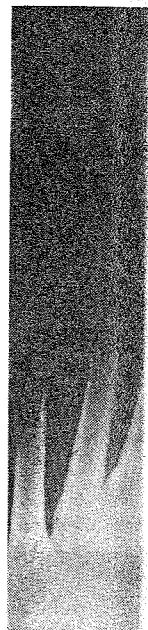


Fig. 2. Calcification
pédieuse (médiale)
les sont permé-
élasticité et so-
mesures des pr-

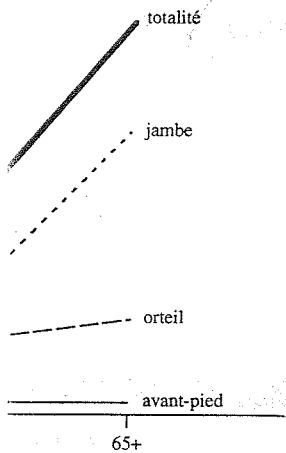


Fig. 2. Calcifications des branches de l'artère pédieuse (médiacalcinose). Ces artères distales sont perméables, mais ont perdu toute élasticité et sont incompressibles lors des mesures des pressions de perfusion.

ensitives d'abord, motri-
le sorbitol s'accompagne
ol dans les nerfs (le myo-
t les flux ioniques trans-
gation de l'influx nerveux
esse de conduction est
ersibles et se manifestent
ation du diabète (14, 20).
diabète de type 1. Pirart
es 25 ans d'évolution du
20 % de l'ensemble de
e retarder ou d'éviter la
ation aussi parfaite que

la microcirculation. La
ar un épaissement de
r accumulation de glyco-
a retrouve aussi bien au
aire (rétinopathie diabéti-
La perméabilité endothé-
s l'espace périvasculaire
circulatoire à la capillaro-
sine péricapillaire. Toutes
es au niveau de la micro-
e. La fonction des cellules
en témoigne une produc-
associée à une synthèse
ndance aux microthrom-
es plaquettes et un taux
ation protidique rend les
les, et augmente ainsi la

ctérisée par une dyslipidé-
synthèse hépatique des
du taux de lipoprotéines
cholestérol). La fraction

de HDL lipoprotéine est, par contre, effondrée; tout ceci concourt à provoquer des lésions d'athérosclérose plus précoces et plus diffuses chez le patient diabétique. Ainsi, la macroangiopathie est observée trois fois plus fréquemment chez les diabétiques que dans une population non diabétique du même âge. Elle est présente plus souvent dans les vaisseaux jambiers, mais le terme d'"athérosclérose de petits vaisseaux" n'a rien d'exclusif (29). L'hyperinsulinisme dans le diabète de type II provoquerait, en outre, une augmentation des récepteurs de LDL lipoprotéines de l'endothélium, ainsi que la prolifération et la migration de cellules musculaires lisses de la média, le tout amenant la formation de plaques d'athérome (44).

L'atteinte des vasa vasorum et la dénervation sympathique (neuropathie autonome diabétique) des muscles lisses de la média sont les deux causes principales des calcifications extensives des artères, secondaires à une nécrose de cellules musculaires lisses et à une accumulation protidique dans l'interstitium (14). Cette médiacalcinose est presque constante après 40 ans d'évolution du diabète, particulièrement chez les diabétiques dialysés (fig. 2). La médiacalcinose non oblitérante se caractérise par des calcifications des artères terminales des membres inférieurs et supérieurs, avec une diminution de l'élasticité artérielle qui peut être démontrée par la mesure d'une vitesse accrue de propagation du pouls systolique.

Le tissu conjonctif, lui aussi, est modifié; la glycosylation du collagène produit une peau épaissie et une mobilité articulaire limitée (8).

Enfin, le diabète interfère avec le système immunitaire. Les déficits fonctionnels de l'immunité cellulaire antimicrobienne chez le patient diabétique ont été analysés récemment par Moutschen et coll. (34). La fonction phagocytaire et la diapédèse des globules blancs sont diminuées. Ceci explique l'évolution parfois fulminante d'infections minimes par des germes pourtant peu pathogènes et de faible virulence (*Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*, diphtéroïdes) (20,34,49).

ETIOPATHOGENIE (fig. 3).

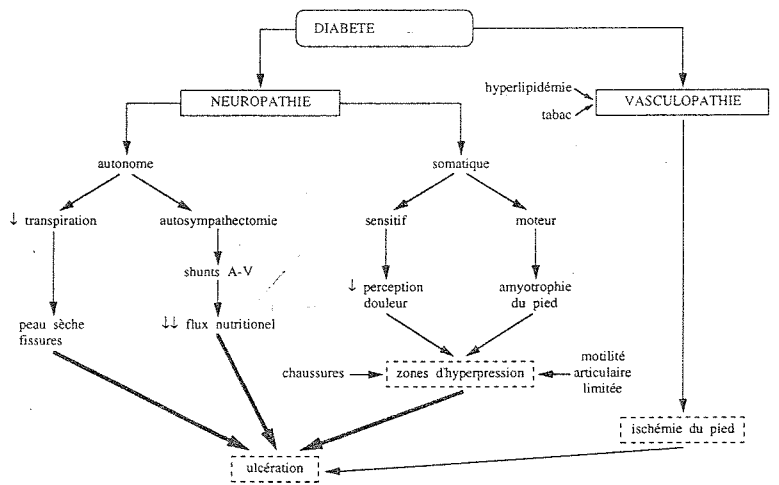


Fig. 3. Etiopathogénie du "pied diabétique".

Une neuropathie diabétique est retrouvée dans près de 90 % des cas de pied diabétique et en constitue la cause principale dans deux tiers des cas (4, 5, 13, 20, 29, 43). Elle a des répercussions sur le système nerveux sensitif, moteur et autonome. Le pied est chaud et sec, le réseau veineux superficiel est bien rempli et la sensibilité est diminuée (16). Malgré l'importance des lésions, il n'est pas exceptionnel de retrouver un pouls pédieux. Dans la phase initiale, la neuropathie donne une sensation de brûlure et de dysesthésies inconfortables, pour ensuite évoluer vers une hypoesthésie. Les troubles sensitifs et la disparition du signal douloureux protecteur favorisent la répétition de microtraumatismes sur la plante ou au bord du pied, sans que le patient s'en rende compte (4, 32). Ceux-ci conduisent, typiquement, à des ulcérations indolores aux points de pression anormale dans des chaussures trop serrées (fig. 4). Parfois, le traumatisme provient d'un clou ou d'une punaise qui perce la semelle. Une thermanalgésie explique les brûlures non ressenties après un bain de pieds trop chaud ou au contact d'une bouillotte ou d'un matelas chauffant. Le patient diabétique change peu la position du pied pendant le sommeil, ce qui explique des points de compression chronique au talon ou aux bords du pied, avec des conséquences ischémiques. Il en est de même pour les orteils serrés dans les chaussures et site d'ulcères de contact interdigitaux (*kissing ulcer*).

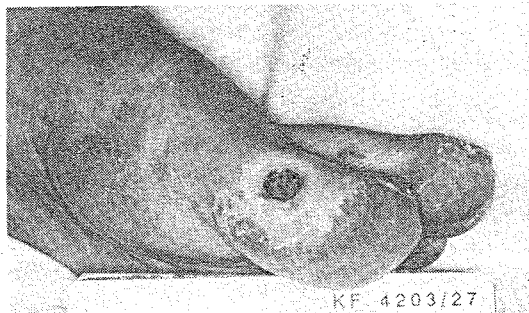


Fig. 4. Ulcère neuropathique indolore au bord interne du gros orteil (chaussures trop serrées).

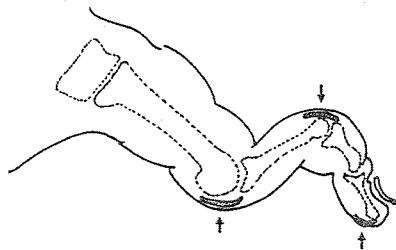
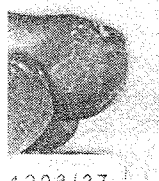


Fig. 5. Points d'appui en cas d'orteil en griffe.

L'atteinte de l'innervation des muscles intrinsèques du pied provoque une amyotrophie du pied. Les orteils se déforment en griffe (fig. 5) ou en marteau et le coussinet graisseux protecteur glisse en proximal. L'appui se fait entièrement sur les têtes métatarsiennes, où se forme une hyperkératose réactionnelle (7, 20, 29, 43). La déformation du pied est en partie secondaire à une ostéo-arthropathie diabétique, avec une résorption osseuse accélérée due à un débit sanguin augmenté par l'ouverture de fistules artério-veineuses. Ces géodes osseuses sont difficiles à différencier des foyers d'ostéite. On constate parfois une ostéolyse complète des têtes métatarsiennes, avec luxation des phalanges. Le tout évolue vers le pied cubique de Charcot, observé chez près de 1 % des diabétiques (20). L'astragale peut se subluser du calcaneum par un glissement médial. Le pied est œdématié; sa statique et les zones d'appui sont complètement modifiées (41, 43). On évalue l'assise du pied sur le podoscope (miroir) à vision directe. Enfin, l'enraidissement de la cheville (8) interfère avec la dynamique normale du pied lors de la marche, avec un mauvais amortissement des chocs d'appui. Sous ces callosités peuvent se former des micro-hémorragies avec une collection hématique. Des microfissures dans

e dans près de 90 % des
cause principale dans deux
des répercussions sur le
me. Le pied est chaud et
rempli et la sensibilité est
s, il n'est pas exceptionnel
se initiale, la neuropathie
lésies inconfortables, pour
troubles sensitifs et la dis-
favorisent la répétition de
du pied, sans que le patient
sent, typiquement, à des
anormale dans des chaus-
atisme provient d'un clou
e thermalgésie explique
e pieds trop chaud ou au
uffant. Le patient diabéti-
e sommeil, ce qui explique
on ou aux bords du pied,
t de même pour les orteils
s de contact interdigitaux



interne du gros orteil

insèques du pied provo-
se déforment en griffe
eux protecteur glisse en
têtes métatarsiennes, où
(29, 43). La déformation
-arthropathie diabétique,
e à un débit sanguin
-veineuses. Ces géodes
rs d'ostéite. On constate
tarsiennes, avec luxation
que de Charcot, observé
tragale peut se subluxer
pied est œdématié; sa
nent modifiées (41, 43).
(miroir) à vision directe.
fère avec la dynamique
mauvais amortissement
nt se former des micro-
Des microfissures dans



Fig. 6. Mal perforant plantaire.

la peau épaissie ou une phlyctène à l'endroit de l'agression sont les points de départ d'une infection limitée évoluant jusqu'à la formation d'abcès. La porte d'entrée reste inaperçue, tandis que la suppuration s'étend en profondeur, de façon indolore. Telle est l'évolution classique du mal perforant plantaire en face des têtes métatarsiennes (fig. 6).

Selon la classification de Wagner (fig. 7), on subdivise les lésions du pied diabétique en cinq catégories : grade 0 = le pied à risque (peau craquelée, statique modifiée, neuropathie...); grade 1 = ulcère superficiel; grade 2 = ulcère profond avec signes de cellulite, mais sans atteinte ostéo-articulaire; grade 3 = abcès profond avec atteinte ostéo-articulaire; grade 4 = gangrène limitée; grade 5 = gangrène étendue.

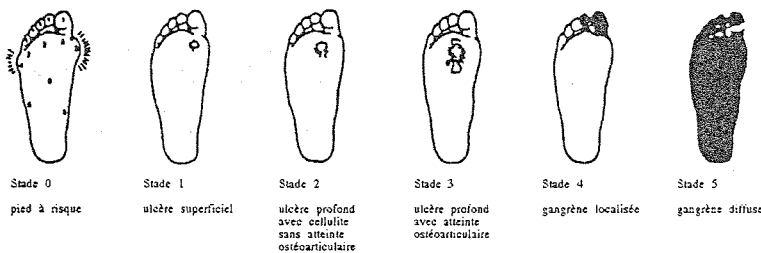


Fig. 7. Classification du pied diabétique selon Wagner.

Les ongles du pied diabétique sont très vulnérables, et le site de mycose, de panaris ou d'ongle incarné. La neuropathie autonome est responsable d'une auto-sympsectomie, avec une peau sèche et chaude. L'anhydrose rend la peau craquelée et fissurée (xérodermie). Des shunts artério-veineux s'ouvrent avec une augmentation du flux thermorégulateur aux dépens du flux nutritionnel. Cette artériopathie fonctionnelle se manifeste par une chaleur locale élevée et des veines sous-cutanées turgescentes. Le sang veineux est hyperoxygéné (6). Le tout contribue à une vulnérabilité excessive du pied diabétique, avec un retard de cicatrisation du moindre traumatisme, même en présence de pouls périphériques palpés. Dans la majorité des cas de pied diabétique, la neuropathie est le facteur permissif essentiel auquel s'ajoutent des causes extrinsèques (traumatismes par chaussure, clou...) et des facteurs intrinsèques (déformation du pied, mobilité articulaire limitée, peau hyperkératotique...).

Dans 20 à 40 % des cas, l'étiologie est mixte : neuropathique et ischémique (5, 16, 20). L'athérosclérose est plus précoce, plus diffuse et plus évolutive chez le diabétique. Au niveau des membres inférieurs, une atteinte préférentielle des troncs jambiers est typique. L'artère péronière reste relativement respectée et est souvent la seule artère perméable (29). Cette artériopathie distale est toujours bilatérale et symétrique. Par conséquent, le membre opposé est à très haut risque, ainsi que l'illustre la prédominance (2:3) de diabétiques parmi les sujets amputés bilatéralement (18). La neuropathie entrave la traduction clinique de la macroangiopathie, qui reste souvent infraclinique et méconnue jusqu'au moment de sa révélation par la non-guérison d'un micro-traumatisme (52).

L'artériopathie atteint la fémorale profonde et l'hypogastrique beaucoup plus souvent que chez l'athérosclérose non diabétique. Le développement d'une collatéralité de suppléance par la marche est diminué en cas de diabète (48). La médiacalcinose, généralisée après 40 ans

d'évolution du diabète, atteint tout l'arbre artériel jusqu'aux artères du pied. Elle rend la mesure des pressions distales impossible, à cause de l'incompressibilité des artères. La mesure au niveau des orteils reste, par contre, possible. Techniquement, le flux est plus facilement détecté avec une cellule photoélectrique (laser-Doppler) sur la pulpe de l'orteil ou avec une jauge de contrainte au mercure (22). Les mesures de pressions de perfusion ont une valeur prédictive concernant la guérison spontanée des troubles trophiques; celle-ci est peu probable lorsque la pression est inférieure à 70 mmHg à la cheville ou inférieure à 30 mmHg à l'orteil (1, 20, 22). En dessous de 40 mmHg à la cheville ou 20 mmHg à l'orteil, aucune guérison n'est observée. L'oxymétrie transcutanée (Tc - pO₂) constitue une autre mesure de la réserve circulatoire : une Tc - pO₂ inférieure à 20 mmHg compromet la cicatrisation (25).

Seulement 15 % des "pieds diabétiques" sont d'origine purement vasculaire (5, 16). Le pied est froid, avec une peau atrophique, luisante. Les ongles sont épais et dystrophiques. L'ischémie provoque une gangrène d'orteil ou des nécroses de talon ou du dos du pied. Contrairement à ce qui est observé dans le pied neuropathique, ces nécroses sont douloureuses. L'ischémie constitue un terrain favorisant sur lequel le moindre traumatisme induit un trouble trophique (coupure trop courte des ongles, arrachement d'un ongle incarné). Le rôle de l'artériopathie est prédominant dans le diabète de type 2 (personnes âgées, dyslipidémie, hypertension) (36), tandis que dans le diabète de type 1, les aspects neuropathiques dominent dans l'étiopathogénèse du pied diabétique.

Un facteur aggravant pour tout trouble trophique chez le diabétique est la susceptibilité à l'infection (11, 20, 49). Dans 15 à 20 % des cas de pied diabétique, on retrouve une infection active.

Une rougeur locale et la production d'un exsudat sont les premiers signes d'une infection, qui peut flamber de façon subite et soumettre le patient à un risque septique majeur (11). Dans deux tiers des amputations chez les diabétiques, une infection est en cause (37). Une infection profonde est souvent polymicrobienne, avec trois à quatre germes de virulence variable isolés dans le fond de l'ulcère (2, 11, 20, 27, 28, 49). Les prélèvements superficiels à l'écouvillon sont moins précis et souvent contaminés par une flore banale de surface (diphthéroïdes, staphylocoque epidermidis). Pour être fiable, le prélèvement doit être fait à la curette au fond de l'ulcère et contenir éventuellement des débris de tissu mort. C'est ainsi qu'on retrouve dans près de 90 % des cas des ulcérations profondes nécrosantes des anaérobies (bactéroïdes, peptostreptocoques) (28, 49). Un exsudat malodorant doit faire suspecter la présence d'anaérobies. Dans près de 60 % des cas, on retrouve des staphylocoques, dans 35 % des streptocoques, dans 20 % des entérocoques et dans 30 % des entérobactéries (bacilles Gram négatif) (27, 28, 49) (tableau I). Les infections à Gram négatif

Tableau I.
Germes dans le pied diabétique infecté.

- Staphylocoques pénicillase positifs (staph. aureus, epidermidis)	60%
- Streptocoques, entérocoques (sensibilité limitée) (strept. faecalis, viridans)	35%
- Bacilles Gram négatif multirésistants (entérobactéries) (coli, proteus, klebsiella)	30%(*)
- Diphthéroïdes spp	20%
- Pseudomonas multirésistants	10%
- Anaérobies (bactéroïdes, peptostreptocoques)	30%(*)

(*) % plus élevés en cas d'infection nécrosante.

tériel jusqu'aux artères du
stales impossible, à cause
ure au niveau des orteils
le flux est plus facilement
aser-Doppler) sur la pulpe
mercure (22). Les mesures
redictive concernant la gué-
celle-ci est peu probable
g à la cheville ou inférieure
de 40 mmHg à la cheville
est observée. L'oxymétrie
mesure de la réserve circu-
compromet la cicatrisation

est d'origine purement
peau atrophique, luisante.
chémie provoque une gan-
du dos du pied. Contraire-
uropathique, ces nécroses
errain favorisant sur lequel
hique (coupure trop courte
). Le rôle de l'artériopathie
(personnes âgées, dyslipi-
le diabète de type 1, les
opathogenèse du pied dia-

opique chez le diabétique
Dans 15 à 20 % des cas
n active.

exsudat sont les premiers
façon subite et soumettre
dans deux tiers des amput-
t en cause (37). Une infec-
avec trois à quatre germes
l'ulcère (2, 11, 20, 27, 28,
illon sont moins précis et
de surface (diphthéroïdes,
), le prélèvement doit être
ntenir éventuellement des
ouve dans près de 90 %
es des anaérobies (bacté-
udat malodorant doit faire
près de 60 % des cas, on
des streptocoques, dans
entérobactéries (bacilles
infections à Gram négatif

ermidus)	60%
. faecalis, viridans)	35%
oli, proteus, klebsiella)	30% (*)
	20%
	10%
	30% (*)

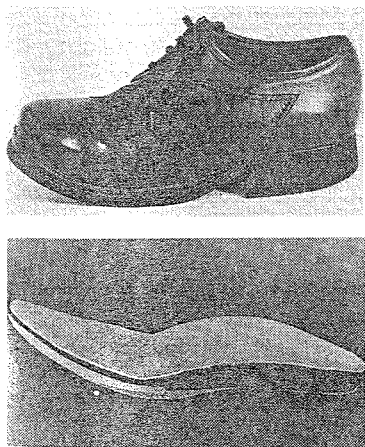


Fig. 9. Chaussure spéciale et semelle.

sont réputées d'évolution défavorable et plus compliquée (23). Dans les infections superficielles, le staphylocoque est souvent le seul germe en cause (27, 28).

PREVENTION

La relation causale entre l'hyperglycémie chronique et les complications dénégatives du diabète étant bien établie, une glycorégulation rigoureuse est l'élément clé de la prévention primaire. Un équilibre glycémique correct joue un rôle protecteur important en ralentissant l'évolution de la neuropathie et de la vasculopathie diabétiques (21, 30, 38, 40).

En cas de diabète de type II, un régime pauvre en graisses aide à mieux contrôler la dyslipidémie (35). Rappelons que près de 60 % des diabétiques non insulino-dépendants ont une surcharge pondérale (10). Lutter contre ce surpoids permet de soulager l'appui plantaire et la surcharge sur les têtes métatarsiennes. Un contrôle des autres facteurs de risque (tabac, hypertension) est indispensable.

Une autre règle de base pour tout patient diabétique est une hygiène rigoureuse des pieds (19, 20, 27) (fig. 8). Il se lavera les pieds à l'eau tiède et au savon chaque jour, prenant soin de bien les sécher entre les orteils. Il évitera les bains de pieds ou les bouillottes trop chauds. Les chaussettes, en laine et sans élastique, seront changées tous les jours. Les ongles seront coupés à distance du lit d'ongle avec une pince coupe-ongle à bout arrondi. Des chaussures confortables et extralarges, avec un espace suffisant pour les orteils et les articulations proéminentes, seront conseillées. Les femmes éviteront les talons hauts, afin de décharger l'avant-pied. Des semelles souples aident à redistribuer les points d'appui (7, 9, 14). En cas de déformation en pied cubique, il faut avoir recours à des orthèses ou des chaussures sur mesure (pour lesquelles l'assurance maladie intervient partiellement) (fig. 9). L'orthèse et les semelles seront réadaptées à échéance variable selon l'évolution des lésions.

En cas d'apparition d'hyperkératose, d'ongle incarné ou d'œil-de-perdrix, le patient s'abstiendra d'y toucher lui-même. L'abrasion de ces callosités et la désinfection d'une périonychie sont confiées au médecin ou au pédicure familiarisé avec ce problème (51). Avec la plus

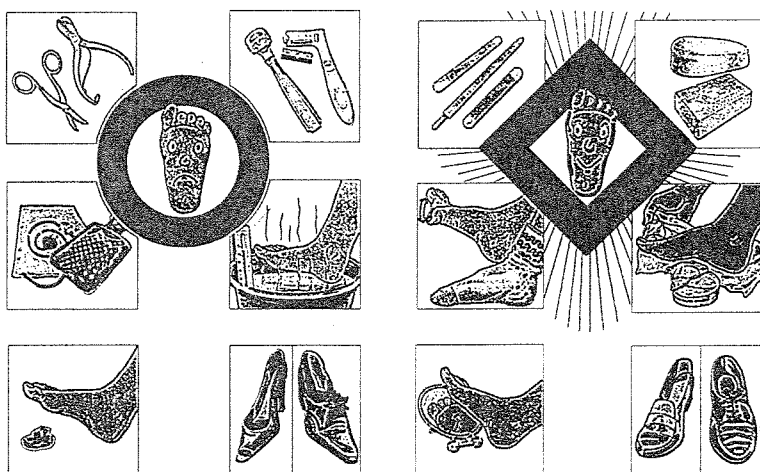


Fig. 8. "A éviter" et "A conseiller".

grande aseptie, le praticien pratiquera l'abrasion du callus, sans effraction de la barrière cutanée. Des séances tous les deux à trois mois permettent d'éviter la récurrence d'hyperkératose. Une crème hydratante gardera la peau plus souple, évitera le dessèchement et diminuera le risque de crevasse. A chaque consultation, le médecin examinera les pieds et les chaussures de son patient diabétique. Le patient lui-même se servira d'un miroir à main pour inspecter chaque jour la plante de ses pieds.

Une information et une éducation adéquates du patient diabétique et de son entourage au sujet de ces mesures préventives sont indispensables (30). L'efficacité des cliniques multidisciplinaires spécialisées dans les soins de pied diabétique est largement reconnue (15, 19, 30, 46). Ces programmes d'éducation et de soins réguliers ont diminué par deux ou par trois le taux d'amputation de jambe. Les troubles trophiques sont reconnus plus précocement et traités avec plus de succès.

Certains médicaments vasoactifs interfèrent avec les troubles hémorrhéologiques de la microcirculation, agissant entre autres sur la déformabilité des globules rouges et l'agrégation plaquettaire, tout en améliorant la perfusion tissulaire. Citons les trois les plus couramment utilisés : buflomédyl (Loftyl®), naftidofuryl (Praxilene®) et pentoxyfylline (Torental®). L'utilisation clinique des inhibiteurs de l'aldose-réductase, sensés limiter l'accumulation de sorbitol dans les nerfs périphériques, est envisagée pour traiter la neuropathie diabétique (24).

TRAITEMENT

L'ulcère neuropathique doit faire l'objet de soins locaux et d'une décharge d'appui. L'ouverture de l'ulcère est souvent très limitée, au centre d'un callus qui recouvre une cavité remplie de sang, milieu idéal de surinfection. Les bords de cette peau hyperkératosique autour de l'ulcère plantaire seront avivés, permettant un drainage correct de la moindre collection. Le fond de l'ulcère est nettoyé et désinfecté. L'épidermisation est lente, variant de dix semaines à quatre mois (15, 18, 26, 35). En cas d'ulcère plantaire profond atone, sans infection active, une excision de l'ulcère, associée à l'enlèvement de la tête métatarsienne sous-jacente, permet d'obtenir parfois une guérison durable (31) (fig. 10). Cette technique est surtout indiquée dans les cas d'ulcère neuropathique avec des pressions de perfusion distale non effondrées.

Des orthèses plâtrées spéciales permettent l'appui du membre inférieur tout en déchargeant la zone de l'ulcère par une fenêtre. Elles prennent exactement la forme du pied et soutiennent les bords de l'ulcère, ce qui stimule la granulation (20, 35). En cas d'infection sévère et de formation de phlegmon profond, il y a lieu d'opérer tôt. Un drainage chirurgical du mal perforant s'impose. Souvent, la suppuration s'étend plus loin que ne le laisse suspecter le petit orifice d'entrée au

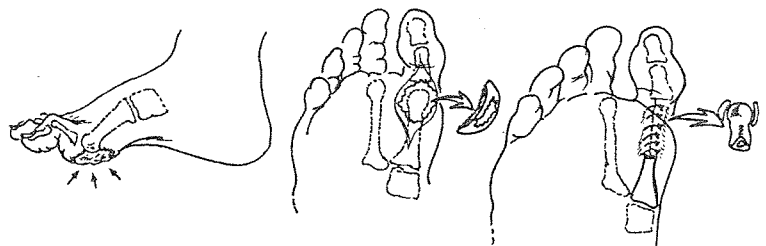


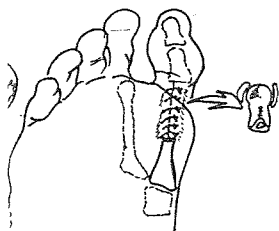
Fig. 10. Technique d'excision de mal perforant plantaire associée à l'exérèse de la tête métatarsienne sous-jacente.

sion du callus, sans effrac-
ous les deux à trois mois
se. Une crème hydratante
sèchement et diminuera le
le médecin examinera les
étique. Le patient lui-même
r chaque jour la plante de

ates du patient diabétique
préventives sont indispen-
disciplinaires spécialisées
ment reconnue (15, 19, 30,
oins réguliers ont diminué
n de jambe. Les troubles
nt et traités avec plus de

fèrent avec les troubles
gissant entre autres sur la
ation plaquettaire, tout en
trois les plus couramment
axilene®) et pentoxyfylline
urs de l'aldose-réductase,
s les nerfs périphériques,
bétique (24).

de soins locaux et d'une
st souvent très limitée, au
mplies de sang, milieu idéal
perkératosique autour de
un drainage correct de la
ttoyé et désinfecté. L'épi-
es à quatre mois (15, 18,
one, sans infection active,
ement de la tête métatar-
une guérison durable (31)
ée dans les cas d'ulcère
on distale non effondrées.
nt l'appui du membre infé-
re par une fenêtre. Elles
soutiennent les bords de
En cas d'infection sévère
a lieu d'opérer tôt. Un
e. Souvent, la suppuration
e petit orifice d'entrée au



associée à l'exérèse de la tête

centre du callus. Avec un stylet, on arrive à suivre le trajet de la fistule vers l'abcès profond. Une ouverture large de la cavité infectée avec débridement des tissus nécrotiques est la seule façon de contrôler l'infection et de rééquilibrer le diabète. En cas de diabète de type 2, une conversion vers l'insulinothérapie s'impose parfois.

L'avivement et le curetage de la plaie seront répétés à la demande. Une double antibiothérapie à large spectre, couvrant aussi les anaérobies, sera aussitôt instaurée et adaptée selon l'antibiogramme. Les céphalosporines de la première génération (céfazoline, Kefzol®, Cefacidal® 3 x 1 g) couvrent les staphylocoques et les streptocoques, mais pas les entérocoques. L'association amoxicilline-acide clavulanique a l'avantage d'un large spectre contre les coques Gram positif, les entérobactéries et les anaérobies (Augmentin®, Clavucid®). Elle peut être considérée comme un premier choix à la dose de 4 x 1 g iv par jour, dose qui ne peut être absorbée *per os* (par voie orale, on ne peut dépasser 2 g par jour). Les quinolones (Ciproxine®, Tarivid®) ont un spectre intéressant, couvrant les staphylocoques, tous les bacilles Gram négatif, y compris les pseudomonas; de plus, leur diffusion tissulaire est excellente. Elles n'ont cependant aucun effet sur les germes anaérobies, qui peuvent être combattus par une association comprenant la clindamycine (Dalacin® 1 g par jour) ou le métronidazole (Flagyl®). Les quinolones n'ont plus d'efficacité sur les staphylocoques méthicilline-résistants. En cas d'infection grave à germes multiples et résistants, l'imipenem (Tienam®) peut être proposé, mais seulement dans le cadre d'une hospitalisation. Dans le tableau II, les traitements sont classés par ordre croissant de prix. La durée de l'antibiothérapie doit être au moins de quatre semaines pour contrôler l'infection active, sans pour autant arriver à stériliser la cavité (2).

Tableau II.
Proposition d'antibiothérapie pour pied
diabétique
(en fonction des résistances et des
antibiothérapies préalables).

1) → amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin®, Clavucid®)	per os (200 F/jour)
2) → quinolones (Ciproxine®, Tarivid®) + clindamycine (Dalacin®)	per os (360 F/jour)
3) → imipenem (Tienam®)	iv (2.500 F/jour)

L'application locale de pommades antibiotiques sera faite avec précaution sur les ulcères superficiels; on court le risque de sélectionner des souches de germes résistants. Des pansements réguliers à l'eau physiologique (deux fois par jour) absorbent l'exsudat et favorisent la granulation (20, 25). Les antiseptiques, comme la polyvidone iodée, sont toxiques pour les fibroblastes et retardent la cicatrisation. L'excès de dépôt fibrineux est détergé par des compresses de dakin, de débrisan ou d'intrasite gel; les bords de l'ulcère sont protégés avec la pâte d'oxyplastine. Le tissu bourgeonnant fragile sera ensuite protégé et maintenu humide avec un pansement occlusif de type hydrocolloïde (Comfeel®, Duoderm®).

On étudie le rôle de l'application locale de certains facteurs de croissance, dérivés des plaquettes. Les premiers résultats rapportés sont encourageants (25, 26) (80 % d'épithélialisation après huit semaines, vs 15 % avec placebo).

En cas de composante ischémique de l'ulcère, une artériographie est obligatoire. Les progrès techniques en chirurgie vasculaire périphérique ont permis de réaliser des pontages veineux sur les artères jambières, voire plantaires ou pédieuses, avec un taux de perméabilité de

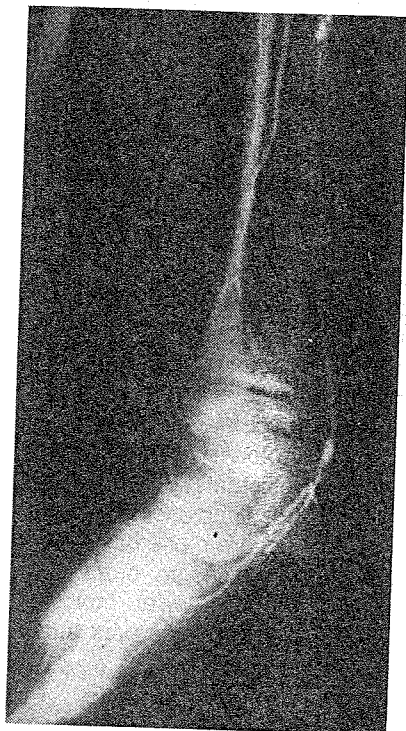


Fig. 11. Pontage veineux sur l'artère tibiale postérieure rétromalléolaire.

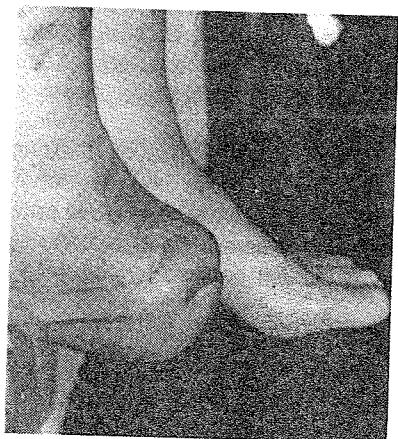


Fig. 12. Amputation transtarsienne de Chopart.

60 à 80 % à un an (13, 39, 45) (fig. 11). La médiacalcinose rend difficile la suture de ces petites artères. On évitera de les clamer, afin de ne pas fracturer la paroi rigide. En cas d'absence de veine saphène interne, on a recours à la saphène externe ou aux veines de bras. On se gardera de prélever la saphène de l'autre jambe, qui est, elle aussi, à risque. La restauration d'un flux pulsatile favorise la guérison de la plaie d'excision de mal perforant plantaire ou d'amputation d'orteil, et aide à contrôler l'infection (11, 22).

En cas d'impossibilité de pontage distal et d'atteinte significative de la profonde, une profondoplastie peut apporter l'amélioration nécessaire de la vascularisation du pied. La sympathectomie lombaire n'a pas d'indication dans le traitement de l'artériopathie diabétique (12).

Les amputations doivent être aussi conservatrices que possible et sont, dès lors, souvent atypiques (fig. 12). En cas de pied septique dépassé, une amputation sous le genou reste la solution la meilleure à proposer, avec dans presque tous les cas une guérison correcte du moignon.

Les troubles trophiques ischémiques purs, souvent sous forme de gangrène d'orteil ou d'escarre talonnaire, nécessitent aussi une revascularisation de sauvetage. En cas d'absence d'infection active, il est préférable de postposer l'amputation. Ceci permet d'obtenir une meilleure délimitation entre les tissus vivants et les tissus morts, avec parfois un recul net de la marge de nécrose; l'amputation pourra, ainsi, rester limitée.

CONCLUSION

Le pied est particulièrement exposé aux complications dégénératives du système vasculo-nerveux chez les patients diabétiques. Deux à trois pour cent des diabétiques souffrent d'une ulcération active du pied. Le rôle délétère d'une hyperglycémie chronique a été bien démontré dans la neuropathie et la vasculopathie diabétiques. La neuropathie est le facteur contributif principal dans le développement du pied diabétique. L'infection s'accompagne d'une augmentation marquée du métabolisme tissulaire, ce qui révèle de façon bruyante une artériopathie latente. Si dans le diabète de type 1, le problème essentiel est la neuropathie, dans le diabète de type 2, par contre, le rôle de l'artériopathie est plus évident.

En corrigeant les troubles métaboliques, on peut espérer retarder ou atténuer les complications dégénératives du diabète.

Une bonne éducation du patient permet d'éviter les troubles trophiques, réputés d'évolution torpide. Elle comporte l'hygiène des pieds, la prévention des traumatismes locaux et la correction des anomalies d'appui plantaire. Le traitement nécessite une approche multidisciplinaire (diabétologue, dermatologue, chirurgien vasculaire, orthopédiste, orthésiste). La guérison est lente et prend plusieurs semaines. Le risque de récurrence est élevé si on ne respecte pas les mesures préventives.

BIBLIOGRAPHIE

1. APELQVIST, J., CASTENFORS, J., LARSSON, J., STENSTRÖM, A., AGARDH, C. — Prognostic value of systolic ankle and toe blood pressure levels in outcome of diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*, 1989, **12**, 373-378.

2. BAMBERGER, D., DAUS, G., GERDING, D. — Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Amer. J. Med.*, 1987, **83**, 653-660.
3. BEACH, K., BEDFORD, G., BERGELIN, R., STRANDNESS, E. — Progression of lower extremity arterial occlusive disease in type II diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1988, **11**, 464-472.
4. BOULTON, A. — Peripheral neuropathy and the diabetic foot. *Foot*, 1992, **2**, 67-72.
5. BOULTON, A. — The diabetic foot : neuropathic in aetiology? *Diabetic Med.*, 1990, **7**, 852-858.
6. BOULTON, A., SCARPELLO, J., WARD, J. — Venous oxygenation in the diabetic neuropathic foot : evidence of arteriovenous shunting. *Diabetologia*, 1982, **22**, 6-8.
7. BOULTON, A., HARDISTY, C., BETTS, R. — Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 1983, **6**, 26-33.
8. CAMPBELL, R., HAWKINS, S., MADDISON, P., RECKLESS, J. — Limited joint mobility in diabetes mellitus. *Ann. rheum. Dis.*, 1985, **44**, 93-97.
9. CHANTELAU, E., KUSHNER, T., SPRAUL, M. — How effective is cushioned therapeutic footwear in protecting diabetic feet? A clinical study. *Diabetic Med.*, 1990, **7**, 355-359.
10. CIRETTE, B., LE DEVEHAT, C., LEMOINE, A., VIMEUX, M. — Caractères de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs. *Angéiologie*, 1982, **34**, 123-127.
11. CRIADO, E., DE STEFANO, A., KEAGY, B., UPCHURCH, G., JONHSON, G. — The course of severe foot infection in patients with diabetes. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1992, **175**, 135-140.
12. DA VALLE, M., BAUMANN, F., MINTZER, R., RILES, T., IMPARATO, A. — Limited success of lumbar sympathectomy in the prevention of ischemic limb loss in diabetic patients. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1981, **152**, 784-788.
13. DOERRLER, J., MIX, C., MAURER, P. C. — Extended femorodistal bypasses for limb salvage : are they worthwhile? *Int. Angiol.*, 1986, **5**, 131-135.
14. EDMONDS, M., MORRISSON, N., LAWS, J., WATKINS, P. — Medial arterial calcification and diabetic neuropathy. *Brit. med. J.*, 1982, **284**, 928-930.
15. EDMONDS, M., BLUNDELL, M., MORRIS, M., THOMAS, M., COTTON, L., WATKINS, P. — Improved survival of the diabetic foot : the role of a specialised foot clinic. *Quart. J. Med.*, 1986, **60**, 763-771.
16. ELKELES, R., WOLF, J. — The diabetic foot. *Brit. med. J.*, 1991, **303**, 1053-1055.
17. FINEGOLD, D., LATTIMER, S., NOLLES, S., BERNSTEIN, M., GREENE, D. — Polyol pathway activity and myo-inositol metabolism. A suggested relationship in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes*, 1983, **32**, 988-992.
18. GOLDNER, M. G. — The fate of the second leg in the diabetic amputee. *Diabetes*, 1960, **9**, 100-103.
19. GRIFFITH, G., WIEMAN, J. — Meticulous attention to foot care improves the prognosis in diabetic ulceration of the foot. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1992, **174**, 49-51.
20. GRUNFELD, C. — Diabetic foot ulcers : etiology, treatment and prevention. *Advanc. intern. Med.*, 1991, **37**, 103-132.
21. HOLMAN, R., MAYON-WHITE, V., ORDE-PECKAR, C. — Prevention of deterioration of renal and sensory nerves function by more intensive management of insulin-dependent diabetic patients. A two year randomized prospective study. *Lancet*, 1983, **1**, 204-208.
22. HOLSTEIN, P., LASSEN, N. — Healing of ulcers on the feet correlated with distal blood pressure measurements in occlusive arterial disease. *Acta orthop. scand.*, 1980, **51**, 995-1006.
23. JONES, E., PEACOCK, I., McLAIN, S. — A clinicopathological study of diabetic foot ulcers. *Diabetes Med.*, 1987, **4**, 475-479.
24. JUDZEWITSCH, R., JASPAN, P., POLONSKY, K. — Aldose reductase inhibition improves nerve conduction velocity in diabetic patients. *New Engl. J. Med.*, 1983, **308**, 119-125.
25. KEYSER, J. — Foot wounds in diabetic patients? A comprehensive approach incorporating use of topical growth factors. *Postgrad Med.*, 1992, **91**, 98-109.
26. KNIGHTON, D., CIRESI, K., FIEGEL, V., SCHUMERTH, S., BUTLER, E., CERRA, F. — Stimulation of repair in chronic non healing, cutaneous ulcers using platelet derived wound healing formula. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1990, **170**, 56-60.

27. LIPSKY, B., PECORARO, R., LARSON, S., HANLEY, M., AHRONI, J. — Outpatient management of uncomplicated lower extremity infections in diabetic patients. *Arch. intern. Med.*, 1990, **150**, 790-797.
28. LOVIE, T., BARLETT, J., TALLY, F., GORBACH, S. — Aerobic and anaerobic bacteria in diabetic foot ulcers. *Ann. intern. Med.*, 1976, **85**, 461-463.
29. LO GERFO, F., COFFMAN, J. — Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. *New Engl. J. Med.*, 1984, **311**, 1615-1619.
30. MALONE, J., SMYDER, M., ANDERSON, G. — Prevention of amputation by diabetic education. *Amer. J. Surg.*, 1989, **158**, 520-524.
31. MARTIN, J., DELBRIDGE, L., REEVE, T., CLAGETT, P. — Radical treatment of mal perforans in diabetic patients with arterial insufficiency. *J. vasc. Surg.*, 1990, **12**, 264-268.
32. MASSON, E., HAY, E., STOCKLEY, I., BOULTON, A. — Abnormal foot pressures alone may not cause ulceration. *Diabetic Med.*, 1989, **6**, 426-428.
33. MOST, R., SINNOCK, P. — The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care*, 1983, **6**, 87-91.
34. MOUTSCHEN, M., SCHEEN, A., LEFEBVRE, P. — Impaired immune responses in diabetes mellitus : analysis of the factors and mechanisms involved. Relevance to the increased susceptibility of diabetic patients to specific infections. *Diabète Métab.*, 1992, **18**, 187-201.
35. MUELLER, M., DIAMOND, J., SINACORE, D. — Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. *Diabetes Care*, 1989, **12**, 384-388.
36. PAQUOT, M., SCHEEN, A., LEFEBVRE, P. — Pourquoi, quand et comment traiter une hyperlipoprotéïnémie chez le patient diabétique? *Méd. et Hyg.*, 1990, **48**, 2218-2224.
37. PECORARO, R., REIBER, G., BURGESS, E. — Pathways to diabetic limb amputation. *Diabetes care*, 1990, **13**, 513-521.
38. PIRART, J. — Diabète et complications dégénératives. Présentation d'une étude prospective portant sur 4.400 cas observés entre 1947 et 1973 (part I-III). *Diabète Métab.*, 1977, **3**, 97-107, 245-256.
39. POMPOSELLI, F., JEPSON, S., GIBBONS, G. — Efficacy of the dorsal pedal artery bypass for limb salvage in diabetic patients : short term observations. *J. vasc. Surg.*, 1990, **11**, 75-77.
40. RASKIN, P., PIETRY, A., UNGER, R., SHANNON, W. — The effect of diabetic control on the width of skeletal muscle capillary basement membrane in patients with type I diabetes mellitus. *New Engl. J. Med.*, 1983, **309**, 1546-1550.
41. SEIGNON, B., HIBON, J., GOUGEON, J. — Acropathie ulcéromutilante et arthropathie du diabète sucré. *Rev. Rhum.*, 1974, **41**, 333-339.
42. SHULTS, D., HUNTER, G., MCINTYRE, K. — Value of radiographs and bone scans in determining the need of therapy in diabetic patients with foot ulcers. *Amer. J. Surg.*, 1989, **158**, 525-530.
43. STOKES, I., FARIS, I., HUTTON, W. — The neuropathic ulcer and loads on the foot in diabetic patients. *Acta orthop. scand.*, 1975, **46**, 839-847.
44. STOUT, R. — Diabetes and atherosclerosis. The role of insulin. *Diabetologia*, 1979, **16**, 141-150.
45. TAYLOR, L., EDWARDS, J., PHINNEY, E. — Reversed vein bypass to infrapopliteal arteries : modern results are superior to or equivalent to in situ bypass for patency and for vein utilization. *Ann. Surg.*, 1987, **205**, 90-97.
46. THOMSON, F., VEVES, A., ASHE, H. — A team approach to diabetic foot care : the Manchester experience. *Foot*, 1991, **1**, 75-82.
47. TOVEY, F. — The manufacture of diabetic foot wear. *Diabetic Med.*, 1990, **7**, 355-359.
48. WALLBERG HENRIKSSON, H., GUNNARSSON, R., HENRIKSSON, J. — Influence of physical training on formation of muscle capillaries in type I diabetes. *Diabetes*, 1984, **33**, 851-857.
49. WHEAT, J., ALLEN, S., HENRY, M. — Diabetic foot infections. *Arch. intern. Med.*, 1986, **146**, 1935-1940.
50. WHITEHOUSE, F. — Infections that hospitalize the diabetic. *Geriatrics*, 1973, **28**, 97-99.
51. YOUNG, N., CAVANAGH, P., THOMAS, G. — The effects of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabetic Med.*, 1992, **9**, 55-57.
52. ZIMMERMAN, B., PALUMBO, P., O'FALLON, W. — A prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes. *Mayo Clin. Proc.*, 1981, **56**, 217-242.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr H. Van Damme, Département de Chirurgie cardio-vasculaire, CHU, Sart Tilman, 4000 Liège 1.

HYPNOS CONCEP ET LEUR EN CHIR

M.E. Faymonville

RESUME

L'hypnose revient sur la scène comme en témoin dans la presse et différé télévisées. Nous voudrions que des informations sur l'hypnoter notre expérience clinique de cette technique en chir

(1) Spécialiste des Hôpitaux Université de Liège, Service gic.

(2) Chargé de Cours, Université de Chirurgie maxillo-fac

(3) Institut Milton H. Erickson

(4) Assistant, Université de Psychologie et Psychopatho