



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE  
N

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1  
2003

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY  
N° 40.

163763

## THÈSE

pour obtenir le grade de

### DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

**Céline HILDENBRAND-JOIE**

le 17 avril 2003

## PLAIE CHIRURGICALE DU TALON CHEZ LE DIABÉTIQUE : QUELS SONT LES FACTEURS PRONOSTIQUES ?

Examineurs de la thèse :

|                           |                     |           |
|---------------------------|---------------------|-----------|
| M. Olivier ZIEGLER        | Professeur          | Président |
| M. Jean-Pierre DELAGOUTTE | Professeur          | }         |
| M. François DAP           | Professeur          | } Juges   |
| Mademoiselle Isabelle GOT | Docteur en Médecine | }         |
| M. Noël MARTINET          | Docteur en Médecine | }         |

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 212575 6

**THÈSE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

**Céline HILDENBRAND-JOIE**

le 17 avril 2003

**PLAIE CHIRURGICALE DU TALON  
CHEZ LE DIABÉTIQUE :  
QUELS SONT LES FACTEURS PRONOSTIQUES ?**

Examineurs de la thèse :

|                           |                     |           |
|---------------------------|---------------------|-----------|
| M. Olivier ZIEGLER        | Professeur          | Président |
| M. Jean-Pierre DELAGOUTTE | Professeur          | }         |
| M. François DAP           | Professeur          | } Juges   |
| Mademoiselle Isabelle GOT | Docteur en Médecine | }         |
| M. Noël MARTINET          | Docteur en Médecine | }         |

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1<sup>er</sup> Cycle :

du 2<sup>ème</sup> Cycle :

du 3<sup>ème</sup> Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET  
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Roger BENICHOX – Marcel RIBON  
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE  
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT  
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT  
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ  
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT  
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI  
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET  
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES  
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER  
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY  
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -  
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie cellulaire)**

Professeur Claude BURLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Professeur Olivier ZIEGLER

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)**

Professeur Alain LE FAOU

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Professeur Bernard FORTIER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)**

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine et santé au travail)**

Professeur Guy PETIET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**

Professeur Henry COUDANE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation médicale)**

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique)**

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

-----

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes)**

Professeur Jean-Pierre KAHN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie)**

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean-Marie ANDRE

-----

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)**

Professeur François DAP

-----

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie)**

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Gérard FIEVE

-----

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)**

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie digestive)**

-

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

-----

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne)**

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET  
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)**

Professeur Hubert GERARD

-----

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

-----

**27<sup>ème</sup> section : INFORMATIQUE**

Professeur Jean-Pierre MUSSE

-----

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Daniel BURNEL

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ**

**Épidémiologie, économie de la santé et prévention**

Professeur Tan XIAODONG

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER  
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

-----

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK  
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

-----

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION  
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIOWSKI – Docteur Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

-----

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique))**  
Docteur Pierre GILLOIS

-----

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Docteur Marie-Nathalie SARDA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteur Christophe PHILIPPE

-----

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)**

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT  
Docteur Damien LOEUILLE

-----

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

-----

**19<sup>ème</sup> section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Michèle BAUMANN

-----

**32<sup>ème</sup> section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE**

Monsieur Jean-Claude RAFT

40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT  
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

-----

60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE  
Monsieur Alain DURAND

-----

64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE  
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

-----

65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE  
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD  
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

-----

67<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE  
Madame Nadine MUSSE

-----

68<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE DES ORGANISMES  
Madame Tao XU-JIANG

=====

#### MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

##### Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE  
Docteur Louis FRANCO

=====

#### PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON  
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN  
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET  
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER  
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ  
Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT

=====

#### DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*  
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des  
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

## DÉDICACES

*À notre Maître et Président de thèse,*

Monsieur le Professeur Olivier ZIEGLER

Professeur de Nutrition

Je vous adresse tous mes remerciements.

En effectuant un de mes premiers stages en tant qu'externe dans votre service, j'ai pris goût à la diabétologie. C'est donc avec plaisir que j'ai effectué, quelques années plus tard, un stage dans ce même service au cours de mon internat, qui m'a permis d'acquérir de nombreuses connaissances dans cette spécialité.

J'ai eu également la chance de suivre pendant 2 ans et avec beaucoup d'intérêt les cours du Diplôme Inter-Universitaire de Nutrition humaine dont vous êtes le responsable.

Enfin, pour cette thèse, je vous remercie d'avoir accepté le sujet et de m'avoir donné accès aux dossiers médicaux des patients du service.

Je vous remercie également d'avoir accepté la présidence de ce jury.

*À notre Maître et Juge,*

Monsieur le Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE.

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Veillez accepter tous mes remerciements pour votre participation à mon jury.

J'ai également effectué un de mes premiers stages d'externe dans votre service et j'ai le souvenir d'un chef de service très à l'écoute, et consacrant beaucoup de temps à la formation (autant pratique que théorique) de ses étudiants.

*À notre Maître et Juge,*

Monsieur le Professeur François DAP

Professeur de Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury.

J'ai pu constater combien vous et Mademoiselle GOT travaillez en étroite collaboration dans la prise en charge des troubles trophiques du pied diabétique.

*À notre Juge,*

Monsieur le Docteur Noël MARTINET

Spécialiste de Médecine Physique et Réadaptation

Je vous remercie aussi d'avoir accepté d'être juge. Vous êtes l'un des principaux témoins du devenir fonctionnel de ces plaies du talon, et il est important d'avoir votre avis sur ce travail.

*À notre Juge,*

Mademoiselle le Docteur Isabelle GOT

Endocrinologue, Spécialiste en Maladies Métaboliques et Nutrition

Je voudrais vous exprimer toute ma gratitude.

Je vous remercie de m'avoir fourni ce sujet passionnant, de m'avoir aidée du début à la fin, et de tout le temps que vous avez bien voulu me consacrer (sachant combien votre temps est précieux).

Vous avez toujours été disponible pour répondre à mes questions, pour me fournir des précisions sur les patients.

Merci pour tous les supports iconographiques.

Je vous remercie également pour votre gentillesse et votre patience.

Merci à Monsieur le Docteur ALLA du service d'épidémiologie du C.H.U. de Nancy qui a réalisé l'étude statistique de cette thèse.

Je voudrais vivement remercier toute ma famille de m'avoir soutenue et encouragée.

Je suis extrêmement reconnaissante en particulier envers mon mari et mon père, pour toute l'aide technique qu'ils m'ont apportée, pour mettre en forme cette thèse, grâce à leur maîtrise de l'outil informatique.

Merci à ma maman de s'être occupé si souvent de mes enfants pendant que je travaillais.

## SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

# TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                                                                              |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>                                                                                                                    | <b>17</b> |
| <br><b>CHAPITRE 1 : PRISE EN CHARGE DES TROUBLES TROPHIQUES DU PIED<br/>CHEZ LE DIABETIQUE : PREVENTION, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS .....</b> | <b>18</b> |
| <br><b>I. GENERALITES.....</b>                                                                                                               | <b>19</b> |
| <b>II. EPIDEMIOLOGIE .....</b>                                                                                                               | <b>20</b> |
| <b>III. PREVENTION .....</b>                                                                                                                 | <b>21</b> |
| <b>A. EXAMEN CLINIQUE .....</b>                                                                                                              | <b>21</b> |
| <b>1. Identifier les patients à risque.....</b>                                                                                              | <b>21</b> |
| <b>2. Dépistage de la neuropathie diabétique.....</b>                                                                                        | <b>22</b> |
| a) Neuropathie sensitive .....                                                                                                               | 22        |
| b) Neuropathie motrice.....                                                                                                                  | 23        |
| c) Neuropathie végétative.....                                                                                                               | 24        |
| d) Autres conséquences de la neuropathie .....                                                                                               | 25        |
| <b>3. Dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs.....</b>                                                                           | <b>25</b> |
| a) Interrogatoire et examen clinique.....                                                                                                    | 25        |
| b) le risque .....                                                                                                                           | 26        |
| c) La topographie des lésions .....                                                                                                          | 27        |
| <b>4. Antécédents de plaie et/ou d'amputation.....</b>                                                                                       | <b>30</b> |
| <b>5. Baisse de l'acuité visuelle .....</b>                                                                                                  | <b>30</b> |
| <b>6. Autres facteurs de risque .....</b>                                                                                                    | <b>30</b> |
| <b>B. PLACE DE LA CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE .....</b>                                                                                           | <b>31</b> |
| <b>C. AUTO-SURVEILLANCE.....</b>                                                                                                             | <b>33</b> |
| <b>IV. TROUBLE TROPHIQUE DU PIED : DEMARCHE<br/>DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE.....</b>                                                       | <b>35</b> |
| <b>A. DESCRIPTION DE LA PLAIE .....</b>                                                                                                      | <b>35</b> |
| <b>B. MESURES GENERALES .....</b>                                                                                                            | <b>40</b> |
| <b>C. MISE EN DECHARGE.....</b>                                                                                                              | <b>41</b> |
| <b>D. NEUROPATHIE.....</b>                                                                                                                   | <b>45</b> |
| <b>E. ARTERIOPATHIE DES MEMBRES INFERIEURS .....</b>                                                                                         | <b>46</b> |
| <b>1. Examens complémentaires.....</b>                                                                                                       | <b>46</b> |
| a) Radiographie .....                                                                                                                        | 46        |
| b) IPS : index de pression systolique.....                                                                                                   | 47        |
| c) PSD : pression systolique digitale (au niveau du premier orteil) .....                                                                    | 47        |
| d) Écho-doppler artériel des membres inférieurs .....                                                                                        | 47        |
| e) TCPO2 : pression trans-cutanée en oxygène.....                                                                                            | 48        |
| f) Artériographie, angio-IRM .....                                                                                                           | 49        |

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| 2. Traitement.....                                      | 50 |
| a) Traitement médical.....                              | 50 |
| b) Traitement chirurgical : les revascularisations..... | 51 |
| c) Les procédures endo-vasculaires.....                 | 53 |
| F. INFECTION.....                                       | 54 |
| 1. Introduction.....                                    | 54 |
| 2. Prélèvements bactériologiques.....                   | 54 |
| 3. Traitement.....                                      | 56 |
| a) Antibiothérapie.....                                 | 56 |
| b) Chirurgie .....                                      | 57 |
| c) Soins locaux .....                                   | 60 |
| 4. Cas particulier de l'ostéite.....                    | 62 |
| a) Diagnostic clinique.....                             | 62 |
| b) Imagerie .....                                       | 63 |
| c) Antibiothérapie spécifique de l'ostéite.....         | 67 |
| d) Chirurgie conservatrice .....                        | 68 |
| e) Oxygénothérapie hyperbare .....                      | 69 |
| V. CONCLUSION .....                                     | 71 |

## CHAPITRE 2 : PLAIE CHIRURGICALE DU TALON CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE : EXISTE-T-IL DES FACTEURS PRONOSTIQUES ? ..... 72

### I. LE TALON : UNE ZONE A RISQUE CHEZ LE DIABETIQUE..... 73

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| A. PROPRIETES FONCTIONNELLES .....   | 73 |
| B. TROUBLES TROPHIQUES DU TALON..... | 73 |
| 1. Physiopathologie .....            | 73 |
| 2. Fréquence .....                   | 74 |
| 3. Coût .....                        | 74 |
| 4. Évolution.....                    | 74 |

### II. RAPPELS ANATOMIQUES..... 76

### III. CHIRURGIE DES PLAIES DU TALON ..... 82

|                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------|----|
| A. LES CALCANEOTOMIES .....                                          | 82 |
| 1. La calcaneotomie partielle.....                                   | 82 |
| 2. La calcaneotomie totale .....                                     | 86 |
| B. CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE : GREFFES ET LAMBEAUX.....              | 89 |
| 1. Indications.....                                                  | 89 |
| a) Les lambeaux libres.....                                          | 89 |
| b) Les lambeaux loco-régionaux .....                                 | 90 |
| 2. Résultats.....                                                    | 92 |
| C. DIFFICULTES DE CE TYPE DE CHIRURGIE CHEZ LES<br>DIABETIQUES ..... | 94 |
| D. FACTEURS PRONOSTIQUES.....                                        | 95 |

|                                                                 |            |
|-----------------------------------------------------------------|------------|
| <b>IV. ÉTUDE STATISTIQUE .....</b>                              | <b>96</b>  |
| <b>A. PRESENTATION .....</b>                                    | <b>96</b>  |
| <b>B. METHODE.....</b>                                          | <b>96</b>  |
| <b>C. ANALYSE STATISTIQUE .....</b>                             | <b>98</b>  |
| <b>D. LA POPULATION ETUDIEE .....</b>                           | <b>98</b>  |
| 1. Caractéristiques .....                                       | 98         |
| 2. Antécédents et complications du diabète .....                | 99         |
| 3. Caractéristiques des plaies .....                            | 100        |
| 4. Traitement.....                                              | 102        |
| <b>E. RESULTATS DE LA COMPARAISON ENTRE LES DEUX GROUPES...</b> | <b>105</b> |
| <b>V. CONCLUSION .....</b>                                      | <b>111</b> |

|                                          |            |
|------------------------------------------|------------|
| <b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b> | <b>113</b> |
|------------------------------------------|------------|

|                            |            |
|----------------------------|------------|
| <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b> | <b>119</b> |
|----------------------------|------------|

|                     |            |
|---------------------|------------|
| <b>ANNEXE .....</b> | <b>120</b> |
|---------------------|------------|

#### **LISTE DES FIGURES :**

|                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1 : Vascularisation du membre inférieur .....                             | 29 |
| Figure 2 : Réduction d'un orteil en griffe .....                                 | 31 |
| Figure 3 : Réduction d'un hallux valgus .....                                    | 32 |
| Figure 4 : Réduction d'un premier orteil erectus .....                           | 32 |
| Figure 5 : Plâtre de décharge : plaie de l'avant-pied .....                      | 43 |
| Figure 6 : Plâtre de décharge : plaie du médio-pied .....                        | 43 |
| Figure 7 : Plâtre de décharge : plaie de l'arrière-pied .....                    | 43 |
| Figure 8 : Coussin de décharge des talons .....                                  | 45 |
| Figure 9 : Chirurgie conservatrice (ostéo-arthrite métatarso-phalangienne) ..... | 68 |
| Figure 10 : Chirurgie conservatrice (autre technique) .....                      | 68 |
| Figure 11 : Chirurgie conservatrice (ostéite d'une phalange) .....               | 69 |
| Figure 12 : Calcanectomie partielle : incision .....                             | 76 |
| Figure 13 : Schéma d'une calcanectomie partielle .....                           | 76 |
| Figure 14 : Squelette du pied : vue latérale .....                               | 77 |
| Figure 15 : Squelette du pied : vue médiale .....                                | 78 |
| Figure 16 : Squelette du pied : vue supérieure .....                             | 79 |
| Figure 17 : Squelette du pied : vue inférieure .....                             | 79 |
| Figure 18 : Calcaneum : vue latérale .....                                       | 80 |
| Figure 19 : Calcaneum : vue médiale .....                                        | 80 |
| Figure 20 : Calcaneum : vue supérieure .....                                     | 81 |
| Figure 21 : Calcaneum : vue inférieure .....                                     | 81 |
| Figure 22 : Calcaneum : vue antérieure .....                                     | 82 |
| Figure 23 : Calcaneum : vue postérieure .....                                    | 83 |

## **LISTE DES IMAGES :**

|                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------|----|
| Image 1 : Plaie nécrotique du talon .....                                   | 38 |
| Image 2 : Même patient : aspect post-opératoire .....                       | 38 |
| Image 3 : Même patient : en phase de cicatrisation .....                    | 38 |
| Image 4 : Même patient : cicatrisation quasi-complète .....                 | 38 |
| Image 5 : Médiacalcosse .....                                               | 46 |
| Image 6 : Radio d'une ostéite .....                                         | 64 |
| Image 7 : Ostéite : deuxième exemple .....                                  | 64 |
| Image 8 : Ostéite : troisième exemple .....                                 | 64 |
| Image 9 : Radio : ostéite du calcaneum .....                                | 66 |
| Image 10 : Ostéite du calcaneum : IRM (1 <sup>er</sup> exemple) .....       | 66 |
| Image 11 : Ostéite du calcaneum : IRM (2 <sup>ème</sup> exemple) .....      | 66 |
| Image 12 : Ostéite du calcaneum : IRM (3 <sup>ème</sup> exemple) .....      | 66 |
| Image 13 : Ostéite du calcaneum : IRM (4 <sup>ème</sup> exemple) .....      | 66 |
| Image 14 : Plaie du talon aspect initial .....                              | 85 |
| Image 15 : Même plaie : aspect post-opératoire .....                        | 85 |
| Image 16 : Même plaie : aspect 3 mois après parage .....                    | 85 |
| Image 17 : Même plaie : aspect 1 an après parage .....                      | 85 |
| Image 18 : Cicatrisation après calcanectomie partielle .....                | 86 |
| Image 19 : Radio après calcanectomie partielle .....                        | 86 |
| Image 20 : Calcanectomie totale : aspect initial de la plaie .....          | 88 |
| Image 21 : Calcanectomie totale : aspect à distance de l'intervention ..... | 88 |
| Image 22 : Calcanectomie totale : aspect à un an .....                      | 88 |
| Image 23 : Lambeau sural : aspect initial de la plaie .....                 | 91 |
| Image 24 : Lambeau sural : aspect post-opératoire .....                     | 91 |
| Image 25 : Lambeau sural : aspect global .....                              | 91 |
| Image 26 : Lambeau plantaire interne : aspect post-opératoire .....         | 93 |
| Image 27 : Lambeau plantaire interne : aspect à 7 mois .....                | 93 |
| Image 28 : Lambeau plantaire interne : aspect à 10 mois .....               | 93 |

## **LISTE DES GRAPHIQUES :**

|                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Graphique 1 : Nature du geste chirurgical en fonction du côté de la plaie .....              | 105 |
| Graphique 2 : Nature du geste chirurgical en fonction des antécédents de plaie .....         | 106 |
| Graphique 3 : Nature du geste chirurgical en fonction des signes infectieux biologiques .... | 107 |
| Graphique 4 : Nature du geste chirurgical en cas de contact osseux négatif .....             | 109 |
| Graphique 5 : Nature du geste chirurgical en cas de contact osseux positif .....             | 109 |
| Graphique 6 : Nature du geste chirurgical selon la présence d'un staphylocoque doré .....    | 110 |

## **LISTE DES TABLEAUX :**

|                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------|-----|
| Tableau 1 : Classification de Wagner .....                | 37  |
| Tableau 2 : Classification de l'Université du Texas ..... | 39  |
| Tableau 3 : Niveau des antécédents d'amputation .....     | 100 |
| Tableau 4 : Effectifs de la chirurgie conservatrice ..... | 102 |
| Tableau 5 : Effectifs des gestes d'amputation .....       | 102 |
| Tableau 6 : Récapitulatif des traitements .....           | 103 |

## INTRODUCTION

Historiquement, les troubles trophiques du talon chez le patient diabétique ont toujours suscité l'inquiétude des médecins. Ce n'est pas la localisation la plus fréquente des lésions du pied, mais l'évolution est souvent défavorable, avec finalement un risque important d'amputation majeure (jambe ou cuisse).

Des progrès en matière de chirurgie reconstructrice sont intervenus, et maintenant, ce type de plaie bénéficie de plus en plus souvent d'un traitement chirurgical conservateur. Il peut s'agir de greffe cutanée, de lambeau ou de calcanectomie, ou d'une combinaison de certains de ces gestes.

Nous nous sommes interrogées sur la place de ce type de traitement, parmi toutes les plaies chirurgicales du talon prises en charge dans notre service ; mais surtout nous avons cherché d'éventuels facteurs pronostiques : existe-t-il un ou plusieurs éléments cliniques qui permettent d'orienter le patient vers un traitement chirurgical conservateur plutôt que vers une amputation ?

Dans la première partie, nous rappelons les grandes lignes de la prise en charge des troubles trophiques du pied diabétique : prévention, diagnostic et traitements, en détaillant particulièrement les techniques chirurgicales à visée conservatrice.

La deuxième partie est consacrée à notre étude. Nous avons répertorié 43 cas de plaie chirurgicale de talon chez des patients diabétiques hospitalisés dans le service de Diabétologie de l'Hôpital Jeanne d'Arc (C.H.U. de Nancy) entre 1988 et 2002.

Nous expliquons notre méthodologie, la population étudiée et les résultats obtenus.

# Chapitre 1

**Prise en charge des troubles  
trophiques du pied chez le diabétique :  
prévention, diagnostic et traitements**

# I. GÉNÉRALITÉS

Les troubles trophiques du pied diabétique comptent parmi les complications du diabète, au même titre que la néphropathie, la rétinopathie, la coronaropathie,...

Les diabétiques de type II sont plus exposés que les diabétiques de type I. En effet, ce sont des patients souvent âgés, présentant plusieurs pathologies associées. Leur diabète est parfois moins étroitement surveillé que les jeunes patients diabétiques de type I. Par ailleurs, ils cumulent souvent les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Dans 25 à 36% des troubles trophiques du pied chez le diabétique, il y a coexistence des 3 facteurs suivants : neuropathie, artériopathie et infection.

Au fur et à mesure que nous avancerons dans cette thèse, nous développerons ces 3 facteurs individuellement, mais dans la pratique, ils sont souvent intriqués :

- La neuropathie favorise la survenue de la plaie, le plus souvent après un traumatisme non ressenti par le patient.
- L'artériopathie empêche une bonne cicatrisation en limitant l'apport en oxygène mais aussi en nutriments dans les tissus.
- L'infection aggrave le phénomène ischémique local par la formation de microthrombi. Elle peut diffuser très vite et en particulier vers les structures osseuses.

Le risque majeur est celui de l'amputation du membre concerné qui survient encore aujourd'hui dans 15 à 25% des cas de trouble trophique du pied diabétique (20).

Les soins de ce type de plaie nécessitent souvent des hospitalisations longues et entraînent des séquelles. Les récurrences sont nombreuses et les interruptions de travail prolongées. Au total, le coût de cette pathologie complexe se situe entre 400 et 450 millions d'euros par an en France.

## II. ÉPIDÉMIOLOGIE

Parmi les 2 millions de diabétiques en France, 20 % consultent au moins une fois dans leur vie pour un trouble trophique du pied (1). L'incidence annuelle des plaies de pied chez les diabétiques, en France, est comprise entre 60 000 et 80 000 (2).

Cette pathologie représente environ 10% des **motifs** d'admission des diabétiques en milieu hospitalier et représente 20% des **journées** d'hospitalisation des diabétiques.

Le nombre d'amputations de membre inférieur chez les patients diabétiques, en France, se situe entre 10 000 et 15 000 par an. La moyenne d'âge des patients au moment de l'amputation se situe entre 45 et 65 ans (20).

Le diabète est d'ailleurs en cause dans 50% des amputations non traumatiques. Le risque d'amputation de membre inférieur est multiplié par 15 chez le diabétique par rapport au patient non diabétique (1,6).

Une étude américaine a montré que les diabétiques porteurs d'un trouble trophique ont un risque de décès 2,4 fois plus élevé que les diabétiques sans trouble trophique (46).

Concernant les suites d'amputation, une autre étude aux États-Unis rapporte que le taux de mortalité chez ces diabétiques amputés est de 68% à 5 ans ; le taux de survie le plus faible concerne les patients qui ont le niveau d'amputation le plus haut (39).

### **III. PRÉVENTION**

Étant donné le coût de ces affections, et les complications dramatiques qui peuvent en découler, la prévention est un enjeu majeur des troubles trophiques du pied diabétique.

Les acteurs de la prévention sont les médecins, les professions paramédicales qui prodiguent des soins aux diabétiques mais également le patient lui-même.

Le médecin généraliste est en première ligne pour dépister les patients diabétiques avec des pieds à risque car il est amené à examiner le patient de façon régulière. En effet, 90 % des diabétiques sont suivis uniquement par le médecin généraliste (seulement 10 % sont suivis par un endocrinologue).

Or en France on estime que moins de 20 % des diabétiques ont leurs pieds examinés chez le spécialiste. Il est hélas fort probable que le pourcentage chute encore lorsqu'il s'agit des généralistes.

L'interrogatoire et l'examen clinique ciblé sur les pieds d'un diabétique sont pourtant relativement simples et de réalisation rapide.

#### **A. EXAMEN CLINIQUE**

Au cours de la consultation, il faut : inspecter et examiner les pieds, dépister les patients à risque, et prodiguer des conseils sur l'auto-surveillance. Cette démarche est recommandée par l'ANAES (56).

##### **1. Identifier les patients à risque**

Des auteurs américains, grâce à plusieurs études (39), ont isolé les facteurs de risque de trouble trophique du pied chez le patient diabétique.

Il s'agit de :

- La neuropathie périphérique
- L'artériopathie des membres inférieurs
- Les limitations de la mobilité articulaire du pied
- Les déformations du pied

- Les pressions plantaires anormales
- Un antécédent de plaie de pied ou d'amputation
- La baisse de l'acuité visuelle

L'interrogatoire et l'examen clinique seront axés principalement vers la recherche d'une **neuropathie** ou d'une **artériopathie**.

## **2. Dépistage de la neuropathie diabétique**

Parmi les facteurs étiopathogéniques de la survenue d'une plaie du pied chez le diabétique, la neuropathie a un rôle clé.

En effet, le risque de trouble trophique du pied est multiplié par 7 si le patient diabétique est porteur d'une neuropathie (5). Or c'est une complication fréquente du diabète : après 25 ans d'évolution de la maladie, 1 patient sur 2 est porteur d'une neuropathie (7).

Il s'agit d'une neuropathie sensitivo-motrice, à prédominance sensitive, bilatérale et symétrique.

L'interrogatoire du patient permet de rechercher l'existence de douleurs et/ou de paresthésies, en particulier à recrudescence nocturne. Ceci est très caractéristique de la neuropathie diabétique. Son développement est en chaussettes, remontant vers la racine des membres inférieurs, avec une recrudescence nocturne. Son développement est lié à l'ancienneté et à l'équilibre du diabète. C'est une complication que l'on constate chez 90 % des patients diabétiques présentant un trouble trophique du pied.

### **a) Neuropathie sensitive**

Elle favorise les traumatismes puisque le patient ne ressent plus la douleur. Les causes de traumatismes les plus fréquentes sont un chaussage inadapté et les soins de pédicurie "sauvages" pratiqués par le patient lui-même.

Le dépistage de la neuropathie lors des examens cliniques de routine est actuellement basé sur l'évaluation de la sensibilité **épicrotique** par le test du monofilament. Il s'agit du monofilament à 10 g de Semmes-Weinstein.

Voici la méthodologie du test (56).

Tenir le filament perpendiculairement à la peau et toucher la peau jusqu'à ce que le filament se torde puis le retirer. Demander au patient de dire "Oui" lorsqu'il sent le filament (ne pas lui demander "Est-ce que vous sentez ? ", ne pas piquer ni heurter la peau). Toucher des zones du pied au hasard (pulpe du premier, troisième et cinquième orteil, tête du premier, troisième et cinquième métatarsien, voûte plantaire, talon, cou de pied. Comparer à la sensibilité de la partie proximale des membres inférieurs.

En cas de non perception du filament, le risque de trouble trophique est multiplié par 10 (30).

En deuxième intention, le dépistage de la neuropathie diabétique peut être basé sur l'étude de la sensibilité **vibrotactile** (incluse dans la sensibilité profonde). Ceci n'est que rarement réalisé en routine du fait du manque de temps ou de matériel nécessaire (il s'agit soit d'un diapason simple à 128Hz, soit d'un diapason gradué de Rydel-Seiffer ou d'un biothésiomètre).

La sensibilité **thermique** peut être grossièrement évaluée avec des tubes à essais remplis d'eau chaude et froide.

#### b) Neuropathie motrice

Elle entraîne une abolition des réflexes ostéo-tendineux achilléens et rotuliens.

Elle se traduit également par une atrophie de certains muscles, provoquant un déséquilibre notamment entre les muscles extenseurs et fléchisseurs du pied.

Il en résulte des déformations comme les pieds creux, ou les orteils en griffe, et des troubles de la statique du pied (5).

Les pressions qui s'exercent sur la plante du pied ne sont plus réparties de manière homogène. Certains points d'appui, comme par exemple la tête du 1<sup>er</sup> et du 5<sup>ème</sup> métatarsien, ou le talon, vont subir des pressions excessives, ce qui favorise le développement d'une hyperkératose (la peau devient dure, sèche, formant une callosité).

Cette hyperkératose se développe à la fois au niveau des zones d'hyperappui plantaire, mais aussi au niveau des zones de frottement (avec la chaussure).

Lorsqu'une hyperkératose est très importante, et que les forces de cisaillement dues à la marche s'y exercent, il se forme un décollement entre la callosité et le tissu sous-cutané.

À la suite d'une petite agression (non ressentie par le patient), l'hyperkératose peut se fissurer.

Ceci aboutit à la formation d'un mal perforant plantaire, qui peut se surinfecter.

Chez un diabétique porteur d'une neuropathie, le risque de développer un trouble trophique au niveau d'une zone d'hyperkératose est 77 fois plus important que dans une zone saine (5).

Il est donc primordial de dépister ces zones d'hyperappui.

Pour cela, la méthode la plus simple est l'inspection des plantes des pieds. Selon l'équipement disponible, d'autres examens peuvent être réalisés : examen au podoscope, empreintes de pied par un podographe ou un podobarographe. Les empreintes du pied devraient être réalisées systématiquement une fois par an pour tout patient de plus de 40 ans dont le diabète évolue depuis plus de 10 ans (1). Ces zones d'hyperappuis pathologiques peuvent être corrigés par le port d'orthèses plantaires.

Signalons que l'hyperpression *et* les troubles de la sensibilité doivent être tous deux présents pour qu'un trouble trophique du pied se développe, l'hyperappui *seul* ne suffisant pas.

#### c) Neuropathie végétative

Elle est responsable d'une sécheresse cutanée par atteinte de l'innervation des glandes sudoripares, ce qui favorise les fissures et les crevasses. Elle entraîne également une ouverture des shunts artério-veineux, provoquant un œdème, une augmentation de la température cutanée, des poulx bondissants et une augmentation de la résorption osseuse. L'os est donc fragilisé ce qui entraîne des remaniements osseux, des luxations et des fractures.

Des poussées d'ostéoarthropathie nerveuse diabétique peuvent survenir sur ce terrain, source de déformations du pied.

Le stade ultime est le pied cubique de Charcot qui est raccourci dans le sens antéro-postérieur, élargi, avec un effondrement de la voûte plantaire.

Une étude réalisée au CHU de Nancy a analysé 1501 clichés radiographiques de pied des patients suivis dans le service de diabétologie (34).

Les auteurs ont cherché, entre autre, les lésions radiologiques évocatrices d'un pied de Charcot, qui sont :

- un œdème des parties molles en avant et en arrière de l'articulation tibio-tarsienne,
- un affaissement de la voûte plantaire,
- une désaxation du pied en dedans,
- un raccourcissement du pied en arrière,
- un élargissement transversal.

Aucun diagnostic radiologique de pied de Charcot n'a été porté sur les 1501 clichés.

#### d) Autres conséquences de la neuropathie

La neuropathie jouerait également un rôle dans la limitation de la mobilité articulaire, même si la cause principale est une anomalie du *collagène* péri-articulaire (l'hyperglycémie chronique entraînant une glycosylation non enzymatique excessive au niveau du collagène). L'exploration consiste dans ce cas à mesurer la dorsiflexion de la cheville : si l'angle est inférieur à 10°, le patient est considéré comme à risque de trouble trophique. Cet examen n'est pas validé mais proposé par certains auteurs comme test simple de dépistage des patients à risque (30,39).

Par ailleurs, la neuropathie empêche ou retarde le diagnostic d'artériopathie, car le patient ne ressent pas la douleur et ne peut donc pas décrire la claudication intermittente.

Boutoille (20) signale que seulement 15 % des patients diabétiques atteints d'une artériopathie des membres inférieurs présentent une claudication.

Les conséquences sont doubles : d'une part, la classification de Leriche et Fontaine est peu adaptée, d'autre part, l'artériopathie se révèle encore trop souvent au stade du trouble trophique.

### **3. Dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs**

#### a) Interrogatoire et examen clinique

On peut constater un pied froid, maigre, atrophique. Le pied et le mollet présentent une dépilation. Les ongles sont épaissis. Le pied est pâle à l'élévation, cyanosé en déclive. Les pouls périphériques peuvent être peu ou non perçus, et l'examen peut retrouver un souffle vasculaire (notamment fémoral en cas d'atteinte proximale).

L'examen clinique d'un pied de diabétique peut dans certains cas se révéler difficile, ne serait-ce qu'en raison d'une plaie qui peut gêner la palpation d'un pouls. Les pouls peuvent être faussement hyperpulsatiles du fait de l'ouverture des shunts artério-veineux.

La peau peut être soit cartonnée, soit œdématiée du fait de l'inflammation en cas de trouble trophique.

Une étude prospective portant sur 458 patients diabétiques a constaté 44 % de faux positifs et 19 % de faux négatifs dans le diagnostic clinique d'artériopathie, par rapport au diagnostic établi par les explorations vasculaires fonctionnelles (prises de pression étagées, écho-doppler artériel des membres inférieurs et épreuve de marche sur tapis roulant de 5 minutes) (58).

L'ANAES recommande néanmoins de baser le dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs sur la clinique et ne prône le recours aux explorations vasculaires fonctionnelles qu'en cas d'anomalie clinique (56).

#### b) le risque

L'artériopathie des membres inférieurs est plus précoce, plus fréquente et plus grave que chez les patients non diabétiques (16).

Son développement est liée à l'ancienneté du diabète (4).

Il existe également un lien entre l'équilibre glycémique (en particulier l'HbA1c) et le développement d'une artériopathie des membres inférieurs (comme d'ailleurs pour les atteintes des coronaires et des carotides) (63).

Le diabète tend à égaliser le risque d'artériopathie entre les 2 sexes, alors que chez les non diabétiques le sex ratio est de 4 hommes pour 1 femme (4).

Les diabétiques paraissent par ailleurs aussi sensibles que les non diabétiques aux autres facteurs de risque de l'artériopathie (dyslipidémie, hypertension artérielle, tabac, sédentarité).

Notons que le tabac est le facteur qui, associé au diabète, augmente le plus le risque de développer une artérite des membres inférieurs (3).

### c) La topographie des lésions

Les lésions artérielles du patient diabétique se développent avec prédilection sur les artères de moyen et de petit calibre en dessous du genou.

L'artérite peut être distale pure et dans ce cas elle est souvent bilatérale et symétrique.

Les lésions peuvent aussi être proximales ou étagées.

Il s'agit principalement d'une macroangiopathie.

La microangiopathie est non occlusive, elle ne jouerait pas de rôle dans le phénomène ischémique, comme l'attestent les bons résultats obtenus par pontages distaux (1,12). Les lésions de la microcirculation consistent principalement en un épaissement de la membrane basale des capillaires, empêchant la migration leucocytaire, et une altération des cellules endothéliales induisant une diminution de la réponse hyperémique lors de traumatismes (ces mécanismes peuvent expliquer la susceptibilité accrue du pied diabétique aux infections).

Une étude de 1988 portant sur 5182 patients diabétiques a montré des formes distales 2,5 fois plus fréquentes que les formes proximales (qu'il s'agisse d'un diabète insulino-dépendant ou non) (57). La topographie des artériopathies des membres inférieurs a été établie sur des données d'explorations vasculaires fonctionnelles.

Au total, les patients présentant une forme *distale* ont souvent un diabète ancien et une neuropathie associée, alors que l'atteinte *proximale* est retrouvée chez les patients présentant un tabagisme et une dyslipidémie associée.

Il nous paraît important de faire brièvement un rappel sur l'anatomie des artères du membre inférieur.

La figure 1 ci-après est un schéma du réseau artériel.

En cas d'artérite avec atteinte fémoro-poplitée, la suppléance est habituellement assurée par la fémorale profonde et ses branches lorsqu'elles sont elles-mêmes indemnes d'occlusion ou de sténose hémodynamiquement significative.

Chez les diabétiques, les sténoses de la fémorale profonde et de ses branches de division sont plus fréquentes que chez les artéritiques non diabétiques.

C'est là un facteur de gravité supplémentaire de l'artériopathie diabétique et un paramètre important du pronostic des revascularisations réalisées à l'étage aorto-iliaque, dont la perméabilité à long terme est largement conditionnée par l'état de la fémorale profonde (12).

Une dernière précision sur les caractéristiques des lésions artéritiques du diabète concerne les lésions poplitées. La localisation de l'athérome à la bifurcation de l'artère poplitée implique un risque élevé de lésions coronariennes et carotidiennes associées (32).

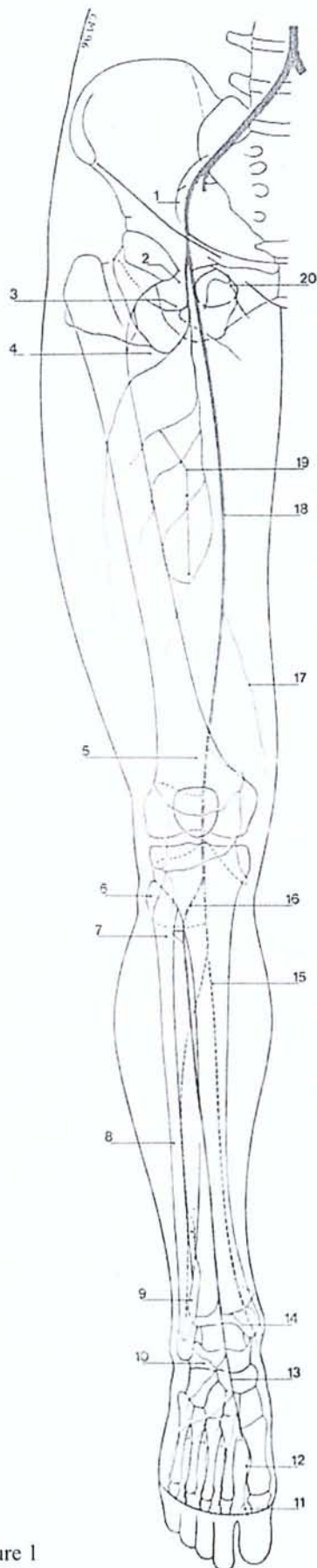


Figure 1

L'artère iliaque externe (1) passe sous le ligament inguinal et devient artère fémorale (18). Cette dernière abandonne rapidement une branche volumineuse, l'artère fémorale profonde (2) qui constitue l'artère de la région fémorale. Elle donne en effet naissance aux artères circonflexes latérale (4) et médiale (3), anastomosée à l'artère obturatrice (20), à des artères perforantes (19) et à l'artère descendante du genou (17).

En passant derrière l'articulation du genou, l'artère fémorale devient artère poplitée (5).

Par ses artères articulaires médiales et latérales, elle alimente un important réseau artériel du genou.

L'artère poplitée se termine en donnant naissance aux artères tibiales antérieure et postérieure. L'artère tibiale antérieure (16) s'incline en direction antéro-latérale et franchit la partie haute de l'espace interosseux pour apparaître dans la région crurale antérieure. Elle se dirige verticalement vers le dos du pied et devient alors l'artère dorsale du pied.

Au cours de son trajet, l'artère tibiale antérieure donne successivement naissance à l'artère récurrente tibiale antérieure (7) et aux artères malleolaires antéro-latérale (10) et antéro-médiale (14).

L'artère dorsale du pied (13) assure la vascularisation du dos du pied et des orteils par des artères métatarsiennes (12) puis digitales dorsales (11).

L'artère tibiale postérieure (15) reste satellite de la face postérieure du tibia. Elle atteint ainsi la région malleolaire médiale puis la région plantaire où elle se termine en artères plantaires latérale et médiale, non représentées ici.

Au cours de son trajet, elle abandonne une artère récurrente tibiale postérieure (6) alimentant, comme l'artère récurrente tibiale antérieure, le réseau artériel du genou. Elle donne également naissance à l'artère fibulaire (8). Celle-ci gagne la région malleolaire latérale où elle participe à la constitution du réseau de la cheville, comme la branche perforante (9) qu'elle a émise dans la partie inférieure de son trajet.

#### **4. Antécédents de plaie et/ou d'amputation**

Il est important de connaître d'éventuels antécédents de trouble trophique du pied chez le patient que l'on examine.

En effet, les récurrences ne sont pas rares. Aux États Unis, des études montrent que, après une première plaie de pied, le risque d'en développer une autre dans les 5 ans est de 70 % (30).

Il ressort également de ces études que, après une amputation sur un membre inférieur, le risque de subir une amputation controlatérale à 5 ans est de 50 % (39, 20).

Dans notre étude comprenant 43 cas de plaies chirurgicales du talon, seulement 17 % des patients n'avaient jamais eu auparavant de trouble trophique du pied.

#### **5. Baisse de l'acuité visuelle**

Elle limite l'auto-surveillance des pieds. Elle peut être secondaire à une rétinopathie diabétique, à une cataracte, ou à une dégénérescence maculaire liée à l'âge.

L'acuité visuelle doit être mesurée au moins une fois par an.

#### **6. Autres facteurs de risque**

La durée d'évolution du diabète, l'équilibre glycémique, la situation sociale et l'état psychologique du patient doivent également être pris en considération.

Un groupe de travail international (61) a défini des niveaux de risques de survenue d'un trouble trophique. Ils ont fixé la fréquence à laquelle les patients doivent être évalués selon le niveau de risque. Il s'agit d'un consensus international.

- Catégorie 0 : Patients sans neuropathie.  
L'évaluation doit être *annuelle*.
- Catégorie 1 : Patients avec neuropathie.  
L'évaluation doit être *semi-annuelle*.
- Catégorie 2 : Patients porteurs d'une neuropathie, d'une artériopathie et/ou d'une déformation des pieds.  
L'évaluation doit être *trimestrielle*.

- Catégorie 3 : Patients avec antécédent de trouble trophique ou d'amputation.

L'évaluation doit être *mensuelle à trimestrielle*.

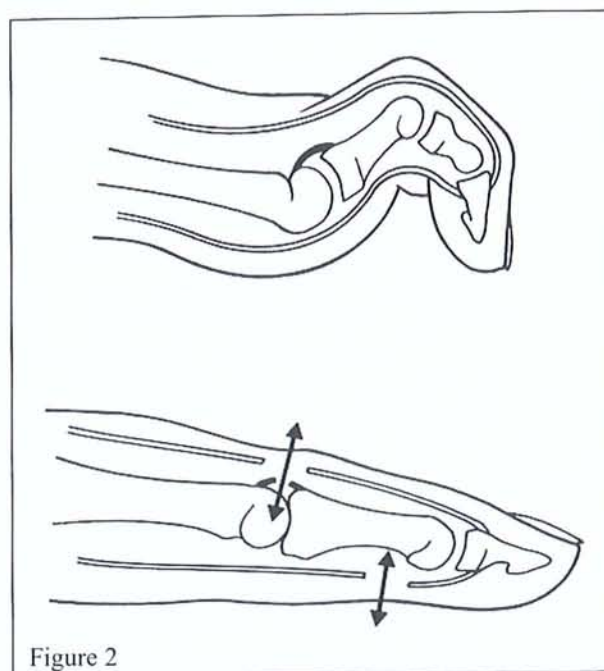
## **B. PLACE DE LA CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE**

Le traitement des troubles trophiques du pied diabétique, surtout infecté, comporte souvent un temps chirurgical *curatif*. Cependant, les patients peuvent parfois bénéficier d'une chirurgie *préventive*.

Elle a pour but de corriger les déformations puisque celles-ci peuvent entraîner des zones de frottements ou d'hyperappui.

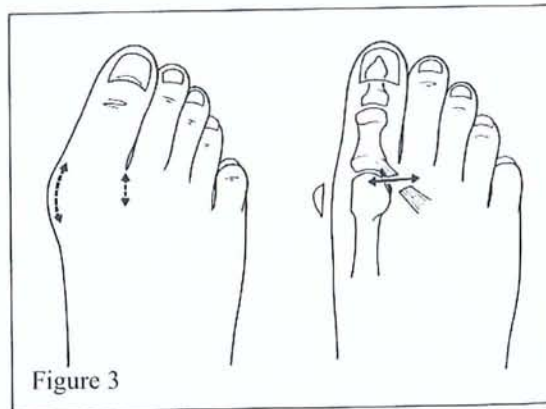
Voici quelques exemples (31) :

- La réduction d'un orteil en griffe évite les ulcérations au niveau de la face dorsale de l'articulation interphalangienne proximale ou distale et évite la formation d'une zone d'hyperkératose au niveau de la pulpe (Figure 2).

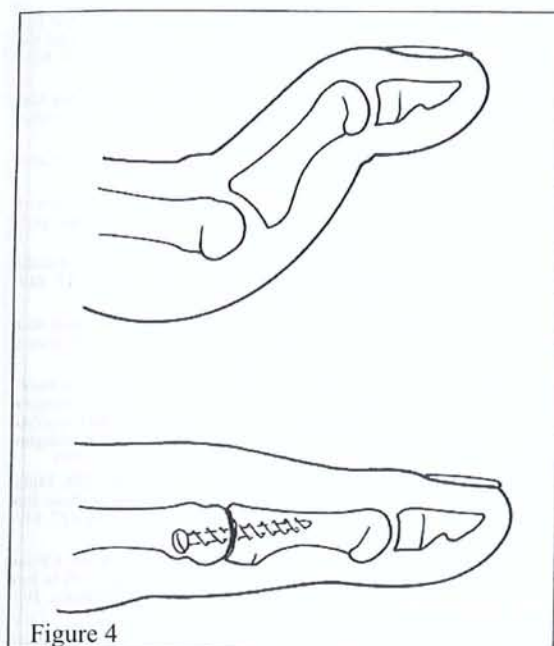


Pour une étude de prévention chez les diabétiques, des chirurgiens ont réalisé, au niveau des articulations interphalangiennes proximales, des arthroplasties pour des contractures digitales. 96 % des patients n'ont pas présenté de plaie dans les 3 ans suivant l'intervention (24).

- Dans le cas d'un hallux valgus, la correction de la déformation évite les ulcérations consécutives au frottement de la chaussure, sur la face interne de la première articulation métatarso-phalangienne (Figure 3).



- De même, pour un gros orteil erectus irréductible, une arthrodèse de l'articulation métatarsophalangienne prévient les plaies pouvant survenir sous la tête du premier métatarsien ou sur la face dorsale de l'articulation interphalangienne (Figure 4).



- En cas de pied grec, le raccourcissement du deuxième orteil (plus long que le premier) permet d'éviter le conflit entre la pulpe du deuxième orteil et la chaussure.
- Une technique pourrait aussi être utilisée en cas de protrusion des têtes métatarsiennes : il s'agit de l'ablation de toutes les têtes métatarsiennes. Cette technique permettrait de prévenir les zones d'hyperpression plantaire à ce niveau et donc d'éviter la formation d'hyperkératose, source de maux perforants plantaires. Cette chirurgie est peu pratiquée chez le diabétique, elle concerne actuellement les patients porteurs d'une polyarthrite rhumatoïde (31).

Cette chirurgie préventive est contre-indiquée en cas d'ischémie ou d'ostéite.

## **C. AUTO-SURVEILLANCE**

Le patient, lui-même, est un acteur de la prévention. Il doit être éduqué à réaliser cette auto-surveillance et des conseils doivent lui être donnés, sur les conduites à adopter et celles à éviter.

Si le patient ne peut pas réaliser la surveillance de ses pieds, c'est l'entourage qui doit être éduqué. On admet qu'une éducation bien conduite peut réduire de 70 à 80% le nombre d'ulcérations et d'amputations (62).

Cette éducation doit comporter (1) :

- Des conseils sur l'hygiène : les pieds doivent être lavés tous les jours, sans toutefois faire des bains de pied prolongés ou trop chauds. Les pieds doivent ensuite être bien séchés, en particulier entre les orteils. Les ongles doivent être limés et non coupés au carré et pas trop courts.

- Si la peau est sèche, il faut appliquer quotidiennement une crème neutre. Les zones d'hyperkératose doivent être poncées, mais sans utiliser d'instrument tranchant. Il faut également éviter l'utilisation des corricides.
  
- Les soins de pédicurie doivent être prudents et effectués par un professionnel prévenu que son client est diabétique. Il est, par ailleurs, dommage de constater que de nombreux patients n'ont pas accès à ce type de soin en raison de leur coût. Les soins de pédicurie ne sont en effet pas pris en charge par la sécurité sociale.
  
- Le choix des chaussures est primordial. En effet, un patient qui bénéficie d'un chaussage adapté ne présente de récurrence de plaie de pied que dans 26% des cas à 5 ans (contre 83% dans le cas contraire).  
 Les chaussures doivent être souples, essayées et achetées en fin de journée (lorsque les pieds sont plus gonflés), la hauteur des talons ne devant pas excéder 5 cm.  
 Plusieurs paires différentes sont nécessaires pour varier les appuis et les frottements. Il faut contrôler l'absence de corps étranger dans les chaussures avant de les enfiler. Les chaussettes doivent être en fibres naturelles et changées tous les jours. Enfin, il ne faut jamais marcher pieds nus.
  
- L'usage de bouillotte est déconseillé.
  
- Il faut inspecter ses pieds tous les jours, si besoin à l'aide d'un miroir ou d'une tierce personne. Il est important de signaler immédiatement au médecin ou à l'infirmière toute lésion suspecte.

## IV. TROUBLE TROPHIQUE DU PIED : DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

*Dans ce chapitre, les photographies et radiographies de pied sont celles de certains patients faisant partie de notre étude.*

Si la prévention a échoué et qu'un trouble trophique survient sur le pied d'un patient diabétique, c'est un événement potentiellement grave qu'il ne faut jamais négliger.

En effet, la prise en charge par tous les acteurs de soins a pour objectif d'assurer la conservation du membre ou du segment de membre atteint.

Nous allons, à travers les différents chapitres, détailler la démarche diagnostique : d'abord la clinique puis les examens complémentaires.

En premier lieu, il s'agit de décrire les caractéristiques de la plaie.

Il faut ensuite rechercher les 3 composantes essentielles de la plaie de pied chez le diabétique : le patient est-il porteur d'une **neuropathie** ? La plaie est-elle le siège d'un phénomène **ischémique** ? Cette ischémie nécessite-t-elle une prise en charge particulière, médicale ou chirurgicale ? Y'a-t-il une **infection** ? Si oui, a-t-elle touché le tissu osseux ?

Dans un deuxième temps, nous détaillerons les traitements, médicaux et chirurgicaux, selon l'étendue des complications.

### A. DESCRIPTION DE LA PLAIE

Il faut détailler la **localisation** précise, la **superficie** de la plaie, sa **profondeur**.

S'il existe une perte de substance telle que l'os est directement exposé, le diagnostic d'ostéite est quasiment certain.

Dans les autres cas, un **contact osseux** doit être recherché à l'aide d'une curette ou d'une sonde cannelée. Le fait de buter contre la structure osseuse dure est en effet très prédictif d'une ostéite.

Il est important également de préciser si, au niveau de la plaie, il y a présence de **fibrine**, d'une **nécrose**, d'un **œdème**, d'une **rougeur** ou d'une augmentation de la **chaleur** locale. Si œdème, rougeur et chaleur s'étendent au delà du pourtour de la plaie, ce sont des signes évocateurs d'une cellulite.

Il faut également relever la présence ou non d'un **écoulement** : est-il purulent ? Est-il verdâtre ? La plaie dégage-t-elle une **odeur** nauséabonde ?

La **douleur** est également un facteur important, car une plaie qui devient douloureuse est suspecte d'infection.

Une photographie est une aide précieuse qui permet d'une part de faciliter le descriptif de la plaie et d'autre part d'en suivre l'évolution.

Les images 1 à 4 sont des photographies d'une plaie de talon avec une nécrose étendue qui a cicatrisé après un parage chirurgical.

Pour caractériser le type de plaie, la classification la plus utilisée est celle de **Wagner** (Cf. tableau 1 ci-après). Elle permet de diviser les lésions en 6 grades. Elle est basée sur la profondeur de la plaie et l'étendue de la nécrose tissulaire (39).

En plus d'inspecter la plaie, l'examen clinique sera complété par la recherche de signes de neuropathie ou d'artériopathie. Au total, faire un descriptif précis des caractéristiques de la plaie permet d'évaluer le pronostic.

Tableau 1 : Classification de Wagner

|           |                                                                                                                                                                                 |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grade 0   | Pré-ulcération. Plaie non ouverte. Peau intacte. Présence de déformations osseuses, de zones érythémateuses, de zones d'hyperappui ou d'hyperkératose.                          |
| Grade I   | Plaie superficielle. Effraction de la peau sans pénétration dans le tissu graisseux sous-cutané. Infection superficielle avec ou sans cellulite.                                |
| Grade II  | Plaie profonde traversant toute l'épaisseur du revêtement cutané, du tissu graisseux jusqu'au tendon ou à la capsule articulaire sans abcès profond ni ostéite.                 |
| Grade III | Plaie profonde avec ou sans contact osseux, avec abcès, ostéite ou ostéoarthrite, infection de l'aponévrose plantaire, fasciite nécrosante ou infection des gaines des tendons. |
| Grade IV  | Gangrène limitée à la partie anatomique d'un pied comme un orteil, l'avant-pied ou le talon. Le reste du pied peut-être sauvegardé même s'il est infecté.                       |
| Grade V   | Gangrène ou nécrose étendue au point que le sauvetage du pied est impossible, qui nécessite une amputation pour conserver le membre ou pour la survie du patient.               |



Une étude américaine réalisée en 1996 a porté sur 360 patients diabétiques présentant une plaie de pied (38). Les auteurs ont évalué de façon standardisée la profondeur de la plaie, la présence d'une artériopathie ou d'une infection, à l'admission des patients.

Leur système de classification des troubles trophiques correspond à celui mis au point par les médecins de l'**Université du Texas** (39) : il comprend 4 grades de profondeur de la plaie et 4 stades qui définissent l'existence d'une ischémie, d'une infection ou les deux (Cf. tableau 2 ci-après).

- Grades 0 à III (selon la profondeur de la plaie)
- Stades A à D (selon la présence d'une infection ou d'une ischémie)

Les patients étaient revus 6 mois plus tard. Les résultats montrent que la prévalence des amputations (quel que soit le niveau) augmente de façon significative si le grade et le stade augmentent. Ceci était vrai pour tous les types de plaies sauf pour le stade A (dans ce groupe, il n'y a eu aucune amputation pendant les 6 mois de suivi). Dans cette étude, il ressort que les patients présentant un stade D, porteurs à la fois d'une infection et d'une ischémie, ont environ 90 fois plus de risque d'être amputés.

Tableau 2 : Classification de l'Université du Texas

|          | <b>0</b>                                                | <b>I</b>                                                    | <b>II</b>                                       | <b>III</b>                                     |
|----------|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| <b>A</b> | Lésion pré ou post ulcérée, complètement épithélialisée | Plaie superficielle, n'atteignant pas tendon, capsule ou os | Plaie pénétrant jusqu'au tendon ou à la capsule | Plaie pénétrant jusqu'à l'os ou l'articulation |
| <b>B</b> | Avec infection                                          | Avec infection                                              | Avec infection                                  | Avec infection                                 |
| <b>C</b> | Avec ischémie                                           | Avec ischémie                                               | Avec ischémie                                   | Avec ischémie                                  |
| <b>D</b> | Avec infection et ischémie                              | Avec infection et ischémie                                  | Avec infection et ischémie                      | Avec infection et ischémie                     |

## **B. MESURES GENERALES**

Après avoir exploré la plaie, il est nécessaire de réaliser un examen clinique complet du patient et d'effectuer un bilan biologique général. Il faut en particulier rechercher une fièvre, un éventuel déséquilibre du diabète et une douleur, qui vont chacun nécessiter un traitement particulier.

Un bilan biologique complet doit être réalisé, comprenant :

- une numération formule sanguine, à la recherche d'une hyperleucocytose et d'une polynucléose neutrophile,
- un dosage de la PCR (protéine C réactive),
- d'éventuelles hémocultures en cas de fièvre avec frissons.

Ces examens vont donc être une aide au diagnostic d'infection de la plaie.

Le bilan doit également vérifier les fonctions rénale et hépatique du patient, ainsi que l'hémoglobine glyquée, reflet de l'équilibre du diabète.

Une éventuelle dyslipidémie peut en outre être recherchée, car c'est un facteur de risque (entre autre) de l'artériopathie. Il est toujours utile de vérifier aussi la crase sanguine dans l'éventualité d'une prise en charge chirurgicale.

Si besoin, il faudra débiter un traitement, par exemple :

- en cas de fièvre (paracétamol),
- si la plaie est douloureuse (paracétamol, codéine, morphine),
- Il faut prévenir un éventuel risque de tétanos : si le patient n'est pas à jour dans ses vaccinations, il doit bénéficier d'une injection de rappel, voire d'un sérum antitétanique.
- Si le patient est alité, il faut débiter un traitement préventif de la thrombose veineuse profonde par des héparines de bas poids moléculaire. Il est nécessaire de prévenir également la formation des escarres.
- Le médecin doit également veiller à corriger une éventuelle dénutrition protéino-énergétique en augmentant les apports alimentaires. La cicatrisation est en effet difficile à obtenir si l'albuminémie est inférieure à 30g/litre.

- Enfin, une insulinothérapie sera débutée pour optimiser l'équilibre du diabète (soit par injections, soit par pompe). Ceci est valable pour toute plaie à partir du moment où elle est infectée et où elle n'est plus superficielle (1).

Il n'y a pas, dans la littérature, de données prouvant la supériorité de l'insuline par rapport aux anti-diabétiques oraux pour la cicatrisation d'un trouble trophique. Par contre, un contrôle glycémique optimal influence favorablement les paramètres lipidiques (notamment l'hypertriglycémie) et les qualités rhéologiques du sang (3).

L'équilibre glycémique améliore également les fonctions leucocytaires (donc la lutte contre l'infection) et favorise la cicatrisation par le biais des facteurs de croissance (6).

## **C. MISE EN DECHARGE**

La mise en décharge d'un trouble trophique du pied diabétique est une partie essentielle et toujours nécessaire du traitement médical. Elle est à mettre en œuvre rapidement et à maintenir jusqu'à cicatrisation complète.

Voici les différentes modalités :

- Les béquilles : en pratique peu utilisée en raison du surpoids des patients et de leur âge avancé.
- Les orthèses plantaires : elle sont à déconseiller car elles diminuent l'appui sans le supprimer totalement.
- Les chaussures de décharge :
  - Chaussure de décharge totale de l'avant-pied : type BAROUK® : elle est simple d'utilisation, de coût modique. Elle a quelques inconvénients : elle entraîne une inégalité de longueur des membres inférieurs et donc parfois des lombosciatalgies ; elle empêche la conduite en voiture et rend la descente d'escaliers un peu périlleuse.

Par ailleurs, la simplicité d'utilisation fait que le patient "oublie" parfois de la mettre pour de petits trajets notamment la nuit, ou lors de ses déplacements à l'intérieur de son domicile.

- Chaussure de décharge du talon SANITAL® thermoformable (la chaussure SANITAL Jean® étant trop agressive pour les téguments). Le coût est identique à la chaussure de décharge de l'avant-pied. Elle permet la mise en décharge de la partie postérieure du talon, pas de la coque talonnière dans son intégralité. Elle est fragile, offre une assez mauvaise tenue du pied, mais soulage correctement l'appui.
- Chaussure ORTHO DIAB® : elle est ouverte à l'avant et à l'arrière, elle permet donc de supprimer l'appui d'une plaie postérieure du talon et/ou d'une plaie dorsale des orteils (elle ne peut par contre pas être utilisée pour les plaies plantaires, même talonnière). Elle est simple à mettre et elle perturbe peu le schéma de marche, le port est donc souvent respecté par les patients. Elle n'est pas prise en charge par la sécurité sociale.
- Chaussure ORTHOP USA® : elle est ouverte à l'avant et possède un "capot" amovible tenu par un système de velcro. Elle est indiquée notamment pour les plaies des orteils et en particulier de la face dorsale des orteils car elle évite le frottement à ce niveau. Elle est lavable, possède une semelle épaisse et permet une marche confortable. Elle n'est pas prise en charge par la sécurité sociale.
- Chausson Mayzau de Villiers Saint Denis® : il possède les mêmes caractéristiques que la chaussure ORTHOP USA® et est également ouvert à l'extrémité distale.

– Les plâtres de décharge (figures 5, 6 et 7) :

La compliance est bien meilleure qu'avec une chaussure amovible. Il existe un risque d'ulcération sous plâtre en particulier chez les patients porteurs d'une neuropathie. Par ailleurs, si l'appui n'est pas autorisé, il existe un risque de phlébite ce qui nécessite la prescription d'héparine de bas poids moléculaire à dose préventive.



Figure 5

Plâtre de décharge pour  
plaie de l'avant-pied et orteils



Figure 6

Plâtre de décharge pour  
plaie du médio-pied



Figure 7

Plâtre de décharge pour  
plaie de l'arrière-pied

L'appui est autorisé grâce à une double talonnette plantaire. Les téguments sont protégés par une ouate enroulée autour de la jambe, en quantité plus importante en regard des reliefs osseux (crête tibiale, malléoles, cou de pied, tête de péroné) ainsi qu'à l'extrémité distale de la botte (sur la circonférence entre la résine et le pied).

La maîtrise de ce genre de technique est difficile à acquérir, le risque d'incident sous plâtre nécessite de pouvoir revoir le patient en urgence au moindre doute. C'est donc une technique qui ne doit pas être utilisée en première intention, mais seulement chez des patients ayant une très mauvaise compliance pour la décharge classique, lorsque la plaie est chronique. Elle est contre-indiquée chez les patients porteurs d'une artérite sévère ou d'importants oedèmes des membres inférieurs.

Pour des patients avec une plaie du médio-pied, cette méthode est la seule qui permette de supprimer totalement l'appui en maintenant la marche.

Les Américains utilisent beaucoup les plâtres qu'ils nomment "total contact cast". Ils permettent de répartir uniformément les pressions lors de la marche sur toute la surface de la plante du pied. Les plâtres sont fenêtrés ou non. Dans ce cas, ils sont changés au bout de 24 ou 48 heures puis toutes les semaines.

Dans une étude publiée en 1987, Walker (52) a montré que cette méthode est très efficace sur la cicatrisation des plaies, quelque soit la localisation de la plaie (même s'il constate dans son étude que les plaies de la face plantaire de l'avant-pied cicatrisent plus vite que les autres). Il a étudié 55 patients diabétiques avec un trouble trophique du pied. Tous étaient porteurs d'une neuropathie. Les patients présentant une gangrène, une ischémie ou une ostéite ont été exclus. Tous les patients ont bénéficié d'un "total contact cast". Certains l'ont eu après 3 jours d'antibiothérapie et de décubitus, lorsqu'au départ le pourtour de la plaie était très chaud ou oedématisé.

La durée moyenne de la cicatrisation était de 37 jours. Un seul cas très complexe a nécessité un délai de cicatrisation de 3,8 mois.

Les auteurs constatent que cette durée reste inférieure à la moyenne de 3,9 mois observée habituellement avec les autres techniques.

Tous les auteurs n'aboutissent pas dans leurs études à une durée de cicatrisation aussi brève. Ainsi, Cevera (37), dans sa prise en charge globale des plaies de pied chez le diabétique, constate, qu'avec la méthode du "total contact cast", 80 % des patients cicatrisent en 8 à 10 semaines.

Cette technique de mise en décharge reste tout de même attrayante.

– L'orthèse jambière à appui sous-rotulien :

Le principe est celui de l'appareillage des amputés de jambe. Le poids du corps repose sur une zone d'appui en regard du tendon rotulien, avec un contre-appui poplité, le tout étant réalisé à partir d'un moulage. La partie inférieure qui appuie sur le sol est rigide. L'orthèse est amovible, ce qui permet de surveiller les téguments, mais empêche une compliance parfaite. Elle peut être utilisée pour mettre en décharge n'importe quelle zone du pied.

– Le fauteuil roulant :

Il est utile notamment lors de plaies bilatérales. Il est pris en charge par la sécurité sociale en location pour 3 à 6 mois. Par contre, il est souvent mal accepté par les patients, il est encombrant et mal adapté pour certains logements. Les patients doivent tout de même appuyer sur leur pied lors des transferts notamment. Le patient doit bénéficier d'une prévention des phlébites.

– L'alitement :

Il est souvent nécessaire lors de la mauvaise compliance des patients ou lorsque le sauvetage du pied est en jeu. En traitement ou même en prévention des escarres du talon, un coussin de décharge peut être disposé dans le lit, par exemple le coussin relève-jambes en mousse des établissements NEUT (voir figure 8). Il permet une suppression totale des appuis au niveau des 2 talons.

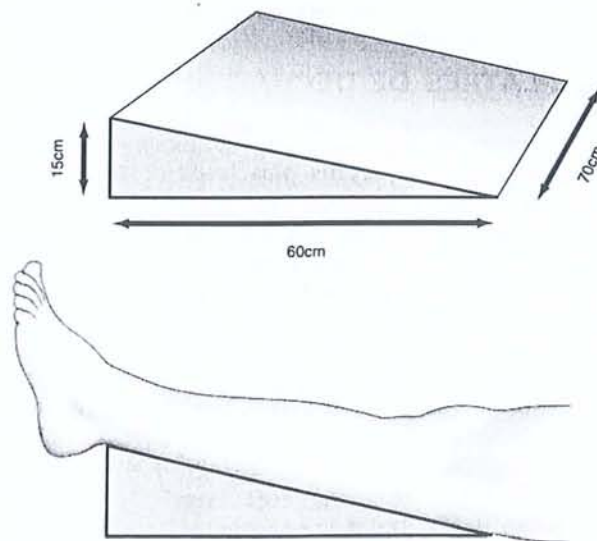


Figure 8

Coussin relève-jambe de décharge des talons

## **D. NEUROPATHIE**

La physiopathologie et l'examen clinique ont été détaillés dans le chapitre "Prévention".

La neuropathie du patient diabétique est peu explorée par les examens complémentaires, en dehors des radiographies.

L'électromyogramme n'est pas un examen de routine. Il est réalisé pour des patients présentant une neuropathie soit hyperalgique, soit unilatérale, soit une forme motrice dominante (notamment au niveau des extrémités).

Les radiographies, qui sont réalisées en routine, permettent de visualiser aisément la conséquence de la neuropathie végétative.

Elle est en effet à l'origine d'une dénervation sympathique de la média des artères. La conséquence est une calcification de cette média (ou médiacalcosé). Elle paraît liée à l'ancienneté du diabète et provoque une rigidité artérielle.

Sur l'image n°5, on visualise parfaitement la médiacalcosé qui touche l'artère tibiale postérieure.



## **E. ARTERIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS**

L'examen clinique et les caractéristiques de l'artérite du diabétique ont été détaillés dans le chapitre "Prévention".

### **1. Examens complémentaires**

#### **a) Radiographie**

La médiacalcosé, qui rend les artères incompressibles pour la prise de pression, serait retrouvée chez 30 % des diabétiques (4).

Il n'a pas été constaté de relation entre médiacalcoses et lésions athéroscléreuses, ni corrélation topographique entre les zones de calcifications et celles d'occlusions artérielles (3). Par contre, le chirurgien tient compte de la présence d'une médiacalcoses dans la faisabilité des pontages distaux.

#### b) IPS : index de pression systolique

Il s'agit du rapport pression systolique de cheville sur pression systolique humérale. La pression de cheville est mesurée avec un brassard et une sonde doppler.

La valeur normale se situe entre 1 et 1,30.

On considère que le patient est porteur d'une artériopathie en-dessous de 0,9.

En cas de rigidité artérielle due à la médiacalcoses, le rapport peut être supérieur à 1,30 et donc non interprétable.

L'IPS doit être mesuré chez les diabétiques s'il existe une plainte fonctionnelle ou si un ou plusieurs pouls sont diminués ou abolis à l'examen clinique.

#### c) PSD : pression systolique digitale (au niveau du premier orteil)

Elle est mesurée à l'aide d'un brassard gonflable placé à la racine de l'orteil et d'une jauge de contrainte à mercure sensible à l'étirement.

Elle permet d'évaluer les chances de cicatrisation d'un trouble trophique distal du pied : si elle est inférieure à 20 mm Hg, la cicatrisation est peu probable et il faut discuter l'indication d'une revascularisation.

Elle remplace par ailleurs la mesure de pression systolique lorsqu'il existe une rigidité artérielle due à la médiacalcoses et donc des artères incompressibles (3).

#### d) Écho-doppler artériel des membres inférieurs

Il permet de visualiser les sténoses et occlusions, et de déterminer si ces lésions ont un retentissement significatif sur le plan hémodynamique.

Dans le cadre du suivi systématique du diabétique, cet examen est recommandé chez les patients (même asymptomatiques) à partir de l'âge de 40 ans et/ou dont le diabète évolue depuis au moins 20 ans, s'il existe d'autres facteurs de risques vasculaires (tabac, dyslipidémie, hypertension artérielle, sédentarité). Il est à renouveler tous les 5 ans.

Notons que c'est un examen opérateur-dépendant, moyennement performant sur les artères de jambes et que, en cas de lésions, une opacification des artères de jambe (artériographie ou angio-IRM) est souvent nécessaire (3).

#### e) TCPO2 : pression trans-cutanée en oxygène

Sa mesure permet de quantifier l'ischémie tissulaire.

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 degrés. L'appareil mesure en fait un *débit* transcutané d'oxygène.

Outre sa simplicité et sa grande reproductibilité, cette méthode a comme principal atout de mesurer un paramètre qui ne concerne que la peau et exclusivement le débit sanguin nutritif (12).

Les valeurs normales de TCPO2 se situent au-dessus de 30 mm Hg. En dessous de 30, il s'agit d'une ischémie sévère qui doit faire discuter de l'indication d'une revascularisation, car au-dessous de ce seuil, il est illusoire d'espérer la cicatrisation d'un trouble trophique du pied. En dessous de 10 mm Hg, le pronostic local à court terme est mis en jeu (1).

La TCPO2 peut être mesurée à différents niveaux : mollet, malléole interne, cou de pied, base des orteils...

Voici les **indications** de mesure de TPCO2 au niveau du pied :

- ischémie critique,
- trouble trophique du pied (pour apprécier les chances de cicatrisation),
- après un geste de revascularisation (pour en mesurer l'efficacité),
- s'il existe une indication d'oxygénothérapie hyperbare,
- pour déterminer un niveau d'amputation : la TCPO2 doit être supérieure à 20 mm Hg pour obtenir une cicatrisation (10).

La TCPO2 peut être *améliorée* par certains facteurs :

- d'une part après 10 minutes d'inhalation d'oxygène à 100 % ; si la TCPO2 augmente de 10 mm Hg, ceci témoigne d'un bon pronostic de cicatrisation d'une plaie. Par contre, l'ischémie critique peut être affirmée devant une TCPO2 inférieure à 10 mm Hg et qui n'augmente pas après inhalation d'oxygène (10).

- d'autre part, la TCPO2 augmente lorsque le patient passe de la position couchée à la position jambes pendantes.

La TCPO2 peut être *effondrée* en cas d'œdèmes importants des membres inférieurs, d'infection sévère ou de diabète très déséquilibré. Il est donc utile de la reconstrôler après traitement de l'infection et correction du déséquilibre glycémique.

Notons que, contrairement à la prise de pression systolique de cheville, la TCPO2 est utilisable en cas de médiacalcose.

Elle est également fiable en cas d'insuffisance respiratoire sévère.

#### f) Artériographie, angio-IRM

Il ne s'agit pas d'examens systématiques. Ils sont indiqués dans l'optique d'une revascularisation, en particulier s'il existe un trouble trophique.

Le recours à l'angio-IRM est limité par la disponibilité des machines et l'accès à cette technique. Elle ne nécessite pas l'injection d'un produit de contraste iodé, mais du gadolinium, et peut donc être réalisée chez des patients insuffisants rénaux.

L'artériographie nécessite par contre une injection de produit de contraste iodé, par voie le plus souvent fémorale. Le patient, en particulier celui avec une fonction rénale altérée, doit être correctement hydraté (par voie intra-veineuse).

Par ailleurs, la prise de biguanides doit être interrompue 48 à 72 heures avant l'examen.

En cas d'insuffisance rénale, il existe une autre alternative : c'est l'artériographie au CO<sub>2</sub>, mais elle est moins précise (38).

En complément de tout ce bilan vasculaire des membres inférieurs, il est important de rechercher d'autres atteintes vasculaires chez le diabétique, comme une coronaropathie ou une sténose carotidienne. En effet, 75 % des diabétiques porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ont également des lésions coronaires, cette coronaropathie étant souvent asymptomatique.

## **2. Traitement**

### **a) Traitement médical**

#### **– Les produits vasoactifs :**

Les vasoactifs classiques sont : Buflomédil (FONZYLANE®), Naftidrofuryl (PRAXYLENE®), Pentoxifylline (TORENTAL®). Ils sont peu efficaces par voie orale, et leur intérêt par voie injectable au stade de trouble trophique n'est pas démontré (4).

L'Iloprost (ILOMEDINE®) est un vasoactif analogue stable de la prostacycline qui s'administre par voie intra-veineuse. Ses résultats s'avèrent supérieurs aux vasoactifs classiques (9).

Les indications de ce produit sont les mêmes que pour les artéritiques non diabétiques, c'est à dire le traitement de la claudication intermittente et le traitement d'une ischémie critique lorsqu'une revascularisation est impossible.

Il s'agit d'un traitement long (4 semaines pour un résultat optimal), coûteux (environ 60 euros l'ampoule) et les résultats en cas de trouble trophique sont inconstants.

Dans tous les cas, une confrontation médico-radio-chirurgicale est nécessaire (3).

#### **– Les anti-agrégants plaquettaires :**

L'aspirine à la dose de 160 à 300 mg par jour, ou la Ticlopidine (TICLID®) dosée à 500 mg par jour, sont les deux molécules disponibles. Leur prescription est logique en cas d'artériopathie des membres inférieurs, même si elle permet surtout de réduire la mortalité par infarctus du myocarde ou par accident vasculaire cérébral (3).

#### **– L'héparine :**

Elle est parfois indiquée transitoirement en cas d'oblitération artérielle aiguë.

#### **– La thrombolyse :**

C'est une méthode peu utilisée chez le diabétique.

La streptokinase par voie intra-veineuse est actuellement écartée en raison des effets secondaires hémorragiques parfois mortels (fibrinolyse générale).

Par voie locale, l'agent fibrinolytique peut être administré au contact du thrombus à l'aide d'un cathéter. Les complications ne sont pas rares tant locales (thrombose sur cathéter) que générales (hémorragies, embolies distales). L'urokinase est préférée à la streptokinase, éventuellement associée à du Lysyl-plasminogène (12).

– Prise en charge des autres facteurs de risque vasculaire :

Dans le contexte, il est effectivement important de pouvoir stopper un éventuel tabagisme, corriger des chiffres tensionnels trop élevés ou traiter une dyslipidémie si besoin.

#### b) Traitement chirurgical : les revascularisations

– La sympathectomie lombaire :

Elle a peu d'intérêt du fait de la sympathectomie favorisée par le diabète.

Il peut s'agir d'une sympathectomie chirurgicale ou d'une sympathectomie clinique par phénolisation. Elle est aujourd'hui quasiment abandonnée.

– La thrombo-endartériectomie :

Elle n'est plus pratiquée actuellement qu'à l'étage aorto-iliaque et au niveau du trépied fémoral, lorsque les techniques d'angioplastie transluminale ont échoué ou qu'elles semblent d'emblée vouées à l'échec (c'est le cas par exemple en cas de calcifications majeures ou d'occlusions artérielles longues).

– Les pontages :

Ils sont préférentiellement indiqués en cas de lésions longues et multiples ou distales.

Deux types de pontage existent : soit veineux (qui utilise la veine saphène interne), soit prothétique (en Dacron ou en GORE-TEX®).

À partir de l'artère poplitée basse et pour les axes de jambe, la meilleure technique est le pontage veineux. En effet, aucun pontage synthétique ne reste perméable si le débit est inférieur à 50 ml/min, ce qui est souvent le cas au niveau des artères de jambe. En revanche, les pontages veineux peuvent rester perméables, même si le débit n'est que de 10 ml/min (16).

Une étude française réalisée à Lille entre 1993 et 1995 a porté sur des revascularisations par pontages veineux chez les diabétiques. 57 revascularisations ont été réalisées pour des troubles trophiques du pied, dont 18 pontages distaux (para-malléolaires). Le taux de sauvetage de membre à 2 ans était de 80 %, le taux de survie à 2 ans était de 77 %.

Il est important de noter que la mortalité opératoire était importante dans cette étude (presque 11 %). Ceci est dû notamment à la fréquente coexistence de lésions coronaires et carotidiennes, en plus de l'artériopathie des membres inférieurs, ce qui majore le risque opératoire lors des pontages (32).

Une étude américaine, portant sur 1500 pontages veineux en dessous du genou, a montré des taux de sauvetage de membre performants : 96 % à 1 an et 80 % à 5 ans (37).

Pour la réalisation du pontage veineux, la veine saphène interne doit être en bon état, et doit donc être évaluée préalablement par écho-doppler ou par angiographie. À noter que la médiacalcosé peut gêner parfois le clampage artériel et la réalisation des anastomoses.

Une fois réalisé le pontage doit être surveillé, car il peut lui-même s'obturer. La surveillance doit être clinique et échographique. Les écho-doppler doivent être réalisés en post-opératoire, le 1<sup>er</sup> mois puis tous les 6 mois. Parfois, une artériographie précoce, en post-opératoire, est nécessaire pour évaluer la perméabilité.

Voici quelques chiffres sur le pronostic de ces revascularisations par pontage.

Cormier (33) a comparé les résultats de revascularisations réalisées chez des patients diabétiques et non diabétiques. Il s'agissait d'une série de 695 revascularisations fémoro-distales réalisées entre 1979 et 1988. Un tiers fut réalisé chez des diabétiques. Il ne trouve aucune différence significative sur la perméabilité à 3 et 5 ans entre diabétiques et non-diabétiques. Il n'y a pas de différence quel que soit le matériel utilisé (veineux ou prothétique), le site, le choix du trajet. Par contre il constate des retards de cicatrisation plus fréquents chez les diabétiques au niveau des abords chirurgicaux (en rapport avec les lipodystrophies).

### c) Les procédures endo-vasculaires

Elles ont élargi encore les possibilités de revascularisation. Elles peuvent notamment être mises en oeuvre en cas de sténoses courtes, en cas de sténose d'une bifurcation, ou lorsqu'une recanalisation distale avec abord chirurgical est contre-indiquée par l'importance des troubles trophiques. Elles peuvent aussi être utilisées à la place de pontages qui doivent franchir le genou car à ce niveau ils peuvent fréquemment s'obstruer (33).

- Dilatation angioplastique transluminale par ballonnet (DATL) :

C'est la technique de référence. Elle est plutôt utilisée pour les lésions soit courtes, soit proximales et serrées.

- Autres techniques :

- Recanalisation par athérectomie au Rotablator ou au laser : ces techniques n'ont pas prouvé leur supériorité par rapport à l'angioplastie transluminale par ballonnet.
- Endoprothèses : elles sont indiquées après échec d'une première dilatation, en cas de résultat insuffisant (sténose résiduelle), ou imparfait (dissection post-dilatation).
- Thrombolyse et thrombo-aspiration : elles sont utilisées isolément ou en complément d'autres techniques.

Les résultats des procédures endovasculaires sont comparables entre diabétiques et non-diabétiques, selon Cormier (33). Par contre, il constate une mortalité péri-opératoire plus élevée chez les diabétiques (8,5 % contre 3,1 %). Précisons que parmi les patients diabétiques de sa série, 8 % étaient porteurs d'une insuffisance rénale.

Au total, quelle que soit la technique utilisée, elle doit permettre d'accroître les apports en oxygène dans les tissus lésés. En effet, les besoins en oxygène nécessaires à la cicatrisation d'une plaie sont 20 fois plus importants que les besoins permettant le simple maintien de l'intégrité cutanée (5).

## **F. INFECTION**

### **1. Introduction**

En cas d'infection, quelle qu'elle soit, chez un diabétique, il existe un cercle vicieux d'auto-aggravation : une infection entraîne un déséquilibre du diabète, et un diabète mal équilibré favorise le phénomène infectieux. En effet, l'hyperglycémie chronique perturbe les fonctions leucocytaires : diminution de la mobilité des leucocytes, altération de leur chimiotactisme et réduction de l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles.

Par ailleurs, la diffusion de l'infection dans les tissus peut être rapide, puisque ceux-ci sont souvent le siège d'un phénomène ischémique.

Une autre particularité de l'infection des troubles trophiques du pied diabétique est le caractère polymicrobien dans 80 % des plaies profondes et graves (6).

Au total, le risque de gangrène des extrémités est 17 fois plus important chez le diabétique que chez le non-diabétique.

Le diagnostic même d'infection n'est pas toujours aisé puisque même pour des cas d'infection sévère du pied, on ne retrouve ni fièvre ni hyperleucocytose dans environ 50% des cas (39).

Voici la démarche diagnostique et thérapeutique en cas d'infection d'un trouble trophique du pied. Un des principaux objectifs est de dépister l'ostéite. En effet, les échecs et les récives surviennent dans plus de 30% des cas lorsqu'il y a une atteinte osseuse. L'ostéite fera donc l'objet d'un chapitre particulier.

### **2. Prélèvements bactériologiques**

Lorsque la clinique et la biologie font suspecter une infection de la plaie, il est primordial de réaliser des prélèvements qui permettront d'adapter le traitement antibiotique.

Certains auteurs affirment que s'il n'existe pas de signes généraux d'infection ou de signes locaux de gravité, il n'est pas indispensable de réaliser ces prélèvements (39,17).

L'idéal est de réussir, dans la plaie, un prélèvement en profondeur sans contamination par les germes de surface.

Ils peuvent être réalisés par curetage, biopsie ou aspiration à la seringue. Les prélèvements effectués lors du débridement chirurgical sont les plus intéressants.

En pratique, ce sont les écouvillons qui sont les plus utilisés.

L'idéal est également d'obtenir un acheminement rapide au laboratoire, ou alors d'utiliser un milieu de transport, et d'obtenir ensuite une analyse rapide du laboratoire (1).

Voici les résultats de ces prélèvements bactériologiques.

Comme nous l'avons déjà précisé, l'écologie des ulcérations du pied diabétique est souvent polymicrobienne.

L'espèce la plus fréquemment retrouvée est le staphylocoque doré (7,8,17). Ceci peut être expliqué par un plus grand portage de ce germe chez le diabétique (30%) par rapport au non diabétique (11%). La colonisation par le staphylocoque doré apparaît inversement corrélée avec le taux d'HbA1c et la glycémie à jeun, donc corrélée avec un bon équilibre glycémique, ce qui est plutôt inattendu (8). Notons également que, parmi les diabétiques hospitalisés pour une plaie de pied, 1 sur 2 est porteur d'un germe multirésistant. Il s'agit souvent d'un staphylocoque doré méticilline-résistant. Hartemann-Heurtier, par exemple, retrouve un SAMR chez 16 % des diabétiques hospitalisés dans son unité spécialisée de podologie.

La présence de ce germe implique que, au sein du service et lors de ses différents déplacements, le patient sera placé en isolement cutané et respiratoire.

Les autres germes fréquemment retrouvés sont d'autres Gram+ comme streptococcus spp et les staphylocoques à coagulase négative.

On retrouve ensuite les entérocoques et les bacilles Gram- (proteus mirabilis, klebsiella, enterobacter spp, escherichia coli et pseudomonas aeruginosa et enfin les anaérobies (bactéroïdes, clostridium perfringens et peptostreptococcus spp).

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie ubiquitaire de l'environnement et n'est pas pathogène la plupart du temps, sauf chez des patients hospitalisés et fragilisés chez qui il peut être à l'origine d'infections graves. Il ne faut donc pas le traiter d'emblée s'il est retrouvé associé avec d'autres germes pathogènes (17).

Le corynebacterium est un germe anaérobie commensal de la peau qui peut contaminer le prélèvement : s'il n'est pas retrouvé isolé, son rôle est discutable (17). Certains auteurs précisent qu'il est fréquemment retrouvé dans les tissus profonds prélevés en per opératoire, et sa présence paraît favorisée par les tissus très ischémiques ou nécrosés (8).

L'évolution de l'infection est plus souvent favorable quand les germes Gram+ prédominent. Par contre, lorsqu'il s'agit de Gram- ou des entérocoques, l'évolution se fait plus volontiers vers une nécrose, une cellulite ou une ostéite (7). Le même type de comparaison peut être fait avec les anaérobies (qui sont exceptionnellement retrouvés seuls). Les anaérobies Gram+ comme clostridium perfringens et peptostreptococcus spp sont également plus souvent retrouvés dans des plaies peu graves, alors que bactéroïdes, qui est anaérobie Gram-, est souvent retrouvé dans des infections nécrosantes.

### **3. Traitement**

#### **a) Antibiothérapie**

S'il existe des signes locaux de gravité tels que écoulement purulent, nécrose, cellulite extensive, ou des signes généraux (fièvre, frissons...), l'antibiothérapie doit être débutée immédiatement par voie intra-veineuse en milieu hospitalier. Elle sera adaptée dans un deuxième temps aux résultats des prélèvements bactériologiques. S'il n'y a pas de signe de gravité, on peut se permettre de ne débiter l'antibiothérapie qu'après avoir reçu les résultats des prélèvements avec leur antibiogramme (17).

- Chez un patient non hospitalisé, sur une plaie sans signe de gravité, l'association amoxicilline-acide clavulanique (AUGMENTIN ®) est conseillée. Elle couvre les staphylocoques méticilline – sensibles, les streptocoques • hémolytiques, les enterocoques, les germes anaérobies, et la plupart des entérobactéries de type communautaires, (escherichia coli, proteus mirabilis...). Cet antibiotique a une diffusion osseuse moyenne mais une faible toxicité.

En cas de gravité, le patient est hospitalisé, l'antibiothérapie doit être administrée par voie parentérale, et associer AUGMENTIN ® à un aminoside.

- Chez un patient ayant fréquenté le milieu hospitalier, il faut couvrir le staphylocoque méticilline-résistant, le pseudomonas aeruginosa et les entérobactéries de type hospitalières. L'antibiothérapie doit comporter dans ce cas une bétalactamine type imipeneme (TIENAM ®) ou l'association piperacilline-tazobactam (TAZOCILLINE ®), avec en plus un aminoside et un glycopeptide de type TARGOCID ® efficace sur le staphylocoque aureus méticilline-résistant.

En cas d'allergie aux bétalactamines, on préférera une fluoroquinolone (17).

Toute antibiothérapie est bien sûr à adapter aux résultats des prélèvements bactériologiques.

La durée de l'antibiothérapie est fonction de l'évolution clinique.

L'antibiothérapie dans le cas d'une ostéite fait l'objet d'un chapitre particulier.

### b) Chirurgie

Le recours à la chirurgie est souvent nécessaire dans la prise en charge d'une plaie infectée. Il n'est pas toujours possible de guérir un sepsis localisé seulement avec une antibiothérapie et des soins locaux.

Cette chirurgie consiste en un débridement des tissus infectés et nécrosés.

#### – Amputation

Le recours à l'amputation est évidemment toujours mal vécu par le patient, mais il peut s'imposer en cas de trouble trophique particulièrement évolué (avec perte de substance majeure), lorsque l'aggravation de la lésion est rapide, en cas d'extension de l'infection avec risque de septicémie, en cas d'ischémie non accessible à une revascularisation, de douleur difficile à maîtriser ou d'aggravation de l'état général (6).

Le niveau d'amputation se détermine à partir de plusieurs éléments : les données cliniques, les mesures de TCPO<sub>2</sub>, le résultat de l'artériographie et l'expérience du chirurgien.

Elle doit se faire à un niveau libre de toute infection. Elle doit être aussi conservatrice que possible, en évitant le risque de réinterventions successives, et en essayant d'obtenir un résultat le plus fonctionnel possible. Le chirurgien veillera à réaliser un émoussement des extrémités osseuses lors de l'amputation afin d'éviter les risques d'ulcération du moignon lors du port de la prothèse (31).

Il peut s'agir d'une amputation de cuisse, de jambe ou une amputation partielle du pied.

- amputation de cuisse ou de jambe :

Lorsque la situation clinique le permet, l'amputation sera préférentiellement faite en jambe. En effet, après une amputation de cuisse, l'appareillage adapté englobe la fesse, il est plus difficile à enfiler par le patient.

Marcher avec ce type d'appareillage entraîne une fatigabilité et une dépense énergétique augmentée de 50 % par rapport à la déambulation avec une prothèse de jambe.

Sauf en cas d'urgence, le niveau d'amputation est choisi avant l'intervention, au cours d'une consultation commune avec le chirurgien et le médecin rééducateur. Le niveau est décidé en fonction du résultat fonctionnel espéré, selon l'âge et l'activité physique du patient (sportif,...). Que ce soit en cuisse ou en jambe, l'amputation peut être réalisée au 1/3 supérieur, moyen ou inférieur. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas toujours le niveau le plus distal qui est choisi. Globalement, les amputations qui donnent les meilleurs résultats fonctionnels sont celles réalisées au 1/3 moyen.

- amputation de l'arrière-pied :

Les amputations réalisées en arrière des bases métatarsiennes entraînent inévitablement une bascule en varus équin du moignon lors de la marche. Or, seule la peau de la coque talonnière est capable de supporter de fortes contraintes, le risque est donc de développer des ulcérations sur la face antérieure du moignon.

Pour limiter ce phénomène, une arthrodèse tibio-astragalo-calcanéenne qui fixe le calcaneum en talus de 30° permet de réduire l'équin. L'appui sur la coque talonnière est ainsi possible. Cette intervention est néanmoins rarement réalisée chez le diabétique en raison des complications artéritiques et neuropathiques.

- amputation de l'avant-pied :

Nous verrons dans le chapitre « chirurgie conservatrice » que les amputations d'orteils peuvent être évitées au profit d'amputations de phalanges ou de têtes métatarsiennes lorsque le contexte infectieux le permet. Il en est de même pour les amputations de rayons. Le but est de conserver le volume de l'avant-pied, pour éviter les difficultés de chaussage et les déviations des orteils voisins.

Les indications d'amputation transmétatarsienne doivent également être limitées, car il en résulte des troubles statiques et des difficultés d'adaptation aux chaussures.

Il faut garder à l'esprit qu'une amputation à un niveau supérieur que le pied aboutit à un meilleur résultat fonctionnel. Par exemple, un patient amputé en tiers inférieur de jambe marche le plus souvent sans canne et sans boiterie avec une prothèse tibiale (31).

Dans un deuxième temps, après la chirurgie, le relais doit être pris par un médecin spécialiste en rééducation fonctionnelle et appareillage ou en rhumatologie, compétent en podologie puis par un podo-orthésiste pour respectivement la prescription et la fabrication des orthèses plantaires, chaussures orthopédiques ou appareillage de moignon.

#### – Débridement chirurgical

Il doit être réalisé au bloc opératoire en raison des conditions d'asepsie. Cette chirurgie peut parfois être retardée, le temps de rééquilibrer le diabète par une insulinothérapie, de débiter l'antibiothérapie, et de réaliser un éventuel bilan vasculaire.

D'ailleurs, chez un patient nécessitant un geste de revascularisation, l'idéal peut consister à réunir deux équipes chirurgicales (vasculaire et orthopédique), qui pratiqueront leurs gestes dans le même temps opératoire, en diminuant ainsi les risques liés à des interventions multiples.

Mais la précocité du débridement chirurgical reste importante car le pronostic, surtout fonctionnel, en dépend.

Une étude a comparé le devenir de 2 groupes de patients porteurs d'un trouble trophique infecté du pied (22).

Le 1<sup>er</sup> groupe a bénéficié d'une prise en charge chirurgicale dans les 3 jours suivant son admission.

Le 2<sup>ème</sup> groupe était opéré plus tard ou pas du tout.

Les 2 groupes bénéficiaient d'une antibiothérapie parentérale.

L'efficacité était jugée sur le taux d'amputation à 1 an.

Dans le 1<sup>er</sup> groupe, le taux d'amputation à 1 an est de 13 % contre 27 % dans le 2<sup>ème</sup> groupe.

Si l'on considère les infections profondes, le taux d'amputation à 1 an dans le 1<sup>er</sup> groupe est de 20 % contre 92 % dans l'autre groupe.

La prise en charge chirurgicale précoce permettrait en outre de réduire la durée d'hospitalisation et de diviser le coût total de la prise en charge par 4 (22).

L'objectif de la prise en charge chirurgicale est de réaliser une exérèse la plus complète de tous les tissus infectés et nécrosés (ou en voie de nécrose), tout en essayant d'être économe vis à vis du revêtement cutané.

Ce geste prévient le risque de diffusion septique, en particulier au niveau des gaines tendineuses des fléchisseurs et des espaces inter-musculaires. Ce sont en effet les trajets principaux de diffusion des fusées septiques.

Le jour de l'intervention, le patient est laissé à jeun, quel que soit le type d'anesthésie (générale ou loco-régionale). Il est perfusé par une solution de sérum glucosé à 10 %. La dose d'insuline avant le passage au bloc opératoire est réduite de moitié. Si le patient est porteur d'une pompe sous-cutanée, seul le débit de base d'insuline est maintenu (pas les bolus). La glycémie capillaire doit être contrôlée juste avant l'entrée au bloc opératoire. Pendant le temps opératoire, des prélèvements sont réalisés : il peut s'agir de pus, de tissus nécrosés, voire d'os.

En cas de sepsis franc, seule une fermeture lâche des berges cutanées est autorisée pour ne pas enfouir un foyer septique. La fermeture, la couverture, voire la reconstruction du pied seront dans ce cas reportées dans un 2<sup>ème</sup> temps.

### c) Soins locaux

Une détersion mécanique de la plaie est nécessaire avant l'application de pansement.

Elle peut être réalisée au lit du malade, par le médecin ou l'infirmière, à l'aide d'un bistouri, de ciseaux, ou d'une curette.

Les topiques sont utilisés pour favoriser la cicatrisation des troubles trophiques du pied diabétique mais leur application doit être précédée du débridement de la plaie. Ce sont des pansements humides, et non secs, qui peuvent avoir plusieurs fonctions.

#### – Pansements à effet détersif et bactéricide :

De nombreux produits sont disponibles : chlorexidine, tulle gras, tulle Bétadiné ®, interfaces, hydrocolloïdes, hydrocellulaires, hydrofibres, hydrogels, alginates, pansement à base de charbon ou d'argent...

– Pansements à effet bourgeonnant et cicatrisant :

- Pansements "standards" :

Tulle gras et corticotulle peuvent être utilisés.

- Facteurs de croissance :

Il s'agit de facteurs de croissance dérivés des plaquettes. Aux Etats-Unis ces facteurs peuvent être autologues, c'est à dire extraits des propres plaquettes du patient, à qui l'on a prélevé environ 60 ml de sang. L'extraction permet d'obtenir un ou plusieurs facteurs de croissance.

Ces agents vont stimuler le chimiotactisme et la mitogenèse des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des fibroblastes. Ceci va permettre la formation d'une "base" cellulaire sur laquelle la plaie va cicatriser.

En France, seul le facteur de croissance appelé PDGF (Platelet Derived Growth Factor) bêta est disponible, sous le nom de bécaplermine (REGRANEX®).

Son utilisation est simple, en application locale quotidienne, et permet une prise en charge ambulatoire. Il est prescrit sur une ordonnance de médicament d'exception.

L'utilisation de ce type de produit nécessite cependant une plaie bien vascularisée ( $TcPO_2 > 30$  mmHg), l'absence d'infection, une mise en décharge effective et un débridement préalable de bonne qualité (29).

- Substitut dermique :

Il s'agit de tissu de remplacement, proche de la peau humaine. C'est une culture de fibroblastes issus de l'épiderme de prépuce de nouveau-né, sur une trame dermique de même origine, avec du collagène bovin.

Ce tissu ne nécessite pas une compatibilité, contrairement à une greffe (37).

Les fibroblastes vont coloniser une membrane bio-résorbable. Ils vont favoriser la synthèse de facteurs de croissance (PDGF, VEGF...), de glycoprotéines et de protéines, notamment collagène et fibronectine. Ces fibroblastes sont actifs et vivants et persistent au niveau de la plaie puisqu'ils ont été retrouvés sur des biopsies cutanées 6 mois après leur implantation. Il s'agit du DERMAGRAFT®. Ce produit est disponible en France, ce qui n'est pas le cas de l'APLIGRAF®. Il se développe en milieu fermé, puis se conserve au froid en congélation en attendant son utilisation en clinique (29).

Ce produit est coûteux, et les indications sont restrictives : il ne peut pas être utilisé en cas d'infection, d'ostéite, d'exposition de l'os ou des tendons, d'artériopathie, de plaie du dos du pied, et il est notamment contre-indiqué en cas de plaie en regard du calcanéum (37).

Ce produit semble néanmoins efficace pour accélérer le processus de cicatrisation.

Une étude américaine randomisée, contrôlée, en simple aveugle, a porté sur 280 patients (29). Le produit était appliqué une fois par semaine pendant 7 semaines (après avoir bénéficié préalablement d'un débridement chirurgical). La décharge du pied était assurée par des chaussures moulées.

Les résultats étaient les suivants :

32 % de cicatrisation dans le groupe témoin contre 51 % dans le groupe DERMAGRAFT® à la douzième semaine, ce qui est significatif. À 32 semaines, le bénéfice est conservé, toujours avec une différence significative.

Au total, le temps moyen de cicatrisation est réduit de moitié dans le groupe DERMAGRAFT®, par rapport au groupe témoin.

#### **4. Cas particulier de l'ostéite**

##### **a) Diagnostic clinique**

L'ostéite est une complication infectieuse, qu'il est essentiel de dépister et de traiter.

Elle serait présente chez 70 % des patients présentant un trouble trophique, pourtant même d'aspect bénin (16).

Il faut pouvoir différencier une infection des parties molles d'une infection ayant progressé jusqu'à l'os, car le traitement n'est pas le même.

Un moyen très simple et pourtant très performant d'évaluer le risque d'une ostéite est la recherche d'un **contact osseux par sondage de la plaie** (59).

Un contact osseux permet également d'évaluer le pronostic de la plaie : en effet, dans une étude incluant 360 diabétiques porteurs d'un trouble trophique du pied, les auteurs ont mis en évidence un risque d'amputation 11 fois plus élevé lorsqu'un contact osseux est retrouvé dans la plaie (38).

Dans une autre étude comprenant 75 plaies de pied infectées chez des diabétiques, les auteurs ont cherché la présence d'une ostéite par le contact osseux (37). Cette technique a ainsi montré :

- une sensibilité de 66 %
- une spécificité de 85 %
- une valeur prédictive positive de 89 % (certains auteurs affirment même une valeur prédictive de 100 %) (17).
- une valeur prédictive négative de 56 %.

On peut donc en déduire ceci : si le sondage de la plaie retrouve un contact osseux, le diagnostic d'ostéite est quasiment certain, et l'antibiothérapie adéquate peut donc être débutée.

Par contre, un sondage négatif n'exclut pas la possibilité d'une ostéite.

Il faudra, dans ce cas, effectuer des examens complémentaires d'imagerie détaillés ci-après.

Il est important de préciser qu'au-delà de l'atteinte osseuse, l'atteinte de *l'articulation* par le processus infectieux aggrave le pronostic.

En effet, si l'on peut espérer la guérison d'une ostéite par une antibiothérapie bien menée, il est illusoire d'espérer une cicatrisation sans exérèse chirurgicale en présence d'une ostéoarthrite (12).

#### b) Imagerie

##### – Les radiographies standard :

Dans le cadre de l'ostéite, comme de l'ostéoarthrite, les images peuvent être en retard de 15 jours sur la clinique.

Les images d'ostéoarthrite peuvent en outre être difficiles à différencier de lésions d'ostéoarthropathie.

Par ailleurs, la sensibilité de la radiographie est faible (de l'ordre de 60 %) comme sa spécificité (environ 65 %) (21).

Le diagnostic d'ostéite doit être suspecté devant des images d'érosions corticales, d'appositions périostées, de destruction osseuse (ostéolyse) ou de séquestres.

Les images 6 à 8 sont des radiographies de talons qui sont le siège d'une ostéite.



– La scintigraphie osseuse au technetium :

Sa sensibilité est meilleure (environ 85 %), bien que l'existence d'une artériopathie sévère entraîne des faux négatifs. En revanche, sa spécificité est médiocre (de l'ordre de 45 %).

En effet, une hyperfixation peut correspondre certes à un foyer d'ostéite, mais aussi à une zone de remaniements en rapport avec la neuro-ostéo-arthropathie diabétique (21).

– La scintigraphie aux leucocytes marqués :

Elle permet d'étayer le diagnostic d'infection et surtout d'apprécier son étendue (6).

Sa sensibilité est d'environ (89 %) et sa spécificité environ 79 % (21).

– Le scanner :

Sa sensibilité avoisine 93 % alors que sa spécificité est d'environ 43 % sur le diagnostic d'ostéite.

– L'I.R.M. :

C'est un examen certes coûteux et parfois difficile d'accès, mais l'IRM permet de réaliser des images de coupes du pied dans n'importe quelle orientation.

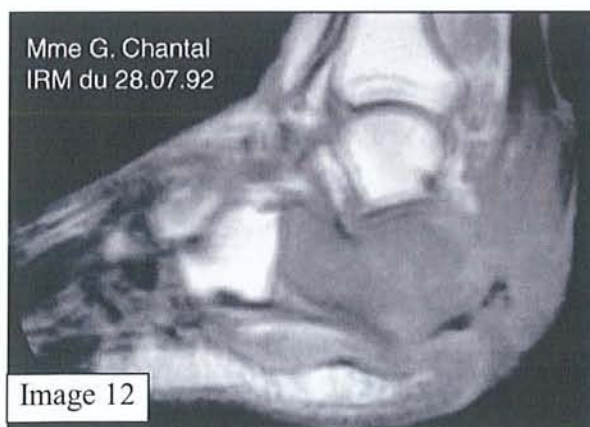
D'autre part, la définition du contraste, entre les tissus (os, moelle osseuse, cartilage, tendons, muscles et vaisseaux) est très bonne.

Par ailleurs, la sensibilité pour le diagnostic d'ostéite est de 89 %, et la spécificité est de 94%. Tous ces éléments en font donc un des examens les plus performants pour le diagnostic de l'ostéite. L'avantage de l'IRM est aussi de pouvoir délimiter la zone de l'ostéite. En présence d'une ostéite du calcaneum, elle permet de poser l'indication d'une résection partielle du calcaneum plutôt que d'une calcanectomie totale.

Concernant l'interprétation :

- la cellulite et l'abcès donnent un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 (la zone étant mal délimitée pour la cellulite, bien limitée pour l'abcès).
- L'ostéite donne aussi un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, alors que l'ostéo-arthropathie donne un hyposignal à la fois en T1 et en T2 (47).

Les images 9 à 13 suivantes sont des exemples d'ostéite du calcaneum. L'image 9 correspond à l'aspect radiologique. Les images 10 à 13 représentent les clichés d'I.R.M. du talon chez la même patiente à la même époque.



### c) Antibiothérapie spécifique de l'ostéite

Elle associe 2 antibiotiques ayant une bonne diffusion osseuse pendant **au moins** 2 mois.

Pour certains auteurs, la durée de l'antibiothérapie doit être allongée en cas d'ostéite localisée au calcanéum (22).

Les antibiotiques qui possèdent une bonne diffusion osseuse sont : les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine, la clindamycine et l'acide fusidique.

Ils ne doivent pas être utilisés en monothérapie pendant au moins les 15 premiers jours, sous peine de sélectionner un "mutant résistant".

Ils peuvent être associés entre eux.

L'intérêt de la clindamycine est limité par le risque de survenue d'une colite pseudo-membraneuse (11).

Certains auteurs américains préconisent l'utilisation de bêtalactamines comme AZACTAM®, TIENAM®, CLAVENTIN® ou les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération comme ROCEPHINE® ou CLAFORAN® dans le traitement des ostéites chroniques (37). Mais ces produits ne possèdent pas la meilleure diffusion osseuse.

En sortant du cadre limité au pied du diabétique, si l'on considère l'ostéite chronique dans n'importe quelle localisation, y compris celle impliquant du matériel orthopédique infecté, le traitement de référence actuel est l'association rifampicine-fluoroquinolone (11).

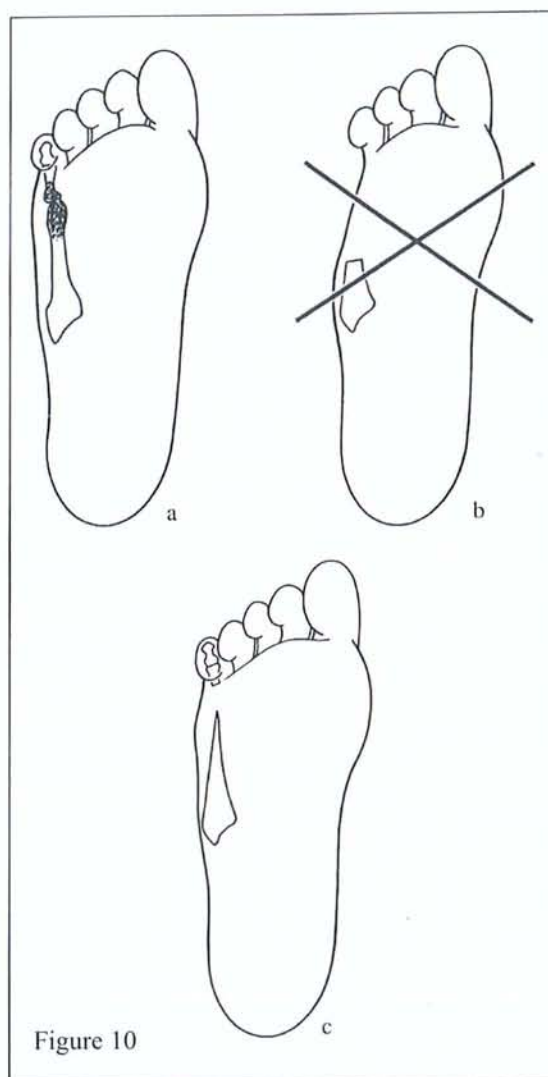
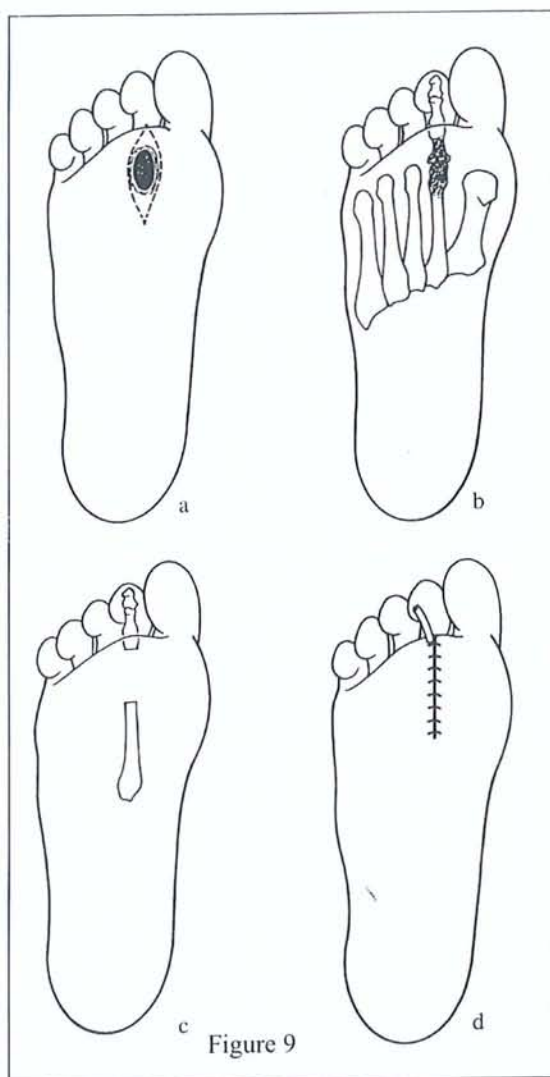
Notons qu'un ciment fait de billes imprégnées d'antibiotiques est parfois utilisé par les chirurgiens outre-Atlantique. Ce ciment est mis au contact de l'os restant après une calcanectomie partielle. Les billes sont comme enfilées dans un collier et le segment postérieur du fil est placé au dehors du site d'incision et agit donc comme un drain pendant la période post-opératoire. Les antibiotiques utilisés sont soit gentamycine, soit tobramycine ou vancomycine. Les billes sont laissées au maximum 2 semaines après l'intervention (39,41).

#### d) Chirurgie conservatrice

L'existence d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite peut être l'indication d'un traitement chirurgical conservateur. La suppression du foyer ostéitique permet de raccourcir les délais de cicatrisation en association avec l'antibiothérapie et la mise en décharge.

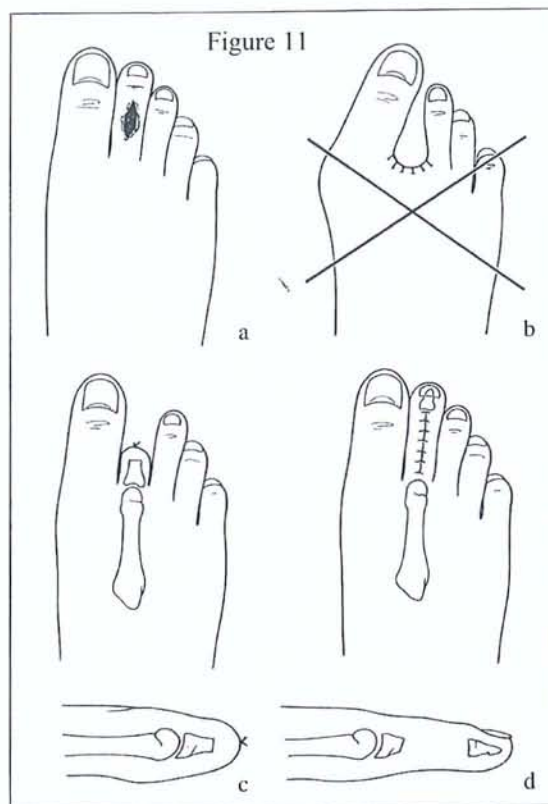
Le principe est de maintenir l'aspect extérieur et le volume d'ensemble du pied aussi proche que possible de la normale, afin d'obtenir un résultat fonctionnel. Ceci évite les difficultés de chaussage (31).

Exemple 1 : ostéoarthrite de l'articulation métatarso-phalangienne (figure 9 et 10)



Le chirurgien procède à l'ablation du foyer mais laisse en place les phalanges distales. Même ballant, l'orteil ainsi préservé évite les déviations latérales des orteils voisins.

Exemple 2 : ostéite d'une phalange distale (figure 11) :



Il est très utile sur le plan fonctionnel de préserver la première phalange car elle est un appui lors de la marche.

#### e) Oxygénothérapie hyperbare

C'est une alternative lorsqu'il existe une occlusion artérielle inaccessible à la revascularisation et une infection sévère et récalcitrante, c'est à dire après échec d'une antibiothérapie adaptée et d'un traitement chirurgical bien conduit.

Les effets de l'oxygénothérapie hyperbare sont doubles :

- elle permet d'augmenter la pression d'oxygène dans le système artériel et donc localement, améliore la diffusion de l'oxygène dans les tissus. Elle induit par ailleurs une néovascularisation.
- L'oxygène a un effet à la fois bactériostatique et bactéricide. Les germes anaérobies sont tués par l'environnement riche en oxygène et les polynucléaires sont plus efficaces pour détruire les germes aérobies.

C'est une thérapie qui peut être utilisée localement, ce qui évite les effets secondaires pulmonaires et neurologiques, mais elle n'est pas dénuée de risque, et n'a pas vraiment prouvé son efficacité (37).

En outre, il n'existe que peu de marge entre les effets bénéfiques et les effets néfastes de cette technique. Elle peut en effet entraîner une vasoconstriction et donc une aggravation du phénomène ischémique. L'oxygénothérapie hyperbare a ainsi parfois aggravé des infections superficielles et des ostéites.

Le rapport bénéfice-risque doit donc toujours être bien pesé (37).

## V. CONCLUSION

C'est un fait, il existe en France peu de centres spécialisés dans la prise en charge des troubles trophiques du pied diabétique.

Cette prise en charge devrait être multidisciplinaire, et rassembler des praticiens de spécialités différentes, afin de coordonner les soins aux patients, en particulier dans les petites structures hospitalières. Ceci peut s'avérer difficile.

En effet, la totalité de la démarche diagnostique et thérapeutique, dans le cas d'une plaie chirurgicale, nécessite :

- un diabétologue,
- un chirurgien orthopédiste et/ou plasticien et/ou vasculaire,
- un angiologue,
- un radiologue,
- un médecin rééducateur podologue,
- un infectiologue,
- et toutes les équipes entourant ces spécialistes.

Une étude prospective lithuanienne a montré qu'une approche multidisciplinaire (dans une clinique "du pied") permettait de réduire de moitié le taux de récurrence de trouble trophique à 2 ans (30 % versus 58 %) (60).

### **La prévention doit être un des objectifs majeurs.**

Dans ce cadre-là, les médecins généralistes ont un rôle important : ils doivent éduquer les patients à surveiller et à s'occuper quotidiennement de leurs pieds.

Les médecins généralistes eux-mêmes doivent être sensibilisés au problème : ils doivent inspecter et examiner les pieds des patients diabétiques à chaque consultation.

En 1990, l'Organisation Mondiale de la Santé et l'International Diabetes Federation ont réuni un groupe d'experts. Leurs réflexions ont abouti à la Déclaration de Saint-Vincent, dont un des objectifs était de réduire le nombre des amputations de 50 % en 3 ans (46).

L'objectif n'a pas été atteint dans les délais, et les efforts doivent être poursuivis : les patients doivent être éduqués, les praticiens formés et, surtout, plus sensibilisés.

La création de centres spécialisés dans la prise en charge des complications podologiques des diabétiques est une des priorités.

Dans la deuxième partie de cette thèse, nous nous intéresserons plus particulièrement aux plaies du talon.

# Chapitre 2

**Plaie chirurgicale du talon chez le  
patient diabétique :**

**Existe-t-il des facteurs pronostiques ?**

# I. LE TALON : UNE ZONE A RISQUE CHEZ LE DIABETIQUE

## A. PROPRIETES FONCTIONNELLES

La tubérosité du calcanéum est, avec les têtes des métatarsiens, un des principaux points d'appui de la plante du pied sur le sol lors de la station debout.

Entre la tubérosité du calcanéum et le revêtement cutané se trouve la coque talonnière qui est un véritable "coussin" amortisseur. Il est constitué de cloisons, faites de fibres de collagène dense, qui délimitent de larges compartiments fermés. À l'intérieur de ceux-ci, se trouvent des adipocytes extrêmement serrés.

Ce système permet d'atténuer la force de l'impact au moment de la marche et d'amortir les vibrations.

## B. TROUBLES TROPHIQUES DU TALON

### 1. Physiopathologie

Une équipe taïwanaise a comparé les propriétés mécaniques du talon entre des personnes diabétiques et non-diabétiques (25).

Elle constate une augmentation statistiquement significative de l'EDR (rapport de dissipation d'énergie) au niveau des coques talonnières des diabétiques. Ceci correspond à une perte d'élasticité, et probablement une susceptibilité accrue à développer des troubles trophiques à ce niveau par les diabétiques.

Historiquement, les plaies du talon aboutissent souvent à des amputations (de jambe ou de cuisse) (37).

Les plaies en regard du calcanéum sont **moins fréquentes** mais ont un **pronostic plus sombre** que les plaies d'avant-pied, notamment celles en regard des métatarsiens (25,37).

## **2. Fréquence**

Une étude américaine a regroupé 76 patients diabétiques ayant présenté 110 troubles trophiques *infectés* du pied entre 1981 et 1986. 53 étaient des plaies d'orteil, 34 des plaies en regard d'une articulation métatarso-phalangienne. Il a été dénombré seulement 7 plaies du talon, c'est à dire 6,4 % des localisations (51).

Une autre étude américaine a évalué également la fréquence des différentes localisation des plaies de pied chez 360 patients diabétiques entre 1994 et 1996. Le talon ne représentait que 1 % des localisations (38).

Une étude prospective similaire a été réalisée en Israël sur 158 patients diabétiques porteurs d'une artériopathie des membres inférieurs, ayant subi une amputation suite à un trouble trophique du pied. Les auteurs constatent que dans 64 % des cas, la plaie était située sur un orteil, et dans plus de 30 % des cas au niveau du 1<sup>er</sup> orteil. Le médio-pied (en arrière de l'articulation métatarso-phalangienne) et le talon ne représentaient que 9 % des cas (44).

## **3. Coût**

Comparées aux plaies situées au niveau des métatarsiens, les plaies du talon ont un coût 1,5 fois plus élevé (37).

## **4. Évolution**

En cas de plaie du talon, le taux de sauvetage du membre inférieur est 2 à 3 fois plus faible par rapport aux autres localisations (25,37).

Les auteurs de l'étude américaine citée précédemment (51), comptabilisant 110 plaies infectées de pied diabétique, ont séparé les plaies en 2 groupes selon la localisation.

Le groupe "distal" comprenait les plaies au niveau des orteils, des articulations métatarso-phalangiennes et du 1/3 distal des métatarsiens.

Le groupe "proximal" incluait les plaies en regard des 2/3 proximaux des métatarsiens, de la cheville et du talon.

Les populations des 2 groupes étaient similaires sur le plan statistique (âge, sexe, etc...).

Le taux de sauvetage de membre est significativement plus faible dans le groupe proximal (47,8 %) par rapport au groupe distal (96,6 %).

La mortalité est significativement plus élevée dans le groupe proximal.

Notons que la morbidité globale et le temps de cicatrisation sont similaires dans les 2 groupes.

Une étude portant sur l'utilisation des substituts dermiques a comparé les cicatrisations des ulcères chroniques chez des patients diabétiques et non diabétiques.

Considérons uniquement les résultats concernant les diabétiques : sur 26 plaies, il y avait 7 plaies du talon, 7 plaies d'orteil, 5 de la plante du pied et 7 de la jambe ou du tendon d'Achille.

Le temps nécessaire à la cicatrisation complète de la plaie est significativement plus long pour celles du talon, par rapport à tous les autres groupes.

Le temps moyen de cicatrisation était en effet de

215 jours (c'est à dire plus de 7 mois) pour le talon contre

76 jours pour les orteils,

47 jours pour la plante du pied,

41 jours pour la jambe et le tendon d'Achille (26).

## II. RAPPELS ANATOMIQUES

Les figures 12 à 15 rappellent la situation anatomique du calcanéum et ses rapports avec les divers os du pied et de la cheville.

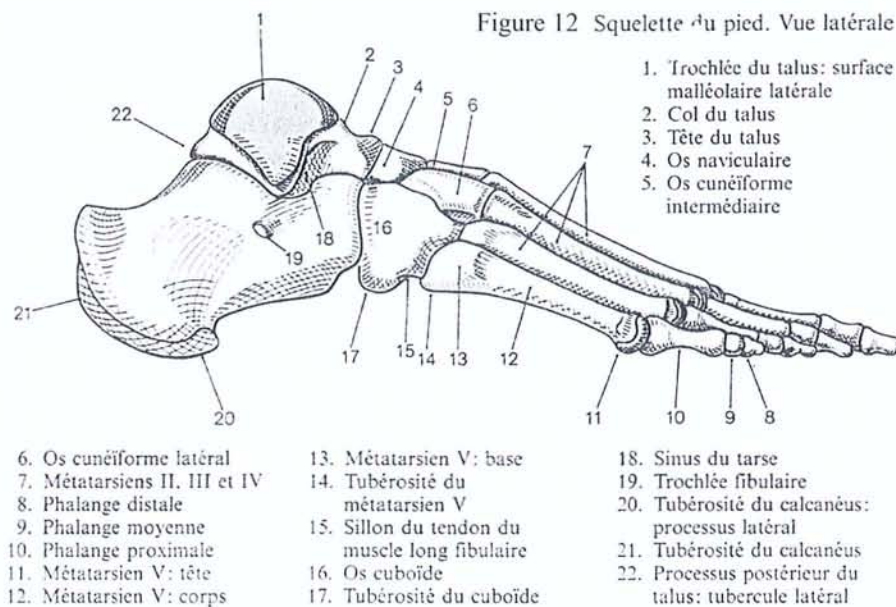
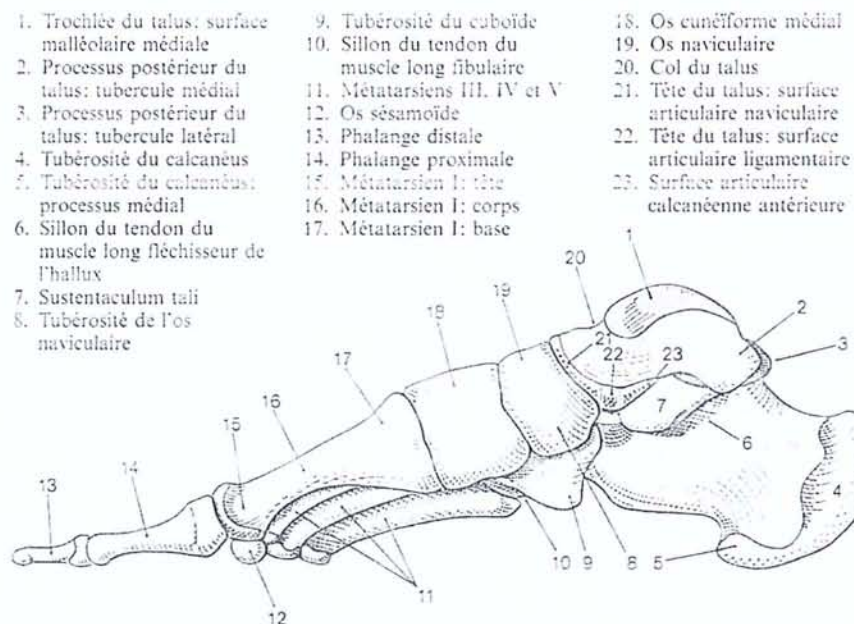


Figure 13 . Squelette du pied. Vue médiale



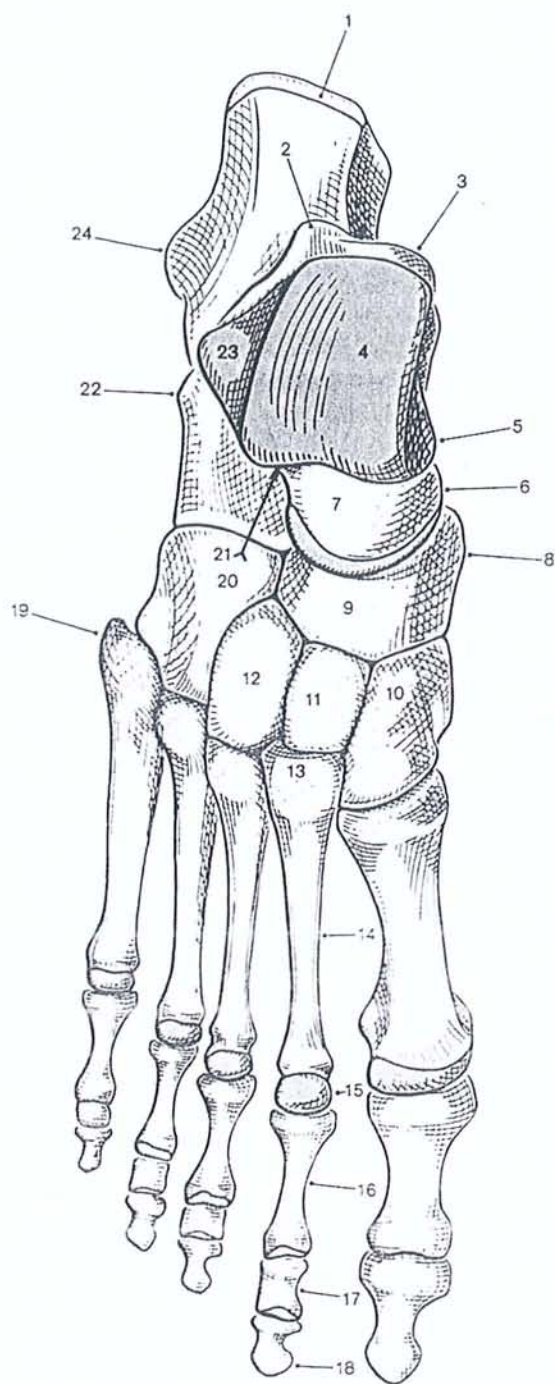


Figure 14 . Squelette du pied.  
Vue supérieure

1. Tubérosité du calcaneus
2. Processus postérieur du talus: tubercule latéral
3. Processus postérieur du talus: tubercule médial
4. Trochlée du talus: surface supérieure
5. Trochlée du talus: surface malléolaire médiale
6. Tête du talus
7. Col du talus
8. Tubérosité de l'os naviculaire
9. Os naviculaire
10. Os cunéiforme médial
11. Os cunéiforme intermédiaire
12. Os cunéiforme latéral
13. Métatarsien III: base
14. Métatarsien III: corps
15. Métatarsien III: tête
16. Phalange proximale
17. Phalange moyenne
18. Phalange distale
19. Tubérosité du métatarsien V
20. Os cuboïde
21. Sinus du tarse
22. Trochlée fibulaire
23. Trochlée du talus: surface malléolaire latérale
24. Tubérosité du calcaneus: processus latéral

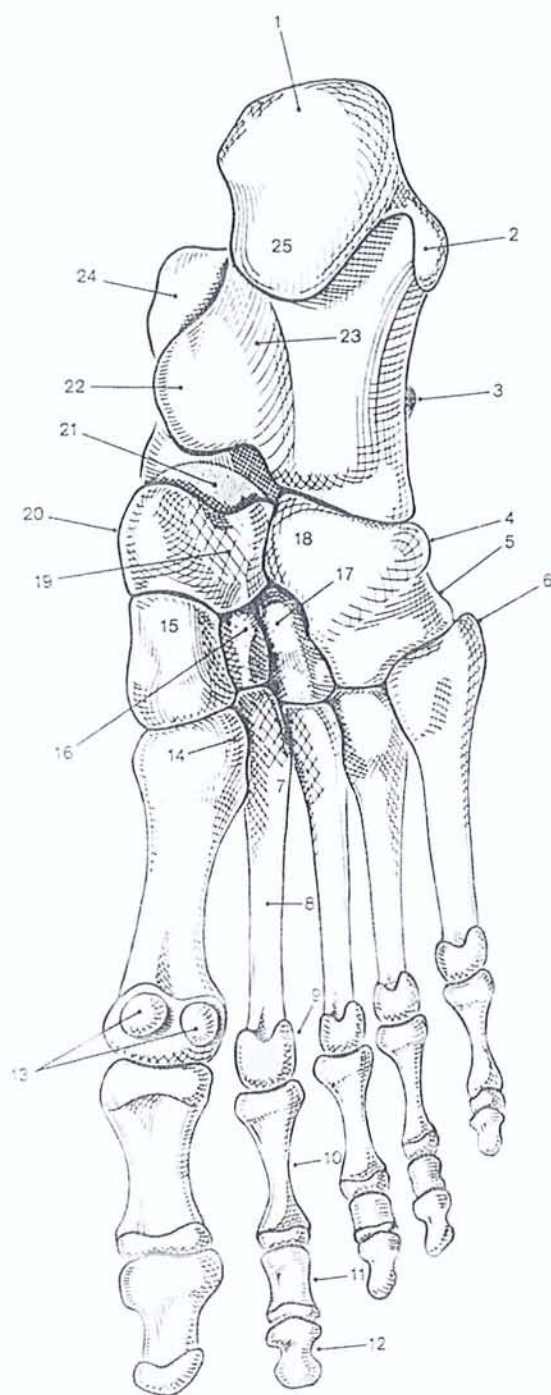


Figure 15 Squelette du pied.  
Vue inférieure

1. Tubérosité du calcaneus
2. Tubérosité du calcaneus: processus latéral
3. Trochlée fibulaire
4. Tubérosité du cuboïde
5. Sillon du tendon du muscle long fibulaire
6. Tubérosité du métatarsien V
7. Métatarsien III: base
8. Métatarsien III: corps
9. Métatarsien III: tête
10. Phalange proximale
11. Phalange moyenne
12. Phalange distale
13. Os sésamoïdes
14. Tubérosité du métatarsien I
15. Os cunéiforme médial
16. Os cunéiforme intermédiaire
17. Os cunéiforme latéral
18. Os cuboïde
19. Os naviculaire
20. Tubérosité de l'os naviculaire
21. Tête du talus: surface articulaire ligamentaire
22. Sustentaculum tali
23. Sillon du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux
24. Processus postérieur du talus: tubercule médial
25. Tubérosité du calcaneus: processus médial

Les figures 16 à 21 représentent les différentes vues du calcaneum avec tous ses reliefs osseux.

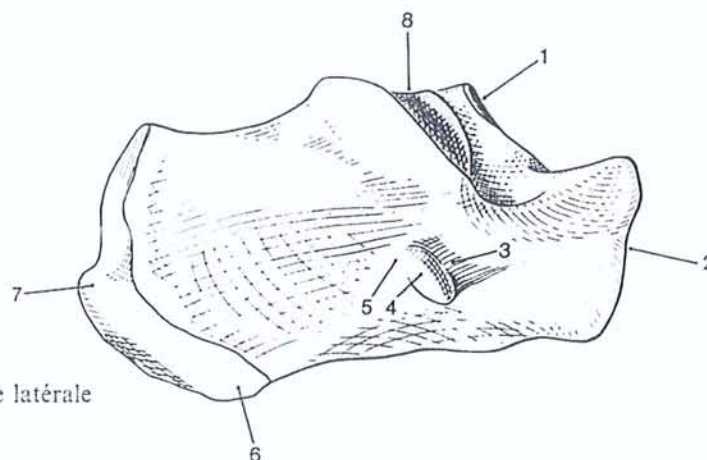


Figure 16 Calcaneus. Vue latérale

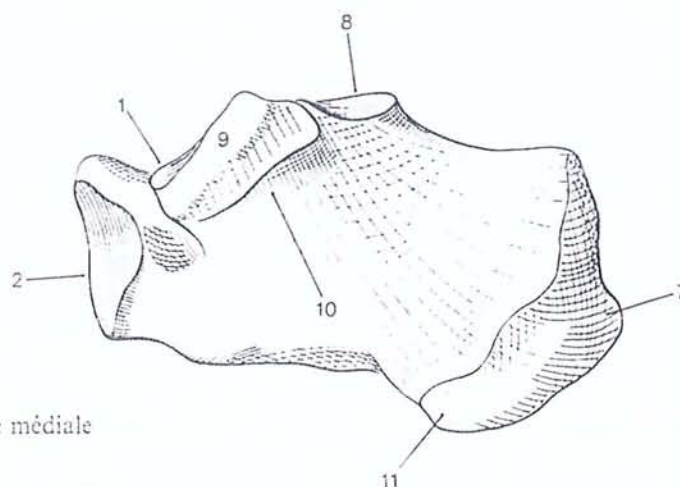


Figure 17 Calcaneus. Vue médiale

- |                                               |                                               |                                                             |
|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| 1. Surface articulaire talaire antérieure     | 5. Sillon du tendon du muscle long fibulaire  | 9. Sustentaculum tali                                       |
| 2. Surface articulaire cuboïdienne            | 6. Tubérosité du calcaneus: processus latéral | 10. Sillon du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux |
| 3. Sillon du tendon du muscle court fibulaire | 7. Tubérosité du calcaneus                    | 11. Tubérosité du calcaneus: processus médial               |
| 4. Trochlée fibulaire                         | 8. Surface articulaire talaire postérieure    |                                                             |

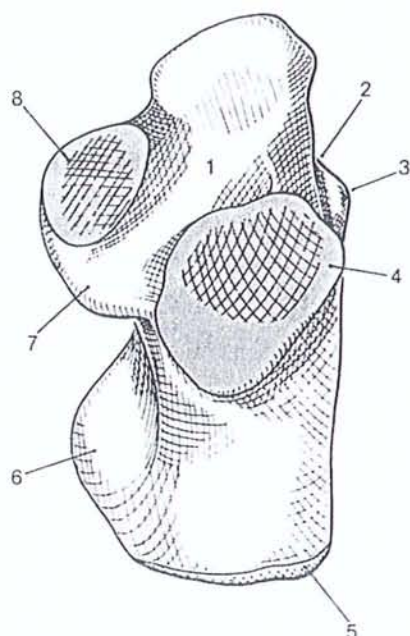


Figure 18 . Calcaneus. Vue supérieure

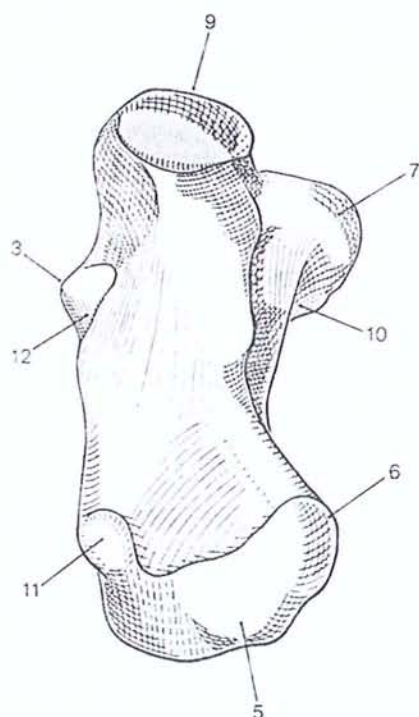


Figure 19 Calcaneus. Vue inférieure

1. Sillon calcanéen \*
2. Sillon du tendon du muscle court fibulaire
3. Trochlée fibulaire
4. Surface articulaire talaire postérieure
5. Tubérosité du calcaneus
6. Tubérosité du calcaneus: processus médial
7. Sustentaculum tali
8. Surface articulaire talaire antérieure
9. Surface articulaire cuboïdienne
10. Sillon du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux
11. Tubérosité du calcaneus: processus latéral
12. Sillon du tendon du muscle long fibulaire

\* Avec le sillon du talus, il forme le sinus du tarse.

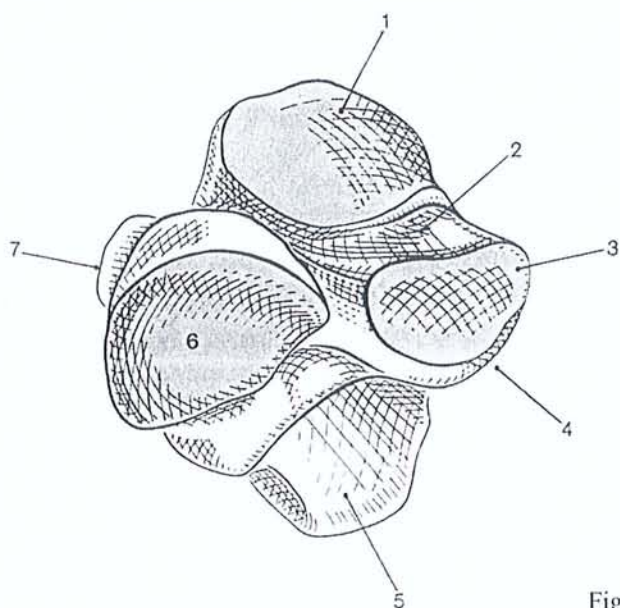


Figure 20 Calcaneus. Vue antérieure

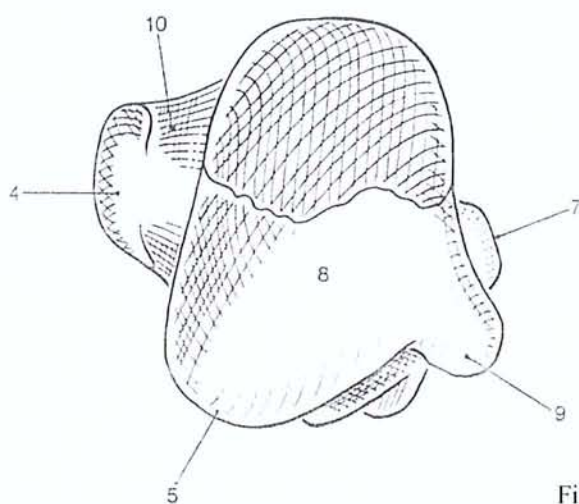


Figure 21 Calcaneus. Vue postérieure

1. Surface articulaire talaire postérieure
2. Sillon calcanéen
3. Surface articulaire talaire antérieure
4. Sustentaculum tali

5. Tubérosité du calcaneus: processus médial
6. Surface articulaire cuboïdienne
7. Trochlée fibulaire
8. Tubérosité du calcaneus

9. Tubérosité du calcaneus: processus latéral
10. Sillon du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux

### III. CHIRURGIE DES PLAIES DU TALON

#### A. LES CALCANECTOMIES

Qu'elles soient partielles, subtotaux ou totales, les calcanectomies sont des interventions chirurgicales **rares**, dont les indications sont limitées à 3 situations (49) :

- ulcération chronique du talon,
- ostéite du calcaneum,
- déformation de l'arrière-pied après une fracture comminutive sévère.

##### 1. La calcanectomie partielle

Elle fut pratiquée pour la 1<sup>ère</sup> fois en 1931 par GAESLEN, qui a d'ailleurs donné son nom à l'incision postérieure du talon lorsque celle-ci est pratiquée dans le sens vertical (43). Selon la forme et la localisation du trouble trophique, des incisions peuvent aussi être réalisées horizontalement ou en oblique (Figure 22).

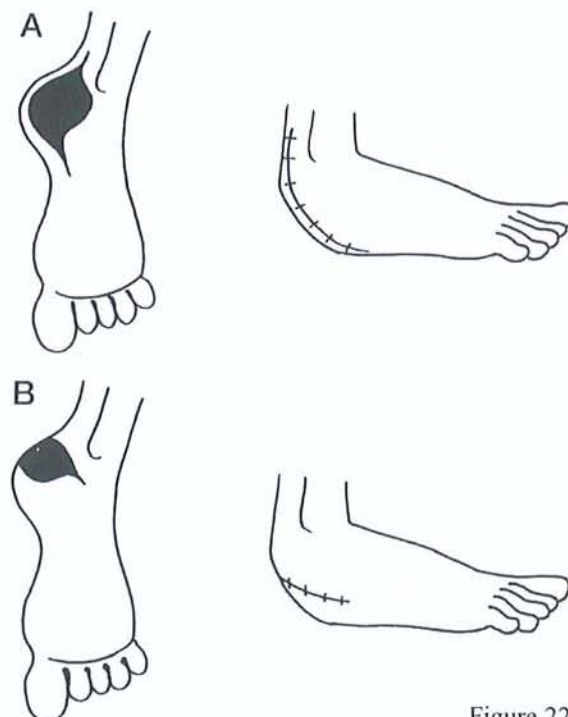
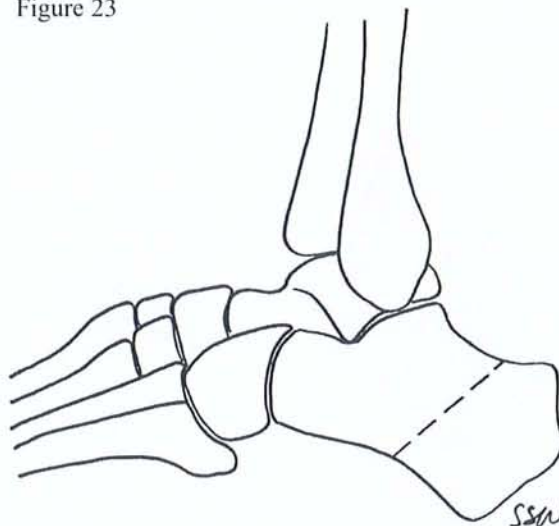


Figure 22

La calcanectomie partielle, historiquement, a été plutôt pratiquée par les chirurgiens orthopédiques pour traiter des cas d'ostéites du calcanéum. Malheureusement cette approche n'a pas énormément retenu l'attention des spécialistes de la chirurgie plastique et reconstructrice (36).

Voici un schéma où les pointillés indiquent l'angle de section de la partie postérieure du calcanéum (Figure 23).

Figure 23



En général, le chirurgien laisse, en avant de la section, une partie d'os d'environ 1 cm de large dans la zone dorsale et proximale, et de 2 à 3 cm sur la zone plantaire et distale (43).

C'est une intervention relativement simple à réaliser, mais une vascularisation adéquate est indispensable, en particulier une perméabilité de l'artère tibiale postérieure, pour espérer une bonne cicatrisation (41, 27).

Une étude réalisée sur 12 patients (dont 7 diabétiques) a constaté 10 cicatrisations après calcanectomie partielle. Tous les patients sauf 1 avaient retrouvé leur niveau de mobilité initiale en utilisant une orthèse (37).

Une étude où les sujets présentaient un trouble trophique du talon avec une ischémie a observé un taux de sauvetage du membre de 86 % à 3 ans, après une calcanectomie partielle (27).

Une équipe américaine en 1999 a réalisé des calcanectomies partielles comme traitement de plaies larges du talon avec ostéite du calcanéum. L'étude comprenait 12 patients, tous diabétiques et porteurs d'une artériopathie des membres inférieurs.

10 patients ont vu leur talon complètement cicatrisé après un suivi de 13 mois (2 patients sont décédés d'un problème cardiaque sans rapport avec l'intervention) (41).

Une autre étude a regroupé 5 patients dont 4 diabétiques. Ils avaient tous bénéficié d'une calcanectomie partielle pour une ostéite du calcanéum.

Après un suivi de 4 ans, 4 patients remarchent normalement et 1 utilise une canne (36).

Voici 2 exemples en images de patients ayant bénéficié d'une **calcanectomie partielle**.

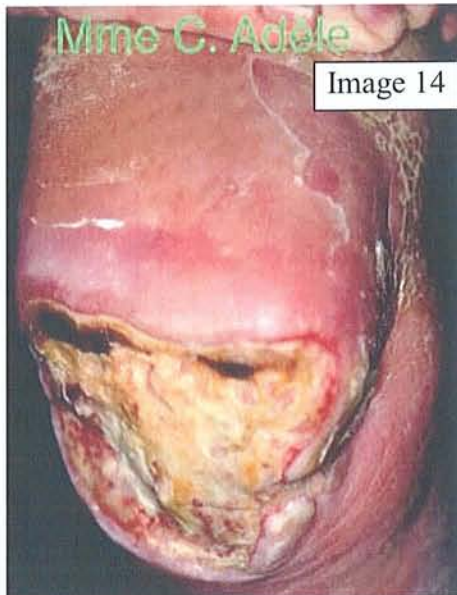
Premier exemple : Mme C. Adèle, 78 ans, diabétique de type II, qui présentait une plaie du talon droit évoluant depuis environ 3 mois.

L'image 14 représente l'aspect initial de la plaie.

L'image 15 représente l'aspect post-opératoire (après calcanectomie partielle).

L'image 16 représente l'aspect du talon à 3 mois.

L'image 17 montre l'aspect obtenu après cicatrisation complète.



Deuxième exemple : Mme D. Hélène, 51 ans, diabétique de type II, qui présentait une plaie de talon droit depuis environ 3 mois.

L'image 18 représente l'aspect du talon après cicatrisation complète.

L'image 19 correspond à l'aspect radiologique du talon de cette patiente après calcanectomie partielle.



## **2. La calcanectomie totale**

Elle peut être réalisée secondairement si la calcanectomie partielle a échoué. Elle peut être réalisée d'emblée si l'ostéite touche la totalité du calcaneum.

Peu d'études portant uniquement sur des calcanectomies totales sont disponibles.

En 1998, des chirurgiens américains ont réalisé une étude rétrospective sur 8 cas de calcanectomies totales (14). Celles-ci avaient été effectuées en traitement d'une ostéite touchant la totalité du calcaneum (diagnostiquée grâce à l'IRM seule dans 3 cas ou à l'IRM et à la scintigraphie osseuse dans 5 cas). Sur les 8 patients, 6 étaient diabétiques.

Voici leurs résultats :

1 patient a subi une amputation de jambe, mais parce qu'il avait développé une plaie tibiale antérieure sous son plâtre de décharge.

Les auteurs ont comparé la mobilité articulaire de la cheville entre le côté opéré et le côté sain. Ils constatent fréquemment une diminution à la fois de la flexion dorsale et de la flexion plantaire du côté opéré.

Les auteurs ont en outre évalué le niveau fonctionnel de la marche, après l'intervention.

Sur les 7 patients restants, 4 avaient un niveau de déambulation identique par rapport à la période pré-opératoire, en utilisant une orthèse adaptée. Par contre, 3 patients ont constaté une diminution de leur niveau fonctionnel de marche.

Plusieurs auteurs évoquent le résultat peu fonctionnel des calcanectomies totales (14, 49, 53).

La calcanectomie partielle a l'avantage de mieux conserver la relation entre arrière-pied et médio-pied. Par exemple, dans l'étude citée précédemment (14), un patient a présenté (tardivement après sa calcanectomie totale) une subluxation talo-naviculaire (entre astragale et scaphoïde tarsien). Il a bénéficié d'une arthrodèse mais qui n'a pas consolidé.

Dans une étude semblable, 9 cas de calcanectomies ont été examinés (1 seul patient était diabétique). Il s'agissait de 6 calcanectomies totales (dont 2 reprises de calcanectomies partielles) et 3 calcanectomies partielles (53). Parmi les 6, un patient ayant subi une calcanectomie totale a présenté plus d'un an après une subluxation du médio-pied, probablement en rapport avec une rupture de la relation calcanéo-cuboïdienne.

Mais les calcanectomies partielles ne sont pas exemptes de ce genre de complication.

Une équipe a suivi pendant 10 ans 29 patients (dont 18 diabétiques) ayant bénéficié de 20 calcanectomies partielles et 11 calcanectomies totales (49).

Un des patients avec calcanectomie totale a présenté au bout de 5 ans une subluxation médio-tarsienne.

Mais auparavant, les auteurs avaient constaté le même phénomène chez un patient avec une calcanectomie partielle, et ceci au bout de 1 an.

Ainsi, pour que le patient puisse marcher avec un résultat fonctionnel satisfaisant, certains auteurs mettent l'accent sur la préservation de l'articulation astragalo-calcanéenne (36).

Voici des photographies qui illustrent bien la déformation du pied qui peut survenir après une calcanectomie totale. Il s'agit d'un patient de 50 ans, diabétique de type I, ayant présenté un trouble trophique du talon gauche suite à un traumatisme.

L'image 20 représente l'aspect initial de la plaie.

Les images 21 et 22 montrent l'aspect global du pied après cicatrisation.



## **B. CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE : GREFFES ET LAMBEAUX**

Nous ne ferons qu'évoquer les greffes de peau, car elles sont peu applicables seules aux zones d'appui du poids du corps, donc peu applicables au cas du talon.

Nous développerons par contre les différentes techniques de lambeaux micro-chirurgicaux.

### **1. Indications**

Les lambeaux sont indiqués en cas de perte de substance importante ou en cas de nécrose atteignant une région anatomique dont la cicatrisation paraît impossible (os, articulation, tendon). Ils sont transposés avec leurs vaisseaux, ceci nécessite donc une anastomose par technique microchirurgicale du pédicule artériel et veineux (37).

#### **a) Les lambeaux libres**

– le lambeau de grand dorsal :

Il s'agit d'un lambeau musculaire utilisable pour les plaies du talon. Il présente de nombreux avantages : le muscle est fin, malléable, et de taille importante (25 x 18 cm) ; son pédicule est long (12 cm), peu atteint par l'athérosclérose, et son diamètre permet des techniques microchirurgicales fiables. Une greffe de peau mince est réalisée dans un 2<sup>ème</sup> temps. La fonte du lambeau est de 30 % en 1 mois.

Au niveau du site donneur, il n'y a aucun préjudice esthétique.

– le lambeau anté-brachial (ou lambeau chinois) :

Il s'agit d'un lambeau fascio-cutané qui ne peut être utilisé que pour les pertes de substance situées sur une zone non portante. Sa surface est importante (toute la face antérieure de l'avant-bras). L'artère radiale est aussi prélevée, il est donc indispensable de vérifier la perméabilité du pédicule cubital et de l'arcade palmaire avant de l'utiliser (13).

### b) Les lambeaux loco-régionaux

Le principe est la rotation d'un matériel local, adjacent à la plaie.

Il s'agit de lambeaux fascio-cutanés, qui sont peu épais, avec une capacité de comblement faible. Ils sont indiqués pour les pertes de substance peu creusantes, au niveau des surfaces non portantes.

Exemple : le lambeau supra-malléolaire, qui utilise la peau entre la crête tibiale antérieure et le bord externe du péroné en largeur, et entre la malléole externe et le tiers supérieur de jambe en longueur (13).

Après prélèvement d'un lambeau, le site donneur peut être directement fermé par une suture si la taille du lambeau est inférieure à 4 cm. Si ce n'est pas le cas, une greffe cutanée sera réalisée, éventuellement dans le même temps opératoire (23).

Voici l'exemple d'un patient de 63 ans, Mr. D. André, diabétique de type II, ayant bénéficié d'un lambeau sural pour un trouble trophique du talon gauche.

L'image 23 montre l'aspect initial de la plaie.

Les images 24 et 25 montrent le résultat post-opératoire.



## 2. Résultats

Dans une étude de 25 plaies ischémiques du talon chez des patients diabétiques et non diabétiques, les auteurs ont coté la perfusion pédieuse selon les résultats d'artériographie (35). La cotation allait de I à V (ischémie modérée à sévère).

Les patients du groupe 1 n'ont nécessité qu'un geste de **revascularisation** et un **débridement** chirurgical pour cicatriser. Il s'agissait (pour 71 % des patients) d'ischémie de grade I et II. Sur les 14 patients du groupe, 7 étaient diabétiques.

Les patients du groupe 2 ont nécessité un **lambeau** (avec ou sans geste de revascularisation). La totalité de ces patients avait des résultats d'artériographie cotés IV ou V. Les 11 patients de ce groupe étaient tous diabétiques.

La technique du lambeau est donc particulièrement adaptée aux pertes de substances importantes du talon, chez le patient diabétique. Il s'agit le plus souvent de lambeaux **libres**. Le niveau de perfusion doit être précisément évalué.

Sur le plan fonctionnel, une équipe taiwanaise (55) a étudié les propriétés mécaniques des talons de 7 patients ayant bénéficié d'un lambeau (4 lambeaux grand dorsal, 1 lambeau antérieur de cuisse et 2 lambeaux locaux). Sur ces 7 patients, 1 seul était diabétique. L'équipe a comparé les propriétés mécaniques du talon reconstruit par rapport au talon sain controlatéral chez chaque patient, en moyenne 19 mois après la chirurgie sur des talons cicatrisés. Voici ses conclusions :

- Les talons reconstruits avec les lambeaux locaux sont nettement plus fins car ils sont seulement constitués d'un revêtement cutané.
- Ce n'est pas un résultat statistiquement significatif, mais les coques des talons reconstruits sont plus molles que celles du côté sain.
- Lors de la marche, au moment de l'appui sur la coque talonnière, une partie de l'énergie de l'impact est dissipée sous forme de chaleur et une partie est utilisée dans la rétraction élastique de la coque immédiatement après. Les auteurs ont trouvé un rapport de dissipation d'énergie statistiquement augmenté pour les talons reconstruits : l'énergie est donc plus dissipée sous forme de chaleur, ce qui implique une perte d'élasticité.

Avec l'insensibilité du lambeau, il s'agit là d'une des causes des plaies qui se développent après une chirurgie reconstructrice du talon.

Voici les photographies du pied d'une patiente ayant bénéficié d'un lambeau plantaire interne.

Il s'agit de Mme G. Chantal, 40 ans, diabétique de type I, ayant présenté un mal perforant plantaire du talon gauche. Après son retour à domicile, il s'est produit une réouverture du lambeau et la patiente a finalement subi une amputation de la jambe.

L'image 26 montre l'aspect post-opératoire.

Les images 27 et 28 montrent la plante du pied 7 mois et 10 mois après l'intervention avec la réouverture au niveau des berges.



## C. DIFFICULTES DE CE TYPE DE CHIRURGIE CHEZ LES DIABETIQUES

Certaines études ont mis l'accent sur le fait que les plaies chirurgicales du talon sont particulièrement complexes à soigner chez le patient diabétique.

Une étude réalisée aux États-Unis en 1993 a regroupé 50 plaies du talon pour un ensemble de patients divisés en 3 groupes (48) :

- groupe I : patients diabétiques porteurs d'une artériopathie des membres inférieurs,
- groupe II : patients diabétiques sans complication,
- groupe III : patients non diabétiques avec une artériopathie des membres inférieurs.

Le suivi était de 2 ans, après différents types de traitements chirurgicaux adaptés à chaque cas (débridement, calcanectomie partielle, greffe, pontage, plâtre de décharge...).

Les auteurs ont constaté que le *temps* de cicatrisation complète était identique dans les 3 groupes.

Par contre, la *cicatrisation* était obtenue

- dans 83 % des cas du groupe III,
- dans 64,3 % des cas du groupe II,
- dans 56,5 % des cas du groupe I.

Si l'on considère tous les patients diabétiques, c'est-à-dire les groupes I et II, le taux d'amputation à la fin du suivi était de 10,8 %.

Par contre, il existe un sous-groupe de 10 patients parmi tous les diabétiques dont la prise en charge a nécessité une calcanectomie partielle. Dans ce sous-groupe, 40 % seulement ont cicatrisé et le taux d'amputation était de 30 %.

Une autre étude a comparé l'évolution des calcanectomies (partielles ou totales) entre diabétiques et non-diabétiques (49).

Il s'agissait d'un groupe de 29 patients dont 18 diabétiques, ayant bénéficié au total de 31 calcanectomies (20 partielles et 11 totales). Notons que sur les 11 calcanectomies totales, 8 ont été réalisées chez des patients diabétiques.

Le suivi était de 10 ans.

Sur les 18 patients diabétiques, 12 ont été amputés. Pour les 6 autres, 4 ont obtenu une cicatrisation primaire et 2 après une reprise chirurgicale.

Le taux d'échec est donc de 66 %.

Sur les 11 patients non diabétiques, 13 calcaneotomies ont été réalisées. Une cicatrisation primaire a été obtenue pour 10 cas, une cicatrisation secondaire pour 2 cas. Une seule amputation a été réalisée, ce qui équivaut à un taux d'échec de 8 %.

Pour des interventions comme la calcaneotomie, le taux de succès est donc faible pour la population diabétique et le risque d'amputation reste très élevé.

## **D. FACTEURS PRONOSTIQUES**

Certains auteurs (14,41) affirment que le succès des calcaneotomies passe forcément par des examens préalables d'imagerie, en particulier IRM et/ou scintigraphie osseuse, ceci pour évaluer précisément l'étendue d'une éventuelle ostéite.

D'autres (45) pensent que ces examens utilisés en routine augmentent considérablement le coût de la prise en charge. Ils préconisent plutôt un examen clinique attentif et une inspection minutieuse des tissus lors du débridement chirurgical.

Existe-t-il d'autres facteurs pronostiques ? C'est ce que nous avons cherché à savoir en reprenant 43 cas de plaies chirurgicales du talon chez des diabétiques.

## IV. ÉTUDE STATISTIQUE

### A. PRESENTATION

Cette étude a portée sur **43 cas** de patients **diabétiques** porteurs d'un trouble trophique du **talon**. Il s'agissait de patients suivis au service de Diabétologie et Nutrition de l'hôpital Jeanne d'Arc à Dommartin-lès-Toul.

Les plaies relevaient toutes d'un traitement **chirurgical**, et les patients ont été suivis au service entre 1988 et 2002.

Fin 2002, lorsque les données ont été recueillies dans les dossiers médicaux, 17 patients sur 43 étaient décédés.

9 patients de l'étude avaient une plaie de talon bilatérale ; les 2 plaies ne relevaient pas toujours d'une prise en charge chirurgicale, et après une discussion avec les statisticiens, il a été décidé de sélectionner la plaie la plus grave des deux.

### B. METHODE

Pour chacun des 43 cas, nous avons décidé de relever 46 données parmi lesquelles nous pensions trouver les facteurs pronostiques recherchés.

Parmi toutes ces données, une partie concernait les caractéristiques de la population (âge, sexe des patients, type de diabète, ancienneté du diabète, ...), une partie concernait les éventuelles complications du diabète chez ces patients (artériopathie, neuropathie, rétinopathie, néphropathie, antécédent de plaie ou d'amputation).

Ensuite, nous avons décidé de relever les caractéristiques de la plaie : quelle était l'ancienneté de la plaie ? Était-elle le siège d'une nécrose ? Existait-il un contact osseux, des signes d'infection clinique (écoulement, fièvre supérieure à 38°C) ou des signes biologiques d'infection (hyperleucocytose définie par une concentration supérieure à 10000 globules blancs par ml , PCR supérieure à 10 mg/l, ...) ?

Nous avons également relevé si les radiographies de pied montraient ou non des aspects évocateurs d'ostéite et de médiacalcosse pour chaque patient.

Il nous a paru important de connaître les résultats des prélèvements bactériologiques effectués au bloc opératoire. Faire une étude statistique sur les différentes espèces bactériennes trouvées se serait avéré extrêmement compliqué ; en effet, plus de 30 % des patients de l'étude étaient porteurs d'au moins quatre germes différents. Nous avons finalement décidé de relever la présence ou non d'un staphylocoque doré, et de savoir s'il s'agissait d'un staphylocoque méti-sensible ou méti-résistant.

Une dernière partie des données concernait la façon dont chaque trouble trophique avait été traité dans le service : y-a-t-il eu un geste de revascularisation, quelle a été la nature du geste chirurgical (traitement conservateur ou amputation) ? Nous avons différencié amputation de jambe et de cuisse. Les différents types de traitements conservateurs étaient : parage simple, greffe, lambeau, calcanectomie partielle et calcanectomie totale.

En annexe se trouve le tableau dont nous nous sommes servis pour recueillir les données nécessaires à l'étude statistique.

## C. ANALYSE STATISTIQUE

L'outil statistique nous a permis d'atteindre 2 objectifs :

- a) une description précise de la population étudiée,
- b) une comparaison entre 2 groupes : les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical conservateur par rapport à ceux ayant subi une amputation.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage du total des patients.

Les variables quantitatives ont été exprimées en valeur moyenne +/- écart-type.

Pour comparer les 2 groupes, les tests utilisés étaient :

- Chi2 de Pearson pour les variables qualitatives,
- Comparaison de moyennes non paramétriques pour les variables quantitatives.

## D. LA POPULATION ETUDIEE

### 1. Caractéristiques

- L'âge moyen des patients au moment de leur admission dans le service était de **68 ans**. Le patient le plus jeune avait 38 ans et le plus âgé 85 ans.
- La répartition des *sexes* est homogène, car l'étude comporte **48,8 %** d'hommes et **51,2 %** de femmes.
- La majorité des patients (**84 %**) sont porteurs d'un *diabète de type II* ; 14 % sont porteurs d'un diabète de type I (les 2 % restants sont des diabètes secondaires).
- Lors de leur admission, **57 %** des patients étaient traités par *insuline*, **33 %** par des *anti-diabétiques oraux* et 7 % par régime seul (les patients restants bénéficiaient d'un traitement mixte).
- Concernant l'*ancienneté* du diabète des sujets : la moyenne était de **18,4 ans**. Pour 1 patient de l'étude, la découverte de son diabète a été faite lors de son admission pour le trouble trophique du talon. A l'opposé, le diabète le plus ancien datait de 45 ans.

- Si l'on regarde la valeur de l'hémoglobine glycosylée des patients lors de leur admission, on peut conclure qu'il s'agit d'une population dont le diabète est *mal équilibré* ; en effet, la moyenne d'HbA1c est de **8 %** ( $\pm 1,59$  %).

## **2. Antécédents et complications du diabète**

- Concernant les antécédents d'artériopathie des membres inférieurs :  
**38 patients** de l'étude (**88,4 %**) étaient porteurs d'une artériopathie et **5 patients** (**11,6 %**) n'avaient aucun antécédent d'artérite.  
 Les **88,4 %** de patients artéritiques se répartissent de la façon suivante, selon le *niveau* atteint :  
**60,5 %** étaient porteurs d'une artériopathie *distale*,  
**9,3 %** étaient porteurs d'une artériopathie *proximale*,  
**18,6 %** avaient une artériopathie *mixte* (distale et proximale).

En recherchant quel était le *côté* touché par l'artériopathie, nous avons trouvé **92 %** des patients porteurs d'une artériopathie *bilatérale* et **8 %** porteurs d'une artériopathie *du même côté* que la plaie de talon (aucun patient n'avait une artérite *controlatérale* à la plaie du talon).

Parmi les patients artéritiques, **10 %** avaient déjà bénéficié d'un geste de *revascularisation* avant leur admission dans le service (pontage ou angioplastie), **90 %** n'avaient jamais eu de geste de *revascularisation* (il s'agissait de patients dont l'artérite était, soit silencieuse donc non connue, soit inaccessible à un geste de *revascularisation*).

- Seulement **5 %** des patients de notre étude n'avaient pas de neuropathie (n=2).  
**11,5 %** présentaient des signes *cliniques* évocateurs d'une neuropathie sensitivo-motrice.  
**18,5 %** présentaient des signes *radiologiques* faisant évoquer une neuropathie autonome (une médiacalcosse était visible sur les clichés radiologiques).  
**65 %** des patients (n=28) avaient à la fois des signes *cliniques et radiologiques* de neuropathie diabétique.

- Étant donné que les patients de cette étude étaient âgés, avec un diabète souvent ancien et mal équilibré, nous n'avons pas été surpris de constater que **70 %** d'entre eux étaient porteurs d'une *rétinopathie* diabétique.
- L'*acuité visuelle* moyenne des patients est par conséquent réduite : en moyenne **4/10<sup>ème</sup>** à chaque œil ( $\pm 2,5$ ).
- Notons que **83 %** des patients avaient au moins 1 *antécédent de trouble trophique*.
- Si l'on s'intéresse aux *antécédents d'amputation*, parmi le groupe de diabétiques étudié, **35 %** avaient déjà subi une amputation, quel que soit le niveau (orteil, rayon, transmétatarsienne...) et quel que soit le côté (homolatéral à la plaie de talon, controlatéral ou bilatéral).

| <b>Amputation</b> | <b>Homolatéral</b> | <b>Controlatéral</b> |
|-------------------|--------------------|----------------------|
| <b>Orteil</b>     | N=3                | N=3                  |
| <b>Rayon</b>      | N=3                | N=0                  |
| <b>Transméta</b>  | N=2                | N=2                  |
| <b>Jambe</b>      |                    | N=3                  |
| <b>Cuisse</b>     |                    | N=2                  |

Tableau 3 : Niveau des antécédents d'amputation

A noter que **3** patients, parmi les 43 étudiés, avaient déjà subi une amputation *bilatérale* lors de leur admission dans le service.

### **3. Caractéristiques des plaies**

- Il s'agit le plus souvent de *plaies chroniques* puisque en moyenne, au moment de l'admission, la plaie évoluait depuis **plus de 6 mois**. La plaie la plus récente datait de 15 jours, la plus ancienne de plus de 3 ans.
- La répartition du côté atteint est homogène puisque sur 43 patients, on dénombre 23 plaies du talon droit et 20 plaies du talon gauche.

- Les signes *cliniques* d'infection (fièvre, écoulement) sont présents dans **72 %** des cas.
  - Le *contact osseux* a été retrouvé pour **35 %** des cas.
  - On constate une *nécrose* à l'inspection pour **76 %** des plaies.
  - Il existe des signes *biologiques* d'infection dans **58 %** des cas (soit hyperleucocytose, soit PCR supérieure à 10 mg/l, soient les 2).
  - Dans **41 %** des cas, on constate sur les clichés radiologiques des signes faisant suspecter une *ostéite*.
  - Les résultats des prélèvements bactériologiques effectués au bloc opératoire montrent la présence d'un staphylocoque doré dans la **moitié** des cas (sur ces 50 %, il s'agit pour **36 %** d'un staphylocoque doré *méti-sensible* et pour **14 %** d'un staphylocoque doré *méti-résistant*).
  - La TCPO2 (*Pression trans-cutanée en oxygène*) au moment de l'admission est souvent inférieure aux valeurs normales (situées entre 40 et 80 mm Hg). Ainsi, la TCPO2 au niveau de la *malléole* est en moyenne de **26 mm Hg** ( $\pm 19,5$ ) dans l'étude, la TCPO2 au niveau du *cou de pied* est en moyenne de **30 mm Hg** ( $\pm 17$ ), et la TCPO2 au niveau de la *base des orteils* est en moyenne de **26 mm Hg** ( $\pm 20$ ).
- 5 patients ont bénéficié d'une revascularisation pendant leur hospitalisation, tous ont amélioré leurs chiffres de TCPO2.

#### 4. Traitement

- 59,5 % des patients ont pu bénéficier d'une *chirurgie conservatrice* pour le traitement de leur plaie de talon.

Parmi ceux-ci, 56 % ont bénéficié d'un parage chirurgical simple, 16 % ont eu un lambeau, 16 % une calcanectomie partielle (il restait enfin 3 patients, 2 qui ont eu une greffe et 1 une calcanectomie totale) (cf. tableau 4).

|                                          | Nombre de patients | % de patients |
|------------------------------------------|--------------------|---------------|
| <b>Parage simple</b>                     | 14                 | 56            |
| <b>Calcanectomie partielle</b>           | 4                  | 16            |
| <b>Calcanectomie totale</b>              | 1                  | 4             |
| <b>Greffe</b>                            | 2                  | 8             |
| <b>Calcanectomie partielle + lambeau</b> | 4                  | 16            |
| <b>Total</b>                             | 25                 | 100           |

Tableau 4 : effectif de la chirurgie conservatrice

- Parmi les 40,5 % de patients de l'étude qui ont subi une *amputation*, dans 70 % des cas il s'agissait d'une amputation de jambe et dans 30 % des cas d'une amputation de cuisse (cf. tableau 5).

| Amputation    | Nombre de patients | % de patients |
|---------------|--------------------|---------------|
| <b>Jambe</b>  | 12                 | 70            |
| <b>Cuisse</b> | 5                  | 30            |
| <b>Total</b>  | 17                 | 100           |

Tableau 5 : effectif des gestes d'amputation

À noter un 18<sup>ème</sup> patient amputé, qui a bénéficié d'un parage chirurgical dans notre établissement, mais a été transféré au bout de 5 jours dans un autre établissement.

L'indication d'amputation avait été posée, mais nous n'avons pas su quel était le niveau (jambe ou cuisse).

Nous présentons ci-après un tableau classant tous les patients de l'étude par ordre chronologique d'admission dans le service. Ce tableau comporte :

- l'année d'entrée dans le service,
- le 1<sup>er</sup> geste chirurgical réalisé,
- éventuellement un 2<sup>ème</sup> geste,
- l'état du membre inférieur atteint à la sortie du patient,
- la dernière colonne précise si le patient était décédé ou non au moment de la collecte des données.

| N° des patients | Année | 1 <sup>er</sup> geste     | 2 <sup>ème</sup> geste | État à la sortie      | Patients décédés |
|-----------------|-------|---------------------------|------------------------|-----------------------|------------------|
| 1               | 1988  | amputation (jambe)        |                        | amputé                | décédé           |
| 2               | 1988  | amputation (cuisse)       |                        | amputé                |                  |
| 3               | 1989  | parage                    | greffe                 | cicatrisation dirigée | décédé           |
| 4               | 1989  | amputation (cuisse)       |                        | amputé                | décédé           |
| 5               | 1990  | amputation (cuisse)       |                        | amputé                |                  |
| 6               | 1990  | parage                    |                        | cicatrisation dirigée | décédé           |
| 7               | 1990  | amputation (jambe)        |                        | amputé                | décédé           |
| 8               | 1991  | lambeau                   | amputation (jambe)     | amputé                |                  |
| 9               | 1992  | parage                    |                        | cicatrisation         |                  |
| 10              | 1992  | parage                    |                        | cicatrisation dirigée |                  |
| 11              | 1992  | parage                    |                        | cicatrisation         | décédé           |
| 12              | 1993  | lambeau                   | amputation (jambe)     | amputé                |                  |
| 13              | 1993  | parage                    |                        | cicatrisation         |                  |
| 14              | 1993  | calcanectomie partielle   | lambeau                | cicatrisation dirigée | décédé           |
| 15              | 1993  | parage                    | amputation (jambe)     | amputé                |                  |
| 16              | 1993  | parage                    | amputation (jambe)     | amputé                | décédé           |
| 17              | 1994  | calcanectomie partielle   |                        | cicatrisation dirigée |                  |
| 18              | 1994  | parage                    | lambeau                | cicatrisation dirigée | décédé           |
| 19              | 1995  | lambeau supra-malléolaire | amputation (cuisse)    | amputé                |                  |

| N° des patients | Année | 1 <sup>er</sup> geste   | 2 <sup>ème</sup> geste                         | État à la sortie                              | Patients décédés |
|-----------------|-------|-------------------------|------------------------------------------------|-----------------------------------------------|------------------|
| 20              | 1995  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         |                  |
| 21              | 1995  | parage                  | greffe                                         | cicatrisation dirigée                         | décédé           |
| 22              | 1996  | parage                  | <i>amputé dans un autre service (niveau ?)</i> |                                               |                  |
| 23              | 1996  | parage                  | amputation (jambe)                             | amputé                                        | décédé           |
| 24              | 1996  | parage                  | amputation (jambe)                             | amputé                                        |                  |
| 25              | 1996  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         | décédé           |
| 26              | 1997  | parage                  | calcanectomie partielle                        | cicatrisation dirigée                         |                  |
| 27              | 1997  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         | décédé           |
| 28              | 1998  | parage                  |                                                | pas de cicatrisation ;<br><i>perdu de vue</i> | décédé           |
| 29              | 1998  | parage                  | calcanectomie partielle<br>(quasi-totale)      | cicatrisation                                 |                  |
| 30              | 1998  | amputation (jambe)      |                                                | <i>amputé dans un<br/>autre établissement</i> | décédé           |
| 31              | 1998  | calcanectomie totale    |                                                | cicatrisation                                 |                  |
| 32              | 1999  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         |                  |
| 33              | 1999  | parage                  | amputation (jambe)                             | amputé                                        |                  |
| 34              | 2000  | parage                  | amputation (jambe)                             | amputé                                        | décédé           |
| 35              | 2000  | parage                  | amputation (jambe)                             | amputé                                        |                  |
| 36              | 2000  | lambeau sural           | amputation (cuisse)                            | amputé                                        |                  |
| 37              | 2001  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         |                  |
| 38              | 2001  | parage                  | lambeau sural                                  | <i>perdu de vue</i>                           |                  |
| 39              | 2001  | parage                  |                                                | cicatrisation                                 |                  |
| 40              | 2002  | calcanectomie partielle | lambeau                                        | cicatrisation dirigée                         |                  |
| 41              | 2002  | calcanectomie partielle | lambeau                                        | cicatrisation                                 | décédé           |
| 42              | 2002  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         |                  |
| 43              | 2002  | parage                  |                                                | cicatrisation dirigée                         |                  |

Tableau 6 : Récapitulatif des traitements

## E. RESULTATS DE LA COMPARAISON ENTRE LES DEUX GROUPES

Nous avons recherché des facteurs pronostiques de l'évolution vers un traitement conservateur ou vers une amputation.

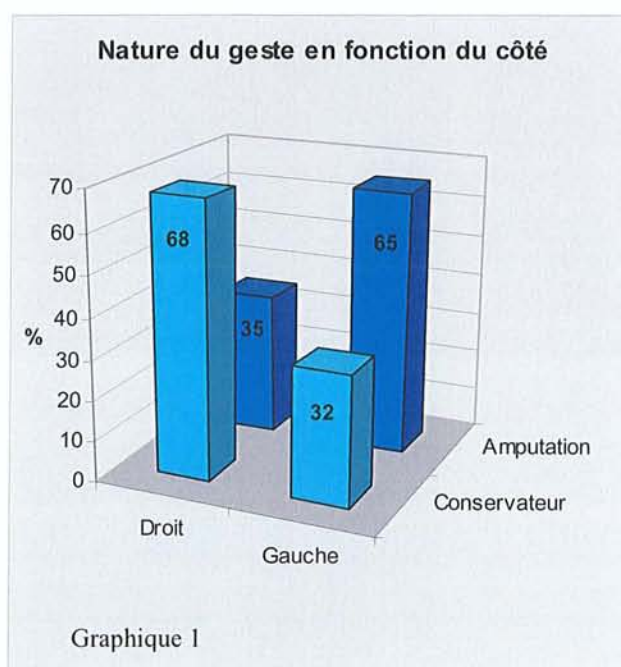
Sur les 46 facteurs étudiés, 3 se sont révélés significatifs ( $p < 0,05$ ) et 1 à la limite de la significativité.

- Le facteur à la limite de la significativité ( $p = 0,06$ ) est le sexe du patient. Si l'on observe les patients qui finalement ont subi une amputation, **64 %** d'entre eux sont des *hommes*, **36 %** sont des *femmes*.

Si maintenant on ne s'intéresse qu'aux femmes de l'étude, **73 %** ont bénéficié d'un *traitement chirurgical conservateur*.

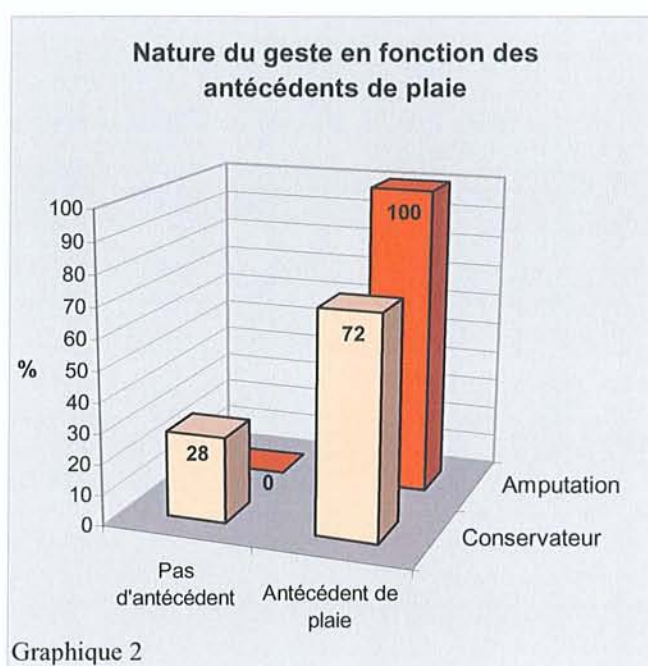
- Un autre résultat significatif était le côté de la plaie ( $p = 0,04$ ).

Parmi les patients dont le trouble trophique a pu être traité par chirurgie conservatrice, **68 %** présentaient une plaie du talon *droit*. Par contre, parmi les patients amputés, **65 %** avaient au départ une plaie du talon *gauche* (cf. graphique 1).



- Le deuxième résultat statistiquement significatif concerne les **antécédents de plaies** ( $p = 0,02$ ). Les 7 patients de l'étude qui n'avaient jamais eu de trouble trophique (avant celui du talon) ont tous pu bénéficier d'un traitement conservateur.

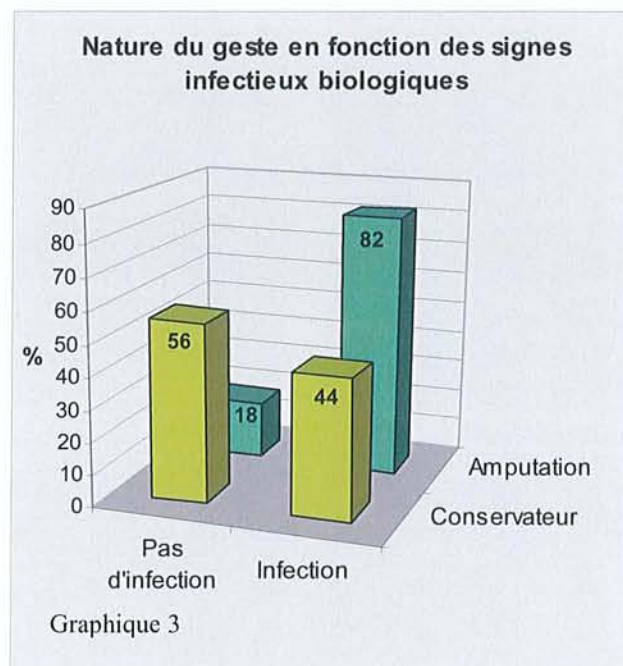
Si l'on distingue maintenant les patients en 2 groupes selon le caractère conservateur ou non du traitement : dans le groupe "chirurgie conservatrice", 72 % des patients avaient au moins un antécédent de plaie de pied, alors que dans le groupe "amputation", 100 % avaient au moins un antécédent de plaie (il n'y avait aucun patient pour qui il s'agissait du premier trouble trophique) (cf. graphique 2).



– Le troisième résultat significatif retrouvé correspond aux signes biologiques d'infection ( $p=0,013$ ).

Parmi les patients *amputés*, **82 %** avaient un bilan biologique montrant une infection (PCR supérieure à 10 mg/l, hyperleucocytose...).

Si l'on s'intéresse au groupe qui a pu bénéficier d'une *chirurgie conservatrice*, **56 %** des sujets n'avaient aucun signe biologique infectieux contre **44 %** avec un syndrome infectieux biologique (cf. graphique 3).



Voici d'autres données intéressantes, même si sur le plan statistique elles ne sont pas significatives :

- Si l'on s'intéresse aux antécédents d'artériopathie, seulement 5 patients de l'étude n'avaient **pas** d'artériopathie. Parmi ces 5 patients, 4 ont eu un *traitement conservateur*.

Parmi tous les autres porteurs d'une artériopathie des membres inférieurs, seulement 57 % ont pu bénéficier d'un traitement conservateur.

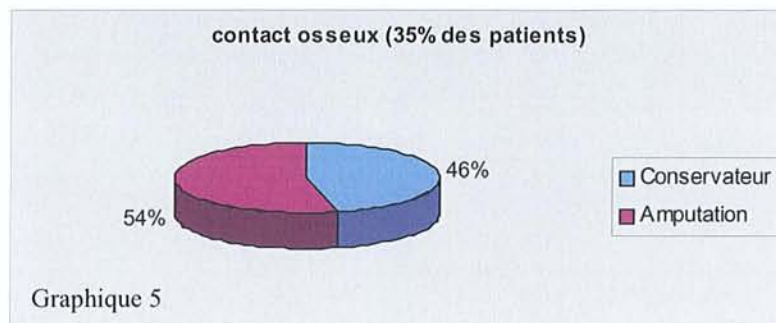
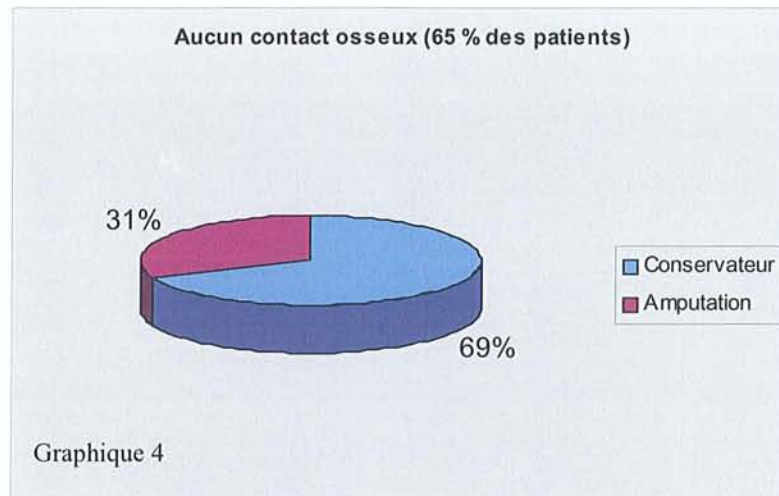
Maintenant si l'on tient compte du NIVEAU de l'artériopathie, les patients porteurs d'une artérite *proximale* ont bénéficié dans 75 % des cas d'un traitement conservateur, alors que les patients porteurs d'une artérite *distale* n'ont pu être traités par chirurgie conservatrice que pour **la moitié** d'entre eux.

Par ailleurs, si l'on observe le groupe des patients amputés, 70 % d'entre eux étaient porteurs d'une artérite *distale*.

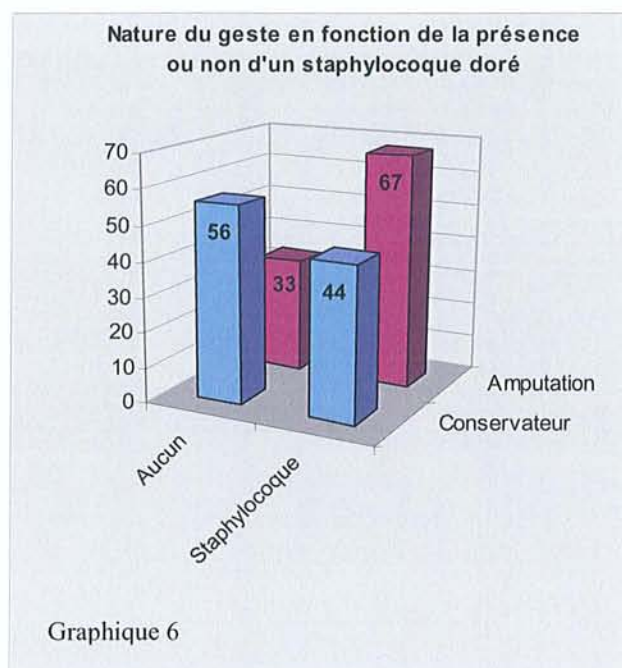
- Parmi les patients artéritiques, 5 ont bénéficié d'une revascularisation (angioplastie ou pontage) au cours de l'hospitalisation pour la plaie du talon. Parmi ces 5 patients, 4 ont pu au final bénéficier en fin de compte d'un *traitement conservateur*.
- 10 patients de l'étude avaient déjà subi une amputation controlatérale (par rapport au côté du talon atteint). Sur ces 10 cas, 5 ont évolué vers un traitement conservateur et 5 ont été amputés.

Si l'on s'intéresse **au niveau de l'amputation controlatérale**, sur les 5 patients avec traitement conservateur, 4 n'avaient subi que des amputations très distales (orteil ou transmétatarsienne). Sur les 5 patients dont la plaie de talon a abouti à une amputation haute, **4 avaient déjà subi une amputation de cuisse ou de jambe controlatérale**.

- Nous avons vu dans la 1<sup>ère</sup> partie combien la recherche d'un contact osseux dans la plaie est important. Dans 65 % des cas, on ne retrouvait aucun contact osseux (26 patients). Parmi eux, **69 %** ont eu une *chirurgie conservatrice*. Mais parmi les cas où le contact osseux était positif, plus de la moitié (**54 %**) ont été *amputés* (cf. graphique 4 et 5).



- Nous avons vu que, sur la totalité des patients, la moitié avait un staphylocoque doré dans les prélèvements bactériologiques du bloc opératoire. Si l'on considère le groupe des patients *amputés*, chez **67 %** d'entre eux on retrouve le staphylocoque doré dans la plaie. Par contre dans le groupe "*traitement conservateur*", seulement **44 %** des patients étaient porteurs de ce germe dans leur plaie (cf. graphique 6).



## V. CONCLUSION

Les résultats de notre étude statistique rejoignent ceux obtenus par d'autres auteurs.

En cas de plaie grave et infectée du talon chez le patient diabétique, le recours à la chirurgie est souvent nécessaire et ne se résume pas seulement à des actes d'amputations. La chirurgie conservatrice a tout à fait sa place, comme le montre notre étude.

Nous avons constaté que les patients porteurs de ce type de plaie sont souvent âgés, diabétiques de type II, mal équilibrés, et polycomplicqués. Ils sont le plus souvent porteurs d'une neuropathie, d'une artériopathie des membres inférieurs, d'une rétinopathie qui leur confère une acuité visuelle très médiocre.

83 % des patients de notre étude avait déjà eu un trouble trophique du pied, et un tiers avait déjà subi une amputation.

Il s'agit le plus souvent de plaies évoluant depuis plusieurs semaines, voire plusieurs mois, et dans la moitié des cas infectées par un staphylocoque doré.

Il est encourageant de constater qu'une chirurgie conservatrice a pu être réalisée dans presque 60 % des cas. Toutefois, nous ne disposons d'aucune donnée sur l'évolution des lambeaux, greffes, ou calcanectomies réalisées.

Nous savons désormais qu'il existe un risque d'amputation significativement plus élevé pour les patients avec au moins un antécédent de trouble trophique.

En outre, nous pouvons affirmer qu'un patient qui présente un bilan biologique avec syndrome infectieux a un risque d'amputation 4,5 fois plus élevé (résultat statistiquement significatif car  $p < 0,05$ ).

Il est par contre difficile d'expliquer les résultats concernant le sexe des patients et le côté de la plaie.

Pourquoi trois-quarts des patients de l'étude ayant bénéficié d'un traitement conservateur sont des femmes, alors que la répartition des sexes était homogène au départ ( $p = 0,06$ ) ? S'opposent-elles plus à l'amputation ? Les chirurgiens essayent-ils plus de réaliser des chirurgies conservatrices chez les femmes ?

Pourquoi le risque d'amputation est-il presque multiplié par deux lorsque le trouble trophique se trouve sur le talon gauche ( $p = 0,04$ ) ? S'agit-il du pied d'appel chez des patients majoritairement droitiers, sur lequel ils s'appuieraient plus ?

Ces questions restent pour l'instant sans réponse et pourraient faire l'objet d'autres études.

Ces résultats peuvent être une aide à la conduite thérapeutique à tenir face au patient avec un trouble trophique du talon. Nous ne pouvons avoir aucune influence sur des facteurs comme le sexe du patient, les antécédents de trouble trophique ou le côté de la plaie. Par contre, ces résultats nous encouragent à avoir une attitude agressive et rapide, en particulier avec l'antibiothérapie, devant tout patient avec une plaie du talon et des signes biologiques infectieux.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Leutenegger M, Malgrange D, Boccalon H, Fontaine P, Got I, Valensi P, Yomtov B. Le pied diabétique. *Diabete Metab.* 1995 Dec ; 21 (6) : 452 – 7.
2. Halimi S, Benhamou PY, Charras M. Le coût du pied diabétique. *Diabete Metab.* 1993 Dec ; 19 (5 Suppl) : 518 – 22.
3. Benhamou AC, Dadon M, Emmerich J, Fontaine P, Got I, Guillausseau PJ, Pernes JM, Priollet P. Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. Recommandations de l'ALFEDIAM. *Diabetes Metab.* 1997 Dec ; 23 (6) : 541 – 8.
4. Got I, Creton C, Guerci B, Ziegler O, Drouin P. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique. *Sang Thrombose Vaisseaux.* 1996 ; 8 : 221 – 8.
5. Got I. Les difficultés de prise en charge du pied diabétique en Mars 1998. *Diabetes Metab.* 1998 Nov ; 24 (5) : 466 – 8.
6. Got I. Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique. *Journal des Maladies Vasculaires.* 2001 Avril ; 26 (2) : 130 – 4.
7. Got I. Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques. *Revue de l'ACOMEN.* 1999 ; 5 (4) : 383 – 7.
8. Got I. Le pied diabétique. Médecine nucléaire, imagerie fonctionnelle et métabolique. 2000 ; 24 (8) : 463 – 7.
9. Got I, Voche P, Merle M, Drouin P. Prise en charge médico-chirurgicale. *Diabete Metab.* 1994 Jan-Fev ; 20 (1) : 53 – 9.
10. Got I. La pression transcutanée d'oxygène : intérêts et limites. *Diabetes Metab.* 1998 Sep ; 24 (4) : 379 – 84.
11. Senneville E, Yazdanpanah Y, Cordonnier M, Cazaubiel M, Lepeut M, Baclet V, Beltrand E, Khazarjian A, Caillaux M, Dubreuil L, Mouton Y. Les principes du traitement de l'ostéite chronique sont-ils applicables au pied diabétique ? *Press Med.* 2002 Mars ; 31 (9) : 393 – 9.
12. Priollet P. Prise en charge de la nécrose tissulaire du pied chez le diabétique. *Journal Annu Diabetol Hôtel Dieu.* 1990 : 117 – 27.
13. Marzelle J, Trevidic P, Cormier F, Fichelle JM, Cormier JM. Nouvelles perspectives dans le sauvetage des membres. Lambeaux d'apport vasculaire. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1993 ; 18 (4) : 310 – 2.

14. Baumhauer JF, Fraga CJ, Gould JS, Johnson JE. Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis. *Foot Ankle Int.* 1998 Dec ; 19 (12) : 849-55.
15. Laughlin RT, Reeve F, Wright DG, Mader JT, Calhoun JH. Calcaneal osteomyelitis caused by nail puncture wounds. *Foot Ankle Int.* 1997 Sep ; 18 (9) : 575 - 7.
16. Probst H, Corpataux JM, Dusmet M, Ris HB. La revascularisation du pied diabétique. *Revue Médicale de la Suisse Romande.* 2001 Fev ; 121 (2) : 137 – 40.
17. Hartemann – Heurtier A, Marty L, Ha Van G, Grimaldi A. Place de l'antibiothérapie dans le traitement du pied diabétique. *Diabetes Metab.* 2000 Mai ; 26 (3) : 219 – 24.
18. Ha Van G, Heurtier A, Greau F, Menou P, Grimaldi A. Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique ? *Diabetes Metab.* 1999 Sept ; 25 (3) : 264 – 9.
19. Boutoille D, Leautez S, Maulaz D, Krempf M, Raffi F. Infections bactériennes cutanées et ostéo–articulaires du pied diabétique. Pour une prise en charge pluridisciplinaire. *La Presse Médicale.* 2000 Fev 26 ; 29 (7) : 387.
20. Boutoille D, Leautez S, Maulaz D, Krempf M, Raffi F. Infections bactériennes cutanées et ostéo–articulaires du pied diabétique. Les ulcères du pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie. *La Presse Médicale.* 2000 Fev 26 ; 29 (7) : 389 – 92.
21. Boutoille D, Leautez S, Maulaz D, Krempf M, Raffi F. Infections bactériennes cutanées et ostéo–articulaires du pied diabétique. La place des phénomènes infectieux. *La Presse Médicale.* 2000 Fev 26 ; 29 (7) : 393 – 5.
22. Boutoille D, Leautez S, Maulaz D, Krempf M, Raffi F. Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique. Traitement. *La Presse Médicale.* 2000 Fev 26 ; 29 (7) : 396 – 400.
23. Almeida MF, Da Costa PR, Okawa RY. Reverse-flow island sural flap. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Feb ; 109 (2) : 583 – 91.
24. Blume PA, Paragos LK, Sumpio BE, Attinger CE. Single-stage surgical treatment of noninfected diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Feb ; 109 (2) : 601 – 9.
25. Hsu TC, Wang CL, Shau YW, Tang FT, Li KL, Chen CY. Altered heel-pad mechanical properties in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine.* 2000 Dec ; 17 (12) : 854 – 9.

26. Harvima IT, Virnes S, Kauppinen L, Huttunen M, Kivinen P, Niskanen L, Horsmanheimo M. Cultured allogeneic skin cells are effective in the treatment of chronic diabetic leg and foot ulcers. *Acta Derm Venerol*. 1999 May ; 79 (3) : 217 – 20.
27. Goodwin C, Mc Carthy M, Sayers R. Challenging preconceptions in the management of the ischaemic heel. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001 Aug ; 22 (2) : 183 – 5.
28. Vannereau D, Richard JL. Prévention des plaies du pied chez le diabétique. *Journal des plaies et cicatrisation*. 1995 Dec ; 1.
29. Martini J. Place des substituts dermiques dans le traitement des ulcères diabétiques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 1998 Nov ; 125 Suppl 2 : S 32 – 3.
30. Richard JL. Comment dépister des diabétiques à risque podologique ? *Diabetes et Metabolism*. 1996 Juin ; 22 (3) : 210 – 4.
31. Ha Van G, Martini J, Danan JP, Tauber JP, Grimaldi A. Place de la chirurgie orthopédique conservatrice dans le traitement du pied diabétique. *Diabetes et Metabolism*. 1996 Fev ; 22 (1) : 80 – 6.
32. Chambon JP, Fontaine P, Vanbergue A, Fournier A, Fossati P, Quandalle P. Résultats des revascularisations sous inguinales dans le traitement des pieds diabétiques ischémiques. *Chirurgie*. 1996 ; 121 (6) : 401 – 5.
33. Cormier JM, Cormier F, Fichelle JM, Arzelle JM, Trevidic P. Artériopathie diabétique des membres inférieurs. *Chirurgie*. 1996 ; 121 (2) : 133 – 6.
34. Geoffroy J, Hoeffel JC, Pointel JP, Drouin P, Debry G, Martin J. Les lésions ostéo-articulaires du pied chez le diabétique. *J Radiol Electrol*. 1978 Oct ; 59 (10) : 557 – 62.
35. Gentile AT, Berman SS, Reinke KR, Demas CP, Inhat DM, Hughes JD, Mills JL. A regional pedal ischemia scoring system for decision analysis in patients with heel ulceration. *Am J Surg*. 1998 Aug ; 176 (2) : 109 – 14.
36. Isenberg JS, Costigan WM, Thodarson DB. Subtotal calcanectomy for osteomyelitis of the os calcis : a reasonable alternative to free tissue transfer. *Ann Plast Surg*. 1995 Dec ; 35 (6) : 660 – 3.
37. Cevesa JJ, Bolton LL, Kerstein MD. Options for diabetic patients with chronic heel ulcers. *J Diabetes Complications*. 1997 ; 11 (6) : 358 – 66.
38. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998 May ; 21 (5) : 855 – 9.

39. Friberg RG, Armstrong DG, Guirini J, Edwards a, Kravette M, Kravitz S, Ross C, Stavosky J, Stuck R, Vanore J. Diabetic foot disorders. A Clinical Practice Guideline. Supplement to the Journal of Foot and Ankle Surgery. Source Internet : [www.acfas.org/diabeticcpag.html](http://www.acfas.org/diabeticcpag.html)
40. Walmsley D, Inglefield CJ, Naylor AR, Murchison LE, Kolhe PS, Cooper GG. Aggressive limb salvage using tibio-pedal bypass grafting with free tissue transfer in a diabetic patient. Diabetic Medicine. 1996 Mar ; 13 (3) : 281 – 3.
41. Baravarian B, Menendez NM, Weinheimer DJ, Lowery C, Kosanovich R, Vidt L. Subtotal calcanectomy for the treatment of large heel ulceration and calcaneal osteomyelitis in the diabetic patient. The Journal of Foot and Ankle Surgery. 1999 May-Jun ; 38 (3) : 194 – 202.
42. Cohen BK, Zabel DD, Newton ED, Catanzariti AR. Soft-tissue reconstruction for recalcitrant diabetic foot wounds. The Journal of Foot and Ankle Surgery. 1999 Nov-Dec ; 38 (6) : 388 – 93.
43. Perez ML, Wagner SS, Yun J. Subtotal calcanectomy for chronic heel ulceration. The Journal of Foot and Ankle Surgery. 1994 Nov-Dec ; 33 (6) : 572 – 9.
44. Isakov E, Budoragin N, Shenhav S, Mendelevich I, Korzets A, Susak Z. Anatomic sites of foot lesions resulting in amputation among diabetics and non diabetics. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 1999 Mar-Apr ; 74 (2) : 130 – 3.
45. Fleischli Jg, Laughlin TJ. Subtotal Calcanectomy for the treatment of large heel ulceration and calcaneal osteomyelitis in the diabetic patient (*lettre à l'éditeur*). The Journal of Foot and Ankle Surgery. 1999 Sept-Oct ; 38 (5) : 373 – 4.
46. Fontana E, Bulliand C, Ruiz J. Le pied diabétique : un problème de santé publique trop souvent sous-estimé. Conséquences et possibilités thérapeutiques. Schweiz Rundsch Med Prax. 2001 Dec ; 90 (51 – 52) : 2261 – 5.
47. Jarde O, Fillioux V, Fillioux JF, Remond A, Vives P. IRM et indications chirurgicales dans le mal performant chez le diabétique. Acta Orthopœdica Belgica. 1997 Sep ; 63 (3) : 156 – 64.
48. Smith WJ, Jacobs RL, Fuchs MD. Salvage of the diabetic foot with exposed os calcis. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1993 Nov ; (296) : 71 – 7.
49. Crandall RC, Wagner FWJr. Partial and total calcanectomy : a review of thirty-one consecutive cases over a ten-year period. The Journal of Bone and Joint Surgery (Am). 1981 Jan ; 63 (1) : 152 – 5.

50. Armstrong MB, Villalobos RE, Leppink DM. Free tissue transfer for lower-extremity reconstruction immunosuppressed diabetic transplant recipient. *Journal of Reconstructive Microsurgery*. 1997 Jan ; 13 (1) : 1 – 5.
51. Kaufman J, Breeding L, Rosenberg N. Anatomic location of acute diabetic foot infection. Its influence on the outcome of treatment. *The American Surgeon*. 1987 Feb ; 53 (2) : 109 – 12.
52. Walker SC, Helm PA, Pullium G. Total contact casting and chronic diabetic neuropathic foot ulcerations : healing rates by wound location. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987 Apr ; 68 (4) : 217 – 21.
53. Viladot R, Pons M, Gonzalez-Casanova JC, Coba J. Les calcanectomies. À propos de 11 cas. *Med. Chir. Pied*. 1999 ; 15 (3) : 130 – 5.
54. Ger R. The surgical management of ulcers of the heel. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. 1995 June ; 140 : 909 – 11.
55. Wang CL, Shau YW, Hsu TC, Chen HC, Chien SH. Mechanical properties of heel pads reconstructed with flaps. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1999 March ; 81 – B (2) : 207 – 11.
56. Recommandations de l'ANAES : Suivi du patient diabétique de type II à l'exclusion du suivi des complications. *Diabetes Metab*. 1999 Mars ; 25 (Suppl 2).
57. Pointel JP, Ziegler O, Got I, Kolopp M, Debry G, Drouin P. Prévalence des troubles artériels des membres inférieurs chez 5182 diabétiques. *Diabète et Métabolisme*. 1988 ; 14 : 158
58. Marinelli MR, Beach KW, Glass MJ, Primozich JF, Shandness DE. Noninvasive testing versus clinical evaluation of arterial disease. A prospective study. *JAMA*. 1979 May ; 241 (19) : 2031 – 4.
59. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA*. 1995 March ; 273 (9) : 721 – 3.
60. Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, Vileikyte L, Boulton AJM. Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania. A prospective study. *Diabetes Care*. 1999 Sept ; 22 (9) : 1428 – 31.
61. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam 1999.

62. Assal JP, Albeanu A, Peter-Riesch B, Vaucher J. Coût de la formation du patient atteint d'un diabète sucré. Effets sur la prévention des amputations. *Diabete Metab.* 1993 ; 19 : 491 – 5.
63. Becks PJ, Mackaay AJC, De Neeling JND, De Vries H, Bouter LM, Heine RJ. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population : the Hoorn Study. *Diabetologia.* 1995 ; 38 : 86 – 96.

## **BIBLIOGRAPHIE**

Les schémas d'anatomie ont été repris de ces 2 ouvrages :

- Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.  
Henri Rouvières, André Delmas.  
Tome III : Membres.  
14<sup>ème</sup> édition, MASSON.
  
- Atlas d'ostéologie humaine  
Jean-Geroges Korithé, Claude Maillot.  
2<sup>ème</sup> édition révisée et augmentée.  
Edition SPRINGER-VERLAG

## ANNEXE

### A. FACTEURS CONCERNANT LE PATIENT (ANTÉCÉDENT)

|           |          |                                              |                                                                            |
|-----------|----------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Colonne A | NUM_PATI | Numéro de patient                            | nombre                                                                     |
| Colonne B | AGE      | Age du patient                               | nombre                                                                     |
| Colonne C | SEXE     | Sexe du patient                              | 1 : masculin<br>2 : féminin                                                |
| Colonne D | TYP_DIAB | Type de diabète                              | 1 : type I<br>2 : type II<br>3 : secondaire                                |
| Colonne E | ANC_DIAB | Ancienneté du diabète en années              | nombre                                                                     |
| Colonne F | EQUILIB  | Chiffre HbA1c à l'entrée (en %)              | nombre                                                                     |
| Colonne G | TRAITEMT | Traitement à l'entrée                        | 1 : régime<br>2 : ADO seuls<br>3 : mixte<br>4 : insulinothérapie           |
| Colonne H | ATCD_ART | Antécédent d'artériopathie                   | 0 : non<br>1 : distale<br>2 : proximale<br>3 : mixte                       |
| Colonne I | COTE_ART | Côté de l'artériopathie                      | 1 : homolatéral<br>2 : controlatéral<br>3 : bilatéral                      |
| Colonne J | IPS_DTE  | Indice de pression systolique droite         | nombre                                                                     |
| Colonne K | IPS_GHE  | Indice de pression systolique gauche         | nombre                                                                     |
| Colonne L | TCPO2_BO | Pression transcutanée O2 base orteils (mmHg) | nombre                                                                     |
| Colonne M | TCPO2_MA | Pression transcutanée O2 malléole (mmHg)     | nombre                                                                     |
| Colonne N | TCPO2_CP | Pression transcutanée O2 cou de pied (mmHg)  | nombre                                                                     |
| Colonne O | ATC_REVA | Antécédent de revascularisation              | 0 : aucun<br>1 : homolatéral<br>2 : controlatéral<br>3 : bilatéral         |
| Colonne P | NEUROP   | Antécédent de neuropathie                    | 0 : non<br>1 : clinique<br>2 : radiologique<br>3 : radiologique + clinique |
| Colonne Q | RETINOP  | Antécédent de rétinopathie                   | 0 : non<br>1 : oui                                                         |
| Colonne R | ACUITE_D | Acuité visuelle droite                       | nombre                                                                     |
| Colonne S | ACUITE_G | Acuité visuelle gauche                       | nombre                                                                     |
| Colonne T | NEPHROP  | Antécédent de néphropathie                   | 0 : non<br>1 : oui                                                         |
| Colonne U | ATC_PLAI | Antécédent de plaie                          | 0 : aucun<br>1 : homolatéral<br>2 : controlatéral<br>3 : bilatéral         |
| Colonne V | ATC_AMP  | Antécédent d'amputation                      | 0 : non<br>1 : homolatéral<br>2 : controlatéral                            |

|                                                                         |          |                                                   |                                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------------------------|----------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Colonne W                                                               | HOM_AMP  | Localisation de l'amputation homolatérale         | 3 : bilatéral<br>1 : orteil<br>2 : rayon<br>3 : avant-pied                                                         |
| Colonne X                                                               | CTR_AMP  | Localisation de l'amputation controlatérale       | 1 : orteil<br>2 : rayon<br>3 : avant-pied<br>4 : jambe<br>5 : cuisse                                               |
| <b>B. FACTEURS CONCERNANT LA PLAIE</b>                                  |          |                                                   |                                                                                                                    |
| Colonne Y                                                               | COT_PLAI | Côté de la plaie                                  | 1 : droite<br>2 : gauche                                                                                           |
| Colonne Z                                                               | TYP_PLAI | Type de plaie                                     | 1 : crevasse sur hyperkératose<br>2 : mal perforant plantaire<br>3 : traumatisme<br>4 : escarre<br>9 : ne sais pas |
| Colonne AA                                                              | INF_CLIN | Signe d'infection clinique                        | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| Colonne AB                                                              | INF_BIO  | Signe d'infection biologique                      | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| Colonne AC                                                              | INF_RAD  | Signe d'infection radiologique (osteite)          | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| Colonne AD                                                              | BLO_BACT | Résultat prélèvement bactériologique au bloc      | nombre de germes                                                                                                   |
| Colonne AE                                                              | STAPHYLO | Présence de staphylocoque doré                    | 0 : non<br>1 : staph. doré méti S<br>2 : staph. doré méti R                                                        |
| Colonne AF                                                              | ANC_PLAI | Ancienneté de la plaie en jours                   | nombre (à revoir par la suite)                                                                                     |
| Colonne AG                                                              | CONTA_OS | Contact osseux                                    | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| Colonne AH                                                              | NECROSE  | Nécrose tissulaire                                | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| <b>C. FACTEURS CONCERNANT L'ÉVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION</b> |          |                                                   |                                                                                                                    |
| Colonne AI                                                              | HOSP_IMA | Artériographie ou angio-IRM                       | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| Colonne AJ                                                              | HOSP_REV | Revascularisation au cours de l'hospitalisation   | 0 : non<br>1 : angioplastie<br>2 : pontage                                                                         |
| Colonne AK                                                              | PO2REVBO | TCPO2 après revascularisation base orteils (mmHg) | nombre                                                                                                             |
| Colonne AL                                                              | PO2REVMA | TCPO2 après revascularisation malléole (mmHg)     | nombre                                                                                                             |
| Colonne AM                                                              | PO2REVCP | TCPO2 après revascularisation cou de pied (mmHg)  | nombre                                                                                                             |
| Colonne AN                                                              | PO2_AMEL | Amélioration TCPO2 après revascularisation        | 0 : non<br>1 : oui                                                                                                 |
| Colonne AO                                                              | NAT_GEST | Nature du geste chirurgical                       | 1 : traitement conservateur<br>2 : amputation                                                                      |
| Colonne AP                                                              | LOC_AMP  | Localisation de l'amputation                      | 1 : jambe<br>2 : cuisse                                                                                            |
| Colonne AQ                                                              | TYP_CONS | Type du traitement conservateur                   | 1 : parage simple<br>2 : greffe<br>3 : lambeau                                                                     |

|            |          |                                                       |                                                                                                                                                      |
|------------|----------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Colonne AR | SOR_CICA | Cicatrisation à la sortie                             | 4 : calcanectomie partielle<br>5 : calcanectomie totale<br>1 : oui<br>2 : non mais revu en consultation<br>3 : non et perdu de vu<br>9 : ne sais pas |
| Colonne AS | NB_BLOC  | Nombre total de passage au bloc                       | Nombre                                                                                                                                               |
| Colonne AT | BLOC_AMP | Délai (jours) entre 1er passage au bloc et amputation | Nombre                                                                                                                                               |

## **SURGICAL WOUND OF HEEL IN A DIABETIC PATIENT :**

### **ARE THERE PROGNOSIS FACTORS ?**

#### **ABSTRACT :**

A foot wound for a diabetic always represents a serious incident which can end up in amputation. The heel is not the most common location but it often develops in a nasty way. Conservative surgery has made some progress and permits in some cases to avoid amputation. It can consist in a plain debridement, in a skin graft, a flap or a calcaneotomy. By studying 43 cases of diabetics suffering from heel surgical wound, we intended to estimate the part of this surgery. We also wanted to check if there were prognosis factors for permitting to choose this kind of treatment for patients. In our study, nearly 60 % of the subjects could benefit from this surgery. A statistically significant increase of the risk of amputation can be noticed if the patient has an antecedent of wound, if he shows infectious signs on the blood balance or if the ulcer is located on the left heel.

We have no explanation as far as this last result is concerned.

VU

NANCY, le 10 mars 2003  
Le Président de Thèse

NANCY, le 20 mars 2003  
Le Doyen de la Faculté de Médecine  
Par délégation

Professeur O. ZIEGLER

Professeur M. BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 24 mars 2003

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1  
Par délégation, le Vice-Président du Conseil Scientifique

Professeur P. STEINMETZ

---

## RÉSUMÉ :

Une plaie du pied chez un diabétique est toujours un incident grave qui peut aboutir à l'amputation. Le talon n'est pas la localisation la plus fréquente, mais l'évolution est souvent mauvaise. La chirurgie conservatrice a progressé et permet dans certains cas d'éviter l'amputation. Il peut s'agir d'un parage simple, d'une greffe cutanée, d'un lambeau ou d'une calcanectomie. En reprenant 43 cas de plaies chirurgicales de talon chez des diabétiques, nous avons voulu évaluer quelle était la part de cette chirurgie, et s'il existait des facteurs pronostiques permettant d'orienter les patients vers ce type de traitement. Dans notre étude, presque 60 % des sujets ont pu bénéficier de cette chirurgie. On constate une augmentation statistiquement significative du risque d'amputation si le patient a un antécédent de plaie, s'il existe des signes infectieux sur le bilan sanguin ou si la plaie est située sur le talon gauche. Nous n'avons pas d'explication concernant ce dernier résultat.

---

## **SURGICAL WOUND OF HEEL IN A DIABETIC PATIENT : ARE THERE PROGNOSIS FACTORS ?**

---

THÈSE DE MÉDECINE GÉNÉRALE -- ANNÉE 2003

---

## MOTS CLEFS :

Pied diabétique. Talon. Chirurgie plastique. Pronostic.

---

**Faculté de Médecine de Nancy**

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDŒUVRE LES NANCY Cédex

---