

## Faculté de Pharmacie

Année 2024

Thèse N°

### Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

le 10 juillet 2024

Par

Clara PASQUEREAU

Née le 13 janvier 1997 à Brive-la-Gaillarde (19)

**Le pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie, prise en charge des plaies, prévention et rôle du pharmacien d'officine.**

Thèse dirigée par Monsieur Alexis DESMOULIÈRE

Examineurs :

M. Alexis DESMOULIÈRE

Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie, Limoges

Président

M. Nicolas PICARD

Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie, Limoges

Juge

Mme. Charlotte DÉTRICHÉ

Docteur en Pharmacie

Juge





## Faculté de Pharmacie

Année 2024

Thèse N°

### Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

le 10 juillet 2024

Par Clara PASQUEREAU

Née le 13 janvier 1997 à Brive-la-Gaillarde (19)

### **Le pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie, prise en charge des plaies, prévention et rôle du pharmacien d'officine.**

Thèse dirigée par Monsieur Alexis DESMOULIÈRE

Examineurs :

M. Alexis DESMOULIÈRE

Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie, Limoges

Président

M. Nicolas PICARD

Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie, Limoges

Juge

Mme. Charlotte DÉTRICHÉ

Docteur en Pharmacie

Juge



# Personnel enseignant de la Faculté de Pharmacie de Limoges

---

Le 1<sup>er</sup> octobre 2023

## Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur COURTIOUX Bertrand

## Vice-doyen de la Faculté

Monsieur LÉGER David, Maître de conférences

## Assesseurs de la Faculté

Monsieur le Professeur BATTU Serge, Assesseur pour la Formation Continue

Monsieur le Professeur PICARD Nicolas, Assesseur pour l'Innovation Pédagogique

## Professeurs des Universités – Hospitalo-Universitaires

M. BARRAUD Olivier	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. PICARD Nicolas	Pharmacologie
Mme ROGEZ Sylvie	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. SAINT-MARCOUX Franck	Toxicologie

## Professeurs des Universités – Universitaires

M. BATTU Serge	Chimie analytique et bromatologie
M. COURTIOUX Bertrand	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. DESMOULIÈRE Alexis	Physiologie
M. DUROUX Jean-Luc	Biophysique et mathématiques
Mme FAGNÈRE Catherine	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. LIAGRE Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
Mme MAMBU Lengo	Pharmacognosie

**Mme POUGET Christelle** Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

**M. TROUILLAS Patrick** Biophysique et mathématiques

**Mme VIANA Marylène** Pharmacie galénique

### **Maitres de Conférences des Universités – Hospitalo-Universitaires**

**Mme. CHAUZEIX Jasmine** Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie

**Mme DEMIOT Claire-Élise (\*)** Pharmacologie

**M. JOST Jérémie** Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

### **Maitres de Conférences des Universités – Universitaires**

**Mme AUDITEAU Émilie** Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

**Mme BEAUBRUN-GIRY Karine** Pharmacie galénique

**Mme BÉGAUD Gaëlle** Chimie analytique et bromatologie

**M. BILLET Fabrice** Physiologie

**Mme BONAUD Amélie** Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie

**M. CALLISTE Claude** Biophysique et mathématiques

**M. CHEMIN Guillaume** Biochimie et biologie moléculaire

**Mme CLÉDAT Dominique** Chimie analytique et bromatologie

**M. COMBY Francis** Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique

**Mme DELEBASSÉE Sylvie** Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie

**M. FABRE Gabin** Biophysique et mathématiques

**M. LABROUSSE Pascal (\*)** Botanique et cryptogamie

**Mme LAVERDET Betty** Pharmacie galénique

**M. LAWSON Roland** Pharmacologie

<b>M. LÉGER David</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>Mme MARRE-FOURNIER Françoise</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>M. MERCIER Aurélien</b>	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
<b>Mme MILLOT Marion (*)</b>	Pharmacognosie
<b>Mme PASCAUD-MATHIEU Patricia</b>	Pharmacie galénique
<b>M. TOUBLET François-Xavier</b>	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
<b>M. VIGNOLES Philippe (*)</b>	Biophysique et mathématiques

**(\*) Titulaire de l'Habilitation à Diriger des Recherches (HDR)**

**Professeur associé en service temporaire**

<b>M. FOGÈRE Édouard</b>	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
--------------------------	---

**Assistant Hospitalo-Universitaire des disciplines pharmaceutiques**

<b>Mme MARCELLAUD Élodie</b>	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
------------------------------	---

**Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche**

<b>M. HAMION Guillaume</b>	Pharmacognosie, Botanique et Mycologie
<b>Mme SONDA Amar</b>	Chimie analytique et bromatologie

**Enseignants d'anglais**

<b>M. HEGARTY Andrew</b>	Chargé de cours
<b>Mme VERCELLIN Karen</b>	Professeur certifié

## Remerciements

---

*Aux membres du jury,*

À **Monsieur Alexis DESMOULIÈRE**, je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury et d'avoir accepté de m'accompagner dans la rédaction de cette thèse. Je vous suis très reconnaissante pour votre disponibilité, vos corrections et vos encouragements ; ainsi que pour vos enseignements au cours de mes études.

À **Monsieur Nicolas PICARD**, je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, je vous en suis très reconnaissante. Merci pour votre disponibilité et vos enseignements interactifs pendant ces années d'études, qui me sont utiles au quotidien dans ma profession.

À **Charlotte**, ma collègue parisienne. Je te remercie d'avoir accepté d'être présente dans ce jury, et de m'avoir soutenue au cours de ces derniers mois. Merci pour les connaissances et l'expérience que tu m'apportes au quotidien, même si tu ne maîtrises pas toutes les expressions françaises et corréziennes. Merci d'égayer mes journées au travail (et en dehors) avec ton humour similaire au mien.

À **Anne-Marie TIXIER**, qui m'a reçue à bras ouverts lors de mon premier stage à Vigeois. Merci pour votre gentillesse et le temps que vous m'avez accordé pour me faire découvrir votre métier avec passion.

À **Evelyne et Lise PERRIER**, merci de m'avoir fait confiance pour travailler dans votre officine depuis ma 2<sup>ème</sup> année jusqu'à maintenant.

À **Sophie THOMAS**, merci de m'avoir accueillie pour mon stage de 6<sup>ème</sup> année au cours duquel j'ai beaucoup appris.

À **Delphine TEREYGEOL**, merci pour votre accueil chaleureux à la Pharmacie du Château et pour la confiance que vous m'avez accordée.

Au **Dr LASSENE**, merci pour votre disponibilité et votre accueil au sein du cabinet médical. La consultation à laquelle j'ai pu assister et les dossiers patients que j'ai étudiés m'ont permis de compléter mes connaissances avec des exemples concrets.

*À mes collègues,*

**Marianne, Guillaume, Sylvie**, mes acolytes de la pharmacie Perrier depuis le premier été parmi vous. Merci pour votre bonne humeur, votre humour et pour tout ce que vous m'avez transmis tout au long de ces années.

Un grand merci à mes collègues de la **Pharmacie de Vigeois** (Stéphanie et Véronique), de la **Pharmacie L'Hortolary à Panazol** (Catherine, Emmanuelle, Charlotte, Stéphanie, Suzie, Élise, Nicolas...) et de la **Pharmacie du Château à Sainte-Fortunade** (Patricia et Odile), pour m'avoir chaleureusement accueillie dans votre équipe et avoir pris le temps de me transmettre vos connaissances et votre expérience.

*À ma famille,*

**Mes parents**, merci de m'avoir permis de faire ces études, de m'avoir accompagnée dans ce parcours et au quotidien. Maman, merci de m'avoir amenée à Limoges tous les dimanches soir en première année !

**Mes grands-parents**, pour leur affection et toutes leur attentions depuis mon enfance.

**Francis, Marie-Anne, Christian, et toute ma famille** pour tous les moments partagés avec vous.

**Lucie, Laure et Gilbert**, merci pour l'intérêt que vous avez porté à la réussite dans mes études et dans ma vie en général.

*À mes amis,*

**Nathalie**, mon amie depuis la P2. On aura partagé cinq années à la fac mais bien au-delà aussi. Des cours, révisions et examens aux restos et soirées ; on a aussi partagé notre stress et toutes nos (més)aventures du quotidien. Je te remercie pour ton soutien depuis le début (depuis ce fameux WEI), et j'espère que notre amitié se poursuivra encore, même à distance.

**Alex**, grand passionné de la belle Corrèze, on s'est connus grâce aux TP en P2 où on rigolait déjà beaucoup. Toujours calme et réfléchi, plein d'ironie et d'humour, merci d'avoir égayé ces années d'études et de continuer aujourd'hui encore. En espérant se revoir prochainement (en terres corréziennes évidemment), je te souhaite une grande réussite dans tes projets à venir.

**Margaux**, ma copine d'internat à Edmond Perrier (ta tasse...). Il s'en est passé du temps depuis cette époque, mais je garde en tête tous les moments partagés depuis le lycée (mention spéciale aux bals des pompiers à Saint-Privat).

**Ombéline, Quentin et Lisa**, mes amis du lycée.

**Aude et Justine**, mes copines saint-jaloises. Merci pour les nombreux moments de détente, de rires, les vacances et le foot.

**Dan**, je te remercie de m'avoir encouragée à terminer tout cela, et de ton soutien dans les (nombreux) moments de doute et de stress. Merci pour ta patience et les moments que nous avons partagés.

## Droits d'auteurs

---

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



## Liste des abréviations

---

**AIT** : Accident Ischémique Transitoire  
**AMM** : Autorisation de Mise sur le Marché  
**AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs  
**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral  
**CLTI** : Chronic Limb Threatening Ischemia  
**CRP** : Protéine C Réactive  
**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire  
**DFU** : Diabetic Foot Ulcers  
**ETP** : Éducation Thérapeutique du Patient  
**FID** : Fédération Internationale du Diabète  
**GH** : Growth Hormone ou Hormone de croissance  
**GHIH** : Growth Hormone – Inhibiting Hormone  
**HAS** : Haute Autorité de Santé  
**HbA1c** : Hémoglobine glyquée  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**IDE** : Infirmier Diplômé d'État  
**IMC** : Indice de Masse Corporelle  
**IPS** : Indice de Pression Systolique  
**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique  
**IRSNA** : Inhibiteur de Recapture Sélectif de la Noradrénaline  
**IWGDF** : International Working Group on the Diabetic Foot  
**LPP** : Liste des Produits et Prestations  
**MEOPA** : Mélange équimolaire oxygène – protoxyde d'azote  
**MPP** : Mal Perforant Plantaire  
**NFS** : Numération de la Formule Sanguine  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**TPN** : Thérapie par Pression Négative  
**VS** : Vitesse de Sédimentation

## Table des matières

---

Introduction.....	18
I. Le diabète : épidémiologie et physiopathologie .....	19
I.1. Épidémiologie du diabète en France .....	19
I.2. Définition.....	20
I.3. Le diabète de type I ou diabète insulino-dépendant .....	20
I.3.1. Pancréas et hormones.....	21
I.3.2. Processus auto-immun .....	22
I.4. Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant .....	22
I.5. L'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	23
I.6. Les complications liées au diabète .....	24
I.6.1. Complications métaboliques.....	24
I.6.1.1. Acidocétose diabétique .....	24
I.6.1.2. Coma hyperosmolaire .....	25
I.6.1.3. Hypoglycémies.....	26
I.6.1.3.1. Symptômes des hypoglycémies .....	26
I.6.1.3.2. Conduite à tenir .....	26
I.6.1.4. Acidose lactique .....	28
I.6.2. Complications chroniques .....	28
I.6.2.1. Comorbidités associées au diabète.....	29
I.6.2.1.1. Syndrome métabolique .....	29
I.6.2.2. Macroangiopathies.....	29
I.6.2.2.1. Artères coronaires .....	30
I.6.2.2.2. Artères cérébrales .....	31
I.6.2.2.3. Artères des membres inférieurs .....	31
I.6.2.3. Microangiopathies .....	31
I.6.2.3.1. Rétinopathie diabétique .....	32
I.6.2.3.2. Néphropathie diabétique .....	33
I.6.2.3.3. Neuropathie diabétique .....	34
I.6.2.3.3.1. Le système nerveux .....	34
I.6.2.3.3.2. Neuropathie sensitive .....	34
I.6.2.3.3.3. Neuropathie motrice .....	35
I.6.2.3.3.4. Neuropathie autonome ou végétative .....	35
I.6.3. Les autres types de complications .....	36
I.6.3.1. Gingivite et parodontite .....	36
I.6.3.2. Complications dermatologiques.....	36
II. Le pied diabétique .....	37
II.1. Physiologie cutanée et cicatrisation .....	38
II.1.1. Processus de cicatrisation .....	39
II.1.1.1. Phase vasculaire et inflammatoire.....	39
II.1.1.2. Phase de prolifération .....	39
II.1.1.3. Phase de maturation .....	40
II.1.1.4. Plaie aiguë et plaie chronique.....	40
II.1.1.5. Facteurs limitant la cicatrisation.....	40
II.1.1.6. Cicatrisation pathologique.....	40
II.1.1.6.1. Cicatrice hypertrophique .....	40

II.1.1.6.2. Cicatrice chéloïde .....	41
II.2. Plaie neuropathique et plaie ischémique .....	41
II.3. L'artériopathie .....	42
II.3.1. Symptômes de l'artériopathie .....	42
II.4. La neuropathie .....	43
II.5. Modifications anatomiques du pied .....	43
II.5.1. Le pied de Charcot .....	43
II.6. Ulcères .....	46
II.6.1. Ulcères veineux ou artériels .....	46
II.6.2. Le mal perforant plantaire .....	47
II.6.3. Angiodermite nécrotique .....	49
II.7. Infection .....	50
II.8. Ostéite .....	51
II.9. Amputations .....	51
II.10. Examen clinique du pied et dépistage .....	53
II.10.1. Réflexes ostéotendineux .....	53
II.10.2. Test de sensibilité au monofilament .....	53
II.10.3. Diapason de 128 Hz .....	54
II.10.4. Indice de Pression Systolique (IPS) .....	55
II.10.5. Écho-doppler artériel .....	55
II.10.6. Artériographie, angioscanner et angio-IRM .....	55
II.10.7. Mise en évidence de déformations ostéoarticulaires .....	56
II.10.8. SUDOSCAN® .....	56
III. Prise en charge et prévention .....	58
III.1. Prise en charge des plaies .....	58
III.1.1. Bilan d'une plaie du pied diabétique .....	58
III.1.2. Traitement local des plaies .....	58
III.1.2.1. Détersion .....	59
III.1.2.1.1. Détersion mécanique .....	59
III.1.2.1.2. Détersion autolytique .....	59
III.1.2.1.3. Détersion chirurgicale .....	59
III.1.2.1.4. Détersion biologique par larvothérapie .....	59
III.1.2.2. Pansements .....	60
III.1.2.2.1. Alginates .....	60
III.1.2.2.2. Hydrofibres .....	60
III.1.2.2.3. Hydrocellulaires .....	61
III.1.2.2.4. Hydrocolloïdes .....	61
III.1.2.2.5. Hydrogels .....	62
III.1.2.2.6. Pansements irrigo-absorbants .....	62
III.1.2.2.7. Tulle gras et interfaces .....	62
III.1.2.2.8. Pansements au charbon .....	63
III.1.2.2.9. Pansements à l'argent .....	63
III.1.2.2.10. Pansements pour les plaies du pied diabétique .....	63
III.1.3. Mise en décharge .....	64
III.1.3.1. Chaussures de décharge .....	64
III.1.3.2. Semelles de décharge .....	66
III.1.3.3. Orthèses plantaires .....	66
III.1.3.4. Orthèse de décharge du pied .....	67

III.1.3.5. Problématiques de la mise en décharge .....	67
III.1.4. Revascularisation .....	68
III.1.4.1. Revascularisation chirurgicale par pontage .....	68
III.1.4.2. Revascularisation endovasculaire par angioplastie .....	69
III.1.5. Thérapie par pression négative .....	69
III.1.6. Électrostimulation .....	69
III.1.7. Greffe cutanée en pastilles .....	69
III.1.8. Traitements médicamenteux .....	70
III.1.8.1. Antibiothérapie .....	70
III.1.8.2. Traitement antalgique .....	70
III.1.8.3. Traitement de la neuropathie et de l'artériopathie.....	71
III.1.8.4. Autres traitements .....	71
III.1.8.4.1. Oxygénothérapie hyperbare.....	71
III.1.8.4.2. Facteurs de croissance .....	71
III.1.9. Équilibre glycémique.....	72
III.1.10. Vaccinations recommandées .....	72
III.2. Cas clinique .....	72
III.3. Prévention et éducation thérapeutique du patient .....	74
III.3.1. Hygiène et soins quotidiens.....	74
III.3.2. Soins de pédicurie / podologie .....	75
III.3.2.1. Rôles du pédicure-podologue.....	76
III.3.2.2. Affections podologiques cutanées et unguéales.....	76
III.3.2.2.1. Hyperkératose .....	76
III.3.2.2.1.1. Cor .....	77
III.3.2.2.1.2. Œil-de-perdrix .....	77
III.3.2.2.1.3. Callosités et durillons.....	77
III.3.2.2.2. Onychopathies.....	78
III.3.2.2.2.1. Ongle incarné .....	78
III.3.2.2.2.2. Onychogryphose.....	78
III.3.2.2.3. Mycoses.....	78
III.3.2.2.4. Ampoules.....	78
III.3.2.3. Déformations du pied.....	78
III.3.2.3.1. Hallux valgus .....	78
III.3.2.3.2. Orteils en griffe ou en marteau .....	79
III.3.2.3.3. Orthoplasties .....	80
III.3.3. Chaussures thérapeutiques.....	80
III.3.3.1. Remboursement des chaussures thérapeutiques.....	81
III.3.4. Rôle du pharmacien.....	81
III.3.4.1. Éducation thérapeutique du patient.....	81
III.3.4.2. Aide au sevrage tabagique .....	82
III.3.4.3. Conseils sur les chaussures thérapeutiques.....	82
III.3.4.4. Conseils de produits de soins.....	83
III.3.4.4.1. Aseptia - Akiléïne®.....	83
III.3.4.4.2. Alvadiem® .....	84
III.3.4.5. Protections en silicone et orthèses correctives Epitact® .....	84
IV. Évaluation des connaissances des patients diabétiques au sujet du pied diabétique.....	87
IV.1. Analyse des réponses.....	87
IV.2. Conclusion de l'enquête.....	95

Conclusion.....	96
Références bibliographiques .....	97
Annexes.....	103
Serment De Galien.....	115

## Table des illustrations

---

Figure 1 : Évolution de la prévalence mondiale du diabète chez les 20-79 ans (en millions).(4).....	19
Figure 2 : Évolution de l'incidence des hospitalisations pour complications liées au diabète en France entre 2010 et 2020.(6) .....	19
Figure 3 : Coupe anatomique du pancréas.(12).....	21
Figure 4 : Bandelettes de dosage de la cétonémie et cétonurie. ....	25
Figure 5 : GLUCAGEN KIT® .....	27
Figure 6 : BAQSIMI®, glucagon par voie nasale.(18).....	27
Figure 7 : Lecteur de glycémie One Touch Verio Reflect®.(19) .....	28
Figure 8 : Localisations des complications macroangiopathiques.(23) .....	30
Figure 9 : Modifications physiologiques lors d'une rétinopathie diabétique.(28) .....	32
Figure 10 : Structure de l'épiderme.(38) .....	38
Figure 11 : Radiographie d'une ostéoarthropathie diabétique.(42).....	44
Figure 12 : Physiopathologie de l'ostéoarthropathie diabétique.(42).....	45
Figure 13 : Étapes de développement du mal perforant plantaire. ....	48
Figure 14: Physiopathologie du mal perforant plantaire.....	49
Figure 15 : Amputations d'orteils, transmétatarsiennes, de Lisfranc et de Chopart.(49).....	51
Figure 16 : Mortalité à 5 ans des complications du pied diabétique et des cancers.(51) .....	52
Figure 17 : Sites à tester avec le monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g. ....	54
Figure 18 : Diapason de 128 Hz. ....	54
Figure 19 : Fonctionnement des glandes sudoripares chez un sujet avec une fonction sudorale normale.....	57
Figure 20 : Fonctionnement des glandes sudoripares chez un sujet avec une fonction sudorale anormale.....	57
Figure 21 : Mèches plates et compresses hémostatiques et cicatrisantes Algosteril® .....	60
Figure 22 : Pansements hydrofibres Aquacel Extra®. ....	61
Figure 23 : Pansement hydrocellulaire Allevyn Gentle Border®.....	61
Figure 24 : Pansement hydrocolloïde Comfeel® .....	62
Figure 25 : Pansement irrigoabsorbant Hydroclean®.....	62
Figure 26 : Pansement gras Jelonet® et Adaptic®. ....	63
Figure 27 : CHUT à décharge de l'avant-pied (modèle Podapro™ de DJO®).(63).....	65
Figure 28 : CHUT à décharge partielle de l'avant pied (modèle TERA DIAB de NEUT®).(64) .....	65
Figure 29 : CHUT à décharge du talon (GIBAUD®).(65).....	65

Figure 30 : Semelle de décharge Modus® (PODARTIS®)(66) .....	66
Figure 31 : Appareil de décharge partielle du pied NEUT®.(67) .....	67
Figure 32 : Mise en décharge adaptative pour une plaie de l'hallux.....	68
Figure 33 : Exemple d'une greffe en pastilles chez un patient amputé. ....	70
Figure 34 : Plaie sur la face supérieure de l'orteil. ....	72
Figure 35 : Mal perforant plantaire.....	73
Figure 36 : Évolution du MPP après deux mois. ....	73
Figure 37 : Développement d'un nouveau MPP.....	74
Figure 38 : Cor, durillon et œil de perdrix .....	76
Figure 39 : Hallux valgus.(80) .....	79
Figure 40 : Crème multi-protectrice AKILDIA®.(83).....	83
Figure 41 : Soins Protection Intense (Alvadiem®).(85).....	84
Figure 42 : Orthèse correctrice souple pour hallux valgus.(86).....	85
Figure 43 : Orthèse correctrice rigide pour hallux valgus.(87) .....	85
Figure 44 : Barrette sous-diaphysaire Epitact®.(88) .....	86

## Table des tableaux

---

Tableau 1 : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique.(30) .....	33
Tableau 2 : Différences cliniques entre pied neuropathique et pied artéritique.(21) .....	41
Tableau 3 : Critères diagnostiques de l'AOMI.(41).....	42
Tableau 4 : Stades de l'ostéoarthropathie diabétique.(42).....	44
Tableau 5 : Critères de diagnostic étiologique d'un ulcère de jambe.(44).....	47
Tableau 6 : Classification de l'infection d'une plaie du pied chez un patient diabétique d'après l'IWGDF Guidelines 2019.(47) .....	50

## Introduction

---

Le diabète est une pathologie qui affecte, à ce jour, plus d'un demi-milliard d'individus dans le monde, avec une prévalence qui connaît une augmentation constante. Contrairement aux idées reçues, cette maladie ne concerne pas seulement les pays développés, sa progression est fulgurante dans les pays en voie de développement.

Les nombreuses complications qui lui sont attribuées impactent significativement la vie des patients diabétiques. Une des complications redoutables est l'atteinte des membres inférieurs associée à un risque sévère d'infection et, à terme, d'amputation.

Le pied diabétique constitue un problème majeur de santé publique ayant des répercussions humaines, sociales et économiques importantes (infections, hospitalisations, amputations).

Les retentissements des complications sur la qualité et la durée de vie des patients sont non négligeables. En effet, on estime qu'une amputation des membres inférieurs est réalisée toutes les 30 secondes dans le monde à cause du diabète.(1)

La formation des professionnels de santé et l'uniformisation des pratiques sont indispensables pour améliorer la prise en charge des patients. En outre, la prévention et l'éducation thérapeutique des patients diabétiques sont des mesures primordiales.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, la prévention est « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps. »

La prévention primaire désigne l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population, c'est-à-dire l'apparition de nouveaux cas.

La prévention secondaire consiste à réduire la prévalence d'une maladie dans une population, par sa détection, son traitement précoce et la diminution des facteurs de risque.

La prévention tertiaire vise à réduire la progression et les complications d'une maladie.(2)

Pour développer ce sujet, nous allons aborder dans une première partie la physiopathologie globale du diabète et les complications associées. Puis, nous nous concentrerons dans une deuxième partie sur les problématiques du pied diabétique, de la neuropathie et de l'artériopathie.

Enfin, nous étudierons les différentes prises en charge possibles et surtout les moyens de prévention à mettre en place ; ainsi que le rôle des professionnels de santé, plus particulièrement celui du pharmacien d'officine.

# I. Le diabète : épidémiologie et physiopathologie

Le diabète constitue un problème de santé publique majeur qui affecte l'ensemble des pays.

En 2019, la Fédération Internationale du Diabète estimait que 463 millions d'adultes étaient atteints de diabète. En 2021, ce nombre avait atteint 537 millions (Figure 1) et d'ici 2045, il pourrait évoluer jusqu'à 783 millions.(3)

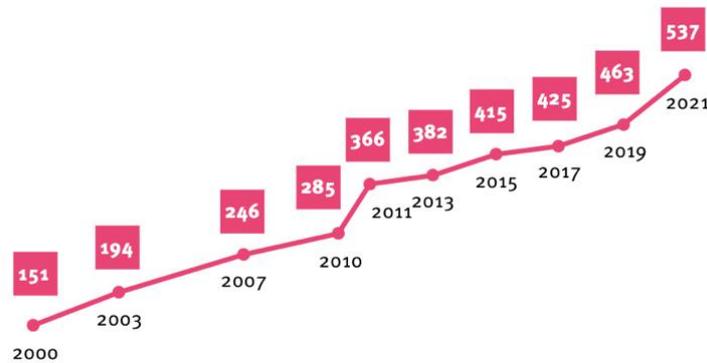


Figure 1 : Évolution de la prévalence mondiale du diabète chez les 20-79 ans (en millions).(4)

## I.1. Épidémiologie du diabète en France

En France en 2022, plus de 3,8 millions de personnes ont reçu un traitement pharmacologique pour un diabète, soit 5,6 % de la population.(5)

En 2020, les complications chroniques liées au diabète restaient très fréquentes. Néanmoins, pour la première fois depuis 2010, les hospitalisations pour plaies du pied (et accident vasculaire cérébral ou AVC) avaient diminué mais de façon modérée (Figure 2).(6)

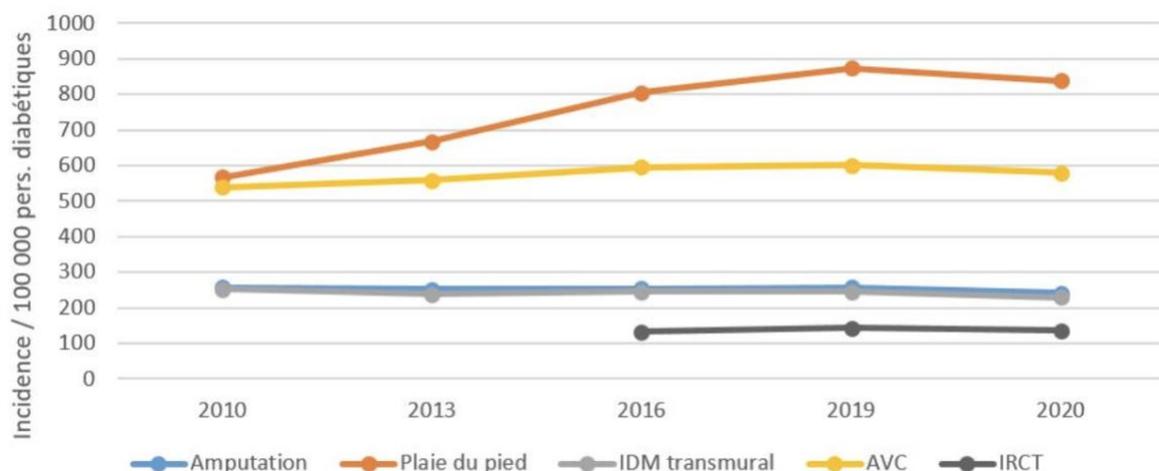


Figure 2 : Évolution de l'incidence des hospitalisations pour complications liées au diabète en France entre 2010 et 2020.(6)

Le nombre de diabétiques progresse rapidement avec le vieillissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie des patients diabétiques. Les inégalités territoriales et socio-économiques vis-à-vis du risque de diabète sont importantes.

Par exemple, les taux de prévalence du diabète et de ses complications les plus élevés sont retrouvés dans les départements d'outre-mer et de la région parisienne.

Les populations connaissant des difficultés socio-économiques sont plus touchées par le surpoids et la sédentarité, facteurs qui favorisent le diabète de type 2.(7)

En France, le diabète touche plus fréquemment les hommes que les femmes, sauf dans les territoires d'outre-mer. En 2020, un homme sur cinq âgé de 70 à 85 ans et une femme sur sept âgée de 75 à 85 ans étaient traités pharmacologiquement pour un diabète.

La prévalence du diabète est cependant largement sous-évaluée ; on estime que 20 à 30% des adultes diabétiques (de type 2) ne sont pas diagnostiqués, du fait de l'évolution silencieuse de la maladie.(8)

## **I.2. Définition**

Le diabète correspond à une situation d'hyperglycémie chronique, définie de deux manières :

- Une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) retrouvée à deux reprises ou ;
- Une glycémie supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée.(9)

Cependant le terme de diabète englobe deux pathologies distinctes : le diabète insulino-dépendant ou de type 1, et le diabète non insulino-dépendant ou de type 2.(10)

On peut également évoquer le diabète gestationnel, trouble transitoire de la tolérance au sucre lié à la grossesse.

## **I.3. Le diabète de type I ou diabète insulino-dépendant**

Le diabète insulino-dépendant, représentant environ 10% des cas de diabète, survient la plupart du temps pendant l'enfance ou chez le jeune adulte.

Le diagnostic du diabète de type 1 se fait le plus souvent en présence de symptômes qui apparaissent brutalement :

- Une augmentation du besoin d'uriner, survenant jour et nuit avec des urines abondantes (polyurie) ;
- Une augmentation de la soif (polydypsie) ;
- Une perte de poids malgré un appétit conservé ou augmenté ;
- Une fatigue inhabituelle.(11)

L'insuline, hormone essentielle à la régulation de la glycémie, est un polypeptide de 51 acides aminés produit dans le pancréas, au niveau des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Son action consiste à favoriser l'entrée du glucose dans divers types de cellules (musculaires, graisseuses, hépatiques...) à des fins de stockage.

L'absence d'insuline provoque une hyperglycémie au moment des prises alimentaires. L'absence de glucose stocké pour alimenter certains organes va quant à elle conduire à la production de corps cétoniques, qui peuvent s'avérer toxiques.

### I.3.1. Pancréas et hormones

Le pancréas est un organe dont la fonction est la sécrétion de certaines substances ou hormones, c'est une glande mixte (Figure 3). En effet, il possède des fonctions endocrine et exocrine.

Une glande endocrine sécrète des hormones directement dans la circulation sanguine. À l'inverse, une glande exocrine libère une substance dans un milieu extérieur ou un autre organe.

90% des cellules du pancréas ont une fonction exocrine qui se traduit par la synthèse d'enzymes pancréatiques utiles dans le processus de digestion. Les enzymes sont sécrétées sous une forme inactive ou zymogène ; elles seront activées dans la lumière intestinale.

La fonction endocrine se déroule au niveau des îlots de Langerhans qui contiennent majoritairement deux types de cellules spécialisées dans la production de deux hormones aux effets opposés. Les cellules alpha sécrètent le glucagon, hormone hyperglycémiant, tandis que les cellules  $\beta$  sécrètent l'insuline, hormone hypoglycémiant.

Les cellules delta également présentes dans les îlots de Langerhans synthétisent la somatostatine (GHIH). Les cellules PP ou gamma quant à elles, sécrètent le polypeptide pancréatique.

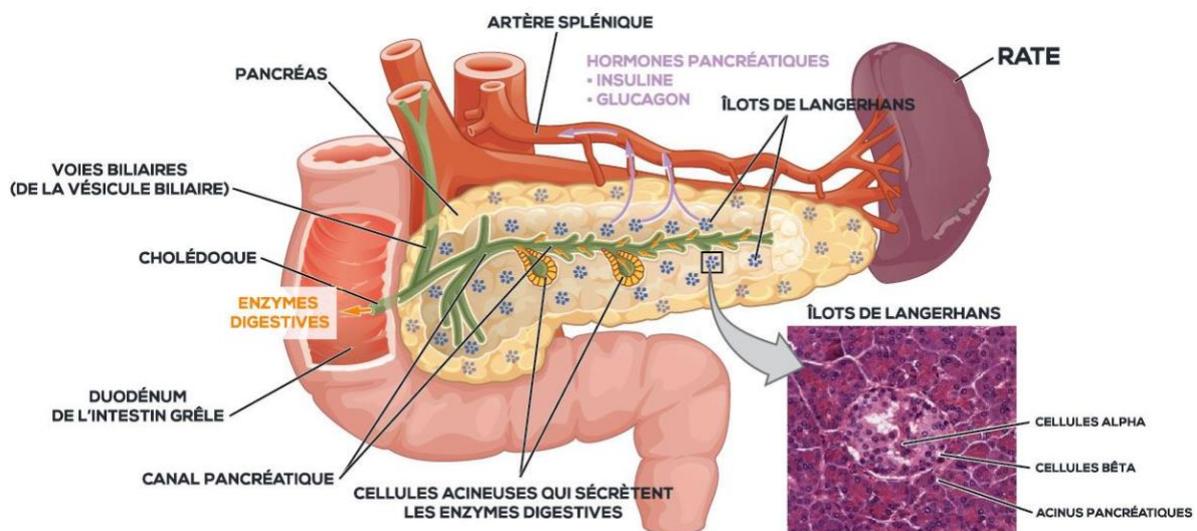


Figure 3 : Coupe anatomique du pancréas.(12)

La sécrétion d'insuline est variable au cours de la journée ; la production basale permet de réguler le taux de sucre en dehors des repas. Lors du pic prandial en revanche, la production est augmentée.

La sécrétion de glucagon est stimulée par une baisse de la glycémie. Cette hormone permet la transformation du glycogène stocké en glucose et maintient ainsi un taux de glucose sanguin physiologique pendant les périodes de jeûne.

Cependant, le glucagon n'est pas la seule hormone hyperglycémiant qui participe à la régulation de la glycémie. Les trois autres hormones qui peuvent induire une augmentation de la glycémie sont :

- L'adrénaline, une catécholamine sécrétée par les glandes surrénales (médullosurrénales) ;
- Le cortisol, une hormone glucocorticoïde sécrétée par les glandes surrénales (corticosurrénales) ;
- L'hormone de croissance (GH) ou hormone somatotrope, sécrétée par l'hypophyse.

En résumé, ce sont ces différentes hormones qui assurent la régulation du taux de glucose sanguin et l'homéostasie glucidique (Annexe 1).

### **I.3.2. Processus auto-immun**

Le diabète de type 1 est causé par une destruction des cellules  $\beta$  qui sont identifiées à tort comme étrangères par le système immunitaire, plus précisément par les lymphocytes T.

Des auto-anticorps vont ainsi être dirigés contre ces cellules, faisant du diabète de type 1 une maladie auto-immune, à l'inverse du diabète de type 2.

Ces auto-anticorps visent divers composants des cellules  $\beta$  du pancréas et on retrouve ainsi : les anticorps anti-îlots, les anticorps anti-GAD (acide glutamique décarboxylase, une enzyme pancréatique), les anticorps anti-insuline et les anticorps anti-IA2 (tyrosine phosphatase).

Le processus de destruction des cellules  $\beta$  peut perdurer plusieurs années, 5 à 10 ans ou davantage, sans signe apparent, l'hyperglycémie n'apparaissant que lorsque 80 à 90% des cellules  $\beta$  sont détruites.

La recherche de ces auto-anticorps permet par conséquent de diagnostiquer un diabète de type 1 auto-immun, mais s'avère également utile pour dépister un patient encore asymptomatique qui présente des facteurs de risque.

Le diabète de type 1 est qualifié de diabète insulino-dépendant car les injections d'insuline sont vitales pour les patients.

### **I.4. Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant**

Le diabète non insulino-dépendant correspond à 90% des cas de diabète en France.

La déficience en insuline responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est la conséquence de nombreuses années d'hypersécrétion insulinaire, elle-même causée par une insulino-résistance.

Le développement du diabète de type 2 se fait en trois étapes.

Dans un premier temps, les cellules et tissus de l'organisme deviennent résistants à l'insuline.

Cette résistance est normale avec l'âge mais elle est aggravée par l'excès de tissus gras dans un cadre de surpoids et d'obésité. C'est le stade d'insulinorésistance, au cours duquel le glucose s'accumule dans le sang et une hyperglycémie s'installe.

L'organisme tente alors de s'adapter en augmentant la production pancréatique d'insuline pour maintenir une valeur normale de glycémie. C'est l'hyperinsulinisme.

Après plusieurs années (10 à 20 ans) d'hypersécrétion insulinaire, le pancréas s'épuise et ne parvient plus à sécréter suffisamment d'insuline pour réguler la glycémie. C'est le stade d'insulinodéficience.(13)

Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués en périphérie, au niveau musculaire, et, à contrario, la production hépatique du glucose (néoglucogenèse) est augmentée.

Le diagnostic du diabète de type 2 est le plus souvent fait de manière fortuite, à l'occasion d'une analyse de sang. C'est une pathologie qui évolue en silence, associée dans 80% des cas à une situation de surpoids ou d'obésité.

Le diabète de type 2 est lié à plusieurs facteurs de risques, parmi lesquels :

- Le surpoids et l'obésité ;
- La sédentarité, le manque d'activité physique ;
- Le tabagisme ;
- Des facteurs génétiques...

Ces facteurs troublent l'équilibre glycémique et sont aussi à l'origine de complications concernant notamment les artères et les vaisseaux sanguins.

Fumer augmente le risque de survenue d'un diabète de type 2 car le tabac majore l'insulinorésistance, et favorise aussi l'athérosclérose, l'artérite des membres inférieurs ainsi que le risque d'infarctus du myocarde et d'AVC.

De plus, certaines pathologies chroniques favorisent la survenue d'un diabète de type 2 : l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie.(14)

Les facteurs provoquant un diabète de type 1 ou 2 ne sont, à l'heure actuelle, pas tous élucidés.

## **I.5. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)**

L'hémoglobine glyquée HbA1c est un marqueur du risque de complications du diabète à long terme.

Le glucose présent dans le sang se fixe de manière irréversible sur l'hémoglobine et s'accumule dans les globules rouges. Plus la glycémie est élevée, plus la quantité de glucose fixée sur l'hémoglobine est importante.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée donne une vision de l'équilibre du diabète puisqu'elle reflète la glycémie moyenne des trois mois précédents. C'est en quelque sorte la « mémoire glycémique » du patient.

Les objectifs glycémiques d'HbA1c dépendent du type de diabète, de l'âge, des traitements, de l'existence ou non de complications ou pathologies associées. En règle générale, l'HbA1c doit être inférieure à 7 % pour un diabétique de type 2 et entre 7 % et 7,5 % pour un diabétique de type 1.(15)

Le dosage de l'hémoglobine glyquée représente une grande avancée dans le suivi du patient diabétique.

## **I.6. Les complications liées au diabète**

L'hyperglycémie chronique est à l'origine de diverses complications aiguës et chroniques.

### **I.6.1. Complications métaboliques**

Au quotidien, le patient diabétique, qu'il soit de type I ou de type II, peut faire face à des complications métaboliques. Celles-ci peuvent parfois révéler le diabète et aider à son diagnostic, mais elles constituent surtout un réel handicap dans la vie personnelle.

Ces complications métaboliques aiguës sont souvent directement liées à la pathologie diabétique ; cependant elles sont parfois la conséquence des traitements.

On retrouve principalement :

- L'acidocétose diabétique ;
- Le coma hyperosmolaire ;
- Les hypoglycémies ;
- L'acidose lactique.

#### **I.6.1.1. Acidocétose diabétique**

L'acidocétose est une complication aiguë du diabète provoquée par l'accumulation dans le sang de substances toxiques : les corps cétoniques. C'est une urgence médicale nécessitant une hospitalisation.

L'acidocétose diabétique survient principalement chez les personnes diabétiques de type 1. Elle se caractérise par une forte hyperglycémie, souvent supérieure à 20 mmol/L, avec la présence de corps cétoniques détectables dans le sang ou l'urine.

Lorsque l'insuline n'est pas présente en quantité suffisante, le glucose ne parvient pas jusqu'aux cellules qui en ont besoin pour produire de l'énergie. Cette énergie, indispensable au bon fonctionnement des organes, est alors obtenue en puisant dans les réserves de graisses.

L'acétoacétate, le  $\beta$ -hydroxybutyrate et l'acétone, regroupés sous le nom de « corps cétoniques », proviennent de la dégradation des graisses. Ils sont produits dans le foie à partir des acides gras au cours de la cétogenèse.

L'acétoacétate et le  $\beta$ -hydroxybutyrate sont utilisés comme source d'énergie alternative dans les tissus périphériques. L'acétone est éliminée par les voies urinaire et pulmonaire, ce qui explique l'odeur cétonique de l'haleine du patient en acidocétose.

L'acidocétose diabétique peut survenir lors de l'oubli d'une dose d'insuline, d'un mauvais ajustement de la dose d'insuline, d'un arrêt de la pompe à insuline ou d'un problème médical grave.

Les symptômes de l'acidocétose diabétique sont les suivants :

- Respiration profonde et rapide ;
- Haleine fruitée (odeur cétonique) ;
- Nausées, vomissements ;
- Douleurs abdominales ;
- Confusion, agitation...(16)

La présence de corps cétoniques est détectable grâce à l'utilisation de bandelettes de cétonémie (dans le sang) ou cétonurie (dans les urines) (Figure 4). Il est conseillé au patient diabétique de toujours en avoir à disposition.



Figure 4 : Bandelettes de dosage de la cétonémie et cétonurie.

### I.6.1.2. Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire est une forme grave de décompensation du diabète de type II, en particulier chez le sujet âgé. En effet, il peut induire 20 à 40% de mortalité dans cette population.

Les facteurs déclenchants de l'état hyperglycémique hyperosmolaire peuvent être : les infections aiguës, certains médicaments tels que les glucocorticoïdes qui altèrent la tolérance au glucose ou les diurétiques qui augmentent les pertes de liquides.

Le principal signe clinique est une profonde déshydratation, accompagnée d'une altération de la conscience, et le diagnostic biologique s'établit à partir d'une glycémie supérieure à 6 g/L, accompagnée d'une hyperosmolalité plasmatique.(16)

L'absence de cétonémie et d'acidose le différencie des autres types de complications. En effet, l'insuline présente chez la plupart des diabétiques de type II suffit pour supprimer la cétonogénèse.

En revanche, l'absence des symptômes d'acidose retarde le diagnostic et prolonge l'état de déshydratation. L'hyperglycémie et l'osmolarité sont donc nettement plus élevées que dans l'acidocétose diabétique.

Le traitement se fait en plusieurs étapes. On remédie prioritairement à la déshydratation par l'apport de liquides et d'électrolytes (sérum salé isotonique). Quant à l'hyperglycémie, elle se traite par insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique (IVSE).(17)

### **I.6.1.3. Hypoglycémies**

Les hypoglycémies sont des complications fréquentes dans le quotidien des patients diabétiques. Elles sont souvent provoquées par des traitements du diabète de type II comme les sulfamides hypoglycémisants (glibenclamide, glimépiride, gliclazide...). Elles peuvent aussi apparaître à la suite des injections d'insuline si les posologies sont mal ajustées.

D'autres situations peuvent avoir des conséquences sur la glycémie : changement d'habitudes alimentaires, activité physique intense, médicaments, alcool...

L'hypoglycémie se définit par une glycémie inférieure à 0,7 g/L.(11)

#### **I.6.1.3.1. Symptômes des hypoglycémies**

Les symptômes de l'hypoglycémie sont les suivants :

- Sueurs, pâleur, nausées légères, sensations de faim ;
- Tremblements, palpitations, nervosité ;
- Fourmillements, picotements autour de la bouche ;
- Vertiges, maux de tête, vision trouble ;
- Faiblesse, perte d'équilibre ;
- Accélération du rythme cardiaque. (17)

Par la suite, une perte de conscience peut survenir. Il faut garder en tête qu'une hypoglycémie est potentiellement grave si elle n'est pas prise en charge.

#### **I.6.1.3.2. Conduite à tenir**

Dès les premiers signes d'hypoglycémie, il faut rapidement ingérer du sucre, ce qu'on appelle « se resucrer ». Généralement, on préconise de prendre 3 morceaux de sucre, ce qui correspond à environ 15 grammes.

Puis il est recommandé de se reposer pendant quelques minutes en s'allongeant.

Si les recommandations précédentes ne suffisent pas pour gérer une hypoglycémie sévère, un médicament devra être injecté (Figure 5). Il s'agit du glucagon, l'hormone hyperglycémisante.



Figure 5 : GLUCAGEN KIT®

Récemment, une nouvelle forme thérapeutique de glucagon est arrivée sur le marché. Il s'agit du BAQSIMI® (Figure 6), une poudre dont l'administration se fait par pulvérisation nasale. C'est un médicament à usage unique, qui ne nécessite pas de reconstitution préalable.(18)

BAQSIMI® est destiné à une utilisation dans des situations d'urgence dues à une hypoglycémie sévère.



Figure 6 : BAQSIMI®, glucagon par voie nasale.(18)

Pour les patients qui disposent d'un lecteur de glycémie (Figure 7), l'autosurveillance va permettre de confirmer cet épisode d'hypoglycémie et de suivre l'évolution. Il est très important, en particulier pour les patients sous insuline, de noter dans un carnet de suivi les glycémies quotidiennes et les épisodes d'hypo et d'hyperglycémie.



Figure 7 : Lecteur de glycémie One Touch Verio Reflect®.(19)

#### **I.6.1.4. Acidose lactique**

L'acidose lactique est une complication rare qui se produit chez les patients diabétiques traités par un médicament de la classe des biguanides : la metformine.

Cette manifestation indésirable apparaît généralement sur un terrain d'insuffisance rénale sévère.

La metformine augmente la concentration de lactates via plusieurs mécanismes supposés, en accélérant notamment la glycolyse et en favorisant la voie du métabolisme anaérobie, et diminue par ailleurs son élimination par la néoglucogénèse.(20)

#### **I.6.2. Complications chroniques**

Les complications chroniques du diabète sont la conséquence de plusieurs facteurs dont l'hyperglycémie chronique.

Elles sont couramment classées en deux catégories, en fonction des types de vaisseaux et d'organes qu'elles concernent : les microangiopathies et les macroangiopathies.

Par opposition à la microangiopathie qui touche les vaisseaux de petits calibres, la macroangiopathie désigne l'atteinte des grosses artères telles que l'aorte.

L'hyperglycémie chronique est la force motrice de ces complications, de façon majeure pour les complications microangiopathiques et de façon importante, au même titre que l'hypertension artérielle, les dyslipidémies ou le tabagisme, pour les complications macroangiopathiques.(21)

Les progrès dans la prise en charge cardiovasculaire ont permis de diminuer assez nettement les complications macrovasculaires du diabète (en particulier coronariennes et cérébrales) ; néanmoins, les complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie), plus spécifiques de l'hyperglycémie chronique, ne cessent d'augmenter avec l'épidémie mondiale de diabète de type 2.

### **I.6.2.1. Comorbidités associées au diabète**

Les principales comorbidités aggravant le pronostic vital des patients diabétiques sont l'hypertension artérielle, le tabagisme et le syndrome métabolique.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur vis-à-vis des AVC et de l'insuffisance coronarienne. Le tabagisme chronique favorise également l'insuffisance coronarienne et l'artérite des membres inférieurs.

#### **I.6.2.1.1. Syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique ne se définit pas comme une maladie, il désigne la coexistence de plusieurs troubles d'origine lipidique, glucidique ou vasculaire associés à un excès de poids, chez un même individu. (Annexe 2)

L'ensemble de ces désordres métaboliques augmente considérablement le risque de complications cardiovasculaires.

La première définition officielle a été donnée en 1999 par l'Organisation Mondiale de la Santé mais plusieurs définitions ont été proposées par la suite. Celle de la Fédération Internationale du Diabète permet d'uniformiser les opinions et éviter les confusions.

Selon la FID, une personne est atteinte du syndrome métabolique lorsqu'elle présente une obésité abdominale (= un tour de taille supérieur à 94 cm chez les hommes et 80cm chez les femmes) et au moins deux des facteurs suivants :

- Un taux élevé de triglycérides :  $\geq 1,7$  mmol/L ;
- Un faible taux de cholestérol HDL (« bon » cholestérol) :  $< 1,03$  mmol/L chez un homme et  $< 1,29$  mmol/L chez une femme ;
- Une hypertension artérielle :  $\geq 130/85$  mmHg ;
- Une hyperglycémie à jeun :  $\geq 5,6$  mmol/L équivalent à 1 g/L.

#### **I.6.2.2. Macroangiopathies**

Le risque de macroangiopathie augmente considérablement avec le degré d'hyperglycémie chronique. Ainsi, à chaque point supplémentaire d'HbA1c correspond environ une augmentation de 12 % du risque d'infarctus du myocarde.(22)

L'hyperglycémie fragilise la paroi des vaisseaux sanguins et favorise ainsi la formation de plaques d'athérome.

Le risque cardiovasculaire des sujets diabétiques est multiplié par un facteur 2 à 3 par rapport à la population générale. Les infarctus du myocarde et les AVC sont responsables de plus de 50% des décès chez les diabétiques.

La macroangiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes :

- l'athérosclérose ;
- l'artériosclérose.

L'athérosclérose désigne la formation de plaques d'athérome (association de lipides et de cellules inflammatoires) sur la paroi interne des artères. Leur épaissement gêne progressivement la circulation sanguine et engendre des manifestations cliniques.(23)

L'artériosclérose est caractérisée par une prolifération endothéliale et un épaissement de la média artérielle (tunique intermédiaire), qui aboutit à la médiocalcose.

La médiocalcose correspond à une dégénérescence associée à une calcification des artères de moyen calibre, en particulier dans la partie inférieure du corps. C'est une pathologie fréquemment retrouvée après 60 ans et chez les patients diabétiques.

Chez le patient diabétique, l'artérite en général, et l'artérite des membres inférieurs en particulier, sont associées à la médiocalcose.

Les calcifications de l'intima, la tunique interne de l'artère, sont directement liées au processus athéromateux, conséquence des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, dyslipidémie, hypertension). Ces facteurs de risque ne sont pas ou peu impliqués dans le développement de la médiocalcose.

Les calcifications athéromateuses sont souvent asymétriques et localisées dans les grosses artères proximales. À l'inverse, la médiocalcose est diffuse et symétrique mais concerne davantage les artères distales.

La Figure 8 présente les principales complications de l'athérosclérose en fonction des artères atteintes et les symptômes cliniques associés.

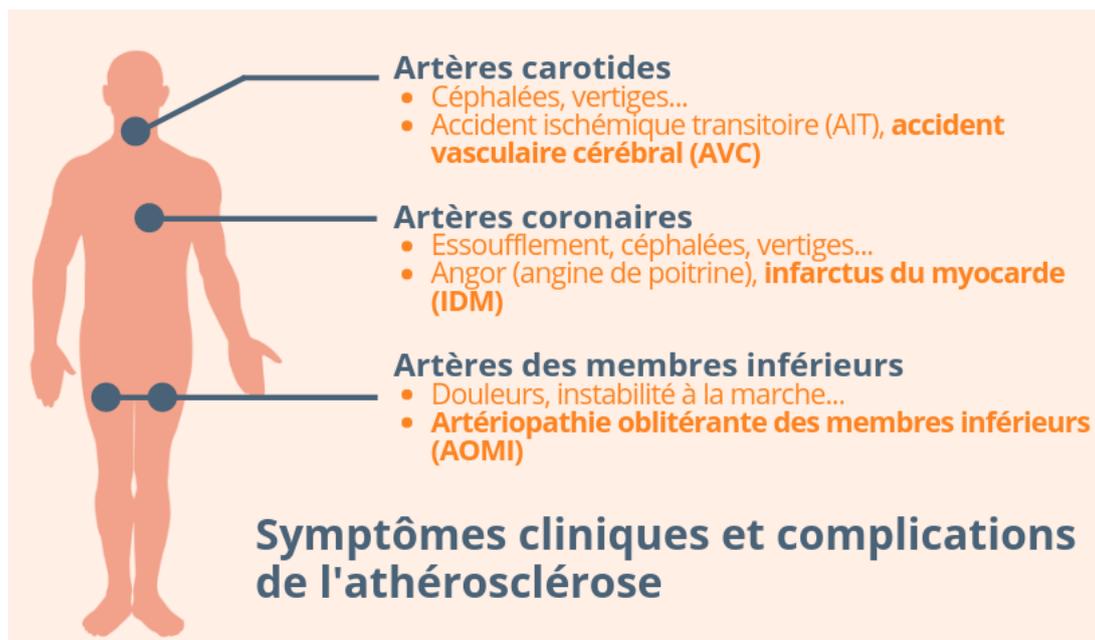


Figure 8 : Localisations des complications macroangiopathiques.(23)

#### I.6.2.2.1. Artères coronaires

L'atteinte des artères coronaires, ou coronaropathie, cause l'angor ou angine de poitrine, pathologie pouvant évoluer vers un infarctus du myocarde. L'insuffisance coronarienne correspond à une diminution de l'apport sanguin au myocarde. L'irrigation insuffisante de la zone myocardique provoque des douleurs oppressantes à l'effort : c'est l'angine de poitrine ou angor. À terme, une nécrose se produit, à l'origine de douleurs de plus en plus fréquentes et longues : c'est l'infarctus du myocarde.

#### **I.6.2.2.2. Artères cérébrales**

L'AVC est une conséquence de l'atteinte des artères cérébrales.

On distingue deux types d'AVC :

- L'AVC ischémique, qui représente 85% des cas ;
- L'AVC hémorragique, environ 15% des cas.

L'AVC ischémique est causé par l'obstruction d'une artère due à :

- Une thrombose provoquée par les plaques d'athérome ou ;
- Une embolie cérébrale provoquée par un caillot de sang.

On distingue également l'accident ischémique transitoire (AIT) lorsque l'obstruction de l'artère cérébrale se résorbe d'elle-même, sans séquelle.(24)

L'AVC hémorragique fait suite à une rupture d'anévrisme.

#### **I.6.2.2.3. Artères des membres inférieurs**

Concernant les artères des membres inférieurs, les complications aboutissent régulièrement à une pathologie nommée Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI).

L'AOMI ou artérite est une manifestation de l'athérosclérose (dépôts de graisses sur la paroi des artères) qui se manifeste le plus souvent après 60 ans et particulièrement chez le patient tabagique et/ou diabétique.

L'AOMI correspond à une obstruction partielle ou complète d'une ou de plusieurs artères des membres inférieurs. Il s'agit d'une complication importante à rechercher absolument chez le sujet diabétique.

Elle reflète un risque cardiovasculaire important, et localement, c'est un facteur de retard de cicatrisation des troubles trophiques.(1)

Des sténoses des artères qui vascularisent les membres sont responsables d'une insuffisance d'apport en oxygène au niveau des tissus et des muscles des membres inférieurs, provoquant des douleurs à la marche (claudication intermittente), ou au repos.(25)

L'artériopathie diabétique se caractérise par une atteinte préférentielle des petites artères, situées entre le genou et les orteils. On parle d'artérite distale.

Dans le cas d'un patient diabétique, l'artérite est souvent indolore du fait de la neuropathie associée.

#### **I.6.2.3. Microangiopathies**

La rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique sont les trois principales complications de la microangiopathie. Elles sont liées à la situation d'hyperglycémie chronique, et concernent aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2.

### I.6.2.3.1. Rétinopathie diabétique

Le diabète est une des premières causes de cécité en France et en Europe.

La rétinopathie diabétique est une complication qui évolue sur 15 à 20 ans et qui peut rester asymptomatique jusqu'à un stade avancé. En l'absence de traitement, elle est responsable d'une altération de l'acuité visuelle.

La rétinopathie se caractérise par une atteinte des vaisseaux sanguins qui irriguent la rétine, les capillaires rétiens.

A un stade précoce, elle se traduit par des occlusions et des dilatations vasculaires rétiennes : c'est la rétinopathie non proliférante. La rétinopathie diabétique évolue ensuite vers une phase proliférative avec la formation de néovaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille (Figure 9). Un œdème maculaire est très souvent associé et altère considérablement la vision.(26,27)

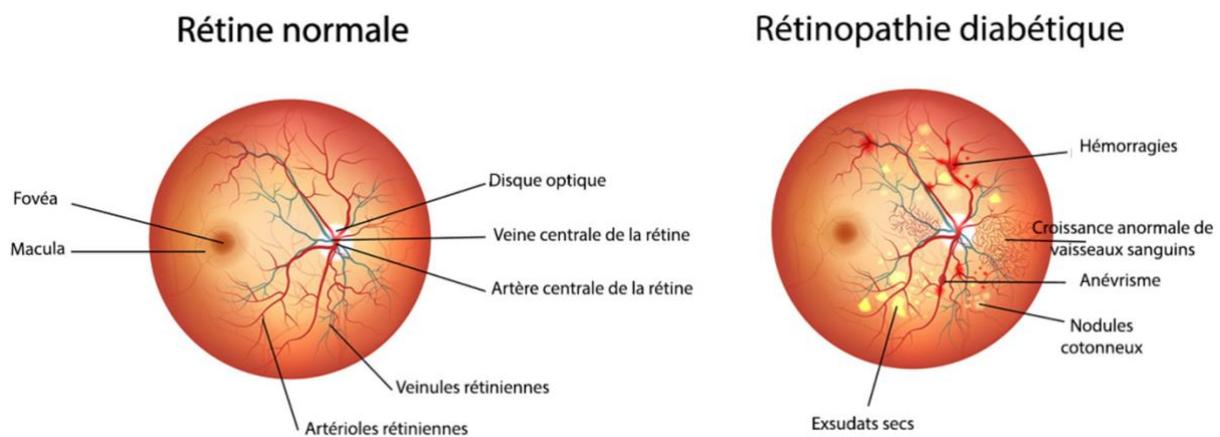


Figure 9 : Modifications physiologiques lors d'une rétinopathie diabétique.(28)

Cette pathologie doit être suivie par un spécialiste, avec la réalisation annuelle d'un examen ophtalmologique : le fond d'œil.

Les symptômes apparaissent quelques années après la découverte du diabète : vision floue, déformation des images et des lignes, apparition de taches noires (scotomes) dans le champ de vision, mauvaise vision de nuit, augmentation des ombres dans le champ de vision, baisse des contrastes, perte rapide de la vue.

### I.6.2.3.2. Néphropathie diabétique

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale dans le monde.(29)

La néphropathie diabétique concerne 30 à 40% des diabétiques et les diabétiques de type 2 représentent 75% des diabétiques dialysés.

Les reins constituent un système de filtration ; ils ont un rôle d'élimination via la formation de l'urine. L'atteinte des petits vaisseaux du rein est considérée comme une microangiopathie qui aboutit peu à peu à une diminution de la fonction rénale ou maladie rénale chronique.

Les stades de la maladie rénale chronique sont définis par le débit de filtration glomérulaire (DFG), associé à des marqueurs d'atteinte rénale (Tableau 1).

Tableau 1 : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique.(30)

Stade	DFG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3A	Entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
3B	Entre 30 et 44	
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

\* Avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (et à deux ou trois examens consécutifs).

Les principaux facteurs de risque de la néphropathie sont l'hypertension, la durée d'évolution du diabète, l'obésité.

Un contrôle glycémique et tensionnel adéquat, ainsi que le contrôle de la protéinurie et du débit de filtration glomérulaire sont les priorités de la prise en charge de la néphropathie diabétique.(31)

La microalbuminurie est définie par une excrétion urinaire d'albumine comprise entre 30 et 300mg/24h. Au-delà de ces valeurs on parle de protéinurie.

Chez le diabétique de type 1, la détection d'une microalbuminurie est le premier signe biologique de l'atteinte microangiopathique du rein, avec un risque d'évolution vers l'insuffisance rénale en l'absence de traitement.

La néphropathie débutante se caractérise par une hyperfiltration glomérulaire et une microalbuminurie permanente ; puis s'installe une protéinurie franche avec réduction de la filtration glomérulaire et une hypertension artérielle systémique.

Chez le diabétique de type 2, la microalbuminurie témoigne surtout d'un risque cardiovasculaire accru, ainsi que d'un risque d'évolution vers l'insuffisance rénale. Il est particulièrement important de détecter précocement toute augmentation de l'albuminurie à un stade de lésion rénale infraclinique. Elle doit être recherchée au moins une fois par an chez un diabétique.

### **I.6.2.3.3. Neuropathie diabétique**

Le diabète est la principale cause de neuropathie dans le monde.

On parle de neuropathie diabétique lorsque la glycémie impacte et endommage les nerfs. Ces dommages nuisent à leur bon fonctionnement et entraînent un ralentissement voire l'arrêt de la transmission des messages entre le cerveau et la zone du corps qui est touchée.(32)

L'hyperglycémie chronique a un effet direct sur les fibres nerveuses, mais également sur les petits vaisseaux qui les irriguent.

#### **I.6.2.3.3.1. Le système nerveux**

Le système nerveux est un réseau de nerfs et de cellules nerveuses, les neurones, qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps, et vice versa.(33)

Il est constitué du système nerveux central (encéphale et moelle épinière) et du système nerveux périphérique. Le système nerveux périphérique comprend une voie sensitive afférente et une voie motrice efférente.

Ce dernier comporte le système nerveux somatique, qui contrôle les mouvements volontaires du corps et le système nerveux autonome qui dirige les fonctions involontaires comme la digestion ou la respiration.

Ce système nerveux autonome est lui-même divisé en deux systèmes : sympathique et parasympathique, qui ont des actions opposées.

La neuropathie diabétique regroupe donc des atteintes au niveau du système nerveux autonome et du système nerveux somatique.

La forme la plus commune est la polyneuropathie distale symétrique à prédominance sensitive.

#### **I.6.2.3.3.2. Neuropathie sensitive**

La neuropathie diabétique sensitive affecte particulièrement les membres inférieurs.

La neuropathie diabétique atteint précocement les mécanorécepteurs les plus nombreux, des fibres nerveuses de petit calibre :

- Les petites fibres myélinisées (A delta) responsables de la sensibilité au froid, à la piqûre et à la pression ;
- Les petites fibres non myélinisées (C) responsables de la sensibilité à la chaleur et à la douleur.(34)

Le patient ressent alors des paresthésies (fourmillements, picotements, brûlures...).

Les grosses fibres myélinisées (A beta) qui conduisent la sensibilité au tact, à la vibration et la proprioception, sont atteintes plus tardivement. Des engourdissements et la perte des sensations protectrices apparaissent alors.

La sensibilité de ces fibres nerveuses de gros calibre est évaluée grâce au monofilament de Semmes-Weinstein.

La neuropathie va dissimuler les douleurs mécaniques, et le patient ne ressent plus la chaleur, ce qui peut entraîner des brûlures, ni la présence d'objets pointus. De même, les pressions excessives ou les frottements passent inaperçus. La souffrance cutanée est limitée ; les plaies ou infections ne sont pas ressenties par le patient.

L'atteinte sensitive entraîne en résumé la perte des systèmes d'alerte et de protection du pied dans son contact avec l'environnement direct.

#### **I.6.2.3.3.3. Neuropathie motrice**

La neuropathie motrice entraîne une atrophie des muscles interosseux, un déséquilibre entre les muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire qui donnent lieu à des déformations du pied. Ces déformations sont à l'origine de zones d'hyperpression notamment en regard des faces plantaires des têtes métatarsiennes et des articulations interphalangiennes (orteils en griffe).

Ces zones d'hyperpression deviennent le siège de microtraumatismes répétés qui favorisent l'hyperkératose et l'apparition du mal perforant plantaire.(1)

#### **I.6.2.3.3.4. Neuropathie autonome ou végétative**

Le système nerveux autonome commande certaines fonctions automatiques du corps, notamment les battements du cœur, la régulation de la pression artérielle, de la digestion, de la salivation ou de la transpiration.

La neuropathie autonome affecte différents organes et se manifeste donc par une grande variété de symptômes tels que :

- Une hypotension orthostatique à l'origine de malaises, d'étourdissements ou de chutes ;
- Une tachycardie ;
- Des troubles digestifs : nausées, vomissements, régurgitations liées à une gastroparésie (ralentissement de la vidange gastrique), alternance de diarrhée et de constipation ;
- Des troubles urinaires : pollakiurie, mauvaise vidange de la vessie à l'origine de fuites urinaires ou d'infections urinaires ;
- Des troubles de l'érection.(35)

Elle provoque également une hyposudation ou une anhydrose distale. En effet, la neuropathie autonome entraîne une réduction de la sudation, source de sécheresse cutanée qui participe à la formation d'hyperkératose au niveau des pieds.

Elle provoque aussi l'ouverture de shunts artério-veineux qui participent à la réduction de l'oxygénation tissulaire et favorisent la résorption osseuse pouvant conduire au pied de Charcot.

### **I.6.3. Les autres types de complications**

#### **I.6.3.1. Gingivite et parodontite**

Le diabète est un facteur de risque de gingivite et de parodontite, pathologies qui se développent de manière indolore et silencieuse.

Le diabète rend les patients plus vulnérables aux infections bucco-dentaires du fait d'une diminution de la production de salive, d'une flore bactérienne déséquilibrée, d'une salive plus sucrée et d'une diminution de la résistance face aux infections.

Les facteurs aggravants sont une mauvaise hygiène bucco-dentaire, la consommation régulière de sucres, un manque de suivi dentaire.

Un patient diabétique sur deux présente une maladie parodontale et seulement un tiers des diabétiques consulte un dentiste dans l'année. L'importance du suivi dentaire est fortement sous-estimée.(36)

Afin de prévenir ces problématiques, depuis fin 2019, l'Assurance Maladie prend totalement en charge un bilan parodontal complet annuel, pour les patients diabétiques reconnus en ALD (affection de longue durée).

#### **I.6.3.2. Complications dermatologiques**

La xérose est l'une des complications cutanées éventuelles causées par le diabète, elle s'explique principalement par la diminution du fonctionnement des glandes sudoripares et l'artériopathie. Les patients développent une sécheresse sur l'ensemble du corps, principalement sur les membres inférieurs et les pieds. Les peaux mortes accumulées à la surface de l'épiderme provoquent des irritations et des démangeaisons.

Les infections mycosiques cutanéomuqueuses sont également plus répandues chez les diabétiques, ce sont les principales complications cutanées aiguës du diabète.

Les lésions des pieds du sujet diabétique, telles que le mal perforant plantaire avec ulcération et altération de la capacité de cicatrisation pouvant aller jusqu'à l'amputation, résultent de multiples facteurs et comorbidités qui sont approfondis dans la suite de ce travail.

## II. Le pied diabétique

---

Comme nous venons de le voir, le diabète est à l'origine de multiples complications provoquant des dégâts sur l'ensemble des organes. Dans cette deuxième partie, nous allons étudier les répercussions de cette pathologie sur une zone particulièrement à risque : le pied du patient diabétique.

On entend par le terme « pied diabétique », l'ensemble des lésions cutanées et ostéoarticulaires localisées au niveau du pied qui entraînent un risque élevé d'amputation.

Les amputations des membres inférieurs ainsi que la mortalité secondaire aux lésions du pied diabétique en font un grave problème de santé publique.(37)

La neuropathie est un des principaux facteurs déclenchants le développement de plaies et de déformations chez le patient diabétique, cependant elle n'en est pas l'unique cause.

En effet, l'hyperglycémie impacte négativement l'activité des cellules impliquées dans la cicatrisation (fibroblastes, cellules endothéliales, kératinocytes...) et provoque par conséquent, le développement de plaies chroniques.

Ainsi, le développement de plaies, particulièrement au niveau des pieds, résulte d'une addition de multiples facteurs que sont la neuropathie (motrice, sensitive, végétative), l'artériopathie, les troubles de la cicatrisation et les éventuelles infections.

Le diabète favorise également la sécheresse cutanée et l'augmentation du pH de la peau, contribuant au développement de plaies localisées.

La neuropathie et l'artériopathie, seules ou associées, participent à l'apparition des lésions podologiques. L'éventail des lésions va du mal perforant plantaire (neuropathie pure) à l'ischémie aiguë (artériopathie pure). L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus, et constitue alors un facteur aggravant.(21)

La majorité des plaies du pied chez le diabétique a une origine microtraumatique externe. Les causes les plus fréquentes sont des chaussures inadaptées, une hyperkératose, des ongles blessants, des mycoses ou des corps étrangers dans la chaussure.

Mais l'existence d'une neuropathie rend difficile l'identification par le patient de ces éléments.

Pour mieux appréhender les modifications pathologiques chez le diabétique, il est important de connaître des éléments de physiologie cutanée.

## II.1. Physiologie cutanée et cicatrisation

La peau est l'organe le plus étendu du corps. Elle sert de barrière protectrice contre les éléments extérieurs (température, bactéries, rayons solaires...), permet la régulation de la température et présente une fonction sensorielle.

Elle est constituée de 3 couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

L'épiderme est la couche la plus superficielle, fine, composée de différentes cellules : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans. Ce sont les kératinocytes qui sont majoritairement présents, ils se différencient en migrant de la couche basale vers la couche cornée. Au dernier stade de différenciation, les kératinocytes sont nommés des cornéocytes.

L'épiderme est un épithélium stratifié composé de plusieurs couches (Figure 10) :

- La couche basale, zone de formation des kératinocytes, qui repose sur la jonction dermo-épidermique. C'est la couche qui repose sur le derme ;
- La couche de Malpighi ou couche épineuse (*stratum spinosum*), qui contient des kératinocytes un peu plus matures provenant de la couche basale ;
- La couche granuleuse (*stratum granulosum*), composée de plusieurs couches de kératinocytes plus aplatis ;
- La couche claire ;
- La couche cornée (*stratum corneum*), constituée de kératinocytes différenciés, les cornéocytes, qui jouent un rôle de barrière protectrice.

L'élimination de ces cellules mortes est un processus physiologique : la desquamation.

L'épiderme est recouvert du film hydrolipidique, une émulsion d'eau et de lipides formée de sécrétions (sueur, sébum) et d'agrégats cellulaires. Ce film, renouvelé par les sécrétions des glandes sébacées et sudoripares, participe à la formation de la barrière cutanée.

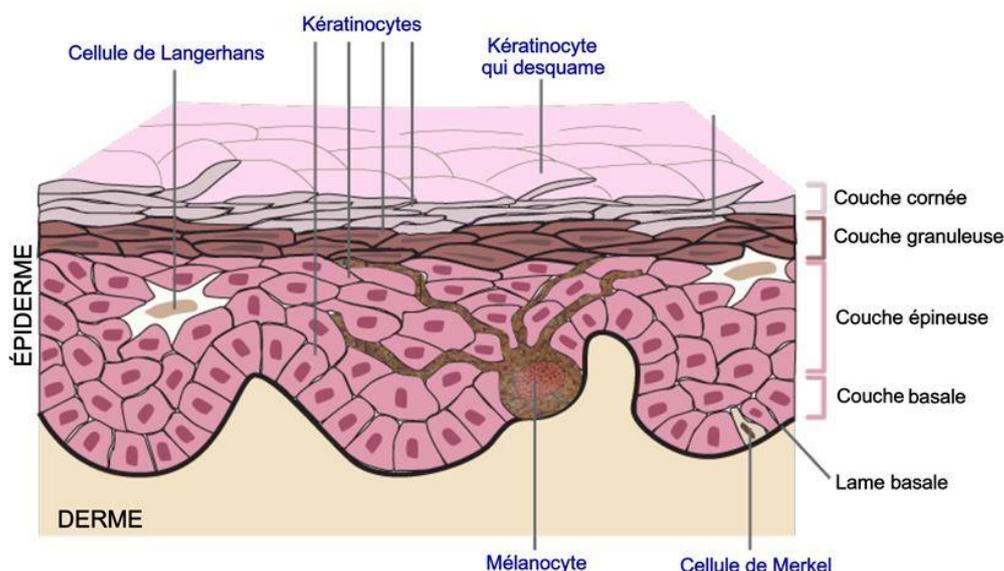


Figure 10 : Structure de l'épiderme.(38)

Le derme est une couche épaisse et élastique, séparée de l'épiderme par la jonction dermo-épidermique. Elle est constituée de collagène, de fibroblastes, de terminaisons nerveuses libres et de corpuscules qui détectent des stimuli spécifiques (pression, étirement, vibrations). À l'inverse de l'épiderme, cette partie de la peau est vascularisée.

C'est au niveau du derme que sont présentes les annexes cutanées : les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares, les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

L'hypoderme est un tissu conjonctif et adipeux, constitué de fibres de collagène et de vaisseaux sanguins entourant les adipocytes (cellules de stockage des graisses).

### **II.1.1. Processus de cicatrisation**

Lorsqu'une lésion tissulaire a lieu, deux phénomènes peuvent se produire : la régénération et la réparation. La régénération désigne la reconstruction du tissu sans trace apparente *ad integrum* tandis que la réparation correspond à la formation d'une cicatrice.

Les phases de guérison d'une plaie sont la détersion, le bourgeonnement et l'épidermisation.

Un environnement chaud et humide est nécessaire au bon déroulé de ces différentes phases.

Le mécanisme de cicatrisation peut être résumé en trois étapes tissulaires :

- La phase vasculaire et inflammatoire ;
- La phase de prolifération ;
- La phase de maturation.

#### **II.1.1.1. Phase vasculaire et inflammatoire**

Les lésions vasculaires déclenchent le recrutement des plaquettes et des macrophages. Un caillot de fibrine va se former suite à l'activation de la cascade de la coagulation, et des facteurs de croissances sont sécrétés.

La phase inflammatoire fait intervenir les leucocytes et déclenche la réaction immunitaire.

Afin de fabriquer le tissu de granulation, des fibroblastes sont recrutés.

#### **II.1.1.2. Phase de prolifération**

Cette phase correspond à la formation du tissu de granulation qui se développe généralement à partir du tissu conjonctif entourant la zone lésée. Ce tissu de bourgeonnement est composé de cellules inflammatoires, de cellules endothéliales qui participent à la formation de néovaisseaux et de fibroblastes.

Les fibroblastes acquièrent des capacités de myofibroblastes ; ils ont donc la possibilité de se contracter de façon involontaire et de ce fait, peuvent rapprocher les berges de la plaie. Par ailleurs, ces myofibroblastes sécrètent d'importantes quantités de matrice extracellulaire qui comble la lésion.

### **II.1.1.3. Phase de maturation**

Aussi appelée phase d'épidermisation, c'est l'étape la plus longue du processus de cicatrisation, au cours de laquelle un remodelage de la matrice extracellulaire a lieu. Les cellules épithéliales finissent de recouvrir le tissu de bourgeonnement préalablement formé, les myofibroblastes sont éliminés par apoptose et une réorganisation vasculaire est observée.

### **II.1.1.4. Plaie aiguë et plaie chronique**

Une plaie se définit comme une rupture de la continuité cutanée associée à une perte de substance plus ou moins importante.

Une plaie chronique est une plaie dont le délai de cicatrisation est allongé malgré les soins, soit après 4 à 6 semaines d'évolution selon son étiologie.

Les ulcères, escarres, plaies du diabétique sont considérés comme des plaies chroniques.

En l'absence de facteur local ou général pouvant retarder la cicatrisation, on parle de plaie aiguë. Cela inclue notamment les brûlures, morsures, gelures, greffes et dermabrasions profondes.(39)

Un ulcère correspond à une perte de substance cutanée provoquée par une hypoxie cellulaire, d'origine vasculaire dans la majorité des cas. L'ulcère est la plaie chronique la plus fréquente, en particulier l'ulcère de jambe.

Une escarre est une nécrose ischémique provoquée par la compression des tissus mous entre le plan osseux et le support sur lequel repose le patient. Cette plaie chronique apparaît donc suite à une immobilisation et se localise au niveau des points d'appuis corporels comme par exemple le sacrum ou le talon.

### **II.1.1.5. Facteurs limitant la cicatrisation**

Certains facteurs généraux ne favorisent pas le processus de cicatrisation : l'âge, la dénutrition, des pathologies (diabète...), les troubles circulatoires, le tabagisme chronique, certains médicaments (immunosuppresseurs, anti-inflammatoires, corticoïdes).

De plus, des facteurs locaux liés à la plaie entrent aussi en compte : la localisation, la durée d'évolution, la taille et la profondeur, la vascularisation, la présence ou non d'une infection...

Le bon déroulé de la cicatrisation implique également des facteurs extrinsèques tels que les compétences des professionnels.

### **II.1.1.6. Cicatrisation pathologique**

#### **II.1.1.6.1. Cicatrice hypertrophique**

Une cicatrice hypertrophique se reconnaît par un épaississement au niveau de la surface de la peau, limitée aux frontières de la lésion. C'est une zone de rougeur, de douleur, et de contracture.

Au cours du processus normal, après l'épidermisation, le dépôt de matrice extracellulaire est interrompu et un remodelage du tissu de granulation se développe au cours duquel les myofibroblastes disparaissent par apoptose.

Ici, on retrouve anormalement des fibres de collagène et des myofibroblastes. Leur présence s'explique notamment par une stimulation mécanique, particulièrement au niveau des plis de flexion, en grande partie responsable de la formation des cicatrices hypertrophiques.

### II.1.1.6.2. Cicatrice chéloïde

Les cicatrices chéloïdes sont caractérisées par une élévation au-dessus de la surface de la peau, non limitée aux frontières de la lésion.

Ces cicatrices ne se contractent pas, contrairement aux cicatrices hypertrophiques. En effet, il n'y a pas de myofibroblastes, mais seulement des fibroblastes.

## II.2. Plaie neuropathique et plaie ischémique

Une plaie neuropathique se déclare sur un pied bien vascularisé avec des pouls détectables. Elle est plutôt plantaire ou pulpaire, souvent entourée d'une zone d'hyperkératose et elle est non douloureuse. C'est ce qu'on appelle classiquement le mal perforant plantaire.

La plaie ischémique quant à elle, est plutôt dorsale ou latérale, non entourée d'hyperkératose et peut être douloureuse. Cette douleur peut être d'origine infectieuse et/ou ischémique.

La plaie mixte ou neuro-ischémique est une plaie qui résulte à la fois d'une neuropathie et d'une ischémie.

Le Tableau 2 ci-dessous résume les différences cliniques entre un pied neuropathique et un pied artéritique.

Tableau 2 : Différences cliniques entre pied neuropathique et pied artéritique.(21)

Pied neuropathique	Pied artériopathique ou ischémique
Pied sec et chaud	Pied froid, déplié
Diminution voire absence de sensibilité	Sensibilité conservée voire hyperesthésie
Turgescence des veines du dos du pied	Cyanose de repose, érythrose de déclivité
Hyperpulsatilité artérielle	Diminution voire abolition des pouls artériels distaux (pédieux et tibiaux)
Fonte des muscles interosseux	
Déformations	
Œdèmes neuropathiques	
Aréflexie ostéotendineuse +/-	Conservation des réflexes ostéotendineux

### II.3. L'artériopathie

L'AOMI, décrite précédemment, est le principal facteur de risque d'amputation. L'AOMI est très fréquente chez les patients à risque cardiovasculaire élevé, et 50% des diabétiques de type 2 présentent une AOMI.

#### II.3.1. Symptômes de l'artériopathie

Le premier signe clinique qui doit alerter le patient diabétique est une douleur semblable à une crampe dans les mollets ou les pieds après un effort, particulièrement à la marche. Cette douleur cède à l'arrêt de la marche, permettant au patient de reprendre son activité après quelques minutes de repos : on parle de claudication intermittente. Elle est liée à une diminution du débit sanguin dans les tissus, secondaire au rétrécissement ou à l'obstruction d'une artère. On parle d'ischémie musculaire à l'effort.(40)

Dans une forme plus sévère, le patient se plaint de douleurs dans les jambes en position allongée au repos, et on parle alors de douleurs de décubitus. Un des signes caractéristiques de ces formes évoluées est la nécessité pour le patient de dormir en position assise ou jambes pendantes au bord du lit.(40)

En cas d'artérite, le pied ou la jambe sont froids, pâles. La peau est fine, d'aspect fragile. Les pouls des membres inférieurs sont mal perçus ou sont absents.

Enfin, dans les formes évoluées, il peut exister des ulcères artériels qui apparaissent le plus souvent au niveau des points de frottement (extrémités des orteils, bords latéraux des pieds, talon). Ces lésions, une fois constituées, sont malheureusement difficiles à cicatriser du fait de la diminution de l'oxygénation des tissus, liée à la baisse du débit sanguin artériel.

Le Tableau 3 résume les critères diagnostiques d'une AOMI modérée ou sévère.

Tableau 3 : Critères diagnostiques de l'AOMI.(41)

	<b>AOMI modérée</b>	<b>AOMI sévère</b>
<b>Signes cliniques</b>	Pouls absent Claudication intermittente	Douleurs de décubitus
<b>Pression à la cheville</b>	< 80mmHg	< 50mmHg
<b>Pression aux orteils</b>	< 55mmHg	< 30mmHg
<b>IPS cheville/bras</b>	< 0,9	< 0,5

Il peut exister un retard diagnostique chez le patient diabétique car cette atteinte ischémique est souvent indolore en raison de la neuropathie associée, et elle est par conséquent révélée plus tardivement par un trouble trophique.

L'examen clinique des artères des membres inférieurs associé à la recherche d'une plaie artérielle s'avère donc essentiel chez le patient diabétique.

Ces signes sont souvent d'apparition tardive. En effet, la diminution de perfusion des tissus est compensée temporairement par la création de nouveaux vaisseaux sanguins qui assurent une circulation collatérale, permettant l'apport de sang oxygéné au niveau des jambes.

#### **II.4. La neuropathie**

La neuropathie favorise des déformations du pied ainsi qu'une hyperpression plantaire, une hyperkératose et une insensibilité.

Nous l'avons précédemment détaillée dans la première partie de cet écrit.

#### **II.5. Modifications anatomiques du pied**

Le pied humain, associé à la cheville, est un système complexe constitué de 28 os, 33 articulations, 42 muscles et de nombreuses structures ligamentaires. Il est exposé à des contraintes mécaniques importantes dans la vie quotidienne.

##### **II.5.1. Le pied de Charcot**

Le pied de Charcot ou neuro-ostéo-arthropathie est une arthropathie évolutive et destructrice d'une ou plusieurs articulations due à une lésion neurologique. Elle est indolore dans la majorité des cas et provoque une déformation sévère du média ou de l'avant pied.

C'est un phénomène assez rare mais largement sous-diagnostiqué, dont la principale cause est la neuropathie.

De plus, la fragilisation des os (ostéopénie), causée par l'augmentation du flux sanguin dans le pied, contribue également aux déformations ou anomalies osseuses et aux fractures spontanées.

Si ces fractures ne sont pas diagnostiquées, et la mise en décharge n'est pas instaurée, il en résultera des difformités structurelles permanentes du pied. Le remodelage osseux à la suite de ces fractures donne au pied l'apparence d'une bascule.

L'arthropathie de Charcot est un exemple de fractures pathologiques associées à une neuropathie végétative. Ces fractures surviennent pendant la marche ou simplement en position debout. Elles se situent au niveau du tarse et provoquent une inflammation aiguë qui passe souvent inaperçue à cause de la neuropathie.(42)

Par ailleurs, une importante douleur ressentie par une personne atteinte d'une neuropathie peut indiquer la phase aiguë d'un pied de Charcot.

Au cours de la phase aiguë, le pied présente un aspect très inflammatoire (œdème, chaleur, rougeur...), l'activité des ostéoclastes est très importante et une ostéolyse se met en place. A ce moment-là, des déformations osseuses commencent à avoir lieu ainsi que d'éventuelles fractures.

Par la suite, les signes d'inflammation disparaissent progressivement et les ostéoblastes prennent le relais en créant de nouvelles formations osseuses à partir des fragments.

Vient ensuite la phase de consolidation ou phase chronique, un remodelage et une reconstruction osseuse ont lieu et l'inflammation disparaît totalement (Tableau 4).

Tableau 4 : Stades de l'ostéoarthropathie diabétique.(42)

Stades de l'OD	Examens cliniques	Physiopathologie	Radiologie
<b>0: «Charcot in situ»</b>	Chaleur, œdème, érythème du pied (hyperhémie)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Facteurs inflammatoires ↑↑</li> <li>Activité des ostéoclastes ↑</li> </ul>	Absence de modification radiologique
<b>1 : Phase aiguë ou de développement</b>	Chaleur ↑, œdème ↑, érythème du pied ↑ (hyperhémie), début de déformation	<ul style="list-style-type: none"> <li>Facteurs inflammatoires ↑↑↑</li> <li>Activité des ostéoclastes ↑↑↑</li> <li>Ostéopénie, ostéolyse</li> <li>Déformation osseuse subtile, fragmentation osseuse avec formation de débris aux marges articulaires et fragmentation sous-chondrale, fracture périarticulaire, subluxation et dislocation possible selon la sévérité de l'atteinte</li> </ul>	<i>Stade hypervasculaire:</i> laxité articulaire, subluxation, fragmentation ostéocondrale, formation de débris
<b>2. Coalescence ou phase subaiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Résolution des signes inflammatoires progressive</li> <li>Déformation du pied</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Consolidation osseuse</li> <li>Facteurs inflammatoires ↓↓</li> <li>Activité des ostéoclastes ↓, ostéoblastes ↑↑↑</li> <li>Résorption possible des débris osseux, néoformation osseuse, sclérose osseuse avec fusion ou coalescence de fragments osseux entre os adjacents</li> </ul>	<i>Stade coalescent:</i> absorption des débris, fusion des fragments osseux, formation d'une sclérose sur les marges osseuses
<b>3. Reconstruction-consolidation ou phase chronique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Absence d'inflammation</li> <li>Selon le type de déformation, apparition d'ulcère cutané</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ostéogenèse, l'os s'est solidifié avec une reconstruction osseuse, un remodelage et diminution puis disparition de la sclérose</li> <li>Activité des ostéoclastes ↑, ostéoblastes ↑, «arrondissement» des fragments osseux→, tentative de reformation articulaire, ankylose selon le type de déformation, persistance de fractures et de dislocation possible</li> </ul>	<i>Stade de réparation:</i> disparition de la sclérose, poursuite, accentuation de la fusion des segments osseux

Les technologies d'imagerie médicale (radiographie et IRM) sont indispensables pour diagnostiquer un pied de Charcot. En première intention, la radiographie permet de visualiser des fractures ou déformations (Figure 11).



Figure 11 : Radiographie d'une ostéoarthropathie diabétique.(42)

L'IRM est un examen plus sensible qui met en évidence des anomalies précoces (œdème médullaire, œdème des tissus mous...) même au stade 0 de l'ostéoarthropathie diabétique.

Une radiographie normale d'un pied neuropathique inflammatoire doit conduire à la réalisation d'une IRM afin de poser un diagnostic précoce de pied de Charcot.

Deux théories ont été développées pour comprendre le mécanisme de cette ostéoarthropathie ; elles sont complémentaires et mettent en jeu des facteurs neuropathiques, inflammatoires et microtraumatiques :

- Théorie neurovasculaire : l'augmentation importante du débit sanguin avec le développement de shunts artérioveineux, conséquence de l'atteinte du système nerveux autonome, serait à l'origine d'une hyperhémie. Cette dernière entraîne une ostéopénie et une augmentation de la résorption osseuse qui aboutit à une destruction ostéoarticulaire.
- Théorie neurotraumatique : à la suite d'atteintes neuropathiques motrices et sensitives, des microtraumatismes chroniques entraînent des contraintes sur les systèmes ostéoarticulaire et ligamentaire.(1)

Dans des études plus récentes, il a été retrouvé, chez les patients présentant une ostéoarthropathie diabétique, une surexpression de cytokines inflammatoires comme l'interleukine (IL)-1 $\beta$  et le facteur de nécrose tumorale (TNF $\alpha$ ), reconnus pour favoriser le recrutement, la différenciation et la prolifération des ostéoclastes.(Figure 12)

Les changements biomécaniques secondaires à la neuropathie motrice sont aussi responsables de microtraumatismes quotidiens. Ils sont d'ailleurs responsables d'une augmentation du risque de fractures osseuses d'autant plus grande que la douleur est faible, voire absente. La survenue de micro fractures ou d'une fracture aiguë s'accompagne forcément d'une surexpression des cytokines inflammatoires avec, pour conséquence, une accentuation des phénomènes ostéoclastiques.(42)

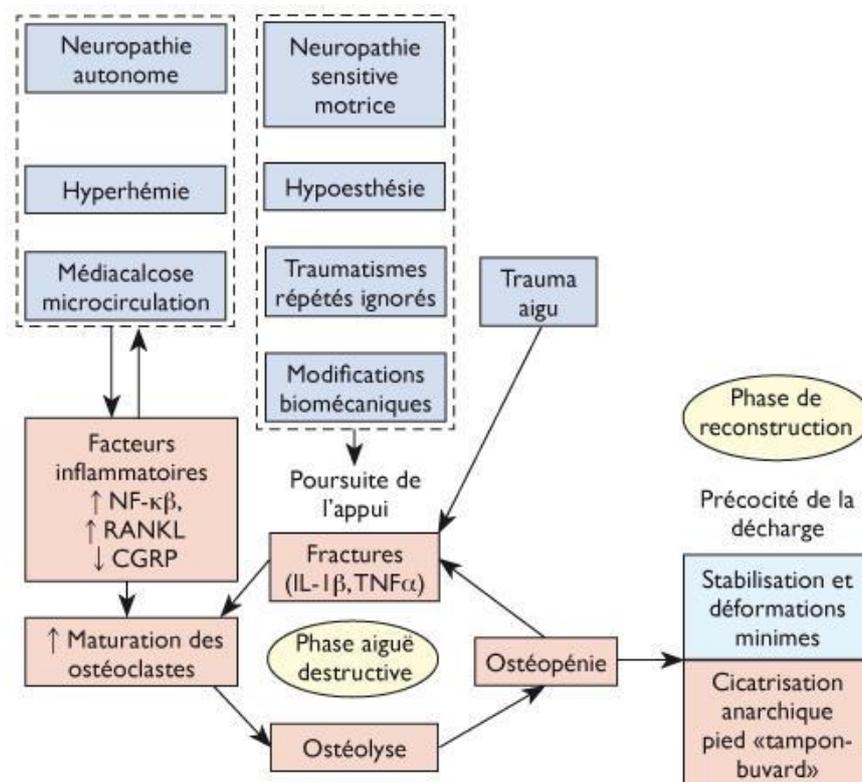


Figure 12 : Physiopathologie de l'ostéoarthropathie diabétique.(42)

## II.6. Ulcères

L'ulcère est une perte de substance chronique plus ou moins profonde, provoquée ou d'apparition insidieuse, d'étendue variable avec absence de guérison spontanée.(43)

Le risque d'ulcération du pied diabétique est multiplié par 2 en cas de neuropathie ; 50% des ulcérations sont associées à une AOMI et à une neuropathie isolée ou associée à l'AOMI dans 90% des cas.(1)

Les ulcérations du pied diabétique ont très souvent une cause traumatique qui passe inaperçue du fait de la neuropathie périphérique.

Les facteurs mécaniques intrinsèques d'ulcération du pied sont :

- Troubles morphostatiques avec déformations osseuses ;
- Pied de Charcot ;
- Hyperkératose (cors, durillons, callosités) ;
- Ongles agressifs ;
- Altération de la mobilité articulaire et de la marche.

Les facteurs extrinsèques d'ulcération du pied sont :

- Chaussures inadaptées ;
- Traumatismes externes ;
- Chutes ;
- Corps étrangers dans les chaussettes ou chaussures ;
- Fissures et/ou mycoses ;
- Froid ou chaleur.

L'ulcère de jambe est une plaie chronique situé entre le genou et le pied, évoluant depuis plus de 4 semaines malgré des soins appropriés, et principalement dû à une cause vasculaire, veineuse ou artérielle ou mixte.(44)

### II.6.1. Ulcères veineux ou artériels

Selon l'HAS, un ulcère veineux pur est défini comme une plaie chronique de la jambe ne cicatrisant pas et dont la physiopathologie est une hyperpression veineuse pouvant être secondaire :

- à des reflux dans les veines superficielles, perforantes ou profondes ;
- et/ou à une obstruction dans les veines profondes ;
- et/ou à une déficience de la pompe musculaire du mollet ;

pour laquelle il n'existe pas de participation artérielle.(45)

L'ulcère mixte à prédominance veineuse est défini comme un ulcère de mécanisme préférentiellement veineux mais s'accompagnant d'une AOMI modérée qui n'explique pas à elle seule la présence de l'ulcère.(45)

Un ulcère artériel survient en cas de troubles circulatoires artériels, souvent liés à une AOMI.

Le Tableau 5 résume les critères permettant de différencier un ulcère veineux, artériel ou mixte.

Tableau 5 : Critères de diagnostic étiologique d'un ulcère de jambe.(44)

Ulcère veineux	Ulcère mixte	Ulcère artériel
<p>Ulcération chronique unique De grande taille : &gt; 1cm Situé dans la région péri-malléolaire, au tiers inférieur du mollet Peu ou moyennement douloureux Nécrose très rare Dermite ocre Présences parfois de varices et/ou œdèmes 0.9 &lt; IPS &lt; 1.3 Patient typiquement féminin de plus de 50 ans</p>	<p>Critères à la fois veineux et artériels A le plus souvent les critères d'un ulcère veineux (malléolaire, dermite ocre) mais présente des douleurs inhabituelles ou une cicatrisation retardée malgré un traitement adapté</p>	<p>Ulcération chronique, unique ou multiple De taille variable : petite ou rapidement étendue et difforme Très douloureux, sauf si une neuropathie y est associée Parfois nécrotique Peau péri-lésionnelle sèche et dépilée Abolition des pouls périphériques IPS &lt; 0.9 ou &gt; 1.3 Patient typiquement masculin de plus de 50 ans</p>

L'insuffisance veineuse crée une hyperpression à l'origine des ulcères. Un écho-Doppler veineux est indiqué pour la recherche d'un reflux de sang vers le bas dans les veines superficielles ou profondes.

La palpation des pouls, la mesure de l'index de pression systolique à la cheville (IPS) et un écho-Doppler des artères des membres inférieurs doivent au minimum être réalisés pour confirmer le diagnostic d'artériopathie et évaluer sa sévérité.

### II.6.2. Le mal perforant plantaire

Le mal perforant plantaire est une ulcération neuropathique siégeant sur la face plantaire du pied. Il apparaît sur des zones de pression excessive, conséquences de modifications anatomiques du pied.

Il est favorisé par la perte de sensibilité, l'oblitération des vaisseaux de petits calibres et les déformations du pied.

Des troubles moteurs et de la sensibilité profonde, conséquences également de la neuropathie, sont à l'origine de déformations du pied et d'appuis anormaux. C'est ainsi que l'on retrouve chez les patients concernés des durillons, des callosités, et des particularités structurelles du pied comme les « orteils en marteau » ou « orteils en griffe ».

La neuropathie végétative est responsable d'une sécheresse cutanée prononcée et d'une hyperkératose, favorisant le développement des durillons et des callosités.

Les principaux points d'appuis plantaires sont le talon et les 5 têtes des métatarsiens, zones où les durillons se développeront facilement.

Ces durillons finissent par former une zone dure, blessant le tissu sous-cutané et provoquant la formation d'une poche hydrique. La zone d'hyperkératose se fendille, ouvrant la voie à la surinfection avec constitution d'un abcès sous-cutané qui peut atteindre l'os ou les parties molles ou s'ouvrir à la surface de la peau, formant le classique mal perforant.

De plus, la neuropathie végétative est souvent à l'origine d'une ostéolyse et de fractures indolores responsables de l'ostéoarthropathie diabétique ou pied de Charcot.

Les remaniements anatomiques qui en découlent sont sources de troubles statiques qui favorisent l'apparition des durillons et des maux perforants.

Après ces déformations, les points d'appui subissent une pression permanente excessive, et d'autres points d'appui apparaissent. La réaction de l'organisme, favorisée par la sécheresse cutanée ou au contraire par la macération, est l'hyperkératose. En évoluant, elle peut constituer un durillon. L'absence de douleur va être responsable de la deuxième étape : à chaque appui, le durillon fait pression sur les tissus mous sous-jacents qui sont pris en tenaille entre le durillon et le plan osseux.

Des soins inadaptés vont créer des fissures, une porte d'entrée pour les germes cutanés. Un abcès se forme sous le durillon mais il reste invisible extérieurement. Cette étape peut durer des mois, l'abcès est mis en tension à chaque appui, le pus évoluant vers l'os, éventuellement jusqu'aux tendons, et peut à terme, se compliquer d'ostéite (Figures 13 et 14).

Afin d'empêcher l'évolution vers l'infection, la mise en décharge du pied doit être la première étape de la prise en charge du mal perforant plantaire.

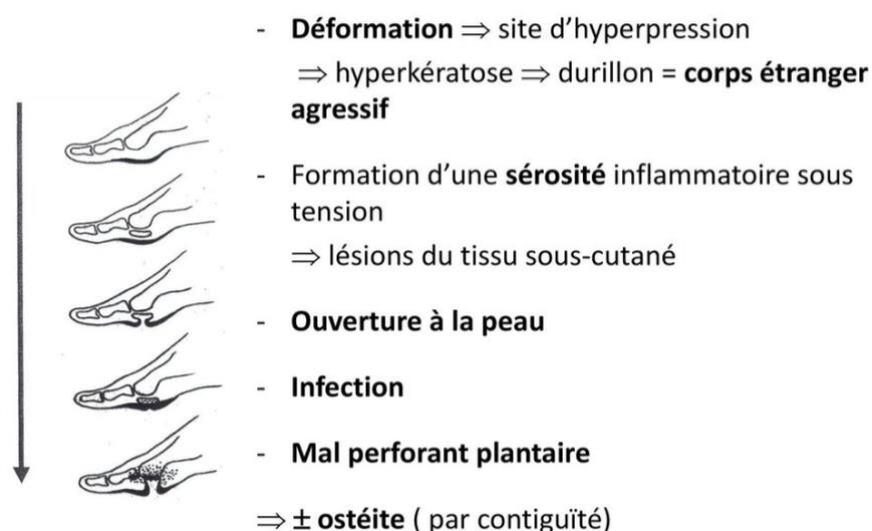


Figure 13 : Étapes de développement du mal perforant plantaire.

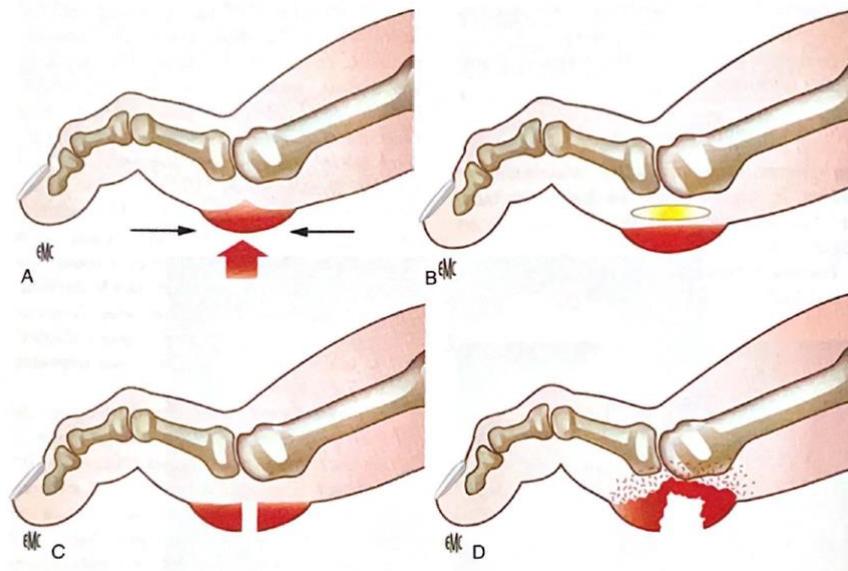


Figure 14: Physiopathologie du mal perforant plantaire.

A : hyperpression plantaire et forces de cisaillement, avec formation d'hyperkératose secondaire (durillon).

B : formation d'un décollement inflammatoire sous le durillon.

C : ouverture du durillon par la marche.

D : infection secondaire par absence de mise en décharge.

Le mal perforant se révèle un jour par l'une des manifestations suivantes :

- La présence de pus au niveau des fissures du durillon ;
- Des signes inflammatoires : le pourtour du durillon est enflammé, rouge, chaud et œdémateux ;
- Plus rarement, une infection plus marquée avec des signes systémiques (fièvre, frissons, marqueurs biologiques de l'inflammation et hyperleucocytose).

### II.6.3. Angiodermite nécrotique

L'angiodermite nécrotique est caractérisée par l'apparition, souvent brutale et parfois à la suite d'un léger traumatisme, d'une plaque foncée de couleur violacée, très douloureuse et extensive qui va évoluer en plaque noire, c'est-à-dire en nécrose.(46)

Une hypertension artérielle de longue date est le principal facteur de risque.

Pour soulager la douleur et arrêter l'évolution, la greffe cutanée en pastilles est une technique efficace.

## II.7. Infection

Le diagnostic d'une infection est souvent clinique, plus que bactériologique, avec des signes locaux ou généraux : rougeur et chaleur locale, tuméfaction ou induration de la plaie, éventuellement une sécrétion purulente ainsi qu'une sensibilité ou douleur (très souvent absente chez le patient diabétique). La fièvre n'est pas toujours présente.

L'existence d'une infection est un facteur de gravité d'une plaie qui augmente le délai de cicatrisation et le risque d'amputation. Il est donc nécessaire d'évaluer le stade de l'infection.

L'IWGDF propose une classification de l'infection des plaies du pied en quatre grades. (Tableau 6).

De manière générale, des signes systémiques témoignent de la sévérité de l'infection. Une infection localisée, sans atteinte profonde ou signes généraux, est considérée comme une infection légère. Une infection modérée présente un érythème un peu plus étendu et une atteinte au-delà du tissu sous-cutané.

Tableau 6 : Classification de l'infection d'une plaie du pied chez un patient diabétique d'après l'IWGDF Guidelines 2019.(47)

Classification clinique de l'infection et définitions	Classification de l'IWGDF
<b>Non infecté</b>	
Absence de symptômes ou de signes généraux ou locaux d'infection	I (non infecté)
<b>Infecté</b>	
Au moins deux des constatations suivantes sont présentes : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Gonflement local ou induration</li> <li>▪ Érythème &gt; 0,5 cm* autour de la plaie</li> <li>▪ Sensibilité ou douleur locale</li> <li>▪ Augmentation de la chaleur locale</li> <li>▪ Émission de pus</li> </ul> Les autres causes d'inflammation de la peau doivent être éliminées (traumatisme, goutte, neuro-ostéoarthropathie de Charcot en phase aiguë, fracture, thrombose ou stase veineuse)	
Infection sans signes généraux (voir ci-dessous) touchant <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ seulement la peau ou le tissu sous-cutané (sans atteinte des tissus plus profonds), et</li> <li>▪ en cas d'érythème, il doit s'étendre à moins de 2 cm** autour de la plaie</li> </ul>	2 (infection légère)
Infection sans signes généraux : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ avec un érythème s'étendant à <math>\geq 2</math> cm* ou plus des bords de la plaie, et/ou</li> <li>▪ touchant les structures plus profondes que la peau et les tissus sous-cutanés (tendon, muscle, articulation, os)</li> </ul>	3 (infection modérée)
Toute infection du pied avec manifestations générales associées (signes du syndrome de réponse inflammatoire systémique [SRIS], qui se manifeste par 2 ou plus des constatations suivantes : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Température &gt; 38 °C ou &lt; 36 °C</li> <li>▪ Fréquence cardiaque &gt; 90 battements/minute</li> <li>▪ Fréquence respiratoire &gt; 20 cycles/min ou PaCO<sub>2</sub> &lt; 4,3 kPa (32 mmHg)</li> <li>▪ Numération des globules blancs &gt; 12 000/mm<sup>3</sup> ou &lt; 4 000/mm<sup>3</sup> ou présence de plus de 10 % de formes immatures</li> </ul>	4 (infection sévère)
Infection touchant l'os (ostéomyélite)	Ajouter « (O) » après 3 ou 4***

Remarque : \* L'infection peut concerner toute partie du pied, pas seulement une plaie ou un ulcère ; \*\* Dans n'importe quelle direction, à partir des bords de la plaie. La présence d'une ischémie cliniquement significative complique considérablement le diagnostic et le traitement de l'infection.

\*\*\* Si une ostéomyélite est démontrée en l'absence de  $\geq 2$  signes/symptômes d'inflammation locale ou systémique, classer le pied comme étant soit de grade 3(O) en présence de < 2 critères SRIS, ou de grade 4(O) en présence de  $\geq 2$  critères de SRIS (voir texte).

## II.8. Ostéite

L'ostéite est une complication assez fréquente et grave des ulcérations du pied chez le diabétique. Le risque d'avoir une ostéite est multiplié par 4 chez le diabétique et 20% des infections du pied diabétique sont associées à une ostéite.

L'infection osseuse débute par une plaie superficielle qui va évoluer plus en profondeur ; elle est le plus souvent observée dans le contexte d'une plaie chronique avec absence de cicatrisation. L'ostéite est d'autant plus probable que la plaie est étendue, profonde, traînante ou récidivante malgré des soins appropriés, surtout quand elle est en regard d'une proéminence osseuse du pied.(48)

La neuropathie et l'artériopathie sont, une nouvelle fois, responsables de cette évolution défavorable.

Le diagnostic d'ostéite est difficile et repose sur plusieurs arguments. L'analyse bactériologique d'un prélèvement osseux est l'examen de référence en cas de suspicion d'ostéite.

Un prélèvement superficiel n'est pas utile car la peau est naturellement colonisée par des bactéries ; en revanche des prélèvements profonds sont utiles en cas de signes cliniques d'infection avant la mise en place d'une antibiothérapie.

La présence d'un contact osseux rugueux via l'utilisation d'une sonde d'exploration est un signe fiable car spécifique et sensible.

La radiographie peut mettre en évidence une déminéralisation et une ostéolyse qui sont évocateurs d'une ostéite mais leur apparition est tardive et ne permet donc pas de diagnostiquer une infection récente. L'IRM peut également confirmer le diagnostic.

## II.9. Amputations

Une amputation est une opération chirurgicale qui consiste à enlever une partie de membre.

Le diabète est la principale cause d'amputations des membres inférieurs. Les autres causes majeures sont les maladies vasculaires (artérite, artériopathie) et les accidents traumatiques.

L'amputation est indiquée lorsque la région touchée ne peut pas être conservée, elle résulte souvent d'une prise en charge tardive d'une plaie.

Les amputations des membres inférieurs sont réalisées à différents niveaux suivant les parties corporelles atteintes. On différencie donc les amputations mineures (distales, transmétatarsiennes, d'orteils) (Figure 15) et les amputations majeures (transtibiales, transfémorales).

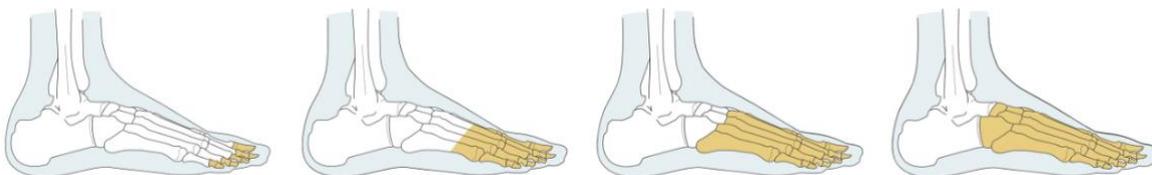


Figure 15 : Amputations d'orteils, transmétatarsiennes, de Lisfranc et de Chopart.(49)

En France en 2016, on recensait 8 400 amputations de membre inférieur.(50)

Le taux de mortalité des personnes amputées d'un membre inférieur pour cause d'ulcérations du pied diabétique est alarmant. En effet, plus de la moitié des personnes amputées lourdement seront décédées dans les cinq ans.(51)

La mortalité à cinq ans pour la neuroarthropathie de Charcot, les ulcérations du pied diabétique, les amputations mineures et majeures était respectivement de 29,0, 30,5, 46,2 et 56,6 %.

Comparativement, la mortalité à 5 ans pour le cancer du sein était de 9,0% et de 80,0% pour le cancer du poumon. La mortalité globale à 5 ans pour l'ensemble des cancers était de 31,0 %.(Figure 16)

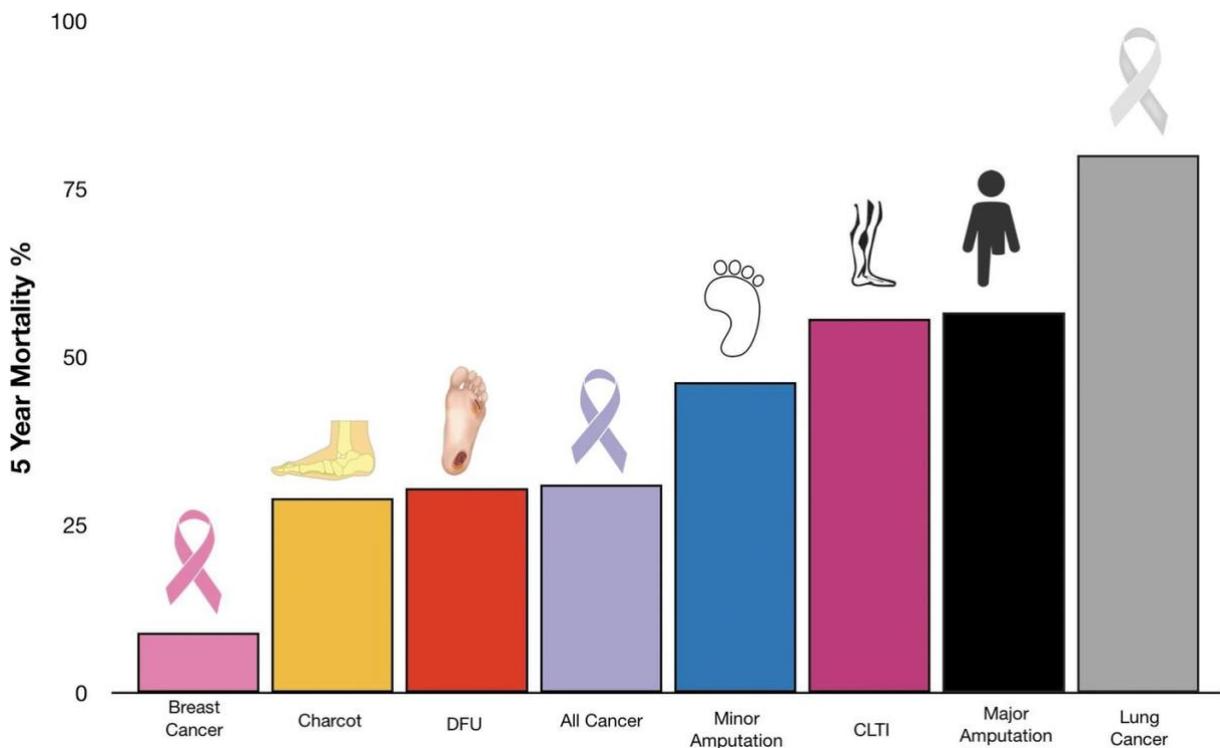


Figure 16 : Mortalité à 5 ans des complications du pied diabétique et des cancers.(51)

Les données épidémiologiques sur les amputations sont plutôt rares ou anciennes.

## **II.10. Examen clinique du pied et dépistage**

L'examen clinique permet d'identifier les patients à risque à travers trois étapes :

- La recherche d'une neuropathie
- La recherche d'une artériopathie : palpation des pouls pédieux et tibial postérieur
- La recherche de déformations

La neuropathie périphérique peut être détectée en utilisant le monofilament de 10 g (Semmes-Weinstein) pour détecter la perte de la sensation de protection et un diapason pour détecter la perte de la sensibilité vibratoire.

Il est recommandé de pratiquer un dépistage annuel chez les personnes à très faible risque d'ulcération, en recherchant une perte de sensibilité ou la présence d'une artériopathie.

Chez les patients à plus haut risque, la fréquence des dépistages doit être accrue en envisageant des facteurs de risque supplémentaires.

Pour prévenir un ulcère du pied, il est essentiel de former le patient à la pratique des auto-soins et de traiter tout signe précurseur d'ulcération.

### **II.10.1. Réflexes ostéotendineux**

Le réflexe ostéotendineux est une réaction involontaire normale de contraction musculaire à la suite d'une percussion d'un tendon. Le professionnel utilise pour cela un marteau à réflexe.

Lors de la percussion du tendon, un nerf sensitif reçoit l'information et la transmet jusqu'à la moelle épinière. Immédiatement, l'influx nerveux revient par la voie motrice et déclenche la contraction involontaire du muscle.

Les réflexes ostéotendineux sont abolis au niveau du tendon d'Achille et éventuellement au niveau rotulien dans le cas d'une neuropathie. Cependant, le réflexe achilléen a tendance à disparaître avec l'âge.

### **II.10.2. Test de sensibilité au monofilament**

Afin de rechercher une neuropathie sensitive, on évalue la sensibilité tactile de la plante et du dos du pied par pression avec un filament.

Le test au monofilament de 10 g de Semmes-Weinstein est un outil simple et fiable, validé par le Groupe international de travail sur le pied diabétique (IWGDF) pour définir la présence d'un risque d'ulcération chronique. Il doit être appliqué à trois reprises, de façon aléatoire, sur trois sites plantaires de chaque pied : pulpe de l'hallux et première et cinquième têtes métatarsiennes (Figure 17).(52)

Lorsqu'il est appliqué correctement, il exerce une pression de 10 g sur la peau. Le geste doit être répété 3 fois au même endroit, sans ordre déterminé. Deux fausses réponses sur trois à un même site signent l'existence d'une neuropathie et d'un risque d'ulcération.

Ci-dessous, les consignes pour bien réaliser le test :

- Appliquez le monofilament perpendiculairement à la surface de la peau, avec suffisamment de force pour le courber.
- Appliquez-le d'abord sur le dos de la main du patient pour qu'il sache ce qu'il doit ressentir. Demandez au patient de fermer les yeux pour qu'il ne voit pas l'endroit où vous allez appliquer le monofilament. Placez le monofilament fermement, en une fois (ne pas le faire glisser le long de la peau et ne pas toucher la peau de façon répétée).
- Appliquez le monofilament aux différents endroits sans ordre déterminé pour éviter les biais dus à l'anticipation du patient. Ne pas l'apposer sur une callosité ou un ulcère, mais à leur périphérie. La durée totale d'application du monofilament doit être approximativement d'une seconde et demie.
- Demandez au patient de répondre par « Oui » ou par « Non », instantanément après l'application du monofilament, et en cas de réponse positive, le côté (pied droit ou pied gauche) où il a senti le filament.

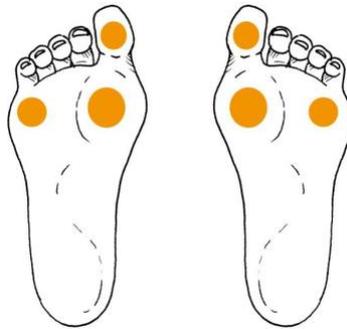


Figure 17 : Sites à tester avec le monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g.

### II.10.3. Diapason de 128 Hz

Le diapason de 128 Hz (Figure 18) est utilisé pour tester la sensibilité vibratoire car il existe un lien entre la perception vibratoire et l'apparition d'ulcère. Il est moins sensible mais plus spécifique que le test au monofilament, mais aussi plus coûteux.



Figure 18 : Diapason de 128 Hz.

La conservation de sensation au filament de Semmes-Weinstein ou de la perception vibratoire n'élimine pas une neuropathie. D'autres tests sont nécessaires pour affirmer ou infirmer le diagnostic.

#### **II.10.4. Indice de Pression Systolique (IPS)**

Dans un premier temps, lors de l'examen clinique, le professionnel de santé doit rechercher les pouls périphériques par palpation.

En l'absence de pouls, le bilan doit se poursuivre avec la recherche d'une AOMI. La première étape consiste à mesurer l'Indice de Pression Systolique (IPS) :

$$\text{IPS} = \frac{\text{Pression artérielle à la cheville}}{\text{Pression artérielle au bras}}$$

Si l'IPS est inférieur ou égal à 0,9 il existe une artériopathie.

L'IPS permet le diagnostic différentiel des ulcères veineux ou artériels.

Cependant, l'index de pression systolique chez le patient diabétique est moins précis que chez le patient non diabétique du fait de la neuropathie et de la médiocalcose.

Par la suite, des examens plus spécifiques, tels qu'un doppler artériel, doivent être réalisés.

#### **II.10.5. Écho-doppler artériel**

L'écho-doppler artériel est une technique d'imagerie médicale utilisant les ultrasons. C'est un examen indolore réalisé au moyen d'une sonde déplacée le long des artères étudiées.

Il permet de vérifier la perméabilité, la forme des artères et d'étudier les flux sanguins.

C'est un outil de dépistage d'éventuelles sténoses provoquées par les plaques d'athérome, d'occlusions ou d'anévrismes.

#### **II.10.6. Artériographie, angi scanner et angio-IRM**

L'artériographie ou angiographie est un examen radiologique des artères. C'est l'examen de référence pour évaluer des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation.(53)

L'angi scanner et l'angio-IRM sont également des examens d'imagerie médicale, avec ou sans injection de produits de contraste. Ce sont des alternatives possibles à l'angiographie pour visualiser les lésions des artères des membres inférieurs.

### **II.10.7. Mise en évidence de déformations ostéoarticulaires**

Au cours de l'examen clinique, le médecin étudie la démarche du patient (claudication, boiterie...) et examine les articulations dans le but de dépister une anomalie de l'appareil locomoteur.

Une déformation en varus du pied correspond à une déviation anormale du membre vers l'intérieur. Une déformation en valgus correspond à une déviation anormale du pied vers l'extérieur.

### **II.10.8. SUDOSCAN®**

Le SUDOSCAN® est un outil de détection et de suivi de la neuropathie périphérique et autonome chez les patients diabétiques. C'est une nouvelle technologie non invasive qui évalue la fonction sudorale au niveau des pieds et des mains. Elle reflète l'atteinte des petites fibres nerveuses sympathiques en mesurant la capacité des glandes sudoripares à libérer des ions chlorures en réponse à un stimulus électrique.

Quatre électrodes sont disposées au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds car ce sont des zones pourvues d'une grande densité de glandes sudoripares.

La faible tension appliquée au niveau de ces zones permet d'attirer les ions chlorures. Une réaction électrochimique a lieu entre les ions et ces électrodes.(54)

La dégénérescence des petites fibres nerveuses dans le cadre d'une neuropathie autonome réduit l'innervation des glandes sudoripares et détériore la fonction sudorale.(55)

Le SUDOSCAN® mesure quantitativement la conductance des ions chlorures en micro siemens.

Chez un sujet avec une fonction sudorale normale (Figure 19), les fibres nerveuses ne sont pas endommagées, les glandes sudoripares libèrent donc des ions chlorure de façon normale.

Dans le cas d'un sujet avec une fonction sudorale anormale (Figure 20), la baisse d'innervation des glandes sudoripares provoque une sécrétion amoindrie d'ions chlorures.

De ce fait, la conductance électrochimique détectée est faible.

Une conductance supérieure à 70 micro siemens correspond à un résultat normal, et les fibres innervant les glandes sudorales ne sont donc pas endommagées.

Pour une conductance comprise entre 50 et 70 micro siemens, les fibres sont modérément dégradées.

Enfin, une atteinte sévère se traduit par un résultat de conductance inférieur à 50 micro siemens.

La technologie SUDOSCAN® est aussi utilisée dans le cadre de pathologies neuropathiques autres que le diabète.(56)

## Sujet avec une fonction sudorale **normale**

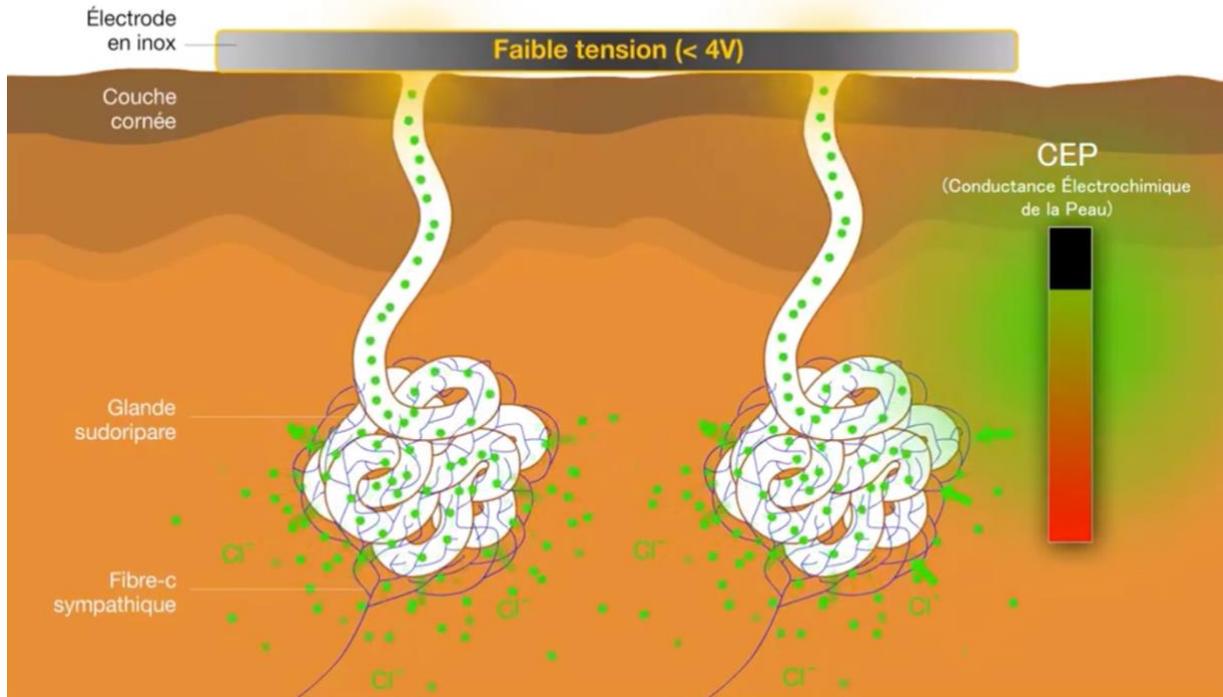


Figure 19 : Fonctionnement des glandes sudoripares chez un sujet avec une fonction sudorale normale.

## Sujet avec une fonction sudorale **anormale**

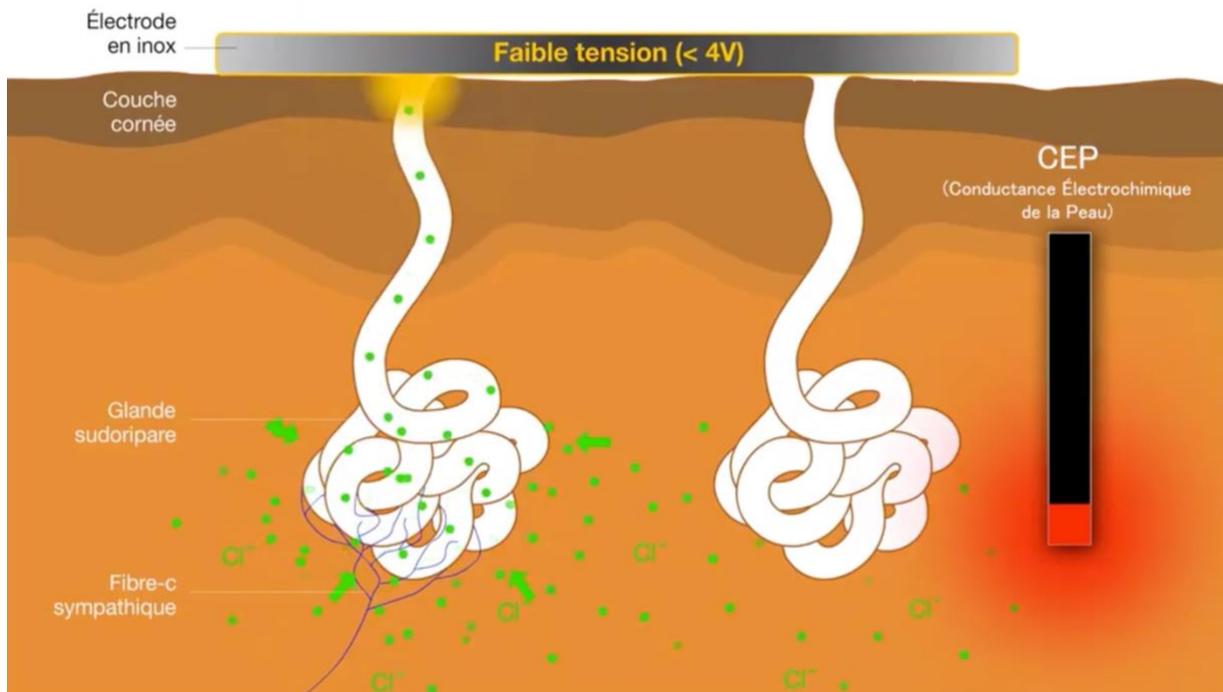


Figure 20 : Fonctionnement des glandes sudoripares chez un sujet avec une fonction sudorale anormale.

## III. Prise en charge et prévention

---

### III.1. Prise en charge des plaies

Quelle que soit la plaie, son traitement est avant tout celui de son étiologie.

L'objectif est de traiter un patient qui a une plaie, il faut pour cela considérer son environnement, ses pathologies, son alimentation, son état vasculaire, et pas uniquement la plaie en elle-même.

La prise en charge des plaies du pied diabétique doit être multidisciplinaire et comporte plusieurs étapes essentielles.

#### III.1.1. Bilan d'une plaie du pied diabétique

La découverte d'une plaie du pied chez un patient diabétique implique un bilan clinique et un interrogatoire du patient.

Le médecin questionne le patient sur la cause de la plaie, la durée d'évolution, les traitements locaux et généraux précédemment effectués, la douleur...

Au cours du bilan clinique le professionnel de santé identifie plusieurs données :

- La surface et les limites de la plaie ;
- La profondeur de la plaie ;
- La localisation de la plaie ;
- La présence d'exsudats, de fibrine, de nécrose ;
- La recherche d'un contact osseux (à l'aide d'un stylet).

Des photographies de la plaie (avec le consentement du patient) peuvent s'avérer très utiles pour le suivi de son évolution.

Le bilan clinique inclut la prise des pouls périphériques et la mesure de l'IPS ainsi que le test au monofilament afin d'identifier une éventuelle neuropathie et/ou artériopathie.

Le bilan clinique s'accompagne ensuite de multiples examens :

- NFS, VS, CRP, glycémie, HbA1c, albumine, créatinine et DFG ;
- Prélèvement bactériologique de la plaie si infection ;
- Echo-doppler artériel ;
- Radiographies du pied.

#### III.1.2. Traitement local des plaies

Le traitement local d'une plaie débute par une détersion des tissus fibreux et nécrotiques, et se poursuit par l'utilisation de pansements adaptés aux caractéristiques de la plaie.

L'utilisation d'antiseptiques est réservée au soin des plaies aiguës ; en général, il ne faut pas en utiliser sur des plaies chroniques. Les antibiotiques locaux et l'éosine sont également à proscrire.

### **III.1.2.1. Détersion**

La détersion demeure le premier geste indispensable dans la prise en charge des plaies chroniques. Elle est différente du nettoyage de la plaie.

Lors d'une cicatrisation physiologique, une détersion « naturelle » a lieu grâce aux macrophages.

L'objectif est d'éliminer les tissus fibreux et nécrotiques afin de créer un environnement propice à la cicatrisation en préparant le lit de la plaie et en stimulant la vascularisation.

Cette pratique peut nécessiter un traitement analgésique.

Cette phase de détersion ne doit cependant pas être réalisée dans la prise en charge des plaies artérielles ou tumorales.

La détersion de l'hyperkératose est également indispensable pour favoriser la cicatrisation.

Plusieurs méthodes de détersion sont possibles ; le choix sera fonction des caractéristiques de la plaie, des ressources disponibles et de l'expérience du soignant.(57)

#### **III.1.2.1.1. Détersion mécanique**

La détersion mécanique est souvent réalisée au lit du malade par des IDE, à l'aide de curettes, bistouris, pinces gouges et ciseaux courbes principalement.(58)

Il existe des sets de détersion pour plaies chroniques, destinés aux soins infirmiers et disponibles en pharmacie (ex : Mediset Pansement Détersion®, Laboratoire Hartmann).

#### **III.1.2.1.2. Détersion autolytique**

La détersion autolytique est réalisée grâce à l'application de pansements qui maintiennent un milieu chaud et humide favorisant une détersion naturelle et l'élimination de la nécrose. Les pansements hydrogels ou irrigo-absorbants ainsi que les alginates peuvent être utilisés en phase de détersion. Leurs caractéristiques sont détaillées dans la partie consacrée aux pansements.

#### **III.1.2.1.3. Détersion chirurgicale**

La détersion chirurgicale se déroule au bloc opératoire, sous anesthésie locale ou régionale. Elle permet une ablation totale des tissus nécrosés grâce à des outils chirurgicaux, lorsque la détersion mécanique est jugée insuffisante ou inadaptée.(59)

#### **III.1.2.1.4. Détersion biologique par larvothérapie**

Pour pratiquer la détersion biologique, les soignants utilisent des larves de mouches *Lucilia sericata* qui se nourrissent des tissus morts en sécrétant des enzymes protéolytiques.

Cette technique ne peut cependant pas être mise en place pour des plaies cavitaires ou à proximité de vaisseaux ou d'organes vitaux. De plus, les patients sont souvent réticents à l'utilisation de cette pratique et les soignants peu formés.

### III.1.2.2. Pansements

Le choix des pansements pour le soin des plaies dépend de la phase de cicatrisation (détersion, bourgeonnement, épidermisation), de la présence et de l'importance des exsudats et de la présence ou non d'une infection.(60)

#### III.1.2.2.1. Alginates

Les alginates (ex : Algosteril®) sont des polymères d'acides alginiques obtenus à partir d'algues, caractérisés par leurs capacités d'absorption (10 à 15 fois leur poids) et leurs propriétés hémostatiques. Ils existent sous forme de compresses ou de mèches (Figure 21) et sont indiqués dans le traitement des plaies exsudatives ou hémorragiques.



Figure 21 : Mèches plates et compresses hémostatiques et cicatrisantes Algosteril®.

#### III.1.2.2.2. Hydrofibres

Ces pansements sont composés majoritairement (> 50 %) de fibres non tissées de carboxyméthylcellulose (CMC) pure ou de polyacrylate. Ces fibres se transforment au contact des exsudats en un gel caractérisé par une grande capacité d'absorption (30 fois son poids). Les hydrofibres existent sous forme de compresses ou de mèches.

Ces pansements (Figure 22) sont utilisés pour des plaies moyennement à fortement exsudatives, mais sont contre indiqués sur les plaies sèches ou à un stade de nécrose sèche.



Figure 22 : Pansements hydrofibres Aquacel Extra®.

### III.1.2.2.3. Hydrocellulaires

Les hydrocellulaires (ex : Allevyn® Figure 23, Biatain®, Mepilex®, Aquacel Foam®, Urgostart Plus Border®) sont des pansements constitués de polymères absorbants (généralement de la mousse de polyuréthane). Ils existent sous différentes présentations, plaques adhésives ou non, avec des formes anatomiques adaptées aux plaies cavitaires.

Les hydrocellulaires sont composés d'une couche interne microperforée en polyuréthane recouverte ou non d'un adhésif, d'une couche centrale en mousse de polyuréthane et d'une couche externe (film de polyuréthane).

La capacité d'absorption des hydrocellulaires est très élevée ; les exsudats sont contrôlés sans modifier la structure du pansement. Ils ont aussi l'avantage de respecter la formation des bourgeons.

Ainsi, on utilise ces pansements sur des plaies bourgeonnantes très exsudatives ou en pansement secondaire. A l'inverse, ils ne seront pas utilisés sur des plaies sèches ou infectées.



Figure 23 : Pansement hydrocellulaire Allevyn Gentle Border®.

### III.1.2.2.4. Hydrocolloïdes

Les pansements hydrocolloïdes (ex : Comfeel, Figure 24) forment un gel au contact des exsudats, et leur utilisation est préconisée pour les plaies faiblement à modérément exsudatives. Ces pansements ne doivent pas être changés quotidiennement ; en effet, ils se décollent d'eux-mêmes lorsqu'ils sont saturés.

En revanche, les hydrocolloïdes peuvent présenter des inconvénients : macération des berges de la plaie, apparition d'un érythème, hyperbourgeonnement.



Figure 24 : Pansement hydrocolloïde Comfeel®.

### III.1.2.2.5. Hydrogels

Les hydrogels sont des pansements qui contiennent une grande quantité d'eau ; ils aident à la détersion des plaies sèches ou peu exsudatives, fibrineuses ou nécrotiques. Ces pansements ne sont pas indiqués dans le traitement des plaies infectées ou très exsudatives.

### III.1.2.2.6. Pansements irrigo-absorbants

Les pansements irrigo-absorbants (ex : Hydroclean Advance®, Figure 25) sont constitués de polyacrylate et de cellulose imprégnés par une solution de Ringer lactate, assurant ainsi un environnement humide. Ce sont des pansements utiles sur toutes les plaies en phase de détersion car la solution de Ringer lactate dissout les tissus nécrotiques secs. Ils permettent de ramollir et d'éliminer la nécrose et la fibrine, et régulent les exsudats et les bactéries.



Figure 25 : Pansement irrigoabsorbant Hydroclean®.

### III.1.2.2.7. Tulle gras et interfaces

Ces types de pansements se présentent sous forme de compresses à mailles plus ou moins larges, imprégnées d'un corps gras.

Les tulles (ex : Jelonet®, Figure 26) possèdent des mailles larges tandis que les interfaces (ex : Adaptic®) ont un maillage plus serré.



Figure 26 : Pansement gras Jelonet® et Adaptic®.

Les tulles et interfaces sont utilisés dans le traitement des plaies chroniques, ou aiguës telles que les brûlures. Ils ne sont pas adhérents à la plaie et le maillage évite le risque de macération. En revanche, ils ne sont pas indiqués pour les plaies très exsudatives.

#### III.1.2.2.8. Pansements au charbon

Les pansements au charbon (ex : Actisorb®) ont la propriété d'absorber les odeurs, et ils sont donc adaptés pour le traitement de plaies plus ou moins exsudatives malodorantes.

#### III.1.2.2.9. Pansements à l'argent

Les pansements à base d'argent sont indiqués pour le soin des plaies présentant une infection locale ou à haut risque infectieux. Ils présentent une activité antimicrobienne.

Cependant, la plupart de ces pansements ne sont plus remboursés par l'Assurance Maladie. À ce jour, seul le laboratoire Urgo® conserve le remboursement de ses pansements à l'argent.

#### III.1.2.2.10. Pansements pour les plaies du pied diabétique

Dans la prise en charge d'une plaie du pied diabétique, on évitera d'utiliser des pansements occlusifs ou favorisant la macération tels que les hydrocolloïdes, ainsi que les pansements adhésifs ou sparadraps qui peuvent fragiliser la peau saine autour de la plaie.

Il est préférable d'utiliser, sur des peaux fragiles, des adhésifs hypoallergéniques (type Micropore®) et des pansements non adhésifs (Biatain non-adhésif®, Allevyn non-adhésif®, Mepilex XT® ...).

Le choix du pansement est aussi fonction de la phase de la plaie.

En phase de détersion d'une plaie fibrineuse humide, on utilisera des alginates et des hydrofibres pour leur capacité d'absorption. Lorsque la plaie devient bourgeonnante, les interfaces et hydrocellulaires pourront être utilisés. On préférera les hydrocellulaires dans le cas d'une plaie bourgeonnante très exsudative.

Les interfaces et tulles pourront être utilisés dans la phase d'épidermisation dans le but de protéger la plaie.

### **III.1.3. Mise en décharge**

La mise en décharge est la mesure fondamentale pour l'obtention de la cicatrisation ; une plaie non déchargée est une plaie non traitée. La décharge peut être préventive ou curative ; elle réduit la contre pression du sol, la répartit sur les zones indemnes non à risque et immobilise au maximum les structures ostéoarticulaires. (61)

L'utilisation de béquilles sans appui sur le pied est rarement possible du fait des troubles proprioceptifs et du manque de coordination des patients neuropathiques.

Le fauteuil roulant est un bon moyen de décharge, mais peu apprécié par les patients.

L'alitement est une mesure lourde, potentiellement source de complications à long terme.

La prescription de la décharge doit être personnalisée et expliquée au patient avec ses avantages et ses inconvénients, en insistant sur son importance pour la cicatrisation de la plaie.

L'éducation thérapeutique joue un rôle primordial pour assurer une bonne observance du patient malgré les inconvénients de la mise en décharge. L'objectif principal est d'aboutir à la cicatrisation de la plaie et d'éviter les complications telles que l'amputation.

Les chaussures de décharge ne doivent pas être considérées comme des chaussures de marche.

Chez un patient diabétique souffrant d'un ulcère plantaire neuropathique de l'avant-pied ou du médio-pied, il est recommandé d'utiliser en première intention un dispositif de décharge inamovible remontant au genou, avec une interface adaptée entre le pied et le dispositif. (62)

#### **III.1.3.1. Chaussures de décharge**

Les chaussures de décharge sont des Chaussures Thérapeutiques à Usage Temporaire (CHUT). Il existe différents modèles permettant une décharge partielle ou totale de l'avant-pied (Figures 27 et 28) ou une décharge du talon (Figure 29).

Les demi-chaussures mettent en décharge la partie plantaire de l'avant pied ou la zone pulpaire des orteils. Ce sont les chaussures type Barouk-Mayzaud ou la chaussure WPS (talon moins haut).

Les chaussures de Barouk et WPS sont efficaces quand elles sont portées et bien utilisées.

En revanche, certains inconvénients peuvent se poser pour les patients :

- Difficulté d'acceptabilité ;
- Esthétique peu appréciée ;
- Conduite impossible ;
- Inégalité de longueur, risque de déséquilibre et de chute ;
- Marche avec bascule en avant du pied.



Figure 27 : CHUT à décharge de l'avant-pied (modèle Podapro™ de DJO®).(63)



Figure 28 : CHUT à décharge partielle de l'avant pied (modèle TERA DIAB de NEUT®).(64)



Figure 29 : CHUT à décharge du talon (GIBAUD®).(65)

### III.1.3.2. Semelles de décharge

Les semelles de décharge peuvent être utilisées seules ou en complément des chaussures de décharge.

Le modèle Modus® (PODARTIS®) est un assemblage multicouche avec des petits inserts amovibles qui permettent une décharge des zones ulcérées ou à risque.(Figure 30)



Figure 30 : Semelle de décharge Modus® (PODARTIS®)(66)

### III.1.3.3. Orthèses plantaires

Les orthèses plantaires sur mesure sont réalisées par thermoformage après un bilan clinique avec des matériaux thermoformables non traumatisants. Un examen de la marche doit ensuite être réalisé.

Les orthèses plantaires ont un rôle capital dans la prise en charge du patient diabétique à risque podologique, tant en prévention primaire qu'en prévention secondaire.

Les orthèses sont utilisées en prévention primaire pour limiter les hyperpressions localisées à l'origine des maux perforants plantaires. En prévention secondaire, selon la fréquence de la récurrence des maux perforants plantaires, il est nécessaire de décharger la ou les zones à risque, pour transférer les pressions sur une plus grande surface.

Le choix de la dureté des matériaux dépend du poids du patient et des corrections qui s'imposent.

En cas de rougeur ou douleur, le port de l'orthèse doit être interrompu et une modification de cette dernière devra rapidement être faite.

Les orthèses plantaires doivent être portées en permanence, y compris au domicile dans un chaussage adapté, du lever au coucher.

Il est primordial de s'assurer de la bonne adaptation à chaque type de chaussure et de prévoir, le cas échéant, plusieurs paires d'orthèses.

#### III.1.3.4. Orthèse de décharge du pied

Il existe des orthèses de décharge sous-rotulienne, particulièrement indiquées dans la prise en charge du pied de Charcot en phase aiguë, des maux perforants plantaires ou des ostéites du pied.(Figure 31)



Figure 31 : Appareil de décharge partielle du pied NEUT®.(67)

#### III.1.3.5. Problématiques de la mise en décharge

La mise en décharge peut être une difficulté pour certains patients qui sont réticents à se procurer et à porter les dispositifs adaptés. Les professionnels de santé se retrouvent régulièrement confrontés à ce problème.

Cependant, pour le traitement de nombreuses plaies chroniques, la zone doit être dégagée de tout frottement ou pression pour qu'elle puisse cicatriser.

Nous avons l'exemple ci-dessous d'un patient qui présente une plaie au niveau de l'hallux. Après plusieurs consultations, les médecins se rendent compte que le patient ne se chausse qu'avec une paire de pantoufles, non adaptées à sa pathologie et que ce dernier ne souhaite pas se procurer les chaussures de décharge prescrites lors des précédentes consultations.

La solution, peu conventionnelle, fut donc d'adapter son chaussage à sa plaie en découpant la pantoufle, afin de favoriser la guérison.(Figure 32)

Cet exemple concret met en évidence les obstacles rencontrés dans le soin des plaies et la nécessité de s'adapter au patient, de trouver des compromis dans le but d'offrir la meilleure prise en charge possible.



Figure 32 : Mise en décharge adaptative pour une plaie de l'hallux.

### III.1.4. Revascularisation

L'existence d'une AOMI conduit à un ralentissement de la cicatrisation secondaire à une diminution des apports en oxygène, nutriments et facteurs locaux essentiels. Le but de la revascularisation est de restaurer un flux sanguin suffisant pour améliorer les capacités de cicatrisation.(1)

On appelle revascularisation le rétablissement de la circulation sanguine dans des artères obstruées.

La revascularisation est souvent envisagée dans le traitement d'une plaie infectée du pied diabétique associée à une artériopathie (Annexe 3).

Il existe plusieurs techniques de revascularisation :

- Les techniques chirurgicales par pontage
- Les techniques endovasculaires.

#### III.1.4.1. Revascularisation chirurgicale par pontage

Le pontage est une intervention chirurgicale visant à créer une dérivation pour court-circuiter une artère obstruée, soit à l'aide d'une veine du patient (veine saphène inversée), soit au moyen d'une prothèse.

Le pontage nécessite une incision au niveau du pli de l'aîne pour raccorder la prothèse ou la veine à l'artère fémorale. Une seconde incision est réalisée au niveau du genou pour l'anastomose avec l'artère poplitée. Ce type de pontage est ainsi qualifié de pontage fémoro-poplitée.(68)

### **III.1.4.2. Revascularisation endovasculaire par angioplastie**

Le principe de l'angioplastie consiste à rétablir le diamètre de l'artère pathologique à l'aide d'un ballon ou via la mise en place d'un stent (ressort).(69)

Cet acte de revascularisation peu invasif vise à rétablir un flux sanguin normal en aval de la zone atteinte pour assurer ainsi une irrigation normale du membre.

### **III.1.5. Thérapie par pression négative**

La thérapie par pression négative (TPN) est une méthode mécanique, active et non invasive de pansement moderne qui dynamise le processus physiologique de cicatrisation d'une plaie.(70)

La TPN consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante. Cette technique permet de maintenir un milieu humide associé à une aspiration des exsudats. C'est un milieu idéal pour une plaie bourgeonnante, non ischémique et non infectée.

La plaie est recouverte par un pansement mousse puis fermée de façon étanche avec un film adhésif transparent. Après connexion à une source de dépression, l'air est évacué de l'environnement de la plaie par aspiration pour créer une pression négative. Les exsudats de la plaie sont drainés puis évacués par la tubulure jusqu'au réservoir.

### **III.1.6. Électrostimulation**

L'intérêt de l'électrostimulation repose sur le fait qu'il existe au niveau cutané des courants endogènes impliqués dans les processus de cicatrisation.

En France, la seule thérapie par électrostimulation disponible est la thérapie Woundel® qui utilise des impulsions de courant continu reproduisant les champs électriques endogènes.

Le système Woundel® est composé d'une console qui délivre les impulsions électriques, d'une électrode pansement et d'une électrode de dispersion.

Le courant est distribué de façon homogène au niveau de l'électrode pansement qui maintient également un milieu humide propice à la cicatrisation.

L'électrode pansement reste en place pendant 3 jours sur la plaie ; il est possible d'appliquer des bandages de compression veineuse sur la jambe.

L'électrostimulation est une technique reconnue pour la cicatrisation des plaies chroniques (angiodermites nécrosantes, ulcères, escarres, plaies du pied diabétique).(71)

### **III.1.7. Greffe cutanée en pastilles**

La greffe cutanée en pastilles est un geste simple qui consiste à déposer des pastilles de peau fine à la surface de la plaie afin de stimuler l'épidermisation et de permettre la cicatrisation.(Figure 33)

Les greffons comportent de l'épiderme et du derme superficiel. Ils apportent des cellules épidermiques saines et des facteurs de croissance permettant de relancer la cicatrisation d'une plaie.



Figure 33 : Exemple d'une greffe en pastilles chez un patient amputé.

La greffe a un effet antalgique, comme dans le cas de l'angiodermite nécrotique dont elle est le traitement de première intention. La réalisation précoce de greffe en pastilles, même au stade nécrotique évolutif et après une détersion permet de supprimer la douleur, voire d'arrêter la nécrose.(3)

### **III.1.8. Traitements médicamenteux**

#### **III.1.8.1. Antibiothérapie**

Les infections des tissus mous sur un pied diabétique constituent une urgence thérapeutique en raison du risque d'évolution vers des formes graves telles que des fasciites nécrosantes ou une gangrène. L'infection peut également atteindre les structures sous-jacentes et causer des infections ostéoarticulaires.

Cependant, l'antibiothérapie n'est indiquée qu'en cas d'infection avérée et doit être choisie en fonction de la sévérité de celle-ci et des bactéries identifiées après un prélèvement ou une biopsie osseuse.

#### **III.1.8.2. Traitement antalgique**

L'étape de détersion pouvant être douloureuse, une anesthésie locale est souvent indispensable. À cet effet, la lidocaïne sous forme de crème ou de patch peut être utilisée (Emla patch 5%® ou Emla crème 5%®).

Un autre produit à base de lidocaïne peut être employé (hors AMM) : Xylocaïne visqueuse 2% gel oral® en application sur la plaie pendant 10 à 15 minutes avant le soin.

L'utilisation d'antalgiques de palier I (paracétamol), II (codéine, tramadol) ou III (morphiniques et dérivés) et l'inhalation de MEOPA peut aussi être envisagée pour prendre en charge la douleur.

### **III.1.8.3. Traitement de la neuropathie et de l'artériopathie**

Il n'existe pas de traitement curatif pour la neuropathie diabétique. Cependant, la douleur neuropathique peut être traitée par certains antiépileptiques (prégabaline, gabapentine), des antidépresseurs Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et de la NorAdrénaline (IRSNA) tels que la duloxétine, ou des antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, imipramine, clomipramine).

Ces médicaments sont alors prescrits pour leurs propriétés antalgiques qui sont indépendantes de leurs effets antiépileptiques ou antidépresseurs. Leur titration doit être lente, sur 2 à 3 semaines, voire plus, pour éviter la survenue d'effets secondaires.

En ce qui concerne l'artériopathie, le but est de favoriser le développement d'une circulation de suppléance grâce à des petites branches artérielles, créant à terme un pontage naturel.

Les médicaments utilisés sont, tout d'abord, les antiagrégants plaquettaires, qui, comme leur nom l'indique, visent à freiner l'agrégation des plaquettes sanguines limitant ainsi le risque de formation de caillot : l'acide acétylsalicylique et le clopidogrel sont les principales molécules.

Les traitements hypolipémiantes tels que les statines ou les fibrates permettent de réduire les taux de LDL-cholestérol et de triglycérides. Ils agissent contre les lésions artérielles déjà existantes et limitent l'apparition de nouvelles plaques d'athérome.(72)

### **III.1.8.4. Autres traitements**

#### **III.1.8.4.1. Oxygénothérapie hyperbare**

L'oxygénothérapie hyperbare se déroule dans un caisson hyperbare, et consiste à administrer de l'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique.

Ce procédé a pour effet d'augmenter la quantité d'oxygène dissous dans le sang et dans les tissus, en particulier dans les régions mal vascularisées. Les tissus lésés étant mieux oxygénés, la cicatrisation est ainsi favorisée.(73)

Le traitement des plaies et ulcères est une des indications de l'oxygénothérapie, au même titre que les embolies ou les accidents de décompression en plongée.

#### **III.1.8.4.2. Facteurs de croissance**

Les facteurs de croissance sont des substances naturellement présentes dans l'organisme, qui stimulent la prolifération et la différenciation cellulaire. Par conséquent, ils favorisent la cicatrisation des plaies.

Leur utilisation dans le traitement des plaies est toutefois controversée ; certaines études annoncent des résultats intéressants mais souvent biaisés.(74)

D'après l'IWGDF, l'utilisation des facteurs de croissance, de gels de plaquettes autologues, de l'ozone, du dioxyde de carbone en local ou de l'oxygénothérapie n'est pas recommandée dans le traitement des plaies du pied diabétique.(1)

### III.1.9. Équilibre glycémique

La recherche de l'équilibre glycémique est une étape clé dans le soin des plaies du diabétique.

Cet équilibre est obtenu par le maintien d'une activité physique régulière, le suivi des règles hygiéno-diététiques, la surveillance de la glycémie et des risques de complications.

Une nouvelle fois, l'atteinte de l'équilibre glycémique relève d'une prise en charge multidisciplinaire mais surtout de l'éducation thérapeutique du patient (ETP) indispensable à la compréhension et à l'implication de celui-ci.

### III.1.10. Vaccinations recommandées

Il est recommandé aux patients diabétiques de réaliser les vaccinations contre la grippe (tous les ans) et le pneumocoque (tous les 5 ans).

En dehors de ces vaccinations, il est nécessaire d'insister sur l'importance des rappels de DTP (Diphtérie, Tétanos, Poliomyélite) à 25 ans, 45 ans puis tous les 10 ans à partir de 65 ans.

## III.2. Cas clinique

Afin de mieux comprendre la prise en charge des plaies du patient diabétique, j'ai souhaité m'appuyer sur un cas concret que j'ai pu observer grâce au Dr LASSENE.

Ce patient est un homme de 66 ans, diabétique de type 2 et insuffisant rénal. Il présente une artérite et une neuropathie débutante.

Il est pris en charge pour cette première plaie, ancienne d'environ 2 mois (Figure 34). Il n'y a pas de signes infectieux, on note la présence d'un bourrelet kératosique mais l'aspect est plutôt positif, il n'y a pas de contact osseux.



Figure 34 : Plaie sur la face supérieure de l'orteil.

La prise en charge se fait dans un premier temps par une déterision de la kératose, puis une association de pansements hydrocellulaires Mépilix Border® et Aquacel® en positionnant un petit coussinet de décharge sur l'ulcération.

Quelques mois plus tard, le patient revient avec cette fois-ci un mal perforant plantaire (Figure 35). Il explique ressentir une gêne depuis environ 15 jours et avoir retiré un durillon lui-même.



Figure 35 : Mal perforant plantaire.

La prise en charge débute par une déterision de la kératose au scalpel, puis utilisation d'Aquacel Extra®, des compresses et du Mefix®. Une mise en décharge est indispensable, c'est pourquoi une chaussure de Barouk est prescrite.

Lors des rendez-vous suivants, les médecins insistent sur l'importance de la décharge (peu respectée par le patient) car la kératose ne disparaît pas.

Après deux mois, la profondeur du mal perforant a bien diminué et la plaie est en cours de cicatrisation (Figure 36).



Figure 36 : Évolution du MPP après deux mois.

Mais quelques mois plus tard, un mal perforant plantaire s'est de nouveau développé, au même endroit. Le patient a cessé de porter la chaussure et les semelles de décharge, et il marche beaucoup.



Figure 37 : Développement d'un nouveau MPP.

L'évolution est moins favorable cette fois-ci, la plaie macère beaucoup car il jardine avec des chaussures non adaptées et les pansements ne sont pas réalisés correctement. La plaie s'infecte rapidement ; les médecins observent un écoulement purulent et un contact osseux, signe d'une éventuelle ostéite.

L'exemple étudié ici illustre des problématiques fréquemment rencontrées avec les patients : refus de la mise en décharge, poursuite d'activités défavorables à la cicatrisation, récurrence des plaies, progression rapide dans un contexte d'artérite et de neuropathie...

### **III.3. Prévention et éducation thérapeutique du patient**

#### **III.3.1. Hygiène et soins quotidiens**

L'hygiène quotidienne des pieds doit être réalisée à l'eau tiède et au savon. Le séchage doit être rigoureux, en particulier entre les orteils, afin d'éviter les risques de macération et le développement de mycoses.

Pour le soin des ongles, il est recommandé aux patients d'utiliser des ciseaux à bouts ronds, de ne pas couper trop court et de terminer en arrondissant les ongles avec une lime. Ces indications sont préconisées pour limiter les risques de blessures.

Les chaussettes, de préférence en matières naturelles telles que le lin ou le coton, doivent être changées quotidiennement.

Concernant les chaussures, les modèles en cuir souple, légers avec un petit talon sont à privilégier. Il est conseillé d'alterner les paires pour limiter l'usure et les déformations. Il est indispensable de vérifier l'intérieur des chaussures avant de les porter, pour s'assurer qu'aucun corps étranger ne s'y trouve.

Ne pas négliger la sécheresse cutanée et l'hyperkératose qui peuvent être à l'origine de microtraumatismes. C'est pourquoi des rendez-vous fréquents avec un pédicure-podologue sont nécessaires.

En cas de découverte d'une plaie, même si elle n'est pas douloureuse et ne paraît pas alarmante, le patient diabétique doit s'en préoccuper.

La première étape est de supprimer la cause de la blessure, si elle persiste. Cela passe par l'inspection du pied, des chaussettes et chaussures.

L'utilisation d'un antiseptique est à éviter ; on privilégie un nettoyage à l'eau savonneuse ou avec du sérum physiologique en attendant une consultation avec un professionnel.

Naturellement le pédicure-podologue et le médecin doivent être informés pour évaluer l'importance de la blessure et prendre les mesures adaptées.

### **III.3.2. Soins de pédicurie / podologie**

La prévention des lésions du pied est indispensable chez le diabétique qui doit systématiquement bénéficier d'un examen podologique annuel. Les conseils d'hygiène et de surveillance vus précédemment sont renouvelés à l'occasion de la consultation.

Ce dépistage annuel permet également de définir le grade de risque podologique du patient et de l'orienter vers une prise en charge spécifique (Annexe 4). La gradation du risque est effectuée selon une classification en 4 grades qui conditionne les mesures préventives, le suivi et le remboursement des soins.(75)

Jusqu'en 2020, dans le cadre du diabète, les soins podologiques étaient remboursés par l'Assurance Maladie à raison de 4 soins par an pour les grades 2 et de 6 soins par an pour les grades 3.

Depuis le 15 mai 2021, les patients diabétiques peuvent bénéficier de plus de séances remboursées chez le pédicure-podologue. Cette mesure s'inscrit dans un objectif d'amélioration de l'accès aux soins et de la qualité de prise en charge des personnes diabétiques.

Avec une prescription d'un médecin (généraliste ou diabétologue par exemple), le patient diabétique et déclaré en affection longue durée (ALD) peut bénéficier d'une prise en charge à 100 % de :

- 5 séances de soins de prévention par an au maximum, pour les personnes à risque de grade 2 ;
- 8 séances de soins de prévention par an au maximum, pour les personnes à risque de grade 3 avec une plaie en cours de cicatrisation.(76)

Précédemment, aucune séance n'était remboursée pour les patients de grade 0 ou 1 (Annexe 5). Désormais, une séance annuelle est prise en charge par l'Assurance Maladie, ce qui constitue une avancée majeure pour le suivi des patients diabétiques.

Le forfait annuel de prévention comprend un bilan initial des pieds, les séances de soins de prévention et une fiche de synthèse.(77)

### III.3.2.1. Rôles du pédicure-podologue

Les rôles du pédicure-podologue dans la prise en charge du patient diabétique sont multiples :

- Conseils sur les règles d'hygiène curative et préventive ;
- Traitement des affections épidermiques et unguéales ;
- Prescription de topiques externes ;
- Confection de petits appareillages afin de protéger les zones de conflit, corriger les déformations d'orteils ;
- Etude statique et dynamique ;
- Réalisation d'orthèses plantaires après examen clinique.(1)

En amont des soins, les pieds sont nettoyés avec un savon ou un émollient sous réserve que la peau ne présente pas de lésion. En cas de plaie, celle-ci sera nettoyée au sérum physiologique et protégée par une compresse.

### III.3.2.2. Affections podologiques cutanées et unguéales

#### III.3.2.2.1. Hyperkératose

L'hyperkératose correspond à un épaissement de la partie superficielle de l'épiderme, la couche cornée. Dans cette zone, les cellules riches en kératine portent le nom de cornéocytes.

L'hyperkératose est un phénomène adaptatif qui vise à renforcer la résistance de l'épiderme en produisant des cellules très kératinisées. Elle survient à la suite de mouvements répétés à l'origine de frottements et de surpressions, notamment sur les mains et les pieds.

La peau va progressivement s'épaissir et durcir. L'hyperkératose favorisée par la sécheresse cutanée peut cacher des plaies.

L'hyperkératose se développe sur différentes zones du pied, et c'est pourquoi on retrouve différents termes en fonction de la partie atteinte.(Figure 38)

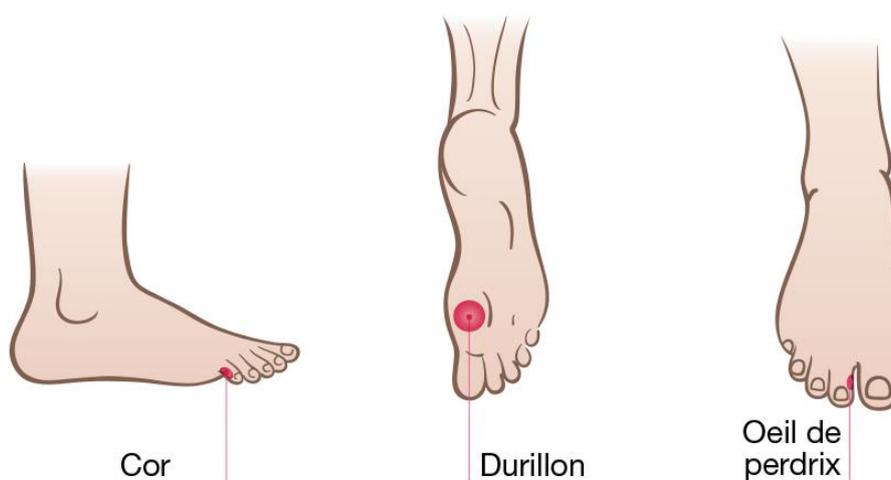


Figure 38 : Cor, durillon et œil de perdrix

### **III.3.2.2.1.1. Cor**

Les cors sont des petites zones épaissies de la peau des pieds, ils sont constitués de deux parties :

- Un noyau arrondi, corné, dense et translucide, visible sous la peau du pied ;
- Une pointe en forme de cône renversé, qui pénètre dans les couches cutanées profondes en regard de la saillie osseuse située sous le cor.

On distingue deux types de cors : les cors durs et les cors mous.

Les cors durs sont les plus répandus, ils se forment aux endroits directement exposés aux frottements et à la pression des chaussures. Ils apparaissent donc le plus souvent sur la face dorsale des articulations interphalangiennes des orteils (cor dorsal) ; ainsi que sur le côté extérieur du petit orteil.

Les cors durs sont sensibles, voire très douloureux au toucher. Ils peuvent gêner la marche, obligeant la personne à modifier sa façon de poser le pied.(78)

Les cors mous sont situés entre deux orteils, ils surviennent lorsque deux articulations de deux orteils voisins sont comprimées l'une contre l'autre.

Ils présentent une couleur blanchâtre et une consistance spongieuse dues à la transpiration entre les orteils. Ils sont douloureux et peuvent s'infecter en raison de l'humidité des espaces interdigitaux, source de macération.

Souvent ces cors mous ont une bordure rouge, enflammée et leur centre présente un point noir ; ce qui leur vaut le nom d'« œil-de-perdrix ».

Les cors pulpaire quant à eux, sont localisés à la pulpe de l'orteil, et ils peuvent débuter sous l'ongle.

### **III.3.2.2.1.2. Œil-de-perdrix**

L'œil-de-perdrix est une sorte de cor douloureux qui apparaît sur le côté interne d'un orteil. La pression sur cette zone peut provoquer une rougeur avec un point en son centre, ce qui lui vaut ce nom.

Tous les espaces interdigitaux peuvent être concernés mais le plus souvent l'œil de perdrix siège au niveau du 4<sup>ème</sup> espace interdigital.

### **III.3.2.2.1.3. Callosités et durillons**

Les callosités sont des zones d'hyperkératose, plus étendues que les cors et dont les contours sont moins bien définis. Elles ont une consistance assez dure et une couleur jaunâtre différente du reste du pied.

Les callosités se forment surtout sur les côtés du pied au niveau de la plante ou du talon, ainsi que sous les orteils.

Elles peuvent fissurer et alors former des crevasses.

Les durillons correspondent à une hyperkératose située au niveau des zones d'hyperpression plantaire de l'avant-pied.

### **III.3.2.2.2. Onychopathies**

Les onychopathies sont des affections unguéales d'origine traumatique, microbienne ou fongique.

#### **III.3.2.2.2.1. Ongle incarné**

L'ongle incarné représente une infection très douloureuse due à la pénétration de l'ongle dans les replis péri-unguéaux. Cette affection pourra être imperceptible chez le patient diabétique neuropathique.

#### **III.3.2.2.2.2. Onychogryphose**

L'onychogryphose est une déformation de l'ongle d'origine traumatique ou congénitale, qui concerne principalement le premier orteil. L'ongle va s'épaissir en prenant la forme d'une griffe avec des stries. Il peut prendre une couleur jaunâtre typique des mycoses ou noirâtre comme un hématome.

#### **III.3.2.2.3. Mycoses**

Les mycoses sont communes dans la population générale ; elles apparaissent souvent entre les orteils mais peuvent aussi atteindre les ongles. La mycose est une infection provoquée par des dermatophytes, moisissures ou levures qui se développent en milieu humide.

La lésion mycosique peut envahir la totalité d'un ongle jusqu'à la matrice ce qui lui donne un aspect jaunâtre friable.

L'intertrigo ou pied d'athlète est une lésion mycosique qui touche les espaces interdigitaux. La macération ou l'hyperhidration favorisent le développement du champignon ou de la levure.

#### **III.3.2.2.4. Ampoules**

L'ampoule apparaît à la suite de frottements répétés sur la peau ; cela peut être causé par le port d'une chaussure neuve ou non adaptée. Dans un premier temps, une rougeur va se développer puis une phlyctène se forme ; c'est une bulle remplie d'un liquide incolore. Cette réaction se produit pour protéger les tissus.

Si l'ampoule n'est pas protégée, la phlyctène peut éclater et favoriser le développement d'une infection.

### **III.3.2.3. Déformations du pied**

#### **III.3.2.3.1. Hallux valgus**

L'hallux valgus (Figure 39) est une déviation anormale du gros orteil vers le deuxième orteil, donc vers l'extérieur. L'os appelé premier métatarsien se déplace vers l'intérieur du pied, à l'opposé du gros orteil. L'articulation métatarso-phalangienne, entre le métatarsien et la première phalange, devient alors saillante et forme ainsi une bosse sur le bord interne de l'avant-pied.(79)



Figure 39 : Hallux valgus.(80)

Cette déformation de l'avant-pied entraîne des difficultés de chaussage, un risque accru de chute ainsi que des douleurs secondaires aux frottements.

Les frottements répétés peuvent engendrer une inflammation de l'enveloppe de l'articulation métatarso-phalangienne, c'est ce qu'on appelle une bursite.

La déformation est souvent le siège de plaies. Le risque est alors l'infection de la bursite et à terme l'ostéite.

L'aggravation de l'hallux valgus impacte aussi les autres orteils qui deviennent le siège de cors et se déforment à leur tour en se repliant en griffes.

### III.3.2.3.2. Orteils en griffe ou en marteau

Les orteils en marteau ou en griffe sont provoqués par une hyperextension de l'articulation métatarso-phalangienne qui entraîne une courbure excessive de l'orteil en forme de V inversé.

Souvent les orteils en griffe apparaissent lorsque le patient souffre déjà d'un hallux valgus, comme vu précédemment.

Les autres causes de cette déformation sont des pathologies rhumatismales ou neurologiques, ou des traumatismes musculaires ou nerveux.

D'autres déformations du pied existent ; elles peuvent être congénitales ou acquises. On peut citer : le pied bot varus équin, le pied plat, le pied creux.

Les déformations du pied ne doivent pas être négligées et peuvent souvent être corrigées ou atténuées par la mise en place d'orthèses.

### III.3.2.3.3. Orthoplasties

Une orthoplastie est un appareillage amovible en silicone destiné à compenser une fonction déficiente ou une déformation d'orteil. Elle est fabriquée sur mesure par un podologue ou un orthopédiste-orthésiste.(81)

Les orthoplasties peuvent avoir des rôles variés : limiter le frottement ou le chevauchement entre orteils, espacer les soins de pédicurie relatifs à la formation de cors, durillons ou œil-de-perdre douloureux.

Il existe deux types d'orthoplasties, à savoir les orthoplasties correctrices et les orthoplasties protectrices.

L'orthoplastie correctrice est préconisée dans le cas d'une déformation d'un ou de plusieurs orteils considérée comme réductible, c'est-à-dire que les orteils peuvent revenir à leur position physiologique. L'orthèse va permettre de limiter les conséquences de la déformation telles que les douleurs, et, à terme, replacer les orteils dans leur position normale.(81)

Dans le cas d'une déformation irréductible, l'orthoplastie protectrice permet de protéger l'orteil déformé et de réduire les douleurs associées. Le rôle de l'orthèse est de décharger les zones de pressions ou de contact entre les orteils et la chaussure, ou des orteils entre eux.(81)

On peut citer quelques exemples d'orthoplasties : les séparateurs d'orteils, les orthoplasties de repositionnement, les sous-diaphysaires...

### III.3.3. Chaussures thérapeutiques

Les chaussures thérapeutiques de série se divisent en deux catégories :

- Les Chaussures Thérapeutiques à Usage Prolongé (CHUP)
- Les Chaussures Thérapeutiques à Usage Temporaire (CHUT)

Les chaussures thérapeutiques à usage prolongé offrent un maintien ou une correction spécifique dans le cadre d'anomalies permanentes (orteil déformé, pied large, hallux valgus, etc.). Leur utilisation est destinée à des patients qui ne peuvent plus se chauffer dans des modèles standards, souvent à cause de pathologies vasculaires, métaboliques ou neurologiques.

Les matériaux utilisés pour la fabrication de ces chaussures sont sans défaut, réputés non allergisants, hygiéniques, confortables, non traumatisants et biocompatibles.(82)

Les CHUT se divisent en deux catégories : CHUT de décharge et CHUT pour augmentation de volume.

Les CHUT de décharge sont employées dans le cas de plaies accidentelles ou post-opératoires, et les plaies du pied diabétique. Elles évitent une sollicitation trop importante de la lésion et permettent l'utilisation d'un plâtre ou d'un pansement.

Les CHUT pour augmentation de volume sont prescrites lorsque le pied ne tolère plus le port de chaussures classiques à la suite d'un gonflement. Ces modèles de chaussures sont utilisés notamment dans le cas de pieds diabétiques, d'inflammations ou de déformations.

### **III.3.3.1. Remboursement des chaussures thérapeutiques**

Les chaussures thérapeutiques à usage temporaire ou prolongé sont considérées comme des dispositifs médicaux au sens de l'article L. 5211-1 du Code de la Santé Publique. Dans ce cadre, elles peuvent donc bénéficier d'un remboursement à 60% par l'Assurance Maladie.

Une prescription médicale est nécessaire pour prétendre à cette prise en charge ; elle doit être libellée sur une ordonnance indépendante de celles comportant d'autres prescriptions.

La LPP est la Liste des Produits et Prestations remboursables par l'Assurance Maladie. Elle permet de connaître la base de remboursement de divers produits et dispositifs.

Elle comprend notamment les dispositifs médicaux pour traitements et matériels d'aide à la vie, les aliments diététiques, les articles pour pansements, des orthèses et prothèses externes, des dispositifs médicaux implantables.(82)

La base de remboursement varie en fonction du type de chaussures ; en effet :

- Les CHUT de décharge sont remboursées à hauteur de 30,49€.
- Les autres CHUT (pour augmentation de volume de l'avant-pied) sont remboursées à hauteur de 27,51€ l'unité ou 55,02€ la paire avec un prix limite de vente fixé à 120,60€.
- Les CHUP sont, pour la plupart, remboursées à hauteur de 71,65€.(82)

Les chaussures orthopédiques sur mesure sont plus onéreuses.

L'Assurance Maladie prend en charge deux paires de CHUP ou de chaussures orthopédiques sur mesure lors de la première année. Par la suite, le renouvellement est possible une fois par an, à compter de la date d'achat. En revanche, le renouvellement des CHUT n'est pas possible car ce sont des chaussures destinées à un usage temporaire.

### **III.3.4. Rôle du pharmacien**

#### **III.3.4.1. Éducation thérapeutique du patient**

Le pied du patient diabétique de grade 2 ou 3 est un pied à risque lésionnel avec complications sévères. L'éducation thérapeutique du patient (programmes d'éducatons thérapeutiques, ateliers) doit être instaurée dès le grade 0 ; c'est un moyen efficace pour prévenir les complications podologiques.

Les messages éducatifs et préventifs ont un impact plus fort lorsqu'ils sont relayés par les différents professionnels de santé. La prise en charge pluriprofessionnelle est indispensable et a largement fait ses preuves. Il est fortement recommandé que le pédicure-podologue soit intégré dans cette prise en charge impliquant médecins généralistes, endocrinologues et diabétologues, infirmiers, kinésithérapeutes...

Des outils numériques sont mis à disposition des professionnels de santé afin de faciliter le partage sécurisé d'informations et la coordination des soins dans la prise en charge des patients à domicile. En Nouvelle-Aquitaine, le service PAACO Globule est un exemple de ce type de service.

Le pharmacien quant à lui, est en première ligne dans le parcours de soins. Acteur essentiel dans le suivi thérapeutique des patients diabétiques, il contribue à la compréhension de la maladie et des traitements. Sa proximité lui permet d'être une oreille attentive aux préoccupations quotidiennes et contribue à son rôle de prévention et de conseil.

Outre les conseils liés à la délivrance des médicaments, le pharmacien d'officine joue un rôle dans l'éducation thérapeutique du patient diabétique par :

- L'accompagnement dans l'utilisation des appareils d'autosurveillance glycémique ;
- Des conseils hygiéno-diététiques ;
- La connaissance des facteurs de risques ;
- L'accompagnement dans l'arrêt du tabac ;
- Des conseils sur des chaussures adaptées ;
- Des conseils sur les produits de soin.

Ainsi, il est important que le pharmacien d'officine soit, lui aussi, impliqué dans la prévention et la prise en charge pluridisciplinaire du patient diabétique.

#### **III.3.4.2. Aide au sevrage tabagique**

Comme nous l'avons vu précédemment, le tabagisme est un facteur de risque d'artérite ainsi qu'un facteur retardant la cicatrisation des plaies. De ce fait, la prévention et l'accompagnement du patient dans l'arrêt du tabac sont des missions essentielles du pharmacien. Il doit informer le patient des risques du tabac relatifs à sa pathologie, et des bénéfices d'un sevrage tabagique.

La première étape dans cet accompagnement est d'évaluer le niveau de dépendance à la nicotine du patient. Il existe trois types de dépendances au tabac : comportementale, psychologique et physique.

Le test de Fagerström est un outil d'évaluation de la dépendance physique à la nicotine qui va permettre d'adapter le traitement en vue d'un arrêt du tabac.

Le pharmacien d'officine peut proposer ce test au patient et, en fonction des résultats, lui conseiller des traitements nicotiques de substitution (dispositifs transdermiques, gommes à mâcher, comprimés et pastilles à sucer, sprays buccaux...) ou l'orienter vers un autre professionnel de santé.

Les traitements nicotiques de substitution ont pour but de soulager les symptômes de sevrage, réduire plus facilement la consommation et favoriser l'arrêt du tabac.

#### **III.3.4.3. Conseils sur les chaussures thérapeutiques**

Le pharmacien d'officine est souvent amené à dispenser des chaussures thérapeutiques, sur la base d'une prescription ou parfois simplement à la demande du patient.

Son rôle est essentiel pour assurer une dispensation adaptée au patient diabétique et une observance optimale. Le choix des chaussures doit se faire en fonction de la pathologie et des éventuelles plaies ; sans oublier les préférences esthétiques et le confort, qui conditionneront l'acceptabilité du patient et l'observance.

### III.3.4.4. Conseils de produits de soins

Le pharmacien intervient dans la prise en charge des patients diabétiques en répondant à leurs problématiques quotidiennes.

La peau du patient diabétique est fragilisée, sèche et nécessite des soins réguliers et l'utilisation de produits adaptés.

Des crèmes hydratantes et protectrices peuvent être conseillées par le pharmacien pour diminuer l'hyperkératose et prévenir les risques de complications. En revanche, ce type de produits ne doit pas être utilisé sur une plaie ou une lésion. Le conseil de l'équipe officinale est donc primordial dans l'accompagnement du patient.

#### III.3.4.4.1. Asepta - Akiléïne®

La marque Akiléïne commercialise une crème multi-protectrice AKILDIA® (Figure 40) qui assure une protection complète de l'épiderme du pied. Elle est composée d'huile de pépins de raisin et de beurre de karité qui renforcent le film hydrolipidique de la peau et maintiennent une bonne hydratation de l'épiderme. La crème AKILDIA® renforce la barrière cutanée et limite ainsi les agressions extérieures.

Elle est également riche en extraits de *Centella asiatica* et *Ginkgo biloba* qui stimulent la microcirculation sanguine et la réparation tissulaire, facteurs essentiels pour lutter contre les crevasses et les ulcérations.

Dotée d'agents antibactériens et antifongiques, les Lipesters®, la crème multi-protectrice AKILDIA prévient les affections cutanées néfastes aux pieds des patients diabétiques en particulier.



Figure 40 : Crème multi-protectrice AKILDIA®.(83)

#### III.3.4.4.2. Alvadiem®

La marque Alvadiem® commercialise des produits cosmétiques formulés à base d'ingrédients naturels provenant de la ruche tels que le miel, la propolis, la cire d'abeille ou la gelée royale.

Le Soin Protection Intense (Figure 41) a été formulé pour répondre aux besoins podologiques des personnes diabétiques. Il répare et hydrate intensément les peaux fragilisées, protège des frottements, favorise la microcirculation et limite le risque fongique.(84)

Le miel de châtaignier, très riche en polyphénols, a des propriétés antioxydantes et protectrices. L'escine issue du marron d'inde favorise la microcirculation grâce à ses effets vasoconstricteurs.

L'hibiscus agit comme un kératolytique doux. Les polyols végétaux du blé et du bouleau optimisent la circulation de l'eau dans les différentes couches de la peau ; ils permettent d'assurer une hydratation longue durée dès la première application.



Figure 41 : Soin Protection Intense (Alvadiem®).(85)

#### III.3.4.5. Protections en silicone et orthèses correctives Epiact®

Epiact® est une marque spécialiste du soin en orthopédie et podologie, disponible en pharmacie. Elle propose des protections et orthèses en silicone à usage préventif ou correctif. Une large gamme de dispositifs est disponible, dans le but de soulager des douleurs ou de corriger des déformations : hallux valgus, cors, durillons, crevasses, verrues, ampoules, épine calcanéenne...

Pour les hallux valgus, il existe des orthèses correctives à porter le jour ou la nuit, mais aussi des protections destinées à soulager les douleurs causées par les frottements.

L'orthèse correctrice souple (Figure 42) est à porter la journée, elle corrige et limite l'évolution de l'hallux valgus.

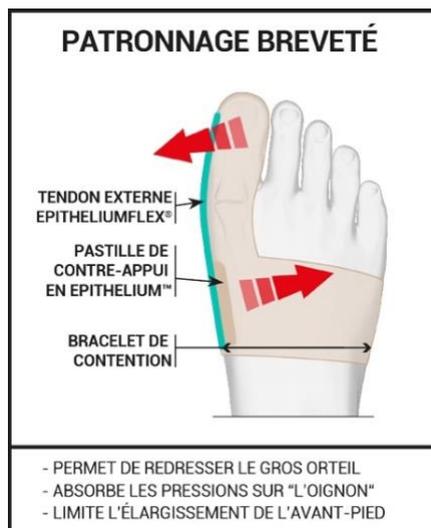


Figure 42 : Orthèse corrective souple pour hallux valgus.(86)

L'orthèse corrective rigide (Figure 43) est à porter uniquement la nuit, elle soulage les douleurs articulaires nocturnes et les douleurs de contact.



Figure 43 : Orthèse corrective rigide pour hallux valgus.(87)

Thermoformable et évolutive, cette orthèse s'ajuste à la morphologie du patient et permet de choisir le degré de correction souhaité.(87)

Les coussinets plantaires ou métatarsiens soulagent les douleurs provoquées par les durillons et répartissent les pressions au niveau de l'avant-pied.

Les séparateurs d'orteils et les digitubes sont utilisés dans le but de soulager les douleurs dues aux pressions sur des cors et œils-de-perdrix.

Pour les patients qui souffrent d'orteils en griffe ou en marteau, Epitact® propose des barrettes sous-diaphysaires (Figure 44) ou des protège-pointes qui préservent les orteils déformés des pressions et des frottements.(88)

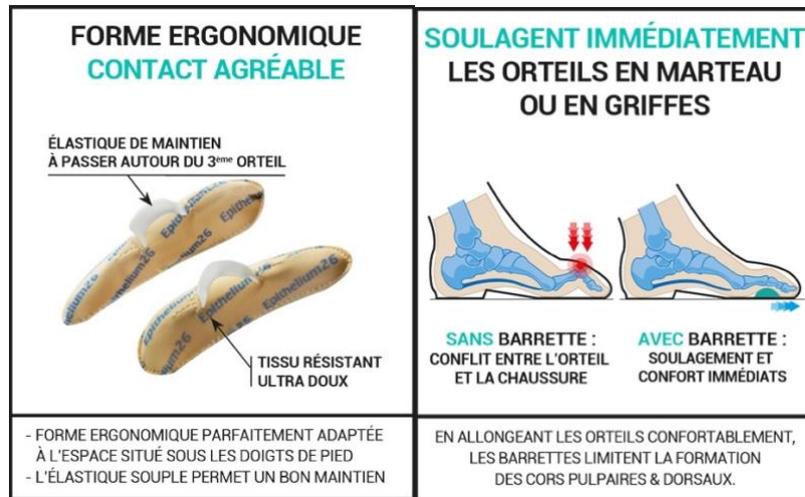


Figure 44 : Barrette sous-diaphysaire Epitact®.(88)

## IV. Évaluation des connaissances des patients diabétiques au sujet du pied diabétique

---

Afin de faire un état des lieux sur les connaissances des patients diabétiques au sujet du pied diabétique, j'ai réalisé un questionnaire rapide à destination des patients régulièrement rencontrés dans l'officine où je travaille. Le questionnaire est disponible en Annexe 6, il comporte 16 questions.

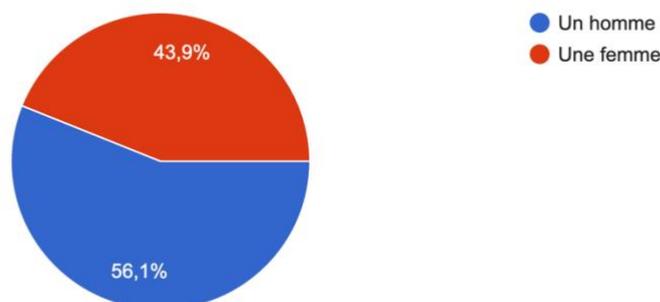
L'officine se situe en milieu rural, dans un village d'environ 1800 habitants, doté d'un cabinet médical, avec une pédicure-podologue et deux médecins spécialisés dans la prise en charge des plaies (jusqu'à fin 2023).

42 patients diabétiques, hommes et femmes, ont répondu à ce questionnaire de façon anonyme, ils n'ont cependant pas tous répondu à l'ensemble des questions.

### IV.1. Analyse des réponses

#### QUESTION 1 :

Vous êtes :  
41 réponses

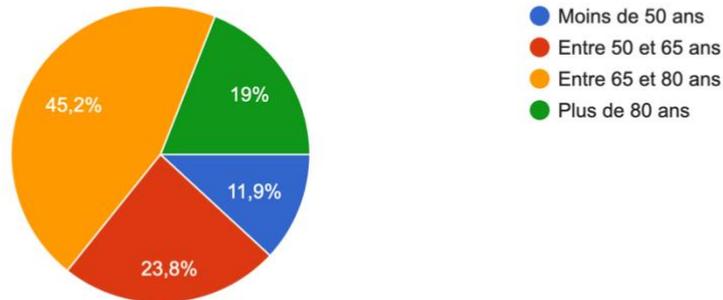


Majoritairement, les personnes ayant répondu à ce questionnaire étaient des hommes (un patient n'a pas répondu à cette question).

## QUESTION 2 :

Dans quelle tranche d'âge vous situez-vous ?

42 réponses

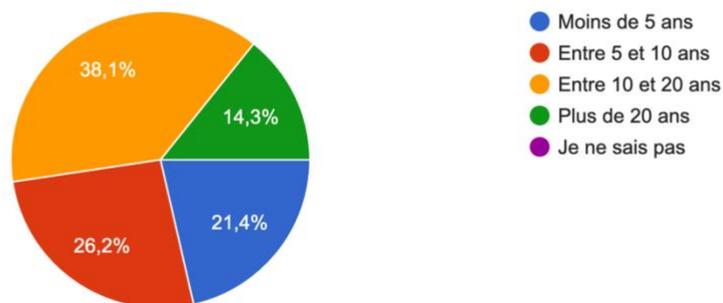


La tranche d'âge la plus représentée dans ce questionnaire était celle des 65-80 ans qui représentent 45,2% des réponses.

## QUESTION 3 :

Depuis quand votre diabète a-t-il été diagnostiqué ?

42 réponses

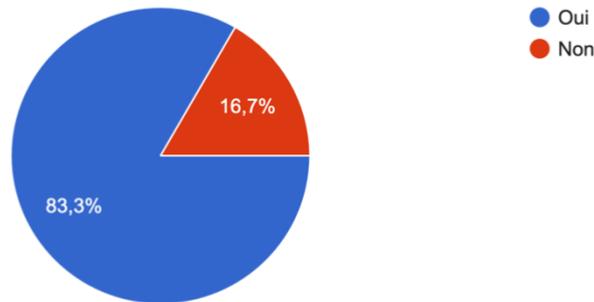


Les patients ayant répondu à ce questionnaire ont été diagnostiqués diabétiques depuis plusieurs années, majoritairement depuis 5 à 20 ans.

#### QUESTION 4 :

Connaissez-vous les risques/effets du diabète au niveau des membres inférieurs, en particulier au niveau des pieds ?

42 réponses

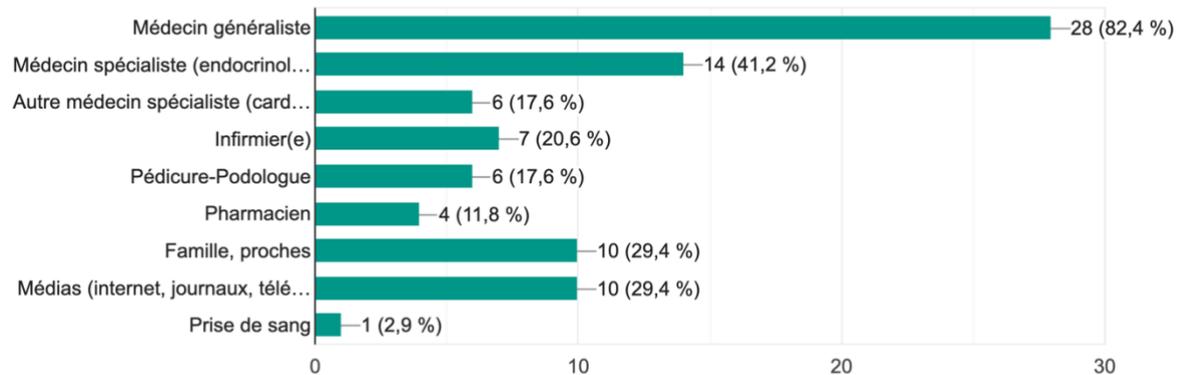


À travers cette question, nous voyons que 83,3% des patients interrogés semblent connaître les complications du diabète au niveau des membres inférieurs.

#### QUESTION 5 :

Si oui, comment avez-vous été informé de ces risques ?

34 réponses

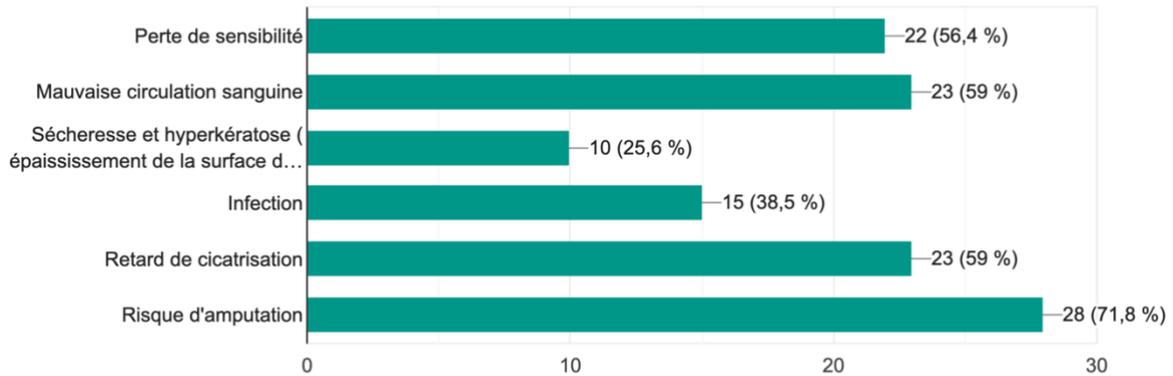


D'après les réponses à cette question, les patients diabétiques ont été informés des risques du diabète par leur médecin généraliste (82,4%), un médecin spécialiste (41,2%), mais aussi via les médias (29,4%) ou leurs proches (29,4%).

## QUESTION 6 :

De quels risques liés au diabète avez-vous connaissance ?

39 réponses

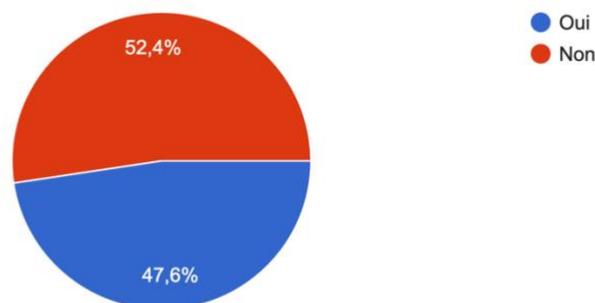


Cette question met en évidence une connaissance importante du risque d'amputation (71,8% des patients interrogés), et, dans une moindre mesure, des atteintes vasculaires et des problèmes de cicatrisation.

## QUESTION 7 :

Avez-vous déjà consulté un pédicure-podologue ?

42 réponses

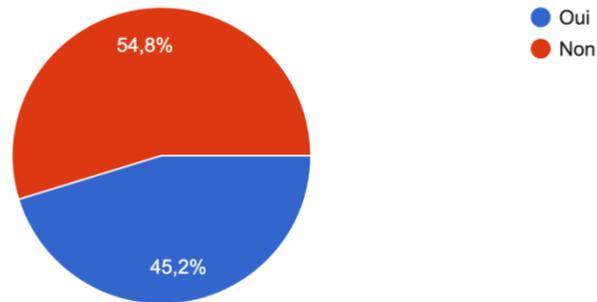


Seulement 47,6% des patients interrogés ont déjà consulté un pédicure-podologue.

### QUESTION 8 :

Avez-vous connaissance du remboursement d'un certain nombre de séances chez ce professionnel de santé dans le cadre de votre pathologie ?

42 réponses

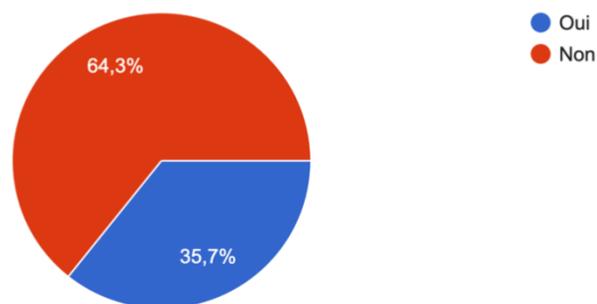


Suite à la question précédente, nous pouvons voir que moins de 50% des patients avaient notion d'un remboursement possible pour des consultations chez ce professionnel dans le cadre de leur diabète.

### QUESTION 9 :

Votre médecin traitant vous a-t-il déjà fait une prescription pour des soins chez un pédicure-podologue ou vous a-t-il incité à en consulter un ?

42 réponses

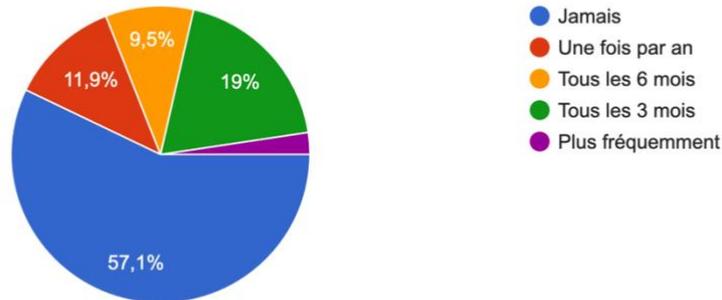


De plus, 64,3% des personnes consultées n'ont jamais eu de prescription de leur médecin pour des soins chez un pédicure-podologue.

## QUESTION 10 :

A quelle fréquence consultez-vous un pédicure-podologue ?

42 réponses

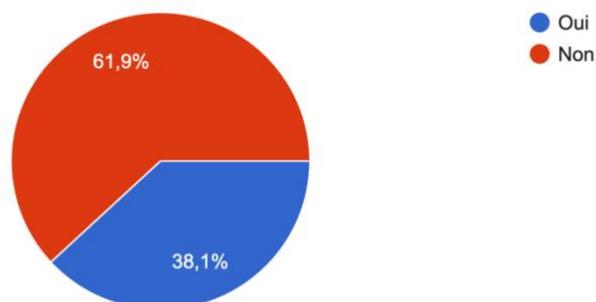


57,1% des patients interrogés n'ont jamais consulté de pédicure-podologue. Toutefois, parmi ceux qui en consultent, une majorité (44%) s'y rendent tous les 3 mois donc régulièrement.

## QUESTION 11 :

Avez-vous déjà reçu des conseils d'un professionnel de santé concernant les soins podologiques ?

42 réponses

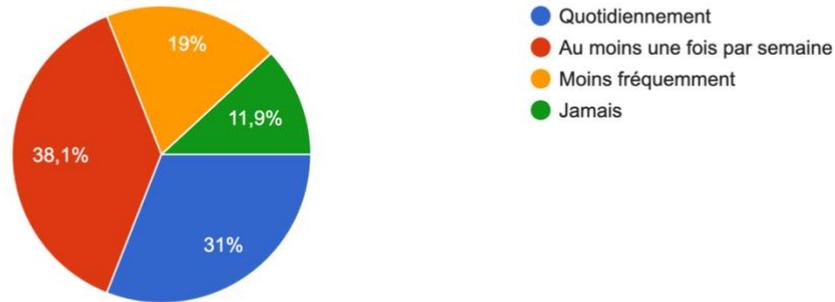


61,9% des patients diabétiques interrogés n'ont jamais reçu de conseil d'un professionnel de santé pour des soins podologiques.

## QUESTION 12 :

A quelle fréquence examinez-vous vos pieds vous-même ?

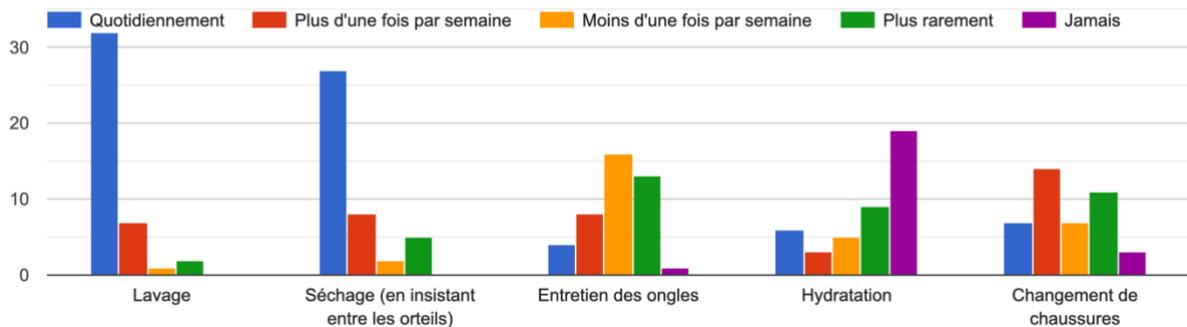
42 réponses



Seulement 31% des patients examinent quotidiennement leurs pieds, le plus grand nombre (38,1%) le font au moins une fois par semaine.

## QUESTION 13 :

Parmi ces soins podologiques, lesquels pratiquez-vous régulièrement ?



Le lavage de pieds est réalisé quotidiennement par 32 patients sur les 42 interrogés. On remarque que l'entretien des ongles est assez rare, et 19 patients sur 42 n'hydratent jamais leurs pieds.

## QUESTION 14 :

Avez-vous actuellement ou avez-vous déjà eu une plaie chronique du pied ?

42 réponses

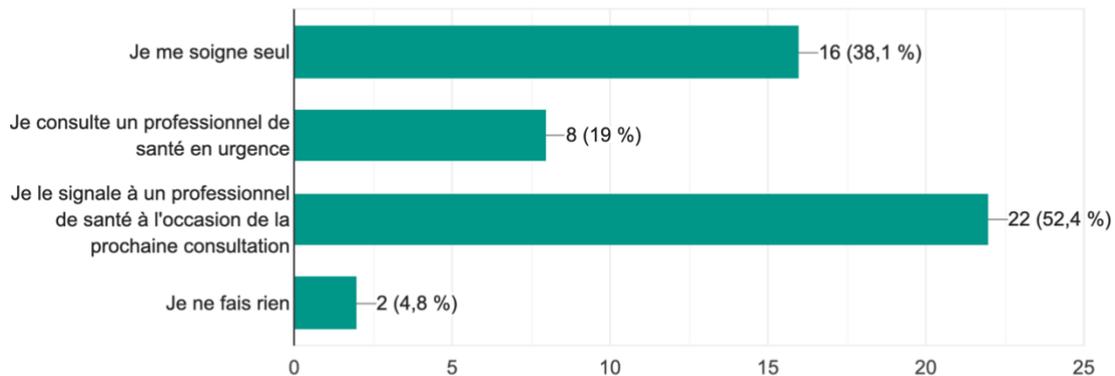


La majorité des patients interrogés (73,8%) n'ont jamais eu de plaie chronique du pied.

## QUESTION 15 :

Que faites-vous si vous découvrez une plaie ou une lésion au niveau de vos pieds ?

42 réponses

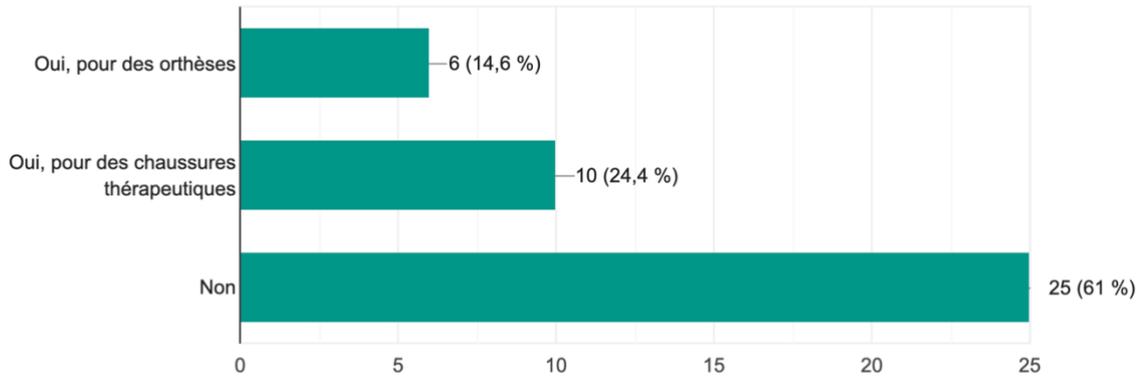


Cette question nous permet de voir qu'une majorité de patients ne considèrent pas que la présence d'une plaie du pied représente une raison de consulter en urgence. 38,1% des patients vont même se soigner seul.

## QUESTION 16 :

Avez-vous déjà eu une prescription pour des orthèses (semelles, orthoplasties) ou des chaussures thérapeutiques ?

41 réponses



La prescription d'orthèses ne concerne que 14,6% des patients ; les chaussures thérapeutiques sont un peu plus prescrites (10 patients concernés) mais majoritairement, aucun de ces deux dispositifs ne sont prescrits aux patients interrogés.

### IV.2. Conclusion de l'enquête

Cette enquête met en évidence des points positifs et négatifs. Il faut cependant noter que les réponses peuvent être biaisées car les patients ne répondent peut-être pas toujours très honnêtement par peur d'être jugés.

Les patients interrogés ont conscience de l'existence de complications secondaires au diabète. Principalement, le risque d'amputation est connu, peut-être car il est source d'inquiétude pour ces patients. De plus, l'amputation est un fait plus concret que la neuropathie ou l'artériopathie qui sont peu visibles.

L'hygiène et les soins de base sont visiblement bien respectés par les patients. En revanche, l'hydratation et les soins des ongles sont davantage négligés.

De même, la potentielle gravité d'une plaie est sous-estimée par les diabétiques qui ont tendance à se soigner eux-mêmes. Ainsi, les plaies peuvent alors évoluer et la prise en charge sera tardive donc plus délicate.

Nous constatons que les consultations de pédicurie-podologie sont très méconnues des patients, en particulier la notion de remboursement par l'Assurance Maladie.

Peu de patients sont équipés de chaussures thérapeutiques ou d'orthèses ; pourtant, ces dispositifs limitent nettement la formation de plaies provoquées par des déformations du pied et apportent un confort aux patients.

L'information et la communication des professionnels de santé à ces sujets semblent être insuffisantes.

## Conclusion

---

Le diabète constitue une pathologie en forte évolution à l'échelle mondiale. Les nombreuses complications qui en découlent occasionnent des répercussions économiques et constituent des préoccupations quotidiennes pour les patients.

Parmi ces complications, l'atteinte des pieds que nous avons étudiée par le biais de ce manuscrit, demeure un problème majeur du fait des conséquences irréversibles qu'elle implique. Nous avons vu que le pied diabétique résulte de phénomènes neuropathiques, artériopathiques et infectieux. De ce fait, différents professionnels de santé sont concernés par le diagnostic et la prise en charge de ces patients.

La prise en charge des plaies du pied diabétique connaît des progrès avec le développement de nouvelles techniques de soin, dispositifs ou pansements. Cependant, ces mesures de soin ont un coût non négligeable.

À travers ce travail, nous avons pu mettre en évidence l'intérêt de l'information et de l'éducation thérapeutique du patient diabétique. À ce jour, et malgré les nombreux progrès dans ce domaine, les répercussions sont encore mal connues des patients qui sont diagnostiqués tardivement.

Le dépistage, la prévention, primaire et secondaire, sont des points clés pour limiter les effets du diabète au niveau des membres inférieurs. Dans cet objectif, les différents professionnels de santé ont tous un rôle à jouer, dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

Le pharmacien d'officine, régulièrement sollicité par le patient, est en mesure de lui prodiguer des conseils et de l'orienter vers un médecin ou un autre professionnel (pédicure-podologue, spécialiste, infirmier, orthopédiste) s'il estime cela nécessaire.

La proximité du pharmacien d'officine doit lui permettre de dispenser des mesures préventives et d'identifier les patients à risque de complications.

Au moyen du questionnaire proposé dans l'officine où j'exerce, nous avons pu évoquer un sujet jusqu'alors peu abordé. Cette discussion avec les patients diabétiques a permis de mettre en lumière les problèmes auxquels ils font face, et ainsi de mieux les accompagner dans leur pathologie. Nous pouvons imaginer la mise en place à l'officine, d'ateliers d'éducation thérapeutique ou de bilans réguliers avec les patients concernés afin de suivre leur évolution.

L'implication des professionnels de santé est toutefois limitée si leur intervention est isolée. Les réseaux de soin pourraient permettre une amélioration du suivi des patients diabétiques en dehors du milieu hospitalier.

## Références bibliographiques

---

1. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique: prise en charge multidisciplinaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019.
2. Article 1.1.1 - Accord du 7 février 2022 relatif à la santé, la sécurité, la qualité de vie et aux conditions de travail - Légifrance [Internet]. [cité 17 juin 2024]. Disponible sur: [https://www.legifrance.gouv.fr/conv\\_coll/article/KALIARTI000046478350](https://www.legifrance.gouv.fr/conv_coll/article/KALIARTI000046478350)
3. Magliano DJ, Boyko EJ, IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS [Internet]. 10th éd. Brussels: International Diabetes Federation; 2021 [cité 30 mai 2024]. (IDF Diabetes Atlas). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581934/>
4. IDF\_Atlas\_10th\_Edition\_2021.pdf [Internet]. [cité 23 janv 2024]. Disponible sur: [https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF\\_Atlas\\_10th\\_Edition\\_2021.pdf](https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf)
5. Prévalence et incidence du diabète [Internet]. [cité 13 mars 2021]. Disponible sur: /maladies-et-traumatismes/diabete/prevalence-et-incidence-du-diabete
6. Le diabète en France : les chiffres 2020 [Internet]. [cité 25 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2021/le-diabete-en-france-les-chiffres-2020>
7. Le poids du diabète en France en 2016. Synthèse épidémiologique. 2018;8.
8. Inserm [Internet]. [cité 29 sept 2022]. Diabète de type 2 · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/diabete-type-2/>
9. Inserm - La science pour la santé [Internet]. [cité 11 mars 2021]. Diabète de type 2. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-2>
10. Bandyk DF. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. Semin Vasc Surg. 1 juin 2018;31(2):43-8.
11. Symptômes et diagnostic du diabète [Internet]. [cité 29 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete/diabete-symptomes-evolution/diagnostic-diabete>
12. Daziano G. Rôle du propeptide de la sortiline et de ses dérivés dans les mécanismes de survie de la cellule bêta pancréatique. Université Côte d'Azur; 2021.
13. Qu'est-ce que le diabète ? [Internet]. [cité 13 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-comprendre/definition>
14. Facteurs de risques et diabète | Fédération Française des Diabétiques [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/risques>
15. 10irp04\_synth\_diabete\_type\_2\_objectif\_glycemique\_messages\_cles.pdf [Internet]. [cité 24 mai 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04\\_synth\\_diabete\\_type\\_2\\_objectif\\_glycemique\\_messages\\_cles.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_synth_diabete_type_2_objectif_glycemique_messages_cles.pdf)
16. Les urgences hyperglycémiques | Diabète Québec [Internet]. 2014 [cité 17 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.diabete.qc.ca/le-diabete/informations-sur-le-diabete/urgences-diabetiques/les-urgences-hyperglycemiques/>

17. Hypoglycémie, hyperglycémie et acidocétose [Internet]. [cité 1 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete/diabete-symptomes-evolution/acido-cetose-hypoglycemie-hyperglycemie>
18. baqsimi-brochure-utilisation.pdf [Internet]. [cité 28 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.lilly.fr/assets/nos-medicaments/liste-medicaments/pdf/baqsimi/baqsimi-brochure-utilisation.pdf>
19. OneTouch® [Internet]. [cité 12 avr 2022]. Logiciel et applications. Disponible sur: <https://www.gammeonetouch.fr/produit>
20. Revue Medicale Suisse [Internet]. [cité 12 avr 2022]. Acidose lactique associée à la metformine : mythe ou réalité ? Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-639/acidose-lactique-associee-a-la-metformine-mythe-ou-realite>
21. SFEndocrino [Internet]. [cité 16 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.sfendocrino.org/article.php?id=394>
22. Charlène Marie-Pierre LEBLANC. La mesure flash du glucose, nouvel outil d’auto surveillance du diabète, conseils à l’officine. 2019.
23. Inserm [Internet]. [cité 27 mai 2022]. Athérosclérose · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/atherosclerose/>
24. Les signes de l’AVC - Ministère des Solidarités et de la Santé [Internet]. [cité 27 mai 2022]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/les-signes-de-l-avc>
25. Traitement artérite ou AOMI à Paris (artériopathie oblitérante des membres inférieurs) [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.hpsj.fr/specialites/medecine-vasculaire-phlebologie/pathologies/aomi/>
26. Cours [Internet]. [cité 26 avr 2022]. Disponible sur: [http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo16/site/html/3\\_33\\_1.html](http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo16/site/html/3_33_1.html)
27. referenciel\_pratiques\_diabete.pdf [Internet]. [cité 25 avr 2022]. Disponible sur: [https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/referenciel\\_pratiques\\_diabete.pdf](https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/referenciel_pratiques_diabete.pdf)
28. Rétinopathie diabétique [Internet]. Visiopôle du Beaujolais. [cité 26 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.visiopedubeaujolais.com/retinopathie-diabetique/>
29. 2021.06.23\_dm-nephropathie\_1b-kg.pdf [Internet]. [cité 26 avr 2022]. Disponible sur: [https://www.hug.ch/sites/interhug/files/atelier\\_mpr/2021.06.23\\_dm-nephropathie\\_1b-kg.pdf](https://www.hug.ch/sites/interhug/files/atelier_mpr/2021.06.23_dm-nephropathie_1b-kg.pdf)
30. evaluation\_du\_debit\_de\_filtration\_glomerulaire\_et\_du\_dosage\_de\_la\_creatininemie\_dans\_le\_diagnostic\_de\_la\_maladie\_renale\_chronique\_chez\_ladulte\_-\_fiche\_buts.pdf [Internet]. [cité 7 mai 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-10/evaluation\\_du\\_debit\\_de\\_filtration\\_glomerulaire\\_et\\_du\\_dosage\\_de\\_la\\_creatininemie\\_dans\\_le\\_diagnostic\\_de\\_la\\_maladie\\_renale\\_chronique\\_chez\\_ladulte\\_-\\_fiche\\_buts.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-10/evaluation_du_debit_de_filtration_glomerulaire_et_du_dosage_de_la_creatininemie_dans_le_diagnostic_de_la_maladie_renale_chronique_chez_ladulte_-_fiche_buts.pdf)
31. Revue Medicale Suisse [Internet]. [cité 26 avr 2022]. Néphropathie diabétique. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2012/revue-medicale-suisse-330/nephropathie-diabetique>

32. La neuropathie [Internet]. Diabète Québec. [cité 11 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/complications/la-neuropathie/>
33. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 11 oct 2021]. Neuropathies autonomes - Troubles du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-cerveau,-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re-et-des-nerfs/troubles-du-syst%C3%A8me-nerveux-autonome/neuropathies-autonomes>
34. Hartemann A, Lozeron P. Les neuropathies périphériques chez les diabétiques. 2015;74.
35. La neuropathie diabétique | Fédération Française des Diabétiques [Internet]. [cité 7 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/neuropathie>
36. Complications des dents et des gencives | Fédération Française des Diabétiques [Internet]. [cité 21 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications-diabete/dents>
37. Deyzac D. Lancement d'un produit destiné à la prévention et au soin des pieds des patients diabétiques [Internet]. Limoges; 2006 [cité 1 mars 2022]. Disponible sur: <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-53847>
38. Anatomie fonctionnelle de la peau - [Internet]. [cité 24 janv 2024]. Disponible sur: <https://microbiologiemedicale.fr/peau-anatomie/>
39. pansements\_synthese\_rapport.pdf [Internet]. [cité 14 mars 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/pansements\\_synthese\\_rapport.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/pansements_synthese_rapport.pdf)
40. Artérite des membres inférieurs chez le malade diabétique | Société de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire de Langue Française [Internet]. [cité 27 mars 2021]. Disponible sur: <https://vasculaire.com/maladies/arterite-des-membres-inferieurs-chez-le-malade-diabetique>
41. 04.pdf [Internet]. [cité 25 févr 2022]. Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/11/04.pdf>
42. Gastaldi G. Revue Médicale Suisse : «Pied de Charcot» : un diagnostic à ne pas manquer ! Rev Médicale Suisse. 2013;9(389):1212-20.
43. Hartmann [Internet]. [cité 31 mai 2022]. Disponible sur: [https://www.hartmann.fr/portail/expertise/cicatrisation\\_plaies/type\\_de\\_plaie/les\\_ulceres.htm](https://www.hartmann.fr/portail/expertise/cicatrisation_plaies/type_de_plaie/les_ulceres.htm)
44. Hartmann [Internet]. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: [https://www.hartmann.fr/portail/expertise/cicatrisation\\_plaies/type\\_de\\_plaie/les\\_ulceres.htm](https://www.hartmann.fr/portail/expertise/cicatrisation_plaies/type_de_plaie/les_ulceres.htm)
45. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. Ann Dermatol Vénérologie. mars 2007;134(3):287-98.
46. Pastor D. Revue Médicale Suisse : Angiodermite nécrotique : un ulcère à connaître. Toutous Trellu L, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2020;16(688):636-9.
47. Monteiro-Soares M, Russell D, Boyko EJ, Jeffcoate W, Mills JL, Morbach S, et al. Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). Diabetes Metab Res Rev. mars 2020;36 Suppl 1:e3273.

48. VIDAL [Internet]. [cité 17 juin 2024]. Infections du pied diabétique : mise à jour des recommandations. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/actualites/30629-infections-du-pied-diabetique-mise-a-jour-des-recommandations.html>
49. Amputation avant-pied [Internet]. [cité 24 janv 2024]. Niveaux d'amputation. Disponible sur: <https://www.amputation-avant-pied.fr/niveaux-damputation/>
50. Fosse-Edorh S, Mandereau-Bruno L, Piffaretti C. Le poids du diabète en France en 2016. Synthèse épidémiologique. 2018;8.
51. Armstrong DG, Swerdlow MA, Armstrong AA, Conte MS, Padula WV, Bus SA. Five year mortality and direct costs of care for people with diabetic foot complications are comparable to cancer. J Foot Ankle Res. 24 mars 2020;13(1):16.
52. Revue Medicale Suisse [Internet]. [cité 1 mars 2022]. Pied diabétique : rôle du médecin traitant dans le dépistage, la gradation et le suivi podologiques. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-448/pied-diabetique-role-du-medecin-traitant-dans-le-depistage-la-gradation-et-le-suivi-podologiques>
53. Stahl JP. louis.bernard@rpc.ap-hop-paris.fr et jean.philippe.lavigne@chu-nimes.fr. 2006;29.
54. SUDOSCAN [Internet]. [cité 8 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.espace-diabete.com/services/sudoscan/sudoscan>
55. SUDOSCAN Principe - - Impeto Medical- SUDOSCAN & EZSCAN [Internet]. Impeto Medical. [cité 8 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.impeto-medical.com/fr/sudoscan-en/about-sudoscan/>
56. Lefaucheur JP. The value of electrochemical skin conductance measurement by SudoScan® for assessing autonomic dysfunction in peripheral neuropathies beyond diabetes. Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol. avr 2023;53(2):102859.
57. 04-LA-DETERSION-MECANIQUE.pdf [Internet]. [cité 22 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.ch-millau.fr/wp-content/uploads/2015/04/04-LA-DETERSION-MECANIQUE.pdf>
58. Ha Van G. Le syndrome du pied diabétique. Elsevier Masson.
59. La détersion des plaies chroniques par l'infirmière - Actusoins actualité infirmière [Internet]. [cité 6 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.actusoins.com/314444/la-detersion-des-plaies-chroniques-par-infirmiere.html>
60. Bonhomme J. QUELS PANSEMENTS POUR QUELLES PLAIES CHRONIQUES. :40.
61. Guide Du Pied Diabetique [Internet]. [cité 4 févr 2022]. 5-Décharge du pied diabétique. Disponible sur: <https://www.guidedupieddiabetique.com/dcharge-du-pied-diabtique>
62. IWGDF-2019-FRA.pdf [Internet]. [cité 15 sept 2021]. Disponible sur: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2020/12/IWGDF-2019-FRA.pdf>
63. DJO Incorporated - PodaPro™ [Internet]. [cité 26 oct 2022]. Disponible sur: [https://www.djoglobal.eu/fr\\_FR/PodaPro-75062.html](https://www.djoglobal.eu/fr_FR/PodaPro-75062.html)
64. TERA DIAB KIT®Podartis - Chaussures de décharge (C.H.U.T.) - NEUT [Internet]. [cité 17 juin 2024]. Disponible sur: <https://neut.fr/fr/chaussures-de-decharge-c-h-u-t/product/kit-tera-diab-podartis.html>

65. Gibaud.pdf [Internet]. [cité 17 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.catalogues-pharmagency.fr/wp-content/uploads/Gibaud.pdf>
66. Semelle de décharge Modus @Podartis - Semelles de série - NEUT [Internet]. [cité 16 juin 2024]. Disponible sur: [https://www.neut.fr/fr/semelles-de-serie/product/semelle-modus-podartis.html#p\\_1114-0](https://www.neut.fr/fr/semelles-de-serie/product/semelle-modus-podartis.html#p_1114-0)
67. appareil de décharge partielle du pied - Orthèses - NEUT [Internet]. [cité 24 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.neut.fr/fr/ortheses/product/appareil-de-decharge-partielle-du-pied.html>
68. Pôle de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire [Internet]. [cité 27 oct 2022]. Le pontage fémoro-poplité. Disponible sur: <https://www.chirurgie-arterielle-nancy.fr/fiches-conseils-avant-intervention/le-pontage-femoro-poplite>
69. l'ICPS. L'angioplastie périphérique [Internet]. ICPS. [cité 27 oct 2022]. Disponible sur: <https://icps.fr/cardiologie-interventionnelle/angioplastie-peripherique/>
70. Hartmann [Internet]. [cité 9 nov 2022]. Disponible sur: [https://www.hartmann.fr/portail/expertise/cicatrisation\\_plaies/traitement\\_pression\\_negative/principe.htm](https://www.hartmann.fr/portail/expertise/cicatrisation_plaies/traitement_pression_negative/principe.htm)
71. Woundel [Internet]. [cité 28 sept 2022]. L'électrostimulation | WoundEL®. Disponible sur: <https://www.woundel.com/fr/content/6-electrostimulation>
72. L'artériopathie oblitérante, traitement [Internet]. FFC. [cité 6 avr 2022]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/l-arteriopathie-oblitterante-traitement/>
73. medecine\_hyperbare.pdf [Internet]. [cité 28 oct 2022]. Disponible sur: [https://www.hug.ch/sites/hde/files/documents/medecine\\_hyperbare.pdf](https://www.hug.ch/sites/hde/files/documents/medecine_hyperbare.pdf)
74. Les facteurs de croissance pour le traitement des ulcères du pied diabétique [Internet]. [cité 28 oct 2022]. Disponible sur: [https://www.cochrane.org/fr/CD008548/WOUNDS\\_les-facteurs-de-croissance-pour-le-traitement-des-ulceres-du-pied-diabetique](https://www.cochrane.org/fr/CD008548/WOUNDS_les-facteurs-de-croissance-pour-le-traitement-des-ulceres-du-pied-diabetique)
75. Laëtitia LG. Pour le médecin de premier recours : évaluation du risque podologique et traitement podologique pour un patient diabétique. 2020;6.
76. Pied et diabète : évolution dans la prise en charge des séances chez le pédicure-podologue [Internet]. [cité 15 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/actualites/pied-et-diabete-evolution-dans-la-prise-en-charge-des-seances-chez-le-pedicure-podologue>
77. Diabète : prévenir les complications du pied [Internet]. [cité 22 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/pedicure-podologue/exercice-professionnel/prescription-prise-charge/prise-charge-situation-type-soin/situation-patient-diabete>
78. Cors, callosités, durillons : symptômes et causes [Internet]. [cité 12 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/cors-pieds/definitions-symptomes-causes>
79. Hallux valgus (oignon au pied) : symptômes, causes et évolution [Internet]. [cité 17 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/hallux-valgus/symptomes-causes-evolution>
80. Hallux valgus : opération, traitement et origine [Internet]. Centre du Pied. [cité 8 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.centrepiedgeneve.ch/hallux-valgus/>
81. Breizh Podo [Internet]. [cité 17 nov 2022]. Orthèse d'orteil et orthoplastie à Quimper et en

Bretagne. Disponible sur: <https://www.breizhpodo.bzh/appareillages/orthoplasties-orthese-dorteil-sur-mesure/>

82. Liste des produits et prestations - LPP [Internet]. [cité 17 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/etablissement/exercice-professionnel/nomenclatures-codage/lpp>

83. AKILEÏNE® [Internet]. Laboratoires ASEPTA Monaco. [cité 18 nov 2022]. Disponible sur: <https://asepta.com/categorie-produit/nos-gammes/akileine/>

84. Alvadiem [Internet]. [cité 28 sept 2022]. Diabétiques, ayez le réflexe pédicure-podologue. Disponible sur: <https://www.alvadiem.fr/blogs/du-miel-a-la-peau/diabetiques-ayez-le-reflexe-pedicure-podologue>

85. Alvadiem [Internet]. [cité 18 nov 2022]. Alvadiem : cosmétique apicole française. Disponible sur: <https://www.alvadiem.fr/>

86. Orthèse correctrice hallux valgus de jour, correcteur hallux valgus – Epitact [Internet]. [cité 18 nov 2022]. Disponible sur: <https://epitact.fr/orthese-corrective-attelle-hallux-valgus-jour?list=Categ%20PIED>

87. Attelle hallux valgus nuit, orthèse correctrice de repos | Epitact [Internet]. [cité 24 janv 2024]. Disponible sur: <https://epitact.fr/orthese-hallux-valgus-nuit?list=Categ%20Hallux%20Valgus>

88. Barrette sous-diaphysaire silicone : orteils en marteau/en griffe - Epitact [Internet]. [cité 18 nov 2022]. Disponible sur: <https://epitact.fr/barrettes-sous-diaphysaires?list=Categ%20PIED>

89. Inserm [Internet]. [cité 22 janv 2024]. Pour s'éviter un bide - C'est quoi le syndrome métabolique ? · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/c-est-quoi/pour-seviter-un-bide-cest-quoi-le-syndrome-metabolique/>

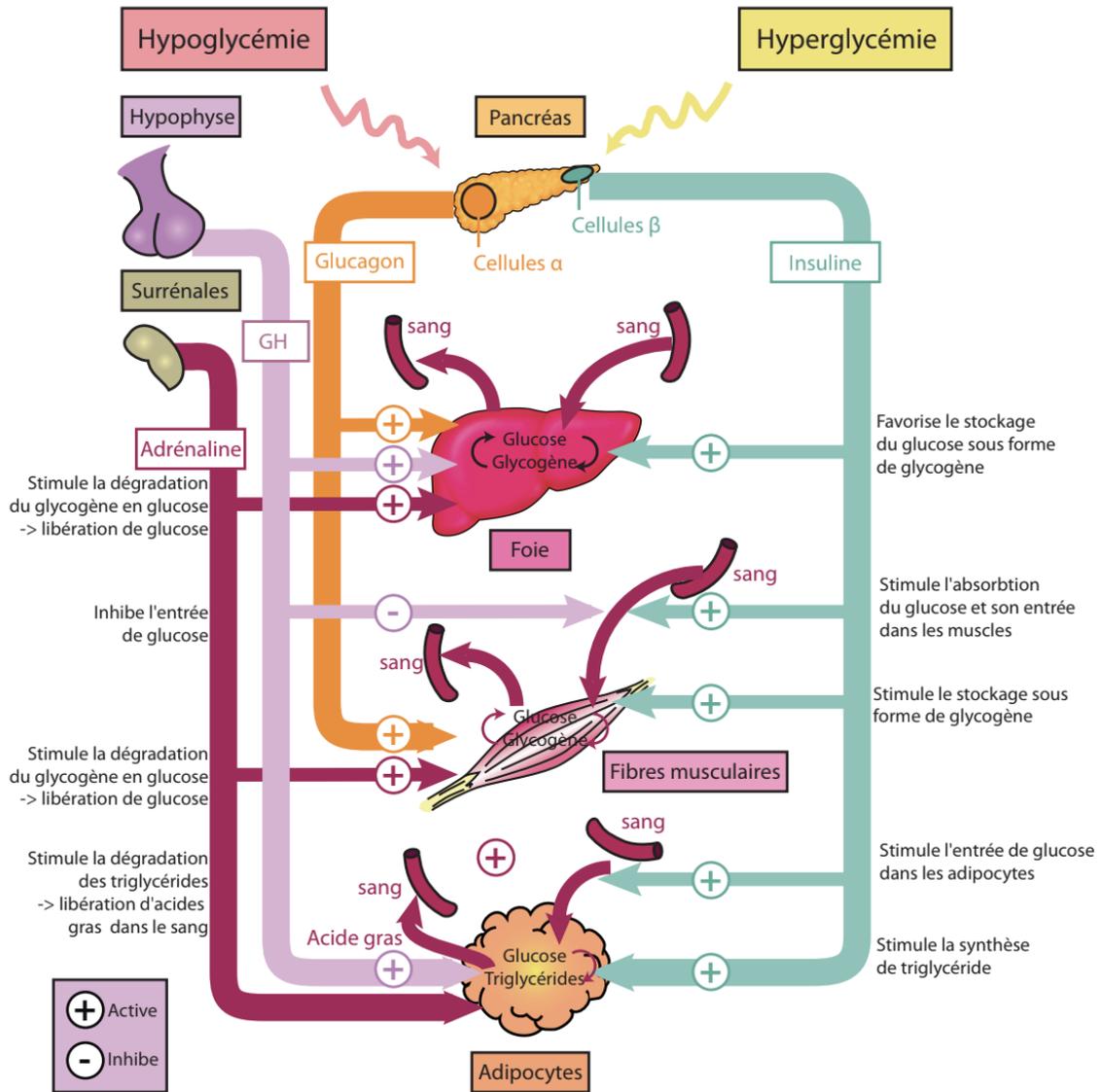
90. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 15 sept 2021]. Affection podologique & diabète : un suivi pluriprofessionnel. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3218144/fr/affection-podologique-diabete-un-suivi-pluriprofessionnel](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3218144/fr/affection-podologique-diabete-un-suivi-pluriprofessionnel)

## Annexes

---

Annexe 1. Schéma de la régulation de la glycémie.....	104
Annexe 2. Le syndrome métabolique.(89) .....	105
Annexe 3. Algorithme décisionnel dans le cas d'une plaie du pied diabétique infectée.(53) .....	106
Annexe 4. Gradation du risque d'ulcération du pied du patient diabétique et recommandations associées.(90) .....	107
Annexe 5. Gradation du risque podologique selon l'IWGDF (2019). .....	108
Annexe 6. Questionnaire d'évaluation des connaissances des patients diabétiques sur le pied diabétique. ....	109

## Annexe 1. Schéma de la régulation de la glycémie.



# C'est quoi le syndrome métabolique ?

**Un tour de taille élevé  
et au moins deux autres troubles :**

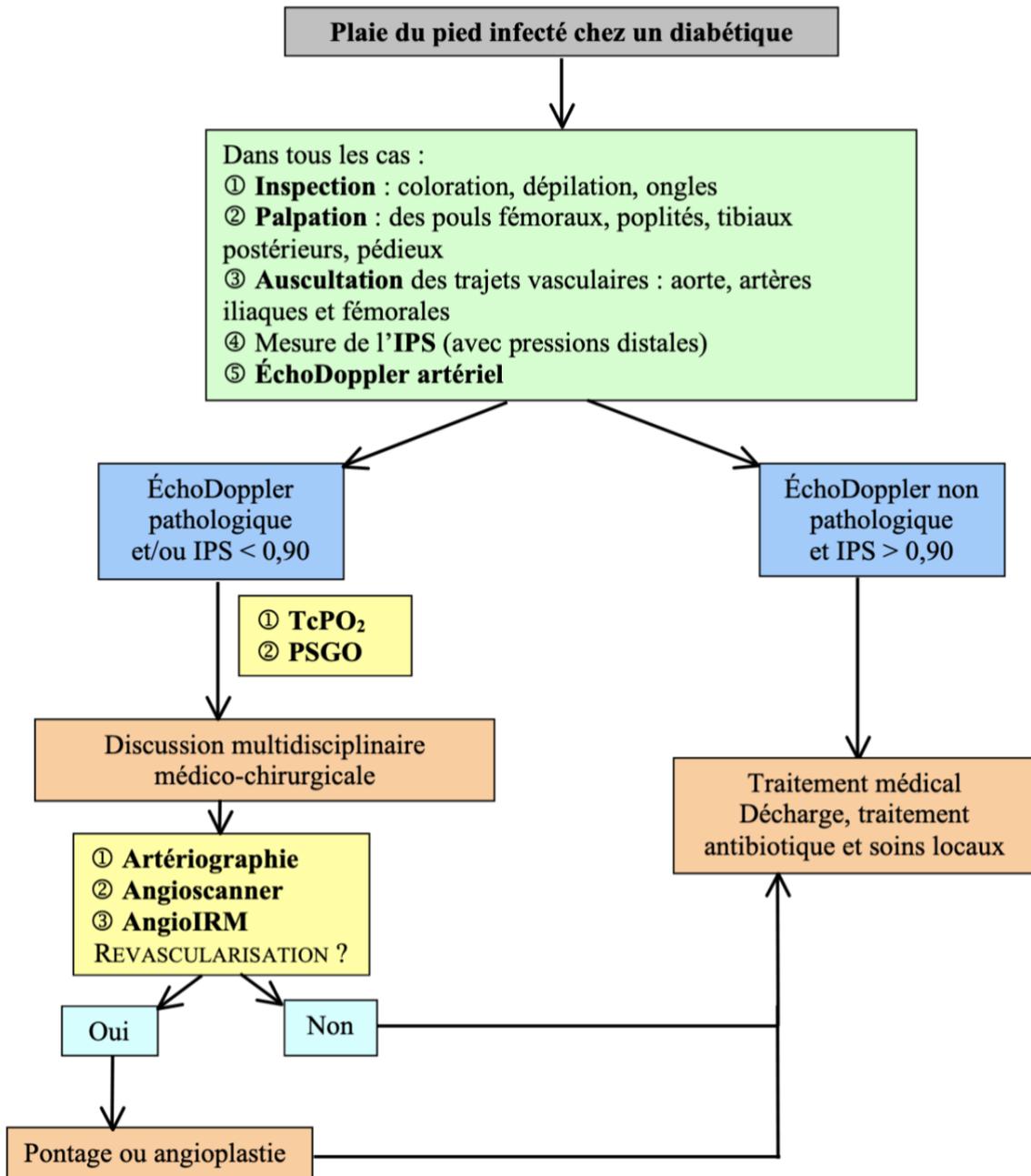
- anomalies de la glycémie
- trop de triglycéride et/ou pas assez de « bon » cholestérol HDL
- hypertension artérielle

**Les risques associés**

- maladies du cœur (infarctus, AVC)
- diabète
- maladies du foie ou du rein
- apnée du sommeil
- maladies gynécologiques (SOPK)...



**Annexe 3. Algorithme décisionnel dans le cas d'une plaie du pied diabétique infectée.(53)**



## Annexe 4. Gradation du risque d'ulcération du pied du patient diabétique et recommandations associées.(90)

# Gradation du risque d'ulcération pour le pied du patient diabétique

DÉFINITION	MESURES DE PRÉVENTION	PROFESSIONNELS CONCERNÉS
<p><b>Grade 0</b></p> <p>Absence de neuropathie sensitive</p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de dépistage annuel</li> <li>• Examen des pieds, évaluation de la marche et du chaussage</li> <li>• Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dépistage du risque podologique (au moins 1 fois par an)</li> <li>• Médecin généraliste et/ou podologue et/ou diabétologue</li> </ul>
<p><b>Grade 1</b></p> <p>Neuropathie sensitive isolée<sup>(a)</sup></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen des pieds, et évaluation de la marche et du chaussage,</li> <li>• Éducation (hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention dans les situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie)</li> <li>• Aide de l'entourage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Médecin généraliste (à chaque consultation)</li> <li>• Diabétologue</li> <li>• Podologue (tous les 6 mois et plus selon avis médical, ce nombre pouvant être adapté pour les patients en situation de handicap et pour la personne âgée)</li> <li>• Infirmier</li> </ul>
<p><b>Grade 2</b></p> <p>Neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs<sup>(b)</sup> et/ou à une déformation du pied<sup>(c)</sup></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mêmes mesures préventives que pour le grade 1</li> <li>• Soins de pédicurie réguliers</li> <li>• Correction des anomalies biomécaniques</li> <li>• Avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié</li> <li>• Prise en charge de l'artériopathie, si existante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Médecin généraliste (à chaque consultation)</li> <li>• Diabétologue</li> <li>• Podologue (tous les 3 mois pour les soins instrumentaux et tous les 6 mois pour soins orthétiques)</li> <li>• Infirmier</li> <li>• Médecine physique et réadaptation, podo-orthésiste</li> <li>• Réseau de santé</li> </ul>
<p><b>Grade 3</b></p> <p>Antécédent d'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines et/ou d'amputation des membres inférieurs (voire une partie d'un orteil)</p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Renforcement des mesures préventives définies pour le grade 2, appareillage systématique (défini par le centre spécialisé)</li> <li>• Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un diabétologue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mêmes professionnels et fréquence de suivi que pour le grade 2</li> <li>• Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel)</li> <li>• Soins instrumentaux podologiques (au moins tous les 2 mois)</li> <li>• Soins orthétiques</li> </ul>

a – Définie par l'anomalie du test au monofilament de Semmes-Weinstein (10 g).

b – Définie par l'absence d'au moins un des deux pous du pied ou par un IPS < 0,9.

c – Hallux valgus, orteil en marteau ou en griffe, proéminence de la tête des métatarsiens, déformations post-chirurgicales ou liées à une neuro-arthropathie (pied de Charcot).

## Annexe 5. Gradation du risque podologique selon l'IWGDF (2019).

### Gradation du risque podologique

Les lésions du pied diabétique sont classées en 4 grades

<b>Grade 0</b>	Absence de neuropathie sensitive		Pas de prise en charge possible par l'Assurance Maladie (prise en charge éventuelle par les réseaux ou les mutuelles).
<b>Grade 1</b>	Neuropathie sensitive isolée* <i>* Perte légère de sensibilité</i>		
<b>Grade 2</b>	Neuropathie sensitive associée à une artériopathie** des membres inférieurs et/ou déformation du pied <i>** Perte de sensibilité et problèmes de circulation sanguine</i>		Prise en charge possible par l'Assurance Maladie. C'est le forfait POD.
<b>Grade 3</b>	Antécédent d'ulcération*** du pied et/ou amputation des membres inférieurs <i>*** Antécédents de plaie</i>		

Source : International Working Group of the Diabetic Foot

**Annexe 6. Questionnaire d'évaluation des connaissances des patients diabétiques sur le pied diabétique.**

# Évaluation des connaissances des patients diabétiques sur le pied diabétique.

Dans le cadre de la rédaction de ma thèse pour le diplôme de Docteur en Pharmacie, je réalise une enquête sur les connaissances des patients diabétiques au sujet des plaies des pieds. Je vous remercie de bien vouloir consacrer quelques minutes pour répondre aux questions qui suivent.  
Les réponses sont anonymes.

clara.pasquereau@gmail.com [Changer de compte](#)



 Non partagé

**\* Indique une question obligatoire**

**Vous êtes : \***

- Un homme
- Une femme

**Dans quelle tranche d'âge vous situez-vous ? \***

- Moins de 50 ans
- Entre 50 et 65 ans
- Entre 65 et 80 ans
- Plus de 80 ans

Depuis quand votre diabète a-t-il été diagnostiqué ? \*

- Moins de 5 ans
- Entre 5 et 10 ans
- Entre 10 et 20 ans
- Plus de 20 ans
- Je ne sais pas

Connaissez-vous les risques/effets du diabète au niveau des membres inférieurs, \*  
en particulier au niveau des pieds ?

- Oui
- Non

Si oui, comment avez-vous été informé de ces risques ?

- Médecin généraliste
- Médecin spécialiste (endocrinologue, diabétologue)
- Autre médecin spécialiste (cardiologue, néphrologue...)
- Infirmier(e)
- Pédiacre-Podologue
- Pharmacien
- Famille, proches
- Médias (internet, journaux, télévision...)
- Autre : \_\_\_\_\_

De quels risques liés au diabète avez-vous connaissance ?

- Perte de sensibilité
- Mauvaise circulation sanguine
- Sécheresse et hyperkératose (épaississement de la surface de la peau)
- Infection
- Retard de cicatrisation
- Risque d'amputation
- Autre : \_\_\_\_\_

Avez-vous déjà consulté un pédicure-podologue ? \*

- Oui
- Non

Avez-vous connaissance du remboursement d'un certain nombre de séances chez ce professionnel de santé dans le cadre de votre pathologie ? \*

- Oui
- Non

Votre médecin traitant vous a-t-il déjà fait une prescription pour des soins chez un \*  
pédicure-podologue ou vous a-t-il incité à en consulter un ?

- Oui
- Non

A quelle fréquence consultez-vous un pédicure-podologue ? \*

- Jamais
- Une fois par an
- Tous les 6 mois
- Tous les 3 mois
- Plus fréquemment

Avez-vous déjà reçu des conseils d'un professionnel de santé concernant les \*  
soins podologiques ?

- Oui
- Non

A quelle fréquence examinez-vous vos pieds vous-même ? \*

- Quotidiennement
- Au moins une fois par semaine
- Moins fréquemment
- Jamais

Parmi ces soins podologiques, lesquels pratiquez-vous régulièrement ? \*

	Quotidiennement	Plus d'une fois par semaine	Moins d'une fois par semaine	Plus rarement	Jamais
Lavage	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Séchage (en insistant entre les orteils)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Entretien des ongles	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hydratation	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Changement de chaussures	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Avez-vous actuellement ou avez-vous déjà eu une plaie chronique du pied ? \*

*Une plaie chronique est une plaie qui n'est pas guérie après 4 semaines de traitement.*

- Non, je n'ai jamais eu de plaie chronique
- Oui et cette plaie est guérie
- Oui j'ai actuellement une plaie chronique
- Oui j'ai eu des plaies chroniques à plusieurs reprises

Que faites-vous si vous découvrez une plaie ou une lésion au niveau de vos pieds ? \*

- Je me soigne seul
- Je consulte un professionnel de santé en urgence
- Je le signale à un professionnel de santé à l'occasion de la prochaine consultation
- Je ne fais rien

Avez-vous déjà eu une prescription pour des orthèses (semelles, orthoplasties) ou des chaussures thérapeutiques ? \*

Les orthoplasties sont des orthèses destinées à corriger une déformation du pied.

- Oui, pour des orthèses
- Oui, pour des chaussures thérapeutiques
- Non

## Serment De Galien

---

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

## **Le pied diabétique : épidémiologie et physiopathologie, prise en charge des plaies, prévention et rôle du pharmacien d'officine**

---

Le diabète est un problème majeur de santé publique, avec une prévalence en augmentation constante en France et dans le monde. De multiples complications s'ensuivent et affectent le quotidien des patients ainsi que leur espérance de vie. Le pied diabétique désigne l'ensemble des complications provoquées par le diabète et localisées au niveau du pied. La neuropathie et l'artériopathie sont les principales causes de développement de plaies du pied chez un patient diabétique. Le dépistage et la prise en charge des plaies, parfois tardive et complexe, nécessitent l'implication de différents professionnels de santé. Certaines mesures, telles que la mise en décharge, sont considérées comme des contraintes par le patient. Ces réticences sont souvent des freins à une prise en charge adaptée et efficace.

Une enquête a été réalisée auprès des patients d'une officine en Corrèze, afin d'évaluer leurs connaissances sur les impacts du diabète au niveau des membres inférieurs. Cette enquête met en évidence des problématiques méconnues des patients diabétiques et pourrait être une base de développement de mesures de prévention. Le pharmacien d'officine est un professionnel de santé de proximité qui participe à l'éducation thérapeutique des patients. En outre, il est un acteur indispensable de prévention qui prodigue des conseils sur le suivi des traitements, l'hygiène, les soins, le chaussage. Il peut orienter le patient vers d'autres professionnels s'il l'estime nécessaire et contribue ainsi à une prise en charge pluridisciplinaire.

---

Mots-clés : diabète, pied diabétique, amputations, neuropathie, artériopathie, prévention, pharmacien d'officine

## **Diabetic foot: epidemiology and pathophysiology, wounds care, prevention and role of the community pharmacist**

---

Diabetes is a major public health problem, with a constantly increasing prevalence in France and around the world. Multiple complications ensue and affect the daily lives of patients as well as their life expectancy. Diabetic foot defines all the complications caused by diabetes and located at the foot. Neuropathy and arteriopathy are the main causes of the development of foot ulcers in diabetic patients. The detection and management of wounds, sometimes late and complex, requires the involvement of different health professionals. Certain measures, such as discharge, are considered as constraints by the patient. These reluctances are often obstacles to appropriate and effective care.

A survey was carried out among patients in a pharmacy in Corrèze, in order to assess their knowledge on the impacts of diabetes on the lower limbs. This survey highlights little-known issues facing diabetic patients and could be a basis for developing preventive measures. The community pharmacist is a local health professional who participates in the therapeutic education of patients. Furthermore, he is an essential player in prevention who provides advice on treatment follow-up, hygiene, care, and footwear. He can direct the patient to other professionals if he considers it necessary and thus contributes to multidisciplinary care.

---

Keywords: diabetes, diabetic foot, amputations, neuropathy, arteriopathy, prevention, community pharmacist

