LE PIED DIABETIQUE

Dr S BENSALEM

I.INTRODUCTION

* On regroupe sous le terme générique de **pied diabétique** l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente.
* Le pied diabetique à risque =véritable probléme de santé publique dominé par un taux d’amputation de membres inferieurs encore très élevé mème dans les pays à haut niveau socioéconomique.

II .EPIDEMIOLOGIE

* Cette pathologie est dominée par la survenue d'une ulcération et le risque d'amputation qui en fait toute la gravité.On estime qu'environ 15 % des diabétiques présenteront un ulcère du pied au cours de leur vie .

ulcération= surmortalité dans la population diabétique avec un risque de décès multiplié par 2,4 par rapport à un diabétique indemne de plaie

* En outre, la récidive est habituelle, puisque survenant chez 70% des patients dans les 5 ans qui suivent la cicatrisation de l'ulcère initial.
* Le pronostic est dominé par le risque d'amputation : en effet, au moins 50 % de toutes les amputations des membres inférieurs sont réalisées chez les diabétiques qui représentent "seulement" 3 à 5 % de la population et dans 70 à 90% des cas, l'amputation est précédée d'une ulcération du pied.
* Globalement, le fait d'être diabétique multiplie par 10 à 40 le risque d'amputation.
* Le pronostic d'une amputation chez le diabétique est très sombre : dans les 5 ans après le geste initial, une nouvelle amputation est nécessaire dans près de 50% des cas et le pourcentage de survivants n'est que de 58% .
* le taux de seconde amputation augmente de 12% a 1an,j’usqu’a 28 a 51% a 5ans.selon les etudes, les facteurs de risque d’amputation n’ont pas tous la méme significativité.

\*\*Les principaux facteur de risque sont :

* La neuropathie
* L’arterite
* Les antecedants de lesion du pied
* La retinopathie
* Le taux d’HbA1c
* Le tabagisme
* HTA
* Hypercholesterolemie chez la femme

Le pied diabetique represente 50 % des admissions des diabétiques.

* Coûts indirects :20 à 50 % des coûts.
* en France :

\* 731 € / mois en ambulatoire.

\* 2660 € / mois si hospitalisation.

* Aux États-unis : 4600 $ / ulcere.

III.PHYSIOPATHOLOGIE

* L'ulcération du pied chez le diabétique est due à deux processus, souvent intriqués : la neuropathie et l'artériopathie des membres inférieurs.
* L'infection n'est pas par-elle même un facteur favorisant une ulcération mais sa présence en cas de plaie constituée assombrit significativement le pronostic et est un des facteurs déterminants de l'amputation.

**A-LA NEUROPATHIE:**

* Toutes les fibres nerveuses sensitives, motrices et végétatives peuvent être touchées dans le cadre de la neuropathie diabétique.
* L’atteinte sensitive prédomine ,elle se caractérise par une perte progressive de la sensibilité douloureuse, faisant que des traumatismes locaux passent inaperçus et qu'une ulcération puisse se constituer silencieusement.

Cette perte de la "sensibilité d'alarme du pied" explique que le patient continue souvent à marcher malgré une plaie plantaire qu'il aggrave ainsi .

* L'atteinte motrice est fréquente, responsable d'une amyotrophie distale touchant la musculature intrinsèque du pied. Il s'en suit un déséquilibre entre fléchisseurs et extenseurs, entraînant à la longue des déformations (orteils en griffe ou en marteau, saillie de la barre métatarsienne)
* Celles-ci constituent des zones soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression et ce, de façon totalement indolore, en raison de l'atteinte sensitive.
* C'est sur ces zones mécaniquement défavorisées que surviendront les ulcérations, notamment en regard de la tête des métatarsiens, sur la face dorsale des articulations inter-phalangiennes ou la pulpe des orteils .
* l'atteinte du système végétatif (neuropathie autonome) est responsable de la sécheresse cutanée locale par anomalies de la sudation (dyshidrose) : le revêtement du pied est ainsi fragilisé, sujet à crevasses et fissurations ; à cette neuropathie autonome sont également rattachés une chaleur locale préservée voire augmentée, des pouls non seulement présents mais bondissants, la turgescence des veines du dos du pied et d'éventuels oedèmes par troubles vasomoteurs.

B-ARTERIOPATHIE:

Il faut ici distinguer l'atteinte des artères de gros et moyen calibre, responsable ici de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) dans le cadre de la macroangiopathie, de celle des capillaires, la microangiopathie.

* La macroangiopathie ne diffère pas dans son mécanisme de l'athéromatose "banale" mais le diabète lui donne quelques caractéristiques particulières : elle atteint également les deux sexes (alors que l'AOMI d'autre origine atteint 4 hommes pour une femme) et à un âge plus précoce ; elle est plus distale (bien que les artères du pied soient souvent en partie épargnées) et la circulation collatérale est peu développée. La coexistence d'une neuropathie explique qu'elle soit moins souvent symptomatique, notamment sous forme de claudication intermittente
* Enfin, elle s'associe souvent à des calcifications de la média des artères (mediacalcose) en rapport avec la neuropathie végétative qui, si elles ne sont pas spécifiques du diabète, y sont particulièrement fréquentes ; ces calcifications entraînant une rigidité artérielle, n'ont pas de conséquence hémodynamique notable mais posent des difficultés dans l'exploration et pour les gestes de revascularisation.
* La micro-angiopathie est une complication quasi spécifique du diabète qui est directement liée à l’hyperglycémie.
* Les altérations microcirculatoires sont caractérisées par un épaississement de la membrane basale des capillaires entraînant des échanges anormaux, susceptibles d’aggraver l’ischémie tissulaire. Elle est principalement à l’origine des complications oculaires, rénales et neurologiques.
* La microangiopathie peut toucher la peau , mais elle n’est jamais responsable d’une nécrose distale d’orteil, toujours secondaire à une atteinte des artères musculaires
* L'artériopathie conduit à un état d'ischémie chronique rendant le pied particulièrement vulnérable en raison d'une mauvaise trophicité tissulaire, favorisant le développement d'une plaie au moindre traumatisme. En outre, la capacité circulatoire est vite dépassée en cas de besoins accrus générés par une blessure ou une infection, si bien que le potentiel de cicatrisation sera rapidement compromis .

\*\*\*Au total, la neuropathie et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sont les deux éléments pathogéniques des troubles trophiques du pied chez le diabétique. On peut ainsi distinguer le "pied neuropathique" du "pied ischémique" mais en pratique, il est fréquent que neuropathie et artériopathie co-existent, donnant l'aspect d'un "pied mixte neuro-ischémique".

C-L’INFECTION:

C'est la 3e composante du "trio infernal" et, si elle n'est pas directement responsable de troubles trophiques, elle les aggrave significativement, mettant souvent en péril le membre et parfois le patient.

* La fréquence des infections chez le diabétique est classiquement expliquée par un déficit des défenses cellulaires avec de nombreuses anomalies des polynucléaires (phagocytose, bactéricidie) aggravées par l'hyperglycémie . L'anatomie particulière du pied rendrait compte en outre de la diffusion rapide du processus infectieux .
* Il est habituel de différencier les infections superficielles, modérées et sévères :
* Les infections superficielles touchent la peau et le tissu sous cutané, sans atteindre les structures plus profondes ; elles sont en général monomicrobiennes, dues en règle à des cocci gram positif (Staphylocoque doré)
* Les infections modérées atteignent les tissus plus profonds (fascia, articulations, os) et sont le plus souvent polymicrobiennes, combinant à des degrés divers germes gram positif etgram négatif et anaérobies.
* · Les infections sévères s'accompagnent d'un syndrome systémique inflammatoire.
* La présence d'une ischémie retentit largement sur les signes et les symptômes, l'évolution clinique et le devenir de l'infection. C'est l'association d'une infection et d'une ischémie qui a le plus mauvais pronostic dans les études prospectives.

IV.ASPECTS CLINIQUES

* EXAMEN DU PIED DIABETIQUE: Doit preciser:
* L’aspect de la peau
* Sa temperature
* Sudation
* Hyperkeratose
* Troubles trophiques
* Deformations,amyotrophie
* Perception des pouls pedieux et tibiaux posterieur
* Presence des reflexes

A-Le pied neuropathique :

est chaud et sec, "décharné" avec fonte des muscles interosseux ; les veines du dos du pied sont turgescentes et les pouls "bondissants". Il est souvent déformé par une griffe des orteils et une saillie de la tête des métatarsiens en regard de laquelle siège une hyperkératose importante. La sensibilité est nettement diminuée voire abolis et les réflexes achilléens sont souvent absents.

* Le mal perforant plantaire (MPP) est l'ulcération neuropathique typique : perte de substance à l'emporte-pièce, non douloureuse, peu étendue en surface, entourée d'un halo d'hyperkératose et siégeant préférentiellement aux zones d'hyperpression, sous la tête des métatarsiens ou à la face plantaire des orteils .
* La pression excessive et répétée lors de la marche entraîne la formation d'une hyperkératose réactionnelle et se développe dans le tissu sous cutané en regard, une vésicule inflammatoire qui s'agrandit et dissèque le tissu environnant alors que le patient, dont la sensibilité est émoussée, continue à marcher.
* Cette vésicule va finir par s'ouvrir à la peau au milieu de la zone d'hyperkératose et favoriser l'apparition d'une infection d'autant plus grave que la vésicule peut mettre en communication l'extérieur et les structures profondes du pied

\*\*LE PIED DE CHARCOT:

* Ostéoarthropathie neurogène, le pied de Charcot est une complication rare mais gravissime de la neuropathie diabétique, conduisant à des déformations architecturales catastrophiques du pied responsables d’une instabilité ostéo-articulaire majeure pouvant conduire parfois à l’amputation.
* Il s’agit d’une atteinte hautement destructrice et fréquemment indolore. Elle touche une ou plusieurs articulations du pied et évolue en deux phases successives.
* La phase initiale aiguë est caractérisée par des signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur et oedème) en rapport avec une lyse ostéo-articulaire responsable de fractures et de subluxations.
* Une phase chronique survient quelques mois plus tard, après disparition des signes inflammatoires, associant reconstruction osseuse anarchique et consolidation avec des séquelles anatomiques parfois majeures (effondrement de l’arche plantaire, raccourcissement antéropostérieur, déformations anarchiques) pouvant aboutir au classique « pied cubique » et au « pied en tampon buvard » avec convexité de l’arche plantaire.
* Lorsque le pied est déformé, il devient à très haut risque de se blesser dans des chaussures classiques.
* La plaie survient alors fréquemment au niveau du medio-pied, très difficile à mettre en décharge par des moyens classiques.
* La pathogénie du pied de Charcot est discutée, faisant intervenir à des degrés divers des microtraumatismes passés inaperçus du fait de la neuropathie sensitive, des anomalies vasomotrices liées à la neuropathie végétative et des anomalies osseuses associant un état ostéoporotique et une hyperactivité ostéoclastique .

B-Le pied ischémique :

peut être opposé au pied neuropathique : il est froid, dépilé, cyanotique avec érythrose de déclivité; les pouls sont nettement amortis voire absents alors que la sensibilité est conservée ; il n'y a pas d'hyperkératose.

* Les ulcères ischémiques se présentent comme une perte de substance bien limitée, atone et dont le fond est tapissé d'un tissu fibrinoïde jaunâtre et adhérent, douloureux notamment lors des soins.
* Contrairement au MPP, il n'existe pas d'hyperkératose périphérique mais plutôt un halo inflammatoire.
* Ces ulcères sont en général déclenchés par un conflit entre le pied et la chaussure avec frottement excessif, d'où leur siège préférentiel sur les bords du pied ou sur la face dorsale des orteils en cas de griffe.
* Un cas particulier est représenté par l'ulcère du talon dont la survenue est le plus souvent en rapport avec une hyperpression localisée mais soutenue du à un alitement sur un terrain d'insuffisance circulatoire
* La nécrose ischémique distale se traduit par une gangrène parcellaire, portant sur un ou plusieurs orteils. La survenue est souvent brutale, à la suite d'un traumatisme, marquée par l'apparition d'une zone violacée ; l'évolution se fait vers un noircissement de l'orteil
* L'origine purement vasculaire n'est en cause que dans 15 % environ des ulcères du pied chez le diabétique, alors que la neuropathie est retrouvée dans près de 90 % des cas .
* De ce fait, un grand nombre d'ulcères combinent à des degrés divers neuropathie et artériopathie et dans certains cas caricaturaux peuvent co-exister des lésions d'origine artérielle et neurologique .

\*\*PARTICULARITE DE L’AOMI DU DIABETIQUE:

* Elle est surtout à topgraphie diatale révélée par des troubles trophiques et à évolution grave.
* ASPECTS CLINIQUES

\*CHEZ LE NON DIABETIQUE: 4stades

* Abolitions des pouls.
* Claudications intermittentes
* Ischemie clinique avec claudication et géne sévére.
* Stade de necrose distale ou douleur de decubitus.

\*CHEZ LE DIABETIQUE:

* Les 2 premiers stades sont silencieux.
* Les pouls peuvent étres perçu méme au stade de gangréne .
* La necrose s’installe rapidement,elle est inaugurale2 fois sur 3 de l’AMI.

\*\*classification

Quatre classifications

• WAGNER

• UT (Université du Texas)

• PEDIS

• Consensus international sur l’infection du pied diabétique( IWGDF)

**\*Classification de WAGNER**

* 0 :Pas de lésion , déformation , cellulite possible
* 1 : Ulcère superficiel
* 2 : Atteinte tendon ou capsule
* 3 : Abcès, osteomyélite , osteoarthrite
* 4 : Gangrène localisée , talon , avant pied
* 5 : Gangrène étendue à tout le pied

\*Classification U T

* 0 : antécédents d’ulcération cicatrisée.
* 1 : plaie superficielle n’atteignant pas tendon la capsule ou l’os.
* 2 :atteinte du tendon ou de la capsule.
* 3 : atteinte de l’os ou l’articulation .
* A : pas d’infection ni d’ischémie .
* B : infection sans ischémie.
* C : ischémie sans infection.
* D : ischémie et infection.

\*Classification de l’ infection d’ après le consensus international sur le pied diabétique (IWGDF**)**

* Comprend 4 grades : de 1 à 4 qui correspondent à la classification de l’ Infections Diseases Society of America (IDSA):
* non infecté
* infection légère
* infection modérée
* sepsis sévère

**-Grade 1** pas de symptôme , ni de signe d’ infection

**-Grade 2** atteinte cutanée uniquement

• Chaleur locale

• Erythème de 0.5 à 2 cm autour de l’ulcère

• Sensibilité locale ou douleur

• Tuméfaction locale ou induration

• Décharge purulente ( sécrétion épaisse ,opaque , blanchâtre ou sanguinolente )

Les autres causes de réaction inflammatoire

**-Grade 3**

• Erythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou

• Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous cutané, comme un abcès profond , une lymphangite , une ostéite , une arthrite septique ou une fasciite

Il ne doit pas y avoir de réponse inflammatoire systémique

**-Grade 4**

* Quelque soit l’ infection locale , si présence de signes systémiques manifestés par au moins deux des caractéristiques suivantes

• Température > 38°ou < 36°

• Fréquence cardiaque > 90 battements/ mn

• Fréquence respiratoire > 20 cycles/mn

• PaCO2 < 32mHG

• Leucocytes > 12000 ou < 4000/mm3

• 10% de formes leucocytaires immatures

  
V .explorations

**\*\*Clichés sans préparation:**

La radiographie d'abdomen sans préparation de profil peut faire découvrir un anévrisme aortique calcifié.

Les radiographies des autres territoires permettent de visualiser la médiacalcose, ou de mettre en évidence une ostéoarthrite en regard du trouble trophique

**\*\*Mesure des pressions systoliques à la cheville** :

On mesure les pressions humérales bilatérales par méthode stéthacoustique ainsi que les pressions systoliques en cheville au doppler de poche. A partir de ces données on calcule l’index de pression systolique (IPS) : pression systolique de la meilleure artère de cheville / pression systolique humérale la plus haute. La valeur seuil pathologique pour le diagnostic d'AOMI est 0,90

* En dessous, le diagnostic est retenu et constitue la définition de l’AOMI (HAS 2006).
* Au delà de 1,3 on considère que la mesure est faussée par une rigidité artérielle pathologique, avec souvent médiacalcose
* Cette dernière situation est notamment retrouvée chez le sujet âgé, le diabétique et en cas d’insuffisance rénale chronique. On peut alors réaliser une mesure de pression au gros orteil pour évaluer une éventuelle insuffisance artérielle.
* Qui plus est, l’index de pression systolique de cheville < à 0,90 ou >1,30 est un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité par athérosclérose, que l’artériopathie soit symptomatique ou non.

**\*\*MESURE DE LA PRESSION SYSTOLIQUE DU GROS ORTEIL:**

* . La mesure est faite indirectement par pléthysmographie à l'aide d'un brassard gonflable placé à la racine du gros orteil et d'une jauge de contraintes à mercure sensible à l'étirement.
* Une pression digitale inférieure à 20 mmHg est peu compatible avec la cicatrisation d'un trouble trophique distal et rend logique la discussion d'une revascularisation.
* La méthode est irréalisable en cas de trouble trophique du gros orteil ou de l'avant-pied  . La méthode comporte des causes d'erreur et n'est pas de pratique clinique courante.

**\*\*Echo doppler artériel:**

Cet examen permet un bilan lésionnel précis de:

* l'aorte abdominale
* des lésions proximales des artères rénales et digestives et des artères des membres inférieurs. L'échographie détecte les sténoses et les occlusions et, couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif, au repos et à l'effort.
* Il est important d'explorer également les troncs supra-aortiques dans le cadre du bilan de la diffusion de lésions artérielles .
* Mesure de la pression partielle d'oxygène :
* Elle est fondée sur l'utilisation d'une électrode polarographique de type Clark associée à un système de réchauffement de la peau entre 43 et 45 °C.
* Les molécules d'oxygène diffusant de la peau sont réduites sur l'électrode et engendrent un courant proportionnel à la pression partielle d'oxygène à la surface de la peau .
* Outre sa simplicité et sa grande reproductibilité, cette méthode a pour principal avantage de mesurer un paramètre qui ne concerne que la peau et exclusivement le débit sanguin nutritif  .
* La TcPO2 est mesurée sur le dos du pied mais l'électrode peut être placée à proximité d'un trouble trophique dont on souhaite préciser les capacités de cicatrisation ou au site prévu d'un geste d'amputation
* Mesure de la pression partielle d'oxygène :
* La TcPO2 est mesurée sur le dos du pied mais l'électrode peut être placée à proximité d'un trouble trophique dont on souhaite préciser les capacités de cicatrisation ou au site prévu d'un geste d'amputation.
* Les valeurs moyennes de la TcPO2 sont variables selon les auteurs avec un chiffre normal autour de 60 mmHg.
* Des études cas-témoins ,montrent que la valeur de TcPO2 inférieure à 30 mmHg est un facteur de risque d'ulcération du pied et qu'une valeur inférieure à 20 mmHg rend improbable la cicatrisation d'un trouble trophique. La valeur limite de la TcPO2 au-dessus de laquelle il paraît possible d'espérer la cicatrisation d'un trouble trophique est de l'ordre de 30 mmHg en décubitus dorsal et 40 mmHg en position assise, pour la plupart des auteurs .

**\*\*Artériographie :**

* Elle reste l'examen de choix pour évaluer précisément les lésions artérielles du diabétique.
* Elle est nécessaire pour porter une indication précise de revascularisation.
* La préparation du patient est nécessaire pour éviter les complications rénales. L'examen standard se fait par voie fémorale rétrograde, ou par cathétérisme direct bifémoral afin de mieux visualiser les artères des pieds.
* . La totalité du pied doit être visualisée afin de définir le site éventuel d'implantation d'un pontage distal.
* Elle doit précéder toute décision d'amputation, même limitée à un orteil. Elle permet de porter une indication précise sur le type de revascularisation (angioplastie endoluminale ou pontage chirurgical )
* Un saignement local ou la formation d'un hématome sont les complications les plus fréquentes de l’arteriographie.

**\*\*IRM:**

* Permet un diagnostic precis des lesions
* L’**IRM** semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité notamment pour les atteintes de l’avant-pied et l’évaluation des tissus mous, bien que certains auteurs
* La précision anatomique donnée par cet examen est particulièrement utile pour guider un éventuel geste chirurgical
* Abcés:IRM
* Osteite:IRM

CAT DEVANT UNE PLAIE CHRONIQUE DU PIED DIABETIQUE

Toute plaie infectée du pied diabétique est une urgence médicale et non chirurgicale

* Un bilan est d'abord nécessaire avec un traitement médical à démarrer d'emblée qui laisse le temps de poser éventuellement une indication chirurgicale.
* Les seules urgences chirurgicales sont la gangrène gazeuse, la nécrose ischémique avec cellulite extensive et les collections purulentes à inciser .
* Évaluation :Avant d'entreprendre un traitement, un bilan précis doit être fait devant toute plaie du pied diabétique .
* Date de début de la plaie:Pas toujours facile à préciser, surtout en cas de neuropathie, elle oriente vers le diagnostic, car si elle est très ancienne, la plaie sera plus suspecte d'être liée à une ischémie ou une ostéite sous-jacente à la plaie .
* Eradiquer la cause de la plaie:un traumatsme mineur est souvent en cause:
* Chaussure inadapté
* Corps etranger dans la chaussure
* Hyperkératose
* Ongles traumatisants
* Pédicure de salle de bain
* Les mycoses

L’identification de la cause a un double interét:therapeutique et educatif

**\*\*RECHERCHE DE SIGNES DE GRAVITE:**

* Signes généraux: fièvre,frissons,altération de l’état general,état septicémique
* Signes locaux inflammatoires ou septiques:plaie profonde,ecoulement purulent,contact osseux,odeur nauseabonde,rougeur, oedeme local.
* Signes locaux extensifs:

oedeme du membre inferieur,crepitation,erysipele,cellulite ou fasciite necrosante.

Signes locaux d’ischemie arterielle:abolition des pouls,plaie necrotique

\*\*L’hospitalisatin s’impose devant:

* Presence de signe de gravité septiques locaux ou generaux
* Presence d’une arterite
* Un diabete très desequilibré
* Impossibilité d’effectuer les soins locaux quotidiens a domicile
* Le risque de ne pas revoir rapidement le patient(dans les 48h)

**\*\*Exploration clinique de la plaie:**

* Une mesure précise de la plaie (longueur, largeur, profondeur) permet de suivre l'évolution de la cicatrisation.
* La présence d'un contact osseux à l'exploration clinique par une pointe mousse stérile est fortement en faveur d'une ostéite sous-jacente  .

**\*\*Classer la plaie:**

* + Plaie sur pied neuropathique.
  + Pied arteritique.
  + Plaie sur pied neuro ischemique

Classification de WAGNER.

Classification U T.

**\*\*Le traitement**: comprend des mesures générales et locales

\*\*\*Le **traitement général** doit viser à :

* · Obtenir le meilleur équilibre glycémique possible, en recourant le plus souvent à une insulinothérapie pluriquotidienne, afin de ne pas favoriser la survenue d'une infection et peut-être pour accélérer le processus de cicatrisation. C'est en outre le seul moyen reconnu de ralentir l'évolution de la neuropathie .
* Lutter contre une éventuelle infection par une antibiothérapie générale: il faut ici rappeler que le diagnostic reste clinique et que les examens bactériologiques ne servent que de guide thérapeutique. Ainsi, il est déconseillé de faire des prélèvements bactériologiques en l'absence de suspicion clinique d'infection ou de traiter une plaie "propre" par antibiothérapie pour prévenir l'apparition hypothétique d'une infection .
* **Des prélèvements locaux profonds** **par écouvillon ou par aspiration avec un cathéter souple après décontamination superficielle de la plaie**
* Restaurer un apport artériel suffisant s'il est déficitaire : en effet, l'ischémie entrave la cicatrisation et aggrave l'infection. C'est un des progrès majeur dans le traitement des ulcères du pied chez le diabétique que d'avoir développé des techniques de pontages distaux fiables qui ont permis de véritables "sauvetages de membres" . Actuellement, les angioplasties prennent une place de plus en plus importante dans les gestes de revascularisation.
* Quant aux traitements "vaso-actifs", aucun n'a fait réellement la preuve de son efficacité ; la prostacycline et les prostanoïdes sont très peu utilisés en cas d'ischémie aiguë en raison du mauvais état cardio-vasculaire de ces patients .
* L'oxygénothérapie hyperbare reste très discutée et la disponibilité restreinte d'infrastructures limite de toute façon son utilisation.
* Résorber l'oedème qui ralentit par effet "mécanique" la cicatrisation .
* · Prévenir les thromboses dues à l'alitement et/ou l'infection, par injection d'héparine de bas poids moléculaire qui pourrait en outre augmenter le taux de cicatrisation des ulcères ischémiques et diminuer le taux d'amputations .
* ·S'assurer d'un apport nutritionnel adéquat : la malnutrition augmente en effet le risque de retard de cicatrisation et d'infection.
* · Calmer la douleur : les douleurs des membres inférieurs peuvent être sévères en cas de neuropathie (forme hyperalgique) avec paresthésies, hyperpathie, allodynie et hyperalgésie, contrastant avec l'indolence de la plaie ; l'artérite évoluée s'accompagne de douleurs
* Le traitement des douleurs de fond fait appel aux moyens habituels (antalgiques, antidépresseurs, antiépileptiques, opioïdes et opiacés).
* La douleur lors des soins locaux peut être combattue par des anesthésiques topiques (Lidocaïne, Emla®) ; le mélange équimolaire oxygène/protoxyde d'azote (Kalinox®), induisant une sédation, serait une alternative intéressante .
* · Vérifier le statut vaccinal anti-tétanique

\*\*\***Trt local** : comprend la mise en décharge de la plaie, sa détersion, son nettoyage et son recouvrement.

La mise en décharge : c'est la mesure fondamentale sans laquelle l'obtention de la cicatrisation devient illusoire, quelle que soit la cause de l'ulcération et il faut considérer qu'une plaie non déchargée est une plaie non traitée . Il faut en effet supprimer l'hyperpression au niveau de la plaie.

\* L'alitement complet est le moyen le plus radical et sûrement le plus efficace mais peu réaliste.

Une surveillance rigoureuse s'impose pour éviter l'apparition d'escarre, notamment au niveau des talons, et des thromboses veineuses.

* Les cannes, béquilles et déambulateurs sont souvent difficiles à utiliser par le patient en raison des troubles sensitifs.
* Les fauteuils roulants .
* Les chaussures "thérapeutiques"
* Les bottes "à contact total"réalisées en plâtre, en résine ou dans d'autres matériaux
* Les bottes fenêtrées en résine.
* Botte amovible.
* Autre moyens
* La detersion de la plaie:elle a pour but d'éliminer les tissus dévitalisés et/ou infectés et les débris et corps étrangers emprisonnés dans la plaie, pour mettre à nu le tissu sain .
* se fait à la pince convexe ou pince-gouge.
* En cas de collection purulente fluctuante, une incision permet l'évacuation de la collection.
* En cas de pied ischémique ou neuro-ischémique la détersion sera beaucoup plus prudente, voire contre-indiquée s'il existe une nécrose, sauf si elle est sous tension .

Autre methodes de detersion:

* La détersion autolytique ( processus naturel d'élimination des tissus dévitalisés par l'action de phagocytose des macrophages et la sécrétion d'enzymes protéolytiques)
* La détersion chimique(solution de Dakin, eau oxygénée, …)
* La détersion enzymatique
* La détersion "biozoologique« (larves stériles de mouches)
* Le nettoyage de la plaie a polyvidone iodée, la solution de Dakin

détruisent les bactéries de surface mais sont cytotoxiques pour le tissu de granulation.

* Les antiseptiques seront donc toujours rincés. Les pansements gras seront utilisés pour faire bourgeonner la plaie lorsque la détersion sera achevée.
* Les alginates peuvent être utilisés en cas de plaies exsudatives.
* Les hydrocolloïdes (Comfeelt, Duodermt...) sont à éviter sur les plaies ischémiques .
* L'application de facteur(s) de croissance:leur efficacité chez le diabétique a été testée essentiellement dans les ulcères neuropathiques.

**\*\*\*Traitement chirurgical**

* Revascularisation :en fonction des données cliniques (nécrose, ischémie critique, plaie atone n'évoluant pas malgré un traitement médical bien conduit) et paracliniques (pression de cheville, échodoppler artériel, TcPO2), une artériographie sera envisagée en vue d'évaluer les possibilités d'une revascularisation par angioplastie ou pontage.
* Chirurgie orthopédique : les règles de la chirurgie septique en cas d'ostéite aboutissent à des résections osseuses beaucoup trop larges et mutilantes pour le pied. En cas d'ostéite et en l'absence d'ischémie, un geste osseux conservateur consistant en un débridement chirurgical avec une exérèse osseuse limitée au tissu osseux infecté peut être fait, associé à l'antibiothérapie

En cas d'ischémie associée à l'ostéite, un bilan vasculaire en vue d'une éventuelle revascularisation précédera toujours l'exérèse osseuse et permettra la cicatrisation de l'ulcération et donc de diminuer l'étendue de la résection osseuse à plus long terme.

* **Amputations**

En cas de nécessité d'amputation, surtout sur un terrain neuropathique, la chirurgie doit être le plus conservatrice possible. Toute amputation, même d'orteil, doit être précédée d'un bilan vasculaire avec, dans la plupart des cas, une artériographie à la recherche d'une possibilité de revascularisation.

Dans la plupart des cas, plus la longueur osseuse conservée sera grande, meilleur sera le résultat fonctionnel après appareillage.

**\*\*DEPISTAGE**

* LE DEPISTAGE:est fondé sur la reconnaissance des facteurs de risque et leur recherche systématique et régulière chez tout diabétique:
* Facteurs majeurs : \* neuropathie .

\* artériopathie

* Facteurs contributifs :

- déformations .

- limitation de la mobilité articulaire.

* Facteurs indirects liée au diabète :

- équilibre glycémique.

- durée d’évolution du diabète.

- lésion microangiopathie.

* Facteurs indirects non liés au diabète :

\* age, sexe masculin, contexte psycho-social.

* Antécédents d’ulcération , de gangrene ou d’amputation.

**\*\*PREVENTION**

\*Prevention secondaire:

* Traiter toute irritation,fissuration ou candidose
* Prevenir ou traité les points d’appuis anormaux.
* La prevention n’est possible que si la prise en charge est codifiée:
* Examen quotidien du pied par le patient
* Examen du pied par le medecin à chaque consultation
* Eviter les moyen agressifs:bouillotte,chauffage,bain d’eau chaude,ainsi que l’application de substance irritante,le henné par son effet garrot aggrave l’hypoxie distale,il est donc proscrit.
* L'obtention d'un équilibre glycémique optimal est le seul moyen validé actuellement de prévenir l'apparition d'une neuropathie ou d'en ralentir l'évolution.
* · La restauration d'un état circulatoire satisfaisant grâce aux techniques modernes de revascularisation est capitale.
* · La lutte contre les facteurs associés de risque cardio-vasculaire (tabac, dyslipidémie, HTA)
* · Chaussage, chaussures et orthèses:Le but d'un chaussage adapté est de réduire les zones d'hyperpression, diminuer la formation des callosités et la survenue d'ulcères et de protéger le pied des traumatismes extérieurs.

\*Prevention primaire:

* Equilibre glycemeique
* Hygiene satisfaisante et reguliere du pied avec eviction de port de chaussette en produits synthetiques.
* Definir les patient a risque podologique

**\*\*EDUCATION**:Les messages essentiels à faire au patient:

* l'arrêt du tabac
* l'inspection des pieds quotidienne si nécessaire à l'aide d'un miroir
* se laver les pieds quotidiennement en séchant entre les orteils avec une serviette sèche pour éviter les mycoses
* éviter les températures extrêmes (bouillottes, radiateurs, froid intense...)
* ne pas marcher pieds nus mais avec des chaussures confortables, notamment à la maison ;
* ne pas coller de sparadrap directement sur la peau ;
* ne pas prendre de bains de pieds prolongés ;
* appliquer une crème (vaseline simple...) tous les jours sur les zones sèches et hyperkératosiques des pieds et des orteils pour éviter la formation de fissures et diminuer la production de kératose
* porter des chaussettes sans coutures agressives en coton ou laine, les changer tous les jours ;
* porter des chaussures confortables en cuir souple acheter ses chaussures en fin de journée, avant de se chausser inspecter les chaussures à la main à la recherche d'un corps étranger ;
* ne pas faire de chirurgie de salle de bains, ne pas utiliser d'objets métalliques coupants
* consulter au moindre fait nouveau sur les pieds, et ne pas tenir compte de l'absence de douleur
* **conclusion**
* Pathologie : - fréquente - grave.

- coûteuse.

- dominée par le risque d’amputation.

* prise en charge: - multidisciplinaire, précoce et active.
* Prévention et éducation :- occupent une place prépondérante.

