



HAL
open science

Comment améliorer la prise en charge du pied diabétique : épidémiologie du recrutement du CHU de Grenoble, démographie sanitaire, formation des soignants : à propos de la réalisation d'une vidéo-formation

Alexis Levanic

► **To cite this version:**

Alexis Levanic. Comment améliorer la prise en charge du pied diabétique : épidémiologie du recrutement du CHU de Grenoble, démographie sanitaire, formation des soignants : à propos de la réalisation d'une vidéo-formation. Sciences pharmaceutiques. 2008. dumas-01044842

HAL Id: dumas-01044842

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01044842v1>

Submitted on 26 Jul 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

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

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

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

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

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

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

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2008

N°

**Comment améliorer la prise en charge du pied
diabétique.**

**Epidémiologie du recrutement du C.H.U. de Grenoble,
Démographie sanitaire, Formation des soignants : à propos de
la réalisation d'une vidéo-formation.**

Thèse présentée pour l'obtention du titre de DOCTEUR EN PHARMACIE

DIPLOME D'ETAT

LEVANIC Alexis

né le 14 Avril 1983 à CHAMBERY (73)

Thèse soutenue publiquement à la FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

le : 1^{er} Octobre 2008

devant le jury composé de :

Président du jury :

Pr. **Diane GODIN-RIBUOT**, professeur à l'UFR Pharmacie de Grenoble.

Membres :

Pr. **Pierre-Yves BENHAMOU**, praticien hospitalier, chef de l'Unité Fonctionnelle de diabétologie, Pôle Digidune, CHU de Grenoble.

Dr. **Magalie BAUDRANT**, pharmacien assistant spécialiste, CHU de Grenoble.

La Faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur **Renée GRILLOT**

Vice-Doyen : Mme **Edwige NICOLLE**

Année 2007-2008

Professeurs à L'UFR de Pharmacie

BAKRI	Aziz	Pharmacie galénique et industrielle, Formulation et Procédés pharmaceutiques (GRNR)
BURMEISTER	Wilhem	Physique (UVHCI)
CALOP	Jean	Pharmacie Clinique (CHU)
DANEL	Vincent	SAMU-SMUR et Toxicologie (CHU)
DECOUT	Jean-Luc	Chimie inorganique (DPM.)
DROUET	Emmanuel	Immunologie/Microbiologie/Biotechnologie (UVHCI)
FAVIER	Alain	Biochimie (LCIB/CHU)
GODIN-RIBUOT	Diane	Physiologie/Pharmacologie (HP2)
GRILLOT	Renée	Parasitologie/Mycologie médicale (Directeur UFR et CHU)
MARIOTTE	Anne-Marie	Pharmacognosie (DPM)
PEYRIN	Eric	Chimie analytique (DPM)
RIBUOT	Christophe	Physiologie/Pharmacologie (HP2)
ROUSSEL	Anne-Marie	Biochimie (LBFA)
WOUESSIDJEW	Denis	Pharmacotechnie et Vectorisation (DPM)

Professeurs associés (PAST)

CHAMPON	Bernard	Pharmacie clinique (CHU)
RIEU	Isabelle	Qualitologie (CHU)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

GRNR : Groupe de Recherche sur les Nouveaux Radio pharmaceutiques

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur **Renée GRILLOT**

Vice-Doyen : Mme **Edwige NICOLLE**

Année 2007-2008

Maîtres de conférences de Pharmacie

ALDEBERT	Delphine	Parasitologie/Mycologie (LAPM)
ALLENET	Benoît	Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / CHU)
BATANDIER	Céline	Nutrition et physiologie (LBFA)
BOUMENDJEL	Ahcène	Pharmacognosie (DPM)
BRETON	Jean	Biologie Moléculaire/Biochimie (LCIB)
BUDAYOVA SPANO	Monika	Biophysique structurale (UVHCI)
CHOISNARD	Luc	Pharmacotechnie et Vectorisation (DPM)
COLLE	Pierre Emmanuel	Anglais
DELETRAZ-DELPORTE	Martine	Droit pharmaceutique Economie Santé
DEMEILLIERS	Christine	Biochimie (NVMC)
DESIRE	Jerôme	Chimie bio-organique (DPM)
DURMORT-MEUNIER	Claire	Microbiologie (IBS)
ESNAULT	Danielle	Chimie analytique (DPM)
FAURE	Patrice	Biochimie (HP2 / CHU)
GEZE	Annabelle	Pharmacotechnie et Vectorisation (DPM)
GERMI	Raphaële	Microbiologie (IVHCI / CHU)
GILLY	Catherine	Chimie thérapeutique (DPM)
GROSSET	Catherine	Chimie analytique (DPM)
HININGER-FAVIER	Isabelle	Biochimie (LBFA)
JOYEUX-FAURE	Marie	Physiologie/Pharmacologie (HP2)
KRIVOBOK	Serge	Botanique (LCBM)
MOUHAMADOU	Bello	Cryptogamie/Mycologie générale (LECA)
MORAND	Jean-Marc	Chimie thérapeutique (DPM)
MELO DE LIMA	Christelle	Biostatistiques (LECA)
NICOLLE	Edwige	Chimie organique (DPM)
PINEL	Claudine	Parasitologie/Mycologie médicale (CIB / CHU)
RACHIDI	Walid	Biochimie (LCIB)
RAVEL	Anne	Chimie analytique (DPM)
RAVELET	Corinne	Chimie analytique (DPM)
SEVE	Michel	Biotechnologie (CHU / CRI IAB)
SOUARD	Florence	Pharmacognosie (DPM)
TARBOURIECH	Nicolas	Biophysique (UVHCI)
VANHAVERBEKE	Cécile	Chimie bio-organique (DPM)
VILLET	Annick	Chimie analytique (DPM)

Enseignants anglais :

FITE Andrée

GOUBIER Laurence

Postes d'ATER :

½ ATER	RECHOUM Yassine	Immunologie
½ ATER	MESSAI Radja	Mathématiques
½ ATER	GLADE Nicolas	Biophysique
1 ATER	KHALEF Nawale	Pharmacie galénique et industrielle, Formulation et Procédés pharmaceutiques
1 ATER	NZENGUE Yves	Biologie cellulaire
1 ATER	PEUCHMAUR Marine	Chimie organique

Professeur agrégé (PRAG)

ROUTABOUL Christel Chimie inorganique (DPM)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogénèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

NVMC : Nutrition, Vieillesse, Maladies cardiovasculaires

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

A mon père,

Une pensée pour qui pansa de longues années...

Remerciements

Avant d'aller plus loin dans ces pages, il convient de saluer tous ceux qui auront collaboré, de près ou de loin, à cet exercice.

Aussi, mes remerciements vont d'abord aux membres du jury présents ce mercredi 1^{er} Octobre 2008 :

Le professeur **Diane GODIN-RIBUOT**, qui accepta -avec son entrain habituel- d'assurer la présidence et de critiquer ce travail.

En me dirigeant, le professeur **Pierre-Yves BENHAMOU** m'apporta sa confiance en même temps qu'un sujet de thèse original et des plus passionnants.

Le docteur **Magalie BAUDRANT** dont les relations privilégiées entretenues avec le service d'endocrinologie font d'elle un interlocuteur de choix dans la discussion.

Mes remerciements sont aussi pour le docteur **Marie MULLER**, sa gentillesse et son point de vue très constructif sur le montage vidéo,

Pour toute l'équipe du **service d'endocrinologie** dans son extrême disponibilité, le docteur **Sylvie PRADINES**, les cadres infirmiers.

Un grand merci à messieurs **GROSS** et **GRATTIER** qui, avec la sympathie qui les caractérise, m'auront apporté toutes les solutions techniques nécessaires à la réalisation du film.

A ma famille, à ma mère enfin, qui -présents tout au long de mes études- seront là encore pour me soutenir et accueillir cette ultime production.

Table des matières

Liste des tableaux et figures	p. 9
Abréviations	p. 10
Introduction	p. 11
Partie 1 : Le pied diabétique, état de la question	p. 12
1. Le diabète et ses complications, définition, épidémiologie et données économiques.....	p. 13
1.1. Définition	p. 13
1.2. Epidémiologie.....	p. 14
1.3. Morbimortalité liée à la maladie.....	p. 16
1.4. Cas particulier du « pied diabétique »	p. 17
2. Physiopathologie et clinique du « pied diabétique »	p. 18
2.1. La neuropathie	p. 19
2.1.1. Mécanismes pathogéniques	p. 19
2.1.2. Signes cliniques	p. 22
2.1.3. Diagnostic	p. 23
2.1.4. Cas particulier du « pied de Charcot ».....	p. 23
2.2. L'artériopathie des membres inférieurs	p. 24
2.2.1. Mécanismes pathogéniques	p. 25
2.2.2. Signes cliniques	p. 26
2.2.3. Diagnostic	p. 26
2.2.4. Complications	p. 27
2.3. L'infection.....	p. 28
2.3.1. Mécanismes pathogéniques	p. 28
2.3.2. Signes cliniques	p. 30
2.3.3. Diagnostic	p. 30
3. Prise en charge des ulcérations et traitement	p. 33
3.1. Rappels sur la cicatrisation	p. 33
3.2. Evaluation de la plaie.....	p. 35
3.3. Traitement de la plaie	p. 37
3.3.1. Le traitement général	p. 37
3.3.2. Le traitement local	p. 39
3.3.3. La décharge.....	p. 46

4. Dépistage.....	p. 50
5. Prévention	p. 51
5.1.Les mesures générales.....	p. 51
5.2.Les mesures particulières.....	p. 51
5.3.Actualité en matière de prévention	p. 53
5.3.1. La réduction des pressions	p. 53
5.3.2. Température des pieds et prévention	p. 55
Partie 2 : Epidémiologie des patients porteurs de plaies de pieds diabétiques dans le service d'endocrinologie du CHU de Grenoble	p. 57
1. Les hospitalisations	p. 58
2. Les consultations.....	p. 59
3. Origine géographique des patients.....	p. 62
3.1.La démographie en Isère.....	p. 62
3.2.L'offre de soins libérale en Isère	p. 64
3.3.Adéquation de l'offre et des besoins de soins dans le département	p. 66
3.4.Détail par profession.....	p. 69
3.4.1. Les médecins.....	p. 70
3.4.2. Les infirmiers	p. 71
3.4.3. Les pédicures-podologues.....	p. 71
3.4.4. Les pharmaciens.....	p. 73
3.5.Origine des patients du service	p. 74
3.6.Synthèse	p. 77
Partie 3 : Film de formation destiné aux soignants	p. 79
Partie 4 : Discussion et conclusion	p. 84
Bibliographie	p. 90
Annexes.....	p. 96

Liste des tableaux et figures

Tableaux

- Tableau 1.** Classification des lésions de pied selon le système de l'Université du Texas p. 36
- Tableau 2.** Choix d'un pansement en fonction de la plaie de pied diabétique p. 42
- Tableau 3.** Gradation du Risque d'ulcération des pieds chez le diabétique selon le Groupe international de travail sur le pied diabétique..... p. 50

Figures

- Figure 1.** Schématisation des prélèvements à pratiquer en fonction du type de plaie identifiée chez un sujet diabétique. p. 32
- Figure 2.** Schéma d'une botte gonflable p. 49
- Figure 3.** Représentations graphiques de la répartition du nombre de consultation par patient et par an. p. 60
- Figure 4.** Comparaison 2006/2007 de la répartition du nombre de consultations..... p. 61
- Figure 5.** Répartition géographique de la population iséroise en 2003..... p. 63
- Figure 6.** Offre de soins libérale en 2005 p. 65
- Figure 7.** Adéquation de l'offre et des besoins de soins en 2005..... p. 68
- Figure 8.** Répartition géographique des médecins généralistes en Isère, en 2005 p. 70
- Figure 9.** Répartition géographique des infirmiers libéraux en Isère, en 2005 p. 71
- Figure 10.** Répartition géographique des pédicures-podologues en Isère, en 2007 p. 72

Figure 11. Répartition géographique des pharmacies en Isère, en 2005 ...	p. 73
Figure 12. Origine géographique des patients des consultations « pied diabétique » en 2006	p. 75
Figure 13. Origine géographique des patients des consultations « pied diabétique » en 2007.	p. 76
Figure 14. Ecran tenant lieu de page de garde du film	p. 80
Figure 15. Ecran présentant les différents chapitres du film.....	p. 81
Figure 16. Ecran détaillant les différentes phases de cicatrisation d'une plaie	p. 82

Abréviations

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNAMTS : Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs
Salariés

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

HAS : Haute Autorité de Santé

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension Artérielle

MPP : Mal Perforant Plantaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PDGF-BB : Platelet Derived Growth Factor-BB

URCAM : Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie

Introduction

Le diabète, épidémie galopant de par le monde, doit toute sa gravité aux complications qu'il génère qu'elles soient métaboliques ou cardio-vasculaires, qu'elles s'expriment encore par le biais de la micro-angiopathie sous forme de rétinopathies, de neuropathies et de néphropathies.

Parmi elles, figurent en bonne place les lésions de pied trônant au premier rang des causes d'amputations non traumatiques des membres inférieurs. La multiple conjonction d'évènements générant ces lésions, leur chronicité, leur caractère souvent indolore font toute la difficulté d'un traitement que l'on ne peut dissocier d'une éducation dispensée au patient.

Face à un tel phénomène dont les répercussions humaines, sociales et économiques sont explosives, il convient de rappeler la physiopathologie qui fait la particularité de ces plaies avant d'aborder l'actualité en matière de prévention et de prise en charge.

L'amélioration de cette prise en charge est justement un enjeu fort auquel veut se consacrer le service d'endocrinologie du C.H.U. de Grenoble. Pour se faire il lui faut mieux connaître le profil de ses patients et leur répartition sur le territoire isérois, cernant ainsi les zones plus défavorisées d'un point de vue santé publique où pourront se concentrer ses efforts.

Ceux-ci se remarqueront notamment à travers la diffusion d'une vidéo de formation des infirmiers libéraux, première étape dans le tissage de liens constructifs entre l'hôpital, ses spécialistes, et les professionnels exerçant en amont.

Partie 1. Le pied diabétique, état de la question

1. Le diabète et ses complications, définition, épidémiologie et données économiques

1.1. Définition

Selon sa définition la plus récente, le diabète constitue un groupe de maladies métaboliques caractérisées « par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles, ou de l'association des deux ». [1]

Depuis la révision des critères diagnostiques du diabète par l'OMS en 1999, la maladie peut être reconnue lors des quatre situations suivantes:

- ☒ présence de symptômes type polyurie, polydipsie, anorexie et glycémie sur plasma veineux $\geq 2,00\text{g/l}$ ($11,1\text{mmol/l}$)
- ☒ glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ ($7,0\text{mmol/l}$)
- ☒ glycémie $\geq 2,00\text{g/l}$ ($11,1\text{mmol/l}$) quelque soit le moment de la mesure (et toujours sur plasma veineux)
- ☒ glycémie mesurée deux heures après l'ingestion de 75g de glucose $\geq 2,00\text{g/l}$ ($11,1\text{mmol/l}$). Il s'agit là du test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

A partir de cet état de fait, on classera la maladie en plusieurs groupes :

Les patients atteints d'un **diabète de type 1** (DT1), résultant d'une destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, nécessitent un traitement insulinique indispensable à leur survie puisque l'hormone n'est pas ou trop peu sécrétée.

Font partie de ce groupe une forme auto-immune englobant le diabète du sujet jeune et le diabète auto-immun lent de l'adulte ainsi qu'une forme idiopathique susceptible de décompensation aigüe sur un mode acido-

cétosique. Cette dernière touche davantage les sujets d'origine africaine et asiatique.

Le **diabète de type 2** (DT2) est celui de l'insulino-résistance c'est-à-dire que l'hormone, produite en quantité suffisante, n'est pas fonctionnelle. Toutefois on constate aujourd'hui que ce mécanisme va très souvent de paire avec une défaillance pancréatique. [2]

Aussi, selon l'évolution de la maladie on peut obtenir un contrôle glycémique satisfaisant par des méthodes non pharmacologiques ou des médicaments autres que l'insuline. Celle-ci va pourtant s'avérer indispensable, quand le déficit d'insulino-sécrétion se fera prédominant, d'abord pour régulariser la glycémie, ensuite pour la survie du patient, en cas extrême.

On isolera encore le **diabète gestationnel**, survenant autour de la grossesse, d'une multitude de formes spécifiques du diabète.

Sur le long terme, et par différents mécanismes, l'hyperglycémie chronique liée au diabète se voit associée à de nombreuses complications dont le reflet est celui d'une maladie grave, pesant lourdement sur la santé publique. On évoque d'ailleurs de plus en plus le terme « d'épidémie » à propos de cette maladie.

1.2. Epidémiologie

Alors qu'en 1995 l'OMS annonçait une prévalence du diabète chez l'adulte (tous types confondus) avoisinant les 4% de la population mondiale les estimations les plus optimistes prédisent un passage de 135 à 300 millions de diabétiques d'ici à 2025.

Si le diabète de type 1 est en légère augmentation, c'est avant tout le DT2, représentant 90% des malades, qui fait planer la menace sur la santé publique. Il est en effet très lié au vieillissement de la population, au développement - source d'obésité- d'un mode de vie sédentaire et d'une alimentation trop riche en graisses saturées, limitée en fibres. Il faut noter tout de même qu'un meilleur dépistage et l'abaissement, au début des années 2000, du seuil glycémique à 1,26 g/L (7,0 mmol/L) comme critère diagnostique ont pu contribuer à une certaine hausse des chiffres.

Sa prévalence est plus élevée dans les pays industrialisés et tend à le rester mais l'accroissement du nombre de diabétiques trouve désormais son moteur principalement dans les pays en développement. [1]

Avec une croissance moyenne annuelle de 5,7% entre 2000 et 2005, en France, la prévalence du diabète traité, en 2005, sur la population métropolitaine tous régimes confondus était de 3,8 % d'après une étude menée par la CNAMTS (Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés) [3]. Elle est estimée à 7,7 % dans les départements d'outre-mer. On peut donc compter près de 2,5 millions de diabétiques traités cette même année.

A cette époque le patient diabétique était âgé en moyenne de 64,7 ans (écart-type : 14,0 ans) et les hommes représentaient 53,6 % des malades traités.

Malgré la dispersion des estimations, les niveaux français de prévalence placent notre pays dans une situation intermédiaire entre les pays du nord de l'Europe, relativement épargnés, et ceux du bassin méditerranéen où les chiffres sont supérieurs à 4%.

Les statistiques de mortalité liée au diabète sont considérées comme un mauvais marqueur de l'importance de la maladie dans une population : la notification du diabète est souvent omise dans les certificats de décès puisque

la mortalité est en lien direct avec les complications occasionnées par ce désordre métabolique chronique.

1.3. Morbimortalité liée à la maladie [4]

Généralement asymptomatique -là réside une bonne part du problème- l'hyperglycémie chronique est la source d'une apparition retardée de lésions caractéristiques voire spécifiques, dont les conséquences cliniques se mesurent le plus facilement au niveau de la rétine, des glomérules rénaux, des nerfs périphériques ainsi que dans la paroi des gros vaisseaux.

La prévalence de ces lésions est fonction du temps (on considère que cinq années d'hyperglycémie doivent s'écouler pour voir apparaître des lésions cliniquement significatives) et de la qualité du contrôle glycémique. Néanmoins on compte 40% de rétinopathies -premières causes de cécités- après dix ans de diabète et autant de néphropathies après quinze ans. Le pourcentage de mises en dialyse liée à des néphropathies du diabète était d'ailleurs de 23,6% en 2003.

Une polyneuropathie périphérique affecterait 45 % des patients après vingt-cinq années d'évolution, alors qu'une neuropathie végétative toucherait 15 % des malades après dix ans.

Les complications cardiovasculaires sont la principale raison de décès des patients atteints de diabète de type 2 : la morbidité et la mortalité cardiovasculaire y sont multipliées par un facteur 2 à 3 chez l'homme et 4 à 5 chez la femme. Environ 20% des accidents vasculaires cérébraux surviennent chez des diabétiques.

1.4. Cas particulier du « Pied diabétique »

Le « pied diabétique » synthétise à lui seul plusieurs de ces complications. Ce terme regroupe en effet l'ensemble des affections, en lien direct avec les répercussions du diabète, atteignant le pied des patients porteurs de cette maladie métabolique. [5]

De par sa situation anatomique, en périphérie des systèmes nerveux et artériels, le pied est le siège préférentiel du développement de la neuropathie diabétique et de l'artériopathie. Ceci, couplé à son rôle fonctionnel d'interface entre le corps et le sol qui le soumet à des forces de contraintes (de charge et de cisaillement pendant la marche), fait toute la vulnérabilité du membre inférieur.

Le pied est aussi l'objet de macérations récurrentes, propices aux infections bactériennes et mycosiques compliquant le tableau clinique. [5]

C'est ainsi que, parmi les complications du diabète, figurent en bonne place les lésions de pied, fréquentes, graves et coûteuses.

Selon le dernier rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) [6], leur prévalence figurerait entre 1,5 et 4,5% chez les patients diabétiques, en ne tenant compte que des plaies non cicatrisées. On estime globalement que 15% des diabétiques présenteront une ulcération du pied au cours de leur vie, avec une incidence annuelle estimée entre 0,5 et 3%.

La gravité de ces lésions n'est pas à sous-estimer puisque le diabète représente la première cause non traumatique d'amputations des membres inférieurs et que 85% de ces amputations sont précédées d'une ulcération de pied. Dès l'apparition d'une plaie un patient sur cinq risque la résection (soit, en France, quatorze fois plus qu'un non-diabétique).

Si la plupart des interventions chez les diabétiques consistent avant tout en l'exérèse d'orteil ou d'une partie du pied, le pronostic n'en demeure pas moins sombre : le taux de survie des personnes amputées, à dix ans, se situe sous les 10 %, et la médiane de survie est inférieure à deux ans et demi.

De plus, la prise en charge des lésions de pieds chez le diabétique est extrêmement onéreuse : le coût direct en France est estimé entre 1 000 et 20 000 euros, selon le type de plaie, infectée ou non, et celui d'une amputation des membres inférieurs à près de 32 000 euros.

Toujours dans notre pays, avec 35 900 séjours en 2003 et un taux de croissance annuel de 8,8%, les hospitalisations pour « pied diabétique », d'une durée moyenne de 18,1 jours cette même année, constituent, en outre, un poste de dépenses non négligeable. [7]

Devant ces chiffres effrayants, une prise en charge active et des actions de prévention efficaces sont indispensables ; elles demandent d'abord de bien comprendre la physiopathologie du pied diabétique, afin d'en reconnaître les spécificités.

2. Physiopathologie et clinique

Une ulcération du pied chez le diabétique met en jeu deux grands processus, souvent intriqués : la neuropathie et l'artériopathie des membres inférieurs. Un troisième facteur, infectieux celui-là, vient aggraver le tableau. Il est rarement la cause d'une ulcération mais sa présence en cas de plaie constituée assombrit significativement le pronostic et demeure un des facteurs déterminants de l'amputation. [5]

2.1. La neuropathie

La neuropathie liée à une hyperglycémie chronique englobe l'atteinte des nerfs périphériques et du système nerveux autonome.

Sa prévalence reste difficile à établir précisément -elle concernerait entre 5 et 60% des diabétiques- du fait de la disparité des critères diagnostiques et de l'absence récurrente de symptômes. Néanmoins, en cas d'ulcérations plantaires certains auteurs recensent une déperdition axonale majeure pour 95% des patients. Il est également établi que la prévalence de la neuropathie augmente avec la durée du diabète et son mauvais contrôle (de 7,5% lors de la découverte du diabète à 50 % après vingt-cinq ans). [8]

2.1.1. Mécanismes pathogéniques

Lorsque perdurent des taux élevés de glycémie, on verra une partie du glucose ouvrir la « voie des polyols » pour être transformé en sorbitol par l'aldose-réductase. La sorbitol-déshydrogénase réduira ce dernier en fructose par la suite. Le problème est que le sorbitol, peu diffusible, va s'accumuler dans les fibres nerveuses et les cellules de Schwann car dépourvues de sorbitol-déshydrogénase, perturbant leur bon fonctionnement. En outre, on notera une atteinte des vasa nervorum, source de lésions ischémiques des nerfs. Ce phénomène est en lien direct avec la microangiopathie, conséquence d'une glycosylation non-enzymatique de la membrane basale des capillaires et de la matrice endoneurale. [9]

Ainsi s'installe la neuropathie périphérique qui se présente le plus souvent comme une neuropathie sensitivo-motrice, bilatérale et symétrique, à prédominance sensitive. Elle débute au niveau des orteils et remonte en

chaussettes vers les chevilles, puis les genoux. Avec l'ancienneté de la maladie diabétique, elle peut toucher le membre supérieur.

L'atteinte des fibres nerveuses périphériques peut se détailler selon ses trois expressions, sensitive, motrice et végétative : [10]

Les troubles de la sensibilité (thermique, tactile, algique et profonde) constituent le facteur le plus important dans l'apparition des complications au pied chez le diabétique.

On note généralement une diminution de la perception du chaud avant celle du froid, phénomène dont le patient ne se rend souvent pas compte alors même qu'il risque une brûlure par contact avec une source de chaleur mal évaluée.

En second lieu apparaît une diminution de la sensibilité tactile laissant un pied insensible au contact du sol ou de la semelle de chaussure. Ainsi, le patient ne percevra pas la présence d'un corps étranger dans cette chaussure ni le frottement du cuir sur la peau ou un laçage trop serré comme autant de sources de blessures.

De surcroît, la douleur provoquée par ces causes externes est fortement amoindrie – il y a perte de sensibilité algique- ce qui inhibe les symptômes d'alerte assurant normalement une protection contre les diverses agressions. Ce type de patient ne va donc pas s'inquiéter de l'apparition d'une plaie qu'il n'aura même pas senti se constituer, retardant au maximum sa prise en charge.

Enfin, du fait d'une baisse de la sensibilité profonde, le diabétique n'est pas capable de modifier la position de son pied lorsque la pression exercée sur une zone d'appui est importante. Cette sensibilité profonde englobe la perception des vibrations, des pressions, de la position du pied ou des orteils dans l'espace. En conséquence, il va se développer des callosités sur les zones d'appui trop sollicitées.

L'atteinte motrice, fréquente elle aussi, est responsable d'une amyotrophie distale touchant la musculature intrinsèque du pied. On observe également un déséquilibre entre fléchisseurs et extenseurs, une abolition des réflexes achilléens, entraînant à la longue des déformations de l'architecture du pied (orteils en griffe ou en marteau, saillie de la barre métatarsienne). Celles-ci constituent des zones soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression et ce, de façon totalement indolore, en raison de l'atteinte sensitive. C'est sur ces zones mécaniquement défavorisées que surviendront les ulcérations, notamment en regard de la tête des métatarsiens, sur la face dorsale des articulations inter-phalangiennes ou la pulpe des orteils.

La neuropathie autonome (ou atteinte du système végétatif) se manifeste généralement de façon plus tardive. Elle est responsable d'une sécheresse cutanée anormale liée à des troubles de la sudation (dyshidrose) : le revêtement du pied, ainsi fragilisé, devient sujet à la formation de crevasses et de fissurations, terrain propice à l'hyperkératose favorisant le développement de durillons ou de callosités.

La physiopathologie est ici dominée par une modification de la distribution sanguine en lien avec un dysfonctionnement sympathique périphérique. Il provoque en effet l'ouverture des shunts artérioveineux (normalement fermés ou presque) pour aboutir à un phénomène de vol vasculaire : on se trouve alors face à un pied chaud, aux veines dilatées mais au flux capillaire très défavorisé.

2.1.2. Signes cliniques

Cliniquement, les signes sont assez peu spécifiques voire absents dans 40 à 60% des cas. Néanmoins un pied neuropathique peut se caractériser de la manière suivante :

Il est chaud, sec, insensible,
avec les veines du dos du pied turgescents, les poulx bondissants,
les orteils et la voûte plantaire sont déformés,
déformations en regard desquelles siège une hyperkératose relativement importante.

Enfin, on constate souvent une aréflexie ostéo-tendineuse. [5]

Selon les auteurs, 10 à 30% des neuropathies entraînent des douleurs ou dysesthésies douloureuses à type de picotements ou brûlures des extrémités, souvent soulagées à la marche. Mais elles peuvent devenir extrêmement invalidantes et dépressives. [11]

La conséquence clinique majeure réside dans la formation d'un mal perforant plantaire (MPP), ulcération neuropathique typique qui se présente de la façon suivante : perte de substance à l'emporte-pièce, non douloureuse, peu étendue en surface, entourée d'un halo d'hyperkératose et siégeant préférentiellement sur les zones d'hyperpression.

Une fois encore, les contraintes excessives et répétées lors de la marche occasionnent la formation d'une hyperkératose réactionnelle recouvrant une vésicule inflammatoire qui s'agrandit et dissèque le tissu sous cutané environnant alors même que le patient, dont la sensibilité est émoussée, continue à marcher dessus. Cette vésicule finira par s'ouvrir à la peau, constituant ainsi une porte d'entrée aux infections. Celles-ci seront d'autant plus graves que la vésicule peut mettre en relation l'extérieur et les structures

profondes du pied. Quelquefois le MPP reste faussement « fermé », recouvert d'une plaque d'hyperkératose à débrider impérativement. [5]

2.1.3. Diagnostic

L'instrument le plus utilisé dans la détection d'une neuropathie est le monofilament 5.07. On mesure par cette méthode la sensibilité du patient à la pression d'un filament en nylon de 10g sur dix sites bien définis de la voute plantaire (dont trois hautement prédictifs). (cf Annexe 1.). [12]

En cas d'anomalie de ce test, on estime que le risque d'ulcération est multiplié par 10, le risque d'amputation par 17. [13]

Le test au diapason (explorant la sensibilité vibratoire) a été proposé par certains mais sa valeur prédictive est moins bien étayée. [13]

2.1.4. Cas particulier du pied de Charcot ou neuro-ostéo-arthropathie [10]

Le pied de Charcot est une condition destructive, non infectieuse et non ulcérateuse du pied et de la cheville associée à une neuropathie terminale chez un patient diabétique.

Elle progresse rapidement et entraîne une déformation sévère du pied et de la cheville pouvant conduire à une amputation.

Approximativement 1 à 2,5 % des patients présentant une neuropathie diabétique peuvent évoluer vers cette condition qui s'explique de la manière suivante :

Comme souligné précédemment, la neuropathie autonome entraîne l'ouverture des shunts artério-veineux avec pour conséquence : une diminution du flux sanguin dans les capillaires et une augmentation de ce flux dans l'artère, le shunt et la veine.

Ceci conduit notamment à une hypervascularisation osseuse favorisant la déminéralisation et fragilisant les os du pied bardés de micro-fractures qui, dans un premier temps, passent inaperçus.

Le pied de Charcot est souvent rencontré chez des diabétiques de longue date (plus de dix ans), âgés (40-50 ans), en surcharge pondérale. Toutefois une ostéoarthropathie peut se développer suite à un traumatisme, même mineur, du pied.

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une première phase aiguë et destructrice : le pied, en proie à une ostéolyse mutilante touchant préférentiellement le tarse, l'avant-pied et le calcanéum, est chaud, rouge, gonflé. Il se produit alors des subluxations, des ruptures de surfaces articulaires, des fractures, de graves déformations.

Une deuxième phase, chronique celle-là, conduit à une reconstruction anarchique de la structure osseuse aboutissant à la formation d'un pied cubique à haut risque d'ulcération.

2.2. L'artériopathie des membres inférieurs [14]

Le diabète constitue un facteur de risque vasculaire, qui potentiellement peut atteindre les vaisseaux de tout calibre : il se manifeste par une atteinte à la fois micro et macrocirculatoire.

La première, quasi spécifique du diabète et touchant l'ensemble des capillaires (rétine, rein, cœur, muscle, peau), ne s'accompagne pas de lésions sténosantes mais, au contraire, d'un élargissement du diamètre des petits vaisseaux couplé à un épaissement de la membrane basale. Etroitement mêlée à la neuropathie autonome cette atteinte microcirculatoire affecte les échanges nutritionnels et perturbe les flux sanguins par ouverture des shunts artérioveineux (cf. *supra*).

Cela dit, il faut considérer l'artériopathie diabétique des membres inférieurs (AOMI) sous l'angle singulier de l'atteinte macrocirculatoire : il n'existe pas chez ces malades d'atteinte spécifique des artérioles qu'elles soient occlusives ou sténosantes. Le concept de « maladie des petits vaisseaux » expliquant la genèse des ulcères de pied doit être désormais oublié.

La macroangiopathie du diabétique est comparable à celle observée chez un non-diabétique : elle ne présente pas de spécificité histologique et reconnaît les mêmes facteurs de risque, à savoir le tabac, l'Hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie, la sédentarité et l'obésité.

Néanmoins, on comptera quatre à six fois plus d'AOMI chez le diabétique, avec une plus grande précocité et une prédominance des lésions bilatérales et distales. Elle tend aussi à se répartir de façon uniforme entre les deux sexes tandis que pour d'autres étiologies le sex-ratio est de dix hommes pour une femme.

2.2.1. Mécanismes pathogéniques [14]

L'AOMI s'associe à une athérosclérose responsable d'une hypoperfusion du pied et donc d'une ischémie tissulaire. Cette mauvaise perfusion des extrémités augmente le risque d'ulcération et retardera plus tard la cicatrisation en entravant l'acheminement des nutriments (et des antibiotiques le cas échéant).

On note également chez ces patients, une médialcalose trente fois plus fréquente. Il s'agit d'une dégénérescence et d'une calcification des fibres musculaires de la média (tunique moyenne des artères). Cette rigidité va fausser les mesures de pression (cf. *infra*) et compliquera le traitement (chirurgies, angioplasties,...) ; sa corrélation avec le risque d'amputation est aussi très forte.

2.2.2. Signes cliniques

Le pied ischémique peut être opposé au pied neuropathique :

Il est froid, pâle en position surélevée, cyanosé en déclivité,

C'est un pied maigre et atrophié

Qui présente une peau fine, fragile, glabre, brillante.

Les pouls distaux sont nettement amortis voire absents alors que la sensibilité est conservée.

Il peut aussi exister des douleurs de décubitus (à distinguer des douleurs neuropathiques) et une claudication intermittente, survenant à la marche, cédant au repos, mais ces signes sont inconstants. [15]

Malgré l'existence de ces symptômes la tâche du clinicien se verra compliquée par la présence très souvent concomitante de la neuropathie, offrant un tableau assez peu spécifique. L'origine purement vasculaire n'étant mise en cause que pour 15 % des ulcères de pieds diabétiques environ [5], un grand nombre de plaies combinent de fait, et à des degrés divers, neuropathie et artériopathie.

2.2.3. Diagnostic

La détection de l'artériopathie peut débuter lors de l'examen clinique par la recherche des pouls périphériques : pédieux et tibiaux postérieurs. Cette palpation, très opérateur-dépendante, doit plutôt faire confiance à une disparition du pouls tibial postérieur comme témoin d'artériopathie car le pouls pédieux peut être absent en dehors de toute occlusion artérielle. [5]

Par la suite, et devant l'inconstance des signes cliniques locaux, d'autres explorations sont à envisager : l'appareil à effet Doppler permettra la détermination de l'index de pression systolique cheville/bras ou mieux, la

mesure de la pression systolique du gros orteil. Cette dernière est moins influencée par la médialcalose (rendant peu compressible les artères du pied) mais s'avère plus coûteuse et peu adaptée au dépistage.

Enfin, la mesure de la pression transcutanée en oxygène (TcPO₂) effectuée sur le dos du pied est un bon reflet du flux artériel local et de l'oxygénation de la peau mais cette exploration est biaisée en présence d'un œdème, d'une inflammation et nécessite une technique rigoureuse.

L'Echo-Doppler artériel n'est pas indispensable au diagnostic positif d'artérite mais peut être utile en cas de doute ou pour apprécier l'étendue et la sévérité des lésions. L'opérateur doit, là encore, être expérimenté.

Le bilan vasculaire se ponctuera d'une artériographie lorsqu'une indication de revascularisation a été posée. [5, 15]

2.2.4. Complications [15]

Le plus souvent provoquée par une agression extérieure la gangrène est la complication directe et d'apparition brutale d'une artérite. En effet, l'artériopathie -qui conduit à un état d'ischémie chronique et donc à une mauvaise trophicité tissulaire- rend le pied particulièrement vulnérable au moindre traumatisme. Une plaie pourra facilement se développer, en outre la capacité circulatoire étant très vite dépassée par les besoins accrus générés par la blessure, le potentiel de cicatrisation est compromis, et le risque grandit de voir apparaître une surinfection ainsi qu'une nécrose locale.

Deux types de gangrène sont à différencier :

-la gangrène sèche se reconnaît sur une plaie atone qui évolue vers une momification de la zone.

-la gangrène humide se manifeste par un halo inflammatoire entourant la zone de nécrose et témoigne habituellement d'une infection sous-jacente.

Elle peut diffuser vers les téguments voisins provoquant l'abcès des parties molles couplé à une cellulite infectieuse. En cas d'atteinte des tendons extenseurs le développement de panaris ou de phlegmon des gaines est à craindre, mettant en jeu le pronostic fonctionnel du membre.

2.3. L'infection [16]

L'infection qui, chez le diabétique, s'installe sur un pied déjà fragilisé par la neuropathie, l'artériopathie voire l'ostéoarthropathie, est considérée comme un envahissement des tissus par des micro-organismes avec pour conséquences une destruction tissulaire et une réponse inflammatoire. Généralement plus sévère que chez le non diabétique elle aggrave significativement le tableau, mettant souvent le membre en péril, parfois le patient. Il faut donc établir un diagnostic en urgence et prendre en charge immédiatement ces personnes.

2.3.1. Mécanismes pathogéniques

La fréquence et la gravité des infections sont favorisées d'abord par des facteurs locaux : les fissures, crevasses, plaies par frottement, constituent autant de portes d'entrées à l'infection, souvent diagnostiquée tardivement de par l'indolence de la plaie liée à la neuropathie.

L'hypoxie de l'artériopathie fait aussi le jeu de la prolifération microbienne, intégrant les choses dans un cycle infernal : par son métabolisme cellulaire, par la formation de microthrombi, la surinfection aggrave encore les phénomènes ischémiques locaux, limitant les apports d'oxygène, de nutriments -et, plus tard, d'antibiotiques- à la zone infectée.

Ensuite, sur le plan général, l'hyperglycémie s'accompagne d'une altération du chimiotactisme des leucocytes et d'une réduction de l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles. Elle favorise en outre les phénomènes d'apoptose. [17]

Enfin l'anatomie particulière du pied, cloisonné en plusieurs loges, parachève l'aménagement d'un terrain véritablement propice à une propagation rapide des micro-organismes. [5]

L'infection du pied chez le diabétique est souvent poly-microbienne incluant les bacilles gram+, gram- et les anaérobies, surtout dans les cas chroniques.

Même s'il est difficile de faire la distinction entre les germes pathogènes et non pathogènes, on peut noter que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus A* et *B*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Clostridium* sont les plus fréquemment observés. [10]

Ces germes peuvent agir en synergie et entraîner une vaste et rapide destruction tissulaire.

Lorsque des bactéries Gram- (*Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsielle*) des entérocoques et des anaérobies sont mises en causes, les complications de type nécrose, cellulite ou ostéite sont plus fréquentes qu'avec une prédominance de Gram+. La survenue de bactériémies, rare, est habituellement le fait d'infections du pied particulièrement sévères, à haut risque d'amputation.

Les mycoses unguéales ou interdigitales sont également fréquentes et doivent être traitées énergiquement car elles constituent des portes d'entrées aux surinfections bactériennes.

2.3.2. Signes cliniques

Du point de vue clinique, chaleur, rougeur, œdème, écoulement sale et nauséabond constituent généralement des signes d'infection, pourtant, tout comme la fièvre, ils peuvent être absents et le taux de leucocytes s'avérer être normal dans plus de deux tiers des cas. Le parallèle avec un déséquilibre récent d'une glycémie auparavant bien contrôlée peut alors constituer une piste intéressante dans l'établissement du diagnostic.

2.3.3. Diagnostic

Dès le départ du processus infectieux, il est important d'écarter toute atteinte osseuse (une ostéite ou, beaucoup plus rarement, une ostéomyélite) dont la probabilité croît avec l'étendue et la profondeur d'une plaie siégeant en regard d'une saillie osseuse (métatarsiens et phalanges seront davantage concernés que le talon). Le principal indicateur de l'ostéite réside en un contact dur accompagné d'un claquement caractéristique entre le stylet passé au travers de l'ulcération et l'os. Néanmoins la performance de ce test diagnostique est actuellement discutée. [18]

La recherche bactériologique peut se faire par frottis, curetage ou biopsie osseuse dans les infections profondes. A ce niveau, il n'existe pas de consensus quant à la meilleure technique à appliquer. Néanmoins tout prélèvement est à réaliser sur une plaie débridée et nettoyée au sérum physiologique stérile de préférence. Il est possible d'utiliser des antiseptiques en prenant soin de les éliminer au sérum physiologique avant de réaliser le prélèvement.

L'écouvillonnage superficiel de la plaie est une technique facile à mettre en œuvre et, de fait, fréquemment employée, mais le risque est grand d'une contamination par la flore commensale.

Le curetage-écouvillonnage profond de l'ulcère permet lui de prélever par grattage du tissu à la base de l'ulcère, au moyen d'une curette ou d'un scalpel stériles.

La biopsie tissulaire, encore peu utilisée, semble être à privilégier. Elle consiste en deux à trois prélèvements tissulaires sur différentes zones déposés dans un tube stérile additionné de sérum physiologique évitant toute dessiccation.

Autre bonne méthode face à une plaie profonde et peut-être plus simple à réaliser : l'aspiration à l'aiguille fine permettant une ponction aisée des collections. En l'absence de liquide il est possible d'injecter quelques millilitres de sérum physiologie ré-aspirés ensuite. La seringue ayant servie à la ponction est ainsi envoyée au laboratoire en conditionnement stérile.

Dans tous les cas le choix de la méthode à employer sera toujours fonction de la configuration de la plaie, comme le résume la figure suivante.

Figure 1. Schématisation des prélèvements à pratiquer en fonction du type de plaie identifiée chez un sujet diabétique. [16] (page suivante)

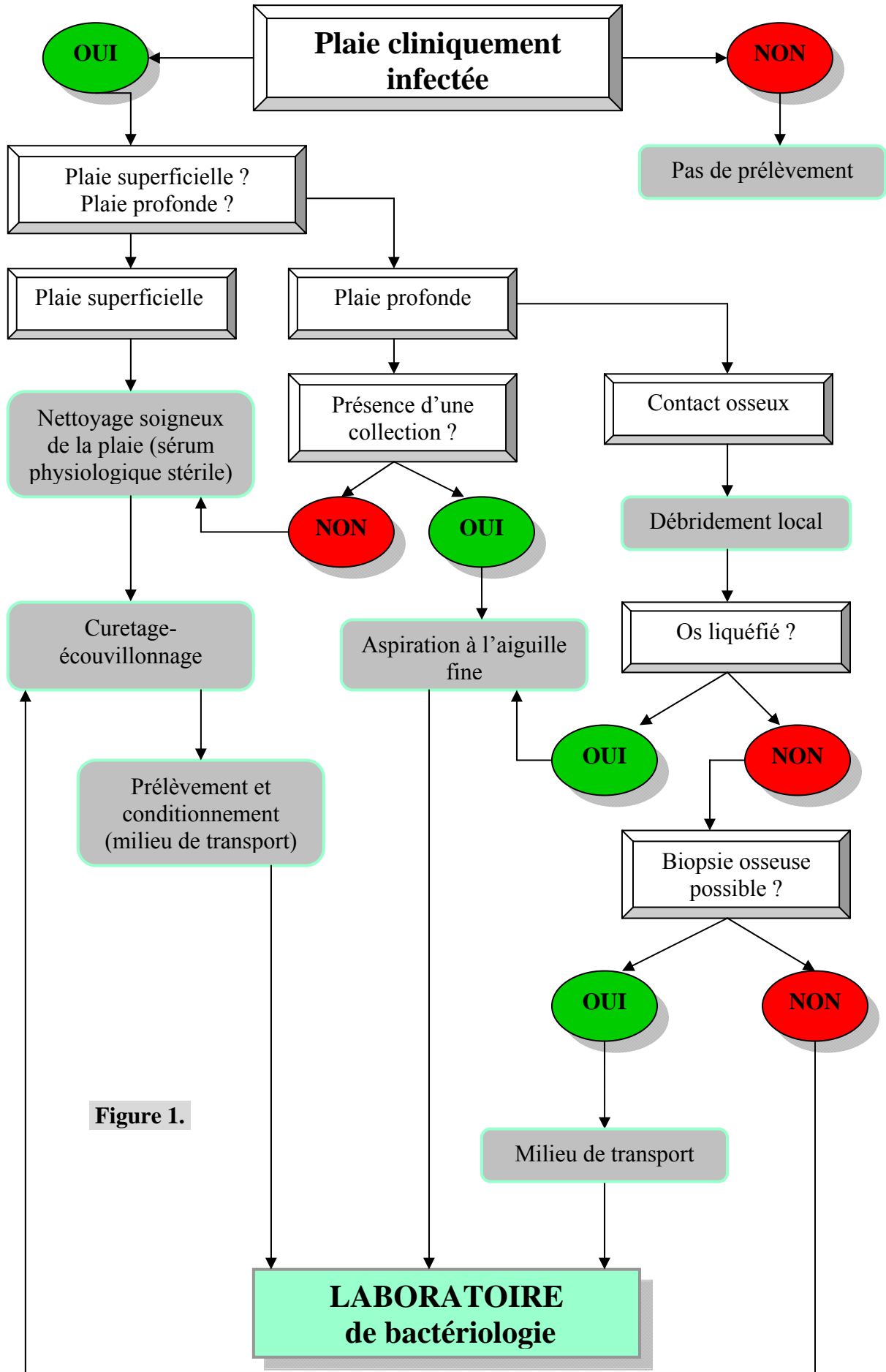


Figure 1.

A l'état initial, l'évaluation radiologique est souvent normale : on constate fréquemment un retard de dix à quinze jours par rapport à la clinique. D'autres examens d'imagerie comme la scintigraphie osseuse, la scintigraphie aux leucocytes marqués, le scanner ou l'IRM pourraient permettre un diagnostic plus précoce et donner des indications sur l'étendue de l'infection, souvent sous-estimée sur la seule clinique et les radiographies standard des pieds. Leur spécificité dans le diagnostic d'infection osseuse est bonne mais ils sont rarement envisageables dans un contexte d'urgence, du fait des délais pour obtenir ces examens.

3. Prise en charge des ulcérations et traitement

Toute ulcération de pied chez un diabétique doit être considérée comme une urgence médicale nécessitant une prise en charge rapide et efficace. L'évolution vers une amputation peut être de l'ordre de quelques jours. Aussi, après un bref rappel du processus de cicatrisation vont être développées les principales recommandations pour une prise en charge optimale.

3.1. La cicatrisation [19, 20]

La cicatrisation d'une plaie se déroule en trois phases (détersion, bourgeonnement, épithélialisation) dont chacune est caractérisée par des activités cellulaires spécifiques qui font progresser le processus de réparation selon des séquences chronologiques précises, mais imbriquées les unes dans les autres.

Leur durée, leur intensité sont fonction de nombreux facteurs individuels (dénutrition, affections métaboliques ou hématologiques, troubles de la

vascularisation,...). Le but du traitement sera donc de conduire à terme le processus physiologique en régulant ou stimulant les différentes phases de cicatrisation selon les recommandations développées à la suite de ce chapitre.

a-Phase exsudative pour la détersion de la plaie

Pour chaque plaie, la cicatrisation commence avec l'apparition de phénomènes inflammatoires précoces. En effet, l'hémostase s'engage immédiatement après le traumatisme avec l'épanchement des constituants sanguins et lymphatiques. La coagulation traduit alors la réaction cellulaire immédiate à l'agression du tégument. Elle est induite par activation de la thrombokine libérée, aboutissant à la formation de fibrine. Après une dizaine de minutes, débute l'exsudation qui, par le renfort des neutrophiles et des macrophages, va assurer la défense contre l'infection et la détersion de la plaie.

b-Phase proliférative avec développement du tissu de granulation

Environ quatre jours après la blessure, l'organisme commence à combler la perte de substance par un nouveau tissu. Dans ce but, les fibroblastes (recrutés par les macrophages) produisent en premier lieu des mucopolysaccharides qui serviront de matrice à l'élaboration des fibres de collagène du tissu conjonctif. Dans le même temps, des néocapillaires vont progresser dans cette matrice pour assurer la nutrition du tissu nouvellement formé.

c-Phase de différenciation avec maturation cellulaire, développement de la cicatrice et épithélialisation

Entre le 6ème et le 10ème jour en moyenne, commence la maturation des fibres collagènes. La plaie se rétracte sous l'influence de cellules particulières, les myofibroblastes. En s'appauvrissant progressivement en eau et en

vaisseaux, le tissu de granulation devient plus ferme. Il se transforme en tissu cicatriciel.

L'épithélialisation marque la fin de la cicatrisation. Elle résulte de la néoformation par mitose de cellules épidermiques des bords de la plaie et de leur migration sur la surface liquéfiée de fibrine.

3.2. Evaluation de la plaie [13]

Dès la survenue d'une lésion, établir un bilan initial constitue une mesure fondamentale qui orientera la prise en charge et servira de référence pour le suivi de l'évolution.

Cette évaluation doit préciser :

- la **nature** de la plaie (neuropathique, artériopathique ou mixte),
- son **stade** et son **contenu** (présence de tissu de granulation, existence de foyers nécrotiques, apparition de fibrine). Pour cela on pourra s'aider d'une échelle colorielle (noir = nécrose, jaune = tissu fibrinoïde, rouge = bourgeonnement) en prenant soin de quantifier la part respective des différents composants.
- l'existence ou non d'une **infection**,
- sa **surface** et son extension en **profondeur**. La surface sera mesurée de façon grossière après détersion (cf. *infra*) en multipliant la longueur de la plaie par sa plus grande largeur perpendiculaire.
L'utilisation d'un calque quadrillé sur lequel on tracera le contour de la plaie est également possible; sa reproduction au cours du temps

permettra, en outre, de juger par comparaison de l'évolution de la plaie. La prise de photographies numériques est encore un bon moyen de documenter l'évolution locale même si cela s'avère plus onéreux et nécessitant une certaine expertise.

La profondeur de la plaie sera estimée par une sonde stérile ou un cathéter : ce sondage permettra de plus la recherche d'un contact osseux, assez hautement prédictif d'une ostéite.

A l'issue de ce bilan, l'ulcération pourra être classé selon le système de l'Université du Texas (cf. Tableau 1.) afin d'aiguillier au mieux l'approche thérapeutique et éventuellement de donner un pronostic. Ceci est à préférer à l'habituelle classification de Wagner, trop imprécise, qui ne prend pas en compte spécifiquement l'ischémie et l'infection.

Degré			
0	I	II	III
Lésion pré- ou post-ulcérée, totalement épithélialisée	Plaie superficielle n'atteignant pas les tendons, la capsule ou l'os	Plaie pénétrant les tendons ou la capsule	Plaie pénétrant l'os ou l'articulation

Stade	Constatacion
A	Pas d'infection ni d'ischémie
B	Infection mais pas d'ischémie
C	Ischémie mais pas d'infection
D	Infection et ischémie

Une plaie IB est superficielle et infectée mais sans ischémie

	0	I	II	III
A	0	0	0	0
B	12,5	8,5	28,6	92
C	25	20	25	100
D	50	50	100	100

Prévalence d'amputation (%) dans chaque catégorie

Tableau 1. *Classification des lésions du pied selon le système de l'Université du Texas*[13]

3.3. Traitement de la plaie

Il comprend un traitement général et local ainsi que la décharge de la plaie.

3.3.1. Le traitement général [13]

Il doit viser à :

✚ ***Obtenir un équilibre glycémique optimal***, afin de ne pas favoriser le développement d'une infection.

✚ ***Lutter contre une éventuelle infection*** par une antibiothérapie générale adaptée (sans pour autant pratiquer de prélèvements bactériologiques en l'absence de suspicion clinique d'infection ou traiter une plaie « propre » de manière préventive). Il n'existe pas de consensus précis dans la mise en place d'un tel traitement, néanmoins il lui faudra couvrir les bactéries les plus fréquemment impliquées dans ces infections et tenir compte de la sévérité du problème ou encore de la suspicion d'une ostéite sous-jacente. Le terrain n'est pas à négliger et la présence d'une artériopathie peut diminuer la pénétration de la molécule dans le foyer infecté. Choisir ainsi des antibiotiques dont la diffusion tissulaire est excellente (fluoroquinolones, fosfomycine ou clindamycine par exemple). Enfin, il faudra prendre en considération le risque associé à la présence de bactéries multirésistantes, le mode d'administration et le coût de ce traitement. [16]

✚ ***Restaurer un apport artériel satisfaisant*** : l'ischémie entrave la cicatrisation et aggrave en outre une éventuelle infection. Ainsi, devant toute plaie à participation artérielle, un bilan vasculaire doit être réalisé et un avis spécialisé s'impose dans l'hypothèse d'un éventuel geste de

revascularisation (pontage ou angioplastie).

De même, devant une plaie *a priori* neuropathique qui paraît difficile à cicatriser malgré un traitement bien conduit, il faut rechercher de façon systématique une participation ischémique cliniquement silencieuse.

🛠 **Lutter contre l'œdème**, ralentissant la cicatrisation par effet « mécanique ».

🛠 **S'assurer d'un apport nutritionnel adéquat** : la malnutrition protéino-énergétique (MPE) augmente le risque de retard de cicatrisation et d'infection ; elle aggrave aussi le pronostic des amputations des membres inférieurs alors même qu'un tiers des patients diabétiques porteurs d'un ulcère du pied présenterait des signes cliniques et/ou biologiques de malnutrition. [21]

🛠 **Prendre en charge la douleur** qui, contrastant avec l'indolence de la plaie, peut être extrêmement présente dans les membres inférieurs en cas de neuropathie (cf. *supra*). L'ischémie s'accompagne, elle aussi, de violentes douleurs tant au repos que lors des soins. Cette douleur peut être gérée simplement, avec les moyens thérapeutiques actuels (antalgiques, antidépresseurs, antiépileptiques, opiacés, ...).

Pour ce qui est des soins de plaie, s'ils sont douloureux en cas d'ischémie, on pourra faire appel à un anesthésique local (lidocaïne, Emla®) ; le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (Kalinox®) serait également une alternative intéressante.

🛠 **Vérifier le statut vaccinal contre le tétanos.**

3.3.2. Le traitement local [13]

Le traitement local comprend le nettoyage de la plaie, sa détersion et son recouvrement ainsi que sa mise en décharge.

Les objectifs principaux sont ici :

- d'aider à la cicatrisation,
- de prévenir les complications,
- d'améliorer le confort du patient et sa qualité de vie,
- de prévenir les récurrences.

Une chronologie doit être respectée lors de la réalisation des soins.

a- L'hygiène rigoureuse : Elle s'adresse au soignant (nettoyage des mains, port de gants) comme au patient (douche, toilette quotidienne).

b- Le nettoyage de la plaie avant détersion : La plaie doit être nettoyée à chaque pansement, avant tout soin. L'opération pourra s'effectuer à l'eau et au savon si le type de plaie le permet, et sera suivie d'un rinçage au sérum physiologique. Les irrigations sous pression avec une douche ou une seringue peuvent s'avérer utiles pour un lavage soigneux.

L'emploi des antiseptiques (polyvidone iodée, solution de Dakin, eau oxygénée, chlorhexidine, ...) n'est pas recommandée même face à une plaie infectée : ces produits, parfois allergisants, sont responsables de retards de cicatrisation, du moins *in vitro*, sont potentiellement toxiques pour les zones péri-lésionnelles et peuvent occasionner la sélection de germes résistants. Il existe en plus des incompatibilités avec certains pansements.

Toutefois en cas d'utilisation, il faudra veiller à systématiquement rincer la plaie après leur application. On évitera alors les antiseptiques colorés qui masqueraient éventuellement une inflammation.

c- La détersion de la plaie : c'est un geste capital

☒ La détersion **mécanique** consiste à exciser les structures dévitalisées au moyen de ciseaux, de scalpels et de curettes. C'est la technique recommandée en cas d'**ulcères neuropathiques** : elle doit être systématiquement appliquée à ce type de lésions. En avivant l'ulcère on permet en effet une réduction des pressions exercées sur le lit capillaire et les berges de la plaie, une évaluation de la dimension réelle de l'ulcère, on freine également l'infection et l'on favorise les processus de cicatrisation.

La détersion mécanique devra s'étendre jusqu'en tissu sain, emportant les tissus non viables, quitte à faire saigner. Les séquestres osseux qui pérennisent l'infection doivent être retirés à la pince.

Dans les plaies **ischémiques**, la détersion mécanique, souvent contre-indiquée, devra être particulièrement prudente. Ici, à l'inverse des plaies neuropathiques, cette technique peut s'avérer extrêmement douloureuse et une détersion trop poussée devenir catastrophique.

☒ La détersion **enzymatique** n'est plus utilisée dans les ulcères du pied diabétique.

☒ La détersion **autolytique** est le processus naturel d'élimination des tissus dévitalisés par l'action de phagocytose des macrophages et la sécrétion d'enzymes protéolytiques. Ce processus est favorisé par le maintien d'un microclimat humide : c'est la base de l'utilisation des hydrogels comme agents de détersion.

Cette méthode, non douloureuse et non traumatique, est indiquée pour réhydrater et ramollir les plaies sèches, nécrotiques ou contenant une grande quantité de tissus fibrinoïdes. Toutefois les résultats sont longs à obtenir et des phénomènes de macération peuvent survenir.

❏ La détersion **bio-zoologique** est fondée sur l'utilisation de larves stériles de mouches *Lucilia sericata* qui, par la sécrétion d'enzymes protéolytiques, transforment les tissus nécrosés en une substance semi-liquide qu'elles ingèrent. Les larves auraient également des propriétés anti-microbiennes, notamment contre les SARM, et favoriseraient la croissance du tissu de granulation, peut-être de façon mécanique par leurs mouvements de reptation sur le lit de la plaie. Des études rigoureuses démontrant le bien fondé de cette approche sont encore nécessaires.

d- La momification de la plaie : en cas de plaie ischémique, chaque fois que cela est possible, on tentera de transformer une nécrose humide en nécrose sèche pour aboutir à un phénomène de momification et d'auto-amputation d'un ou plusieurs orteils. L'orteil est enveloppé dans une compresse imbibée d'un produit asséchant (fluorésceïne aqueuse à 1%, polyvidone iodée, pulvo 47, ...).

e- Le recouvrement de la plaie : Aucun consensus n'existe actuellement quant au type de pansements à utiliser sur les plaies de pied diabétique.

La plupart des dispositifs actuels -et ils sont extrêmement nombreux- ont été développés sur des arguments théoriques solides et le pansement fait partie intégrante du traitement du pied diabétique. Néanmoins les preuves scientifiques manquent cruellement pour affirmer leur influence bénéfique sur la cicatrisation.

Le choix du pansement s'appuiera donc sur les quelques arguments théoriques suivants : Il va d'abord dépendre du stade de cicatrisation de la plaie et de son aspect (cf. tableau 2.). Son principe de base consiste à maintenir un milieu humide au niveau de l'ulcération pour favoriser cette cicatrisation sans entraîner de macération.

Phase de cicatrisation	Caractère de la plaie	Pansement de 1 ^{ère} intention
Phase de détersion ou vasculo-exsudative	Fibrineuse et exsudative	Hydrofibre ou Alginate
		Hydrocellulaire si bourgeonnement amorcé
	Fibrineuse et sèche	Hydrogel et pansement secondaire
	Nécrotique	Hydrogel et pansement secondaire
	Infectée	Alginate ou hydrofibre argent
Phase cellulaire ou de bourgeonnement	Bourgeonnante et peu exsudative	Interface, pansement gras ou hydrocellulaire
	Bourgeonnante et exsudative	Hydrofibre ou Alginate
	Hyper-bourgeonnante	Corticoïde local
	Infectée	Pansement à l'argent
Phase d'épidermisation	En voie d'épidermisation	Interface, pansement gras
	Infectée	Pansement à l'argent
Autres	Malodorante	Pansement au charbon (primaire ou secondaire)
	Atone	Facteur de croissance, acide hyaluronique (à discuter)
	Hémorragique	Alginate

Tableau 2. *Choix d'un pansement en fonction de la plaie de pied diabétique [22]*

Chaque classe de pansement peut se détailler rapidement de la façon suivante :

Les pansements d'interface regroupent à la fois les pansements gras à base de vaseline ou de paraffine et les pansements inertes enduits de silicone. Sans pouvoir d'absorption ils sont surtout utilisés en fin d'épidermisation de la plaie ou dans des ulcères très superficiels, sans exsudation.

Les films semi-perméables n'ont pas non plus de pouvoir d'absorption : ils seront utilisés avant tout dans les plaies superficielles, non exsudatives en phase finale d'épithélialisation.

Les hydrogels, formés d'une matrice tridimensionnelle très hydratée (80 à 96% d'eau) sont essentiellement utilisés pour réhydrater une plaie sèche et favoriser ainsi la détersion autolytique (cf. *supra*). Commercialisés essentiellement sous forme de gel, ils nécessitent le recouvrement d'un pansement secondaire non absorbant (film de polyuréthane).

Les alginates, sont des extraits d'algues marines au pouvoir d'absorption relativement important. Certains présentent en plus des propriétés hémostatiques. Ils sont utilisés préférentiellement dans les plaies moyennement exsudatives, en phase de détersion ou bourgeonnantes. Ils nécessitent la pose d'un pansement secondaire semi-perméable. Ils peuvent être appliqués sur des plaies ischémiques mais la vigilance sera de mise en cas de surinfection.

Les hydrocolloïdes se composent de polymère de carboxyméthylcellulose associés à de la pectine ou de la gélatine. Parallèlement aux alginates, ils ont été soupçonnés d'augmenter la fréquence des infections, ce qui ne semble pas évident avec le recul du temps. De ce point de vue, au contact de l'exsudat, le gel peut se déliter formant une masse verdâtre, souvent malodorante qui peut en imposer pour une infection. Ils peuvent en outre favoriser la macération et ne doivent donc pas être utilisés en cas d'exsudation importante. Leurs avantages principaux résident dans leur facilité d'utilisation, le peu de volume qu'ils occupent permettant le chaussage et le fait qu'il n'y ait pas besoin de les changer tous les jours. Ils sont tombés quelque peu en désuétude et ne doivent plus être utilisés sur les plaies ischémiques.

Les hydrofibres : celles-ci sont des polymères d'hydrocolloïdes mais filés en fibres, limitant ainsi le risque de macération. Leur pouvoir d'absorption très marqué leur autorise une utilisation sur des plaies exsudatives

et ischémiques.

Les hydrocellulaires sont formés d'un film semi-perméable externe, d'une couche très absorbante intermédiaire et d'une zone de transfert interne, au contact de la plaie. Leur forte capacité d'absorption les font utiliser dans les plaies très exsudatives et/ou en cas de macération de la zone péri-ulcéreuse. Utilisation proscrite dans les plaies ischémiques.

Les pansements au charbon sont là pour éliminer les odeurs désagréables.

Les pansements à l'argent sont intéressants de par leurs propriétés antibactériennes. L'argent, inerte sous sa forme métallique, est activé en s'ionisant au contact de l'exsudat. La cinétique de libération et les effets antibactériens sont très différents d'un pansement à l'autre, en fonction de la forme physique sous lequel est conditionné l'argent, de sa concentration et du volume d'exsudat absorbé. L'argent peut se déposer dans le derme, au niveau de la plaie (argyrie) et être absorbé par voie systémique mais le risque semble peu important; de même, les cas d'allergie sont exceptionnels. Quoiqu'il en soit, les données sont rares pour définir avec précision leur éventuelle application chez le diabétique.

Les pansements contenant de l'acide hyaluronique, composant physiologique abondant de la peau, sont fondés sur les propriétés hygroscopiques importantes de cette molécule. Elles favoriseraient la croissance des fibroblastes et la formation de la matrice extracellulaire. Ici aussi, les données cliniques manquent pour préciser leurs indications chez le diabétique.

A côté de ces pansements, ont été développés des traitements locaux de haute technologie :

La bécaplermine (Régranex®) est un hydrogel contenant 100µg de PDGF-BB (*Platelet Derived Growth Factor-BB*), facteur de croissance obtenu par génie génétique dont le rôle est crucial dans la cicatrisation (il est un puissant stimulant de la prolifération, du chémoattractisme, de la synthèse des protéines des fibroblastes dermiques humains). Son efficacité a été démontrée en termes de taux et de vitesse de cicatrisation dans le traitement des ulcères neuropathiques et non ischémiques du pied chez le diabétique [23]. L'AMM en France le réserve donc à cette indication pour des plaies non infectées dont la surface n'excède pas 5 cm² ; la durée maximale du traitement est de vingt semaines et son coût élevé ne doit pas le faire prescrire en première intention.[24]

Les substituts cutanés sont des produits de bio-ingénierie témoignant d'une élaboration *in vitro* de tissu cutané à partir de cellules vivantes mises en culture. Parmi ceux-ci, figure le Dermagraft®, substitut dermique élaboré à partir de fibroblastes de prépuces de nouveau-nés. Réduisant le temps de cicatrisation, son efficacité a été prouvée sur les plaies neuropathiques du pied chez le diabétique. De son côté, l'Apligraf® est un substitut dermo-épidermique -une peau reconstruite- issu des cultures de fibroblastes et de kératinocytes néo-natals sur un support de collagène bovin : il a démontré lui aussi une augmentation du taux et de la vitesse de cicatrisation des ulcères neuropathiques du diabétique. Ces substituts ne sont toutefois pas disponibles en France et leur coût demeure très élevé. [25] Mais d'autres produits inspirés de ces techniques parachèvent leur développement (KerraPac™, Oasis®). [26, 27]

Les inhibiteurs des métallo-protéases agissent en bloquant l'effet délétère de ces enzymes sur la cicatrisation, particulièrement sur la dégradation *in situ* des facteurs de croissance. Promogran® (cellulose oxygénée régénérée) est le premier de ces inhibiteurs à être commercialisé. Dans une étude randomisée et multicentrique, par comparaison à une utilisation de compresses humidifiées il a permis d'obtenir un taux de cicatrisation plus élevé que le placebo sur des ulcères neuropathiques diabétiques d'évolution inférieure à six mois. Cependant la différence constatée n'étant pas statistiquement significative, [28] on réfléchit à combiner anti-métallo-protéases et facteurs de croissance. [29]

Enfin, d'autres approches sont également discutées (cicatrisation assistée par le vide, ultrasons, laser, oxygénothérapie hyperbare,...) sans que ces techniques ne soient pour le moment validées. [13]

f- La fermeture du pansement s'effectuera de telle façon que les orteils seront séparés les uns des autres pour éviter la macération. Le bandage, large et peu compressif sera la méthode de choix, bien plus que l'emploi de pansements adhésifs proscrits sur les peaux fragilisés.

Le tout sera à refaire tous les deux jours voire quotidiennement, suivant l'évolution de la plaie.

3.3.2. La décharge

Plus que de la prévention, la mise en décharge des plaies du pied diabétique est une composante importante de toutes les recommandations [30] de prise en charge et l'impact tissulaire d'un arrêt de l'appui sur un mal perforant plantaire n'est plus à démontrer. Par ce moyen on constate en effet une réduction significative du processus inflammatoire, de la fibrine et de

l'hyperkératose, ainsi qu'un développement accru du nombre de capillaires et de tissus granuleux, propices à la cicatrisation. [31]

En dehors de mesures draconiennes telles que l'alitement ou l'utilisation de cannes, de fauteuils roulants aux multiples inconvénients, la chaussure de décharge est une première solution apportée aux porteurs de plaies de pied. Elle soulage électivement une partie du pied tout en permettant la poursuite d'une déambulation raisonnable. Le problème, lié au caractère amovible du dispositif, réside surtout dans la compliance du patient qui doit porter continuellement cette chaussure, quelque soit le type de trajet.

Ensuite, viennent les bottes « en contact total » (Total Contact Cast, TCC) qui depuis longtemps font référence en matière de décharge. Réalisées en plâtre, en résine ou autre, elles visent à répartir la pression sur la surface plantaire de façon uniforme.

Néanmoins leur confection nécessite du temps et de la minutie afin de limiter les risques de frottements, sources de nouvelles ulcérations. D'autre part le dispositif inamovible et complètement fermé empêche tout accès à la plaie, même visuel, nécessitant un changement de bottes très fréquent pour les soins.

Pour pallier à cet inconvénient on a conçu des bottes fenêtrées en résine permettant l'observation et les soins locaux au travers de l'orifice établi en regard de l'ulcération. Leur réalisation est, une fois encore, longue et délicate. Elles sont, de plus, contre-indiquées en cas d'infection ou d'ischémie sévère. [32]

C'est pourquoi il existe aujourd'hui des bottes amovibles qui présentent l'avantage d'être immédiatement accessibles, d'être faciles à mettre en place et d'autoriser une inspection de la plaie à tout moment. En France est

disponible un modèle constitué d'une coque externe en plastique rigide recouvrant des compartiments gonflables, permettant d'ajuster la pression, et d'une semelle de décharge (Pneumatic Walker™ Diabetic System, Aircast).

[33]

Le problème de ces dispositifs, non remboursés par la sécurité sociale, réside là encore dans l'observance, réduite par la possibilité offerte au patient d'enlever la botte quand il le souhaite [34]. Le fait de seller son extrémité supérieure semble être une astuce judicieuse donnant de bons résultats, à moindre frais [35, 36].

Parmi les innovations on remarquera le développement d'une botte gonflable visant à traiter certaines lésions des extrémités inférieures dont le brevet d'invention fut déposé en février 2006. Cette botte, enveloppant une bonne part de la jambe, est notamment constituée d'une vessie aux membranes imperméables aux gaz, située dans la semelle (cf. Figure 2.). L'air y circule vers d'autres chambres entourant la zone lésée du pied créant à la marche une récurrente compression de la blessure. Ce différentiel de pression agit comme un massage pour améliorer le flot circulatoire et donc faciliter la cicatrisation. Dans les extrémités, ce flot est partiellement dépendant de la contraction musculaire or celle-ci est souvent limitée (cf. *supra*), parfois douloureuse voire nuisible chez le diabétique présentant des ulcères de pied. Le dispositif est ainsi fait pour suppléer le mécanisme engendré par la contraction musculaire et se voit amplifié par la présence d'une pompe et d'une vanne de libération de pression. [37]

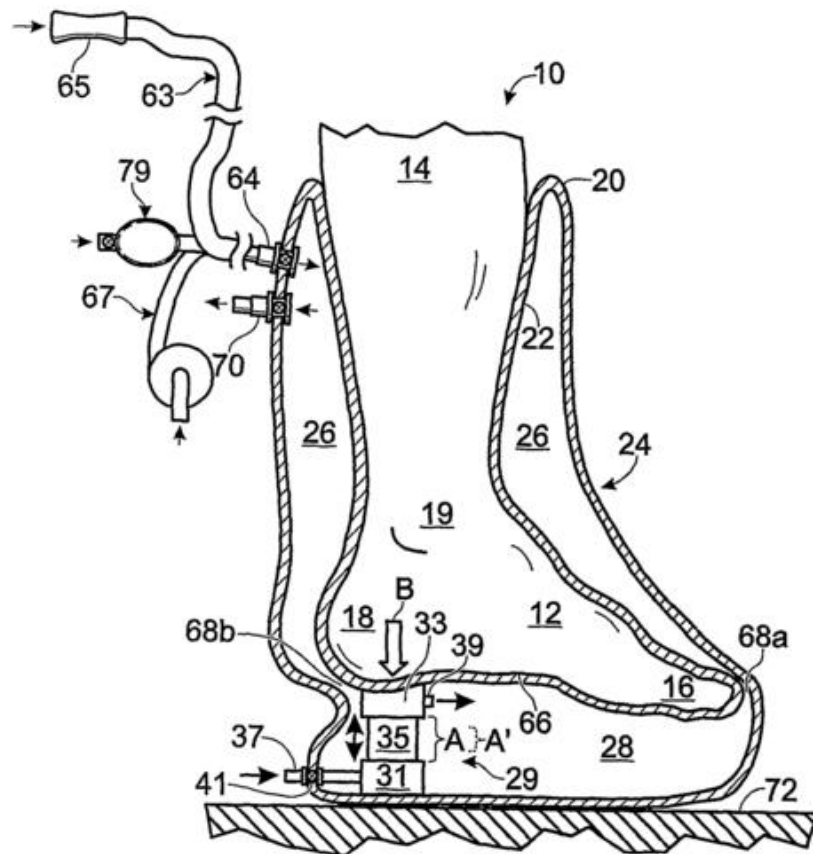


Figure 2. Schéma d'une botte gonflable [37]

Enfin dans ce chapitre, il existe encore d'autres moyens techniques tel l'appareillage de décharge sous rotulien. Ils sont complexes, rarement utilisés (en dehors de déformations majeures) et peu tolérés par les patients, sur le plan psychologique. [38]

4. Dépistage [13]

L'ensemble des patients diabétiques n'est pas concerné de la même manière par le risque podologique qu'il convient de graduer en fonction de quatre grands facteurs bien identifiés :

- l'existence d'une neuropathie périphérique, recherchée notamment par le test au monofilament ;
- l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI);
- la présence de déformation(s) du pied ;
- les antécédents d'ulcération et/ou d'amputation.

A partir de ces grandes questions incombera au médecin traitant la responsabilité du dépistage et de la graduation du risque d'ulcération selon le tableau suivant. Un bilan podologique doit compléter le tout.

Tableau 3. *Gradation du Risque d'ulcération des pieds chez le diabétique selon le Groupe international de travail sur le pied diabétique. [30]*

Grade	Définition
0	Absence de neuropathie sensitive
1	Neuropathie sensitive* isolée
2	Neuropathie sensitive associée : · à une artériopathie des membres inférieurs† et/ou · à une déformation du pied‡
3	Antécédent · d'ulcération du pied (grade 3a) et/ou · d'amputation des membres inférieurs (grade 3b)

*Définie par l'anomalie du test au monofilament de Semmes-Weinstein (10 g) ou un seuil de perception vibratoire > 25 V.

†Définie par l'absence des pouls du pied ou un IPS < 0,90.

‡Hallux valgus, orteil en marteau ou en griffe, proéminence de la tête des métatarsiens.

Adapté de International Working Group on the Diabetic Foot. *International consensus on the diabetic foot.*

5. Prévention [13]

Ce dépistage des diabétiques à fort potentiel d'ulcérations du pied et la gradation de leur risque doit ensuite déboucher sur une attitude active et adaptée de prévention, seul moyen de faire reculer la fréquence et le coût de cette pathologie. Cette prévention passe par des mesures générales et d'autres plus focalisées sur le pied.

5.1. Les mesures générales

L'obtention d'un équilibre glycémique optimal est le seul moyen validé actuellement de prévenir l'apparition d'une neuropathie ou d'en ralentir l'évolution. Pour preuve, un point gagné d'hémoglobine glyquée s'associe à une diminution de 43% des amputations ou des décès en lien avec une pathologie artérielle périphérique. [6]

La restauration d'un état circulatoire satisfaisant grâce aux techniques modernes de revascularisation est capitale.

Enfin, la lutte contre les facteurs associés de risque cardio-vasculaire (tabac, dyslipidémie, HTA) doit être engagée précocement.

5.2. Les mesures particulières

Parmi les mesures plus spécifiques, les recommandations font de l'éducation des patients un point clé de la prévention, cherchant à éviter les conduites à risque et à faire prendre au patient des décisions positives : il s'agit rien de moins que de modifier des comportements même si l'on se rend compte que l'acquisition de connaissances par le patient ne se traduit pas forcément de manière positive dans les faits. [39]

L'éducation portera sur : (cf. Annexes 2. et 3.)

- la prise de conscience de la perte de sensibilité et des risques en résultant,
- la prise de conscience d'une mauvaise vascularisation et des risques en résultant,
- les situations à risque,
- l'aptitude à l'auto examen des pieds, parfois compliquée de raideurs articulaires ou d'une mauvaise acuité visuelle liée au diabète,
- le chaussage (cf. Annexe 4.), où, en fonction du risque, l'on pourra faire appel à des chaussures « thérapeutiques » voire « orthopédiques » en cas de déformations importantes,
- l'hygiène et l'entretien des pieds (ongles, hyperkératoses, mycoses). [13]

Le rôle du podologue est ici fondamental, tant en prévention primaire que secondaire (limitant significativement la récurrence) à travers les soins qu'il prodiguera avec une fréquence adaptée à la gradation du risque podologique. Ses compétences s'exprimeront également lors de la réalisation et de la pose d'orthèses plantaires (sur prescription médicale), dont le but est de répartir les pressions et de limiter les frottements.

Bien qu'il n'existe pas de bénéfices prouvés d'une méthode éducative par rapport à une autre [39], celle-ci doit être personnalisée, répondre aux besoins différents des patients, à leur choix personnel et à leur méthode d'apprentissage, portant une attention particulière aux populations défavorisées d'un point de vue socio-économique, les plus à risques [40]. Le tout devra être intégré, sur le long terme, à une politique d'éducation globale concernant le diabète ce qui nécessite une approche multidisciplinaire du problème (mêlant spécialistes et non-hospitaliers) et une bonne formation des personnels. Un document de suivi devra assurer une communication efficace entre tous les partenaires. Plusieurs études abondent en ce sens. [7,13]

5.3. Actualité en matière de prévention

Au-delà des grands principes fondamentaux, la recherche actuelle ouvre des pistes quant au développement de nouvelles mesures préventives.

5.3.1. La réduction des pressions

L'amincissement des tissus plantaires, par perte de masses graisseuses au niveau de la plante du pied, accentue l'hyperpression considérée comme un facteur de risque important quant au développement d'ulcères non douloureux chez le diabétique. Aussi, depuis 1964 on s'intéresse à l'utilisation de la silicone liquide, comme substitue de ces tissus graisseux, à injecter dans la plante du pied. [41]

Les premières études effectuées dans les années 1990 ne montrèrent pas d'intérêt significatif des injections de silicone dans le traitement des zones d'hyperkératose.

On s'orienta donc vers une action préventive de ce concept et en 2000, une étude randomisée en double aveugle (contre injection de sérum physiologique), portant sur un petit nombre de patients diabétiques (vingt-huit en début d'étude, seize au moment de l'évaluation à deux ans) porteurs de neuropathies mais dépourvus de troubles vasculaires périphériques, chercha à mettre en évidence l'efficacité de ces injections de silicone sur une éventuelle réduction des facteurs de risques d'ulcération.

On administra six injections de 0,2ml de silicone liquide au niveau de la tête des métatarsiens (où les pressions sont fortes tout comme le risque de développer des callosités) et l'on mesura les pressions plantaires (à l'aide d'un podobarographe) ainsi que l'épaisseur du tissu sous les métatarsiens.

Après trois mois de traitement on nota que les patients ayant bénéficié de l'apport de silicone voyaient leurs tissus plantaires s'épaissir de manière

significative par rapport au groupe placebo (1,8 vs .0,1mm) ($P < 0,0001$), entraînant par la même une chute des pressions plantaires (-232 vs. -25kPa) ($P < 0,05$) et une moindre formation de callosités.

Les résultats s'avéraient identiques à six mois et à un an. [42]

Si l'épaississement cutané provoqué par l'injection de silicone demeura significatif après deux années, terme de l'étude, il n'existait cependant plus de différence de pression plantaire entre les deux groupes.

Les auteurs en conclurent d'abord que le volume injecté devait être variable en fonction de l'hyperpression mesurée sur chaque site, ensuite que l'injection devait être répétée tous les douze mois. [43]

En Novembre 2005 Balkin et son équipe [44] annonçaient que cette silicone liquide apparaissait comme un bio-matériel efficace, stable et sans danger pour traiter la perte de tissus plantaires graisseux et qu'une commercialisation européenne semblait en bonne voie. Pour autant l'efficacité de cette technique, en termes de prévention de l'ulcération -et non plus de facteurs de risques- reste à prouver.

D'autres méthodes dont l'objectif est de limiter l'hyperpression au niveau des sites de prédilection de l'ulcération sont évoquées : en cas de déformations importantes du pied une résection chirurgicale des saillies osseuses [39] (essentiellement la tête des métatarsiens) peut-être envisagée. Un allongement du tendon d'Achille, quand la dorsiflexion de la cheville se voit limitée à 5°, est également possible [45]. Il semblerait en effet que cette intervention, non dénuée de risques (ruptures de tendons, dorsiflexions extrêmes, événements de type Charcot) [46], permette une réduction temporaire des pressions antérieures [47].

Les matériaux utilisés dans la fabrication des semelles de décharge et leur dessin sont aussi en plein développement. [48]

5.3.2. Température des pieds et prévention

A l'exception des plaies traumatiques, les zones du pied potentiellement sujettes à des ulcérations voient la température de la peau augmenter localement. Ceci est en lien direct avec l'inflammation et une autolyse enzymatique des tissus, caractérisés en cinq points (cf. *infra*) : rougeur, douleur, œdème, raideur et chaleur. Toutefois, certains de ces signes peuvent être difficilement identifiés chez le diabétique, du fait de la neuropathie notamment.

On a donc cherché à savoir si la mesure d'une élévation de température pourrait constituer un détecteur simple et précoce d'une inflammation, un des premiers signes d'ulcération, permettant aux patients ou aux soignants de s'employer à limiter l'inflammation avant qu'une plaie n'apparaisse. [49]

Dans cette optique, la société Xilas Medical Inc. [50] développa un thermomètre à infrarouge, mesurant la température de la peau par simple contact, qu'elle commercialisa en mars 2005 aux Etats-Unis avec l'accord de la Food and Drug Administration. Vendu sur ordonnance au prix de 150 \$US (soit une centaine d'euros) [51], l'appareil est en cours d'homologation au Canada. [52]

On réalisa deux études avec ce dispositif. Une première étude randomisée datant de 2004, sépara quatre vingt-cinq patients diabétiques à fort risque d'ulcération de pied en deux groupes. Les patients du premier groupe (n=41) bénéficiaient pendant six mois de la surveillance régulière d'un podologue toutes les dix semaines, de séances d'éducation et d'accès aux chaussures de décharge. Ceux du deuxième groupe (n=44) devaient, en outre, mesurer matin et soir la température de la plante de leurs pieds. Un écart de 4°F par rapport à l'autre pied devaient signaler au patient de réduire son activité et de contacter l'infirmière de l'étude.

Après six mois on constata sept ulcères et deux fractures de Charcot dans le groupe de prise en charge standard contre un ulcère dans l'autre groupe (soit 20% vs. 2%, $p=0,01$, odds ratio 10,3).

Une deuxième étude, randomisée en simple aveugle, suivit sur quinze mois cent soixante treize patients répartis en trois groupes cette fois, puisque l'on ajouta un contrôle podologique biquotidien (sans mesure de température) aux patients de la troisième section.

On nota en conclusion que les patients utilisant le thermomètre à infrarouge ont développé significativement moins d'ulcères aux pieds (8,5%) que ceux ayant suivi le traitement habituel (29,3%) ou ceux ayant effectué un examen podologique systématique deux fois par jour en plus du traitement habituel (30,4%). [53]

Fort de ces résultats plaçant le suivi à domicile de la température des pieds comme un signal d'alerte précoce dans la prévention des ulcérations de pieds diabétiques, confirmés par l'étude Armstrong *et al.* de décembre 2007 [54], l'entreprise commercialisant le thermomètre a désormais l'ambition de développer un dispositif qui s'utilise debout, à la manière d'un pèse-personne. [55]

D'autres travaux autour de la température des pieds permettent d'envisager de nouvelles perspectives. Ainsi, Armstrong *et al.* conclurent en Mars 2005 [56] que refroidir les pieds, par des bains surtout, pouvait constituer une méthode sûre et efficace pour limiter l'inflammation et donc un moyen prophylactique ou interventionnel de réduire le risque d'altération de la peau.

La mesure des écarts de température après la marche pourrait même être considérée comme un moyen de dépister une neuropathie autonome. [57]

A suivre...

Partie 2. Epidémiologie des patients porteurs de plaies de pieds diabétiques dans le service d'endocrinologie du C.H.U. de Grenoble.

Plusieurs études ont démontré l'intérêt d'une approche multidisciplinaire dans la prise en charge des plaies de pieds diabétiques. Une meilleure coordination entre spécialistes, une amélioration des soins locaux, une augmentation des interventions de revascularisation des membres inférieurs pourraient occasionner une réduction du nombre d'amputations de moitié. L'enjeu de santé publique est donc important. [7]

Au niveau local, avec l'intention d'amplifier la prise en charge précoce des patients porteurs de plaies de pieds diabétiques et d'améliorer les soins prodigués en amont de l'hôpital, on se propose de réaliser un état des lieux de la population fréquentant le service d'endocrinologie du C.H.U. de Grenoble. On tentera ensuite d'établir un parallèle avec l'offre de soins libérale répartie sur le territoire isérois et de donner quelques pistes sur les secteurs où doivent se concentrer les efforts, tant en termes de moyens que de formation des personnels.

Les données ont été recueillies de façon rétrospective sur les années 2006 et 2007, à travers les archives informatiques du C.H.U.

1. Les hospitalisations

En France, le « pied diabétique » a occasionné 35 900 séjours hospitaliers en 2003, dont 20 300 en secteur chirurgical. Ceci correspond, sur les cinq années précédentes, à une augmentation annuelle moyenne de 8,8 % toute hospitalisation confondue, et de 17,5 % pour les séjours non chirurgicaux. La tendance est ainsi favorable aux gestes de soins les moins agressifs et aux séjours de courte durée, liés à une hospitalisation précoce. [7]

A Grenoble, le service d'endocrinologie accueille, en 2006, 57 hospitalisations traditionnelles qui étaient le fait de 52 patients. On ne compte que 43 séjours l'année suivante pour 40 patients. (cf. Annexes 7. et 8.)

Si leur durée moyenne s'affichait en 2003 à 18,1 jours, sur le plan national [7], elle est à Grenoble de 18 jours en 2006 et de 22 jours en 2007.

Cet allongement de durée peut peut-être s'expliquer par la venue d'une population plus âgée en 2007 (72 ans de moyenne d'âge contre 68 ans en 2006) et donc plus à risque de complications. Il s'avère en effet que les gestes lourds concernent des personnes plus anciennes. Sur le plan national cette moyenne d'âge s'élève à 68,5 ans [7].

Parallèlement aux niveaux de prévalence du diabète par sexe, la population est majoritairement masculine dans le service d'hospitalisations traditionnelles : le sex-ratio en 2006 est de 2,7, malgré une augmentation de la proportion de femmes en 2007 (sex-ratio : 1,7). En 2003 ce ratio était de 2,1, en France [7].

Ces patients seront, pour la plupart (79% en 2006, 92,5% en 2007), revus en hospitalisation de jour pour un suivi de leurs plaies.

2. Les consultations (ou hospitalisations de jour)

On dénombre 218 patients venus consulter en 2006 pour des problèmes de plaies de pieds diabétiques pour un total de 765 consultations. Ils seront 230 en 2007 pour une somme de 759 visites. Il s'agit donc là de patients suivis sur le long terme : un tiers seulement n'est venu qu'une seule fois consulter. La répartition du nombre de consultations par patient sur les deux années est sensiblement superposable ainsi, plus de 40% des gens sont au rendez-vous entre deux et quatre fois dans l'année (cf. Figure 3. et Annexes 5. et 6.).

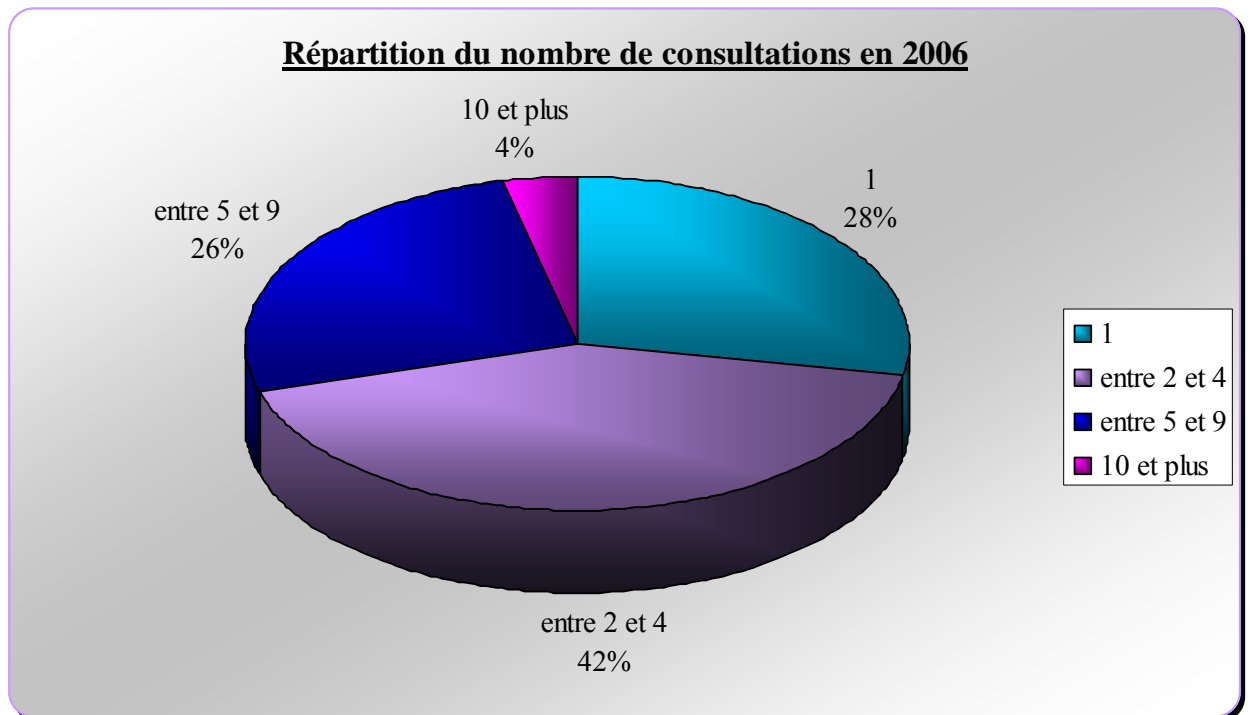
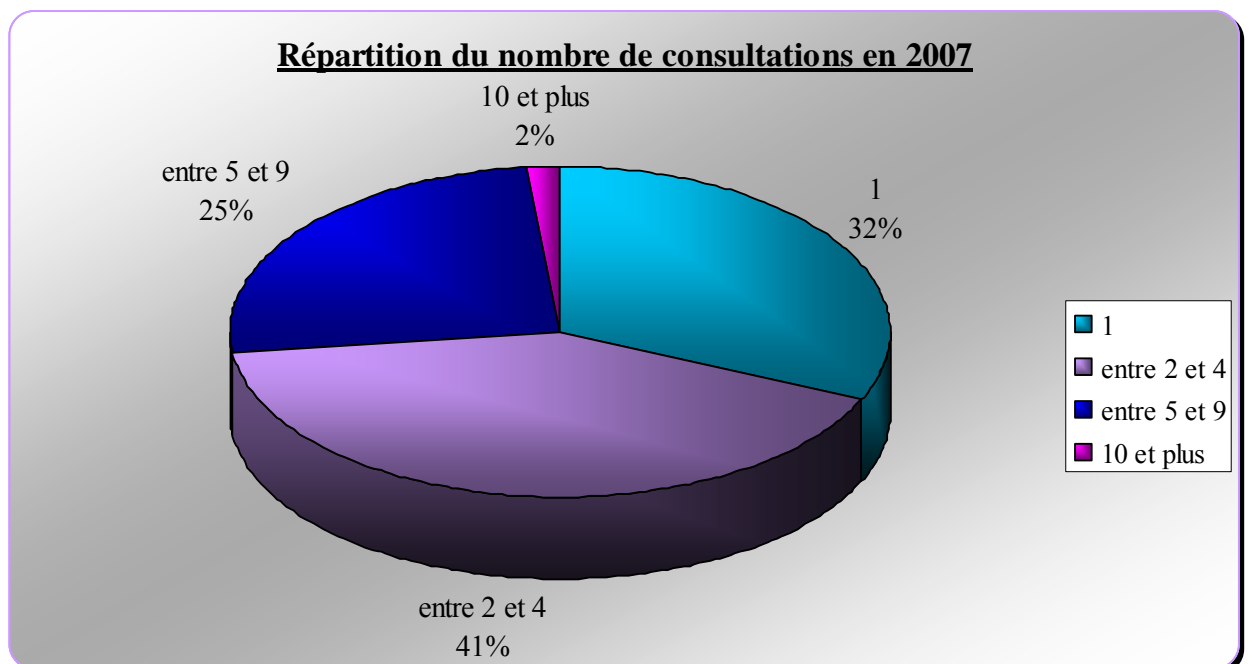


Figure 3. *Représentations graphiques de la répartition du nombre de consultation par patient et par an*



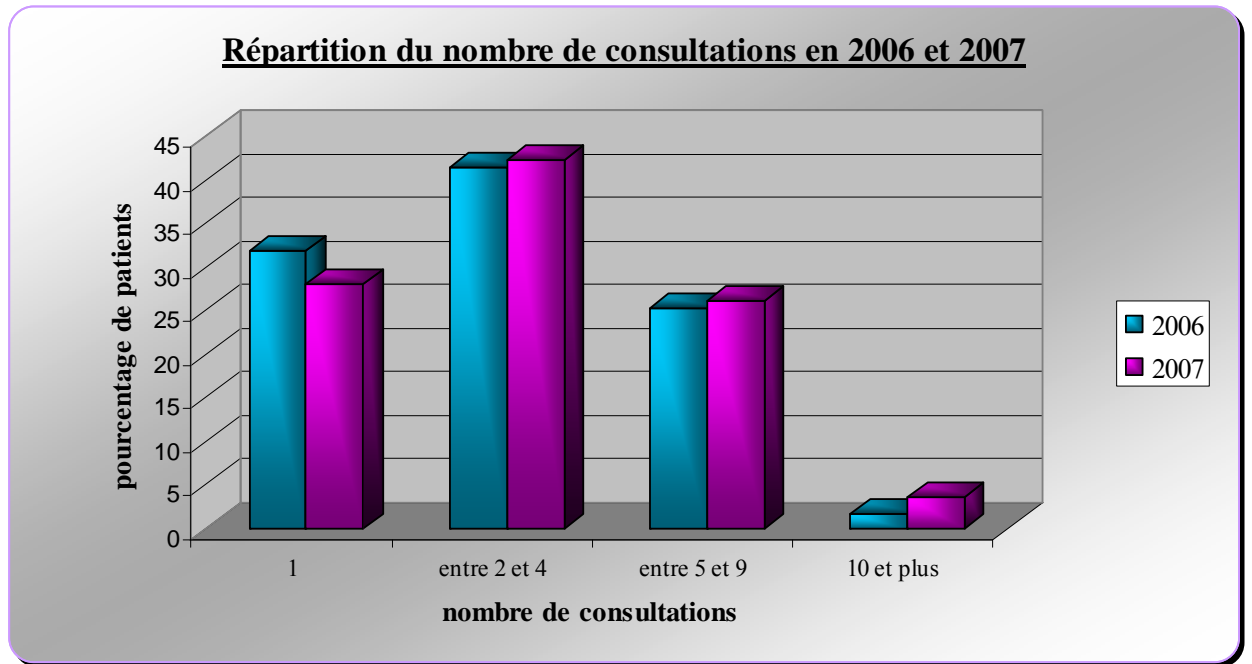


Figure 4. *Comparaison 2006/2007 de la répartition du nombre de consultations*

La population présente aux consultations est âgée (69 ans en moyenne) et comporte environ deux tiers d'hommes pour un tiers de femmes. Toutefois la « féminisation » des consultants, déjà constatée pour les hospitalisations traditionnelles, se confirme avec un passage du sex-ratio de 1,9 en 2006 à 1,5 en 2007.

Il convient désormais d'étudier cette population de patients sous un angle géographique mettant en parallèle son lieu de vie et l'offre de santé mise à sa disposition.

3. Origine géographique des patients du service

3.1. La démographie en Isère

Au carrefour des sillons alpins et rhodaniens, le département de l'Isère abrite, en 2003, 1 131 300 habitants, soit 20% de la population régionale, ce qui le classe, en termes de démographie, au deuxième rang des départements rhônalpins.

La population y croît à un rythme modéré (+0,85% par an depuis 2000), néanmoins supérieur à la moyenne hexagonale (+0,5% par an). [58]

Cette croissance s'est opérée sous la double impulsion de la région lyonnaise et de la région grenobloise, coupant le département en deux entités.

A partir de ces deux pôles dont les « villes centres » poursuivent toujours leur progression, on constate depuis 1975 l'extension d'un espace périurbain qui tend à englober les petites unités urbaines autrefois strictement rurales.

Le Nord-Isère a ainsi profité du développement vers l'Est de la couronne lyonnaise, de même, l'aire urbaine de Grenoble a étendu son influence dans les trois vallées du Haut-Grésivaudan, du Sud-grenoblois et du Voironnais décrivant sur la carte suivante un Y très marqué.

Entre ces deux grands ensembles demeurent des zones « rurales » où la fonction agricole s'efface progressivement au profit d'une fonction résidentielle. Les citadins qui peuplent ces campagnes créent des besoins en équipement publics et en services à la population, notamment en termes de santé. Ainsi, l'étalement urbain autour des grandes agglomérations lyonnaises et grenobloises est à la source d'enjeux forts, principalement au niveau du maintien de la qualité de vie. [58, 59]

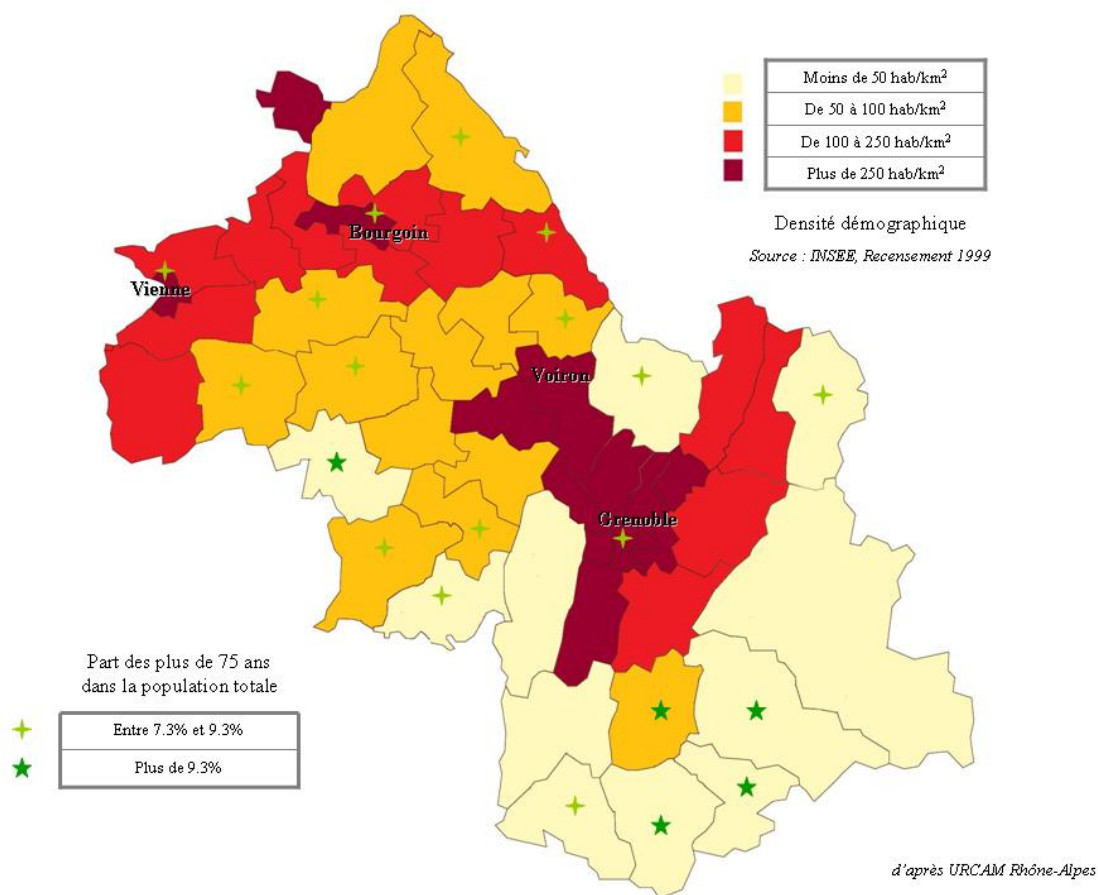


Figure 5. *Répartition géographique de la population iséroise en 2003 (estimation à partir du recensement de 1999)*

Le département de l'Isère bénéficie, à l'image de la région Rhône-Alpes, de conditions économiques et démographiques favorables. Le diagnostic partagé ARH-URCAM [59] de janvier 2005 pointait notamment les atouts suivants :

- ✂ une activité économique diversifiée, avec une forte tradition industrielle et touristique très attractive,
- ✂ une population s'accroissant à un rythme supérieur à la moyenne nationale,
- ✂ une région relativement jeune,
- ✂ des indicateurs socio-économiques très favorables par rapport aux autres régions françaises.

Il demeure néanmoins des disparités qui, aux portes des agglomérations pourvoyeuses d'emplois et d'un cadre de vie agréable, laissent apparaître des

poches de précarité au sein desquelles l'accès de la population aux principaux services sociaux et sanitaires pose problème. D'autre part certains territoires, peu habités, n'ont bénéficié de l'essor économique rhônalpin du fait de leur éloignement des grands axes de communication ou du déclin de l'industrie dans leur secteur.

Il est à noter que les plus fortes concentrations en population âgée, et donc potentiellement demandeuses en matière de santé, se situent dans les endroits les plus reculés du département. Leur part diminue lorsque l'on se rapproche des agglomérations même si les centres-villes ne sont pas épargnés par le vieillissement de la population comme l'atteste la carte précédente.

3.2. Offre de soins en Isère [59]

La démographie, relativement dynamique dans le département, nécessite une couverture sanitaire qui sache s'adapter et que l'on mesurera à travers l'Offre de soins libérale proposée à la population sur la base des travaux de l'Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie (URCAM).

Cette offre est ici abordée par l'intermédiaire d'un indicateur composite portant sur les onze professions suivantes : médecins généralistes, infirmiers, masseurs-kinésithérapeutes, chirurgiens-dentistes, pédiatres, ORL, cardiologues, gynécologues, ophtalmologues, orthoptistes et orthophonistes.

Cet indicateur a été construit en prenant en compte :

- ↳ la densité pour 100 000 habitants des professionnels de santé cités précédemment
- ↳ le nombre d'actes réalisés sur l'année 2004 par ces mêmes professionnels.

Ce volume d'actes (en nombre, et non en montant) par profession est rapporté au volume total des actes réalisés (« toutes professions confondues sauf pharmaciens ») sur un canton donné.

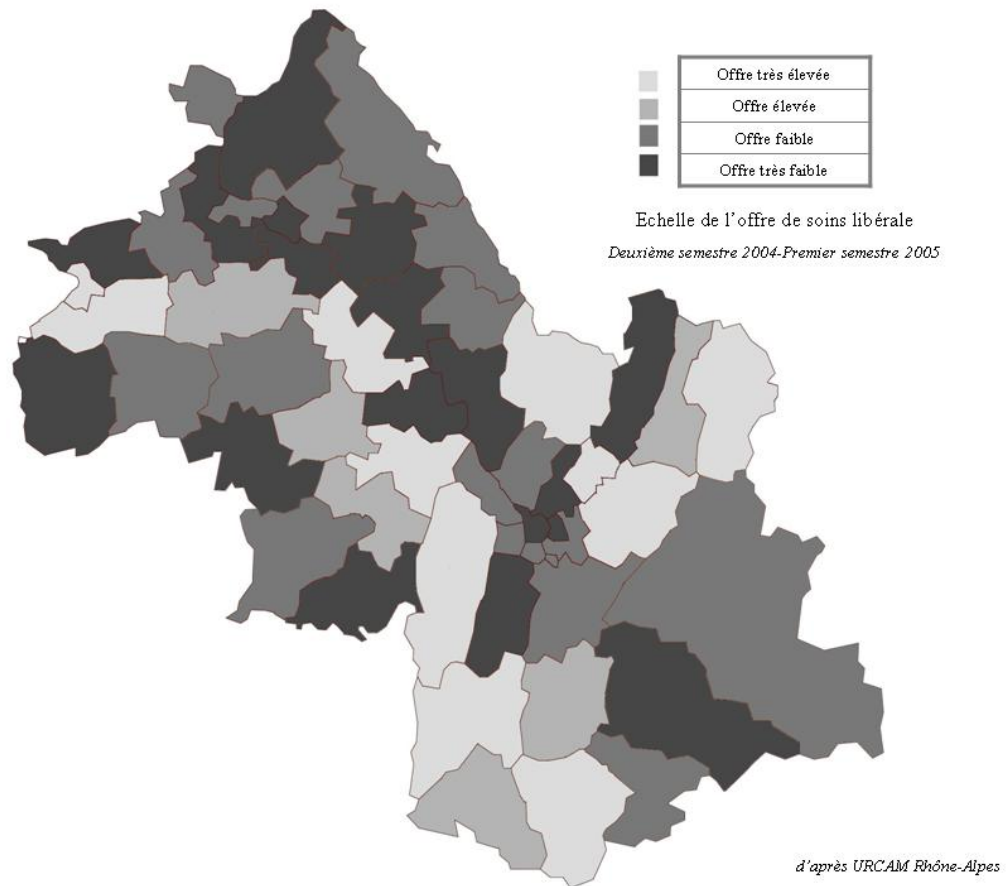


Figure 6. *Offre de soins libérale en 2005*

Afin de ne pas déconnecter le soignant des patients environnants, l'offre de soins libérale est systématiquement rapportée à la population résidant de façon permanente sur chaque canton. On exprimera donc cette offre en «densité médicale pour 100.000 habitants ».

Néanmoins cet indicateur comporte le biais suivant : un faible nombre de professionnels rapporté à un faible nombre d'habitants peut arithmétiquement générer un ratio élevé, alors que la situation n'est qualitativement pas aussi favorable (on a montré plus haut que les habitants étaient plus âgés que la moyenne régionale, et ces territoires comportent des difficultés d'accessibilité...).

A ce sujet, l'accès à l'offre de soins peut être représenté de façon significative par le calcul de la densité médicale au kilomètre carré mais il risque de conduire à des mésinterprétations quant à l'adéquation offre et besoins de soins dans les secteurs à faible densité médicale (surestimation de la carence).

Il faut enfin tenir compte des flux saisonniers de touristes ou de curistes.

Le ratio qui permet l'illustration de la carte (densité pondérée par le poids que représente l'activité de la profession dans le total des actes remboursés) est lui aussi à nuancer :

On remarque, en effet, que l'indicateur est bas dans les zones les plus peuplées. Cela souligne le fait que résider en zone urbaine ne garantit pas, de manière automatique, un accès facilité aux soins puisque les professionnels peuvent se trouver sollicités par un nombre élevé d'habitants. Néanmoins pour une meilleure analyse, il convient de mettre en regard de la concentration des praticiens et de leur activité les besoins de la population locale.

3.3. Adéquation de l'offre et des besoins de soins [59]

Les besoins de soins d'une population ont été définis par l'URCAM comme « la nécessité pour cette dernière de recourir à l'intervention d'un professionnel ou d'une structure de santé afin de prendre soin d'elle et la soigner ».

Ce concept est différent de la demande de soins (très sensible aux facteurs culturels et économiques), de la consommation de soins (résultat de la rencontre de l'offre et de la demande) et des besoins de santé (qui dépassent le cadre du système de soins).

Il sera élaboré à partir d'une méthode combinant trois indices (âge, état de santé et social) qui correspondent chacun à un déterminant des besoins de soins :

Age : les besoins de soins évoluent en fonction de l'âge, ils sont notamment importants chez les nourrissons et les personnes âgées. Ce déterminant peut être estimé à partir de la structure par âge de la population, pondérée par des données de consommation de soins.

Etat de santé : les maladies et accidents influent sur les besoins de soins. Ils peuvent être approchés de façon globale à partir des données de mortalité et de morbidité disponibles, morbidité estimée à partir du nombre d'admissions en Affections de Longue Durée (ALD).

L'indicateur « état de santé » est donc construit sur la base de deux indices : la morbidité et la mortalité.

Précarité : les conditions sociales et économiques sont des déterminants fondamentaux de la santé et donc des besoins de soins. Elles sont abordées au travers du nombre de bénéficiaires de la Couverture Maladie Universelle Complémentaire (CMU).

Ensuite, pour chaque indice, les cantons ont été répartis en **trois classes** selon leur position par rapport à la moyenne des indices des cantons rhônalpins :

Besoins faibles (valeur 0) : la valeur de l'indice du canton est inférieure de plus d'un écart type.

Besoins moyens (valeur 1) : la valeur de l'indice est comprise entre la moyenne moins un écart type et la moyenne plus un écart type.

Besoins élevés (valeur 2) : la valeur de l'indice est supérieur de plus d'un écart type.

De là, les cantons sont positionnés sur **une échelle des besoins à cinq niveaux** (très élevés, élevés, moyens, faibles, très faibles) déterminés par l'addition des valeurs des indices « âge » et « état de santé ».

L'indice social vient aggraver ou atténuer la situation sous forme d'éclairage ; il n'entrera pas dans le mode de calcul *stricto sensu* de l'indicateur global des besoins de soins.

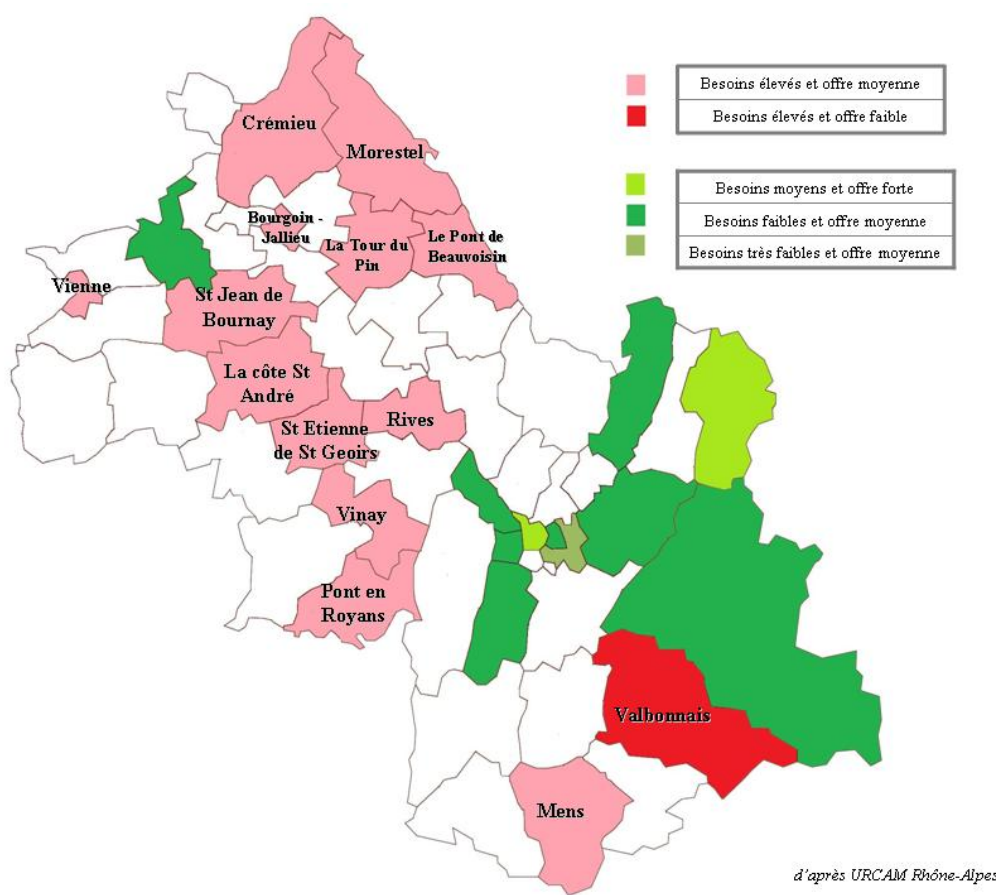


Figure 7. *Adéquation de l'offre et des besoins de soins en 2005*

Par rapport à la représentation de l'« échelle de l'offre de soins libérale », le recouplement des besoins et de l'offre permet de nuancer le déficit éventuel de cette dernière.

Ainsi, si l'offre de soins paraissait insuffisante en région grenobloise, la situation est en réalité favorable dès lors que l'on s'attarde sur les besoins de la population locale. Par contre, le Nord-Isère et la bande reliant la couronne lyonnaise à l'agglomération de Grenoble est déficitaire en matière de soins, tout comme les centres-villes de Vienne ou de Bourgoin-Jallieu. Le canton de Valbonnais, très isolé, demeure dans une situation préoccupante ce qui n'est pas le cas de son voisin Le Bourg d'Oisans qui bénéficie d'une exposition touristique importante, notamment grâce aux stations de sports d'hiver. L'accessibilité des soins dans ces zones montagneuses reste néanmoins à discuter. Le même problème se pose au canton d'Allevard qui bénéficie d'un très bon classement par l'intermédiaire de son centre de cures thermales.

3.4. Détail par profession [59]

En ce qui concerne le diabète, et à plus fortes raisons le « pied diabétique » trois professions sont à surveiller plus étroitement : le médecin généraliste dont le rôle est central quant à la gestion d'une plaie, l'infirmier prodiguant les soins et le pédicure-podologue incontournable en matière de prévention. Le pharmacien, très souvent en première ligne, tient aussi une place importante. C'est pourquoi l'on s'attardera sur leur répartition dans le département.

3.4.1. Les médecins

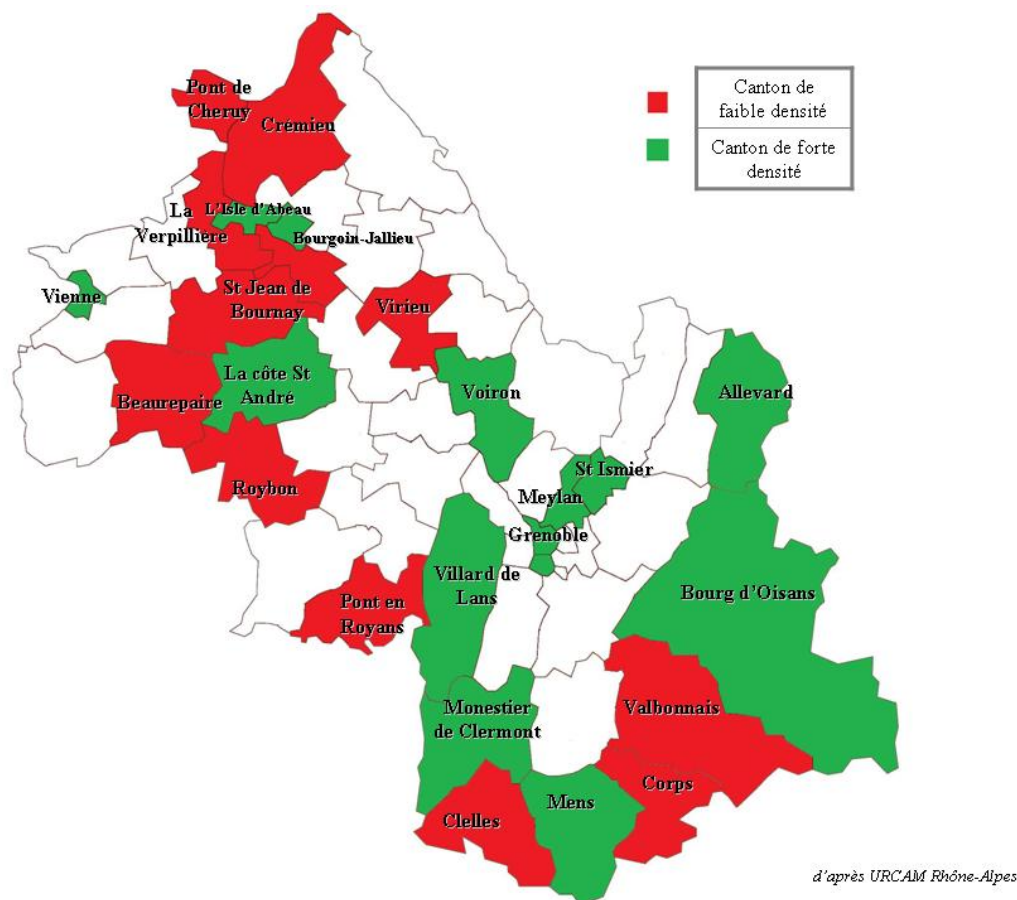


Figure 8. *Répartition géographique des médecins généralistes en Isère, en 2005 (densité pour 100 000 habitants)*

A travers cette carte on note une surconcentration urbaine des médecins, délaissant les cantons ruraux éloignés des grands axes de circulation en dehors bien entendu des zones touristiques ou thermales.

La faible dotation du Nord-Isère avec ses cantons organisés autour de villes de petite ou de moyenne taille se confirme.

3.4.2. Les infirmiers

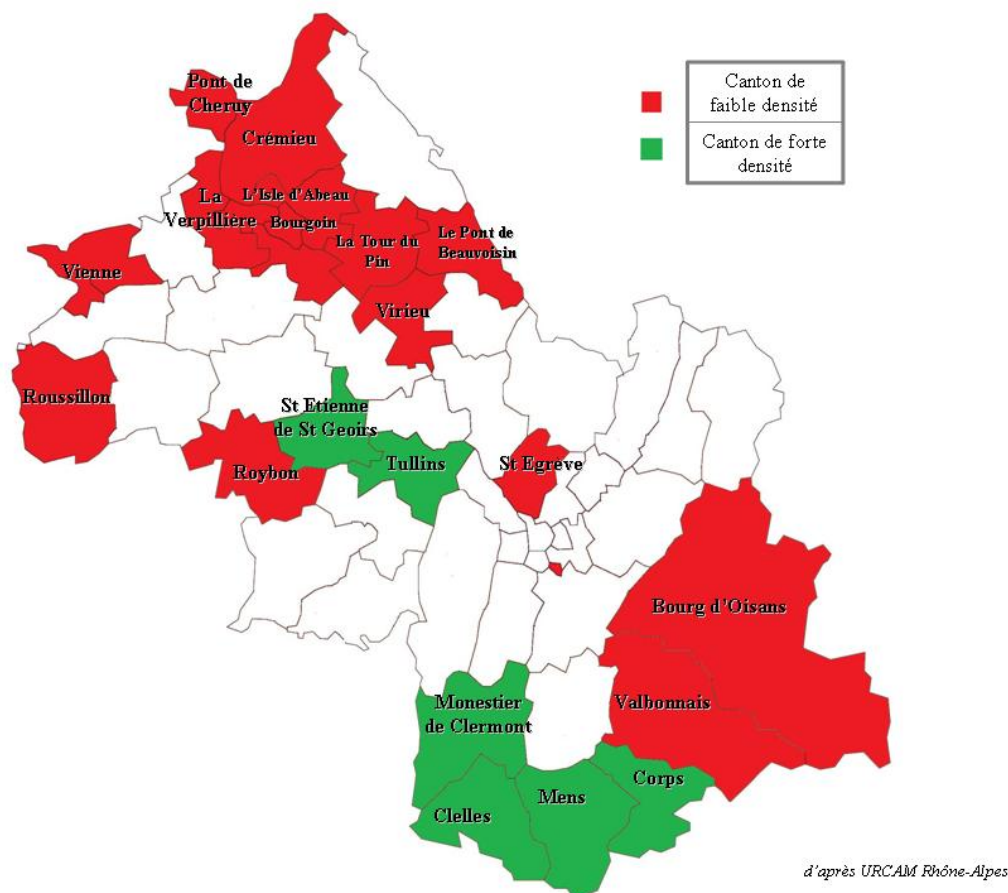


Figure 9. *Répartition géographique des infirmiers libéraux en Isère, en 2005 (densité pour 100 000 habitants)*

Les grandes tendances observées chez les médecins se répètent pour les infirmiers, au détail près que les centres-villes ne sont plus en situation favorable. C'est encore le Nord-Isère et les cantons ruraux ou montagneux (Bourg d'Oisans, Valbonnais) qui pâtissent de faibles concentrations de soignants.

3.4.3. Les pédicures podologues

L'étude de l'URCAM Rhône-Alpes ignore les pédicures-podologues mais leur importance dans le cadre d'une prise en charge d'un pied diabétique est loin d'être anodine. C'est donc à partir des données de l'annuaire téléphonique 2007 que l'on montrera leur distribution sur le territoire isérois.

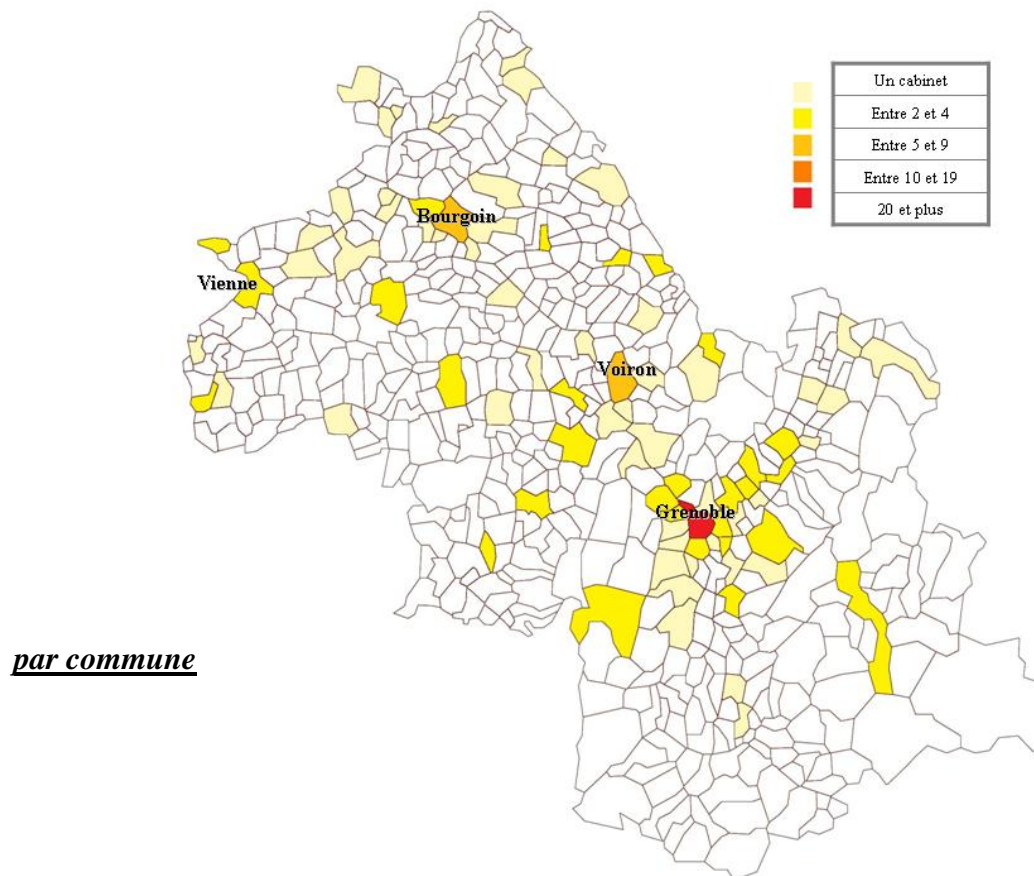
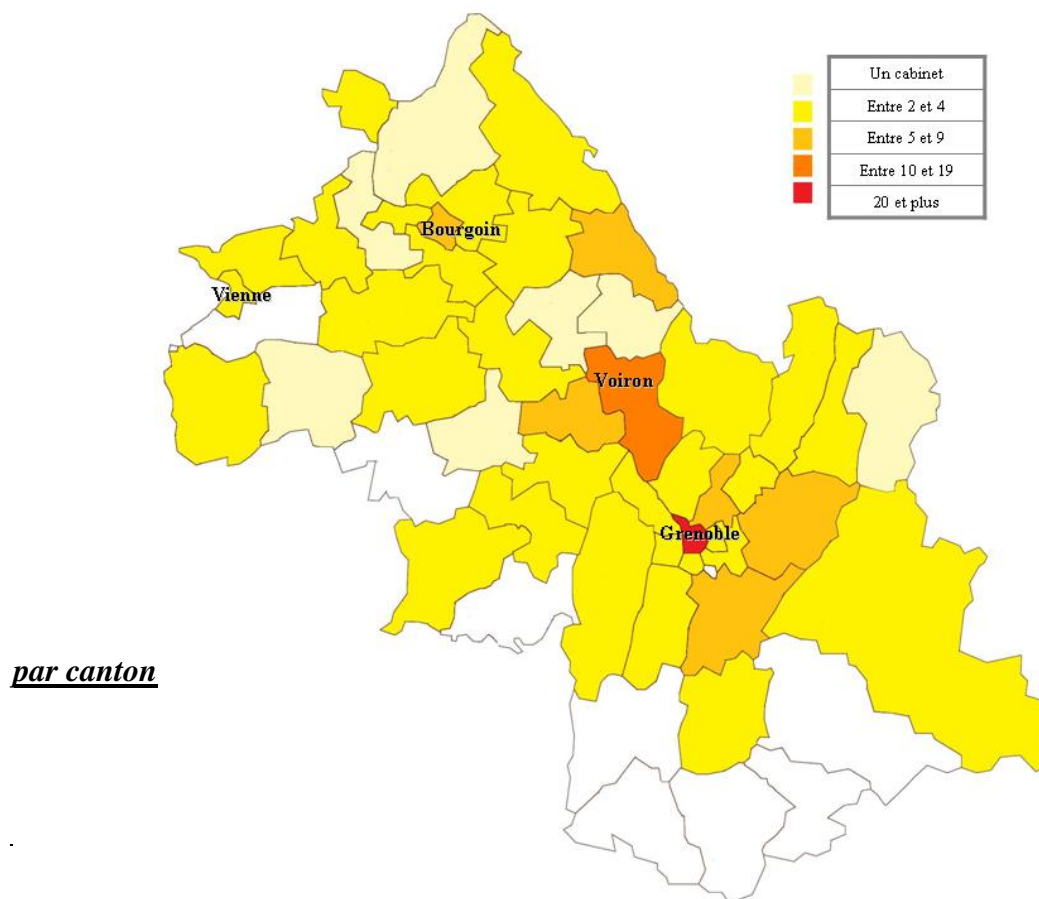


Figure 10. Répartition géographique des pédicures-podologues en Isère, en 2007
(en nombre de cabinets)



Les pédicures-podologues constituent une profession assez peu représentée, notamment sur cette carte de l'Isère ; situation qui peut évoluer avec le remboursement de leurs actes par la sécurité sociale et mis en place pour les diabétiques depuis l'hiver 2008.

Les zones les moins dotées sont, une fois encore, l'Est isérois et le sud montagneux du département, regroupant les populations les plus âgées.

3.4.4. Les pharmaciens

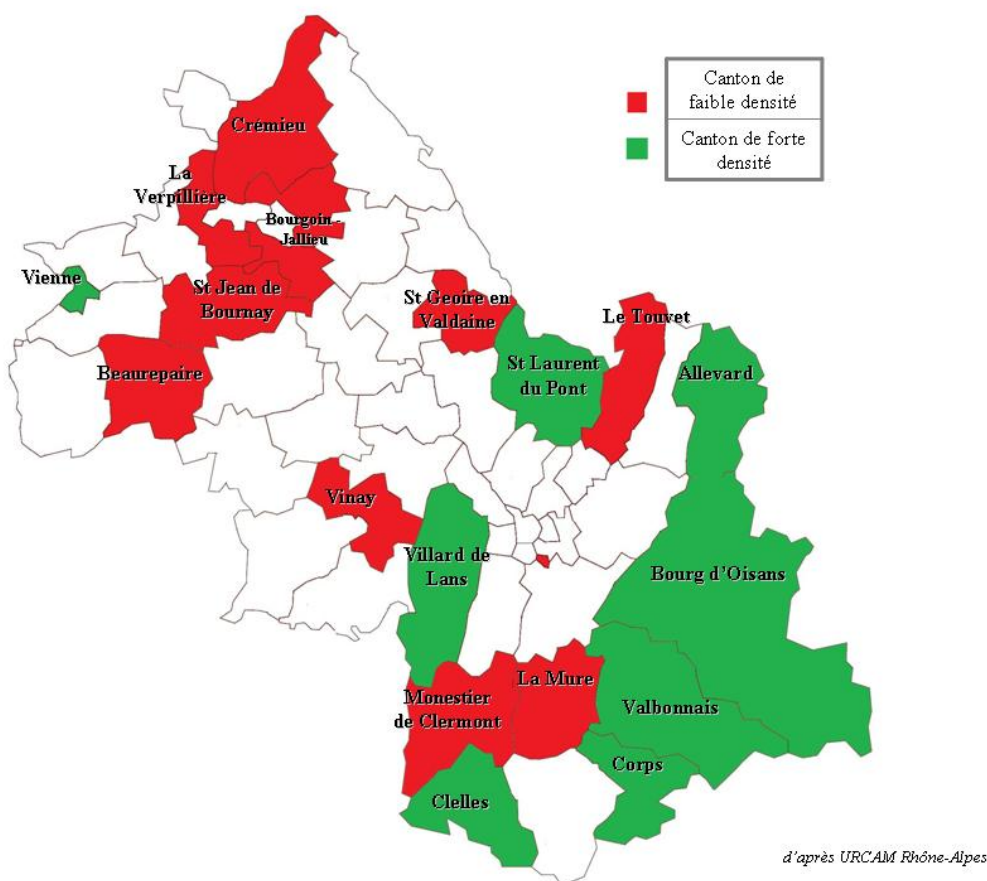


Figure 11. *Répartition géographique des pharmacies en Isère, en 2005 (densité pour 100 000 habitants)*

La répartition des pharmacies sur le territoire répond à des critères législatifs très précis, dans le but d'assurer une distribution la plus homogène possible.

La licence est délivrée par le préfet du département d'implantation de l'officine, après avis du conseil régional, et avis des syndicats localement représentatifs.

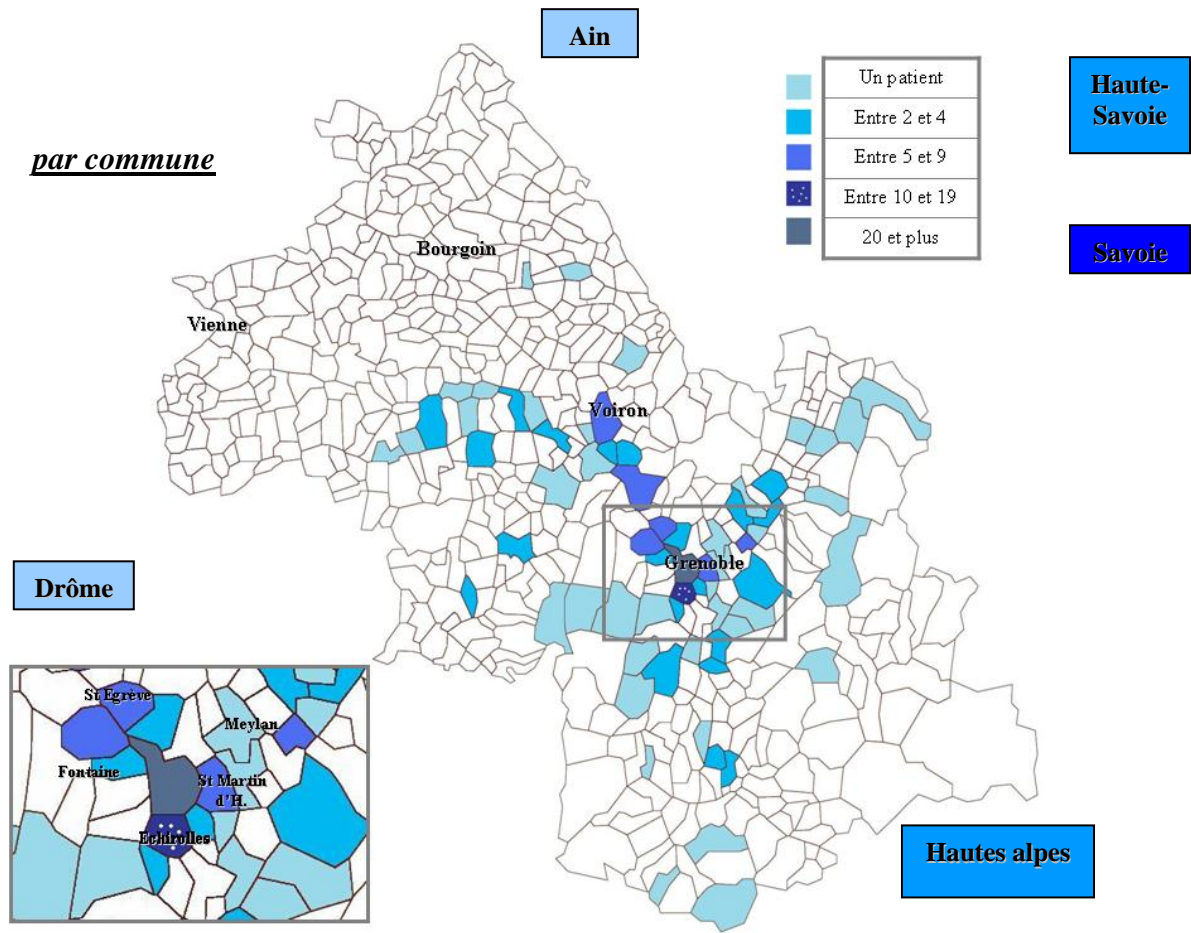
Les critères d'ouverture sont dans les communes de :

- ✎ 2 500 à 30 000 habitants, une officine pour 2 500 habitants,
- ✎ plus de 30 000 habitants, une officine pour 3 000 habitants,
- ✎ sur les communes de moins de 2 500 habitants dépourvues d'officine, une création peut être accordée pour une zone géographique élargie à condition que le nombre total d'habitants soit au moins égal à 2 500.

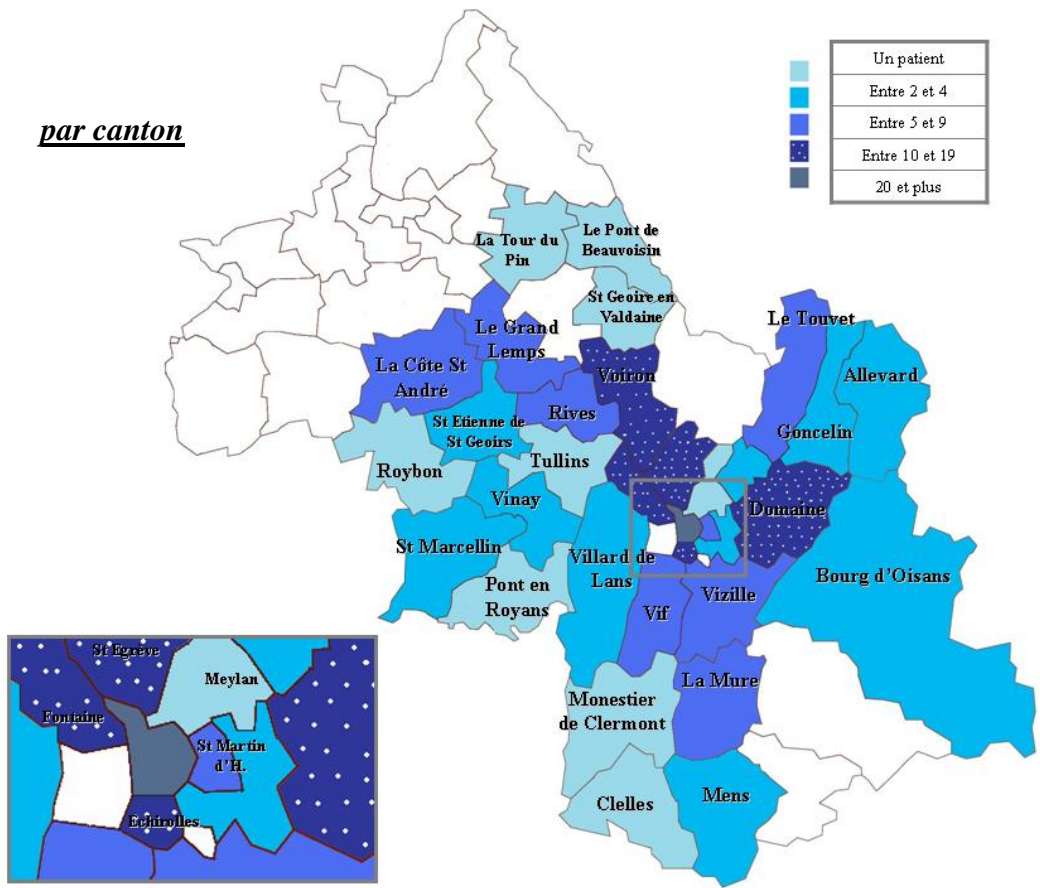
Malgré tout on constate encore des disparités, toujours défavorables dans le Nord-Isère et les zones montagneuses (La Mure, Monestier de Clermont) où le problème d'accessibilité est récurrent.

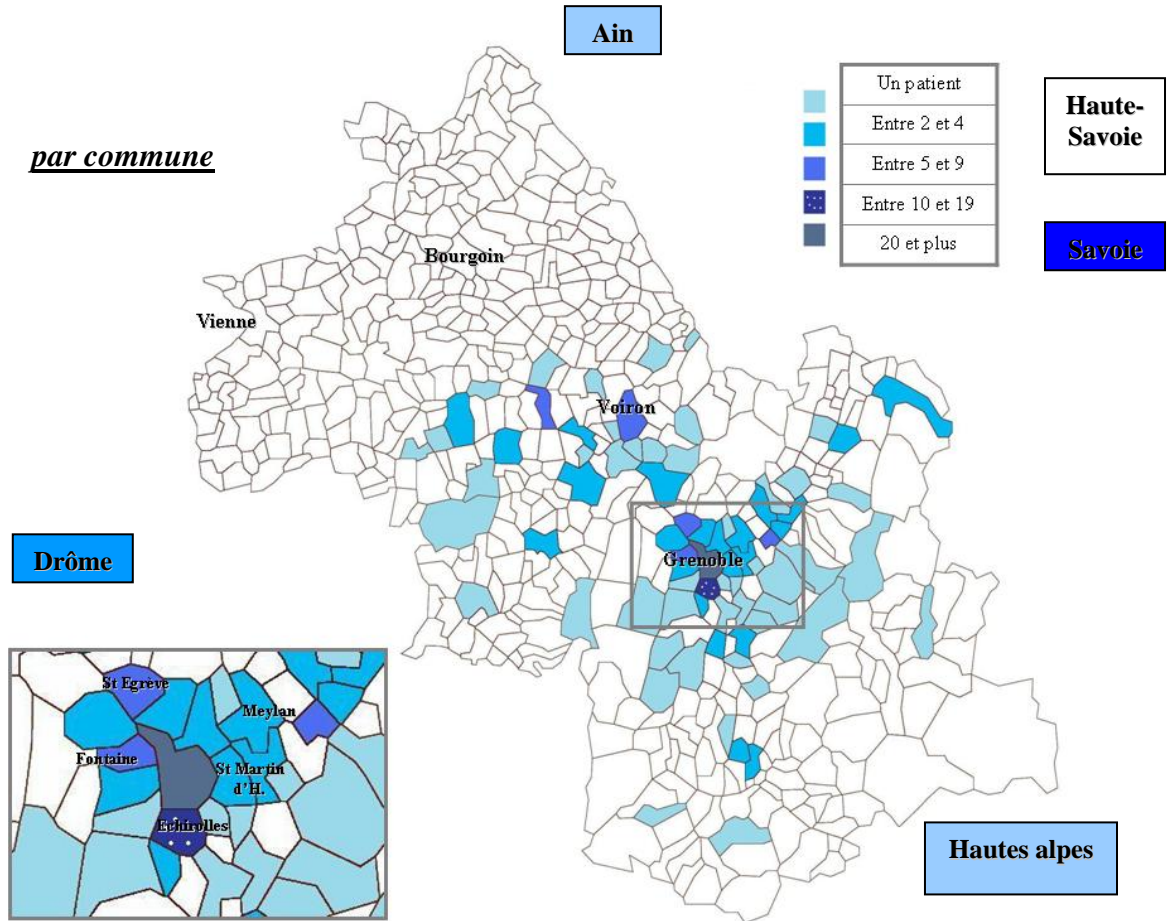
3.5. Origine des patients du service d'endocrinologie

Le recueil des communes (cf. Annexes 5. et 6.) où résident les patients venus consultés en 2006 et 2007 dans le service a permis d'établir les cartographies suivantes.

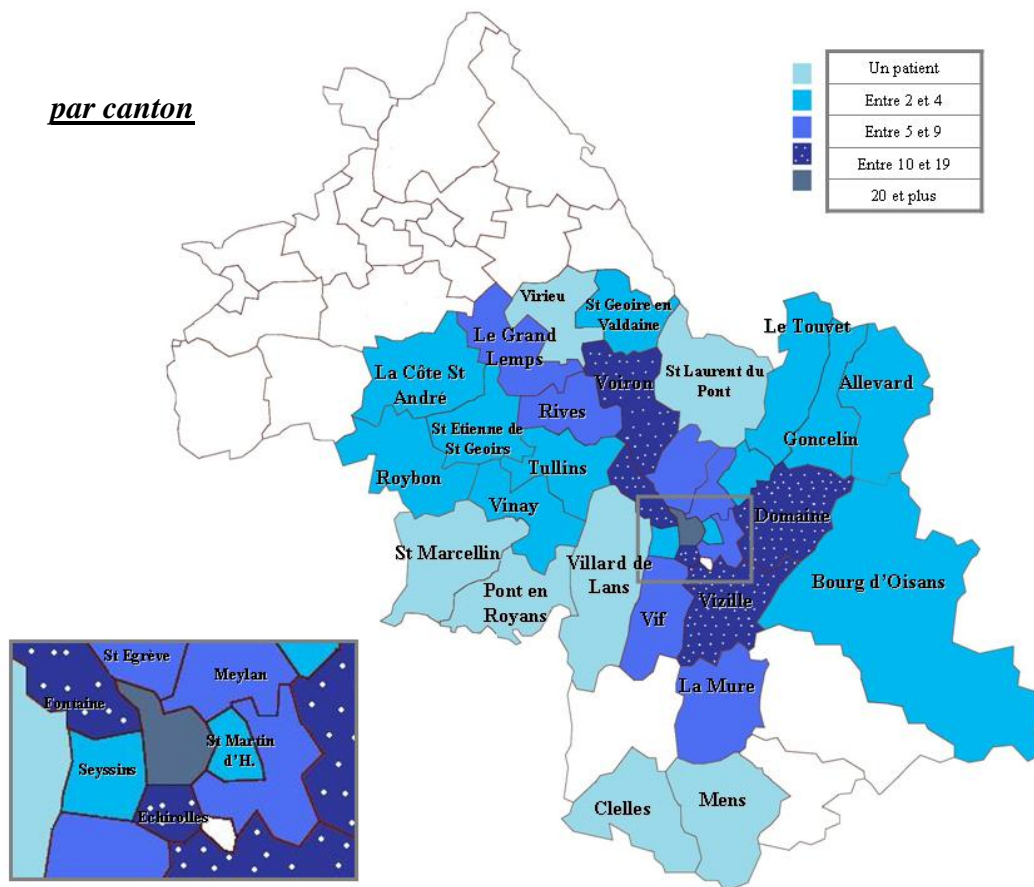


F. 12. Origine géographique des patients des consultations « pied diabétique » en 2006





F. 13. Origine géographique des patients des consultations « pied diabétique » en 2007



3.6. Synthèse

Le rayonnement du service s'étend sur l'ensemble de la région grenobloise, c'est-à-dire la partie sud du département. Le Nord-Isère ne fournit aucun patient et ceci peut s'expliquer à travers l'influence certaine des hôpitaux lyonnais sur cette région. Néanmoins le risque est grand d'y trouver un vivier de patients lésés par le constat vérifié d'une offre de soins déficitaire dans ces territoires. Le fait que l'on dénombre, en 2006, des patients issus des cantons de la Tour du Pin et de Pont de Beauvoisin, plus proches de Lyon ou de Chambéry, pourrait aller en ce sens. Ceci demande à être vérifié.

On constate la venue de quelques patients issus des départements voisins : ce sont surtout les Hautes-Alpes (en 2006) et la Savoie qui sont représentées, à travers une population résidant dans des vallées assez reculées. La Drôme arrive derrière.

Dans l'aire grenobloise les concentrations de patients ont tendance à se calquer mécaniquement sur les densités de populations, les zones fortement peuplées pourvoyant le plus grand nombre de patients. On retrouve en effet sur la carte le Y dessiné par les trois vallées qui font leur jonction à Grenoble. Une deuxième lecture à travers le filtre de l'offre de soins rapportée aux besoins de la population pourrait indiquer que les patients issus des cantons de l'Est isérois (de Vinay à La Côte St André) pâtissent du déficit avéré de soignants pour se retrouver en nombre à l'hôpital.

On constate également que le canton d'Echirolles, relativement défavorisé sur le plan socio-économique, fournit au service un fort contingent de patients. Si l'offre de soin globale proposée dans le secteur n'est pas catastrophique elle mérite une attention particulière de par le profil de la population plus à risque.

Les cantons montagneux (La Mure ou Le Bourg d'Oisans par exemple) sont assez bien représentés eux aussi alors qu'ils sont faiblement peuplés. Là encore l'offre de soins n'est pas forcément déficitaire dans ces territoires mais le problème de leur accessibilité -régulièrement souligné- pourrait être en cause. Il est aussi à noter qu'ils concentrent les populations les plus âgées du département.

Dans les zones bien pourvues en soignants l'expérience du terrain semble mettre à jour un manque dans la formation des personnels aux particularités du pied diabétique. Cette situation conduit à la multiplication d'hospitalisations pouvant être évitées grâce à une meilleure prise en charge en amont.

Partie 3. Film de formation destiné aux soignants

De par les spécificités des plaies de pieds diabétiques énoncées précédemment, et de par la volonté de limiter le nombre d'hospitalisations pour ce motif, il paraît nécessaire que tous les acteurs de santé côtoyant ce type de patient soient formés correctement à leur prise en charge (cf. *supra*).

Avec l'ambition de coller au plus près de la réalité du terrain, il a été proposé de réaliser un film permettant aux infirmiers libéraux d'adapter au mieux les soins qu'ils doivent pratiquer dans leur exercice quotidien sur ces plaies de pieds diabétiques. Tourné dans le service d'endocrinologie du C.H.U de Grenoble durant six matinées de consultations, il se présente sous la forme d'une succession de petits clips, ciblés sur les différents types de plaies les plus fréquemment rencontrées.

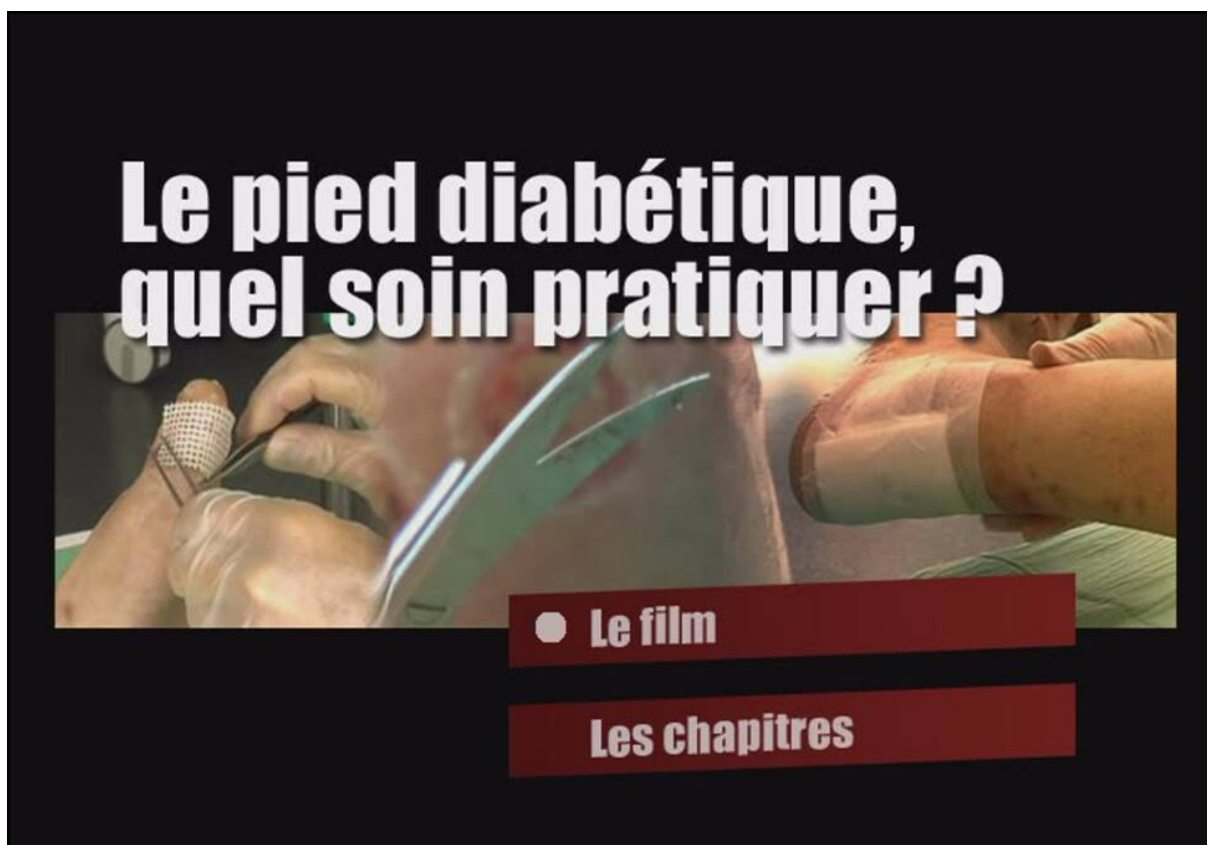


Figure 14. *Ecran tenant lieu de page de garde du film*



Figure 15. *Ecran présentant les différents chapitres du film*

S'il est toujours possible de suivre en continu les trente cinq minutes de film (Figure 14.), le choix, délibéré, de présentation séquencée (Figure 15.) se veut didactique, capable de répondre facilement aux attentes des soignants et de manière cernée.

L'exposé débute avec un chapitre, illustré de plusieurs exemples concrets, traitant de l'hyperkératose. Son débridement constituant une part essentiel du travail journalier de l'infirmier face aux maux perforants plantaires, cette partie du film est la plus dense. Vient ensuite une section plaie fibrineuse qui s'achève avec le cas de lésions mélangeant fibrine, hyperkératose et tissus macérés. On passera rapidement sur les plaies nécrotiques, relativement rares, pour davantage détailler l'infection.

Un dernier chapitre, conçu à partir du poster réalisé par le Dr Marie Muller « Plaie de pied diabétique : quel pansement choisir ? » [22], propose des pistes quant au choix du pansement le plus approprié en fonction de la plaie rencontrée. Là encore, la présentation est telle que l'on doit parvenir rapidement au stade de cicatrisation qui intéresse le soignant (Figure 16.).

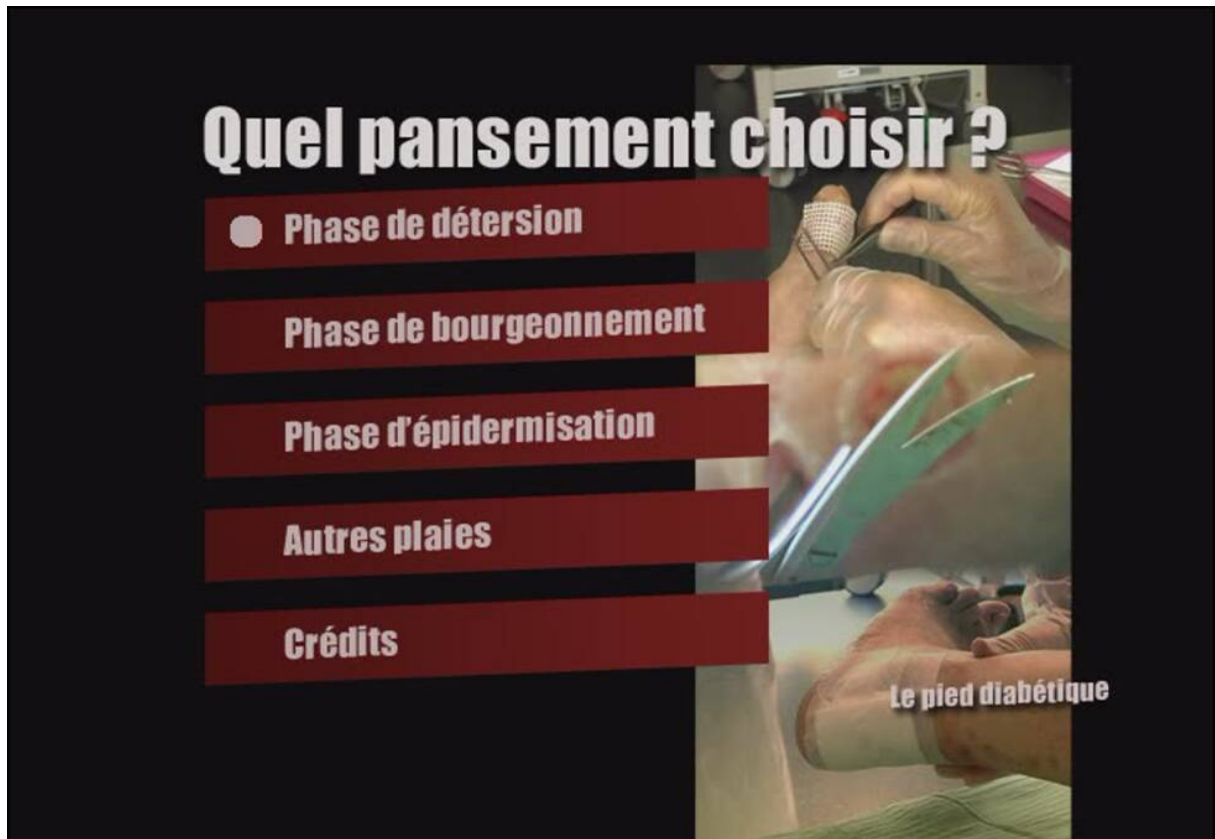


Figure 16. *Ecran détaillant les différentes phases de cicatrisation d'une plaie*

Le film est visible sur le support DVD page suivante.

Document 1. DVD « Le pied diabétique, quel soin pratiquer ? »

Partie 4. Discussion et conclusion

Discussion

Parmi les mesures qui font l'actualité de la prise en charge des plaies de pieds diabétiques, la formation des soignants aux spécificités de ces lésions tient une place importante, sinon capitale, d'autant plus que l'on se trouve face à une population de patients âgés, diminués par les multiples complications du diabète, dont l'espérance de vie après amputation est fortement limitée.

A ce titre, au niveau local, la réalisation d'une vidéo ciblée sur le sujet tend à répondre -au moins en partie- à ces besoins. Car, si l'épidémiologie du recrutement du service d'endocrinologie met en lumière quelques secteurs où le personnel médical et paramédical devrait être étoffé (les régions montagneuses, l'Est isérois, certaines banlieues grenobloises dites « sensibles »), elle montre aussi que beaucoup de patients sont issus de zones urbaines bien dotées en matière d'offre de soins. Ceci vient appuyer le constat, établi au quotidien dans le service, d'une prise en charge en amont de l'hôpital à améliorer. Le retour des infirmiers libéraux évoque souvent un manque de temps, un problème de matériel pas toujours adapté (lié aux contraintes de la stérilisation) et des connaissances à étayer.

Si certains laboratoires mobilisent leurs efforts pour fournir du matériel à usage unique de bonne qualité, c'est sur le point des connaissances qu'intervient la vidéo. Elle ne saurait remplacer une formation pratique mais ce média peut renforcer la sensibilisation des professionnels et les inviter à assister en plus grand nombre aux consultations de l'hôpital. Depuis plusieurs années en effet, le service d'endocrinologie du C.H.U. de Grenoble ouvre ses portes tant aux candidats à l'obtention d'un D.U. « Plaies et cicatrisation » qu'aux soignants désireux d'améliorer leur pratique.

En conséquence, si les modalités de sa commercialisation sont encore à étudier, le challenge est désormais de parvenir à une large diffusion du support auprès des infirmiers libéraux.

Pour ce faire, on pourra s'appuyer sur les réseaux de soins de la région, existants ou en devenir, dont l'approche multidisciplinaire du problème a la faveur de plusieurs études.

Le pharmacien d'officine, déjà détenteur d'un certain nombre de supports d'information, peut aussi être mis à contribution. Même si son rôle ne doit pas se borner à la distribution de plaquettes, sa répartition relativement homogène sur le territoire peut servir de relais. Il est, de surcroît, très souvent en première ligne, qu'il s'agisse d'auto-surveillance glycémique, de la découverte d'un mal perforant plantaire ou bien encore de la dispensation de conseils éducatifs, ce qui légitime son implication.

Il est aussi à noter que certaines officines s'équipent d'écrans multimédias à des fins publicitaires mais également pour diffuser des messages éducatifs ou préventifs. Mis de côté le DVD ici présenté car trop technique, aux images incompatibles avec le grand public, ceci pourrait inspirer la réalisation de petits clips destinés aux patients.

Enfin, l'utilisation d'internet est aussi discutée. Le projet d'un site consacré à la diabétologie pourrait héberger un accès payant à ces vidéos.

L'aboutissement de cette première étape « de diffusion » doit ensuite conduire à mesurer l'impact d'une telle formation sur la prise en charge des plaies de pieds diabétiques en dehors de l'hôpital. Une nouvelle étude du recrutement des patients du service d'endocrinologie semble indispensable à moyen terme. En effet, une meilleure prise en charge plus ciblée et plus précoce devrait se traduire théoriquement par une diminution des gestes graves réalisés à l'hôpital. Allant plus loin encore, le nombre de consultations pour des lésions normalement traitées en ambulatoire devrait baisser lui aussi.

Il sera alors intéressant de voir rétrospectivement l'évolution du nombre de séjours « chirurgicaux » et des éventuelles amputations qui en ont découlé. Pour plus de détails, on pourrait séparer les mises à plat des gestes de revascularisation ou des amputations hautes et basses. Ceci impliquerait une prospection dans d'autres services que la diabétologie (la chirurgie vasculaire par exemple) ce qui n'est pas le cas, et c'est une de ses limites, dans l'étude ici proposée.

Cette simple photographie du profil des patients ne fait pas non plus la distinction entre les consultations dites « de chaussage » des consultations où de réels soins ont été prodigués. Là encore il sera bienvenu de montrer l'évolution de chacune dans le temps.

Quoi qu'il en soit, c'est bien plus qu'avec un support d'information ou des moyens financiers supplémentaires que s'obtiendront les résultats escomptés. Ils passeront avant tout par une responsabilisation de tous les acteurs de santé concernés, entretenant entre eux des relations de parfaite collaboration.

Thèse soutenue par : Alexis LEVANIC

Titre : Comment améliorer la prise en charge du pied diabétique. Epidémiologie du recrutement du C.H.U. de Grenoble, Démographie sanitaire, Formation des soignants : à propos de la réalisation d'une vidéo-formation.

Conclusion

Le pied d'un patient diabétique est considéré comme un pied à risque, et ce d'autant plus qu'interviennent :

- ❏ certaines complications du diabète altérant l'innervation du pied (neuropathie périphérique) et/ou sa vascularisation (AOMI) ;
- ❏ des déformations anatomopathologiques, en général acquises, qui contribuent à accroître les traumatismes du pied, en particulier dans la chaussure ;
- ❏ des facteurs généraux qui font de la surveillance des pieds un acte difficile au quotidien (faible acuité visuelle, limitations articulaires) ou qui incrémentent le risque infectieux (mauvais équilibre glycémique, hygiène déficiente).

Tous ces facteurs augmentent avec l'âge et l'ancienneté du diabète.

Aussi, la survenue d'une plaie sur un pied diabétique implique le dressage d'un bilan précis des causes de la lésion et des éventuels freins à sa cicatrisation. Ensuite, le traitement fera appel à des soins locaux réguliers, à la mise en décharge de la zone et au bon contrôle du diabète. Dans le même temps, les possibilités de revascularisation en cas d'artériopathie sévère devront être discutées et il sera capital de dépister une infection avant qu'elle ne diffuse aux structures osseuses.

De toutes les manières, une bonne prise en charge doit s'accompagner d'un rappel des mesures préventives et d'une dispensation au patient de conseils

éducatifs personnalisés. Elle passe aussi par un véritable échange entre toutes les professions de santé confrontées à ces cas.

Qu'en Isère chacun des acteurs (patients, médecins ou soignants) soit complètement impliqué dans le traitement de ces plaies, telle est l'ambition du service d'endocrinologie du C.H.U. de Grenoble dont le profil des patients recrutés et l'expérience du quotidien révèlent un certain nombre de points à améliorer.

Dans cette optique, la mise en place d'un réseau de soins spécialisé constituera sans doute une étape obligatoire et la diffusion d'une vidéo-formation des soignants un premier pas dans le processus qui, souhaitons-le, devrait limiter le nombre d'amputations et de gestes lourds réalisés à l'hôpital.

Vu et permis d'imprimer

Grenoble, le 2/09 2008

Le Doyen

Pr R. GRILLOT



Le président de thèse



Pr D. GODIN-RIBUOT

Bibliographie

1. SIMON D., FAGOT-CAMPAGNA A., ESCHWEGE E., BALKAU B. Diabète : définition, dépistage et épidémiologie, *In* : GRIMALDI A., eds. *Traité de diabétologie*, Médecine-Sciences/Flammarion, 2005 : 3-21.
2. GIN H., RIGALLEAU V., Physiopathologie du diabète non insulino-dépendant *In* : GRIMALDI A., eds. *Traité de diabétologie*, Médecine-Sciences/Flammarion, 2005 : 308-316.
3. KUSNIK-JOINVILLE O., WEILL A., SALANAVE B., RICORDEAU P., ALLEMAND H. Diabète traité : quelles évolutions entre 2000 et 2005 ? *Pratiques et Organisation des Soins*, 2007, **38**(1).
4. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, Haute Autorité de Santé, Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation) : Recommandations, AFFSAPS, HAS, Paris, 2006.
5. HA VAN G., HARTEMANN-HEURTIER A. *et al.* Le pied diabétique, *In* : GRIMALDI A., eds. *Traité de diabétologie*, Médecine-Sciences/Flammarion, 2005 : 734-757.
6. Haute Autorité de Santé, Séances de prévention des lésions des pieds chez le patient diabétique, par le pédicure-podologue. HAS, Paris, 2007.
7. OBERLIN P., MOUQUET M.C., GOT I. Les lésions de pieds chez les patients diabétiques adultes, quelle prise en charge à l'hôpital ?, *DREES Etudes et Résultats n°473*, Mars 2006.
8. SAID G. Neuropathies diabétiques, *In* : GRIMALDI A., eds. *Diabète de type 2 EMC Référence*, Elsevier Masson, 2004 : 369-388.
9. VAN DAMME H., LIMET R. Le pied diabétique. *Revue médicale de Liège* 2005; **60** : 516-525.
10. LUSHIKU E.B. Le pied diabétique. *Revue médicale de Bruxelles* 2006 ; **27** : S315-23.
11. ABOUKRAT P. Le pied des neuropathies diabétiques, *In* : HERISSON C., SIMON L., *Le pied neurologique de l'adulte*, Masson, Paris, 1996 : 110-114.

12. Nalini Singh, David G. Armstrong, Benjamin A. Lipsky, Preventing foot ulcers in patients with Diabetes. *The Journal of the American Medical Association* 2005; **293**:217-228.
13. GRUMBACH M.L., RICHARD J.L. Recommandations de bonnes pratiques pour la prévention des lésions des pieds chez les diabétiques. *Alfediam paramédical*, Paris, 2005.
14. FREDENRICH A., BOUILLANNE P.J., BATT M. Artériopathie diabétique des membres inférieurs. In : GRIMALDI A. eds. *Traité de diabétologie*, Médecine-Sciences/Flammarion, 2005 : 715-724.
15. HA VAN G., HEURTIER A., MARTY L., *et al.* Pied diabétique, In : GRIMALDI A., eds. *Diabète de type 2 EMC Référence*, Elsevier Masson, 2004 : 427-461.
16. Société de pathologie infectieuse de langue française. Recommandations pour la pratique clinique, Prise en charge du pied diabétique infecté. *Médecine et maladie infectieuse*, Elsevier Masson, 2007; **37**: 36-50.
17. RAI NK., SURYABHAN, ANSARI M., KUMAR M., SHUKLA VK., TRIPATHI K. Effect of glycaemic control on apoptosis in diabetic wounds. *J Wound Care* 2005;**14**:277-81.
18. SHONE A., BURNSIDE J., CHIPCHASE S., GAME F., JEFFCOATE W. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care* 2006;**29**:945.
19. MOULIN Y. Comprendre le processus de cicatrisation. *L'infirmière du Québec* 2001 ; **9** : 37-40.
20. BRANGER B. Hygiène des plaies et pansements. *C.CLIN-Ouest* 2004. <http://www.cclinouest.com/> - Août 2008
21. ENEROTH M., LARSSON J., OSCARSSON C., APELQVIST J. Nutritional supplementation for diabetic foot ulcers: the first RCT. *J Wound Care* 2004; 13: 230-234.
22. MULLER M. *et al.* Le pied diabétique, quel pansement choisir ? *CHU Grenoble*, Grenoble, 2005.

23. BENNETT SP., GRIFFITHS GD., SCHOR AM., LEESE GP., SCHOR SL. Growth factors in the treatment of diabetic foot ulcers. *Br J Surg* 2003; **90**: 133-146.
24. SENET P. Bécaplermine gel (Regranex® gel), *In* : CRICKX B., eds. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Elsevier Masson, 2004 ; **131** :351-358.
25. RICHARD JL., PARER-RICHARD C. Facteurs de croissance et traitement des plaies du pied diabétique. *STV* 2002; **14**: 158-171.
26. Anonyme. The KeraPac_. <http://www.keracure.com/> - Août 2008
27. Anonyme. OASIS_ wound matrix. A framework for healing. <http://healthpoint.com/>- Août 2008
28. VEVES A., SHEEHAN P., PHAM HT., Veves A. A randomized controlled trial of Promogran (a collagen/oxidized regenerated dressing) vs standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. *Arch Surg* 2002; **137**: 822-827.
29. RICHARD JL. (au nom du Dr. Stephan Morbach). Association Promogran et Regranex® en traitement local des ulcères du pied chez le diabétique : une étude observationnelle. *7^e Conférence Nationale des Plaies et Cicatrisations*, Paris, janvier 2003.
30. International Working Group on the Diabetic Foot. *In: International Consensus on the Diabetic Foot*, Amsterdam: 1999. <http://www.iwgdf.org/>
31. PIAGGESI A, RIZZO L, VIACAVA P *et al.* The effect of pressure relief on the histopathology of neuropathic foot ulcers : a semi-quantitative analysis. *Diabetologia*, 2002, **45** (suppl 2) : A3.
32. HA VAN G., SINEY H., HARTMANN-HEURTIER A., JACQUEMINET S., GREAU F., GRIMALDI A. Nonremovable, windowed fibreglass cast boot in the treatment of diabetic plantar ulcers. Efficacy, safety, and compliance. *Diabetes Care* 2003; **26**: 2848-2852.
33. Anonyme. <http://www.aircast.com/> - Mai 2008
34. ARMSTRONG DG., LAVERY LA., KIMBRIEL HR., NIXON BP., BOULTON AJM. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration:

patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. *Diabetes Care* 2003; **26**: 2595-2597.

35. ARMSTRONG DG., LAVERY LA., WU S., BOULTON AJM. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds. A randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005; **28**: 551-554.

36. Katz I, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, Mizel MS, Boulton AJM. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2005; **28**: 555-559.

37. Anonyme. Pressure maintained inflatable boot. <http://www.wipo.int/>-Mai 2008

38. BRUNON A., ROMAIN M. L'appareillage du pied diabétique. In *Le Pied Diabétique*. Richard JL, Vannereau D, eds. Paris: Médias Flash. 2002: 247-280.

39. HARTEMANN-HEURTIER A., HA VAN G. Quoi de neuf pour le pied diabétique ? In : *Flammarion Médecine-Sciences-Journées de diabétologie*, Paris, 2003 : 279-289

40. ROMON I., DUPIN J., FOSSE S., DALICHAMPT M. *et al.* Relations entre caractéristiques socio-économiques et état de santé, recours aux soins et qualité des soins des personnes diabétiques, Entred 2001. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, Institut de Veille Sanitaire, Paris, 2006, **45**:347-350.

41. BALKIN SW. *et al.* Injectable silicone and the foot : a 41-year clinical and histologic history. *Dermatologic surgery*, 2005 Nov, **31**(11 Pt 2):1555-9.

42. CARINE H.M., VAN SCHIE CH. *et al.* Efficacy of Injected Liquid Silicone in the Diabetic Foot to Reduce Risk Factors for Ulceration. *Diabetes Care*, 2000, **23**:634-638.

43. VAN SCHIE C.H. *et al.* The effect of silicone injections in the diabetic foot on peak plantar pressure and plantar tissue thickness: a 2-year follow-up. *Archives of physical medicine and rehabilitation* , 2002 Jul, **83**(7):919-23.

44. BALKIN SW. *et al.* Injectable silicone and the foot : a 41-year clinical and histologic history. *Dermatologic surgery*, 2005 Nov, **31**(11 Pt 2):1555-9.

45. MUELLER M.J. *et al.* Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. *The journal of bone and joint surgery. American volume*, 2003 Aug, **85-A(8)**:1436-45.
46. HOLSTEIN P. *et al.* Achilles tendon lengthening, the panacea for plantar forefoot ulceration? *Diabetes metabolism, research and reviews*, 2004 May-Jun, **20** Suppl 1:37-40.
47. MALUF K.S., MUELLER M.J. *et al.* Tendon Achilles lengthening for the treatment of neuropathic ulcers causes a temporary reduction in forefoot pressure associated with changes in plantar flexor power rather than ankle motion during gait. *Journal of biomechanics*, 2004 Jun, **37(6)**:897-906.
48. LAVERY L.A., LANCTOT D.R., CONSTANTINIDES G., ZAMORANO R.G., ATHANASIOU K.A., AGRAWAL C.M. Wear and biomechanical characteristics of a novel shear-reducing insole with implications for high-risk persons with diabetes. *Diabetes Technology and Therapeutics*, 2005 Aug;**7(4)**:638-46.
49. LAWRENCE A., LAVERY LA. *et al.* Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. *Diabetes care*, 2004, **27** : 2642-2647.
50. Xilas Medical, Inc. receives 510(k) clearance from FDA for its TempTouch® home temperature monitoring device [news release]. San Antonio (TX): Xilas Medical, Inc; 2005 Mar 30. Available: <http://www.xilas.com/pressreleases/30march2005.pdf>. - Mai 2008
51. Xilas' TempTouch® home temperature monitoring device now available to diabetic foot consumers [news release]. San Antonio (TX): Xilas Medical, Inc; 2005 Jul 11. Available: <http://www.xilas.com/pressreleases/11july2005.pdf>. - Mai 2008
52. Anonyme. <http://www.sante.canoe.com/>- Janvier 2008
53. LAWRENCE A., LAVERY LA. *et al.* Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients. *Diabetes care*, 2007, **30** : 14-20.
54. ARMSTRONG DG. *et al.* Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. *The American journal of medicine*, 2007 Dec, **120(12)**:1042-6.

55. Xilas Medical Inc. receives Phase II funding from the National Institutes of Health for diabetes telemedicine grant [news release]. San Antonio (TX): Xilas Medical, Inc; 2005 Apr 4. Available: <http://www.xilas.com/pressreleases/4april2005.pdf>. - Mai 2008

56. ARMSTRONG DG. *et al.* Cooling the foot to prevent diabetic foot wounds : a proof-of-concept trial. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 2005 Mar-Apr, **95**(2):103-7.

57. MINAMISHIMA C., KUWAKI K., SHIROTA E., MATSUZAKI M. *et al.* Thermal imaging properties of toes after walking stress test in diabetic patients. *Rinsho Byori, The Japanese journal of clinical pathology*, 2005 Feb; **53**(2):118-22.

58. Agence d'Etudes et de Promotion de l'Isère, Le nouveau visage de l'Isère, démographie et renouvellement de population, *Les cahiers de l'Isère n°15*, Mars 2005.

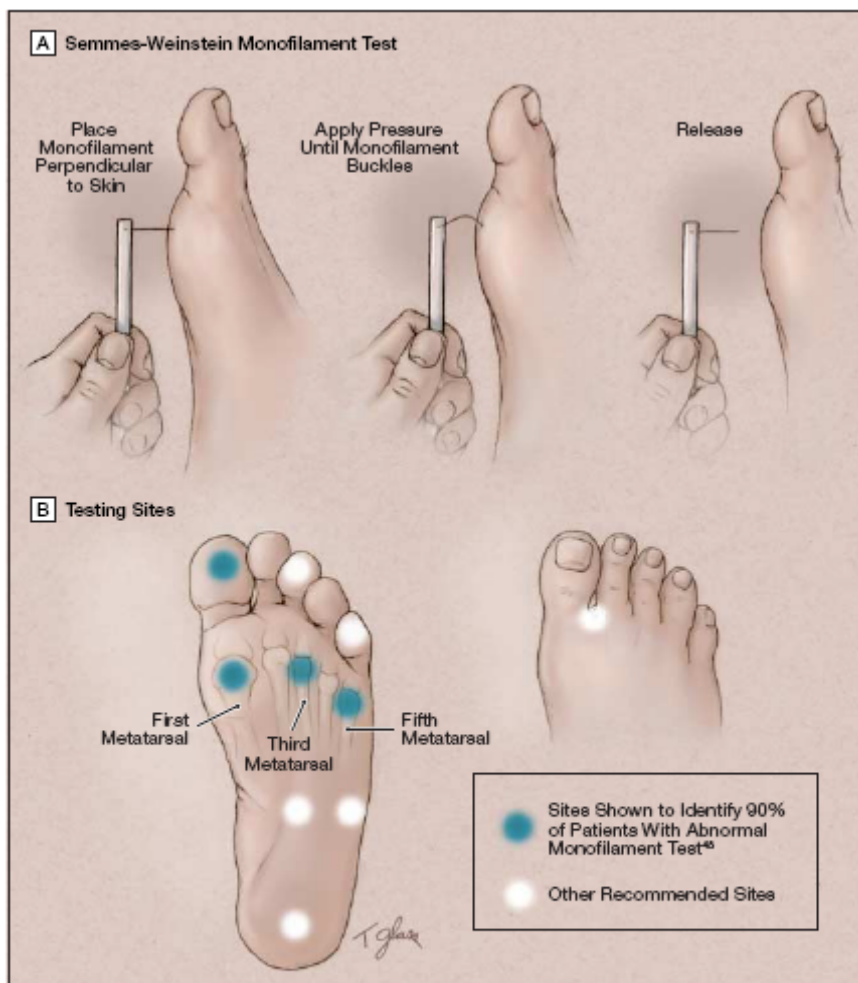
59. Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie, Répartition territoriale des professionnels de santé libéraux en Rhône-Alpes, Etat des lieux 2005 et préconisations 2010, Mars 2006.

Annexes

Liste des Annexes

Annexe 1. Le test du Monofilament, mode d'emploi	p. 96
Annexe 2. Conseils aux patients à risque de troubles trophiques	p. 97
Annexe 3. Examen des pieds	p. 98
Annexe 4. Conseils pour le chaussage	p. 99
Annexe 5. Chiffres des consultations « pied diabétique » en 2006	p100
Annexe 6. Chiffres des consultations « pied diabétique » en 2007	p102
Annexe 7. Chiffres des hospitalisations au premier étage en 2006	p104
Annexe 8. Chiffres des hospitalisations au premier étage en 2007	p104

Annexe 1. Le test du Monofilament, mode d'emploi [12]



The 5.07 Semmes-Weinstein monofilament consists of a plastic handle supporting a nylon filament. The filament is placed perpendicular to the skin, and pressure is applied until the filament buckles. The filament is held in place for approximately 1 second, then released. Inability to perceive the 10g of force it applies is associated with clinically significant large-fiber neuropathy.^{42,43} Testing 10 sites (as shown) evaluates all dermatomes of the foot and may improve the sensitivity and specificity compared with testing a single site.⁴⁴

Annexe 2. Conseils aux patients à risque de troubles trophiques [13]

1. Lavez-vous quotidiennement les pieds à l'eau tiède avec du savon neutre en contrôlant la température de l'eau avec un thermomètre ou votre coude.

Ne prenez pas de bain de pieds, car ils font courir le risque de macération et de mycose, préférez la douche quotidienne.

2. Essuyez-vous soigneusement les pieds, en particulier entre les orteils avec une serviette sèche sans mouvement de scie ; n'utilisez pas de sèche-cheveux car vous risquez de vous brûler.

3. Appliquez tous les jours une crème hydratante, si possible adaptée aux pieds diabétiques. Veillez à ne pas en mettre entre les orteils.

4. En cas d'hyperkératose ("corne"), utilisez avec précaution une pierre ponce non agressive juste après la douche. Si cela ne suffit pas, consultez un podologue formé aux soins chez le diabétique.

N'utilisez jamais de coricide ni de pansement pour ampoule et ne recourez jamais à des instruments tranchants (ciseaux, scalpels, lames de rasoir, ...)

5. Faites très attention à la coupe de vos ongles :

Coupez-les droit, au carré, en utilisant des ciseaux droits à bouts ronds ; arrondissez les coins de l'ongle au moyen d'une lime en carton

Evitez de couper/limer vos ongles trop court.

Si vous avez une mauvaise vue, si vous avez du mal à atteindre vos pieds ou si vos ongles sont trop durs ou déformés, consultez un podologue,

Si vous avez un ongle incarné, faites le traiter rapidement par un podologue,

6. Changez tous les jours de chaussettes. Attention aux coutures et aux élastiques,

7. Vérifiez chaque fois que vous vous chaussez qu'il n'y a pas d'objets étrangers à l'intérieur (en passant la main jusqu'au bout de la chaussure, ou en la secouant),

8 Ne marchez jamais pieds nus, ni chez vous, ni à la plage,

9 N'utilisez pas de source de chaleur directe (bouillottes, cheminées, couverture chauffante, radiateur) pour vous réchauffer les pieds,

10 Faites régulièrement des mouvements d'assouplissement de vos pieds, par exemple : extension -flexion des avant-pieds, de la cheville et des orteils, massage de la voûte plantaire avec une balle de tennis.

11 Vérifiez que votre vaccin antitétanique est à jour.

Que faire en cas de plaie ?

Toute plaie, même non douloureuse, est une urgence.

1. Si vous constatez une plaie, ne mettez pas d'antiseptique sur la peau.
2. Si vous avez identifié la cause de la plaie (chaussure, corps étranger...), supprimez-la immédiatement. **Contactez immédiatement votre médecin.**
3. Nettoyez la plaie avec de l'eau et du savon ou avec un savon liquide et recouvrez par une compresse sèche.

Annexe 3. Examen des pieds [13]

1. Examinez vos pieds chaque jour. Si vous manquez de souplesse pour atteindre vos pieds, aidez-vous d'un miroir. Si vous avez des difficultés de vision, faites appel à un proche.
2. Examinez l'ensemble du pied avec un bon éclairage pour déceler toute lésion sous la plante des pieds et entre les orteils.
 - Il faut rechercher toute irritation, fissuration, macération, cor, callosité, ampoule, blessure superficielle ou plaie minime de la plante, du dos, des bords du pied et dans les espaces entre les orteils.
 - Il faut inspecter les ongles pour repérer une rougeur, un suintement, un ongle incarné ou épaissi et déformé.
3. Contactez votre médecin devant toute anomalie et ne perdez pas de temps, surtout en cas de plaie, même si elle n'est pas douloureuse.

Annexe 4. Conseils pour le chaussage [13]

1. Les chaussures, en matériau souple, doivent avoir un volume adapté à celui de vos pieds, avec une semelle antidérapante, sans couture intérieure et avec des lacets ou velcro. Sauf indication particulière, les talons ne doivent pas dépasser 4 cm et être suffisamment larges pour une bonne stabilité.
2. Le pied doit toujours être protégé dans la chaussure par des chaussettes ou des bas. Les chaussettes doivent être changées tous les jours, sans trous ni reprises. Les chaussettes doivent être assez épaisses, sans coutures saillantes. Evitez que les bas ou chaussettes serrent trop la jambe pour faciliter la circulation.
3. Evitez les tongs, sandales, espadrilles et mules etc.....
4. Ne gardez jamais des chaussures neuves toute la journée.
5. Il est préférable d'avoir deux paires de chaussures, afin de changer tous les jours de chaussures.
6. Achetez vos chaussures en fin de journée en raison de l'œdème de déclivité (pieds enflés le soir).
7. Si vous portez des orthèses plantaires (semelles), placez les dans les chaussures pour les essayer en vérifiant que le volume soit suffisant.
8. Portez tous les jours vos orthèses plantaires, vos orthoplasties, et vos chaussures orthopédiques y compris à la maison, sauf en cas de plaie.

Annexe 5. Chiffres des consultations « pied diabétique » en 2006

218 patients sont venus consulter en 2006.

Répartition Hommes/Femmes

	Femmes	Hommes	Total
Nombre de patients	76	142	218
Pourcentage	34,9 %	65,1 %	100 %

Age des patients

	Année de naissance	Age (en années)
Moyenne	1937,3	68,7
Médiane	1936,5	69,5

Répartition du nombre de consultations

Nombre de consultations	Nombre de patients	Pourcentage de patients	Proportion d'hommes
1	61	28,0 %	54,0 %
entre 2 et 4	92	42,2 %	71,7 %
entre 5 et 9	57	26,1 %	68,4 %
10 et plus	8	3,7 %	50,0 %

Total	218	100 %
-------	-----	-------

Répartition géographique des patients au niveau régional

Départements	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Ain	1	0,5 %
Hauts -Alpes	3	1,4 %
Drôme	1	0,5 %
Isère	203	93,1 %
Savoie	6	2,8 %
Haute-Savoie	3	1,4 %
Seine et Marne	1	0,5 %

Total	218	100 %
-------	-----	-------

Répartition géographique des patients au niveau local

Code postal	Ville	Nombre de patients	Code postal	Ville	Nombre de patients	Code postal	Ville	Nombre de patients
01260	surieu	1	38320	eybens	2	38600	fontaine	4
05105	briançon	1	38320	poisat	1	38610	gieres	1
05140	st julien en beauchene	1	38320	brie et angone	1	38620	st geoures en valdaine	1
05400	veynes	1	38330	st ismier	2	38640	claix	1
26100	romans	1	38330	st nazaire les eymes	1	38650	monestier de clermont	1
38000	grenoble	26	38340	voreppe	6	38660	le touvet	1
38100	grenoble	25	38350	la mure	3	38680	rencurel	1
38110	La batie	1	38350	susville	3	38690	le grand lemps	3
38110	la tour du pin	1	38360	sassenage	6	38690	longecheval	1
38112	meaudre	1	38400	st martin d'hères	8	38690	colombe	1
38114	allemond	1	38410	vaulnaveys le bas	1	38710	tremenis	1
38120	st egreve	6	38410	valnaveys	1	38710	mens	1
38130	echirolles	14	38410	st martin d'uriage	2	38760	st paul de varces	1
38140	rives sur fure	2	38420	le versoud	1	38770	la motte d'aveillan	1
38160	st marcellin	3	38420	domène	7	38800	le pont de claix	4
38190	brignoud	2	38430	moirans	1	38830	st pierre d'allevard	1
38190	les adrets	1	38430	st jean de moirans	2	38920	crolles	3
38190	villard bonnot	1	38450	saillants du gua	1	38930	st maurice en trieves	1
38210	tullins	1	38450	vif	2	38950	st martin le vinoux	4
38220	vizille	2	38470	vinay	3	73000	chambery	1
38220	st pierre de mesage	2	38500	voiron	9	73130	la chambre	1
38240	meylan	1	38500	st cassien	1	73170	pralognan la vanoise	1
38250	lans en vercors	1	38500	la buisse	2	73220	aiguebelle	1
38260	la côte st andre	4	38520	ornon	1	73300	st jean de maurienne	1
38260	st hilaire de la cote	1	38560	champ sur drac	1	73670	st pierre d'entremont	1
38260	marcilloles	1	38570	goncelin	1	74100	annemasse	1
38260	sardieu	1	38580	allevard	1	74960	cran gevrier	2
38260	le mottier	1	38590	st etienne de st geoures	2	77950	rubelles	1

Annexe 6. Chiffres des consultations « pied diabétique » en 2007

230 patients sont venus consulter en 2007.

Répartition Hommes/Femmes

	Femmes	Hommes	Total
Nombre de patients	91	139	230
Pourcentage	39,6 %	60,4 %	100 %

Age des patients

	Année de naissance	Age (en années)
Moyenne	1938	69
Médiane	1938	69

Répartition du nombre de consultations

Nombre de consultations	Nombre de patients	Pourcentage de patients	Proportion d'hommes
1	73	31,8 %	49,3 %
entre 2 et 4	95	41,3 %	58,9 %
entre 5 et 9	58	25,2 %	75,9 %
10 et plus	4	1,7%	75,0 %

Total	230	100 %
-------	-----	-------

Répartition géographique des patients au niveau régional

Départements	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Ain	1	0,4 %
Hautes-Alpes	1	0,4 %
Drome	3	1,3 %
Isère	213	92,6 %
Savoie	8	3,5 %
Seine et Marne	1	0,4 %
Non renseigné	3	1,3 %

Total	230	100 %
-------	-----	-------

Répartition géographique des patients au niveau local

Code postal	Ville	Nombre de patients	Code postal	Ville	Nombre de patients	Code postal	Ville	Nombre de patients
01260	surieu	1	38320	poisat	1	38610	gieres	2
05400	veynes	1	38320	brie et angone	1	38620	st geoures en valdaine	1
26100	romans	1	38330	st ismier	2	38620	voissant	1
26190	st jean en royans	1	38330	st nazaire les eymes	1	38640	claix	1
26700	pierrelatte	1	38340	pommier la placette	1	38660	le touvet	1
38000	grenoble	26	38340	voreppe	3	38680	rencurel	1
38100	grenoble	33	38350	susville	2	38690	le grand lemps	5
38114	allemond	1	38350	la mure	3	38690	chabon	1
38120	st egreve	6	38360	sassenage	4	38700	corenc	1
38130	echirolles	16	38400	st martin d'hères	4	38700	la tronche	3
38134	st joseph de riviere	1	38410	valnaveys	1	38700	panissage	1
38140	rives sur fure	2	38410	st martin d'uriage	1	38710	mens	1
38140	renage	1	38410	vaulnaveys le haut	1	38760	st paul de varces	1
38142	le freney d'oisans	1	38420	revel	1	38770	la motte d'aveillan	1
38160	chatte	1	38420	le versoud	2	38800	le pont de claix	4
38170	seyssinet	2	38420	domène	5	38850	charavines	1
38180	seyssins	1	38430	st jean de moirans	1	38870	st pierre de bressieux	1
38190	les adrets	1	38430	moirans	1	38920	croles	1
38190	brignoud	2	38450	saillants du gua	1	38930	st martin de cnelles	1
38210	tullins	2	38450	vif	1	38940	roybon	1
38220	vizille	3	38470	vinay	3	38950	st martin le vinoux	2
38220	st pierre de mesage	1	38500	st cassien	1	73000	chambery	2
38220	chalonge	1	38500	voiron	8	73100	gresy sur aix	1
38220	livet et gavet	1	38500	la buisse	1	73130	la chambre	1
38240	meylan	3	38560	champ sur drac	2	73170	pralognan la vanoise	1
38250	lans en vercors	1	38560	jarrie	1	73220	aiguebelle	1
38260	marcilloles	1	38570	goncelin	2	73420	voglans	1
38260	sardieu	1	38580	allevard	3	73670	st pierre d'entremont	1
38260	le mottier	1	38590	st etienne de st geoures	2	77950	rubelles	1
38260	la côte st andré	2	38600	fontaine	8	Non renseigné		3
38320	eybens	1	38610	venon	1			

Annexe 7. Chiffres des hospitalisations au premier étage en 2006

Nombre d'hospitalisations	57
Nombre de patients	52
Durée moyenne de séjour	18 jours (médiane =15)
Nombre de patients revus en consultations	41 (79 %)

Répartition Hommes/Femmes

	Femmes	Hommes	Total
Nombre de patients	14	38	52
Pourcentage	27,0 %	73,0 %	100 %

Age des patients

	Année de naissance	Age (en années)
Moyenne	1938	68
Médiane	1938	68

Annexe 8. Chiffres des hospitalisations au premier étage en 2007

Nombre d'hospitalisations	43
Nombre de patients	40
Durée moyenne de séjour	22 jours (médiane =21)
Nombre de patients revus en consultations	37 (92.5 %)

Répartition Hommes/Femmes

	Femmes	Hommes	Total
Nombre de patients	15	25	40
Pourcentage	37,5 %	62,5 %	100 %

Age des patients

	Année de naissance	Age (en années)
Moyenne	1935	72
Médiane	1932	75

Faculté de Pharmacie de Grenoble



Serment des Apothicaires



Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens 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 et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des 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.