

## Prendre en charge un mal perforant plantaire diabétique

Sylvaine Clavel

Service de  
Diabétologie-  
Endocrinologie  
Fondation Hôtel-Dieu  
175, rue du Maréchal  
Foch  
71200 Le Creusot  
E-mail : sylvaine.  
clavel@hoteldieu-  
creusot.fr

Mots clés :  
diabète,  
neuropathie,  
pied diabétique,  
mal perforant plantaire

Les troubles trophiques podologiques en diabétologie sont des complications fréquentes aux conséquences médico-socio-économiques majeures :

- 15 % des diabétiques développeront un ulcère ;
- 15 % des ulcères plantaires diabétiques développeront une ostéomyélite ;
- 15 % des ulcères plantaires diabétiques se termineront par une amputation (loi des « 15 ») [1] ;
- 50 % des amputations non traumatiques sont estimées en rapport avec le diabète [2].

### Prendre en charge un MPP : c'est comprendre le mécanisme de son développement

La neuropathie sensitive diabétique des membres inférieurs est le facteur favorisant l'installation de points d'appui chronique au niveau plantaire, la répartition du poids ne se faisant plus de façon harmonieuse et permanente au niveau plantaire. La marche, la station debout engendreront des microtraumatismes répétés au niveau de ces zones d'appui chronique favorisant l'apparition d'hyperkératose. La marche désolidarise l'hyperkératose du tissu profond formant ainsi un décollement. L'hyperkératose ayant tendance à se fissurer, la vésicule sous-cutanée ainsi formée pourra se sur-infecter de façon indolore. L'infection gagnera les tissus profonds, l'épaisseur de l'hyperkératose gênant l'extériorisation de la surinfection.

Le facteur causal d'un MPP est un trouble statique indolore favorisé par la neuropathie ; une intervention chirurgicale diminuant la surface portante du pied neuropathique accentuera le risque de zones d'appui chronique et donc de MPP.

### Prendre en charge un MPP : c'est le prévenir

Il est fondamental de définir le risque orthopédique de chaque patient diabétique.

Le degré élevé de risque se définit par la présence d'une neuropathie des membres inférieurs (diapason gradué de 128Hz, monofilament Semmes-Weinstein) avec ou sans artériopathie. La présence de déformation podologique (orteil en marteau, tête métatarsienne proéminente, hallux valgus) accentue le risque de développer des callosités. Le fait que 85 % des amputations soient précédées d'un ulcère chez le diabétique, souligne la place importante de la prévention chez le patient à haut risque orthopédique. L'éducation de ces patients et de leurs proches, en particulier si les patients ont une altération de la mobilité articulaire et/ou un défaut d'acuité visuelle, permet de diminuer de façon significative l'apparition d'ulcères.

### Prendre en charge un MPP : c'est le diagnostiquer précocement

Le développement de ce MPP passant inaperçu, seul un examen des pieds systématique par les soignants, le patient et son entourage permettra de diagnostiquer de façon précoce un MPP. Chez un patient à haut risque, toute hyperkératose plantaire est signe d'un appui chronique, d'un frottement répété. Au stade de l'hyperkératose et du décollement sous-jacent, le meulage ou « l'effeuillage » progressif de l'hyperkératose avec un bistouri s'impose.

On dispose de nombreuses classifications pour caractériser les ulcères podologiques diabétiques. Certains prennent en considéra-

tion la profondeur et la gravité (classification de Wagner), d'autres tiennent compte de la profondeur, la taille, l'infection et l'artériopathie (classification de San Antonio) ou de la profondeur, la taille, l'infection, la neuropathie et l'artériopathie avec des nombreuses difficultés de définition pour l'infection et pour les anomalies de vascularisation. Aucune n'est reconnue de façon universelle, chacune a un intérêt en fonction de l'objectif d'évaluation : médical, recherche ou audit...

### Prendre en charge un MPP : c'est décharger

Le bénéfice de la redistribution des charges plantaires est clairement démontré dans le MPP [3]. La décharge est indispensable dès qu'il existe une pression chronique répétée.

Tout mal perforant plantaire non en décharge peut être considéré comme non traité quel que soit le protocole de soins locaux proposés.

Même au stade de début, pour prévenir ou limiter le développement de l'hyperkératose et du décollement sous-jacent, la décharge est essentielle avec des semelles orthopédiques thermoformables (ex : plastazote de densité variable) dont l'évidement ou la surpression, pour répartir la charge, se discutent au cas par cas, en fonction de la localisation et de l'étendue des zones d'appui et de la charge (le poids). Ces semelles, surtout, se réévaluent de façon fréquente, mensuellement les 3 premiers mois.

Au stade de l'ulcération, quelles que soit la profondeur et la sévérité de l'infection, les bottes en résine fenêtrées avec talonnettes d'appui et calfeutrage intérieur sont largement utilisées et très efficaces. Les attelles amovibles avec étrier plantaire sont aussi très efficaces si l'observance du patient est bonne (Figure 1). Le plâtre total comme le propose Boulton, est une alternative intéressante uniquement si la plaie n'est plus infectée et si le pied n'est pas ischémique [4]. Le fauteuil roulant est une autre possibilité ainsi que les bottes de décharge amovible de type aircast walker... Les chaussures de décharge



**Figure 1.** Mal perforant plantaire avec ostéite 5<sup>ème</sup> tête métatarsienne. Soins ambulatoires : détersion, séquestre osseux enlevé, décharge par attelle amovible, antibiothérapie 8 semaines.

peuvent être éventuellement proposées : Sanital pour les talons, Barouk pour l'avant pied, mais dépendent de l'observance des patients, de leur capacité à marcher (attention : ce ne sont pas des chaussures pour faire de la marche!) et de leur apprentissage à se déplacer avec ce type de chaussures nécessitant des béquilles.

Le choix de la décharge doit prendre en considération les capacités de mobilité du patient, son adhésion à cette décharge et ses conditions de vie.

### Prendre en charge un MPP : c'est tenter d'être conservateur

L'amputation doit être évitée dans le pied diabétique neuropathique.

Le taux de mortalité post-opératoire est particulièrement élevée : 10 % de mortalité 30 jours après amputation, 50 % 30 mois plus tard, le taux de reprise

chirurgicale l'est aussi : 90 % des patients ont une nouvelle amputation dans les 36 mois qui suivent une première amputation [5]. Le coût financier d'une amputation est important : selon Sheehan [1] il s'élève approximativement à 60 000\$/patient sur 2 ans... et ce coût ne prend pas en considération les reprises chirurgicales et le taux de décès. Les conséquences psychologiques ne sont guère évaluées. Elles sont souvent évoquées, l'importance du retentissement social, familial, personnel est soulignée mais rarement quantifiée.

La présence d'une ostéite ne signifie plus systématiquement amputation, de nombreuses études démontrent l'efficacité d'un traitement médical [6-9].

#### Le traitement local

##### La détersion et le drainage

La préparation du lit de la plaie est indispensable pour déclencher le proces-



**Figure 2.** Mal perforant plantaire transfixant avec ostéite.

Soins ambulatoires : déterision, momification, autoamputation (à 1 mois), antibiothérapie 8 semaines, cicatrisation à 7 mois.

sus de cicatrisation et faciliter l'effet des produits utilisés [10-12]. Les tissus nécrotiques et fibrineux, l'infection, les séquestres osseux entravent le processus de cicatrisation; le débridement doit permettre d'enlever les tissus nécrotiques et fibrineux, l'hyperkératose, les séquestres osseux, de façon progressive si possible, de façon hebdomadaire et méticuleuse sans traumatiser le lit de la plaie, par un opérateur entraîné. Cette déterision s'effectue principalement à l'aide de bistouris et/ou pinces. Les déterisions osmotiques (sérum salé, sucre, miel) et auto lytiques (sang pour les ulcérations superficielles) peuvent être utilisées en complément de la déterision mécanique mais elles ne remplacent pas cette dernière. La déterision enzymatique est peu utilisée dans notre pratique puisque pouvant détériorer les tissus voisins sains; par contre la déterision biologique (asticot) est très efficace mais est encore peu utilisée pour des raisons de réticence des soignés mais surtout des soignants. Lorsque le pertuis est profond les lavages

mécaniques à grand jet sont nécessaires : eau stérile, sérum physiologique, parfois antiseptiques et antibiotiques (si liquide purulent) pendant une courte durée peuvent être utilisés; aucun consensus de lavage n'existe dans les plaies diabétiques. Ces lavages sont effectués avec l'embout de seringues, de cathlons dont la grosseur varie en fonction de la taille du pertuis, d'aiguilles boutonnées. Ces instruments ne doivent surtout pas blesser le lit du pertuis ou de l'ulcération.

Le drainage est indispensable dès qu'il existe infection et suintements avec utilisation de mèches souvent confectionnées à partir de découpage de compresses non tissées, de mèches à base d'argent et de drains.

#### La momification

L'obtention d'une nécrose sèche d'un ou plusieurs orteils, ou d'un segment d'orteil permet une auto amputation d'une phalange ou d'un orteil respectant en particulier la statique du pied. L'amputation chirurgicale entraîne

fréquemment une nouvelle distribution des charges de pression provoquant de nouvelles ulcérations et de nouvelles amputations [13]. La chute d'un orteil par momification permet de respecter la répartition des charges (Figure 2). La mesure transcutanée d'O<sub>2</sub> peut être une aide mais non indispensable et non absolue : au-dessus de 30 mm Hg les chances de cicatrisation post-momification sont importantes, en dessous de 10 très compromises, entre ces deux valeurs... les résultats sont variables en fonction de chaque cas.

#### La revascularisation

La revascularisation peut être nécessaire si la neuropathie s'associe à une macroangiopathie. Pontages distaux et proximaux sont possibles et efficaces contrairement à ce que l'on pouvait croire il y a quelques années. Le MPP n'est pas une indication urgente de revascularisation.

#### Les nouvelles thérapeutiques

##### • Facteurs de croissance

Malgré un traitement local et général adéquat, certaines plaies ou certains pertuis restent chroniques, d'autres traitements locaux peuvent alors être proposés :

Le PDGF recombinant (bécaplermin) permet d'améliorer modérément le processus de cicatrisation mais ce traitement est recommandé pour des plaies non profondes de surface limitée ≤ 5 cm<sup>2</sup>.

Le gel plaquettaire autologue a été utilisé dans 115 plaies sévères profondes podologiques chroniques non infectées avec succès. D'autres études sont en cours avec d'autres protocoles.

##### • Substituts cutanés

Ces substituts sont obtenus à partir de cultures de cellules dermiques (Dermagraft® : fibroblastes néonataux avec matrice biorésorbable), épidermiques (Vivoderm® : kératinocytes autologues sur membranes d'acide hyaluronique) ou mixtes (Appligraf®). Les résultats semblent intéressants pour des plaies planes et peu profondes mais le coût et l'absence de critères d'application définis de façon précise, limitent pour l'instant leur utilisation [4].



### • Autres approches

L'utilisation d'électrostimulation péri-lésionnelle, d'oxygénothérapie, du *Vacuum Assisted Closure*, du traitement hyperbare (*hyperbaric oxygen therapy*) et du traitement « *topical radiant heat* » nécessite d'autres études pour en préciser l'efficacité et les modalités d'application.

### Le traitement général

#### Le traitement du diabète

L'équilibre glycémique est indispensable, la fonction leucocytaire étant altérée par l'hyperglycémie chronique.

L'état général est important à prendre en considération. Les patients avec néphropathie ont un risque très élevé d'amputation. Cependant si l'hypoprotéinémie contribue au retard de cicatrisation, le bénéfice et le risque de la corriger demeurent incertains. L'arrêt du tabac est indispensable, pas seulement pour son effet au niveau vasculaire mais aussi au niveau infectieux, le fumeur faisant plus d'infection au niveau d'une plaie que le non fumeur ou l'ancien fumeur.

#### L'antibiothérapie

L'infection est une conséquence mais non une cause de l'ulcération [14]. Pour affirmer la présence d'une infection, une définition communément acceptée est la présence de signes généraux cliniques (fièvre, hyperleucocytose...) ou d'écoulement de liquide purulent ou d'au moins 2 signes locaux que sont la rougeur, la chaleur, la douleur, l'œdème [3, 14, 15]. L'infection est généralement poly microbienne, incluant anaérobies et aérobies [15, 16]. Les prélèvements de tissus profonds peuvent être proposés mais les prélèvements superficiels sont inutiles. Aucun consensus n'existe pour définir les critères permettant d'affirmer une ostéite [4]. Radiographies, scanner et IRM peuvent aider si les signes cliniques d'infection sont présents, mais, isolément, ils ne sont pas reconnus comme suffisants. La biopsie osseuse avec culture peut être proposée mais il n'est pas certain qu'il faille l'utiliser systématiquement... car il s'agit d'une procédure invasive et coûteuse. Récemment

### Points importants à retenir :

- Le facteur favorisant d'un MPP est neuropathique, le facteur déclenchant est l'appui chronique ; l'absence de douleur ne signifie pas qu'il n'y a pas de problème ou pas d'aggravation.
- Un MPP doit s'éviter et peut guérir.
- La décharge est l'étape préventive et thérapeutique fondamentale.
- Une ostéite ne nécessite pas une amputation chirurgicale mais une exérèse localisée.
- La prise en charge préventive et thérapeutique est multidisciplinaire avec la participation active du patient.

une communication à l'IDF de 2007 a confirmé notre impression de clinicien de l'inutilité de cet examen dans la majorité des cas. Le test fréquemment utilisé est la recherche d'un contact osseux par un guide métallique (*Probe-to-Bone Test* : PBT) introduit dans la plaie : c'est un examen simple et peu coûteux dont la valeur prédictive d'une ostéite est bonne lorsqu'il est utilisé à bon escient [17]. Le choix de l'antibiothérapie est largement basé sur l'expérience clinique et la sévérité de l'infection. Les antibiotiques à large spectre sont communément utilisés incluant clindamycine, céphalexine, ciprofloxacine, amoxicilline-clavulinique mais aussi imipenème-cilastine, ampicilline-sulbactam, piperacilline-tazobactam. Les staphylocoques *aureus* sont les germes les plus fréquemment trouvés dans les infections cutanées générales, mais en diabétologie c'est une pullulation poly-microbienne qui est trouvée dans les infections sévères podologiques : staphylocoques résistants aux pénicillines, streptocoques, entérocoques, germes anaérobies. Les staphylocoques *aureus* méthicilline résistants (MRSA) sont fréquemment traités par des glycopeptides (teicoplanine et vancomycine), parfois des sulfamides comme le triméthoprime, de la rifampicine ou de l'acide fusidique en fonction de la sensibilité du MRSA. L'oxazolidinone ou linézolide est un nouvel agent efficace contre ces MRSA.

La durée de l'antibiothérapie doit prendre en considération la sévérité de

l'atteinte : en cas d'infection des tissus mous : 2 semaines, d'infection des tissus osseux : 4, 6 à 8 semaines [14, 18]. Pour ce qui concerne le choix entre un traitement oral ou un traitement parentéral, on dispose de peu d'études, mais de plus en plus d'antibiotiques puissants de haute biodisponibilité utilisables par voie orale sont commercialisés (par exemple, linézolide : efficacité identique par voie orale ou par voie injectable) et permettent de réduire ou d'éliminer la période intraveineuse.

Par contre un mal perforant non infecté n'a pas besoin d'être traité par antibiotique.

### Prendre en charge un MPP : c'est « s'occuper du pied controlatéral »

Prévenir tout trouble trophique podologique est une obligation pour le pied controlatéral. Après avoir évalué le degré de haut risque orthopédique (neuropathie, macroangiopathie des membres inférieurs), les causes déclenchantes seront à rechercher : troubles statiques, port de chaussures et/ou de chaussettes inadéquates, mycose, « chirurgie de salle bain »... L'apprentissage du patient ou d'un proche sera nécessaire pour éviter ces facteurs déclenchants (apprentissage du choix des chaussures, des chaussettes, soins élémentaires des pieds...). Les zones d'appui chronique seront recherchées, traitées et déchargées.

### **Prendre en charge un MPP : c'est prendre en charge de façon globale le patient**

Ce qui doit toujours être un préalable avant de choisir un traitement

#### **L'évaluation du coût humain**

##### **• Pour le patient**

Eviter les hospitalisations prolongées dont les risques sont d'« épuiser » psychologiquement le patient et d'accentuer le risque d'infections nosocomiales.

Prendre les décisions préventives et thérapeutiques avec le patient qui doit rester acteur de sa santé, sa participation active est indispensable.

##### **• Pour le personnel paramédical hospitalier et/ ou libéral**

Informé - Eduqué - Échangé :

– pansement simple et reproductible,

– protocole descriptif et précis,  
– dossier partagé commun.

#### **L'évaluation du coût financier**

• Produits et matériels non remboursés à la charge du patient en cas de soins ambulatoires.

• Durée moyenne de séjour hospitalier.

Une solution possible est la constitution de réseaux multidisciplinaires qui permettent :

– de former et sensibiliser les professionnels de santé médicaux et paramédicaux dans le but de favoriser une prise en charge ambulatoire précoce et efficace,

– d'obtenir des mesures dérogatoires pour le remboursement de produits non remboursés en ambulatoire dans le but de favoriser les soins ambulatoires, la diminution des durées de séjour hospitalier ou l'absence d'hospitalisation malgré des troubles trophiques sévères (ex : réseau PrÉRÉDiab).

#### **Références**

1. Sheehan P, Clin Care Diab Foot Am Diabetes Ass 2005 ; 1;11
2. Slovenkai MP, Med Clin North Am 1998 ; 82: 949.
3. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care, Diabetes Care 1999 ; 22:1354.
4. Boulton AJM et al, N Engl J Med 2004 ; 351:48.
5. Deerochanawong C et al, Diabet Med 1992 ; 9:942.
6. Jeffcoate WJ & Lipsky BA, Clin Infect Dis 2004 ; 39 (suppl. 2) :S115.
7. Pittet D et al, Arch Intern Med 1999 ; 159: 851.
8. Senneville E et al, J Antimicrob Chemother 2001 ; 48:927.
9. Venkatesan P et al, Diabet Med 1997 14:487.
10. Hess CT & Kirsner RS, Adv Skin Wound Care 2003 ; 16:246.
11. Steed DL et al, J Am Coll Sur 1996 ; 183:61.
12. Zacur H & Kirsner RS, Wound 2002 ; 14 (Suppl E):2E.
13. Murdoch DP et al, J Foot Ankle Surg 1997 ; 36:204.
14. Lipsky BA & Berendt AR, Diabetes Metab Res Rev 2000 ; 16 (Suppl 1):S42.
15. Lipsky BA, Diabetes Metab Res Rev 2004 ; 20 (Suppl 1) :S68.
16. Pellizzer G et al, Diabet Med 2001 ; 18:822.
17. Lavery BA et al, Diabetes Care 2007 ; 30:270.
18. Berendt T & Lipsky BA, Diabetic Foot 2003 ; 6:18.