

LES GROSSES JAMBES ROUGES CHEZ LE DIABÉTIQUE

par

I. LAZARETH*

Une grosse jambe rouge, que le patient soit diabétique ou non, est soit d'origine infectieuse, soit d'origine inflammatoire. Chez le diabétique, les jambes rouges infectieuses ont des particularités propres liées à leur survenue le plus souvent dans le cadre d'une complication d'une plaie du pied. Les jambes rouges d'origine inflammatoire peuvent être liées à des complications spécifiques du diabète, tel le pied de Charcot, dont la distinction avec une jambe infectieuse n'est pas toujours simple. D'autres étiologies, plus rares, sont rencontrées : nécrobiose lipéidique, eczéma, lipodermatosclérose.

LES GROSSES JAMBES ROUGES INFECTIEUSES

Les termes utilisés pour désigner les grosses jambes rouges infectieuses sont divers : érysipèles, cellulites, fasciites, dermohypodermites. Une conférence de consensus réalisée en 2000 en France a permis de clarifier la situation [1] en montrant trois types de situations rencontrées : l'érysipèle intéresse l'épiderme et l'hypoderme sans atteindre l'aponévrose superficielle. Il s'agit ainsi d'une dermohypodermite bactérienne qui peut dans certain cas être nécrosante (dermohypodermite bactérienne nécrosante ou *necrotizing cellulitis* des Anglo-Saxons). Lorsque l'infection atteint l'aponévrose superficielle, c'est une fasciite nécrosante (*necrotizing fasciitis*).

L'érysipèle est une dermohypodermite bactérienne aiguë, liée dans 80 % des cas à une infection à streptocoques (A, B, C, G). Les facteurs favorisants sont l'œdème préexistant de la jambe en particulier le lymphœdème, l'existence d'une porte d'entrée et l'obésité. Le tableau typique associe une fièvre élevée avec frissons pouvant précéder l'apparition des signes locaux : œdème douloureux de la jambe, rougeur diffuse ou placards érythémateux parfois bulleux ou purpuriques. L'évolution est favorable sous traitement antibiotique antistreptococcique en une dizaine de jours.

* Service de Médecine vasculaire, Hôpital Saint-Joseph, Paris, France.

Les formes nécrosantes des grosses jambes rouges infectieuses sont la dermo-hypodermite bactérienne nécrosante qui respecte le fascia, et la fasciite nécrosante qui atteint le fascia, qui s'accompagnent sur le plan histologique de thromboses vasculaires. Ce sont deux affections beaucoup plus sévères (30 % de mortalité), souvent plurimicrobiennes, s'accompagnant volontiers de signes généraux septiques (choc, marbrures, insuffisance rénale) qui sont de mauvais pronostic. Localement, les signes peuvent être moins sévères que les signes généraux : œdème très douloureux notamment à la palpation, erythème plus bleuté, taches cyaniques dont la présence est très évocatrice du diagnostic en particulier si elles sont froides et hypoesthésiques. Ces affections sont des urgences médico-chirurgicales qui nécessitent une prise en charge de réanimation et un parage chirurgical large des tissus infectés et nécrosés.

Quelle est la spécificité de ces affections chez le diabétique ?

Contrairement aux idées reçues, le diabète n'est pas un facteur de risque indépendant pour l'érysipèle retrouvé dans l'analyse multivariée effectuée par plusieurs équipes françaises [2]. Le diabète intervient par l'intermédiaire des portes d'entrée fréquentes au niveau des pieds, par l'obésité, par l'existence d'un œdème parfois retrouvé dans le cadre de la neuropathie diabétique.

Le diabète est par contre retrouvé dans 1/4 des infections nécrotiques graves.

Mais chez le diabétique, l'infection cutanée est la complication habituelle du pied diabétique et sa prise en charge est différente car elle est un facteur de risque d'amputation [3]. Elle ne prend pas l'allure de l'érysipèle habituel, car elle est habituellement limitée au pied. Il s'agit de placards inflammatoires suivant les trajets tendineux ou lymphatiques à partir d'une plaie du pied. La fièvre peut manquer. Si elle est présente, c'est un élément de mauvais pronostic pour le traitement conservateur. Lorsque l'infection reste superficielle, l'évolution est favorable sous traitement antibiotique. Lorsqu'elle atteint le tendon, une mise à plat est bien souvent nécessaire. L'atteinte de l'os, s'il n'y a pas d'effraction de la capsule articulaire, peut évoluer favorablement sous antibiothérapie prolongée. La rupture de la capsule articulaire, que l'on diagnostique s'il existe une luxation de l'orteil ou un craquement à la mobilisation de l'articulation de l'orteil, nécessite habituellement l'amputation de l'orteil atteint. Cliniquement la distinction entre infection superficielle et profonde n'est pas toujours simple, malgré les diverses classifications proposées. S'il existe des abcès fistulisés à la peau le long des trajets tendineux, le diagnostic est évident. Dans les autres cas, c'est l'évolution défavorable sous traitement antibiotique qui mène au parage chirurgical. En effet les radiographies osseuses sont normales dans 50 % des infections osseuses prouvées par biopsie osseuse, et la scintigraphie osseuse dans 40 % des cas.

L'antibiothérapie est différente. En effet, les infections modérées sont monomicrobiennes dans 46 % des cas, majoritairement à staphylocoques dorés (54 %) [4, 5]. Les infections sévères sont volontiers plurimicrobiennes et les germes les plus fréquemment rencontrés sont le staphylocoque doré, les entérobactéries (*Proteus*) et les entérocoques. Cette spécificité de la cellulite du pied chez le diabétique explique que le choix de l'antibiotique est d'emblée différent. En effet c'est l'amoxicilline-acide clavulanique qui est recommandée en première intention en traitement court (15 jours) si l'infection reste superficielle, et en traitement long (3 mois) s'il existe une ostéite et si le traitement est conservateur [6]. En cas d'intolérance à l'amoxicilline, la clindamycine ou l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole peut être

proposée. En cas d'infection grave, un traitement empirique parentéral par ampicilline-sulbactam les premiers jours, peut être relayé par une association clindamycine-ciprofloxacine [6]. Lorsque l'infection est jugulée, il existe parfois un lymphœdème du pied, qui retarde la cicatrisation de la plaie et qui nécessite la mise en place d'une contention, plus volontiers sous la forme de bandes inélastiques.

La prise en charge d'une complication infectieuse du pied chez le diabétique nécessite de rechercher et d'évaluer l'existence d'une artériopathie associée, dont la présence influe sur l'évolution de deux façons : soit décompensation de l'artérite, soit inefficacité des antibiotiques au site de l'infection en raison de la baisse du débit de perfusion. La revascularisation est alors indispensable pour traiter l'infection.

Enfin, l'utilisation de Gm-CSF (lénograstime) dans les infections graves, dans des études de faibles effectifs, diminuerait le taux d'amputations [7].

LES GROSSES JAMBES ROUGES INFLAMMATOIRES

Le pied de Charcot

C'est une complication de la neuropathie diabétique qui intéresserait 0,15 % des diabétiques, et jusqu'à 29 % des diabétiques exclusivement neuropathiques [8]. Le pied de Charcot se caractérise par des dislocations articulaires, des fractures osseuses menant à un effondrement de l'anatomie osseuse du pied avec des phénomènes d'ostéolyse et d'ostéocondensation osseuse. Les anomalies osseuses et articulaires se compliquent d'anomalies vasculaires avec l'apparition fréquente d'un lymphœdème et d'appuis anormaux conduisant à la formation de plaies. Deux théories sont proposées, neurovasculaire et neurotraumatique : la perte du réflexe veinoartériolaire conduit à une vasodilatation cutanée produisant une résorption osseuse, et les traumatismes répétés sur des extrémités insensibles provoqueraient la destruction articulaire [9]. Typiquement, il s'agit de patients dans leur quatrième ou cinquième décennie, avec un diabète évoluant depuis plus de dix ans [9]. Dans notre expérience, ces patients ont bien volontiers une surcharge pondérale. Le pied de Charcot peut évoluer de façon aiguë, mimant un pied infectieux : œdème unilatéral, rougeur, chaleur homolatérale, douleur vive gênant la marche chez un patient habituellement insensible, parfois fébricule. Dans la phase chronique, l'inflammation disparaît et le pied est déformé définitivement (arthrodèse spontanée et ankylose du médiotarse).

Les radiographies montrent différents aspects : ostéolyse, fractures dans les formes aiguës, puis ostéophytose et condensation au cours de l'évolution [10].

Lorsque la peau est intacte, le diagnostic de pied de Charcot peut être retenu sur les signes cliniques et les modifications radiologiques.

La situation est plus difficile s'il existe une plaie, favorisée par les déformations du pied. En effet, la distinction en poussées de neuroarthropathie et infection compliquant le trouble trophique peut être malaisée. Les radiographies sont difficiles à interpréter, encore que la diffusion des lésions osseuses est plus en faveur d'une neuroarthropathie. La scintigraphie peut montrer une hyperfixation dans les deux pathologies. Certains examens plus sophistiqués, mais d'accès actuellement difficile permettraient de faire la distinction. Ainsi la tomographie à émission de positron au fluorodéoxyglucose (PET) met en évidence des hyperfixations spécifiques d'infections aiguës [11].

En pratique, en l'absence de plaie, le traitement est basé sur l'immobilisation totale jusqu'à la disparition des signes inflammatoires, puis partielle (appareillage de décharge) le temps de consolidation osseuse, avec une reprise de la marche sous couvert de chaussures adaptées en moyenne 4 à 6 mois plus tard [12, 13]. L'utilisation de biphosphonates pourrait être intéressante dans les phases aiguës pour aider à la réparation osseuse. En étude randomisée contre placebo, une perfusion unique de 90 mg de pamidronate améliorerait significativement les symptômes [14].

S'il existe une plaie et qu'elle est superficielle, l'attitude pragmatique est le plus souvent d'adjoindre un traitement antibiotique antistaphylococcique pendant les deux premières semaines. Dans une étude s'intéressant au suivi évolutif de ces patients sur dix ans, 35 % ont eu des plaies sur leur pied déformé, conduisant pour 4 % d'entre eux à la perte du membre [15].

La nécrobiose lipoiidique

C'est une dermatose peu fréquente qui affecterait 0,3 % des diabétiques, surtout des diabétiques de type I [16].

Il s'agit de plaques érythémateuses, parfois brunâtres, intéressant principalement la face antérieure des jambes, à bords bien définis, volontiers bilatérales. En évoluant, le centre des plaques devient atrophique. Des ulcérations sont possibles au sein des plaques, de cicatrisation parfois difficile. Des formes plus profondes, inflammatoires, douloureuses sont possibles. Le diagnostic, évoqué cliniquement, est confirmé par l'étude histologique s'il est retrouvé un granulome inflammatoire entourant des foyers de nécrose ou d'altération du tissu conjonctif dermo-hypodermique. La prise en charge thérapeutique est difficile. Il n'y a pas d'études randomisées sur le traitement de la nécrobiose. La corticothérapie locale est utilisée en première intention. Elle serait surtout efficace avant le stade atrophique. Plusieurs modalités sont possibles, soit des injections intralésionnelles d'acétate de triamcinolone, soit l'application d'un dermocorticoïde de classe I (Derموال® , Diprolène®) sous occlusion (par un hydrocolloïde) [17]. En cas d'échec, de nombreux traitements systémiques ont été proposés : corticothérapie générale [18] notamment dans les formes explosives et évolutives en traitement court de 6 semaines (1 mg/kg de méthylprednisolone la première semaine, puis diminution rapide). La PUVAthérapie, l'aspirine, la pentoxyphylline (Torental®) [19], la ticlopidine, le dypiridamole, la clofazimine (Lamprène®) ont été rapportés comme efficaces dans des observations ponctuelles ou dans des séries ouvertes de faible effectif.

En cas de nécrobiose lipoiidique ulcérée, dans notre expérience, les greffes cutanées en pastilles sont efficaces. L'utilisation de facteurs de croissance tel le GM-CSF en applications locales serait également efficace [20].

Les autres jambes rouges inflammatoires

Elles ne sont pas spécifiques du diabète. Ainsi un eczéma aigu se traduit par un érythème chaud prurigineux, classiquement vésiculeux, mais volontiers sec. Le traitement est local : application d'un dermocorticoïde de classe II deux fois par jour pendant une semaine, puis une fois par jour pendant une semaine, puis trois fois par semaine pendant 15 jours avant arrêt. Une enquête allergologique est nécessaire pour tenter d'identifier le topique en cause.

La lipodermatosclérose est une hypodermite inflammatoire survenant dans 50 % des cas dans un contexte d'insuffisance veineuse, ou dans un contexte de surcharge pondérale : la peau est rouge, luisante, indurée et la jambe douloureuse [21, 22]. L'échographie-Doppler veineux est nécessaire pour rechercher une insuffisance veineuse superficielle ou profonde. Le traitement est principalement vasculaire dans les formes liées à une insuffisance veineuse : contention élastique, chirurgie veineuse. Dans les autres formes, le traitement n'est pas codifié en l'absence d'études randomisées : utilisation de colchicine 1 cp par jour, d'aspirine, de dermocorticoïdes locaux.

CONCLUSION

La conduite à tenir devant une jambe rouge chez le diabétique dépend de la présence ou non d'une plaie (fig. 1).

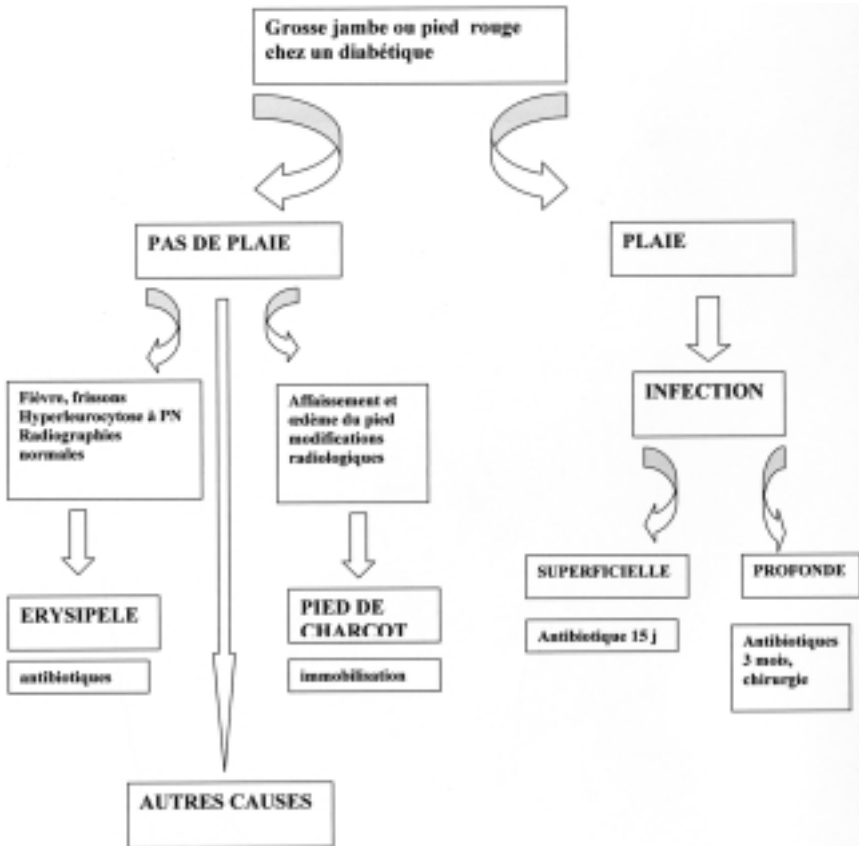


FIG. 1. — Arbre diagnostique en présence d'une grosse jambe ou d'un pied rouge chez un diabétique.

S'il n'y a pas de plaie, l'existence de signes septiques cliniques (fièvre et frissons) et biologiques oriente vers un érysipèle. L'absence de signes septiques francs, la présence d'une neuropathie diabétique et des modifications radiologiques sont un faveur d'un pied de Charcot. Le caractère moins diffus de la rougeur, l'existence de plaques délimitées orienteront vers une nécrobiose lipéidique, une lipodermatosclérose ou un eczéma.

En cas de plaie, la priorité est donnée à une infection des tissus dont le caractère superficiel ou profond déterminera l'attitude thérapeutique : antibiothérapie courte antistaphylococcique dans le premier cas, antibiothérapie prolongée associée éventuellement à une chirurgie dans le deuxième cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. Conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. *Ann Med Interne*, 2000, *151* : 465-470.
2. DUPUY A, BENCHIKHI H, ROUJEAU JC et al. Risk factors for erysipelas of the leg : case-control study. *Br Med J*, 1999, *318* : 1591-1594.
3. LIPSKY BA, BERENDT AR. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabet Metab Res*, 2000, *16 (suppl 1)* : S42-S46.
4. SOMME D, RENY JL, MAINARDI JL. Troubles trophiques du pied chez le diabétique : stratégie anti-infectieuse. *Ann Med Interne*, 2001, *152* : 305-316.
5. TEMPLE ME, NAHATA MC. Pharmacotherapy of lower limb diabetic ulcers. *J Am Geriatr Soc*, 2000, *48* : 822-828.
6. LIPSKY BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol*, 1999, *26* : 267-276.
7. DE LALLA F, PELLIZZER G, STRAZZABOSCO M et al. Randomized prospective controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor as adjunctive therapy for limb-threatening diabetic foot infection. *Antimicrob Agents Chemoth*, 2001, *45* : 1094-1098.
8. FRYKBERG RG, ARMSTRONG DG, GIURINI et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg*, 2000, *5 (suppl 2000)* : 1-60.
9. JEFFCOATE W, LIMA J, NOBREGA L. The Charcot foot. *Diabet Med*, 2000, *17* : 253-258.
10. JONES EA, MANASTER BJ, MAY DA, DISLER DG. Neuropathic osteoarthropathy : diagnostic dilemmas and differential diagnosis. *RG*, 2000, *20* : s279-s293.
11. ALNAFISI N, YUN M, ALAVI A. F-18 positron emission tomography to differentiate diabetic osteoarthropathy from septic arthritis. *Clin Nucl Med*, 2001, *26* : 638-639.
12. FRYKBERG RG, MENDESZON E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabet Metab Res*, 2000, *16 (suppl 1)* : S59-S65.
13. PINZUR MS, SHIELDS N, TREPAN E et al. Current patterns in the treatment of Charcot foot. *Foot Ankle Internat*, 2000, *21* : 916-920.
14. JUDE EB, SELBY PL, BURGESS J et al. Biphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy : a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia*, 2001, *44* : 2032-2037.
15. FABRIN J, LARSEN K, HOLSTEIN PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care*, 2000, *23* : 796-800.
16. LOWITT MH, DOVER JS. Necrobiosis lipoidica. *J Am Acad Dermatol*, 1991, *25* : 735-748.
17. GOETTE DK. Resolution of necrobiosis lipoidica with exclusive clobetasol propionate treatment. *J Am Acad Dermatol*, 1990, *22* : 855-856.
18. TERNOWITZ T, ZACHARIAE. Pentoxophylline for necrobiosis lipoidica diabeticorum. *J Am Acad Dermatol*, 1987, *17* : 314-316.

-
19. HOCQUELOUX I, GAUTIER JF, LEBBE C et al. Necrobiose lipidique ulcérée associée au diabète insulinodépendant. Effet bénéfique de la corticothérapie par voie orale. *Presse Med*, 1996, 25 : 25-27.
 20. GREENBERG AS, HASAN A, MONTALVO BM et al. Acute lipodermatosclerosis is associated with venous insufficiency. *J Am Acad Dermatol*, 1996, 35 : 566-568.
 21. KIRSNER RS, PARDES JB, EAGLSTEIN WH et al. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol*, 1993, 28 : 623-627.