

Pied diabétique

Diabetic foot

Said Azzoug¹, Djamila Meskine¹, Farida Chentli²

¹ Service d'endocrinologie, EPH Bologhine, Alger, Algérie.

² Service d'endocrinologie, CHU Bab El Oued, Alger, Algérie.

Correspondance à :

Said AZZOUG

saidazzoug@yahoo.fr

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2017.4202>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

RÉSUMÉ

Les lésions du pied chez les diabétiques constituent un problème majeur de santé publique. Elles sont non seulement à l'origine d'hospitalisations fréquentes mais peuvent également mettre en jeu le pronostic vital et plus souvent, fonctionnel. Leur pathogénie est multifactorielle faisant intervenir des facteurs neuropathiques, vasculaires et biomécaniques et où l'infection joue un facteur d'aggravation certain. Leur prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire, la prévention demeure cependant l'élément essentiel pour réduire le poids de cette affection.

Mots-clés : pied diabétique, neuropathie, artériopathie, infection, prévention.

ABSTRACT

Diabetic foot lesions have significant impact on the health system. They lead to frequent admissions and can threaten vital prognosis and more often functional prognosis. Their pathogenesis is complex with neuropathic, vascular and biomechanical factors; infection is definitely a worsening factor. Their management should be early and multidisciplinary; prevention is however the cornerstone element in order to reduce the burden of this affection.

Keywords: diabetic foot, neuropathy, arteriopathy, infection, prevention.

DÉFINITION

Environ 15 % des diabétiques seront touchés par une plaie du pied au cours de leur vie [1]. Les plaies du pied constituent la principale cause de gangrène et d'amputation chez les personnes diabétiques. Plus de la moitié des amputations concernent des patients diabétiques. Les personnes atteintes de diabète ayant subi l'amputation d'un membre inférieur présentent un risque de 50 % de développer une lésion grave à l'autre membre dans les 2 années qui suivent et leur taux de survie à 10 ans est de 10% [2].

PHYSIOPATHOLOGIE

La neuropathie, l'artériopathie et les déformations du pied seules ou en combinaison sont les facteurs de risque de l'apparition des lésions du pied chez le diabétique [3]. L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus, et constitue un facteur aggravant.

Les patients à risque podologique élevé sont [Tableau 1] [4] :

- Les patients qui ont une neuropathie (troubles de la sensibilité tactile, algique, vibratoire, thermique) ; ils ont un risque relatif de 2,3 de développer une lésion du pied,
- les diabétiques qui ont une artériopathie ; ils ont un risque relatif de 1,8 de développer une lésion du pied,
- Les diabétiques ayant une déformation du pied,

- Les diabétiques ayant des antécédents d'ulcération au niveau des pieds ont un risque relatif de 3 de développer une nouvelle lésion.

Tableau 1. Classification internationale du risque podologique de plaie chez le diabétique [4].

Grade 0	absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
Grade 1	présence d'une neuropathie sensitive isolée
Grade 2	association de la neuropathie, l'artériopathie et/ou déformations des pieds
Grade 3	antécédents d'ulcération ou d'amputation

Neuropathie

La neuropathie entraîne une hypoesthésie à tous les modes, elle est distale, symétrique et ascendante en chaussette [5].

L'hypoesthésie thermoalgique supprime la sensation de douleur qui assure la protection du pied contre les agressions (chaussures, durillons, brûlures, corps étrangers). L'atteinte motrice entraîne une amyotrophie des muscles interosseux et un déséquilibre entre les muscles fléchisseurs et extenseurs.

La neuropathie proprioceptive associée à l'atteinte motrice entraîne les déformations caractéristiques du pied diabétique : pied creux, orteils en griffe. Elle est à l'origine des points d'appui anormaux soumis à une

Pour citer l'article :

Azzoug S, Meskine D, Chentli F. Pied diabétique. *Batna J Med Sci* 2017;4(2): 133-138. <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2017.4202>

pression excessive. Ces points d'appui anormaux seront le siège du développement de durillons et de callosités (Figure 1).



Figure 1. Pied neuropathique : pied creux, sec, orteils en griffe

Dans la neuropathie végétative, il y a une modification de la distribution sanguine avec ouverture de shunts artérioveineux et phénomène de vol vasculaire. Ceci est à l'origine d'une sécheresse cutanée qui favorise la formation d'hyperkératose au niveau des points d'appui : les cinq têtes métatarsiennes, la styloïde du 5^e métatarsien et le talon. L'hyperkératose est à l'origine des maux perforants plantaires au niveau des têtes métatarsiennes et de fissurations au niveau des talons (Figure 2).

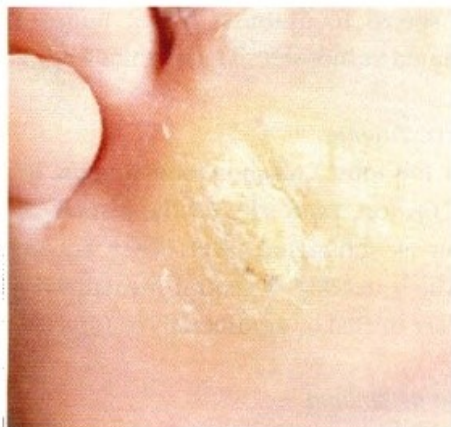


Figure 2. Hyperkératose en regard de la tête du 4^{ème} métatarsien

Le mal perforant plantaire est la complication la plus fréquente de la polyneuropathie diabétique. L'hyperkératose au niveau des points d'appui soumis à des pressions inhabituelles forme des durillons qui, faute de douleur, sont négligés. Ils deviennent de véritables corps étrangers, telles des pierres blessant le tissu sous-cutané. Une poche liquidienne sérohématique se forme sous le durillon. A la marche et à la station debout, le liquide sous pression dissèque les tissus sous-cutanés formant une véritable chambre de décollement qui peut s'infecter. Un abcès se constitue dont le pus s'évacuera lorsque la coque kératosique

tombera, faisant apparaître le mal perforant (Figure 3), mais cet abcès peut aussi fuser vers l'articulation et les gaines tendineuses sus-jacentes ou vers la loge plantaire [6].



Figure 3. Mal perforant au niveau du talon

DÉPISTAGE

Le dépistage de la neuropathie se fait par l'examen au monofilament de 10 gr : appliquer le monofilament perpendiculairement à la surface de la peau, avec suffisamment de force pour le courber pendant approximativement une seconde et demi. Afin que le patient sache ce qu'il doit ressentir, appliquer d'abord le monofilament sur le dos de la main. Demander au patient de fermer les yeux et appliquer le monofilament fermement en une fois en le faisant plier (ne pas le faire glisser le long de la peau et ne pas toucher la peau de façon répétitive) ; appliquer en périphérie d'une callosité ou d'un ulcère). Demander au patient de lever la main du côté où il sent le monofilament. Trois points d'application sur la face plantaire de chacun des 2 pieds (à répéter 3 fois sur le même site) :

- Pulpe du gros orteil
- En regard de la tête du 1^{er} métatarsien
- En regard de la tête du 5^{ème} métatarsien

Deux fausses réponses sur 3 à un même site signent l'existence d'une neuropathie et d'un risque d'ulcération. Un test au monofilament ressenti par le patient n'implique pas l'absence de neuropathie mais la conservation de la sensibilité de protection [7].

DÉFORMATIONS DU PIED

Les déformations du pied vont être à l'origine de zones d'hyperpression qui seront le lit du développement de lésions du pied [8]. Parmi les déformations nous citerons : orteils en griffe, orteils en marteau, oignons, hallux rigidus.

Pied de Charcot : ou ostéoarthropathie neurogène. Il survient chez les patients présentant une neuropathie périphérique sévère. D'autres complications de la microangiopathie sont fréquemment associées. Une atteinte bilatérale est notée dans 9 à 25 % des cas.

Le pied de Charcot passe par une phase dite de destruction qui sera suivie d'une phase de reconstruction. Il survient habituellement après un traumatisme mineur, souvent passé

inaperçu en raison de la présence d'une neuropathie sensitive. Le pied devient brutalement rouge, chaud, gonflé, et parfois douloureux malgré la neuropathie. Les pouls pédieux sont palpables et souvent bondissants. Les radiographies peuvent être normales au début. Les diagnostics différentiels sont la crise de goutte, la phlébite, la cellulite infectieuse ou un érysipèle. Il n'y a classiquement pas de syndrome inflammatoire biologique majeur, pas de fièvre et pas de porte d'entrée infectieuse. Si le patient continue à marcher sur son pied fragilisé, les lésions ostéoarticulaires vont s'aggraver, avec risque de survenue de déformations majeures. A ce stade, devant des radiographies normales, un scanner ou une IRM peuvent montrer des microfractures trabéculaires.

En l'absence d'immobilisation, cette phase aiguë se complique d'ostéolyse avec risque de survenue de fractures puis d'une dislocation de l'architecture du pied. Ces déformations peuvent survenir un mois après la phase aiguë, en l'absence de mise en décharge du pied. Le scaphoïde et le 1^{er} cunéiforme nécrosés se luxent, formant une saillie pré-malléolaire au bord interne du pied. Le coup de pied s'élargit. La voûte plantaire s'effondre. C'est le classique pied plat cubique. A ce stade, la radiographie est suffisante pour révéler une destruction massive de la voûte plantaire.

En l'absence de traitement, apparaît après quelques semaines une phase de réparation chronique progressive. Elle est caractérisée par une diminution de l'œdème et de la température cutanée, associée à une consolidation des fractures. Les radiographies montrent la formation d'un os dense, avec apparition d'ostéophytes, d'exostose et une ossification des ligaments et des cartilages articulaires. La principale complication est la survenue d'une plaie chronique, avec risque d'ostéite. La dislocation massive et majeure du pied rend tout chaussage impossible, et parfois l'association des deux risque de mener à l'amputation majeure [9].

ARTÉRIOPATHIE

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est secondaire à une oblitération ou une sténose des artères de moyen à petit calibre [10]. Elle est associée dans la majorité des cas à une neuropathie, ce qui explique que les troubles trophiques sont habituellement le signe révélateur d'une AOMI et que le plus souvent il n'y a pas de claudication intermittente. Les lésions du pied artéritique prennent rapidement un aspect nécrotique (Figure 7). La nécrose peut être sèche non infectée ou infectée, c'est la gangrène humide.



Figure 7. Lésion ischémique

Gangrène sèche : Nécrose tissulaire distale non infectée avec gangrène parcellaire, portant sur un ou quelques orteils par

ischémie. Le début est marqué par l'apparition d'une zone violacée au niveau d'un orteil et l'évolution se fait vers un noircissement de l'orteil, témoin de la nécrose tissulaire avasculaire. L'atteinte reste en général limitée en l'absence de surinfection avec dessèchement de la partie nécrosée, apparition d'un sillon de délimitation et élimination spontanée (auto-amputation par momification).

Gangrène humide : La zone de nécrose est entourée d'un halo inflammatoire voire purulent qui témoigne d'une infection sous-jacente. La nécrose peut entretenir l'infection qui, en se propageant, étend la zone ischémique. Présence de tissus nécrotiques noirâtres et lésions rapidement évolutives avec décollement et pus grisâtre d'odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général du patient avec sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale.

Bilan d'une artériopathie

1°- Examen clinique : le premier signe clinique d'AOMI est l'abolition des pouls pédieux et tibial postérieur. L'abolition du pouls pédieux, parfois congénitalement absent, à moins de valeur que celle du tibial postérieur.

2°- Index de pression systolique (IPS) : Il correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un appareil doppler de poche [11]. Il est conseillé de mesurer l'IPS chez les diabétiques > 40 ans et/ou si durée d'évolution du diabète > 20 ans et/ou en présence d'une coronaropathie connue ou d'un athérome des troncs supra-aortiques connu. La valeur normale est comprise entre 0,90 et 1,30. L'interprétation peut être limitée par la médiocalcose des artères de cheville qui est présente chez 30 % des diabétiques. Un IPS > à 1,30 est le témoin de la présence d'une médiocalcose et rend cet examen ininterprétable au-delà de 1,30. Un IPS < 0,90 est le témoin d'une AOMI.

3°- Un écho-Doppler artériel : un écho-doppler artériel décrivant les axes artériels de la cuisse et de la jambe doit être systématiquement demandé devant une plaie chronique, même en présence de pouls perçus.

4°- Pression systolique au gros orteil (PSGO) : elle correspond à la mesure de la pression systolique au gros orteil [12]. Une différence \geq à 50 mmHg entre la pression systolique de la cheville et la PSGO ou un index orteils/bras (PSGO/pression systolique humérale) < à 0,55 signe une AOMI. Une guérison d'une ulcération peut-être espérée par les seuls soins locaux si la PSGO est > 30 mmHg. Au-dessous de 30 mmHg, l'ischémie est critique et la revascularisation s'impose.

5°- Mesure transcutanée de la pression d'oxygène (TcPO) : C'est un élément de pronostic de cicatrisation (renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée). La mesurer n'est pas fiable en cas d'œdème du dos du pied ou d'inflammation locale [12]. Une valeur > à 30 mm Hg signe une cicatrisation possible > 90 %. Une valeur inférieure à 20-30 mmHg signe une ischémie critique avec un taux de cicatrisation < à 30 % par les seuls moyens médicaux.

6°- Artériographie : C'est l'examen de référence (mais risque néphrotoxique, embolique ou de dissection artérielle) ; l'angio-IRM (sans injection de produits iodés, utile en cas d'insuffisance rénale mais contre-indication si pacemaker ou clips intracrâniens) et l'angioscanner, réalisés sans ponction artérielle directe constituent de bonnes alternatives.

Facteur déclenchant

La plupart du temps, la plaie est d'origine mécanique : frottement d'une chaussure, chaussures trop serrées, objets retrouvés dans les chaussures : caillou, clou, punaise, mal perforant à partir d'un durillon, ongle incarné non soigné, soins de pédicurie traumatisants.

La plaie passe souvent inaperçue, car indolore en raison de la neuropathie associée. La plaie non soignée s'infecte, entraînant d'abord une infection des parties molles, puis par contiguïté, une ostéite.

INFECTION

L'infection est secondaire à une effraction cutanée (ulcération) siégeant au dessous des malléoles. Le diagnostic d'infection du pied diabétique est clinique et non microbiologique puisque la plaie est obligatoirement colonisée soit par la flore commensale du patient soit par des espèces bactériennes provenant de l'environnement ou la flore endogène du patient. Le diagnostic de pied diabétique infecté repose sur la présence d'au moins deux des signes locaux suivants : induration ou tuméfaction, érythème péri-lésionnel, sensibilité ou douleur, chaleur, écoulement purulent (Tableau 2).

Tableau 2. Classification de l'infection des plaies du pied diabétique [13].

Grade 1 : Absence d'infection
Pas de symptôme, ni de signe d'infection en péri-lésionnel
Grade 2 : Infection légère
Infection superficielle : atteinte cutanée uniquement sans atteinte des tissus sous-cutanés) Avec au moins 2 des signes suivants : - chaleur locale - érythème < 2 cm de large autour de la plaie - douleur locale - tuméfaction ou induration locale - écoulement purulent (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou - sanguinolente) et sans manifestation systémique.
Grade 3 : Infection modérée
Soit érythème > 2 cm et une des manifestations suivantes : - chaleur locale - douleur locale - tuméfaction ou induration locale - écoulement purulent (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente) Soit infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané (abcès profond, lymphangite, ostéite, arthrite septique, fasciite...) et sans manifestation systémique.
Grade 4 : Infection sévère
Quel que soit l'infection locale, si présence de au moins 2 des manifestations systémiques suivantes : - température > 38°C ou < 36°C - fréquence cardiaque > 90 battements/minute - fréquence respiratoire > 20 cycles/minute - PaCO ₂ < 32 mmHg - Leucocytes > 12 000 ou < 4 000 / mm ou 10% de formes leucocytaires immatures.

PRISE EN CHARGE

Evaluation de la plaie : évaluation précise de la plaie par la mesure de sa longueur, sa largeur et sa profondeur, ce qui permettra de suivre l'évolution de la cicatrisation. Voir le lit

de la plaie, est-il jaune, rose, rouge ou noirâtre (Tableau 3). Rechercher des signes d'infection des parties molles et de l'os.

Tableau 3. Tableau comparatif entre une plaie neuropathique et une plaie ischémique.

Signes	Plaie neuropathique	Plaie ischémique
Déformation	Orteils en griffe, pied creux, pied de Charcot	Pas de déformation particulière
Pouls	Présents, bondissants	Faibles ou abolis
Température	Pieds chauds	Pieds froids
Couleur	Normale ou rouge	Pâleur/cyanose, rougeur lors d'abaissement des pieds et blanchissement à leur l'élévation
Peau	Sèche, hyperkératosique	Fine, luisante, dépilée, fragile, épaissement des ongles
Callosités	Fréquentes aux points d'hyperpression	Habituellement absentes
Siège	Face plantaire des pieds (têtes des métatarsiens) et des orteils	Bords des pieds, extrémités des orteils, talons
Aspect de la lésion	aspect enfoncé de l'ulcère (granulation ou base plus profonde), entouré de callosités	Nécrotique
Douleur	Absence de douleur	Douloureux (si neuropathie la sensation douloureuse est diminuée)
Réflexes	Absents	Présents

Le diagnostic d'infection des parties molles est clinique par la recherche d'œdème, rougeur, pus, chaleur, odeur, fièvre. La recherche d'un contact osseux par un stylet stérile permet de prédire l'existence d'une ostéite. Le contact osseux est fortement en faveur d'une ostéite sous-jacente lorsque la plaie est cliniquement infectée, sa valeur prédictive positive est de 90 %.

Par la suite on doit classer la plaie. Plusieurs classifications sont utilisées, l'une des classifications les plus utilisées et qui a une valeur pronostique est la classification de l'université du Texas (Tableau 4).

Le bilan à faire

Bilan biologique : Une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation et une protéine C réactive à la recherche de stigmates d'infection. Bilan métabolique : glycémie, chimie des urines, hémoglobine glyquée pour apprécier l'équilibre du diabète. Bilan général notamment la fonction rénale et la fonction hépatique.

Prélèvements bactériologiques : Des prélèvements bactériologiques seront effectués pour identifier les germes et cibler l'antibiothérapie [15]. Ces prélèvements peuvent se faire par écouvillon sur le produit de curetage au fond de l'ulcération, après en avoir débridé la surface (il faut éviter de débrider les lésions ischémiques). Cependant, un prélèvement de pus par drainage d'un abcès ou la biopsie

Tableau 4. Classification de l'université du Texas des plaies (risque d'amputation en %) [14].

	Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	Stade B Plaie infectée	Stade C Plaie ischémique	Stade D Plaie infectée et ischémique
Grade 0 Antécédent d'ulcère cicatrisé	0A (0%)	0B (12%)	0C (25%)	0D (50%)
grade 1 Ulcération superficielle ne touchant ni les tendons, ni les capsules, ni l'os	1A (0%)	1B (8.5%)	1C (20%)	1D (50%)
grade 2 Ulcération profonde touchant tendons, aponévroses ou capsules	2A (0%)	2B (29%)	2C (25%)	2D (100%)
grade 3 Atteinte articulaire ou osseuse	3A (0%)	3B (92%)	3C (100%)	3D (100%)

chirurgicale sont plus fiables car ils permettent de mieux séparer entre les germes réellement pathogènes et les germes commensaux.

Rechercher une ostéite : Recherche d'un contact osseux au stylet. Recherche de signes radiologiques : érosion corticale, décollement périosté, destruction osseuse. Ces signes radiologiques peuvent être retardés d'où l'intérêt de refaire les radiographies après 2 à 3 semaines. D'autres méthodes diagnostiques peuvent aider à identifier une atteinte osseuse comme la biopsie, l'IRM ou la scintigraphie aux leucocytes marqués.

Recherche d'une artériopathie. L'hospitalisation est indiquée dans les situations suivantes :

- Présence de signes de signes d'infection grave, locaux ou généraux,
- Evolution rapide et défavorable de la plaie,
- Ischémie sévère,
- Nécessité d'un geste chirurgical,
- Nécessité d'une antibiothérapie par voie intraveineuse,
- Diabète très déséquilibré,
- Mauvaise compliance du patient.

La prise en charge d'une lésion du pied diabétique repose sur les éléments suivants :

1°- Décharge : la mise en décharge est indispensable pour la cicatrisation des plaies. La mise en décharge peut se faire par des plâtres de contact, des bottes en résine fenêtrées en regard des plaies ; des orthèses jambières amovibles, des chaussures adaptées type Barouk pour les lésions de l'avant pied ou Teraheel pour les lésions du talon. Les autres moyens de décharge sont l'utilisation des béquilles, la chaise roulante ou dans les cas extrêmes l'alitement.

2°- Antibiothérapie : L'antibiothérapie est indiquée en cas

de signes cliniques d'infection, elle doit être de spectre étroit dirigée contre les germes les plus incriminés et sera adaptée selon l'évolution clinique et les résultats des prélèvements bactériologiques [Tableau 5]. La voie d'administration et la durée de l'antibiothérapie dépendent de la sévérité de l'infection de l'existence d'une atteinte osseuse et de l'évolution clinique [16]. La voie orale est préconisée dans les infections légères, la voie parentérale est indiquée dans les infections sévères ou en cas de troubles digestifs. La durée de l'antibiothérapie peut aller jusqu'à 12 semaines en cas d'ostéite. En présence d'ostéite, il faudrait choisir les antibiotiques qui ont une bonne diffusion osseuse.

Tableau 5. Germes habituellement incriminés dans les lésions du pied diabétique.

Plaie superficielle récente (< 1 mois) ; pas d'antibiothérapie préalable.	Habituellement flore monomicrobienne : Staphylococcus aureus, Streptocoques β-hémolytiques
Plaie ou ulcération (≥ 1 mois) OU antibiothérapie récente	Souvent flore polymicrobienne : chronique Staphylococcus aureus et streptocoques β-hémolytiques + entérobactéries
Plaie de longue durée (ulcère ≥ 6 mois), antibiothérapie antérieure à large spectre	Flore polymicrobienne : cocci Gram positif aérobie (S. aureus, streptocoques β hémolytiques, entérocoques) entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas) +/- fongiques
Nécrose extensive ou gangrène, Odeur nauséabonde	Flore polymicrobienne : cocci Gram positif, entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas), anaérobies

3°- Soins locaux : ils sont essentiels dans la prise en charge de la plaie, ils comporteront : un nettoyage au sérum physiologique , un débridement de la plaie pour exciser les tissus nécrotiques et l'hyperkératose péri lésionnelle afin de favoriser le bourgeonnement et la cicatrisation de la plaie [17]. Le débridement agressif est à éviter dans les plaies ischémiques. Le débridement se fera à la pince ou au bistouri, un changement régulier des pansements.

4°- Revascularisation : un geste de revascularisation par angioplastie ou pontage s'impose en cas d'ischémie critique.

5°- Equilibre métabolique : un équilibre glycémique strict est nécessaire, ce qui nécessite parfois le recours à une insulinothérapie.

6°- Vaccination : mise à jour de la vaccination antitétanique.

PREVENTION

La prévention reste le meilleur traitement des lésions du pied diabétique, cette prévention est adaptée au degré de risque du pied (Tableau 6) [18].

Conseils pratiques à donner aux diabétiques

- Inspection quotidienne des pieds en s'aidant au besoin d'un miroir,
- Se laver quotidiennement à l'eau et au savon de Marseille en essuyant bien le pied notamment les espaces interdigitaux,
- Appliquer une crème hydratante en cas de peau sèche,
- Porter des chaussures adaptées et changer les chaussettes tous les jours,

Tableau 7. Mesures de prévention des lésions du pied diabétique.

Grade	Mesures de prévention
0 Absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie	Examen du pied et dépistage de la neuropathie par monofilament 1 fois/an Conseils hygiéno-diététiques et traitement des facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, tabagisme, équilibre glycémique, sédentarité)
1 Neuropathie sensitive isolée définie par l'anomalie du test au monofilament de 10 g	Examen des pieds et évaluation du chaussage à chaque consultation et au moins 1 fois/6 mois Education : hygiène, auto-examen des pieds et des ongles par le patient, conseil de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie
2 Neuropathie sensitive associée : - à une artériopathie - et/ou à une déformation du pied	Même mesure que pour le grade 1 + soins de pédicurie réguliers (podologue formé au soin du pied diabétique) + correction des anomalies biomécaniques, orthèses et chaussage approprié + prise en charge de l'artériopathie
3 Antécédents d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou d'amputation	Renforcement des mesures définies pour le grade 2 (notamment bilan initial chez un podologue formé au soin du pied diabétique) Appareillage systématique Surveillance (1 x/an) par un centre spécialisé dans le suivi des plaies de pied diabétique

- Eviter de marcher pieds nus,
- Signaler toute lésion ou coloration anormale,
- Ne pas traiter soi-même les cors et les durillons,
- Limez plutôt que coupez les ongles, et les garder suffisamment longs et non à ras,
- Eviter le henné.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. *Diabet Med.* 1996;13:S6-11
2. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. *Diabetes Care* 1999 ; 22 : 354-60
3. Abbott CA, Vileikyte I, Willamson S, et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998 ; 21 : 1071-5
4. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout ; 2007
5. Mac Nelly MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks ? *Diabetes Care* 1995 ; 18 : 216-9
6. Boulton AJM. The diabetic foot: from art to science. *Diabetologia* 2004;47:1343-1353
7. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al. The North-West diabetes foot care study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based cohort. *Diabetic Med.* 2002;20:277-384
8. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Intern Med.* 1992;117:97-105
9. Sanders LJ, Frykberg RG. Charcot neuroarthropathy of the foot. In : Bowker JH, Pfeifer MA, editors. *The diabetic foot.* 6th ed. St Louis : Mosby ; 2001. (21) p. 439-66
10. Jude EB, Eleftheriadou I, Tentolouris N. Peripheral arterial disease in diabetes: a review. *Diabetic Med.* 2010;27:4-14
11. Potier L, Halbron M, Bouilloud F, et al. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. *Diabetes Care* 2009 ; 32 : e44
12. Kalani M, Brisma K, Fagrell B, et al. Transcutaneous oxygen tension and the toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999 ; 22 : 147-51
13. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot [CD-ROM]. 2003. In: International Diabetes Foundation; Brussels. <http://www.iwgdf.org>.
14. Oyibo S, Jude EB, Tarawneh I, et al. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care.* 2001;24:84-88
15. Bernanrd L, Assal M, Garzoni C, et al. Predicting the pathogen of diabetic toe osteomyelitis by two consecutive ulcer cultures with bone contact. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011 ; 30 : 279-81
16. Nicolau DP. et al. Therapeutic options for diabetic foot infections. A review with emphasis on tissue penetration characteristics. *J Am Podiatr Med Assoc* 2010; 100: 52-63
17. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsey L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. *Diabetic Ulcer Study Group. J Am Coll Surg* 1996 ; 183 : 61-4
18. Spraul M. Education – Can it prevent diabetic foot ulcers and amputations ? In : Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR, editors. *The foot in diabetes.* 3th ed. Chichester : Wiley ; 2000. p. 111-20

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « *l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna* »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- Open access : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com

ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.com

