

DERMATOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

TEL QUE PRÉSENTÉ LORS DES

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES DE LA

DIVISION DE DERMATOLOGIE,

CENTRE UNIVERSITAIRE DE SANTÉ MCGILL

Les ulcères du pied diabétique

Par WESAM AL ARAYEDH, M.D. et ALAIN BRASSARD, M.D.

Les multiples altérations métaboliques associées au diabète sucré causent des lésions de divers organes cibles et entraînent une hypertension artérielle, une hyperlipidémie, une neuropathie, une vasculopathie et le développement accéléré de l'athérosclérose dans les vaisseaux. Ces anomalies participent à la pathogenèse des ulcères du pied diabétique (UPD) – le signe avant-coureur redouté de l'amputation – qui sont associés à un taux élevé de morbidité et de mortalité car ils sont une porte d'entrée aux infections dans un organisme déjà immunocompromis¹. On peut prévenir dans une grande mesure les UPD par l'approche collaborative d'une équipe multidisciplinaire. La détection précoce et le traitement approprié des UPD pourraient prévenir jusqu'à 85 % des amputations. Les UPD établis doivent être traités énergiquement, en révisant périodiquement les méthodes thérapeutiques, étant donné que 90 % guériront en supprimant la mise en charge, en traitant l'infection et en rétablissant la perfusion artérielle. Dans ce numéro de *Dermatologie Conférences Scientifiques*, nous examinons la pathogenèse des UPD, les examens à effectuer et le traitement à administrer.

Pathogenèse et types d'UPD

La neuropathie et l'ischémie sont les principales complications sous-jacentes entraînant les UPD. Elles se manifestent cliniquement comme des ulcères neuropathiques, des ulcères ischémiques ou des ulcères mixtes neuro-ischémiques^{1,2}.

UPD neuropathiques : L'hyperglycémie entraîne des effets toxiques directs au niveau de l'endonèvre du tronc nerveux et des effets toxiques indirects affectant les vasa nervorum. La neuropathie diabétique peut toucher les parties du système nerveux qui réalisent les commandes motrices, sensorielles, autonomes et neuro-effectrices (possiblement à l'exception du cerveau). La neuropathie sensorielle symétrique distale est la complication la plus fréquente affectant les membres inférieurs des patients atteints de diabète sucré, causant la perte de la sensation protectrice qui prévient les blessures.

La neuropathie motrice affecte principalement les fibres les plus longues et les plus fines qui innervent les muscles intrinsèques du pied: les muscles interosseux et les muscles lombricaux. Lorsque les muscles lombricaux sont atteints, la tête des métatarses fait saillie, causant une déformation des orteils « en griffe ». Cette déformation entraîne une pression accrue sur la tête du métatarse exposée (par sous-luxation), sur le dos des premières articulations interphalangiennes et sur l'extrémité des orteils. La formation initiale d'une callosité dans ces sites augmente la pression incidente de 30 %. La neuropathie sensorielle rend le pied diabétique insensible et par conséquent, le patient ne perçoit pas la pression accrue. Une pression continue ou intermittente sur ces sites entraîne une nécrose ischémique par compression et un UPD neuropathique subséquent³.

La neuropathie autonome entraîne une mauvaise distribution du sang à travers les artéioles et une anomalie de la sudation des pieds. Il en résulte une sécheresse et une hyperkératose de rétention, causant des fissures qui créent des portes d'entrée aux infections. La neuropathie autonome est également impliquée dans le développement de la neuroarthropathie de Charcot, une arthropathie progressive fréquente chez les patients atteints de diabète sucré. Elle est causée par une dérivation artérioveineuse qui entraîne une ostéopénie et le tassement de plus d'une articulation du pied. Cet état peut être aggravé par un traumatisme (ou une mise en charge) dont le patient ne se rend pas compte en raison de l'insensibilité de son pied.

Stade 1 : Le stade aigu de la neuroarthropathie de Charcot simule souvent l'infection : le pied est chaud, rouge et enflé avec des poulx bondissants. Les clichés radiographiques sont normaux durant ce stade aigu. La marche entraînera une dissolution, une fragmentation et des fractures osseuses.

Stade 2 : Une radiographie peut montrer des fractures au niveau de l'articulation tarsométatarsienne, et occasionnellement à l'extrémité distale des métatarses.

Stade 3 : Finalement, il se produit une déformation du pied dans laquelle la position des os conduit à parler de pied cubique, à bascule ou en "tampon buvard."

Stade 4 : Un ulcère peut se former sur la voûte plantaire.

Membres de la Division de dermatologie

Denis Sasseville, MD, Chef de service
Rédacteur, *Dermatologie – Conférences scientifiques*

Alfred Balbul, MD

Alain Brassard, MD

Judith Cameron, MD

Wayne D. Carey, MD

Ari Demirjian, MD

Anna Doellinger, MD

Odette Fournier-Blake, MD

Roy R. Forsey, MD

William Gerstein, MD

David Gratton, MD

Miriam Hakim, MD

Manish Khanna, MD

Raynald Molinari, MD

Linda Moreau, MD

Brenda Moroz, MD

Khue Huu Nguyen, MD

Elizabeth A. O'Brien, MD

Wendy R. Sissons, MD

Marie St-Jacques, MD

Beatrice Wang, MD

Ralph D. Wilkinson, MD



Centre universitaire
de santé McGill

McGill University
Health Centre

Centre universitaire de santé McGill

Division de dermatologie

Hôpital Royal Victoria

687, avenue Pine, Ouest

Bureau A 4.17

Montréal, Québec H3A 1A1

Tél. : (514) 934-1934, poste 34648

Fax : (514) 843-1570

Le contenu rédactionnel de *Dermatologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill

La neuroarthropathie de Charcot est auto-résolutive, mais la déformation qui en résulte est persistante et augmente le risque d'ulcération⁴.

UPD ischémiques : Le processus ischémique est divisé en 2 grandes catégories : macrovasculaire et microvasculaire. L'atteinte macrovasculaire entraîne une athérosclérose accélérée avec la formation de plaques d'athérome sur la média de la paroi des vaisseaux moyens et larges. Cette atteinte cause une artériopathie occlusive qui est associée à un risque de rupture des plaques, une embolie et une occlusion en aval. L'atteinte microvasculaire entraîne des modifications structurales (épaississement de la membrane basale, épaississement de la média, fragilité de la paroi capillaire et thrombose; mais pas d'atteinte occlusive) et fonctionnelles (neuropathie vasomotrice avec une altération de la microcirculation et une anomalie de la fonction endothéliale) qui se manifestent cliniquement comme des modifications trophiques, une claudication et une douleur au repos associée à une ischémie critique⁸.

Il est intéressant de noter que la prévalence de l'atteinte vasculaire de la partie proximale des membres inférieurs est la même chez les patients diabétiques et non diabétiques, alors que l'atteinte vasculaire au niveau des mollets est deux fois plus fréquente dans l'artériopathie diabétique. Dans l'atteinte vasculaire périphérique d'origine diabétique, le processus ischémique est aggravé par la capacité réduite à développer une circulation collatérale (tableau 1).

La non-cicatrisation : L'infection bactérienne, l'ischémie tissulaire, un traumatisme continu et un traitement inadéquat entraînent la cicatrisation lente des UPD et favorisent leur transformation en plaie chronique. Le diabète sucré influe sur les 4 stades de cicatrisation. Dans des conditions normales, l'évolution vers les phases vasculaire, inflammatoire, proliférative et de remodelage est généralement linéaire et synchrone dans tout le lit de la plaie. Cependant, dans la plaie diabétique, y compris les UPD, cette synchronisation est altérée et les différentes régions de la plaie ne sont pas au même stade de cicatrisation. Les plaies diabétiques semblent être bloquées dans la phase proliférative, avec des dépôts de fibronectine et de fibrine qui empêchent le remodelage et la régénération cellulaire. On a également attribué la non-cicatrisation des plaies à la triade pathogène de la neuropathie, de l'ischémie et du traumatisme. La fonction des neutrophiles et des macrophages est également affectée, et l'infection compromet davantage le processus de cicatrisation^{10,11}.

Les facteurs de risque d'UPD sont faciles à évaluer (tableau 2). Nombre d'entre eux sont identifiés simplement par un examen du pied et un interrogatoire spécifique.

Évaluation des UPD

Neuropathie : La neuropathie périphérique joue un rôle dans 80 % des amputations du pied diabétique. On a constaté que l'examen au monofilament 5,07 de Semmes-Weinstein (MSW) est un outil reproductible et valide pour détecter la perte de sensation dans les pieds diabétiques. Il est équivalent à un examen neurologique du pied et fait gagner du temps au médecin qui voit de nombreux patients^{5,6}.

L'examen consiste à appliquer le MSW à 9 sites sur la surface plantaire (la partie distale du gros orteil, le 3^e et 5^e orteil; la tête du 1^{er}, 3^e et 5^e métatarses; la partie médiale et latérale du pied; et le talon) et à 1 site sur le dos du pied. L'extrémité du MSW touche légèrement la peau jusqu'à ce qu'il se bombe, ce qui assure une force constante à chaque site indiqué ci-dessus. Lors de l'application du filament,

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des UPD neuropathiques et ischémiques¹

Neuropathiques	Ischémiques
<ul style="list-style-type: none"> • Chaleur avec pouls intacts • Sensation réduite; callosités • Sites d'ulcère : extrémité et dessus des orteils, tête des métatarses sur la surface plantaire • Septicémie • Nécrose locale • Arthropathie de Charcot 	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de pouls; le pied n'est pas chaud • Sensation réduite • Sites d'ulcère : contour du pied, extrémité des orteils, talons • Septicémie • Nécrose et gangrène • Ischémie critique : pâleur, douleur, absence de pouls, pied froid

le patient doit dire « oui » quand il sent le filament. Avant d'effectuer le test, une démonstration est faite sur la main ou le sternum du patient. En l'absence de sensation à plus de 3 ou 4 sites, les résultats du test sont considérés comme « anormaux » et le diagnostic de neuropathie est établi. Les investigateurs ont essayé de raccourcir le test du MSW en limitant le nombre de sites (4 sites) sur les pieds. Ces 4 sites peuvent comprendre n'importe lequel des 6 sites plantaires distaux (partie distale des gros orteils et tête des métatarses) et représentent la neuropathie de la même façon. Si les résultats du test sont anormaux, un examen neurologique complet du pied peut être envisagé, avec l'examen des 5 composantes sensorielles (vibration, proprioception, douleur, toucher et réflexes). On notera que la sensation de « vibration » est la première à disparaître dans la neuropathie diabétique^{6,7}. Étant donné que la présence de déformations structurales et la limitation de la mobilité articulaire précèdent généralement l'UPD, il est essentiel de noter les déformations (p. ex. hallux valgus et orteil en marteau) et d'examiner la mobilité de toutes les articulations, en particulier la cheville et le 1^{er} orteil (hallus rigidus).

Ischémie : L'insuffisance artérielle est un facteur pathogène dans 60 % des UPD qui ne cicatrisent pas et chez 46 % des patients subissant une amputation majeure. L'occlusion athéroscléreuse dans le diabète sucré touche généralement les artères tibiales antérieure et postérieure distales, mais ne touche pas les artères du pied, en particulier l'artère dorsale du pied. L'artère pédieuse pourrait donc jouer le rôle d'artère avec laquelle on établit la dérivation lorsque l'on réalise une dérivation artérielle. Comme nous l'avons noté précédemment, la microvasculopathie survenant dans le dia-

Tableau 2 : Facteurs de risque d'UPD⁹

<ul style="list-style-type: none"> • Durée du diabète sucré > 10 ans • Sexe masculin • Contrôle médiocre du diabète sucré (taux d'HbA_{1c} >9 %) • Neuropathie (en particulier avec atrophie des muscles intrinsèques – voir pathogenèse, perception d'une vibration > 25 V) • Déformation structurale du pied (hallux rigidus, orteils en marteau, orteils en griffe, orteil en marteau) et mobilité articulaire limitée • Pressions plantaires élevées (> 65 N/cm² ; faible pression répétitive ou pression constamment élevée) • Antécédents d'amputation • Maladie vasculaire périphérique avec IPCB < 0,80 (on a constaté que cela n'était pas un facteur de risque, mais contribuait à un retard de la cicatrisation et à la prévalence de complications)

bête sucré est généralement structurale plutôt qu'occlusive; elle touche la membrane basale et la tunique moyenne⁸.

Les antécédents cardiovasculaires doivent être établis pour évaluer l'étendue de l'artériopathie (angine de poitrine, infarctus du myocarde précédent, accident vasculaire cérébral, pontage aorto-coronarien, etc.). On doit demander au patient s'il éprouve des symptômes de claudication et à quelle distance de marche ces symptômes se manifestent. Le pied est examiné à la recherche de modifications trophiques (aspect brillant, atrophie, dépilation et décoloration) et les pouls pédieux et le temps de remplissage capillaire (valeur normale < 5 secondes) sont évalués.

La mesure de l'indice de pression cheville/bras (IPCB) est un test non invasif réalisé facilement dans le cabinet du médecin. Le patient est allongé pendant 10 minutes, puis la pression artérielle est mesurée dans la cheville et dans le bras avec un appareil Doppler manuel. La pression dans la cheville est divisée par la pression dans le bras. Si l'IPCB est :

- > 1,2 – il est faussement élevé
- 0,9-1,2 – il est normal
- 0,8 – il indique la présence d'une légère atteinte artérielle périphérique
- < 0,5 – il indique la présence d'une atteinte modérée
- < 0,3 – il indique la présence d'une ischémie critique

Ce test peut être faussé et inutile en présence d'une calcification de la média qui présente un défaut de compliance. Dans ce cas, un meilleur outil est l'échographie Doppler de l'arbre artériel des membres inférieurs où la forme d'onde triphasique sera plus significative (une forme d'onde triphasique est normale, alors qu'une forme d'onde monophasique amortie est anormale).

Un autre test utile est l'oxymétrie transcutanée dans laquelle une valeur < 40 mm Hg d'O₂ définit l'ischémie. L'examen de référence pour évaluer l'arbre artériel des membres inférieurs est l'angiographie, qui est généralement réalisée avant la chirurgie artérielle reconstructrice. L'angiographie peut être complétée par l'imagerie numérique avec soustraction et par une reconstruction numérique en 3 D⁸. Le tableau 3 montre les paramètres non invasifs de l'ischémie des membres inférieurs.

Infection : Pour sélectionner les antibiotiques sur une base empirique, les infections devraient être classées comme ne présentant pas une menace pour les membres inférieurs, présentant une menace pour les membres inférieurs ou présentant une menace pour la vie. Une inflammation locale, un écoulement purulent, la formation d'un tractus sinusal ou une crépitation gazeuse sont autant de signes d'infection. La gravité de la cellulite peut varier d'une infection localisée légère à un processus nécrosant menaçant les membres inférieurs avec fasciite. Les symptômes systémiques d'infection (p. ex. fièvre, frissons, leucocytose) peuvent être absents chez les deux tiers des patients diabétiques, en raison d'une dysfonction du système nerveux autonome. De plus, on ne devrait pas confondre l'infection avec l'arthropathie de Charcot aiguë dans laquelle on note la présence d'un érythème, d'une enflure et de chaleur du pied affecté non ulcéré. Les infections superficielles sont généralement dues à des micro-organismes à Gram positif (*S. aureus*), mais les infections plus profondes présentant une menace pour les membres inférieurs sont généralement polymicrobiennes, dues à *cocci* à Gram positif, à des bacilles à Gram négatif (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus spp*) et à des organismes anaérobies (*Bacterioides*, *Peptostreptococcus*). On peut déterminer la profondeur de l'ulcère en le sondant à

Tableau 3 : Paramètres non invasifs de l'ischémie des membres inférieurs^{7,8}

- TcO₂ < 40 mm Hg
- IPCB < 0,8
- Pression systolique absolue du gros orteil < 45 mm Hg

l'aide d'une sonde métallique; si la sonde atteint l'os, un diagnostic d'ostéomyélite doit être envisagé⁷. Si l'infection est superficielle, un écouvillonnage à des fins de culture n'est pas indiqué, étant donné qu'il ne révélera que les contaminants associés. Si un écouvillonnage montre de nombreux organismes, l'évaluation devrait être fondée sur le nombre d'unités formant colonie. Une valeur $\geq 10^5$ est considérée comme une infection vraie plutôt qu'une charge microbienne. Les infections plus profondes devraient faire l'objet d'une culture et le prélèvement devra être effectué de façon à ne pas contaminer l'échantillon (prélèvement par aspiration profonde ou biopsie tissulaire)^{1,2}.

L'ostéomyélite pose certains problèmes. Un écouvillonnage de l'os exposé n'est pas suffisant. Pour identifier l'organisme responsable, des fragments osseux prélevés à l'aide d'une curette devraient être mis en culture. La présence de réactions périostées et de zones hypodenses sur les radiographies simples des sites affectés peut faciliter le diagnostic. L'examen d'imagerie de référence est la scintigraphie nucléaire au Technetium ou au Gallium. Cependant, l'interprétation de ces épreuves peut être entravée par une inflammation locale. Les résultats sont généralement classifiés comme étant légèrement, modérément ou hautement évocateurs d'une ostéomyélite^{1,11}. La scintigraphie aux leucocytes marqués à l'Indium-111 est la méthode la plus fiable, mais elle peut être également difficile à interpréter en présence d'une inflammation locale. L'imagerie à résonance magnétique a une spécificité de 100 %, mais une sensibilité de 88 %. Si une scintigraphie osseuse n'est pas effectuée et que les radiographies sont négatives, on devrait traiter le patient de la même façon que pour une infection des tissus mous et répéter l'examen radiologique 2 semaines plus tard.

Classification des UPD

La description et la classification des UPD pour déterminer le taux de cicatrisation et le pronostic sont difficiles, étant donné que les facteurs qui permettent de prédire la cicatrisation n'ont pas encore été identifiés. Il n'existe pas de preuve qu'un système de classification plutôt qu'un autre permet de prédire le taux de cicatrisation et le pronostic. Cependant, la classification d'un UPD améliore la communication entre les membres de l'équipe qui a pour objectif de sauver le membre du patient. Le système de classification clinique idéal devrait être facile à utiliser, reproductible et efficace pour refléter précisément l'état des plaies chez les patients diabétiques. Le plus utilisé est le système de classification de Wagner qui a été révisé en 1981 (tableau 4)^{12,13}. Il classifie les ulcères selon leur profondeur et le degré de gangrène, mais ne prend pas en considération la présence d'infection ou de signes d'ischémie précoce.

Le système a été amélioré par l'University of Texas (UT) Health Science Center qui a inclus la présence d'une infection ou d'une ischémie (tableau 5). Il est fondé sur 2 systèmes combinés : l'établissement du grade (qui reflète la profondeur de l'ulcère) et du stade (qui tient compte de l'infection et de l'ischémie). Dans une étude comparant les deux systèmes, les auteurs ont constaté qu'un stade avancé,

Tableau 4 : Classification de Wagner pour l'établissement du grade des UPD ¹²	
Grade	Caractéristiques
0	Peau intacte (lésion pré-ulcéreuse, ulcère cicatrisé, présence d'une déformation osseuse)
1	Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
2	Extension profonde vers les os, les tendons, les ligaments ou la capsule des articulations
3	Ostéite, abcès ou ostéomyélite
4	Gangrène d'un orteil
5	Gangrène du pied nécessitant une désarticulation

quel que soit le grade, est associé à un risque accru d'amputation et à une période prolongée de cicatrisation de l'ulcère. L'inclusion du stade dans le système UT permet de mieux prédire le pronostic^{13,14}.

Prise en charge des UPD

Mesures générales : La durée du diabète et son contrôle permettent de prédire l'amputation subséquente. Le taux d'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) reflète la glycémie moyenne au cours des 90 jours précédents. Les valeurs normales se situent entre de 3 à 6 %. Les valeurs chez les patients dont le diabète est bien contrôlé varient de 7 à 8 %; une valeur > 9 % démontre un contrôle médiocre, alors qu'une valeur > 12 % est associée à une fonction des neutrophiles médiocre. Il peut être nécessaire d'administrer des médicaments oraux additionnels pour corriger les troubles globaux associés au syndrome métabolique, incluant des anti-hypertenseurs, des hypolipémiants et de l'aspirine. Ces médicaments contribueront à protéger le système cardiovasculaire, le système rénal et le bien-être général du patient diabétique.

Neuropathie : Le pied neuropathique doit être traité énergiquement pour prévenir le développement d'UPD. Les pieds des patients diabétiques doivent être examinés à chaque visite afin d'identifier la présence de plaies, de déformations et de callosités. Un débridement énergétique de toutes les callosités aidera à réduire

la pression supplémentaire infligée au pied. Une fois l'ulcère formé, toutes les mesures devraient être prises pour réduire la pression exercée sur le pied. Les chaussures doivent être adaptées aux déformations, fournir un coussinage et être réévaluées fréquemment afin de déterminer si elles sont bien adaptées. En présence d'une déformation minime du pied, le patient peut utiliser des chaussures d'athlétisme avec suffisamment de place au niveau de l'avant-pied et des orteils pour porter des chaussettes rembourrées (tableau 6). Dans des cas plus difficiles, des chaussures à profondeur supplémentaire avec des semelles de mousse plate résiliente ou faites sur mesure ou des semelles à bascule rigides sont indiquées. À l'avenir, les lignes directrices pour la prescription de chaussures considéreront la pression plantaire comme une variable importante. Le principe d'intervention le plus important en présence de déformation plantaire est l'adaptation et non la correction.

Un plâtre à contact total est la meilleure option pour alléger la pression au niveau de l'avant-pied et du mi-pied et pour favoriser la cicatrisation de l'ulcère. Il permet de guérir efficacement 72 % à 100 % des UPD chroniques en 5 semaines en moyenne. Un plâtre à contact total permet de marcher en réduisant uniformément la pression qui est répartie sur l'ensemble de la surface du pied. Il permet le repos total du pied, aide à contrôler l'œdème et force la fidélité au traitement pendant que le patient demeure mobile. Cependant, la caractéristique négative est qu'il doit être posé par un technicien qualifié. De plus, il peut irriter et créer une ulcération iatrogène et ne permet pas d'évaluer le pied quotidiennement. Il est également lourd, encombrant et inesthétique et peut aggraver l'instabilité posturale. Il est contre-indiqué en cas de plaies infectées. Une canne portée du bon côté est un accessoire judicieux pour alléger la pression.

Ischémie : La présence d'un UPD nécessite l'exploration du système artériel de la jambe. Si un angiogramme montre une sténose localisée de l'arbre artériel proximal, une dilatation de la sténose par angioplastie à ballonnet, avec ou sans l'implantation d'une endoprothèse, devrait être envisagée. Si cela n'est pas possible et si les artères en aval et en amont sont perméables, un pontage par greffe peut être envisagé (soit avec une

Tableau 5 : Système de classification des UPD de l'University of Texas Health Center ¹²				
Stade	Grade 0	Grade I	Grade II	Grade III
A	Lésion pré-/postulcéreuse complètement épithélialisée	Plaie superficielle sans atteinte des tendons, de capsule ou de l'articulation	Plaie pénétrante avec extension vers les tendons ou la capsule	Plaie pénétrante avec extension vers les os ou les articulations
B	Lésion pré-/postulcéreuse complètement épithélialisée avec infection	Plaie superficielle sans atteinte des tendons, de capsule ou de l'articulation avec infection	Plaie pénétrante avec extension vers les tendons ou la capsule avec infection	Plaie pénétrante avec extension vers les os ou les articulations avec infection
C	Lésion pré-/postulcéreuse complètement épithélialisée avec ischémie	Plaie superficielle sans atteinte des tendons, de capsule ou de l'articulation avec ischémie	Plaie pénétrante avec extension vers les tendons ou la capsule avec ischémie	Plaie pénétrante avec extension vers les os ou les articulations avec ischémie
D	Lésion pré-/postulcéreuse complètement épithélialisée avec infection et ischémie	Plaie superficielle sans atteinte des tendons, de capsule ou de l'articulation avec infection et ischémie	Plaie pénétrante avec extension vers les tendons ou la capsule avec infection et ischémie	Plaie pénétrante avec extension vers les os ou les articulations avec infection et ischémie

Tableau 6 : Certaines chaussures disponibles

Appareillages pour les pieds	Avantages
<ul style="list-style-type: none"> • Chaussures faites sur mesure • Chaussures à profondeur supplémentaire • Chaussures à super profondeur • Chaussures à tige moulable • Chaussures à semelles à bascule • Chaussures à semelles à plateau • Orthèse de soutien du ligament patellaire • Plâtre de marche amovible (DH walker, Air-Cast, 3D, CAM) • Demi-chaussures • Sandales pour cicatrisation 	<ul style="list-style-type: none"> • Conçues pour les déformations inhabituelles • Conçues pour porter des semelles intérieures, pour les déformations • Conçues pour porter des semelles intérieures plus épaisses • Thermomoulables pour les oignons et les orteils en griffe • Réduisent la pression sur l'articulation métatarsophalangienne et le gros orteil • Moins efficaces que la semelle à bascule, mais plus esthétique • Pour pied de Charcot aigu, ulcère sur la face plantaire du talon • Comparable au plâtre à contact total sans adhérence forcée • Réduisent la pression sur l'avant-pied • Semelle extérieure rigide et à bascule

veine autologue *in situ* soit avec une greffe en Goretex tunnelisée). Si cela est possible, la greffe devrait être implantée dans un vaisseau qui s'aligne avec l'ulcère en aval. Cela accélérera la cicatrisation de l'ulcère^{8,17}.

Les artères gravement touchées dans le membre peuvent ne pas se prêter à une reconstruction artérielle. Dans ce cas, le traitement médical consiste en l'administration de médicaments anticoagulants (warfarine, clopidogrel) ou de médicaments déformant les globules rouges qui facilitent la perfusion à travers des vaisseaux rétrécis (pentoxifylline). Illoprost^{MC}, un analogue vasodilatateur de la prostacycline, peut être administré par voie intraveineuse pour accroître le flux sanguin dans les régions ischémiques.

Infection : L'infection du pied diabétique ulcéré est une urgence médicale qui nécessite une prise en charge immédiate et possiblement une hospitalisation. Les infections superficielles sont tout d'abord traitées avec des antibiotiques ayant une activité anti-Gram positif. Étant donné que les infections profondes sont généralement polymicrobiennes, des antibiotiques empiriques devraient être utilisés. Lorsque l'on connaît les résultats de la culture, le choix des antibiotiques doit être réévalué pour assurer une protection contre les organismes responsables. Le débridement de l'ulcère est souvent effectué après que l'antibiothérapie a été amorcée (et après que les échantillons initiaux ont été prélevés à des fins de culture) afin de prévenir une aggravation de l'état du patient et une septicémie éventuelle. Si l'on diagnostique une ostéomyélite, un traitement par des antibiotiques intraveineux empiriques devrait être amorcé, puis celui-ci devrait être réévalué après l'obtention des résultats de la culture.

Facteurs de croissance topiques : Les facteurs de croissance topiques accélèrent le processus de cicatrisation. Un facteur de croissance qui a été étudié aux fins de la cicatrisation des plaies est le facteur de croissance d'origine plaquettaire humain recombinant (rhPDGF) (bécaplermin, Regranex^{MC}). Allié à un débridement chirurgical énergique et fréquent, il s'est avéré supérieur au placebo. Il faut garder à l'esprit les principes fondamentaux de la cicatrisation de la plaie, notamment les avantages d'un environnement humide interactif.

Oxygénothérapie hyperbare (OHB) : Ce traitement fait encore l'objet de controverses et est limité aux centres où il est disponible. Le traitement consiste en une séance quotidienne en caisson hyperbare à une pression allant jusqu'à 3 atmosphères, à une tension en oxygène (O₂) à 100 % pendant des périodes de 2 à 3

heures. La saturation de l'hémoglobine en O₂ n'est pas affectée, mais la tension en O₂ plasmatique augmente d'un facteur de trois. La saturation accrue en O₂ périphérique en résultant dans les tissus ischémiques peut être maintenue pendant une période allant jusqu'à 6 heures après le traitement. En théorie, cela a pour effet de rétablir la fonction des leucocytes qui consiste à ingérer et à tuer les bactéries, étant donné que ce mécanisme est défectueux dans l'ischémie. L'O₂ topique ne possède pas les effets physiologiques ou pharmacologiques attribués à l'OHB^{17,18}.

Prévention et éducation du patient

Le patient doit faire partie intégrante de l'équipe de soins. Du temps nécessaire à la prise en charge du patient, les visites chez le médecin n'occupent qu'une fraction, pendant laquelle on aborde les problèmes aigus et définit le plan de traitement. Par la suite, le patient doit participer au contrôle de son diabète et de ses UPD.

Prévention primaire : Un contrôle glycémique rigoureux est recommandé pour réduire le taux d'HbA_{1c} à 6 %-7 %. Cela contribuera à réduire les complications microvasculaires et neuropathiques. On devrait mettre l'accent sur la réduction des facteurs de risque cardiovasculaire associés (p. ex. cessation du tabagisme, médicaments hypolipidémiques, antihypertenseurs [p. ex. inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine], réduction de la consommation d'alcool, adoption d'un mode de vie plus actif, etc.). Ces mesures réduiront également les complications macrovasculaires¹⁹.

Prévention secondaire : L'éducation du patient concernant l'hygiène des pieds, les soins intensifs des pieds et des ongles, l'utilisation de chaussures appropriées, alliée au traitement précoce des ulcères, des infections et de l'atteinte vasculaire périphérique sont des mesures qui permettent de prévenir jusqu'à 90 % des amputations du pied diabétique. Il faut informer les patients des soins appropriés des pieds et des chaussures adéquates, en mettant l'accent sur l'importance de réduire la pression. Il faut recommander aux patients diabétiques de ne pas marcher pieds nus, même chez eux et de vérifier quotidiennement leurs pieds, y compris les espaces interdigitaux, de changer de bas au moins deux fois par jour et d'éviter les traumatismes potentiels (bouillotte, etc.). On devrait leur encourager à consulter rapidement un médecin s'ils remarquent une anomalie, même si le traumatisme

peut leur sembler mineur²⁰. Les patients devraient se faire examiner les pieds par un médecin au moins deux fois par année.

Résumé

Un UPD est une complication multifactorielle du diabète sucré ayant une pathogenèse complexe. C'est une complication qui, dans la plupart des cas, peut être évitée si le patient fait l'objet d'examen et reçoit des conseils appropriés. Un contrôle glycémique rigoureux retarde la progression de la neuropathie, le facteur de risque le plus fréquent des UPD. La détection précoce de la perte de la sensation protectrice et l'application de stratégies visant à éviter les UPD réduiront également le taux des amputations redoutées liées au diabète sucré²⁰. Les cliniciens devraient examiner systématiquement les pieds de leurs patients diabétiques et les éduquer sur les soins des pieds et les chaussures appropriées. Un suivi étroit est nécessaire pour prévenir ou prendre en charge rapidement les plaies neuropathiques. En présence d'un UPD, la réduction de la pression et une prise en charge soignée permettront la cicatrisation dans la plupart des cas. Sinon, les examens pour détecter une insuffisance artérielle et la correction de celle-ci, le cas échéant, contribueront à la cicatrisation des UPD.

Références

1. Watkins PJ. The diabetic foot. *BMJ* 2003;326:977-9.
2. Edmonds ME, Foster A V M. ABC of wound healing: Diabetic foot ulcers. *BMJ* 2006;332:407-10.
3. Sumpio BE. Primary care: Foot ulcers. *N Engl J Med* 2000;343(11):787-93.
4. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet* 2003;361:1545-51.
5. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician* 1998;57(6):1325-32, 1337-8.
6. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998; 158:157-62.
7. Smieja M, Hunt DL, Edelman D. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. *J Gen Intern Med* 1999;14(7):418-424.
8. Donnelly R, Emslie-Smith AM, Gardner IA, Morris AD. ABC of arterial and venous disease: Vascular complications of diabetes. *BMJ* 2000;320: 1062-6.
9. Margolis DJ, Kantor J, Santanna J. Risk factors for delayed healing of neuropathic diabetic foot ulcers. *Arch Dermatol* 2000;136(12):1531-5.
10. Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet* 2005;366:1736-43.
11. Singer AJ, Clark RAF. Mechanisms of disease: Cutaneous wound healing. *N Engl J Med* 1999;341:738-46.
12. Boulton AJ, Meneses P, Ennis WJ. Diabetic foot ulcers: A framework for the prevention and care. *Wound Repair Regen* 1999;7:7-16.
13. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *Ostomy Wound Manage* 1997;43(2):44-8, 50, 52-3.
14. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: The Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001;24(1):84-8.
15. LoGerfo FW, Misere BD. Current Management of the Diabetic Foot. *Adv Surgery* 1996;30:417-26.
16. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and the treatment on the healing of diabetic foot ulcers. *J Am Coll Surg* 1996;183(1):61-4.
17. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Current Concepts: Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994; 331:854-60.
18. Brakora MJ, Sheffield PJ. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic wounds. *Clin Podiatr Med Surg* 1995;12(1):105-17.
19. Watkins PJ. ABC of diabetes: Cardiovascular disease, hypertension, and lipids. *BMJ* 2003;326:874-6.
20. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293:217-28.

Résumé scientifique présentant un intérêt connexe

Validation d'une classification de la chirurgie du pied diabétique

ARMSTRONG DG, LAVERY LA, FRYKBERG RG, WU SC, BOULTON AJ. L'objectif de ce projet était d'évaluer les associations entre une chirurgie à un stade avancé du pied diabétique et le pronostic postopératoire. Ce projet, conçu comme un modèle de cohorte prospectif, a été mené dans trois grandes cliniques urbaines spécialisées du pied diabétique. Les investigateurs ont extrait le dossier médical de 180 patients diabétiques, 76,1 % de sexe masculin, âgés de 57,8 ± 11,2 ans, se répartissant également dans quatre classes d'un système de classification de la chirurgie du pied diabétique rapporté antérieurement. Ces classes incluaient la classe 1 (élective), la classe 2 (prophylactique), la classe 3 (curative) et la classe 4 (en urgence). On a noté une tendance significative à un risque accru d'ulcération/de récurrence de l'ulcération (chi2 (tendance) = 17,8, $p = 0,0001$), d'infection péri-postopératoire (chi2 (tendance) = 96,9, $p = 0,0001$), d'amputation à tous les niveaux (chi2(tendance) = 41,7, $p = 0,001$) et d'amputation majeure (chi2 (tendance) = 8,6, $p = 0,003$), avec l'augmentation de la classe de la chirurgie non vasculaire du pied. Les résultats de cette étude indiquent qu'un système de classification de la chirurgie non vasculaire du pied, incluant des variables telles que la présence ou l'absence de neuropathie, une plaie ouverte et une infection aiguë, peut être prédictif de complications péri- et postopératoires. Cela peut aider le chirurgien à mieux identifier le risque lorsqu'il détermine les arguments en faveur de la chirurgie et le type de chirurgie à réaliser chez les personnes diabétiques.

Int Wound J 2006;3(3):240-6.

Réunions scientifiques à venir

16 au 20 janvier 2007

6th Annual Caribbean Dermatology Symposium
Westin Casuarina Resort and Spa, Grand Cayman Island
Renseignements : www.caribederm.org

1 février 2007

18th Annual Meeting of the American Contact Dermatitis Society
Grand Hyatt Washington
Washington, DC, USA
Renseignements : www.contactderm.org

2 au 6 février 2007

65th Annual Meeting of the American Academy of Dermatology
Washington, DC
Renseignements : www.aad.org

Le Dr Al Arayedh et le Dr Brassard déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Dermatologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Dermatologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation sans restrictions de

Astellas Pharma Canada, Inc.

© 2006 Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, seule responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill. sm*Dermatologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Dermatologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance reconnus au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.