



Les listes de sujets sont publiées dans ScienceDirect

Canadian Journal of Diabetes

Page d'accueil de la revue :
www.canadianjournalofdiabetes.com

DIABETES CANADA



Lignes directrices de pratique clinique 2018

Soins des pieds

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada

John M. Embil, M.D., FRCPC, FACP, Zaina Albalawi, M.D., FRCPC, Keith Bowering, M.D., FRCPC, FACP,
Elly Trepman, M.D.



MESSAGES CLÉS

- Les complications liées aux membres inférieurs sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les personnes diabétiques.
- Le traitement des ulcères du pied chez les personnes diabétiques exige une démarche interdisciplinaire tenant compte de la maîtrise de la glycémie, de l'infection, de la décharge des zones d'hyperpression, de l'état vasculaire des membres inférieurs et des soins locaux des plaies.
- L'antibiothérapie n'est pas nécessaire dans les cas d'ulcères du pied diabétique neuropathiques non infectés.
- Les données sont insuffisantes pour appuyer l'utilisation des pansements et des technologies d'appoint brevetés, y compris les pansements antimicrobiens, dans le traitement courant des ulcères neuropathiques.

MESSAGES CLÉS POUR LES PERSONNES DIABÉTIQUES

- Le diabète peut causer une atteinte nerveuse (connue également sous le nom de « neuropathie périphérique diabétique ») ainsi qu'une mauvaise circulation sanguine aux jambes et aux pieds (également appelée « maladie artérielle périphérique »).
- En conséquence, les personnes diabétiques sont moins susceptibles de ressentir une lésion aux pieds, comme une ampoule ou une coupure. Le diabète peut compliquer la guérison de ces lésions. Non décelées et non traitées, même de petites lésions aux pieds peuvent s'infecter rapidement, menant possiblement à de graves complications.
- Une bonne routine quotidienne de soins des pieds peut aider à garder vos pieds en santé :
 - Examinez vos pieds et vos jambes quotidiennement
 - Prenez soin de vos ongles régulièrement
 - Appliquez une lotion hydratante si vos pieds sont secs (sauf entre les orteils)
 - Portez des chaussures bien ajustées
 - Vérifiez la température de l'eau avec votre main avant d'entrer dans la baignoire pour vous assurer que l'eau n'est pas trop chaude
- Si vous avez des cors (peau épaisse ou dure sur les orteils), des callosités (peau épaisse sur la voûte plantaire), des ongles incarnés, des verrues, des échardes ou d'autres plaies, faites-les traiter par votre médecin ou un autre spécialiste des pieds (comme une infirmière spécialisée en soins podologiques, un podiatre ou un podologue). N'essayez pas de les traiter vous-même.
- En cas d'enflure, de chaleur, de rougeur ou de douleur aux jambes ou aux pieds, consultez immédiatement votre professionnel de la santé ou un spécialiste des pieds.

Introduction

Les complications podologiques sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les personnes diabétiques et contribuent à l'utilisation

accrue des soins de santé et aux coûts élevés des soins de santé¹⁻⁷. Parmi les personnes atteintes de diabète, celles qui présentent une neuropathie périphérique et une maladie artérielle périphérique sont exposées à un risque d'ulcères et d'infections du pied, qui peuvent conduire à l'amputation d'un membre inférieur⁸⁻¹¹. La fréquence d'amputation est beaucoup plus élevée chez les diabétiques que chez les non-diabétiques^{12,13}, et cela est particulièrement vrai dans les pays développés, comme le Canada, où les adultes diabétiques présentent un risque 20 fois plus élevé d'être hospitalisés en raison d'une amputation non traumatique d'un membre inférieur¹⁴. Aux États-Unis, la fréquence d'amputation des membres inférieurs a diminué de 28,8 % entre 2000 et 2010, mais l'utilisation d'autres traitements orthopédiques pour les ulcères du pied diabétique a augmenté de 143 % durant cette période¹⁵. Des mesures de prévention, un programme d'éducation sur les soins des pieds et un traitement précoce et énergique des problèmes de pied diabétique constituent des éléments importants des soins diabétologiques.

Évaluation du risque

Les facteurs de risque d'apparition d'ulcères aux pieds chez les diabétiques comprennent la neuropathie périphérique, les antécédents d'ulcères ou d'amputation, la déformation structurelle, la réduction de la mobilité articulaire, la maladie artérielle périphérique, les complications microvasculaires, un taux élevé d'hémoglobine glycosylée (HbA_{1c}) et l'onchomycose^{16,17}. La perte de sensation sur la surface plantaire révélée par le monofilament de Semmes-Weinstein de 10 g est un prédicteur significatif et indépendant d'ulcère du pied et d'amputation d'un membre inférieur¹⁸⁻²⁰.

Plusieurs systèmes de classification des plaies ont été élaborés pour fournir une évaluation objective de la gravité de l'ulcère du pied. Le système de classification simple de Wagner est utilisé fréquemment : Grade 0 de Wagner, peau intacte; grade 1, ulcère superficiel; grade 2, ulcère avec extension au tendon, à la capsule ou à l'os; grade 3, ulcère profond avec ostéomyélite ou abcès; grade 4, gangrène des orteils ou de l'avant-pied; grade 5, gangrène du centre du pied ou de l'arrière-pied. Le système de classification des plaies diabétiques de l'Université du Texas a été validé pour la prédiction des issues graves chez les patients qui présentent un ulcère du pied diabétique^{21,22} (voir le [tableau 1](#)).

Tableau 1
Système de classification des plaies diabétiques de l'Université du Texas*

Stade	Grade			
	0	I	II	III
A (ni infection ni ischémie)	Lésion pré- ou post-ulcéreuse avec épithélialisation complète	Plaie superficielle, sans extension aux tendons, à la capsule ni à l'os	Plaie avec extension aux tendons ou à la capsule	Plaie avec extension à l'os ou à l'articulation
B	Infection	Infection	Infection	Infection
C	Ischémie	Ischémie	Ischémie	Ischémie
D	Infection et ischémie	Infection et ischémie	Infection et ischémie	Infection et ischémie

* D'après la référence 21.

Tableau 2
Éléments clés de l'examen physique d'un membre inférieur*

Élément	Paramètre
Inspection	<ul style="list-style-type: none"> Démarche Morphologie du pied (arthropathie de Charcot, proéminences osseuses) Morphologie de l'orteil (orteil en griffe, orteil en marteau, nombre d'orteils) Peau : vésicules, abrasions, callosités, hématomes sous-kératosiques ou hémorragies, ulcères, absence de poil, problèmes d'ongles d'orteil, œdème, couleur anormale Statut des ongles Hygiène des pieds (propreté, pied d'athlète)
Palpation	<ul style="list-style-type: none"> Pouls pédiéux Température (hausse ou baisse de la chaleur)
Sensation de protection	<ul style="list-style-type: none"> Sensation par rapport au monofilament de 10 g**
Chaussures	<ul style="list-style-type: none"> Extérieur : signes d'usure, objets pénétrants Intérieur : signes d'usure, orthèses, corps étrangers

* D'après les références 19 et 38 à 43.

** Voir l'annexe 12. Test au moyen du monofilament pour le dépistage du pied diabétique

Chez les personnes présentant une ischémie, la distribution de la maladie artérielle périphérique est plus importante dans l'arbre artériel en dessous du genou chez les diabétiques, comparativement aux personnes non diabétiques²³. Les évaluations non effractives effectuées pour rechercher une maladie artérielle périphérique en présence de diabète comprennent l'utilisation de l'indice de pression systolique cheville-bras, la détermination de la pression systolique au gros orteil par pléthysmographie optique, l'oxymétrie transcutanée et la détermination du débit artériel par la méthode doppler^{24,25}. Malgré son accessibilité et sa facilité d'exécution dans certains contextes cliniques, la méthode mesurant l'indice de pression systolique cheville-bras peut sous-estimer le degré d'obstruction artérielle périphérique chez certaines personnes diabétiques, notamment en raison d'une calcification de la média des artères des membres inférieurs^{26,27}. La photopléthysmographie mesure l'intensité de la lumière réfléchiée par la surface de la peau et les globules rouges sous-jacents et qui témoigne du débit sanguin dans les artérioles de la région examinée; la mesure de la pression systolique au gros orteil par pléthysmographie optique pourrait déterminer plus exactement que l'indice de pression systolique cheville-bras la présence d'une maladie artérielle dans cette population²⁸.

Il est important de reconnaître les limites potentielles inhérentes aux tests diagnostiques non effractifs effectués pour détecter une maladie artérielle périphérique^{29,30}. Parmi les autres évaluations pour déceler une ischémie des membres inférieurs qui ne nécessite pas un accès artériel figurent l'artériographie à soustraction numérique intra-artérielle, l'angiographie par résonance magnétique et l'angiographie par tomographie à émission de positons, mais ces évaluations peuvent être compliquées par une insuffisance rénale induite par le produit de contraste ou une fibrose systémique néphrogénique associée au gadolinium³¹⁻³⁵. Une consultation auprès d'un spécialiste en médecine ou en chirurgie vasculaire doit être obtenue le plus rapidement possible pour les personnes chez qui l'on soupçonne la présence d'une ischémie d'un membre inférieur^{30,36}.

L'examen des pieds est important et doit inclure une évaluation des chaussures^{19,37,38} (voir le tableau 2). L'évaluation de la température de la peau est également importante, car une augmentation de la chaleur peut

indiquer la présence d'une inflammation ou d'une neuro-arthropathie de Charcot aiguë, une conséquence de la perte de la sensibilité protectrice³⁹⁻⁴¹. De plus, l'érythème et l'œdème peuvent être des indicateurs d'une cellulite ou d'une neuro-arthropathie de Charcot^{42,43}. Il peut être difficile de distinguer, sur les plans clinique et radiologique, la neuro-arthropathie de Charcot aiguë d'une infection du pied⁴⁴. La sensibilité et la spécificité des radiographies ordinaires sont faibles quand il est question de distinguer une ostéomyélite d'une neuro-arthropathie de Charcot en évolution. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du pied peut faciliter ce diagnostic différentiel, mais à ce jour, aucune méthode d'examen radiologique ne s'est avérée définitive à elle seule, et les résultats de toutes les études d'imagerie doivent être interprétés attentivement et corrélés avec le tableau clinique^{45,46}.

Soins préventifs et traitement

Les mesures de prévention contre le risque d'amputation comportent l'examen régulier des pieds, l'évaluation du risque d'amputation, l'excision régulière des callosités, l'éducation du patient, le port de chaussures thérapeutiques sur mesure qui réduisent la pression plantaire et sont ajustées en fonction de toute déformation des pieds, ainsi que la détection et le traitement précoces des ulcères du pied diabétique^{47,48}. De nombreuses études ayant évalué les interventions visant à prévenir et traiter les ulcères du pied diabétique ont obtenu des données probantes à l'appui de qualité limitée en raison de problèmes liés au protocole et à la méthodologie utilisés^{49,50}. Cependant, le traitement des ulcères du pied est habituellement le plus efficace au moyen d'une approche faisant appel à une équipe interprofessionnelle interdisciplinaire et il comporte des mesures visant à améliorer la maîtrise glycémique, à diminuer la pression mécanique avec une mise en décharge, à traiter l'infection, à vérifier l'état vasculaire des membres inférieurs et à prodiguer des soins locaux des plaies⁵¹⁻⁵⁵.

Des recommandations précises concernant les divers types de pansements ne peuvent être formulées dans les cas d'ulcères du pied diabétique typiques, car on ne dispose pas de preuves suffisantes pour privilégier une sorte de pansements plutôt qu'une autre⁵⁶⁻⁶⁰. En ce qui a trait aux soins essentiels des plaies diabétiques sont le maintien d'un milieu optimal pour la plaie, la décharge du siège de l'ulcère et le débridement régulier des tissus dévitalisés^{58,61,62}; il faut en général choisir des pansements qui maintiennent un milieu physiologiquement humide. Les données sont insuffisantes pour appuyer l'utilisation de types particuliers de pansements ou de pansements antimicrobiens dans le traitement courant des ulcères du pied diabétique^{48,51-59}. Les données sont également insuffisantes pour formuler toute recommandation sur le recours au traitement des plaies par pression négative (TPN) dans la prise en charge courante des ulcères neuropathiques; en revanche, certaines données probantes privilégient les pansements utilisés pour le TPN dans les cas d'ulcères du pied diabétique plus avancés ou après un débridement important^{58,61,63-66}. D'autres mesures d'appoint pour favoriser la cicatrisation des plaies, telles que les facteurs de croissance topiques et les substituts dermiques, ont fait l'objet d'études portant sur la prise en charge des ulcères du pied diabétique, mais ces études ne comportaient que des échantillons de petite taille ainsi qu'un traitement et un suivi de courte durée. Par ailleurs, les résultats ne sont pas suffisamment concluants pour appuyer l'emploi de ces traitements^{57,58,67-70}.

Tableau 3

Traitement antimicrobien empirique de l'infection du pied diabétique*

Gravité de l'infection	Antimicrobien ^{†,‡}
<p>Infections localisées :</p> <p>Ne menacent ni la sauvegarde du membre ni la vie du patient. Habituellement associées à la présence de cellulite autour de l'ulcère. Présence possible de débris purulents à la base de l'ulcère. Organismes habituellement présents : coques aérobies à Gram positif (<i>S. aureus</i>) et streptocoques bêta-hémolytiques. Souvent traitées par antibiothérapie ambulatoire par voie orale.</p> <p>Infections plus étendues :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incluent les infections plus graves, notamment une cellulite plus étendue, les abcès plantaires et les infections des tissus profonds. • Le choix de l'antibiothérapie ambulatoire par voie orale ou parentérale doit être guidé par l'étendue de l'infection et l'état clinique général du patient. • Antibiothérapie initiale contre les staphylocoques, les streptocoques, les anaérobies et les espèces courantes d'<i>Enterobacteriaceae</i>. • Le traitement empirique ciblant <i>P. aeruginosa</i> est généralement inutile, sauf en présence de facteurs de risque (p. ex., antécédents de bains de pieds, d'infections graves ou chroniques). • Les patients non toxiques peuvent être traités par débridement et antibiothérapie orale. • Les patients malades ou toxiques malgré des signes locaux modérés sont traités comme pour une infection grave : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Menace pour la sauvegarde du membre ou la vie du patient. ◦ Infections souvent polymicrobiennes. ◦ Hospitalisation immédiate, débridement chirurgical rapide et antibiothérapie parentérale. ◦ En présence confirmée ou soupçonnée de SARM, l'ajout de vancomycine ou de linézolide peut être envisagé. <p>Ostéomyélite :</p> <ul style="list-style-type: none"> • À traiter par antibiothérapie intraveineuse ou par voie orale à long terme au moyen de médicaments ayant un profil favorable d'absorption gastro-intestinale et de distribution dans les os et autres tissus. • Le débridement chirurgical est indiqué pour l'élimination des débris nécrotiques, des abcès et des séquestres. • Le choix du traitement doit, dans la mesure du possible, se baser sur les résultats de cultures. • En présence confirmée ou soupçonnée de SARM, l'ajout de vancomycine ou de linézolide peut être envisagé. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilline • Amoxicilline-acide clavulanique • Céphalexine • SMX-TMP • Clindamycine • Doxycycline <p>Options orales</p> <ul style="list-style-type: none"> • SMX-TMP plus métronidazole ou clindamycine • Ciprofloxacine ou lévofloxacine plus clindamycine ou métronidazole • Amoxicilline-acide clavulanique • Moxifloxacine • Linézolide <p>Options de traitement par voie parentérale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Céfoxitine • Céphalosporine de première, deuxième ou troisième génération plus métronidazole • Pipéracilline-tazobactam • Clindamycine plus céphalosporine de troisième génération • Carbapénem <p>Options de traitement par voie orale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilline • Céphalexine • SMX-TMP • Clindamycine • Amoxicilline-acide clavulanique • Linézolide • Doxycycline • SMX-TMP plus métronidazole ou clindamycine • Lévofloxacine ou ciprofloxacine plus métronidazole ou clindamycine <p>Options de traitement par voie parentérale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pipéracilline-tazobactam • Clindamycine par voie orale/i.v. plus céphalosporine de troisième génération • Carbapénem

* Modifié et utilisé avec l'autorisation provenant de la référence 90.

SARM, *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline; SMX-TMP, sulfaméthoxazole-triméthoprime.

[†] Les médicaments énumérés dans cette section sont suggérés à titre de traitement empirique avant l'obtention des résultats de la culture finale et des épreuves de sensibilité. L'épidémiologie locale doit également guider les choix thérapeutiques.

[‡] Bon nombre des médicaments figurant dans ce tableau n'ont pas été spécialement approuvés par Santé Canada pour le traitement des infections du pied diabétique, y compris l'ostéomyélite, mais ils peuvent être indiqués pour le traitement des infections de la peau et des tissus mous ou avoir une activité antimicrobienne contre les agents pathogènes typiquement présents dans l'ostéomyélite du pied diabétique.

[§] La durée du traitement dépend de la réponse clinique. Cependant, le traitement des infections de la peau et des tissus mous dure généralement entre sept jours (cas légers) et 21 jours (cas graves), alors que le traitement de l'ostéomyélite peut nécessiter entre quatre et six semaines d'antibiothérapie parentérale ou plusieurs mois d'antibiothérapie orale. Il est préférable de passer dès que possible à l'antibiothérapie orale pour éviter les complications liées à l'administration parentérale.

La mise en décharge peut être réalisée par le port de chaussures temporaires jusqu'à la guérison de l'ulcère et la stabilisation des tissus du pied. Les attelles de marche amovibles ou non et les bottes plâtrées à contact total se sont révélées utiles pour la réduction de la pression sur les ulcères plantaires⁷¹⁻⁷⁶. Les bottes plâtrées à contact total sont efficaces pour la cicatrisation des ulcères neuropathiques plantaires non ischémiques et non infectés, mais elles doivent être choisies avec soin et exigent l'intervention de personnel ayant la formation voulue sur leur utilisation pour minimiser le risque de complications iatrogéniques^{74,75,77-79}. Quand une déformation osseuse ne permet pas le port de chaussures convenables ou la mise en décharge des ulcères de pression, on peut envisager la consultation d'un chirurgien qui s'y connaît en matière de chirurgie du pied pour évaluer et traiter la déformation⁸⁰⁻⁸².

Le traitement de la neuro-arthropathie de Charcot aiguë nécessite une immobilisation du pied, généralement pendant plusieurs mois, dans une botte plâtrée à contact total, une attelle de marche amovible ou une orthèse sur mesure jusqu'à la consolidation⁶³. Une stabilisation chirurgicale peut être indiquée lorsque la neuro-arthropathie de Charcot est associée à une instabilité prononcée, à une déformation ou à des ulcères qui ne guérissent pas. Le traitement au bisphosphonate a déjà été envisagé pour la prise en charge de la neuro-arthropathie de Charcot, mais de nouvelles études sont requises pour évaluer à fond la

pertinence de recourir à ce type de médicament et à d'autres traitements médicaux pour les soins courants de cette affection⁸³⁻⁸⁹.

L'infection, une complication possible des ulcères du pied, peut rapidement progresser et constituer un risque d'amputation et même une menace pour la vie du patient⁹⁰. En début d'infection, les organismes pathogènes les plus fréquents sont, entre autres, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B). Lorsque l'infection persiste et en présence de tissus dévitalisés, les pathogènes anaérobies à Gram négatif peuvent causer une infection polymicrobienne^{36,91}. Les échantillons prélevés à la surface des plaies, contrairement à ceux obtenus par débridement dans les tissus plus profonds, ne sont pas fiables pour permettre l'identification des bactéries pathogènes active en vue du choix du traitement antimicrobien⁹²⁻⁹⁶. L'antibiothérapie initiale est en général empirique et à large spectre, et le choix des antibiotiques suivants est fonction des résultats de sensibilité de la culture des échantillons. À l'exception d'un petit nombre d'antimicrobiens précisément indiqués pour le traitement des infections du pied diabétique, la plupart des médicaments offerts sont choisis pour leur spectre antibactérien^{36,95-97}. Il existe des lignes directrices concernant le choix des antimicrobiens utilisés dans le traitement empirique des infections du pied diabétique (voir le tableau 3)⁹⁸.

L'atteinte des valeurs cibles pour la maîtrise de la glycémie pourrait être associée à une réduction de la fréquence des amputations⁹⁹. Une mauvaise maîtrise glycémique pourrait être associée à une immunopathie accompagnée d'un écoulement de la réponse cellulaire à l'infection du pied. De nombreuses personnes (50 %) diabétiques qui présentent une infection importante d'un membre peuvent ne pas avoir de fièvre ni de leucocytose lors de la première consultation¹⁰⁰. En cas d'infection profonde, un débridement chirurgical rapide et une antibiothérapie convenable s'imposent^{36,101}.

La revascularisation distale du membre est sans doute avantageuse pour la sauvegarde prolongée du membre chez des personnes atteintes de maladie artérielle périphérique et ayant des antécédents d'ulcères ou d'amputation auxquelles elle convenait. Les techniques endovasculaires comportant une angioplastie et la mise en place d'une endoprothèse au niveau infra-inguinal peuvent être efficaces pour la sauvegarde du membre, mais les résultats à long terme sont moins concluants chez les diabétiques que chez les non-diabétiques^{83,102}. Une recommandation précise fondée sur des données probantes concernant le type de technique de revascularisation ne peut être formulée. Par ailleurs, c'est le chirurgien vasculaire qui décidera de la méthode à utiliser, en se basant sur son jugement et en tenant compte des risques médicaux et chirurgicaux^{29,30}.

Peu de données probantes nous permettent de confirmer que l'oxygénothérapie hyperbare puisse procurer un bienfait supplémentaire en ce qui a trait à la réduction du risque d'amputation ou à l'amélioration de la cicatrisation de la plaie chez les personnes atteintes de diabète. L'oxygénothérapie hyperbare n'est donc pas recommandée pour le traitement de routine des ulcères neuropathiques ou ischémiques du pied, qu'il y ait présence d'infection ou non.

RECOMMANDATIONS

1. Les professionnels de la santé doivent réaliser un examen des pieds afin d'identifier les personnes diabétiques présentant un risque d'ulcères et d'amputation d'un membre inférieur [catégorie C, niveau 3^{9,18}]. Cet examen doit être effectué au moins une fois par année et plus souvent chez les personnes présentant un risque élevé [catégorie D, niveau 4¹]. L'évaluation doit comprendre la recherche d'une neuropathie, de changements cutanés (p. ex., callosités, ulcères, infection), d'une maladie artérielle périphérique (p. ex., pouls pédieux, température de la peau) et d'anomalies de la structure (p. ex., ampleur des mouvements des articulations des chevilles et des orteils, déformations osseuses) [catégorie D, niveau 4¹].
2. Lorsque le risque d'ulcères du pied est élevé, il faut expliquer à la personne comment prendre soin de ses pieds (entre autres la conseiller sur la prévention des traumatismes du pied) et lui faire porter des chaussures thérapeutiques sur mesure [catégorie D, consensus]. En cas de complications, il est recommandé d'adresser le sujet sans tarder à un professionnel de la santé qui a la formation voulue sur le soin des pieds [catégorie C, niveau 3^{37,48,49}].
3. Les personnes atteintes de diabète ayant un ulcère du pied ou présentant des signes d'infection, même en l'absence de douleur, doivent être traitées rapidement par une équipe interprofessionnelle possédant une expertise dans le traitement des ulcères du pied, lorsque cela est possible, afin de prévenir la survenue d'autres ulcères du pied et l'amputation [catégorie C, niveau 3⁵²].
4. À l'heure actuelle, on ne dispose pas de données suffisantes pour recommander un type de pansement particulier pour les ulcères du pied diabétique [catégorie C, niveau 3¹⁰³]. Le débridement régulier des tissus dévitalisés [catégorie A, niveau 1A¹⁰⁴] et les principes essentiels de la prise en charge des plaies regroupent notamment le maintien d'un milieu humide pour la plaie et la mise en décharge de l'ulcère [catégorie D, consensus].
5. On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander l'emploi systématique d'un traitement des plaies adjuvant, comme les topiques à base de facteurs de croissance, les facteurs de croissance hématopoïétique ou les substituts dermiques, en cas d'ulcères du pied diabétique. À condition que tous les autres facteurs modifiables (p. ex., mise en décharge de la pression, infection, déformation du pied) aient été traités, l'emploi d'un traitement des plaies adjuvant peut être envisagé dans les cas de plaies non ischémiques qui ne guérissent pas [catégorie A, niveau 1^{69,70}].

Abbreviations :

HbA_{1c}, hémoglobine glycosylée; TA, tension artérielle; IRM, imagerie par résonance magnétique.

Autres lignes directrices pertinentes

Cibles pour la maîtrise glycémique, p. S42
Neuropathie, p. S217

Annexes pertinentes

Annexe 12 – Test au moyen du monofilament pour le dépistage du pied diabétique
Annexe 13 – Le diabète et le soin des pieds : aide-mémoire du patient

Annexe 14 – Ulcères du pied diabétique : éléments essentiels de la prise en charge

Déclarations de conflits d'intérêts des auteurs

Les auteurs n'ont rien à déclarer.

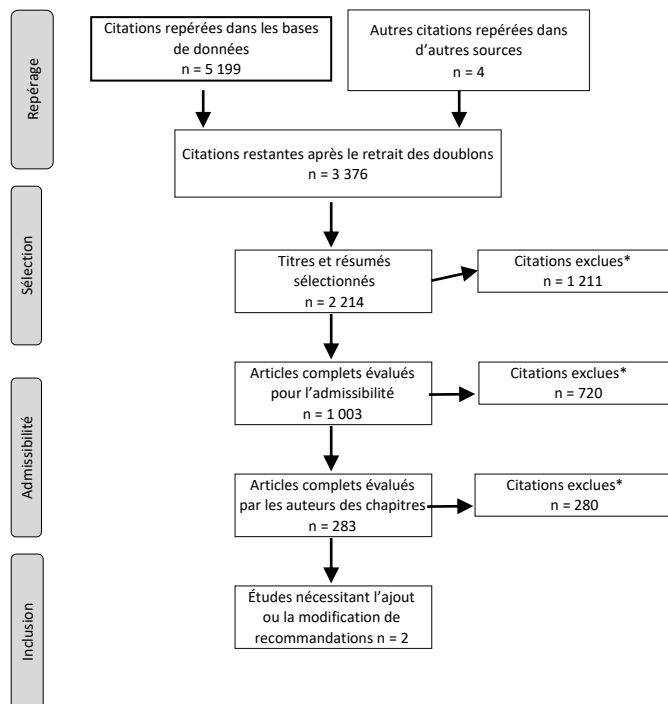
Références

1. Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment: A report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*. 2008;31:1679-1685.
2. Davis WA, Norman PE, Bruce DG, et al. Predictors, consequences and costs of diabetes-related lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: The Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia*. 2006;49:2634-2641.
3. O'Brien JA, Patrick AR, Caro JJ. Cost of managing complications resulting from type 2 diabetes mellitus in Canada. *BMC Health Serv Res*. 2003;3:7.
4. McEwen LN, Ylitalo KR, Munson M, et al. Foot complications and mortality: results from Translating Research Into Action for Diabetes (TRIAD). *J Am Podiatr Med Assoc*. 2016;106:7-14.
5. Skrepnek GH, Mills JL Sr, Armstrong DG. A diabetic emergency one million feet long: Disparities and burdens of illness among diabetic foot ulcer cases within emergency departments in the United States, 2006–2010. *PLoS One*. 2015;10:e0134914.
6. Brownrigg JR, Davey J, Holt PJ, et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: A meta-analysis. *Diabetologia*. 2012;55:2906-2912.
7. Morbach S, Furchert H, Gröblichhoff U, et al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: Amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care*. 2012;35:2021-2027.
8. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999;22:157-162.
9. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, et al. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *QJM*. 2007;100:65-86.
10. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, et al. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: A population-based cohort study. *Diabetes Care*. 2009;32:822-827.
11. Bruun C, Siersma V, Guassora AD, et al. Amputations and foot ulcers in patients newly diagnosed with type 2 diabetes mellitus and observed for 19 years. The role of age, gender and co-morbidity. *Diabet Med*. 2013;30:964-972.
12. Fosse S, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, et al. Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. *Diabet Med*. 2009;26:391-396.
13. Ikonen TS, Sund R, Venermo M, et al. Fewer major amputations among individuals with diabetes in Finland in 1997–2007: A population-based study. *Diabetes Care*. 2010;33:2598-2603.
14. Division de la surveillance et du contrôle des maladies chroniques. Le diabète au Canada : Perspective de santé publique sur les faits et chiffres. Ottawa, ON : Agence de la santé publique du Canada, 2011. N° au catalogue : HP35-25/2011E. <https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/cd-mc/publications/diabetes-diabete/facts-figures-faits-chiffres-2011/pdf/facts-figures-faits-chiffres-fra.pdf>
15. Belatti DA, Phisitkul P. Declines in lower extremity amputation in the US Medicare population, 2000–2010. *Foot Ankle Int*. 2013;34:923-931.
16. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, et al. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 1999;22:1036-1042.
17. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, et al. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1991;14:8-11.
18. Feng Y, Schlösser FJ, Sumpio BE. The Semmes Weinstein monofilament examination is a significant predictor of the risk of foot ulceration and amputation in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg*. 2011;53:220-226, e1-e5.
19. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Prevention and management of foot problems in diabetes: A Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:7-15.
20. Crawford F, Cezaud G, Chappell FM, et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis of prognostic factors for foot ulceration in people with diabetes: The international research collaboration for the prediction of diabetic foot ulcerations (PODUS). *Health Technol Assess*. 2015;19:1-210.
21. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998;21:855-859.

22. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, et al. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: The Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001;24:84-88.
23. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, et al. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care*. 2001;24:1433-1437.
24. Kalani M, Brismar K, Fagrell B, et al. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 1999;22:147-151.
25. Faglia E, Caravaggi C, Marchetti R, et al. Screening for peripheral arterial disease by means of the ankle-brachial index in newly diagnosed type 2 diabetic patients. *Diabet Med*. 2005;22:1310-1314.
26. Aerden D, Massaad D, von Kemp K, et al. The ankle-brachial index and the diabetic foot: A troublesome marriage. *Ann Vasc Surg*. 2011;25:770-777.
27. Brownrigg JR, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, et al. Effectiveness of bedside investigations to diagnose peripheral artery disease among people with diabetes mellitus: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:119-127.
28. Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:2206-2210.
29. Hinchliffe RJ, Brownrigg JR, Andros G, et al. Effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral artery disease: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:136-144.
30. Hinchliffe RJ, Brownrigg JR, Apelqvist J, et al. IWGDF guidance on the diagnosis, prognosis and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:37-44.
31. Brillet PY, Vayssairat M, Tassart M, et al. Gadolinium-enhanced MR angiography as first-line preoperative imaging in high-risk patients with lower limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:1139-1145.
32. Lapeyre M, Kobeiter H, Desgranges P, et al. Assessment of critical limb ischemia in patients with diabetes: Comparison of MR angiography and digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185:1641-1650.
33. Met R, Bipat S, Legemate DA, et al. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: A systematic review and metaanalysis. *JAMA*. 2009;301:415-424.
34. Pedersen M. Safety update on the possible causal relationship between gadolinium-containing MRI agents and nephrogenic systemic fibrosis. *J Magn Reson Imaging*. 2007;25:881-883.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Nephrogenic fibrosing dermopathy associated with exposure to gadolinium-containing contrast agents— St. Louis, Missouri, 2002–2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2007;56:137-141.
36. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012;54:e132-e173.
37. McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. *Diabet Med*. 1998;15:80-84.
38. Miller JD, Carter E, Shih J, et al. How to do a 3-minute diabetic foot exam. *J Fam Pract*. 2014;63:646-656.
39. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, et al. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients: Use of temperature monitoring as a self-assessment tool. *Diabetes Care*. 2007;30:14-20.
40. Armstrong DG, Lavery LA. Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry. *J Rehabil Res Dev*. 1997;34:317-321.
41. Yu GV, Hudson JR. Evaluation and treatment of stage 0 Charcot's neuroarthropathy of the foot and ankle. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2002;92:210-220.
42. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg*. 2006;45:S1-S66.
43. Ledermann HP, Morrison WB. Differential diagnosis of pedal osteomyelitis and diabetic neuroarthropathy: MR Imaging. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2005;9:272-283.
44. Embil JM, Trepman E. A case of diabetic Charcot arthropathy of the foot and ankle. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5:577-581.
45. Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, et al. Neuropathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. *Radiology*. 2006;238:622-631.
46. Leone A, Cassar-Pullicino VN, Semprini A, et al. Neuropathic osteoarthropathy with and without superimposed osteomyelitis in patients with a diabetic foot. *Skeletal Radiol*. 2016;45:735-754.
47. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, et al. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: Based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24:S181-S187.
48. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. A systematic review. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2002;31:633-658.
49. Arad Y, Fonseca V, Peters A, et al. Beyond the monofilament for the insensate diabetic foot: A systematic review of randomized trials to prevent the occurrence of plantar foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34:1041-1046.
50. Bus SA, Valk GD, van Deursen RW, et al. The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24:S162-S180.
51. Margolis DJ, Kantor J, Berlin JA. Healing of diabetic neuropathic foot ulcers receiving standard treatment. A meta-analysis. *Diabetes Care*. 1999;22:692-695.
52. Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, et al. Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: A prospective study. *Diabetes Care*. 1999;22:1428-1431.
53. Aydin K, Isildak M, Karakaya J, et al. Change in amputation predictors in diabetic foot disease: Effect of multidisciplinary approach. *Endocrine*. 2010;38:87-92.
54. Martínez-Gómez DA, Moreno-Carrillo MA, Campillo-Soto A, et al. Reduction in diabetic amputations over 15 years in a defined Spain population. Benefits of a critical pathway approach and multidisciplinary team work. *Rev Esp Quimioter*. 2014;27:170-179.
55. De Corrado G, Repetti E, Latina A, et al. A multidisciplinary foot care team approach can lower the incidence of diabetic foot ulcers and amputation: Results of the Asti study at 12 years. *G It Diabetol Metab*. 2013;33:90-97 [article in Italian].
56. Wu L, Norman G, Dumville JC, et al. Dressings for treating foot ulcers in people with diabetes: An overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(7):CD010471.
57. Game FL, Apelqvist J, Attinger C, et al. Effectiveness of interventions to enhance healing of chronic ulcers of the foot in diabetes: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:154-168.
58. Game FL, Attinger C, Hartemann A, et al. IWGDF guidance on use of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:75-83.
59. Dumville JC, O'Meara S, Deshpande S, et al. Alginate dressings for healing diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(6):CD009110.
60. Dumville JC, Deshpande S, O'Meara S, et al. Foam dressings for healing diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(6):CD009111.
61. Armstrong DG, Lavery LA, Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: A multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1704-1710.
62. Edwards J, Stapley S. Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD003556.
63. Molines L, Darmon P, Raccach D. Charcot's foot: Newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab*. 2010;36:251-255.
64. Health Technology Inquiry Service. Negative pressure therapy for patients infected wounds: A review of the clinical and cost-effectiveness evidence and recommendations for use. Ottawa: Agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé (ACMTS), 2010. https://www.cadth.ca/media/pdf/i0194_negative_pressure_therapy_htis-2.pdf.
65. Gregor S, Maegele M, Sauerland S, et al. Negative pressure wound therapy: A vacuum of evidence? *Arch Surg*. 2008;143:189-196.
66. Blume PA, Walters J, Payne W, et al. Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: A multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2008;31:631-636.
67. Marti-Carvajal AJ, Gluud C, Nicola S, et al. Growth factors for treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(10):CD008548.
68. Santema TB, Poeyck PP, Ubbink DT. Skin grafting and tissue replacement for treating foot ulcers in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD011255.
69. Buchberger B, Follmann M, Freyer D, et al. The importance of growth factors for the treatment of chronic wounds in the case of diabetic foot ulcers. *GMS Health Technol Assess*. 2010;6:Doc12.
70. Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, et al. Granulocyte-colony stimulating factors as adjunctive therapy for diabetic foot infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(8):CD006810.
71. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, et al. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2005;28:551-554.
72. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. Off-loading the diabetic foot wound: A randomized clinical trial. *Diabetes Care*. 2001;24:1019-1022.
73. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, et al. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 2005;28:555-559.
74. Bus SA, Armstrong DG, van Deursen RW, et al. IWGDF guidance on footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:25-36.
75. Bus SA, van Deursen RW, Armstrong DG, et al. Footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in patients with diabetes: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:99-118.
76. Elraiyah T, Prutsky G, Domecq JP, et al. A systematic review and metaanalysis of off-loading methods for diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg*. 2016;63:59S-68S, e1-e2.
77. Nabuurs-Franssen MH, Slegers R, Huijberts MS, et al. Total contact casting of the diabetic foot in daily practice: A prospective follow-up study. *Diabetes Care*. 2005;28:243-247.
78. Guyton GP. An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. *Foot Ankle Int*. 2005;26:903-907.
79. de Oliveira AL, Moore Z. Treatment of the diabetic foot by offloading: A systematic review. *J Wound Care*. 2015;24:560,562-570.
80. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217-228.
81. Blume PA, Paragas LK, Sumpio BE, et al. Single-stage surgical treatment of noninfected diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109:601-609.
82. Sayner LR, Rosenblum BI, Giurini JM. Elective surgery of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2003;20:783-792.
83. Dick F, Diehm N, Galimanis A, et al. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: Influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J Vasc Surg*. 2007;45:751-761.
84. Löndahl M, Katzman P, Nilsson A, et al. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33:998-1003.
85. Löndahl M, Fagher K, Katzman P. What is the role of hyperbaric oxygen in the management of diabetic foot disease? *Curr Diab Rep*. 2011;11:285-293.
86. Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int*. 2005;26:46-63.
87. Jude EB, Selby PL, Burgess J, et al. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: A double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2001;44:2032-2037.
88. Pitocco D, Ruotolo V, Caputo S, et al. Six-month treatment with alendronate in acute Charcot neuroarthropathy: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2005;28:1214-1215.
89. Richard JL, Almasri M, Schuldiner S. Treatment of acute Charcot foot with bisphosphonates: A systematic review of the literature. *Diabetologia*. 2012;55:1258-1264.
90. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1288-1293.
91. Rao N, Lipsky BA. Optimising antimicrobial therapy in diabetic foot infections. *Drugs*. 2007;67:195-214.
92. Perry CR, Pearson RL, Miller GA. Accuracy of cultures of material from swabbing of the superficial aspect of the wound and needle biopsy in the preoperative assessment of osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73:745-749.
93. Senneville E, Melliez H, Beltrand E, et al. Culture of percutaneous bone biopsy specimens for diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: Concordance with ulcer swab cultures. *Clin Infect Dis*. 2006;42:57-62.

94. Slater RA, Lazarovitch T, Boldur I, et al. Swab cultures accurately identify bacterial pathogens in diabetic foot wounds not involving bone. *Diabet Med*. 2004;21:705-709.
95. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:45-74.
96. Peters EJ, Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, et al. Interventions in the management of infection in the foot in diabetes: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:145-153.
97. Embil JM, Trepman E. Diabetic foot infections. Dans : Gray J, ed. *Therapeutic choices*. 6th edn. Ottawa : Canadian Pharmacists Association, 2011, 1448-1462.
98. Embil JM, Trepman E. Diabetic foot infections. Dans : Jovaisas B, ed. *Compendium of therapeutic choices (CTC7)*. 7th edn. Ottawa : Canadian Pharmacists Association, 2011, 1332-1343.
99. Hasan R, Firwana B, Elraiyah T, et al. A systematic review and meta-analysis of glycemic control for the prevention of diabetic foot syndrome. *J Vasc Surg*. 2016;63:22S-28S, e1-e2.
100. Eneroth M, Apelqvist J, Stenström A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int*. 1997;18:716-722.
101. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, et al. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis*. 1996;23:286-291.
102. Abularrage CJ, Conrad MF, Hackney LA, et al. Long-term outcomes of diabetic patients undergoing endovascular infrainguinal interventions. *J Vasc Surg*. 2010;52:314-322, e1-e4.
103. Vermeulen H, Ubbink D, Goossens A, et al. Dressings and topical agents for surgical wounds healing by secondary intention. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2):CD003554.
104. Elraiyah T, Domecq JP, Prutsky G, et al. A systematic review and metaanalysis of débridement methods for chronic diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg*. 2016;63:375-455, e2.
105. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Med*. 2009;6:e1000097.

Diagramme de flux de la recherche documentaire pour le chapitre 32 : Soins des pieds



* Raisons de l'exclusion : population, intervention/exposition, comparateur/témoins, ou protocole de l'étude.

D'après : Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and MetaAnalyses: The PRISMA Statement*. *PLoS Med*. 6(6):e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097¹⁰⁵.

Pour en savoir plus, visitez le site www.prisma-statement.org. [en anglais seulement]

