

# LA GANGRÈNE DIABÉTIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR : ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE CHOIX DE LA MEILLEURE TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

## The gangrene diabetic of the lower limb: epidemiology and factors of choice of the best anesthetic technique

DAMGHI N, BELKOUCH A, SIBOU R, NEBHANI T, ZIDOUH S, BELYAMANI L. La gangrène diabétique du membre inférieur : épidémiologie et facteurs de choix de la meilleure technique anesthésique. *Med Emergency, MJEM* 2014; 20:15-22.

**Mots clés:** gangrène, pied diabétique, anesthésie locorégionale, anesthésie générale, amputation

**Key words:** gangrene, foot diabetic, locoregional anesthesia, general anesthesia, amputation

### ABSTRACT

**Objective:** The identification of the epidemiological characteristics as well as the comparison of the anesthetic techniques of the patients presenting a gangrene of the foot diabetic (general anesthesia versus locoregional anesthesia).

**Material and method:** Descriptive, retrospective study spread over the year 2013 and realized in the operating block of the emergencies of the military hospital of Rabat. The criteria of inclusion were an age of more than 18 years, and an amputation at the level of the lower limb further to a gangrene evolving in a context of known or inaugural diabetes. The incomplete files were excluded. Various epidemiological, clinical, biological and therapeutic parameters were collected. The various used anesthetic techniques were compared in term of modifications perioperative hémodynamiques, speed to reduce the hyperglycemia, arisen post-operative short-term complication, appeal in the analgesia operating comment as well as the total duration of intervention.

**Results:** During year 2013, 118 patients were listed among which 109 only included. The average age of the patients was  $58.3 \pm 11$  years old (extremes: 25-86 years) among which 81.6% were male (40 men, 9 women). The gangrene was localized at the level of a foot (61.5%), of a toe (34.9%), by a leg (2.7%) or of a thigh (0.9%). The biological characteristics of the patients in the admission were characterized by a hyperleucocytose, hyponatremia, a light acidose and a renal insufficiency. The quantity of the perfused solution in preoperative was  $250 \pm 132$  mL with administration of an initial bolus of 10 UI of fast insulin. The antibiotic treatment was with amoxicillin/clavulanic acid (66.7%), of cefazolin (22.8%), of amoxicilline/clavulanic acid + metronidazol (6.3%) and of metronidazol only (4.2%). The used anesthetic techniques were a plexique block (62.2%), a spinal anesthesia (24.7%), a local anesthetic (8.5%) and a general anesthesia (4.6%). These various techniques were compared in term of modifications perioperative hémodynamiques, speed to reduce the hyperglycemia, arisen post-operative short-term complication, appeal in the analgesia operating comment as well as the total duration of intervention. The quantity of the perfused solution it peropérateur was  $775 \pm 409$  mL. The premedication was made by the midazolam. The hemodynamic variations were important in the group spinal anesthesia and local anesthetic. The reduction of hyperglycemia as well as the duration of intervention were more important in the group general anesthesia. The post-operative consequences were marked by the arisen of a hemorrhagic shock at three sick (3.3%) and with a toxic shock at a sick person (1.1%). Our study showed the advantage to realize plexique blocks compared with the other anesthetic techniques.

**Conclusion:** Our therapeutic protocol which consists of an adapted hydro electrolytic resuscitation e metabolic preoperative and favors plexiques blocks allowed to reduce the incidence of the hemodynamics peroperative variations and the post-operative complications but would require to have patients' more important staff and to be compared with other similar studies.

#### Authors' affiliation:

**Correspondent author: Nada DAMGHI, MD**

Pôle SAMU –SMUR-SAU, CHR Idrissi

BP : 14020, Kénitra, Maroc

damghinada@hotmail.com

**Damghi N, MD<sup>1</sup>, Belkouch A, MD<sup>2</sup>, Sibou R, MD<sup>2</sup>, Nebhani T, MD<sup>2</sup>, Zidouh S, MD<sup>2</sup>, Belyamani L, MD<sup>2</sup>**

1. Pôle SAMU –SMUR-SAU, Hôpital Idrissi, CHR Kénitra, Maroc

2. Service d'anesthésiologie, hôpital d'instruction militaire Mohamed V, Rabat, Maroc

#### Article history / info:

Category: Original article

Received: April 14, 2014

Revised: July 24, 2014

Accepted: Aug. 1, 2014

#### Conflict of interest statement:

There is no conflict of interest to declare



Dr Nada Damghi

## RÉSUMÉ

**Introduction :** L'identification des caractéristiques épidémiologiques ainsi que la comparaison des techniques anesthésiques des patients présentant une gangrène du pied diabétique (anesthésie générale versus anesthésie loco-régionale).

**Matériel et méthode :** Etude descriptive, rétrospective étalée sur l'année 2013 et réalisée au bloc opératoire des urgences de l'hôpital militaire de Rabat. Les critères d'inclusion étaient un âge de plus de 18 ans, et une amputation au niveau du membre inférieur suite à une gangrène évoluant dans un contexte de diabète connu ou inaugural. Ont été exclus les dossiers incomplets. Différents paramètres épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été recueillis. Les différentes techniques anesthésiques utilisées ont été comparées en terme de modifications hémodynamiques péri-opératoires, rapidité de réduire l'hyperglycémie, survenue de complication post-opératoire à court terme, recours à l'analgésie post opératoire ainsi que la durée totale d'intervention.

**Résultats :** Durant l'année 2013, 118 patients étaient recensés dont 109 étaient inclus. L'âge moyen des patients était de  $58,3 \pm 11$  ans (extrêmes : 25-86 ans) dont 81,6% étaient de sexe masculin (40 hommes, 9 femmes). La gangrène était localisée au niveau d'un pied (61,5%), d'un orteil (34,9%), d'une jambe (2,7%) ou d'une cuisse (0,9%). Les caractéristiques biologiques des patients à l'admission étaient caractérisées par une hyperleucocytose, une hyponatrémie, une légère acidose et une insuffisance rénale. La quantité du soluté perfusé en préopératoire était de  $250 \pm 132$  mL avec administration d'un bolus initial de 10 UI d'insuline rapide. L'antibiothérapie était à base d'amoxicilline/acide clavulanique (66,7%), de céfazoline (22,8%), d'amoxicilline / acide clavulanique + métronidazole (6,3%) et de métronidazole seul (4,2%). Les techniques anesthésiques utilisées étaient un bloc plexique (62,2%), une rachianesthésie (24,7%), une anesthésie locale (8,5%) et une anesthésie générale (4,6%). Ces différentes techniques ont été comparées en terme de modifications hémodynamiques péri-opératoires, rapidité de réduire l'hyperglycémie, survenue de complication post-opératoire à court terme, recours à l'analgésie post opératoire ainsi que la durée totale d'intervention. La quantité du soluté perfusé en peropératoire était de  $775 \pm 409$  mL. La prémédication était faite par le midazolam. Les variations hémodynamiques étaient importantes dans le groupe rachianesthésie et anesthésie locale. La réduction de l'hyperglycémie ainsi que la durée d'intervention étaient plus importantes dans le groupe anesthésie générale. Les suites postopératoires étaient marquées par la survenue d'un choc hémorragique chez trois malades (3,3%) et d'un choc septique chez un malade (1,1%). Notre étude a montré l'avantage de réaliser des blocs plexiques par rapport aux autres techniques anesthésiques.

**Conclusion :** Notre protocole thérapeutique qui consiste en une réanimation hydro électrolytique et métabolique préopératoire adaptées et privilégie les blocs plexiques a permis de réduire l'incidence des variations hémodynamiques peropératoires et des complications postopératoires mais nécessiterait d'avoir un effectif plus important de patients et d'être comparé à d'autres études similaires.

## INTRODUCTION

L'infection complique l'évolution d'une plaie chronique du pied diabétique dans 25% des cas, en alourdit considérablement la prise en charge et augmente le risque d'amputation surtout lorsqu'elle est associée à une artérite des membres inférieurs et/ou une ostéite sous-jacente [1;2]. Le diagnostic de l'infection repose sur la présence d'au moins deux des signes suivants : augmentation de volume, induration, érythème péri-lésionnel, sensibilité locale ou douleur, chaleur locale ou présence de pus [3;4]. La sévérité de l'infection sera jugée d'après la classification du Consensus International sur le Pied Diabétique (Tableau I).

La gangrène humide est définie par la présence de tissus nécrotiques noirâtres. Les lésions sont rapidement évolutives avec décollement et pus grisâtre d'odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général avec sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale.

Les gangrènes diabétiques sont une cause non négligeable d'antibiothérapies non justifiées et participent à ce titre à l'aggravation de la résistance bactérienne et à son extension au travers des soins [5]. La fréquence et la sévérité de ces gangrènes trouvent leur origine dans l'altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles, particulièrement marquée en cas d'hyperglycémie prolongée [6;7], dans l'anatomie particulière du pied [8] qui favorise la dissémination de l'infection et dans

Manifestations cliniques de l'infection	Sévérité	PEDIS
Absence de pus et/ou de signes d'inflammation	Pas d'infection	1
2 parmi les signes suivants sont présents : augmentation de volume, induration, érythème entre 0,5 et 2 cm autour de la lésion, sensibilité ou douleur, chaleur locale, écoulement purulent	Infection légère : pas de mise en jeu du pronostic du pied ni vital	2
Comme précédemment ; le patient ne présente pas de signe de sepsis* ni de déséquilibre métabolique mais présente du pronostic du pied mais pas vital, 1 parmi les signes suivants : érythème > 2 cm autour de la plaie, lymphangite, atteinte des fascia superficiels, abcès profond, gangrène, extension aux structures ostéo-articulaires	Infection modérée : mise en jeu	3
Présence d'un sepsis* ou d'instabilité métabolique (fièvre, frissons, tachycardie, hypotension, confusion, vomissements, hyperleucocytose, acidose, hyperglycémie, hyperazotémie)	Infection sévère : pronostic vital en jeu	4

\* au moins deux signes parmi :  
 – température < 36 °C ou > 38 °C  
 – fréquence cardiaque > 90 batt/min  
 – fréquence respiratoire > 20 cycles/min  
 – PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg  
 – leucocytose > 12000/mm<sup>3</sup> ou < 4000/mm<sup>3</sup> ou ≥ 10% de formes immatures

Table I : Définition et classification des infections du pied diabétique [3]

la neuropathie qui rend la plaie du pied non douloureuse et en réduit les signes d'inflammation [9;10]. L'ensemble concourant à retarder considérablement le diagnostic. La sévérité particulière de ces infections chez le diabétique peut s'expliquer par l'association d'une atteinte artérielle diminuant l'afflux de sang au site de la plaie réduisant ainsi la pénétration des antibiotiques au niveau des tissus ischémiés [11].

Beaucoup de travaux dans la littérature se sont intéressés à l'étude du pied diabétique infecté mais peu aux modalités anesthésiques proprement dites (anesthésie générale, locale ou loco-régionale). Notre travail a été réalisé dans le double objectif, d'une part de connaître les caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée, et d'autre part d'évaluer les modalités de la prise en charge anesthésique afin de proposer la meilleure technique anesthésique chez cette population.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

Il s'agissait d'une étude descriptive, rétrospective étalée sur l'année 2013 et réalisée au bloc opératoire des urgences de «l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V» de Rabat. Ont été inclus les patients âgés de plus de 18 ans, connus ou non diabétiques et ayant subi une amputation au niveau du membre inférieur suite à une gangrène. Ont été exclus les patients pour lesquels le dossier clinique était incomplet. Différents paramètres épidémiologiques (âge, sexe, mode d'admission), cliniques et paracliniques (tares associées, ECG, niveau de gangrène, désordres hydroélectrolytiques), et thérapeutiques (insulinothérapie, quantité de solutés perfusés, antibiothérapie et sérothérapie) ont été recueillis. Le diagnostic de gangrène était retenu en cas de présence de tissus nécrotiques noirâtres avec possibilité de décollement et pus grisâtre d'odeur nauséabonde au niveau des parties molles du pied, voire de la jambe ou même de la cuisse. Le niveau d'ischémie a été mis en évidence par l'Echo-Doppler artériel et veineux disponible au niveau du service d'accueil des urgences.

La technique anesthésique utilisée (anesthésie générale, locale ou loco-régionale) a été laissée au choix du médecin réanimateur-anesthésiste. Ces différentes techniques ont été comparées en début d'intervention, à la 5<sup>ème</sup> min, 10<sup>ème</sup> min, 30<sup>ème</sup> min et en fin d'intervention en terme de modifications hémodynamiques péri-opératoires (PAM, PAS, PAD, FC), rapidité de réduire l'hyperglycémie, survenue de complication post-opératoire à court terme, recours à l'analgésie post opératoire ainsi que la durée totale d'intervention.

**Statistique :** Les variables sont exprimés en effectif et quartile ou en pourcentage. Les différents paramètres étaient introduits et analysés dans la base de données du logiciel de statistique SPSS pour Windows 13.0.

## RÉSULTATS

Durant l'année 2013, 118 patients ayant une gangrène diabétique du membre inférieur étaient recensés à partir du registre du bloc opératoire des urgences dont 109 dossiers médicaux étaient exploitables. L'âge moyen des patients était de  $58,3 \pm 11$  ans (extrêmes : 25-86 ans) dont 40 hommes (81,6%) et neuf femmes (18,4%). Ces patients ont été admis directement par le biais du service d'accueil des urgences (52,3%) ou provenaient de

plusieurs services hospitaliers : de chirurgie viscérale (36,6%), traumatologie-orthopédie (6,7%) et médecine interne (4,4%). La durée d'évolution du diabète était de  $11,5 \pm 5$  ans (65,3% diabète type 1). Chez 23 patients (21,1%), la découverte du diabète était inaugurale. 24,3% des patients avaient une hypertension artérielle, 7,5% avaient une neuropathie périphérique, 6,8% avaient une artériopathie et 4,1% étaient des hémodialysés chroniques. Le diagnostic de gangrène était retenu au niveau du pied (61,5%), d'un orteil (34,9%), d'une jambe (2,7%) ou d'une cuisse (0,9%) (**Tableau II**). Les caractéristiques biologiques des patients à l'admission étaient caractérisées par une hyperglycémie, hyponatrémie, légère acidose et insuffisance rénale (**Tableau III**). L'électrocardiogramme a révélé des troubles de repolarisation chez 5 patients (4,5%). La quantité du soluté perfusé en préopératoire était de  $250 \pm 132$  mL. Un bolus initial de 10 UI d'insuline rapide a été administré chez tous les patients. L'antibiothérapie était à base d'amoxicilline / acide clavulanique (66,7%), de céfazoline (22,8%), d'amoxicilline / acide clavulanique + métronidazole (6,3%) et de métronidazole seul (4,2%). Une injection de 250 U d'immunoglobulines humaines antitétaniques a été faite systématiquement chez tous les patients.

Quatre techniques anesthésiques ont été utilisées : anesthésie générale, rachianesthésie, bloc plexique (**Photo 1**) et anesthésie locale. Le bloc plexique était la technique anesthésique largement utilisée (62,2%) suivi de la rachianesthésie (24,7%) (**Tableau IV**).

Localisation	Orteil	Pied	Jambe	Cuisse
Effectif	38	67	3	1
Pourcentage	34,9%	61,5%	2,7%	0,9%

**Table II :** Niveau de gangrène

	m±DS	extrêmes
Globules blancs ( $10^3/\text{mm}^3$ )	$12,6 \pm 3,5$	9,2 - 18
Hémoglobine (g/100 mL)	$11,1 \pm 1,5$	9,2 - 13,4
Glycémie (g/L)	$3,1 \pm 1,2$	1 - 5,9
Natrémie (mEq/L)	$127 \pm 29,2$	121 - 142
Kaliémie (mEq/L)	$4,6 \pm 0,7$	3,3 - 6
Urémie (g/L)	$0,7 \pm 0,35$	0,3 - 1,5
Créatinémie (mg/L)	$29,2 \pm 26,1$	5 - 83
Bicarbonates (mmol/L)	$28 \pm 3,2$	23 - 31,6
Plaquettes ( $10^3/\text{mm}^3$ )	$145 \pm 36,7$	97 - 170
Taux de prothrombine (%)	75	65 - 94

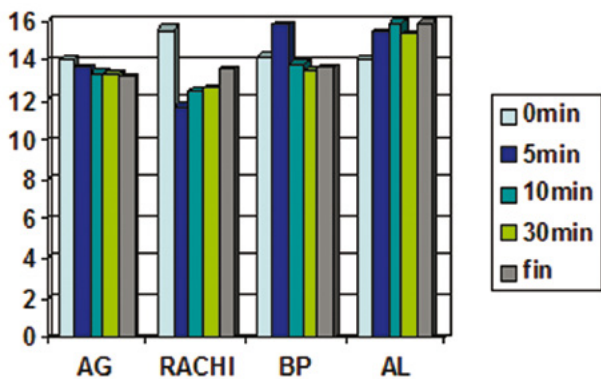
**Table III :** Caractéristiques biologiques des patients à l'admission  
m±DS : moyenne ± déviation standard

Localisation	effectif	pourcentage
Anesthésie générale	5	4,6%
Rachianesthésie	28	24,7%
Bloc plexique	67	62,2%
Anesthésie locale	9	8,5%

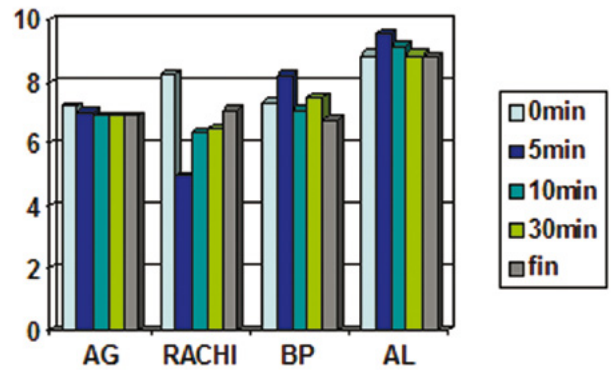
**Table IV :** Techniques anesthésiques utilisées

L'anesthésie locale a été utilisée uniquement dans les gangrènes d'orteils et a été faite par le chirurgien traumatologue. La prémédication était faite par le midazolam. Les variations hémodynamiques étaient différentes selon la technique utilisée (Tableau V). La pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle diastolique (PAD), la pression artérielle moyenne (PAM) ainsi que la fréquence cardiaque (FC) sont restées pratiquement constantes lors de l'anesthésie générale et le bloc plexique, alors qu'elles ont connu des variations aléatoires lors de la rachianesthésie et l'anesthésie locale (Graphiques 1, 2, 3 et 4). En effet, dès la 5<sup>ème</sup> minute de la réalisation de la rachianesthésie, les patients ont présenté des signes d'hypovolémie ayant nécessité le recours à un remplissage vasculaire avec utilisation de sympathomimétiques ; la restauration d'un état hémodynamique stable n'a été assurée qu'en fin d'intervention. Dans le groupe anesthésie locale, les chiffres hémodynamiques étaient marqués par une hypertension artérielle avec tachycardie. L'attitude thérapeutique était à base de limitation de remplissage vasculaire avec sédation par midazolam. Devant la persistance des perturbations hémodynamiques, cette anesthésie locale était convertie en rachianesthésie chez deux patients.

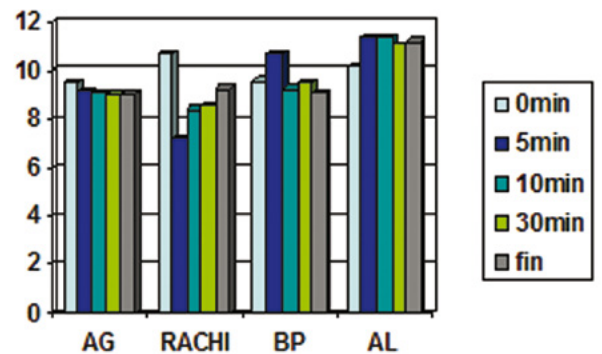
La quantité du soluté perfusé en peropératoire était de  $775 \pm 409$  mL. Le contrôle de la glycémie en fin d'intervention a montré une baisse plus importante dans les groupes anesthésie générale et rachianesthésie (Tableau VI ; Graphique 5). La durée moyenne d'intervention était de  $44,6 \pm 29,7$  min (extrêmes : 10-180 min). Le recours à l'analgésie post opératoire immédiate a été nécessaire uniquement en cas d'anesthésie générale et d'anesthésie locale et a été à base de paracétamol  $\pm$  Néfopam. Les complications postopératoires à court terme étaient à type de troubles de repolarisation chez cinq patients (4,6%), de choc hémorragique chez trois malades (2,7%) et de choc septique chez un malade (0,9%) (Tableau VII).



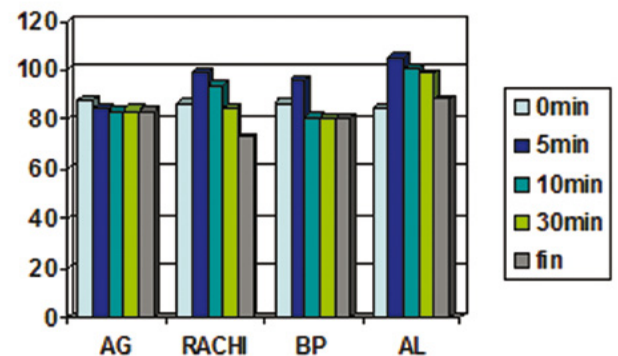
Graphique 1 : Variations de la PAS



Graphique 2 : Variations de la PAD



Graphique 3 : Variations de la PAM



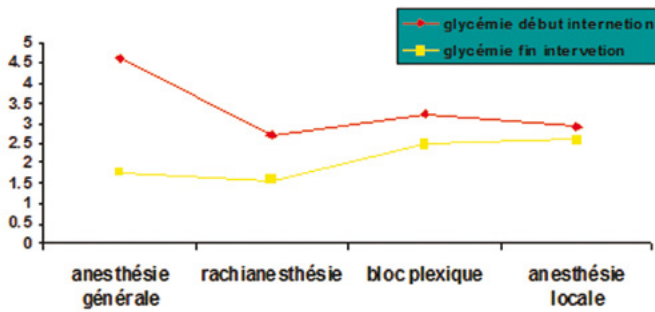
Graphique 4 : Variations de la FC

	Anesthésie générale	Rachianesthésie	Bloc plexique	Anesthésie locale
Glycémie début intervention	$4,1 \pm 0,3$	$2,7 \pm 0,8$	$3,2 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,4$
Glycémie fin intervention	$1,8 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,1$	$2,5 \pm 0,3$	$2,6 \pm 0,9$

Table VI : Variations des chiffres de glycémie en début et fin d'intervention

	Anesthésie générale			Rachianesthésie			Bloc plexique			Anesthésie locale		
	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC	PAS	PAD	FC
0 min	$14,1 \pm 2$	$7,2 \pm 1,3$	$88,2 \pm 14$	$15,6 \pm 3,1$	$8,3 \pm 1,3$	$87,2 \pm 17$	$14,2 \pm 4,2$	$7,3 \pm 1,6$	$87,2 \pm 27$	$15,1 \pm 2,9$	$9,3 \pm 1,1$	$105,8 \pm 19$
5 min	$13,7 \pm 2,3$	$7 \pm 1,2$	$84,7 \pm 13,8$	$11,7 \pm 1,7$	$5 \pm 2,2$	$99,8 \pm 15,6$	$15,8 \pm 1,7$	$8,2 \pm 3,1$	$96,2 \pm 24,2$	$15,5 \pm 1,8$	$9,6 \pm 3,2$	$101,1 \pm 14,6$
10 min	$13,4 \pm 2,3$	$6,9 \pm 1,2$	$84,1 \pm 13$	$12,5 \pm 3,3$	$6,4 \pm 2,3$	$94,1 \pm 9$	$13,9 \pm 2,3$	$7,1 \pm 1,4$	$81,3 \pm 7$	$15,9 \pm 1,3$	$9,2 \pm 1,3$	$98,5 \pm 11$
30 min	$13,3 \pm 2,3$	$6,9 \pm 1,1$	$84,4 \pm 13,7$	$12,6 \pm 2,3$	$6,5 \pm 1,1$	$84,5 \pm 12,4$	$13,5 \pm 2,5$	$7,5 \pm 2,1$	$80,7 \pm 5$	$15,4 \pm 2,4$	$8,9 \pm 2,1$	$98,5 \pm 13,4$
fin	$13,2 \pm 2,3$	$6,9 \pm 1,3$	$84 \pm 13,7$	$13,6 \pm 2,3$	$7,1 \pm 1,2$	$73 \pm 11,1$	$13,7 \pm 1,9$	$6,8 \pm 1,5$	$81,2 \pm 7,1$	$15,9 \pm 1,3$	$8,8 \pm 1,5$	$73 \pm 88,6$

Table V : Les variations hémodynamiques peropératoires ;  $m \pm DS$  : moyenne  $\pm$  déviation standard



Graphique 5 : Courbes de variations des chiffres de glycémie en début et fin d'intervention

## DISCUSSION

Dans notre étude, les caractéristiques épidémiologiques des patients concordent avec ceux décrits dans la littérature [12;13]. Cependant, plus que la moitié des patients étaient admis directement par le biais du service d'accueil des urgences sans prise en charge préalable ; ceci témoigne de la fragilité de l'infrastructure hospitalière et devrait encourager la prévention ainsi que l'amélioration de l'offre de soins du pied aux personnes atteintes du diabète.

La prise en charge multidisciplinaire des gangrènes diabétiques est un facteur majeur de bonne évolution [14;15], et en l'occurrence la prise en charge anesthésique qui fait l'objectif de ce travail. En effet, Le diabète est l'atteinte endocrinienne la plus fréquemment rencontrée en anesthésie [16].

Chez le patient diabétique, les signes inflammatoires locaux peuvent être réduits (en particulier la douleur) du fait de la neuropathie et/ou de l'artériopathie. De même, les signes systémiques peuvent faire défaut, même en cas d'infection profonde. Dans certains cas, l'infection est suspectée devant un déséquilibre hyperglycémique brutal du diabète.

L'équilibre glycémique et métabolique des patients diabétiques est menacé en période péri-opératoire [17-19]. La chirurgie et l'anesthésie sont responsables d'une réaction neuroendocrinienne. Celle-ci s'accompagne d'une hyperglycémie chez les patients non diabétiques en réponse à une libération d'hormones de contre-régulation (glucagon, cortisol, hormone de croissance et l'adrénaline) associée à un défaut de production et d'utilisation périphérique de l'insuline. Chez le sujet diabétique, la réaction endocrinométabolique est accrue par rapport au sujet sain.

Dans ce contexte, le contrôle périopératoire de l'hyperglycémie est indispensable car la carence en insuline peut aboutir à la survenue d'une décompensation acidocétosique chez le patient diabétique de type 1 (insulinodépendant) ou à un syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire chez le patient diabétique de type 2 (non insulinodépendant). Les arguments pour maintenir une glycémie la plus normale possible, bien que non décisifs, sont nombreux et méritent d'être retenus [20-22]. En situation infectieuse, la décompensation glycémique peut être grave. L'insulinothérapie est le plus souvent à privilégier, d'autant qu'elle aurait une action protectrice directe sur l'endothélium (activation des facteurs de croissance, réduction de l'apoptose, accélération de la synthèse de neurofilaments, etc.) [23], et que le traitement insulinique permet d'obtenir une normoglycémie dans un

	Durée moyenne d'intervention	Analgesie post opératoire	Complications post opératoires à court terme
Anesthésie générale	55 ± 11 min	Oui	1,8%
Rachianesthésie	36 ± 8 min	Non	1,8%
Bloc plexique	52 ± 15 min	Non	0%
Anesthésie locale	15 ± 7 min	Oui	0%

Table VII : Variations des chiffres de glycémie en début et fin d'intervention

contexte infectieux aigu [24;25]. Le contrôle glycémique complet ne se fera pas d'emblée, on s'efforcera à réduire l'hyperglycémie avant l'induction anesthésique par l'administration d'un bolus de 5 à 10 U d'insuline dans l'objectif d'avoir une glycémie de l'ordre de 12 mmol/L et qui sera contrôlée toutes les 30 minutes. L'insuline sera poursuivie en continue en association avec une perfusion de glucose de l'ordre de 4 mg/kg/min. Dans le contexte de la gangrène diabétique du membre inférieur, un seul contrôle suffira puisque le délai d'intervention est relativement court. Dans notre série, la glycémie a été contrôlée uniquement en fin d'intervention.

D'autre part, on corrigera une éventuelle déshydratation, une hyperosmolarité voire une acidocétose. Un bilan ionique comportant natrémie, kaliémie, créatininémie, lactatémie ainsi que celui des bicarbonates s'impose. Dans notre série, le remplissage vasculaire préopératoire était limité vu les chiffres tensionnels initialement élevés.

Le patient ayant une gangrène diabétique doit être prémédiqué surtout par des benzodiazépines du fait de leur action sur la baisse des catécholamines responsables de l'initiation de la réaction hyperglycémique au stress chirurgical [26]. Dans notre étude, la prémédication de tous les patients était assurée par le midazolam.

Lorsqu'une infection du pied diabétique est diagnostiquée, l'antibiothérapie doit souvent être prescrite sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable à tout moment surtout dans le contexte de la gangrène; en effet, chez le diabétique, les infections représentent 20% des décès en périopératoire [5]. Il s'agit donc dans la plupart des cas d'une antibiothérapie le plus souvent de type probabiliste. Dans notre série, l'amoxicilline/acide clavulanique est largement prescrit. Le choix de l'antibiothérapie doit tenir compte du coût du traitement, du mode d'administration et du risque associé à la présence de bactéries multirésistantes [27]. Devant l'augmentation de ces bactéries multirésistantes, les solutions thérapeutiques sont parfois peu nombreuses. Certaines molécules comme les fluoroquinolones, la fosfomycine et la clindamycine ont une excellente diffusion dans les tissus du pied diabétique infecté [28]. La diffusion tissulaire de l'antibiotique est également un critère important de choix. Récemment, de nouveaux antibiotiques ont démontré leur utilité dans le traitement des infections dues à ces bactéries [29]. Après 48 à 72 heures, la situation infectieuse du patient est à réévaluer.

La survenue d'un tétanos est rare mais réelle en cas de gangrène diabétique [30]. Un interrogatoire minutieux pour préciser le statut vaccinal doit être systématique. Si la vaccination est complète et certaine avec un dernier rappel datant de moins de 10 ans, aucun geste prophylactique n'est indiqué ; si le sujet n'a jamais été vacciné ou si la vaccination est incomplète ou douteuse, une (re)vaccination s'impose, complétée en cas de risque élevé par l'injection de 250 U d'immunoglobulines humaines antitétaniques (IHA) [31]. Dans notre série, l'injection d'IHA se faisait systématiquement puisque la majorité des citoyens reçoivent leur dernier rappel vaccinal à l'âge de 10 ans.

La plupart des agents anesthésiques généraux induisent une légère hyperglycémie. Le problème majeur est de limiter la réaction hyperglycémiant à l'agression et d'éviter l'hypoglycémie qui sera masquée au cours de l'anesthésie générale. L'avantage de l'anesthésie médullaire serait de bloquer la sécrétion des catécholamines indépendamment du niveau métamérique opéré et de prévenir l'élévation du taux sanguin du glucose et de corps cétoniques [32]. Barker et al. [33] a démontré l'intérêt de l'anesthésie locale chez le diabétique ; l'avantage de l'anesthésie locale ou locorégionale par rapport à l'anesthésie générale a été évalué au cours de l'anesthésie retrobulbaire chez des diabétiques âgés non insulino-dépendants [33]. L'évolution de la glycémie, des lactates, des corps cétoniques et des acides gras libres était comparable en peropératoire. Ceci ne concorde pas avec les données de notre étude puisque l'amélioration de l'hyperglycémie était plus importante dans les groupes anesthésie générale et rachianesthésie, et pourrait être expliqué par les chiffres initiaux plus élevés de glycémie dans ces deux groupes. Par contre, dans le groupe anesthésie locale, la reprise de l'alimentation se faisait dès la deuxième heure postopératoire, ce qui permettrait une correction plus rapide des perturbations métaboliques induites par le jeûne préopératoire et l'acte chirurgical. Nous n'avons pas pu analyser ce paramètre car nous ne disposons pas de contrôles glycémiques post opératoires. Faute d'autres études comparatives dans la littérature, aucun mode anesthésique n'est meilleur qu'un autre concernant la bonne gestion de la glycémie périopératoire. Le choix entre anesthésie locorégionale et anesthésie générale reste donc affaire d'habitude et de meilleure connaissance de telle ou telle technique.

L'existence ou non d'une neuropathie dysautonomique sera responsable de l'altération des possibilités d'adaptation aux effets hypotenseurs de l'anesthésie ainsi qu'aux saignements en peropératoire. En peropératoire, les principaux problèmes rencontrés sont d'ordre hémodynamique [34;35]. La modalité d'anesthésie choisie visera à lutter contre les variations hémodynamiques brutales, à savoir éviter l'hypovolémie, augmenter les résistances vasculaires systémiques et augmenter le volume sanguin circulant [36]. Le collapsus cardiovasculaire sera traité par le remplissage et si besoin les sympathomimétiques directs.

L'anesthésie générale est considérée comme la technique la plus adaptée. Tous les médicaments anesthésiques sont utilisables à condition d'utiliser un mode de titration [37]. Dans notre série, on n'a pas constaté de variations hémodynamiques notables.

La rachianesthésie comporte un risque d'hypotension artérielle en raison de l'altération diffuse du système nerveux sympathique. Ceci concorde également avec les données de notre série. En

effet, dans le groupe de rachianesthésie, nous avons noté une baisse de la pression artérielle moyenne avec augmentation de la fréquence cardiaque dès la 5ème minute.

Les blocs plexiques et tronculaires, contrairement à la rachianesthésie, sont recommandés dans la littérature car n'engendrent pas de véritables variations hémodynamiques [38]. Ceci concorde parfaitement avec les données de notre série puisque l'état hémodynamique était pratiquement constant. Le dilemme majeur reste la réalisation d'une anesthésie locorégionale dans un contexte de neuropathie préexistante. En effet, depuis 1956, il est classiquement recommandé de ne pas pratiquer d'anesthésie locorégionale chez un patient porteur d'une neuropathie au risque de l'aggraver [39]. Le mécanisme de toxicité des anesthésiques locaux sur les nerfs périphériques est lié à la toxicité des AL principalement sur l'axone (neurofilaments) [40-42]. L'injection d'AL au contact du nerf diabétique induit des lésions oedémateuses chez l'animal. Les lésions sont doses dépendantes et proportionnelles à l'ischémie vasculaire axonale. Dans une méta-analyse, Brull et al. [43] estiment que compte tenu des progrès du matériel et des AL, le risque d'engendrer une lésion a diminué et est estimé actuellement à 2 à 4 pour 10 000. L'atteinte des fibres nerveuses étant précoce au cours de la maladie diabétique [40]. Il est possible que l'hyperglycémie aiguë périopératoire démasque et aggrave une atteinte nerveuse sensitive infraclinique préexistante. Ceci est important à savoir de façon à ne pas faussement incriminer l'apparition de lésions neurologiques sensibles à une complication de l'ALR. La réalisation d'une ALR chez le diabétique n'est contre-indiquée qu'en cas de complication constatée au décours d'une précédente ALR [44]. Les volumes doivent être limités avec utilisation de faibles concentrations d'AL sans adjuvants vasoconstricteurs.

Chez les diabétiques dysautonomiques, l'altération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie expose ces patients à des épisodes hypoxiques lors du réveil. D'autres atteintes respiratoires ont été rapportées chez le diabétique de types 1 et 2, en particulier la perte des propriétés élastiques du poumon. Cette dernière est responsable d'une altération de la mécanique respiratoire dont l'évolution dépend de la qualité de l'équilibre glycémique [45].

Ce critère devrait limiter de plus en plus les indications de l'anesthésie générale. Dans notre série, nous n'avons pas noté de complications respiratoires, ceci peut être expliqué par l'incidence minimale de l'anesthésie générale dans nos modalités anesthésiques.

La durée totale d'intervention était plus élevée dans les groupes anesthésie générale et bloc plexique. Ceci peut être expliqué par la gravité des patients ayant eu recours à l'anesthésie générale ainsi que la durée d'installation du bloc plexique chez ces patients diabétiques ayant des neuropathies préexistantes.

L'analgésie postopératoire doit éviter les AINS du fait du risque de néphropathie diabétique et les analgésiques morphiniques susceptibles d'altérer la réponse ventilatoire à l'hypoxie et l'hypercapnie chez le diabétique dysautonomique [6]. Ce critère devrait également encourager l'anesthésie locorégionale où on n'a pas recours à l'analgésie post opératoire.

La réanimation postopératoire consiste en la régularité des débits,

tant insuliniques que glucosés [35]. La vitesse de perfusion du glucose doit être en deçà de la capacité d'utilisation métabolique maximale de l'organisme 4 mg/kg/min.

Finalement, on a pu démontrer dans notre série que les blocs plexiques constituent la technique anesthésique la plus adaptée pour les gangrènes du pied diabétique (moins de variations hémodynamiques, moins de complications post opératoires, non recours à l'analgésie post opératoire). La rachianesthésie reste difficile à gérer dans la gestion des variations hémodynamiques et devrait être remplacée par l'anesthésie générale en cas de contre indication au bloc plexique. L'anesthésie locale devrait être bannie car entraîne des perturbations hémodynamiques persistantes probablement liées au stress, ou à l'échec de la technique chez cette population de personnes diabétiques.

## CONCLUSION

La multitude des facteurs qui influencent l'évolution d'une infection du pied diabétique vers une gangrène diabétique justifie l'organisation de la prise en charge de ces patients sur un mode multidisciplinaire. Du côté anesthésique, nous avons montré l'efficacité de notre protocole thérapeutique qui consiste en une réanimation adaptée hydro électrolytique et métabolique (glycémie) préopératoire ainsi qu'une antibiothérapie probabiliste et privilégie une anesthésie locorégionale (bloc plexique) réduisant l'incidence des variations hémodynamiques peropératoires ainsi que la survenue de complications postopératoires. Cependant, ce travail nécessiterait d'avoir un effectif plus important de patients et d'être comparé à d'autres études similaires.

## RÉFÉRENCES

1. 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.
2. Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero C, et al. Does osteomyelitis in the feet of patients with diabetes really recur after surgical treatment? Natural history of a surgical series. *Diabet Med* 2012; 29:813-818.
3. L. Bernard, Lavigne JP. Prise en charge du pied diabétique infecté. *Médecine et maladies infectieuses* 2007; 37:26-50.
4. Acharya S, Soliman M, Egun A, Rajbhandari SM. Conservative management of diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Res Clin Pract* 2013; 101:e18-e20.
5. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:S56-64.
6. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allanic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med* 1997; 14:29-34.
7. Muchová J, Liptáková A, Országhová Z et al. Antioxydant system in polymorphonuclear leucocytes of type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16:74-8.
8. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28:225-31.
9. Vigilance JE, Reid HL. Glycaemic control influences peripheral blood flow and haemorheological variables in patients with diabetes mellitus. *Clin Hemorheol Microcirc* 2005; 33:337-46.
10. Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet* 2005; 366:1736-43.
11. Raymakers JT, Houben AJ, Van der Heyden JJ, Tordoir JH, Kitslaar PJ, Schaper NC. The effect of diabetes and severe ischaemia on the penetration of ceftazidime into tissues of the limb. *Diabet Med* 2001; 18:229-34.
12. Brownrigg JR, Davey J, Holt et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia* 2012; 55:2906-12.
13. Mendes JJ, Neves J. Diabetic Foot Infections: Current Diagnosis and Treatment. *J Diab Foot Complic* 2012; 4:26-45.
14. Krishnan S, Nash F, Baker N, et al. Reduction in diabetic amputations over 11 years in a defined UK population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. *Diabetes Care* 2008; 31:99-101.
15. Gottrup F. Management of the diabetic foot: surgical and organisational aspects. *Horm Metab Res* 2005; 37:69-75.
16. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. *Endocrine* 2012; 41:384-97.
17. Dris I, Game F, Jeffcoate W. Does close glycaemic control promote healing in diabetic foot ulcers? *Diabet Med* 2005; 22:1060-3.
18. Krankel N, Adams V, Linke A et al. Hyperglycemia reduces survival and impairs function of circulating blood-derived progenitor cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25:698-703.
19. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-67.
20. Lipsky BA. Treating Diabetic Foot Osteomyelitis Primarily With Surgery or Antibiotics: Have We Answered the Question? *Diabet Care* 2014; 37:593-5.
21. Rao N, Ziran BH, Lipsky BA. Treating osteomyelitis: antibiotics and surgery. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127:177S-187S.
22. Idris I, Game F, Jeffcoate W. Does close glycaemic control promote healing in diabetic foot ulcers? *Diabet Med* 2005; 22:1060-3.
23. Can MF, Yagci G, Dag B et al. Preoperative administration of oral carbohydrate-rich solutions: Comparison of glucometabolic responses and tolerability between patients with and without insulin resistance. *Nutrition* 2009; 25:72-7.
24. Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Investigation* 2005; 115:2277-86.

25. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354:449-61.
26. Carles-Michel M, Raucoules-Aimé M. Anesthésie du patient diabétique. *Mapar* 2010.
27. Noel GJ, Bush K, Bagchi P, Ianus J, Strauss RS. A randomized, double-blind trial comparing ceftazidime-clavulanate with vancomycin plus ceftazidime for the treatment of patients with complicated skin and skin-structure infections. *Clin Infect Dis* 2008; 46:647-55.
28. Rao N, Ziran BH, Lipsky BA. Treating osteomyelitis: antibiotics and surgery. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127:1775-1875.
29. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: a randomized comparative trial. *Diabetes Care* 2014; 37:789-95.
30. Large M, Knowles MA, White MJ, Messersmith R, Shand JEG. Generalised tetanus following a diabetic foot ulcer. *The Diabetic Foot* 2002; 5:187-90.
31. Coudert B, Saguez-Andribet C, Rey M, Espinoza P. Prévention du tétanos des plaies. In Meaume S, Dereure O, Téot L (eds): *Plaies et Cicatrisations*. Paris: Masson. 2005:271-4.
32. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates risk. *Anesth Analg* 2007; 104:965-74.
33. Hebl JR, Horlocker TT, Schroeder DR. Neuroaxial anesthesia and analgesia in patients with preexisting central nervous system disorders. *Anesth Analg* 2006; 103:223-8.
34. Hebl JR, Kopp SL, Schroeder DR, Horlocker TT. Neurologic complications after neuroaxial anesthesia or analgesia in patients preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg* 2006; 103:1294-9.
35. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S et al. Continuous Peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology* 2005; 103:1035-45.
36. Crawford JS. Epidural analgesia for patients with chronic neurological disease. *Anesth Analg* 1983; 62:621-2.
37. Dellamonica J, Blay M, Raucoules-Aimé M. Le diabétique en périopératoire. Quoi de neuf? In: *Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 45<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris. Elsevier; 2003:407-26.
38. Ph. Cuvillon, C. Boisson, E. Nouvellon, J. Ripart. Peut-on faire une ALR en présence d'une neuropathie périphérique? *JMARU* 2007.
39. Vandam LD, Dripps RD. Exacerbation of pre-existing neurologic disease after spinal anesthesia. *N Engl J Med* 1956; 255:843-9.
40. Kiziltan ME, Gunduz A, Kiziltan G, Akalin MA, Uzun N. Peripheral neuropathy in patients with diabetic foot ulcers: Clinical and nerve conduction study. *J Neurol Sci* 2007; 30.
41. Krishnan AV, Kiernan C. Altered nerve excitability properties in established diabetic neuropathy. *Brain* 2005; 128:1178-87.
42. Zochodne DW, Sun H, Eyer J. Accelerated diabetic neuropathy in axons without neurofilaments. *Brain* 2004; 127:2193-200.
43. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anaesthesia: contemporary estimates risk. *Anesth Analg* 2007; 104:965-74.
44. Recommandations pour la pratique. Les Blocs périmédullaires chez l'adulte. *SFAR* 2006, Texte court en ligne sur [www.SFAR.org](http://www.SFAR.org).
45. Krishnan AV, Kiernan C. Altered nerve excitability properties in established diabetic neuropathy. *Brain* 2005; 128:1178-87.