

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

†.ΘΛ.Πξ†.Θ:ΘΚΟΘ:ΠΖ.ςΛΙ†ΠΣΘ.Ι
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMSEN



جامعة ابوبكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

PRISE EN CHARGE DU PIED DIABETIQUE
EXPERIENCE DE L'HOPITAL MOHAMMED TEBBAL -REMCHI -TLEMSEN

Présenté par :

DAOUD AMINA

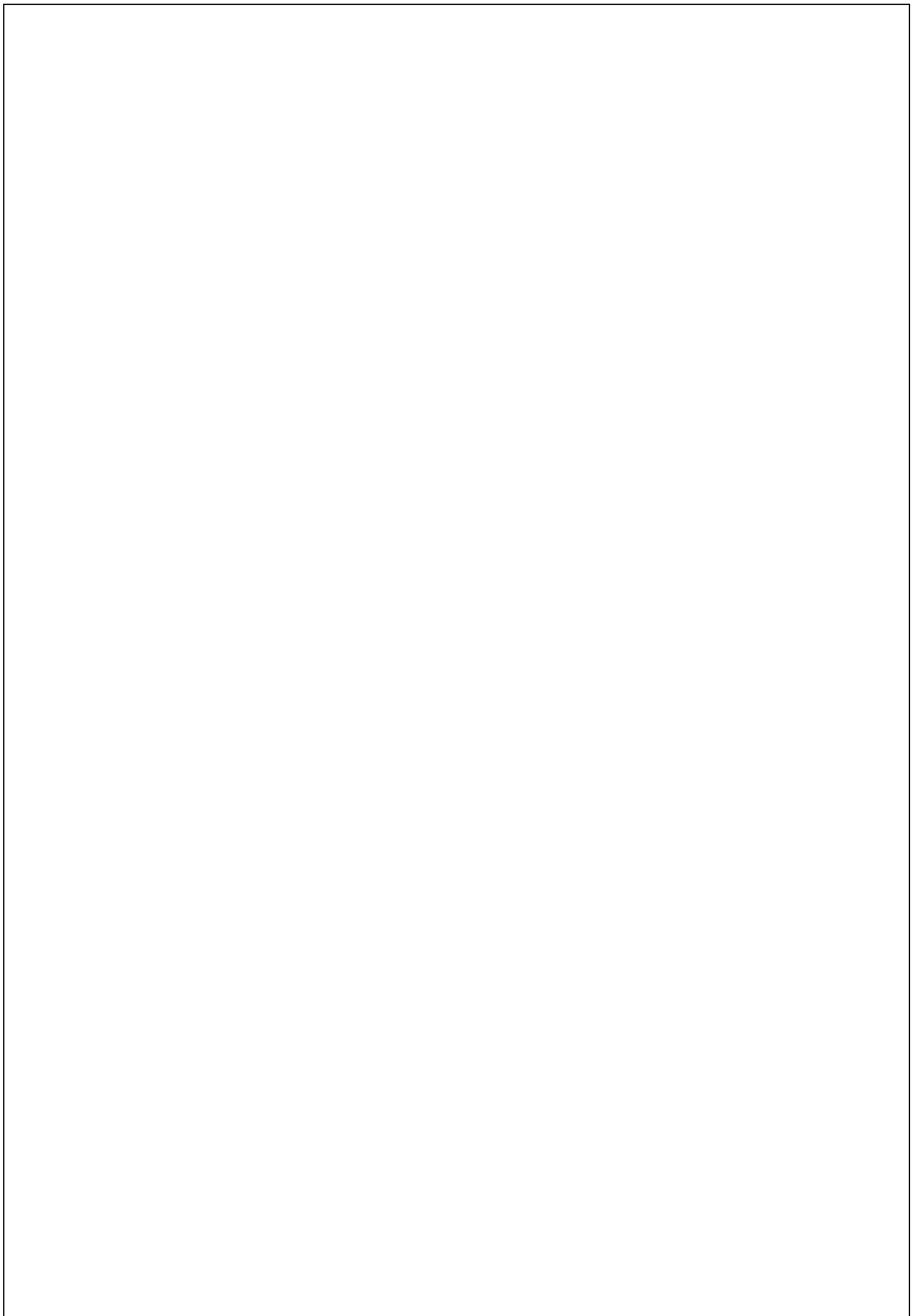
SEDDIKI YOUSRA

DR BENSAOULA ZAKARYA

Assistant en Médecine interne

Encadreur

Année universitaire 2022-2023



Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail à nos très chers parents, qui nous ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, qui nous ont soutenu et qui ont sacrifié toute leurs vies afin de nous voir devenir ce que nous sommes .

Remerciements

*Arrivées au terme de notre formation, nous remercions ALLAH, le
tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force, la
patience et le courage d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier tout particulièrement notre encadreur
Dr.BENSAOULA.Z, assistant au service de médecine interne à EPH
Remchi , qui n'a pas ménagé le moindre effort pour nous assister
dans la réalisation du présent mémoire, pour sa patience, ses
conseils et pour le temps, et l'attention qu'il nous a consacré.*

SOMMAIRE

RESUME

STRUCTURE DE L'ETUDE

LA PREMIERE PARTIE : THEORIQUE

INTRODUCTION

RAPPEL SUR LE DIABETE

- 1. Définition*
- 2. Critère diagnostique*
- 3. Classification nosologique*

DIABETE TYPE 1 ET 2

- 1. Epidémiologie*
- 2. Physiopathologie*
- 3. Signes cliniques*
- 4. Evolution*
- 5. Stratégie thérapeutique*
 - 5.1. Objectifs thérapeutiques*
 - 5.2. Autosurveillance glycémique*
 - 5.3. Surveillance*
 - 5.4. Traitement insulinique*
 - 5.5. Traitement non insulinique*

COMPLICATIONS DEGENERATIVES DU DIABETE

- 1. Physiopathologie*
 - 1.1. Mécanisme de lésions induites par l'hyperglycémie*
 - 1.2. Lésions cellulaires induites par l'hyperglycémie (micro-angiopathie)*
 - 1.3. Physiopathologie des complications macroangiopathiques*
- 2. Microangiopathies diabétiques*
 - 2.1. Définition*
 - 2.2. Rétinopathie diabétique*
 - 2.3. Néphropathie diabétique*
 - 2.4. Neuropathie diabétique*
 - 2.4.1. Définition*
 - 2.4.2. Physiopathologie*
 - 2.4.3. Dépistage*
 - 2.4.4. Classification*
 - 2.4.5. Présentation clinique*
 - 2.4.6. Examens diagnostiques utiles*
 - 2.4.7. Traitement*
- 3. Macroangiopathies diabétiques*
 - 3.1. Définition*
 - 3.2. Facteurs de risques cardiovasculaires*
 - 3.3. Manifestations cliniques*
- 4. Pied diabétique*
 - 4.1. Définition*
 - 4.2. Physiopathologie*
 - 4.3. Dépistage*
 - 4.4. Prévention*

4.5. Le mal perforant plantaire

4.6. Nécrose

4.7. Ostéite

5. Prise en charge du pied diabétique

LA DEUXIEME PARTIE : PRATIQUE

Matériels et méthodes

Résultats / Discussion

Conclusion

RESUME

Le pied diabétique (PDB) est un véritable problème de santé publique avec un taux d'amputations de membres inférieurs élevé même dans les pays développés. Les complications podologiques du diabète sont essentiellement : la neuropathie diabétique, l'artériopathie diabétique et l'infection du pied diabétique.

La prise en charge du pied diabétique est multidisciplinaire, Son rôle est de répondre aux problèmes suivants : diagnostic précoce et bilan étiologique des ulcérations, planification thérapeutique médicale ou chirurgicale, traitement de l'infection, amélioration de l'équilibre diabétique, soins adéquats, éducation thérapeutique, prévention des récives.

La mise en décharge est le traitement indispensable de toutes les plaies du pied diabétique à risques. Les progrès récents permettent de diminuer le taux d'amputations grâce à la recherche systématique de la composante ischémique des ulcérations chroniques, permettant d'élargir les indications de revascularisation par angioplasties distales ou pontages et grâce à l'amélioration du traitement des infections osseuses ou des parties molles du pied.

L'imagerie reste problématique car source d'errance diagnostique, ce qui met en évidence la nécessité de l'expérience clinique. La prévention des plaies du pied diabétique à risque qui vise à éviter les récives, est dominée par l'éducation thérapeutique des patients, les soins de pédicurie, l'appareillage par des orthèses plantaires dans un chaussage adapté ou des chaussures orthopédiques.

L'objectif de notre travail consiste à collecter des informations, qui porteront essentiellement sur la qualité de la prise en charge des pieds diabétiques au niveau de l'établissement hospitalier public Remchi, service de médecine interne wilaya de Tlemcen, ce travail est aussi l'occasion de rappeler les formes de prévention dont les avantages ne sont pas à négliger, telle que l'éducation sanitaire.

STRUCTURE DE L'ETUDE

Notre mémoire est scindé en trois chapitres :

Le premier sera entièrement dédié aux concepts théoriques du diabète sucré, en présentant ses aspects cliniques, ses causes et complications, et dans lequel nous exposerons aussi les stratégies thérapeutiques du diabète au niveau mondial et au niveau national.

Le second chapitre portera sur la principale complication et la plus redoutée chez les diabétiques " Le pied diabétique " en exposant ses facteurs de risques, son évolution, ses différents modes de prévention et ses modalités thérapeutiques sur le plan médical et chirurgical.

Enfin, le troisième chapitre détaillera les différents résultats obtenus lors de notre enquête et cela en s'appuyant sur notre cas pratique réalisé au sein de service médecine interne au niveau de l'établissement hospitalier public de Remchi, wilaya de Tlemcen.

INTRODUCTION

L'Algérie connaît depuis les années 1990 une transition épidémiologique avec la baisse des maladies infectieuses et l'émergence de maladies chroniques non transmissibles (MCNT). Ces dernières, ne se transmettent pas d'une personne à l'autre, elles sont de longues durées et évoluent en générale lentement.

Les quatre principaux types de maladies non transmissibles sont : les maladies cardio-vasculaires, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète. Toutes ces pathologies ont en commun quatre facteurs de risque : le tabagisme, la sédentarité, l'usage nocif de l'alcool et la mauvaise alimentation.

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue en 2006 par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que la tuberculose, le SIDA et le paludisme, c'est une maladie chronique grave qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glucose), ou lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit.

Il est aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle planétaire par l'augmentation de sa prévalence et constitue une menace économique pour les systèmes de santé due surtout aux complications liées à cette maladie.

Nombreuses sont les complications qui atteignent les diabétiques, comme les maladies cardiovasculaires, l'insuffisance rénale et les problèmes oculaires, mais les complications au niveau des pieds sont parmi les plus fréquentes et redoutées et elles constituent un problème majeur dans tous les pays tant sur le plan médical que socio-économique.

De plus, peu de données sont disponibles concernant les facteurs qui augmentent le risque de complications du diabète, particulièrement le pied diabétique. La connaissance des facteurs pronostiques liés au pied diabétique est un préalable pour conduire des interventions à fin d'appréhender plus efficacement les complications du diabète.

Le pied diabétique constitue un problème majeur dans tous les pays et en particulier en algérie. Il expose les diabétiques à un taux d'amputation 10 à 20 fois plus élevé que chez le non – diabétique.

Il est défini comme un pied qui présente des lésions allant des simples phlyctènes, petites plaies aux ulcérations qui peuvent s'infecter, et aussi des lésions détruisant les tissus profonds. Les cas les plus graves peuvent aboutir aux amputations et donc l'handicap.

Toutes ces lésions sont associées à un désordre neurologique ainsi qu'à une maladie vasculaire du membre inférieur et/ou des complications métaboliques du diabète.

La lutte contre ce fardeau repose d'une part sur la prévention par l'éducation des patients et du personnel soignant et le dépistage précoce des lésions, d'autre part sur une prise en charge multidisciplinaire.

La finalité de notre étude étant d'identifier les facteurs associés au pied diabétique, de proposer des recommandations pour éviter ou retarder l'apparition de cette complication, de réduire son impact médical et socioéconomique et de cibler les diabétiques qui ont plus de risque de développer cette complication.

RAPPEL SUR LE DIABETE

1. Définition du diabète :

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline et/ou d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline.

Cette élévation de la glycémie pouvant conduire à des complications métaboliques et tissulaires spécifiques.

2. Critères diagnostiques du diabète sucré :

Aujourd'hui, tant pour l'OMS que pour l'ADA, le diagnostic de diabète peut être retenu dans quatre situations différentes :

- Glycémie (sur plasma veineux) à jeun (depuis huit heures au moins) supérieure ou égale à 1,26 g/l (7,0 mmol/l) .
- Glycémie (sur plasma veineux) deux heures après ingestion de 75 g de glucose (test HGPO) supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l).
- Présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et glycémie (sur plasma veineux) mesurée n'importe quand, supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l) .
- HbA1c supérieure ou égale à 6,5 % (48 mmol/mol)

En pratique clinique, pour que le diagnostic de diabète soit retenu, il convient d'obtenir confirmation par une deuxième mesure montrant un nouveau résultat anormal, sauf s'il existe des symptômes cliniques. Dans cette seule situation, une mesure anormale suffit à porter le diagnostic de diabète.

Enfin, d'autres anomalies de la glycorégulation sont définies, qui constituent des situations à risque de développer un diabète, désignées également sous le terme de « prédiabète ». Il s'agit de l'intolérance au glucose (IG), reposant sur la mesure glycémique à la deuxième heure de l'HGPO, et de l'hyperglycémie modérée à jeun (HMJ), reposant sur la glycémie à jeun, ou encore d'un taux un peu élevé d'HbA1c [Tableau 1].

Tableau 1.

Critères diagnostiques du diabète et du prédiabète (intolérance au glucose [IG], hyperglycémie modérée à jeun [HMJ] ou hémoglobine glyquée A1c [HbA1c] anormale) suivant le type de mesure et les conditions de prélèvement (d'après^[6]). Sera également considéré comme diabétique tout sujet ayant des symptômes cliniques de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) avec une glycémie sur plasma veineux, mesurée n'importe quand, supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l).

	Concentration de glucose en g/l (mmol/l)			HbA1c
	Sang total		Plasma veineux	
	Veineux	Capillaire		
Diabète				≥ 6,5 % (48 mmol/mol)
Glycémie à jeun ou à la deuxième heure de l'HGPO ou HbA1c	≥ 1,10 (6,1) ou ≥ 1,80 (10,0)	≥ 1,10 (6,1) ou ≥ 2,00 (11,1)	≥ 1,26 (7,0) ou ≥ 2,00 (11,1)	
IG glycémie à jeun (si mesurée) et à la deuxième heure de l'HGPO	< 1,10 (6,1) et 1,20–1,79 (6,7–9,9)	< 1,10 (6,1) et 1,40–1,99 (7,8–11,0)	< 1,26 (7,0) et 1,40–1,99 (7,8–11,0)	
HMJ glycémie à jeun et à la deuxième heure de l'HGPO (si mesurée)	1,00–1,09 (5,6–6,0) et < 1,20 (6,7)	1,00–1,09 (5,6–6,0) et < 1,40 (7,8)	1,10 ^b –1,25 (6,1 ^b –6,9) et < 1,40 (7,8)	
Prédiabète (en plus d'IG et HMJ)				5,7–6,4 % ^a (36–46 mmol/mol)

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale.

^a Ces valeurs d'HbA1c ne font porter le diagnostic de prédiabète que si les taux de glycémie à jeun et à la deuxième heure de l'HGPO ne permettent pas de retenir le diagnostic de diabète.

^b Pour l'ADA (19), la limite inférieure de la glycémie sur plasma veineux définissant le prédiabète se situe à 1,00 (5,6)

Le diagnostic du diabète doit s'accompagner d'une annonce au patient. Il ne convient pas de banaliser la situation d'« hyperglycémie modérée à jeun » car elle constitue un facteur de risque de développement d'un diabète d'une part et de pathologie cardiovasculaire d'autre part.

3. Classification nosologique :

Le diabète est un syndrome et la découverte de cette anomalie doit être suivie de l'identification de sa cause chaque fois que cela est possible. La différenciation des diabètes de type 1 et de type 2 selon leurs caractéristiques propres est résumée dans le [Tableau 2]

Tableau 2 : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et de type 2

	Type 1	Type 2
Antécédents familiaux du même type	10 % pour les frères et sœurs	Fréquents
Âge de survenue	Plutôt avant 35 ans	Plutôt après 35 ans
Début	Souvent rapide ou explosif	Généralement lent et insidieux
Facteur déclenchant	Souvent	Rarement
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre ou absente
Poids	Normal ou bas (ou amaigrissement)	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure, > 3 g/l	Souvent < 2 g/l
Cétose	Souvent présente	Le plus souvent absente
Complications dégénératives au moment du diagnostic	Absentes	Présentes dans 50 % des cas
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie cardiovasculaire

Si ces deux formes rendent compte de plus de 90 % des cas de diabète, il existe d'autres causes de diabète résumées dans le [Tableau 3] . Une enquête étiologique est nécessaire car certaines étiologies ont des pronostics et/ou des traitements spécifiques.

Diabète de type 1 (environ 10 % des diabètes)	– Diabète de type 1 auto-immun (classique et type 1 lent : LADA)
Diabète de type 2 (plus de 80 % des diabètes)	– Variante : diabète de type 2 cétosique (ou diabète du sujet d'origine africaine)
Anomalies génétiques de la fonction de la cellule β (environ 1 % des diabètes)	– Principales formes de diabète MODY (<i>Maturity Onset Diabetes of the Youth</i>) : MODY-2 (glucokinase) MODY-3 (HNF-1 α) ...
Maladies du pancréas exocrine (quelques % de tous les diabètes)	– Pancréatite chronique (en général calcifiée au stade de diabète) – Pancréatite aiguë (hyperglycémie transitoire ou persistante) – Néoplasie – Traumatisme/pancréatectomie – Mucoviscidose – Hémochromatose ...
Maladies endocrines (quelques % des diabètes)	– Hypercortisolisme – Acromégalie – Phéochromocytome – Hyperthyroïdie
Médicaments et toxiques	– Corticoïdes et stéroïdes sexuels – Neuroleptiques (surtout neuroleptiques atypiques) – Immunosuppresseurs et immunomodulateurs anticancéreux ...
Formes rares de diabète auto-immun	– Syndrome de polyendocrinopathie auto-immune de type 2 (thyroïde, Biermer, vitiligo, etc.) ...
Syndromes génétiques complexes pouvant comporter un diabète	– Trisomie 21 – Syndrome de Klinefelter – Syndrome de Turner ...

Tableau 3 : Les principales formes de diabète (d'après l'American Diabetes Association ; Diabetes care 2014)

Diabète gestationnel :

Au cours des 2ème et 3ème trimestre de la grossesse, les besoins en insuline de la femme enceinte sont de 2 à 3 fois plus importants qu'en temps normale. Le pancréas produit d'avantage d'insuline pour compenser ce besoin, chez certaines femmes, l'insuline ne joue plus son rôle régulateur. Si la glycémie est $> 0,9$ g/l la femme est considérée comme représentante d'un diabète gestationnel.

DIABETE TYPE 1

1. Epidémiologie :

Le diabète de type 1 survient habituellement avant 35 ans (pic à l'adolescence), mais peut survenir à tout âge. L'âge médian du diagnostic est vers 18 ans. L'incidence du diabète de l'enfant a beaucoup augmenté dans les dernières décennies.

L'augmentation de l'incidence chez l'enfant s'est accompagnée d'une apparition plus précoce, chez des enfants plus jeunes, y compris des nourrissons (mais de plus d'un an d'âge). Cette variation récente de l'épidémiologie du diabète chez l'enfant est à mettre en relation avec des phénomènes environnementaux, aujourd'hui non encore caractérisés.

2. Physiopathologie :

Dans sa forme classique, le diabète de type 1 est caractérisé par une carence absolue en insuline, due à la destruction spécifique des cellules β pancréatiques qui sécrètent l'insuline, sans atteinte des autres cellules endocrines du pancréas, en particulier les cellules α , qui sécrètent le glucagon. Le mécanisme le plus plausible de cette destruction est une réaction auto-immune spécifique d'organe à médiation cellulaire .

Les principales cibles antigéniques reconnues de la réponse immune sont :

- l'insuline et la pro-insuline
- la GAD (décarboxylase de l'acide glutamique)
- l'antigène IA2 (*Islet Antigen Number 2*, apparenté à une tyrosine phosphatase).

Au moins l'un des autoanticorps témoins circulants suivants est détectable dans 97 % des cas au diagnostic (+++) :

- les anticorps anti-îlots (ICA), dont la recherche ne se fait plus en routine dans la plupart des laboratoires hospitaliers
- les anticorps anti-GAD
- les anticorps anti-IA2
- les anticorps anti-insuline (chez l'enfant)
- les anticorps anti-ZnT8 (transporteur du zinc de la cellule β).

N.B : La fréquence des autres maladies auto-immunes associées est de 10 à 15 % et qui sont essentiellement des thyroidopathies, la maladie cœliaque, la gastrite atrophique et le vitiligo.

Un dépistage systématique des autoanticorps doit être proposé au moins une fois, en particulier ceux des thyroidites et de la gastrite atrophique.

3. Signes cliniques :

Les signes cliniques initiaux habituellement rencontrés sont les suivants :

- début rapide ou explosif (quelques semaines) : « le coup de tonnerre dans un ciel calme ».
- syndrome cardinal (*polyuro-polydipsie, amaigrissement, polyphagie*) :
 - polyurie et polydipsie sont des signes d'hyperglycémie franche (= nettement et durablement supérieure au seuil de réabsorption rénale du glucose, qui est environ 1,8 g/l) ; ils sont communs à toutes les formes de diabète en situation de déséquilibre glycémique
 - amaigrissement contrastant avec un appétit conservé sont des signes de carence en
 - chez l'enfant, la manifestation d'alerte peut être une énurésie secondaire, une cassure de la courbe staturo-pondérale
- examen clinique pauvre : fonte musculaire (quadriceps), recherche de signes d'acidose (dyspnée de Kussmaul, odeur acétonique de l'haleine) et de déshydratation globale
- l'acidocétose inaugurale est le mode d'entrée dans la maladie chez 80 % des enfants.

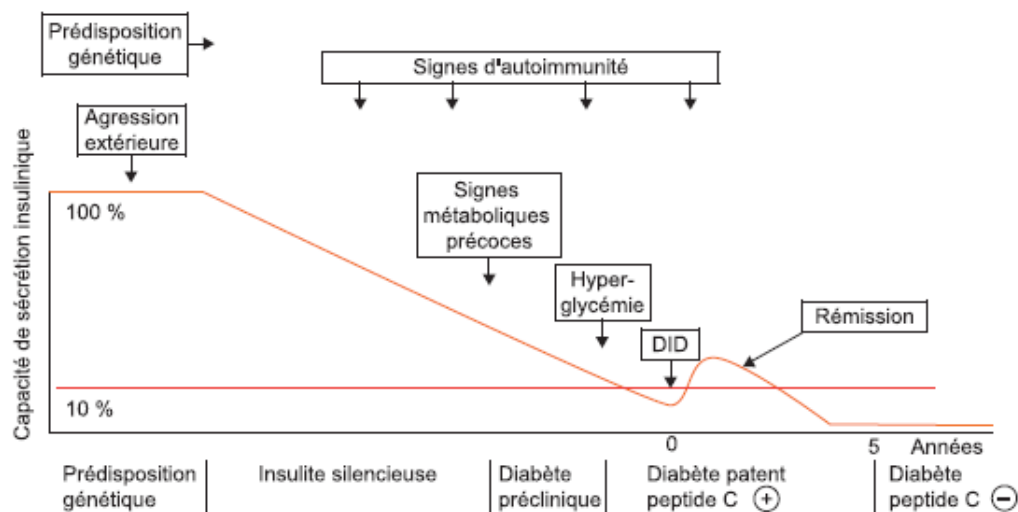
Chez l'adulte, le diagnostic est donc en général fait avant l'acidocétose ; parfois même, l'installation des symptômes se fait sur plusieurs années et le diabète est pris pour un diabète de type 2 et traité comme tel avant l'installation des signes de carence en insuline.

4. Evolution :

Histoire naturelle du diabète de type 1

Il fait se succéder les phases suivantes :

- une phase préclinique où les mécanismes auto-immuns détruisent la cellules β
- un diagnostic clinique correspondant à la destruction de plus de 85 % de la masse des cellules β
- une phase clinique séquellaire où les quelques cellules restantes seraient appelées à disparaître plus ou moins complètement.



Maladie chronique

Le diabète de type 1 est une maladie chronique nécessitant un engagement permanent du patient pour la gestion du traitement et sa participation active pour les soins quotidiens (+++).

L'acceptation (même si cela revient à accepter l'« inacceptable ») de la maladie est absolument nécessaire pour que le patient assume les grands principes du traitement et de sa surveillance, garants de l'obtention d'un contrôle glycémique permettant d'éviter ou de retarder les complications.

Il existe aussi d'autres freins à une bonne adhésion du patient à son traitement. Nous citerons :

- la peur des hypoglycémies (surtout nocturnes) (++) ;
- la peur de prendre du poids ;
- la non-acceptation (pseudo-acceptation) de la maladie ;
- le refus des contraintes (autosurveillance, régime, injection), en particulier au moment de l'adolescence.

Ces différents freins peuvent aboutir à un mauvais contrôle et/ou une instabilité glycémique et nécessitent une prise en charge multidisciplinaire dans un centre expert en diabétologie (diabétologue, infirmière d'éducation thérapeutique, diététicienne, psychologue...).

5. Stratégie thérapeutique :

5.1. Les objectifs du traitement

Les objectifs du traitement du diabète de type 1 [Tableau 4] sont un compromis entre le fait d'assurer la vie la plus libre possible et la prévention des complications aiguës ou chroniques de la maladie.

Une insulinothérapie intensifiée réduit l'hémoglobine glyquée, retarde et réduit la gravité des complications micro- et macroangiopathiques. En revanche elle augmente le risque d'hypoglycémie sévère.

Tableau 4 : Objectifs glycémiques idéaux chez les sujets diabétiques de type 1 non âgés

Le matin à jeun	0,9–1,20 g/l
Avant les repas	0,8–1,2 g/l
2 heures après les repas	1,2–1,8 g/l
Au coucher	1,2 g/l
À 3 h du matin	> 0,8 g/l
HbA1c	< 7 %
Hypoglycémies modérées	Rares
Hypoglycémies « sévères »	0
Nombre d'autocontrôles	4–6 par jour
Nombre d'injections	3–5 par jour ou pompe

Ces objectifs généraux doivent être personnalisés à la situation de chaque patient en respectant un compromis entre l'équilibre glycémique, la survenue des hypoglycémies et la qualité de vie.

5.2. Autosurveillance glycémique

Pour le patient, les buts de l'autosurveillance glycémique sont :

- de suivre son diabète ;
- d'adapter ses doses d'insuline ;
- d'avoir une idée de l'équilibre glycémique moyen ;
- de gérer les situations d'urgence.

L'autosurveillance glycémique a longtemps reposé sur des mesures de glycémie sur sang capillaire, obtenu par piqûre au doigt, au moins 4 fois par jour. Ce sont les contraintes de cette surveillance qui génèrent le plus de lassitude chez les patients.

La mise à disposition, des capteurs de glucose qui mesurent le taux de glucose en continu a révolutionné récemment la surveillance du diabète insulino-traité.

En présence d'une hyperglycémie inexplicée et prolongée, +/- associée à des symptômes digestifs (nausées, vomissements), les patients sont éduqués à rechercher la présence de corps cétoniques, dans les urines ou dans le sang sur prélèvement capillaire, afin de dépister précocement une décompensation cétosique.

5.3. Surveillance

1. Hémoglobine glyquée

La mesure de l'HbA1c (ou hémoglobine glyquée) est utile pour évaluer la qualité de l'équilibre glycémique des 2 ou 3 mois précédents.

N.B : Les saignements et hémolyses chroniques, en augmentant le turn-over des globules rouges, réduisent le temps de la glycation : la valeur mesurée d'HbA1c est plus basse que celle attendue au vu de la moyenne des glycémies.

L'objectif dépend de l'âge et des conditions physiologiques.

Pour un adulte, l'objectif a été fixé sous une valeur de 7 % (recommandations américaines).

Cette valeur de l'HbA1c doit être obtenue sans malaises hypoglycémiques sévères.

En revanche, les Américains acceptent de relever cette valeur limite à 7,5 voire 8 % pour les personnes dont l'espérance de vie est réduite par l'âge ou une pathologie intercurrente, ou chez les sujets qui font des hypoglycémies à répétition.

2. Autres éléments de surveillance

Le diabète de type 1 doit être suivi par un diabétologue au moins 3 à 4 fois par an et avec la surveillance des éléments suivants :

- examen clinique annuel incluant une évaluation neurologique et la détermination du risque de plaie du pied (grade lésionnel).
- profil lipidique, créatinine, microalbuminurie, ECG (une fois par an).
- examen ophtalmologique (fond d'oeil) au moins une fois par an pour ce qui est du dépistage ; dès qu'il y a des lésions de rétinopathie diabétique, la surveillance peut être plus rapprochée selon le niveau de sévérité et l'évolution de l'HbA1c, à l'appréciation de l'ophtalmologiste.
- consultation de cardiologie annuelle chez les patients symptomatiques, âgés ou de longue durée d'évolution ou compliqués.
- consultation annuelle chez le dentiste.

5.4. Traitement insulinique

Le traitement du diabète de type 1 est encore aujourd'hui un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.

1. Variétés d'insuline

▪ Insuline humaine recombinante

L'insuline humaine recombinante est strictement identique à l'insuline humaine. Les insulines disponibles se nomment : Actrapid[®], Umuline rapide[®] ou Insuman[®]. Elles peuvent être administrées par voie IV, IM ou SC. Injectées par voie sous-cutanée, leur temps de latence est d'environ 30 à 45 minutes, leur pic d'activité maximale survient à 2–3 heures et leur durée totale d'action est de 7 à 8 heures. En Algérie, elles sont devenues bien moins utilisées que les analogues rapides.

▪ Analogues rapides de l'insuline

Les analogues rapides de l'insuline sont des molécules à activité insulinique (haute affinité pour le récepteur de l'insuline), structurellement modifiés pour obtenir des propriétés pharmacodynamiques intéressantes quand ils sont injectés par voie sous-cutanée (raccourcissement du temps de latence, diminution de la durée d'activité), notamment en période prandiale. Les analogues rapides ont l'avantage d'être rapidement actifs (délai de 15 minutes environ, pic vers 30–90 minutes, durée totale d'action de 4–6 heures) au moment de la prise alimentaire et de ne pas persister pendant la phase interprandiale. Ils sont injectés juste avant de manger. Ils sont aussi utiles pour des corrections d'hyperglycémie. Les analogues rapides disponibles sont lispro

(Humalog®), aspart (Novorapid®) et glulisine (Apidra®). Ils peuvent être utilisés par voie IV, IM et SC.

Ils constituent l'insuline de choix pour les pompes à insuline.

- Analogues lents de l'insuline

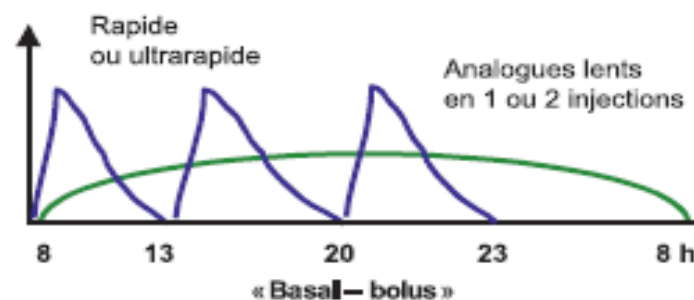
Les analogues lents sont obtenus par différentes modifications biochimiques. Les analogues lents disponibles sont la glargine U100 (Lantus® ou Abasaglar®), la détémir (Levemir®, d'action intermédiaire nécessitant en général deux injections quotidiennes). Ils ne peuvent être administrés que par voie sous-cutanée. Il s'agit de solutions limpides ne nécessitant pas de remise en suspension.

Pour toutes ces insulines, on évitera le développement des lipodystrophies, susceptibles de modifier la pharmacocinétique de l'insuline, en variant les points d'injection.

2. Schémas

Le schéma idéal et le plus recommandé est le : **Schéma Basal – Bolus** qui mime le mieux la sécrétion physiologique d'insuline.

Cette insulinothérapie intensifiée peut être réalisée grâce à une injection d'insuline lente et plusieurs injections d'insuline rapide chaque jour ou bien grâce à l'utilisation de la pompe à insuline.



3. Doses

En général, la dose est de **0,5 ou 0,6 U/kg de poids par jour**, auto-adaptée en fonction de l'analyse des glycémies (rétrospective, instantanée), de l'activité physique et de l'alimentation prévues.

4. Effets secondaires de l'insulinothérapie

Les principaux effets secondaires sont les suivants :

- hypoglycémies
- lipohypertrophies si les piqûres reviennent trop souvent au même endroit, avec des aiguilles utilisées plusieurs fois.

5.5. Traitement non insulinique

- Accompagnement et soutien psychologique, comme pour toute maladie chronique.
- Alimentation variée et sans interdits, mais qui respecte autant que possible les règles hygiéno-diététiques (Deux attitudes diététiques restent relativement différentes selon les diabétologues : l'une recommande au patient de raisonner en équivalences glucidiques et de maintenir à heures fixes des rations en hydrates de carbone relativement stables d'un jour à l'autre pour s'adapter au schéma insulinique du patient, l'autre, dans la lignée de l'insulinothérapie fonctionnelle, autorise toutes les libertés alimentaires puisqu'elles seront prises en compte dans le calcul de la dose d'insuline).
- l'activité physique : Elle restaure une estime du corps dans le contexte d'une maladie chronique, vécue souvent à tort comme une dépréciation. Elle est un facteur de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires et contre la prise de poids. Elle favorise le développement de circulations collatérales. Le risque d'hypoglycémies qui lui est attaché nécessite une éducation spécifique des patients.

DIABETE TYPE 2

1. Epidémiologie :

Le diabète de type 2 représente environ 90 % des cas de diabète. Il est aussi responsable de la poussée de la pandémie de diabète du fait de son extrême sensibilité au mode de vie.

Les personnes à risque sont les personnes obèses, sédentaires, présentant une anomalie du métabolisme glucidique (hyperglycémie modérée à jeun ou intolérance au glucose, antécédent de diabète gestationnel pour les femmes), ayant des antécédents familiaux de diabète de type 2.

Certaines ethnies sont plus touchées, en particulier les sujets originaires de certaines régions d'Afrique (incluant le Maghreb), du Moyen-Orient, d'Inde.

2. Physiopathologie :

La physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 est représentée dans la [Figure 1].

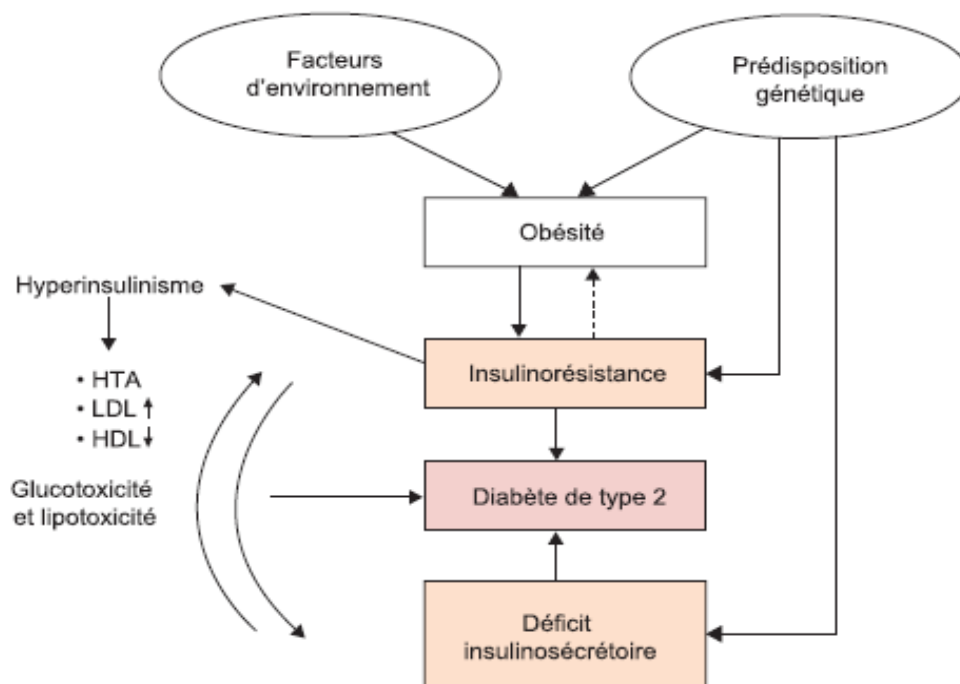
On retient deux mécanismes majeurs : **altération des capacités d'insulinosécrétion et insulino-résistance** .

Le premier est plutôt de déterminisme génétique, mais autoaggravé par l'hyperglycémie elle-même (glucotoxicité) ; le second est plutôt expliqué par l'environnement (sédentarité, alimentation excessive et de mauvaise qualité nutritionnelle).

L'insulino-résistance se caractérise par la nécessité d'une plus forte concentration d'insuline pour obtenir une réponse au niveau de ses organes cibles :

- muscles (diminution de la capture, de l'utilisation et du stockage du glucose) ;
- foie (perte de l'inhibition de la production hépatique de glucose, à l'origine de l'hyperglycémie à jeun) ;
- adipocytes (lipolyse excessive avec élévation des acides gras libres circulants).

Figure 1 : Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (80 % des cas).



3. Signes cliniques et dépistage :

Signes cliniques :

Les signes cliniques sont principalement secondaires à l'hyperglycémie. Cependant, le diabète de type 2 passe souvent inaperçu car l'hyperglycémie se développe graduellement et peut rester longtemps asymptomatique (la glucosurie, responsable de la polyurie et de la polydipsie, ne survient que lorsque la glycémie dépasse le seuil de réabsorption rénale, de l'ordre de 1,80 g/l). L'absence de signe clinique peut entraîner un retard diagnostique chez des sujets exposés au risque de développer des complications micro- et macrovasculaires.

La découverte du diabète sur un mode de décompensation sévère peut s'expliquer par un simple retard diagnostique, une pathologie intercurrente ou la prescription d'un traitement hyperglycémiant (corticothérapie), et peut se révéler par les symptômes suivants :

- polyurie ;
- polydipsie (soif) ;
- amaigrissement ;
- prurit vulvaire chez la femme et balanite chez l'homme (mycoses génitales) ;
- infections récidivantes ou traînantes.

Une complication de l'hyperglycémie chronique peut également révéler la maladie : neuropathie douloureuse, mal perforant plantaire et autres lésions du pied, rétinopathie ou atteintes cardiovasculaires.

Dépistage par la glycémie veineuse à jeun

Quand doit-il être réalisé ?

Le dépistage est proposé dans les cas suivants :

- situation de précarité .
- marqueurs du syndrome métabolique :
 - excès pondéral mesuré à partir de l'IMC, défini comme $> 28 \text{ kg/m}^2$.
 - hypertension artérielle (PAS $\geq 140 \text{ mmHg}$ et/ou PAD $\geq 90 \text{ mmHg}$ et/ou hypertension artérielle traitée) .
 - HDL-cholestérol $< 0,35 \text{ g/l}$ [$0,9 \text{ mmol/l}$] et/ou triglycérides $> 2 \text{ g/l}$ [$2,3 \text{ mmol/l}$] et/ou dyslipidémie traitée .
- antécédents de :
 - diabète familial (du premier degré) .
 - diabète gestationnel ou enfant de poids de naissance de plus de 4 kg .
 - diabète temporairement induit .
 - maladie vasculaire ou rénale.

4. Évolution :

L'insulinopénie tend à s'aggraver avec le temps, pouvant justifier le recours à un traitement par insuline. Cette dégradation est souvent accentuée par les mécanismes de glucotoxicité et lipotoxicité.

Le pronostic dépend de la survenue de complications, elles-mêmes favorisées par un équilibre glycémique non suffisant, mais également par l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaire non contrôlés (Hypertension artérielle, dyslipidémie) .

5. Stratégies thérapeutiques :

5.1. Objectifs thérapeutiques dans le DT2

Les recommandations internationales déterminent les standards de la prise en charge du DT2 en se basant sur les chiffres de l'HbA1c à atteindre, pour que celui-ci soit le plus proche de la normale. Il faut retenir que ces recommandations sont adaptables et sont appliqués avec flexibilité en les adaptant au profil de chaque patient.

En général, l'objectif visé est une HbA1c < 7% avec une glycémie (capillaire) à jeun entre 0,8-1,30g/l et post-prandiale < 1,8g/l. La prise en charge doit cependant être individualisée selon :

- L'âge.
- L'ancienneté du diabète.
- L'état cardio-vasculaire et la fonction rénale.
- Les comorbidités et les traitements associés.
- Le risque d'hypoglycémie.
- Pour le choix des molécules : Voir les moyens thérapeutiques du patient, la fonction rénale, le risque de prise de poids, les comorbidités et les traitements associés...

Et donc :

- Des objectifs glycémiques moins stricts (HbA1c 7,5-8%) sont demandés chez des patients ayant des problèmes d'hypoglycémie (Antécédents d'hypoglycémie sévère), une espérance de vie limitée, des comorbidités incompatible avec un contrôle strict, ou des complications avancées.

- Tandis qu'un objectif < 6,5% peut être visé chez des patients jeunes, avec un diabète récent et sans antécédents cardio-vasculaires.

5.2. Stratégie thérapeutique

1. Améliorer l'équilibre alimentaire (Fibre ++), réduire le surpoids (Une perte poids de 10% entraîne une amélioration métabolique, tensionnelle, respiratoire et endocrinienne fonctionnelle).
2. Activité physique : 150min/semaine d'activité modérée.
3. Prescription la metformine en première intention dès le diagnostic et doit être maintenue « à vie » sauf en cas de contre-indications.
4. Après échec de la Metformine, combinaison de la Metformine avec un autre hypoglycémiant oral, voire 2 autres.
5. Si échec du traitement oral passage à l'insulinothérapie toujours associée à la metformine, voire à d'autres hypoglycémiants (SH par exemple). On parle d'échec primaire lorsqu'il n'y a pas eu de réponse initiale au traitement oral, et d'échec secondaire lorsque le contrôle glycémique devient insuffisant après une réponse initiale suffisante au moins pendant 2 ans. Il faudra éliminer une mauvaise observance thérapeutique auparavant.

5.3. Classification des antidiabétiques

On distingue :

- **Les insulino-sensibilisateurs** : Ce sont des antidiabétiques vrais, car n'induisent jamais à eux seuls d'hypoglycémies, ce sont des anti-hyperglycémiant.
 - Les biguanides : La metformine.
 - Les thiazolidinediones ou glitazones.
- **Les insulino-sécrétagogues** :
 - Les sulfamides hypoglycémiant.
 - Les glinides.
 - Les incrétines :
 - les anti-DDP-4
 - les agonistes du récepteur de la GLP-1
- **Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase.**
- **Les inhibiteurs de la SGLT-2.**

Tableau 5 : Caractéristiques, intérêt et effet métaboliques des antidiabétiques oraux.

	Metformine	Sulfamides	Glinides	Inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines)	Inhibiteurs de l'α-glucosidase	Inhibiteurs de SGLT2
Intérêt	<ul style="list-style-type: none"> – Efficacité sur l'insulinorésistance – Absence de prise de poids – Médicament de première intention en l'absence de contre-indications 	<ul style="list-style-type: none"> – Efficacité sur l'insulinosécrétion 	<ul style="list-style-type: none"> – Efficacité sur l'insulinosécrétion – Utilisable chez le sujet âgé jusqu'à 75 ans – Pas de contre-indication rénale (extension d'AMM dans l'insuffisance rénale même sévère) – Durée d'action courte : absence de prise du cp. si pas de prise alimentaire 	<ul style="list-style-type: none"> – Absence d'hypoglycémie – Utilisable chez le sujet âgé – Amélioration des glycémies postprandiales – Absence de prise de poids – Utilisables dans l'insuffisance rénale 	<ul style="list-style-type: none"> – Utilisable chez le sujet âgé – Utilisable en cas d'insuffisance rénale (clairance > 25 ml/min) – Utilisable en cas d'insuffisance hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> – Protection cardiaque et rénale (intérêt majeur chez le patient avec cardiopathie, en particulier insuffisance cardiaque, et/ou néphropathie) – Perte de poids – Effet diurétique
Effets métaboliques attendus (baisse HbA1c)	> 1 % HbA1c	> 1 % HbA1c	1 % HbA1c	0,5 à 1 % HbA1c	0,5 à 0,6 % HbA1c	0,7 à 0,8 %
Principal mode d'action	<ul style="list-style-type: none"> – Réduction de l'insulinorésistance, surtout au niveau hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> – Stimulent l'insulinosécrétion 	<ul style="list-style-type: none"> – Stimulent l'insulinosécrétion – Durée d'action courte qui « couvre le repas » 	<ul style="list-style-type: none"> – Inhibition de l'activité de la DPP-4, enzyme détruisant le GLP-1 – Augmentation de l'insulinosécrétion en fonction de la glycémie – Diminution des glycémies postprandiales 	<ul style="list-style-type: none"> – Empêchent l'hydrolyse des glucides complexes (amidon) – Retardent l'absorption du glucose – Atténuent le pic postprandial (20 %) 	<ul style="list-style-type: none"> – Glucosurie (80 g par jour chez les sujets sains) par inhibition de la réabsorption tubulaire rénale du glucose et du sodium – Natriurèse – Favorise la cétogenèse

	Metformine	Sulfamides	Glinides	Inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines)	Inhibiteurs de l'α-glucosidase	Inhibiteurs de SGLT2
Effets secondaires	<ul style="list-style-type: none"> – Digestifs : douleurs abdominales, diarrhée ; fréquents et souvent transitoires ; à prendre au milieu ou en fin de repas – Pas de risque d'hypoglycémie, sauf si alcool – Acidose lactique : risque nul si respect des contre-indications 	<ul style="list-style-type: none"> – Risque d'hypoglycémie surtout par dosage inadapté aux besoins et interaction médicamenteuse – Allergie 	<ul style="list-style-type: none"> – Risque d'hypoglycémie moindre et durée plus courte qu'avec les sulfamides – Absence d'allergie croisée avec les sulfamides 	<ul style="list-style-type: none"> – Infection ORL – Allergie 	<ul style="list-style-type: none"> – Troubles digestifs : flatulences, diarrhées – augmentation progressive de la posologie 	<ul style="list-style-type: none"> – Acidocétose rare – Infections génitales – Risque de déshydratation et d'hypovolémie – Gangrène de Fournier, rare mais grave – Possible effet défavorable en situation d'ischémie critique des membres inférieurs (rares amputations distales)
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> – Pathologie aiguë – Insuffisance rénale (mais il existe une discordance entre les données de l'AMM très strictes et les recommandations HAS 2013 qui suggèrent une utilisation à pleine dose jusqu'à 60 ml/min et à demi-dose max. entre 60 et 30 ml/min et l'arrêt en deçà) – Insuffisance hépatique – Hypoxie tissulaire, insuffisance cardiaque (mais cette restriction tend à disparaître elle aussi) – Insuffisance respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse et allaitement – Insuffisance hépatique sévère – Insuffisance rénale sévère – Allergie aux sulfamides – Association au myconazole 	<ul style="list-style-type: none"> – Grossesse – Allaitement – Insuffisance hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance rénale sévère ou modérée – Insuffisance hépatique (taux d'ASAT ou ALAT 3 fois la normale) : surveillance tous les 3 mois la 1^{re} année – Insuffisance cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> – Maladies digestives 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance rénale sévère – Insuffisance hépatique sévère

COMPLICATION DEGENERATIVE DU DIABETE

Le diabète sucré est un problème de santé publique de par sa prévalence (Estimée à 14% en Algérie en 2018, chiffre surement sous-estimé puisqu'on dit qu'il n'y a qu'un DT2 sur deux qui se connaît diabétique) et la fréquence ainsi que la gravité de ses complications.

Celles-ci sont secondaires à une hyperglycémie chronique durant plusieurs années (De 5 à ans 15 ans). On distingue des complications micro-angiopathiques (Rétinopathie, néphropathie et neuropathie) ainsi que celles liées à la macro-angiopathie (Cardio-vasculaire).

1. Physiopathologie

1.1. Mécanismes des lésions induites par l'hyperglycémie

L'hyperglycémie chronique est le mécanisme central de toutes les complications micro et macro-angiopathiques, qui sont corrélées à la sévérité de cette hyperglycémie et de sa durée. En fait, ce n'est pas l'hyperglycémie extracellulaire mais l'hyperglycémie intracellulaire qui est responsable des dommages cellulaires, ce qui explique que ce soit essentiellement les cellules possédant des GLUT-1 (Notamment les cellules endothéliales, qui sont par ailleurs en contact direct avec le plasma), qui ne peuvent pas être « down régulés » qui sont les plus exposées.

Ces mécanismes sont tirés des expérimentations animales, et 5 mécanismes essentiels sont identifiés :

A- Activation de la voie des polyols

En présence d'un excès intracellulaire de glucose, une fraction non oxydée de ce substrat est dirigée vers la voie des polyols. Sous l'effet de l'aldose réductase, le glucose est réduit en sorbitol avec utilisation de (NADPH) comme cofacteur. Le sorbitol est ensuite oxydé en fructose en présence de NAD⁺ par la sorbitol déshydrogénase... Cela a pour conséquence :

- L'accumulation de sorbitol et de fructose, peu diffusibles à travers la membrane cellulaire, entraînant une augmentation de l'osmolarité intracellulaire.
- La déplétion de NADPH intracellulaire, ce qui a divers conséquences comme une diminution de l'activité de la NO-synthase (Voir conséquences plus loin),

mais surtout la diminution de synthèse du glutathion, puissant anti-oxydant, rendant la cellule plus sensibles aux radicaux libres.

- Une augmentation du rapport NADH/NAD⁺, responsable d'une activation de la protéine kinase C.

B- Glycosylation non enzymatique des protéines

La glycation ou glycosylation non enzymatique des protéines est une réaction covalente qui attache, sans l'intervention d'enzyme, des résidus glucose aux NH₂ libres des protéines. La réaction peut s'effectuer dans le milieu extracellulaire, dépendante exclusivement du glucose, mais également dans le milieu intracellulaire, faisant intervenir d'autres sucres tels que le fructose ou des intermédiaires de la glycolyse comme le glycéraldéhyde 3-phosphate dont la vitesse de glycation est beaucoup plus rapide que le glucose.

La glycation des protéines à un stade avancé entraîne la formation de « Produits avancés de la glycation » (AGE : advanced glucation end products), la plus connue étant l'HBA1c. Ces produits, très réactifs, sont responsables d'anomalies via les mécanismes suivants :

- L'élévation rapide des AGE à l'intérieur des cellules conduit à l'altération des protéines de fonction.
- Diminution du renouvellement des protéines, par diminution de leur sensibilité à la dégradation enzymatique.
- Au niveau extracellulaire, ces produits vont altérer les propriétés fonctionnelles des protéines de la matrice extracellulaire, en particulier du collagène. Ces anomalies conduisent à une altération des interactions entre matrices extracellulaires avec augmentation de la perméabilité, altération des interactions matrice extracellulaire-cellules avec modification de l'adhésion des cellules endothéliales, disparition des péricytes et prolifération des cellules endothéliales... La conséquence est une dysfonction vasculaire majorée par le déséquilibre en facteurs vasoactifs.
- L'interaction des AGE avec des récepteurs spécifiques induit des modifications dans l'expression de certains gènes. La liaison des AGE à certains récepteurs nucléaires induit la production de cytokines et des modifications dans les activités procoagulantes : en particulier une diminution de l'activité de la thrombomoduline et une augmentation de facteurs tissulaires. La transduction du signal de ces AGE via leurs récepteurs implique la production de radicaux libres d'oxygène.

C- Activation de la protéine kinase C

C'est une protéine normalement activée par le DAG. La synthèse de celui-ci étant augmentée (Par augmentation de son précurseur, glycéraldéhyde 3-phosphate issu de la glycolyse), la protéine kinase C sera activée, ce qui aura plusieurs conséquences sur différentes voies et protéines intracellulaire, aboutissant à divers anomalies (Augmentation de synthèse des facteurs de croissance, de la matrice extracellulaire, **activation du système rénine-angiotensine**, diminution de la fibrinolyse et de la production de NO...).

D- Le stress oxydatif

Le stress oxydatif se définit comme un déséquilibre entre la production d'espèces réactives d'oxygène appelées radicaux libres et les défenses antioxydantes. Dans le diabète, la défense antioxydante est diminuée (Comme celle du glutathion), tandis que la production est augmentée (Rôle des AGE). En fait, toutes les lésions citées précédemment aboutissent à l'augmentation du stress oxydatif. Ce stress oxydatif va exacerber et entretenir les mécanismes précédemment décrit, et induire d'autres lésions, par des mécanismes complexes (Complexe = long à décrire).

E- Activation de la voie des hexosamines

C'est une voie où le glucose, une fois transformé en fructose-6-phosphate, permet la synthèse de l'UDP-N-acétylglucosamine. L'UDP-GlcNAc entraîne une augmentation de la transcription de certains gènes, notamment les facteurs de croissance par des mécanismes encore mal élucidés.

1.2. Lésions cellulaires induites par l'hyperglycémie (Microangiopathie)

A- Anomalies du fonctionnement cellulaire

Avant que les lésions structurelles apparaissent, ce sont des modifications fonctionnelles qui font leur apparition du fait de l'hyperglycémie. Celle-ci induit une augmentation de la perméabilité vasculaire et une modification du flux sanguin au niveau du rein, de la rétine et des vasa nervorum des nerfs périphériques. Ces anomalies seraient expliquées par une dysfonction endothéliale avec diminution de la production locale du NO et une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine 2. On note par ailleurs des dysfonctions des cellules péri-vasculaires (Podocytes, cellules de Schwann...).

B- Augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire

L'une des lésions les plus importantes lors du diabète est la diminution progressive de la lumière vasculaire (Hypertension micro-vasculaire par augmentation des résistances), diminuant ainsi la perfusion et donc la fonction des tissus. Cela est dû à l'augmentation de la perméabilité par 3 mécanismes :

- Fuite de protéines plasmatiques qui vont se déposer dans la paroi capillaire. Ces protéines peuvent stimuler les cellules péri-vasculaires (Comme les cellules mésangiales et les péricytes du rein) à élaborer des facteurs de croissance.
- Extravasation de facteurs de croissance qui, associé au mécanisme précédent, stimulent la synthèse de matrice extracellulaire.
- L'hypertension locale stimule les cellules endothéliales à exprimer certains gènes de façon pathologiques, notamment les GLUT-1 (Augmentant ainsi l'absorption du glucose et aggravant l'hyperglycémie intracellulaire), les facteurs de croissance et les récepteurs à ces facteurs, de protéines de la matrice extracellulaire, de molécules d'adhésion (Qui peuvent activer les leucocytes circulants)...

C- Perte cellulaire et occlusion des vaisseaux

La réduction progressive du calibre des micro-vaisseaux au cours du diabète s'accompagne d'une perte cellulaire par apoptose au niveau des différents organes, essentiellement des cellules endothéliales mais aussi d'autres cellules (Cellules de Müller et cellules ganglionnaires de la rétine, podocytes du rein, péricytes...).

D- Rôle de la moelle osseuse

Des processus pro-inflammatoires initiés par la moelle osseuse joueraient un rôle important dans les complications microangiopathiques, en dehors de leur rôle dans le développement de l'athérosclérose. En effet, on retrouve des cellules issues de la moelle osseuse au niveau des vaisseaux rétiens, entraînant une leucostase avec ischémie et qui initient des processus proinflammatoire avec production de de produits superoxydes intervenant dans la dégénération endothéliale.

E- Mémoire glycémique

C'est la persistance ou la progression des altérations micro-angiopathiques induites par l'hyperglycémie lors des périodes d'euglycémie. L'exemple le plus parlant est le développement d'une rétinopathie sévère dans un oeil (de chien dans l'expérience) histologiquement normal, après 2 ans et demi d'euglycémie précédée par une période 2 ans et demi d'hyperglycémie. Ce mécanisme pourrait s'expliquer du fait que l'expression des gènes induite par l'hyperglycémie persisterait même après normalisation de celle-ci pendant plusieurs semaines.

F- Susceptibilité génétique et micro-angiopathie

Celle-ci fut évoqué du fait que des patients, pour le même degré d'hyperglycémie, n'avaient pas le même degré de complications micro-vasculaires. Par ailleurs, dans les études familiales, on retrouve que le risque de complications micro-angiopathiques était plus élevé si un membre de la famille en était déjà atteint. Plusieurs gènes sont évoqués, on peut citer ;

- Le gène de l'insuline.
- Les gènes HLA.
- Le gène de l'aldose réductase.
- Le gène de la NO-synthase.
- D'autres gènes, dont la fonction n'est même pas encore connue, sont aussi incriminés.

1.3. Physiopathologie des complications macroangiopathiques

Contrairement aux complications micro-angiopathiques, celles-ci ne sont pas spécifiques au diabète, et peuvent se voir au cours de l'HTA ou les dyslipidémies, même si elles progressent plus rapidement chez les sujets diabétiques. L'élément lésionnel ici étant l'athérosclérose .

L'hyperglycémie joue un rôle modeste dans la formation de l'athérosclérose, mais c'est surtout l'insulinorésistance et la dyslipidémie qui en résulte qui entraîne un environnement pro-athérogène. Cependant, cela n'explique par l'augmentation du risque cardio-vasculaire chez le DT1, c'est pourquoi on évoquerait le rôle de la moelle osseuse dont l'augmentation de production de monocytes (Du fait de l'hyperglycémie), qui ont un rôle central.

Souvent associée à l'athérosclérose, on note des lésions de médiacalcosse (Calcifications des parois vasculaires, assez typique du diabète). A côté de l'athérosclérose, le diabète diminue la réparation des dommages vasculaires, dont la formation de circulation collatérale lors de l'ischémie.

En effet, en situation physiologique, en réponse à l'ischémie, les progéniteurs circulants de la moelle osseuse stimulent la formation de néo-vaisseaux, permettant la formation d'une circulation collatérale en cas d'ischémie chronique.

En cas de diabète, ces progéniteurs sont diminués et mal fonctionnent. Cela explique par ailleurs le moins bon pronostic des ischémies aiguës chez le diabétique. Ce dernier mécanisme décrit est en contradiction avec le fait que, dans la rétinopathie diabétique, il y a augmentation de la formation des néo-vaisseaux du fait de l'ischémie. Le mécanisme est encore mal connu et intrigant.

2. Micro-angiopathie diabétique

2.1. Définition

C'est l'ensemble des lésions affectant la microcirculation (Artéριοles terminales et lit capillaire), elles sont spécifiques au diabète (Dépendent de la glycémie à jeun). L'équilibre glycémique lors des premiers stades de la maladie permet de freiner voire régresser l'évolution.

Mais lorsque les complications sont déjà évoluées, il n'est plus possible de les faire régresser malgré un équilibre glycémique parfait, on peut du moins ralentir leur progression. Il faut cependant être prudent car l'amélioration trop rapide de l'équilibre métabolique pour initialement être responsable d'une aggravation de la neuropathie et la rétinopathie.

La microangiopathie regroupe :

- La rétinopathie.
- La néphropathie.
- La neuropathie.

2.2. La rétinopathie diabétique

1ère cause de cécité chez sujets de 20 à 60 ans

- C'est une complication chronique de l'hyperglycémie : elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic

du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic du diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée.

- C'est *la* complication dont on peut éviter les conséquences cliniques graves (cécité) par :

- Optimisation du contrôle glycémique et lutte contre l'HTA ;**

- Traitement par laser** (photocoagulation) si rétinopathie proliférante ou préproliférante sévère ;

- Laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF** dans la maculopathie oedémateuse.

2.3. La néphropathie diabétique

- Le diabète est la **1ère cause d'insuffisance rénale terminale**

- Les signes de néphropathie sont des **marqueurs de risque cardiovasculaire** (augmentation du risque cardiovasculaire chez le diabétique avec néphropathie)

- La néphropathie diabétique est une **atteinte glomérulaire**, s'accompagnant d'une élévation de la pression intraglomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale

2.4. La neuropathie diabétique

2.4.1. Définition

La neuropathie diabétique peut être isolée, associée ou précéder le duo rétinopathie-glomérulopathie. L'hyperglycémie chronique est le facteur causal, mais il existe des facteurs de susceptibilité aujourd'hui imparfaitement connus :

- L'âge.
- Le sexe masculin.
- La grande taille et le sujet longiligne.
- L'alcoolisme.
- Des facteurs nutritionnels (Carences vitaminiques, dénutrition).

2.4.2. Physiopathologie

L'hyperglycémie chronique est le déterminant du développement de la neuropathie. Elle est la conséquence d'une atteinte métabolique qui ne semble pas se distinguer histologiquement d'autres étiologies métaboliques, telles que l'alcoolisme ou l'urémie pour la localisation périphérique. S'y associe une atteinte vasculaire, par oblitération du fin réseau des vasa nervorum qui est

intimement mêlé aux différentes fibres nerveuses présentes dans le nerf périphérique.

2.4.3. Dépistage

Le dépistage de la neuropathie périphérique sensorimotrice repose uniquement sur l'examen clinique et l'interrogatoire. Il n'y a pas de place pour l'électromyogramme, sauf en cas d'atypie. Il faut rechercher à l'examen les déficits sensitifs et à l'interrogatoire les caractéristiques typiques de la douleur neuropathique.

Le dépistage de la neuropathie autonome repose sur l'examen clinique et l'interrogatoire ; le diagnostic doit être confirmé par des examens complémentaires.

D'autres atteintes neurologiques peuvent se voir chez le patient diabétique, mais elles sont plus rares.

2.4.4. Classification

La classification des neuropathies diabétiques est représentée dans le tableau 6

Tableau 6 : La classification des neuropathies diabétiques

Neuropathie sensorimotrice	<ul style="list-style-type: none">– Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite– Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)– Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	<ul style="list-style-type: none">– Neuropathie cardiaque autonome– Neuropathie vasomotrice– Dysrégulation de la sudation, de la commande des glandes sébacées, en général par atteinte des contingents sympathiques et parasymphatiques au cours de la polynévrite.– Neuropathie autonome gastro-intestinale<ul style="list-style-type: none">• gastroparésie• alternance diarrhée/constipation• incontinence fécale– Neuropathie autonome génito-urinaire<ul style="list-style-type: none">• dysfonction vésicale, le plus souvent une vessie rétentionnelle, dilatée avec mictions par engorgement, plus rarement par une vessie intolérante au remplissage avec mictions fréquentes• éjaculation rétrograde, dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

2.4.5. Présentation clinique

1. Neuropathie sensorimotrice

Les fibres les plus longues sont altérées les premières : les symptômes ont une topographie ascendante avec le temps, dite en « chaussettes » — et beaucoup plus tardivement ensuite au niveau des membres supérieurs,

en « gants » ; l'atteinte des mains s'observe lorsque l'atteinte des membres inférieurs est au-dessus des genoux.

Il existe deux types de fibres :

- les fibres les plus petites concernent les sensations thermiques, algiques et du toucher fin (tact épicrotique) ; la souffrance des petites fibres peut se traduire aussi par des sensations douloureuses

- les fibres les plus grosses concernent les sensations de position des articulations (proprioception), la sensibilité vibratoire, la sensibilité à la pression explorée par le monofilament, éventuellement la force motrice.

L'examen clef du diagnostic est l'examen clinique pour la perte de sensibilité, qui n'est pas consciente, et l'interrogatoire pour les sensations douloureuses. L'électromyogramme (EMG) est inutile le plus souvent et ne sera prescrit que lorsqu'il existe un doute quant à l'étiologie des signes neurologiques. Il n'explore que les grosses fibres et pourra donc être normal alors qu'il existe une authentique neuropathie des petites fibres.

Polynévrite symétrique distale

Cette forme de neuropathie diabétique, la plus fréquente, concerne plus de 40 % des diabétiques de plus de 25 ans d'évolution. Elle est chronique et progressive ; la régression est rare, même après normalisation glycémique prolongée. Elle se manifeste par :

- une hypoesthésie à la pression et/ou au tact et/ou thermique et/ou proprioceptive, totalement ignorée du patient, qui se recherche à l'examen clinique des pieds et des jambes ;
- parfois associée à des paresthésies distales, initialement aux orteils et plantes des pieds puis plus proximales (fourmillements, sensation de cuisson, de peau cartonnée, de douleurs « électriques », de crampes)
- parfois des douleurs, pouvant être atroces, sensation d'« arc électrique », sensation d'écrasement, de brûlure ; ces sensations douloureuses peuvent cohabiter avec un examen clinique normal mais doivent faire évoquer une neuropathie douloureuse des petites fibres ,le diagnostic est confirmé par le questionnaire DN4
- des réflexes achilléens abolis, ainsi que plus tardivement les rotuliens ;
- tardivement, des déformations de la voûte plantaire qui se creuse, déplacement antérieur des coussinets normalement situés sous les têtes des métatarsiens, des orteils en griffes, le maintien de positions vicieuses, l'acquisition de points d'appui anormaux.

Une complication de la neuropathie est la neuroarthropathie, qui se manifeste par des microfractures passant inaperçues et qui, non traitées, peuvent conduire à un effondrement de la voûte plantaire avec une dislocation des os du tarse, dénommé le pied « cubique » de Charcot.

Questionnaire DN4

Répondez au quatre questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

INTERROGATOIRE DU PATIENT

Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure		
2. Sensation de froid douloureux		
3. Décharges électriques		

Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements		
5. Picotements		
6. Engourdissements		
7. Démangeaisons		

EXAMEN DU PATIENT

Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact		
9. Hypoesthésie à la piqûre		

Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement		

Oui = 1 point Non = 0 point Score du patient = /10

2. Neuropathie autonome diabétique

C'est une complication d'un diabète ancien et mal équilibré, où les nerfs vague et du système sympathique ont été lésés. La régression est rare, même après normalisation glycémique prolongée.

Neuropathie autonome cardiovasculaire

Elle se manifeste par l'un ou l'autre des signes suivants :

- une tachycardie sinusale quasi permanente, dont la fréquence, de l'ordre de 110/min, ne varie que très peu pendant l'effort ; elle participe à l'intolérance à l'effort ;
- rarement, une bradycardie permanente ;
- un allongement du QT à l'ECG, participant au surrisque de mort subite chez les diabétiques.

Elle est peut-être la cause de l'absence de douleur angineuse à l'occasion d'une ischémie myocardique : l'ischémie silencieuse — en réalité l'ischémie est bien plus souvent silencieuse pour d'autres raisons (absence d'activité physique, par exemple) qu'à cause d'une neuropathie autonome.

Neuropathie autonome vasomotrice

Elle se manifeste par les signes suivants :

- hypotension orthostatique, sans accélération du pouls. L'hypotension orthostatique se définit par une baisse de plus de 20 mmHg de la PA systolique ou 10 mmHg de la diastolique 3 minutes après le lever chez un patient au préalable allongé depuis plus de 5 minutes; elle peut aussi être iatrogène chez des patients souvent polymédicamentés (antihypertenseurs) .
- troubles de la sudation.

Neuropathie digestive gastro-intestinale

Elle peut se manifester par les signes suivants :

- gastroparésie fréquente : satiété rapide, pesanteur abdominale, régurgitations ou vomissements alimentaires ; elle est cause d'instabilité glycémique (++)
- diarrhée d'allure banale ou diarrhée motrice, mais toujours d'évolution capricieuse
- constipation, alternant ou non avec la diarrhée
- incontinence fécale, rare, à la fois due aux troubles du transit cités et à une baisse du tonus sphinctérien.

Neuropathie vésicale

Elle est caractérisée par un défaut de perception de la plénitude vésicale et par une hypoactivité du détrusor, mais elle est aussi favorisée par la polyurie de

l'hyperglycémie. Parfois c'est l'inverse qui est observé : vessie intolérante au remplissage, cause de pollakiurie. De nombreux médicaments peuvent aggraver la symptomatologie.

Dysfonction érectile

La dysfonction érectile est caractérisée par une difficulté à initier l'érection, à la maintenir, également par une anéjaculation ou une éjaculation rétrograde, ces deux derniers symptômes bien plus caractéristiques de la neuropathie que la dysrérection, qui admet de multiples causes, au premier rang desquelles des causes psychogènes. Il peut s'agir de l'un des premiers signes de neuropathie autonome, à rechercher à l'interrogatoire systématiquement.

2.4.6. Examens diagnostiques utiles

Le seul examen impératif est clinique :

- interrogatoire (signes d'hypotension orthostatique, diarrhée)
- inspection des pieds ; recherche des réflexes ostéotendineux, abolis au même niveau que la symptomatologie sensitive (par exemple, les achilléens sont abolis dans la polynévrite en « chaussettes »)
- un test global simple et standardisé est validé, le monofilament : il s'agit d'un fil de nylon rigide (10 G) que l'on applique en appuyant doucement jusqu'à ce qu'il se plie sur la face plantaire des pieds.

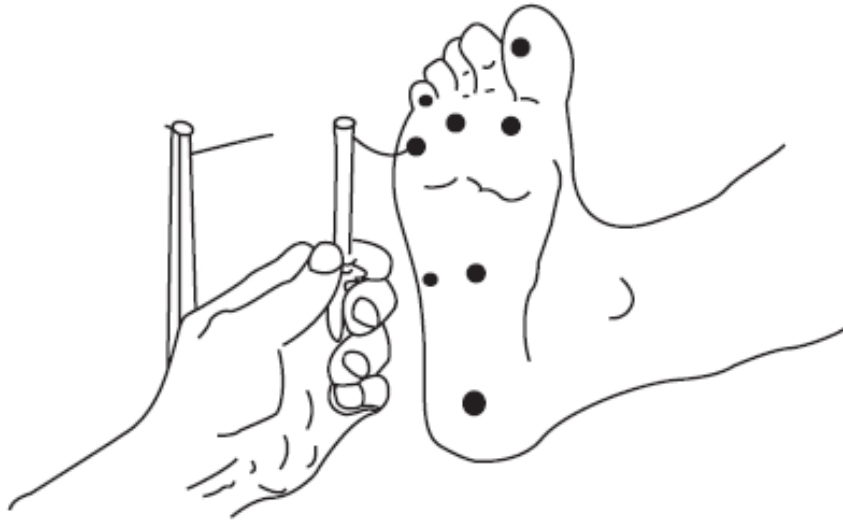
Ce test est plus pronostique du risque de plaie du pied que diagnostique de la neuropathie. On cote le résultat en fonction du nombre d'applications détectées. Mais ce test ne détecte qu'une atteinte des grosses fibres. Il laisse passer 30 % des neuropathies périphériques. En cas de doute, il faut rechercher d'autres atteintes sensibles et des douleurs typiques à l'interrogatoire (DN4) ;

- test de la sensibilité épicrotique (pique-touche, sans blesser les pieds, etc.), thermoalgique, vibratoire (diapason), proprioceptive.

De plus, un ECG est réalisé annuellement au minimum chez tout diabétique.

Les examens complémentaires éventuels sont :

- l'EMG, seulement en cas d'atypie, indication relevant du spécialiste. En effet, après 10 à 15 ans de diabète, l'EMG est anormal chez tout diabétique et il a donc une valeur diagnostique médiocre. Inversement, il peut être normal en cas d'atteinte isolée des petites fibres, en particulier de neuropathie douloureuse. Les anomalies typiques sont une axonopathie distale démyélinisante ; les VCN (vitesse de conduction nerveuse) et l'amplitude des potentiels d'action des nerfs sensitifs puis moteurs sont réduites.



Examen des pieds au moyen du mono-filament

- l'étude de la variation du rythme cardiaque au cours de manœuvre telle qu'un effort ou certains tests dans la neuropathie autonome cardiaque.
- la gastroparésie, parfois évidente à la fibroscopie en raison de la persistance du bol alimentaire, peut être authentifiée par une scintigraphie d'un bol alimentaire marqué dont le transit est ralenti (images itératives montrant une stagnation du marqueur radioactif dans la poche gastrique) ; examen long et coûteux pratiqué seulement dans certains centres, mais nécessaire avant la mise en route de traitements spécifiques.
- la mesure par échographie du résidu vésical post mictionnel, un bilan urodynamique dans la neuropathie vésicale.

2.4.7. Traitement

Le seul traitement réellement efficace à ce jour est préventif : l'équilibre glycémique. Il convient également d'éviter les autres facteurs favorisants, tels que :

- l'alcool
- le tabac
- l'insuffisance rénale
- les carences en vitamines du groupe B (en particulier la carence en vitamine B12 chez les patients traités au long cours par metformine ; le risque est dépendant de la dose totale cumulée)

- les effets secondaires de certains médicaments.

Une fois la neuropathie installée, on ne peut guère plus que la stabiliser, à nouveau par l'équilibre glycémique. L'enjeu est alors la prévention des complications de la neuropathie, avec en premier le mal perforant plantaire . Le reste du traitement est symptomatique en cas de neuropathie douloureuse :

- antalgiques, dont les antalgiques banals, mais surtout certains antiépileptiques (gabapentine ; prégabaline, Lyrica®), certains antidépresseurs (tricycliques ; venlafaxine ; duloxétine, Cymbalta®) .
- hydratation des tissus cutanés (crème, pommade).

3. Macro-angiopathie diabétique

3.1. Définition

Par opposition à la micro-angiopathie qui touche la microcirculation, la macro-angiopathie diabétique intéresse les artères de moyen et gros calibre, allant de l'aorte jusqu'aux artères distales. Les territoires concernés sont :

- Les coronaires.
- Les troncs supra-aortiques (Carotides) .
- Les artères rénales et des membres inférieurs.

Ces complications macro-angiopathiques sont la conséquence :

- D'une part, de l'athérosclérose qui ne diffère pas celle du non diabétique. Elle est cependant plus précoce, plus fréquente et plus grave.
- D'autre part, de l'artériosclérose due à la prolifération endothéliale aboutissant à la médiacalcosse.

3.2. Facteurs de risque cardio-vasculaires

Un certain nombre d'éléments sont susceptibles de favoriser l'apparition ou l'aggravation de l'athérosclérose, notamment dans le diabète de type 2 dû au terrain de syndrome métabolique (Alors que dans le DT1, elle survient surtout chez les insuffisants rénaux). On distingue :

- Age :
 - 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :

- Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent du 1er degré de sexe masculin.
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un patient du 1er degré de sexe féminin.
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans.
- HTA permanente traitée ou non.
- HDL cholestérol < 0,4g/l (1mmol/l). Un HDL > 0,6 est un facteur protecteur).
- Microalbuminurie.
- Autres facteurs à prendre en compte :
 - BMI > 25kg/m².
 - Tour de taille > 102 chez l'homme, 88 chez la femme.
 - La sédentarité : Absence d'activité physique régulière : soit environ 30 minutes, 3 fois par semaine.
 - La consommation excessive d'alcool : Plus de 3 verres de vin/jour chez l'homme, et 2 verres/jour chez la femme.
 - Les aspects psychosociaux (Activité professionnelle, problèmes psychologiques, psychosociaux, troubles de l'alimentation, dynamique , éducation, emploi).

3.3. Manifestations cliniques

A- Ischémie myocardique

Première cause de mortalité, responsable de 50 à 70% des décès cardiovasculaires. Dans 20 à 30% des cas, l'ischémie est silencieuse, expliquée en partie par la neuropathie végétative, il faut donc y penser systématiquement devant la survenue brutale des symptômes suivants :

- Dyspnée d'effort.
- Asthénie surtout à l'effort.
- Troubles digestifs ou douleur épigastrique.
- Troubles du rythme.
- Baisse de la TA.
- Déséquilibre glycémique inexpliqué.

Devant toute suspicion d'ischémie myocardique, il faut réaliser un ECG (+/- enzymes cardiaques) qui permettra de poser le diagnostic. Le traitement est le

même que celui du non-diabétique, avec arrêt des hypoglycémisants oraux et passage à l'insulinothérapie. Le risque est la mort subite par trouble du rythme.

B- Insuffisance cardiaque

Causée par plusieurs mécanismes, comme un infarctus antérieur étendu, une cardiopathie ischémie ancienne, un retentissement de l'HTA... Le diagnostic repose sur la clinique mais surtout par l'écho-doppler cardiaque.

C- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

Touche 20 à 25% des diabétiques, multipliant le risque d'amputation par 15. Elle est considérée comme de mauvais pronostic chez le diabétique, car l'atteinte est distale, bilatérale, étagée, et souvent inaccessible à la revascularisation.

Cliniquement, elle se révèle rarement par une claudication intermittente (Douleur à type de crampe) imposant l'arrêt de la marche, mais dans la majorité des cas, la douleur est absente en raison de la coexistence de la neuropathie, ce qui fait qu'elle est souvent découverte au stade 4 de Leriche et Fontaine .

A l'examen clinique on retrouve un pied vasculaire (Pâle, froid, dépilé) avec diminution ou abolition des pouls distaux, mais parfois la présence de pouls n'élimine pas l'atteinte vasculaire en raison de la neuropathie végétative. Un ulcère ou une gangrène secondaire à un traumatisme minime viennent compliquer l'AOMI.

Dans les examens complémentaires on retrouve :

- **La radiographie** : Permet de visualiser la médiocalcose, plus fréquente au niveau des artères de la jambe.
- **Mesure de l'indice de pressions systolique** : Pour rappel $IPS = PAS_{cheville} / PAS_{bras}$
- **Echo-doppler** : Permet d'évaluer la sévérité et la localisation des lésions de tous les axes vasculaires en vue d'un éventuel geste thérapeutique.
- **Artériographie** : Réservée si une revascularisation chirurgicale est envisagée.
- **Angioscanner/angio-IRM** : Utilisé en préopératoire, ils tendent à remplacer l'artériographie

D- Accident vasculaire cérébral

Favorisé par l'athérosclérose et l'HTA, le pronostic est également aggravé du fait du risque d'hypoglycémie et de décompensation durant la phase initiale

du traitement en USI. A noter la fréquence accrue de lacunes avec leurs risques cognitifs.

L'examen clinique avant sa survenue peut révéler un souffle à l'auscultation des carotides. L'écho-doppler des troncs supra-aortiques vient compléter l'examen clinique pour connaître le degré de rétrécissement de l'artère.

E- Sténose de l'artère rénal

Ainsi que la néphro-angiosclérose (HTA) peuvent donner des insuffisances rénales chroniques. Cela explique qu'en cas de troubles rénaux, surtout chez le diabétique de type 2, il faut éliminer d'autres étiologies avant d'affirmer la néphropathie diabétique glomérulaire. Il faut surtout éliminer la sténose bilatérale des artères rénales avant d'instituer un traitement par IEC.

F- Diabète et HTA

L'HTA est statistiquement plus fréquente chez les diabétiques. Même s'il s'agit, dans la plupart des cas, d'une HTA essentielle (due, entre autres, à la médiacalcosé), il convient d'éliminer des causes d'HTA secondaires fréquentes chez les diabétiques (Néphropathie, sténose de l'artère rénal). On retiendra que dans le DT2 elle est plutôt essentielle s'inscrivant dans le cadre du syndrome métabolique tandis que dans le DT1 elle est plutôt secondaire la néphropathie.

Elle sera traitée par IEC/ARA2 pour le DT2 ou IEC pour le DT1 (IEC dès le stade de microalbuminurie même sans HTA comme dit précédemment).

4. Pied diabétique

4.1 Définition

Les ulcères du pied diabétique sont aujourd'hui l'un des problèmes les plus importants en diabétologie. C'est le résultat de l'action globale de tous les mécanismes pathogènes du diabète. Ils représentent :

- La première cause d'amputations non traumatiques
- La première cause d'hospitalisation était liée aux complications chroniques du diabète.

En théorie, on distingue :

- Les plaies purement neurologiques appelées le mal perforant plantaire dont le mécanisme est uniquement dû à la neuropathie.

- Plaies ischémiques pures, causées par une maladie macro-vasculaire, avec la même symptomatologie et le même traitement que les ulcères artériels.
- Les plaies mixtes (ou neuro-ischémiques) dans lesquelles les deux mécanismes sont plus ou moins liés.

4.2. Physiologie

3 facteurs se conjuguent pour provoquer des plaies perforantes plantaires, plus un facteur aggravant (infection).

- Neuropathie diabétique : Toutes les fibres sont concernées :
 - la sensibilité : Le patient ne ressent plus de douleur sur la plante des pieds due à l'endommagement des petites fibres (douleur thermique). Il ne sent pas la blessure.
 - la motricité : il provoque également une atrophie musculaire et une contraction des tendons, ce qui peut entraîner des déformations (orteils en griffe...) et une mise en charge anormale.
 - Proprioception : pas d'adaptations posturales pouvant compenser un appui anormal.
 - Végétal : La peau sèche entraîne une hyperkératose et des crevasses.
- Insuffisance artérielle : L'insuffisance circulatoire survient lorsque l'athérosclérose a atteint les vaisseaux sanguins des membres inférieurs, provoquant une ischémie et donc un retard de cicatrisation.
- Traumatisme local : ces blessures ne sont pas accidentelles, il existe dans la plupart des cas un facteur traumatique, soit aigu (plaie accidentelle, cailloux dans les chaussures) soit chronique (marcher pieds nus, chaussures mal ajustées, mauvaise hygiène).

4.3. Dépistage

Les patients à risque de développer des plaies chroniques sont appelés "à risque podologique " et ça concerne :

- Patients diabétiques artéritiques : claudication, pouls faible ou sans pouls, indice de tension artérielle contractions anormales
- Patients diabétiques souffrant de neuropathie et de troubles statiques

- Déformations générales du pied et du pied souffrant de douleurs, vibrations, chaleur
- Toute personne atteinte de diabète ayant des antécédents d'ulcères du pied.

La classification internationale du risque de blessure au pied chez les diabétiques est :

- Grade 0 : pas de neuropathie sensorielle et de maladie artérielle
- Grade 1 : une neuropathie sensorielle isolée est présente
- Grade 2 : neuropathie associée à une artériopathie ou à une déformation du pied
- Grade 3 : antécédent d'ulcération ou d'amputation.

Chaque niveau correspond à une mesure de prévention.

4.4. Prévention

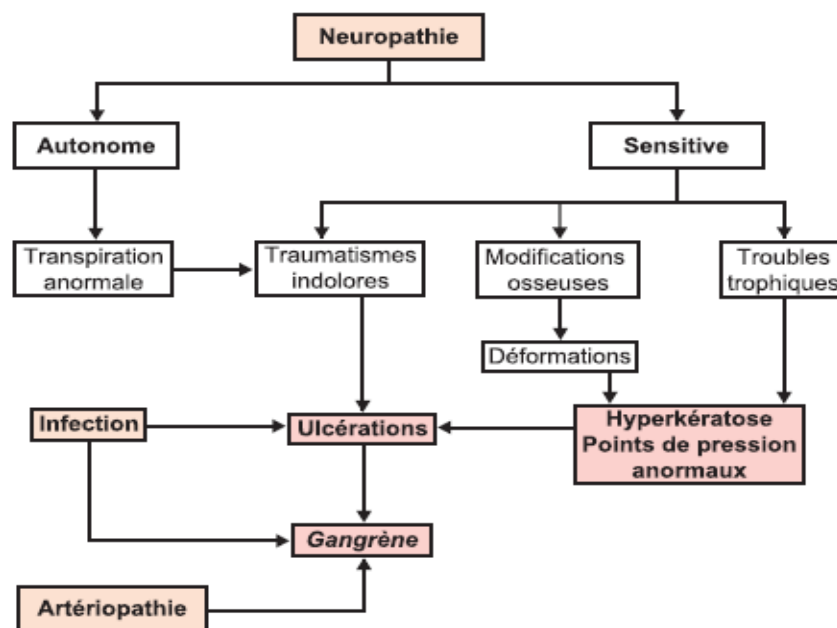
- Équilibre glycémique.
- Pratiquez une bonne hygiène, lavez-vous les pieds à l'eau tiède et séchez-vous le corps tous les jours.
- Ne coupez pas les ongles, mais limez-les.
- Marcher pieds nus est interdit.
- Vérifiez vos chaussures (Cailloux ++) pour des semelles orthopédiques/adaptées.
- Hydrate la peau en cas d'hyperkératose (vaseline salicylée).
- Vaccination contre le tétanos.
- Consultation d'urgence sur les moindres blessures.

4.5. Le mal perforant plantaire

Découverte tardivement du fait de son caractère asymptomatique. Typiquement c'est une ulcération atone, arrondie, à bords nets et indolore, parfois très profonde, pouvant atteindre l'os. La gravité est l'atteinte osseuse (Ostéite), souvent asymptomatique (Déséquilibre glycémique non expliqué, retard de cicatrisation). Elle nécessite une antibiothérapie en urgence par voie parentérale, probabiliste (Staph et entéro) puis adaptée à l'antibiogramme. Parfois elle nécessite l'amputation en cas de gangrène.



Aspect typique de mal perforant sur un fond d'hyperkératose



Facteurs favorisant l'apparition du mal perforant

4.6. Nécrose

Si une AOMI est présente, la physiopathologie est généralement une occlusion ou une sténose Artères de moyen à petit calibre, distales, hyperplasiques, fibreuses, puis calcifiées de l'intima et la média (médiacalcoses), une caractéristique du diabète et du vieillissement, en différences de plaque d'athérosclérose proximale chez les sujets fumeurs. La peau est froide, Fine, épilée et le temps de recoloration de la peau est

supérieur à trois secondes. Si une petite plaie survient, un flux sanguin local est nécessaire pour combattre les micro-infections locales et pour cicatriser sont décuplés, alors que le flux sanguin était déjà à son maximum.

La moindre plaie (piqûre de la peau lors du coupage des ongles, couture un peu saillante dans la chaussure, fissure au fond d'un banal intertrigo candidosique) va déséquilibrer la situation et cette petite zone va être en ischémie relative, elle va noircir. Le processus est alors engagé et peut aller très vite (quelques heures à quelques jours) : l'organisme devrait fournir encore plus d'oxygène pour cette zone et, comme il ne peut le faire, cette boucle vicieuse se répète jusqu'à ce que l'orteil entier, l'avant-pied ou le pied entier soit noir. L'urgence est de revasculariser, pas d'amputer : la plaie post-amputation ne cicatriserait pas.

4.7. Ostéite

C'est une complication grave mais ce n'est pas une urgence médicale. Le dg repose le plus souvent sur une radiographie standard, qu'il faut savoir répéter car les signes sont retardés.

Une radiographie typique en regard de la plaie avec un contact osseux positif recherché à l'aide d'une pointe mousse a une bonne valeur prédictive positive.

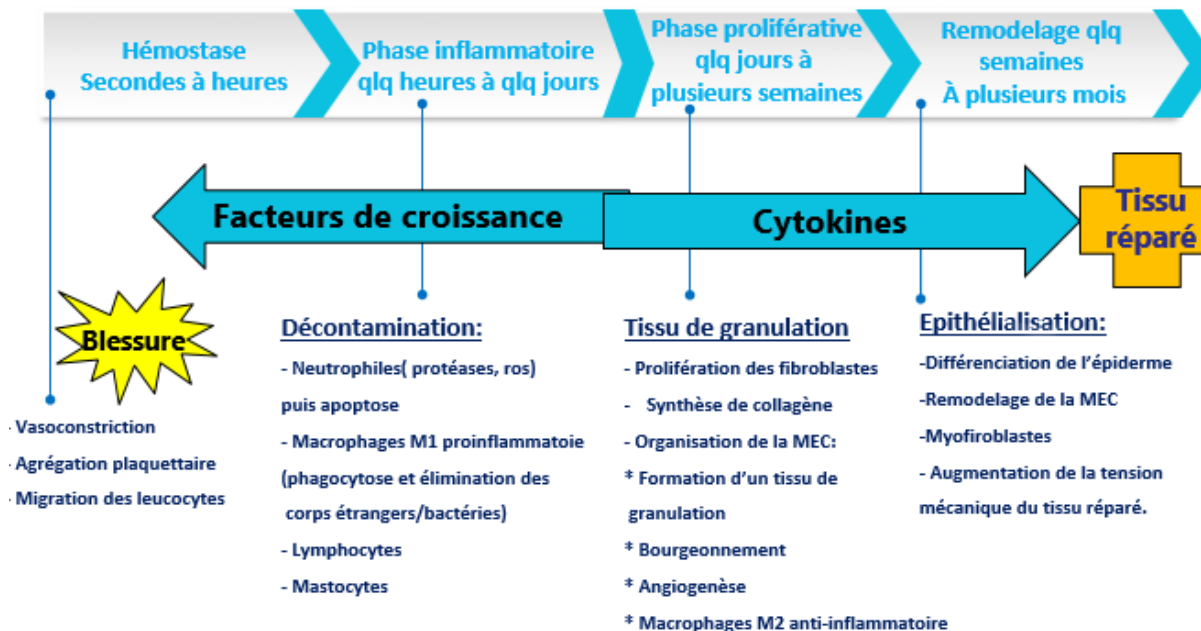
Et en cas de doute, on peut avoir recours à des examens complémentaires plus complexes tels que : IRM, scintigraphie voire une biopsie osseuse.

5. Prise en charge du pied diabétique

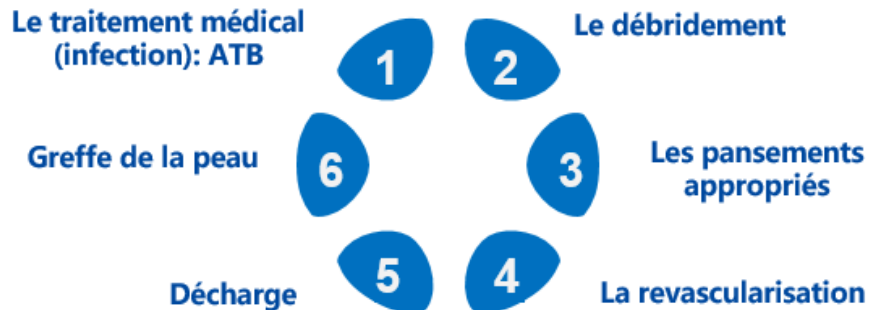
La cicatrisation est un processus dynamique comprenant 04 étapes qui se succèdent :



Les différents types cellulaires qui interviennent dans ce processus :



Le traitement des PD comprend 06 étapes



Et lorsque tout le reste échoue c'est l'amputation

La 1 ère étape : nettoyer la peau et son environnement

- **Evaluation de la plaie**



Lit de la plaie

- Nécrose
- Fibrine
- Bourgeonnement
- Epidémisation

Bords de la plaie

- Macération
- Aspect sec
- Hyperkératose
- Rouge

Peau périphérique

- Peau lésée
- Macération
- Inflammatoire
- Eczéma

- **Nettoyage**

Le nettoyage de la plaie doit être réalisé au sérum physiologique après avoir nettoyé la peau péri-lésionnelle à l'eau et au savon dans le but d'éliminer les débris cellulaires avant l'application du pansement.

L'utilisation des antiseptiques est à proscrire en raison de leur agressivité sans preuve de leur efficacité.

- **Détersion**

Processus dans lequel tout matériel incompatible avec une cicatrisation d'une plaie est retiré. Cette étape est impérative dans le but de :

- Éliminer les tissus nécrotiques et fibrineux
- Diminution de la charge bactérienne in situ
- Diminution des conditions locales favorables à la prolifération bactérienne
- Mise à plat et visualisation complète de la plaie
- Drainage des éventuels exsudats
- Diminution des odeurs nauséabondes
- Réalisation des prélèvements bactériologiques profonds

- **Le pansement idéal** de la plaie du pied diabétique doit répondre à ces critères :

- microclimat qui favorise la cicatrisation : humide et perméable aux échanges gazeux
- absorbe l'exsudat en excès et les composants toxiques
- augmente la température au niveau de la plaie
- impermeable aux liquides, barrière aux bactéries
- non adhérent à la plaie et sans perte de particules
- peut être changé sans endommager la plaie
- confortable et stérile

- **Les caractéristiques des pansements utilisés dans les plaies du PD :**

1- Alginate: pansement hémostatique et absorbant

Plaies exsudatives +++

Propriétés :

- Détersion de la plaie
- Contacts exsudats : échange de NA et CA entre la plaie et le pansement: gélification des fibres d'alginate
- Hémostatique
- Contrôle de la contamination bactérienne
- Fort pouvoir d'absorption 15-20 fois plus diffusion passive et par capillarité
- Hémostatique : libération de Ca^{2+} >>> activation des plaquettes

Avantages :

- Fort pouvoir absorbant
- Capacité hémostatique
- Utilisation possible sur plaie infectée

Inconvénients :

- nécessité d'un pansement secondaire



2- Hydrogels: pansement humidificateur

Différentes formes:

- Plaques translucides ou compresses imprégnées
- Gel amorphe

Propriétés:

- Apporte de l'eau au niveau des plaies qui ne sont pas spontanément exsudatives
- Stimule le processus de déterision autolytique naturel
- Absorbe les exsudats et les débris fibrino-leucocytaires
- Détergente, plaies sèches peu exsudatives et nécrotiques
- Permet une cicatrisation en milieu humide

Indications :

- Plaie sèches peu exsudatives et nécrotique
- Ramollissement de la nécrose
- Plaies atones

Contre-indication :

- Plaies infectées

Effets secondaires :

- macération des berges



3- Pansement ultra-absorbant :

Propriétés:

Polyéthylène, cellulose, polyacrylate de sodium, hydrofibre

- Absorption 30 fois son poids
- Moins de macération car il contient les fluides

- Séquestration bactérienne
- Maintien la plaie dans un milieu humide

Avantages :

- fort pouvoir absorbant
- plaies infectées

Inconvénients :

- Pansement secondaire

Effets secondaires :

- odeurs et macération peri-lesionnelle



4-Pansement à l'argent :

Indications :

- plaies infectées



5-Pansements à charbon :

Propriétés :

- Absorption des odeurs
- Drainages des exsudats modérés
- Non adhérent avec effet antibactérien

Indications :

- plaies plus ou moins exsudatives
- plaies infectées, purulentes



6- Pansement absorbant : Hydro-cellulaires Bourgeonnement, épithélialisation

Différentes formes:

Epais, mince, adhésif ou non, anatomique

Propriétés:

- Absorption 10 fois son poids par capillarité et rétention au sein de la structure
- Ne se délite pas dans la plaie
- N'adhère pas à la plaie avec respect du bourgeon néoformé

-Permet un repos de la plaie, réduction du nombre de changement de pst

Indications :

-plaies exsudatives superficielles et profondes

-plaies bourgeonnantes

-plaies avec berges irritées

-plaies cavitaires

Inconvénients :

-risque de macération si la plaie est trop exsudative et si la taille n'est pas adaptée

Contre-indications

-plaies sèche ou peau exsudative

-plaie infectées



La 2eme étape :Ré-épithélialisation

(Pansements gras)

02 types

Tulles

- Compresse à mailles larges
avec un corps gras: risque
d'arrachage de bourgeon

Interfaces

- Mailles plus serrées et corps
gras(vaseline ou silicone), pas de
risque d'arrachage des bourgeons et
se dessèchent moins vite que les
tulles

Pansements gras :

Propriétés :

- Non adhérent
- Aéré
- Permet d'absorber les exsudats de plaies peu exsudatives
- Peuvent rester en place plusieurs jours sans coller ni arracher les bourgeons

Indications :

- plaies superficielles aiguës ou chroniques
- plaies désépidermisées ou bourgeonnantes

Effets secondaires :

- saignement au retrait du pansement
- macération des berges

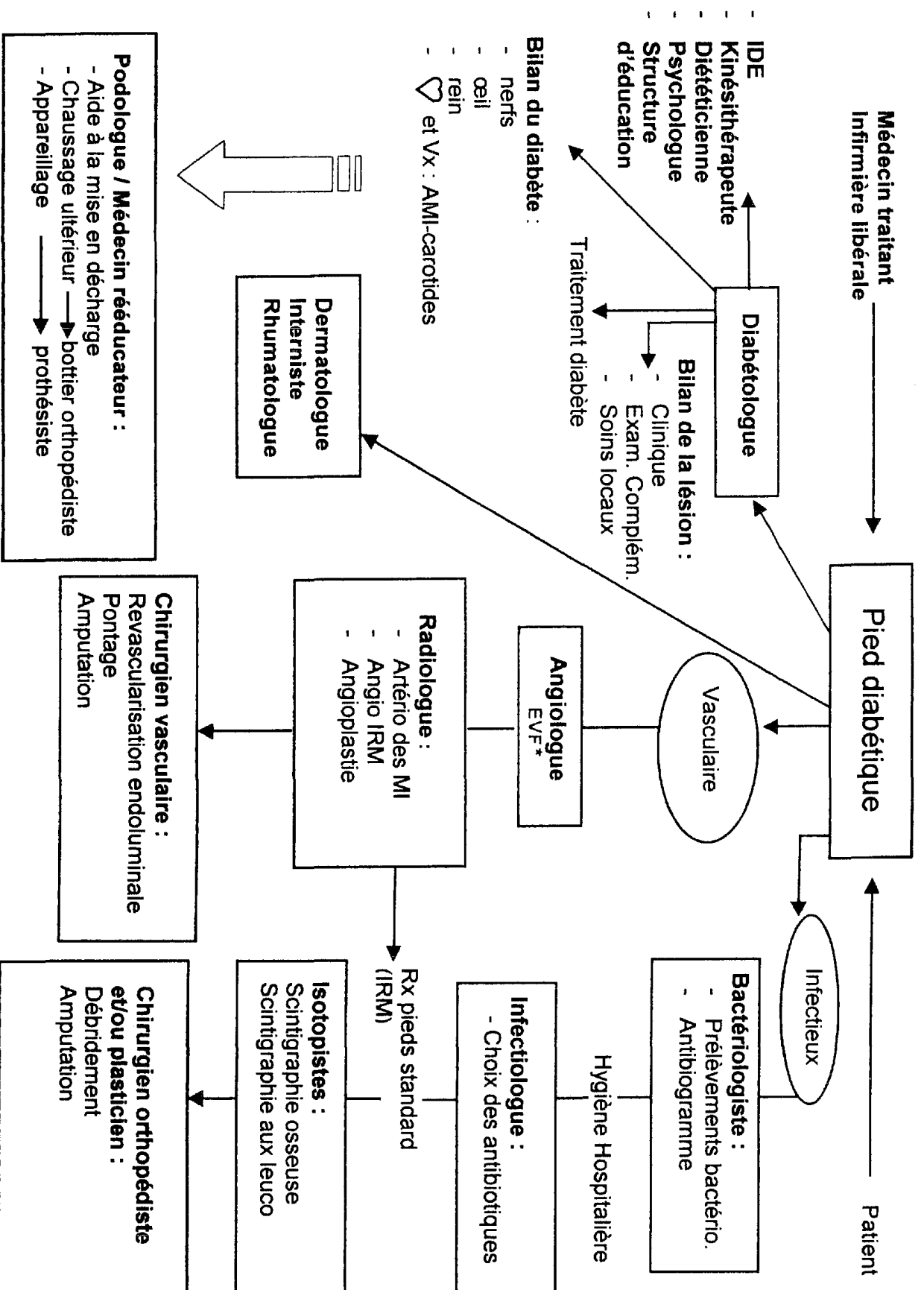
Contre-indications :

- plaies exsudatives



Synthèse de la prise en charge d'un ulcère du pied diabétique
d'après le Consensus International sur le Pied Diabétique (mai 1999)

Objectifs	Stratégies
<ul style="list-style-type: none"> • Améliorer la circulation 	Exploration vasculaire non-invasive Angioplastie transluminale Chirurgie vasculaire
<ul style="list-style-type: none"> • Traiter l'œdème 	Postures de drainage
<ul style="list-style-type: none"> • Prendre en charge la douleur 	Antalgiques Anxiolytiques
<ul style="list-style-type: none"> • Traiter l'infection 	Antibiotiques (par voie orale ou parentérale) Culture, biopsie Radiographies, scintigraphie osseuse, IRM, tomodensitométrie
<ul style="list-style-type: none"> • Améliorer l'équilibre métabolique 	Insuline
<ul style="list-style-type: none"> • Décharge 	Chaussures thérapeutiques Semelles Plâtre de décharge Béquilles Fauteuil roulant / immobilisation au lit
<ul style="list-style-type: none"> • Traitement local 	Débridement Pansements Agents locaux Greffe de peau
<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie du pied 	Incision / drainage Chirurgie correctrice Amputation
<ul style="list-style-type: none"> • Etat général 	Traitement cardiovasculaire Traitement de la rétinopathie et la néphropathie Prise en charge de la malnutrition Sevrage tabagique
<ul style="list-style-type: none"> • Mise en place 	Education du patient et des soignants Observance Surveillance multidisciplinaire



* EVF = Explorations Vasculaires Fonctionnelles

Caractéristiques des pansements utilisés dans les plaies du pied diabétique

Types de pansements	Exemples de spécialités	Propriétés	Indications	Avantages	Inconvénients
ALGINATES	Algostéril Askina Sorb Comfell Seasorb Urgosorb	Absorbantes +++ Humidifiantes Hémostatiques Détersives Cicatrisantes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaies exsudatives ▪ Plaies infectées ▪ Plaies hémorragiques (<i>phase de déterision jusqu' à bourgeonnement</i>) 	Ne se délitent pas (se gélifient au contact de l'exsudat) Retrait indolore	Adhèrent aux plaies peu exsudatives Problèmes de tolérance parfois Favorisent les infections dans de rares cas
HYDROCELLULAIRES	Allebyn Askina Transorbent Biatain Combidern Tielle	Absorbantes ++ Humidifiantes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaies exsudatives (<i>du bourgeonnement à l'épidermisation</i>) 	Ne se délitent et ne dégagent pas d'odeur nauséabonde Bonne tolérance, retrait indolore	
HYDROGELS	Askina gel Duoderm hydrogel Intrasite gel Urgohydrogel	Hydratantes +++ Action autolytique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaies sèches, peu ou pas exsudatives (<i>déterision et cicatrisation</i>) 	Non adhérents, retrait indolore Ramollissent les plaques de nécrose	Pour certains, la peau péri-lésionnelle doit être protégée (macération...)
CHARBONS (associés ou non à des ions d'argent)	Actisorb Carboflex plus 25 Carbonet	Adsorbent les bactéries (réduisent leur prolifération) Diminuent les odeurs nauséabondes Pouvoir bactériostatique de l'argent	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaies infectées et malodorantes (<i>phase de déterision</i>) 		
TULLES OU INTERFACES	Adaptic Jelonet Vasifuille Urgotul	Pansements gras ou imprégnés de principes actifs	(<i>toutes les phases surtout l'épidermisation</i>)		Contiennent souvent des produits allergisants Retrait douloureux parfois
HYDROCOLLOÏDES	Algoplaque Askina Hydro Comfeel Duoderm E	Absorbantes + Humidifiantes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaies peu exsudatives 	Retrait indolore	Se délitent au contact de l'exsudat donnant alors une substance à odeur très désagréable Provoquent parfois macération

Vous êtes diabétique ?



Prenez soin
de vos pieds !



ETUDE PRATIQUE

PARTIE 01 :

Matériels et méthodes

1 Objectifs :

1-1- Objectif primaire :

Etudier le profil clinique et épidémiologique des patients diabétiques hospitalisés pour plaies du pied diabétique au niveau de l'hôpital Mohammed Tebbal -Remchi- Tlemcen.

1-2-Objectifs secondaires :

- Déterminer le nombre des patients admis pour pied diabétique durant la période d'étude
- Déterminer le mécanisme causal
- Enumérer les facteurs de risques
- Enumérer les comorbidités associés
- Décrire les différents stades d'atteinte lors de la première consultation
- Déterminer les critères d'hospitalisation
- Evaluer la gravité et le pronostic
- Evaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques sur l'évolution de la pathologie
- Etablir un suivi régulier des patients

2- Méthodologie :

2-1- Cadre d'étude :

Service de médecine interne au niveau de l'établissement hospitalier public (EPH) Mohammed Tebbal -Remchi- Tlemcen.

Le personnel est constitué de médecins internistes, médecins neurologues, médecins néphrologues, médecins infectiologue, médecins spécialistes en médecine physique et réadaptation, médecin cardiologue, de généraliste, d'infirmiers et d'internes.

Le service comprend des salles d'hospitalisation, des bureaux de consultation, une salle de conférence, une salle d'échographie, une salle de pansement et une pharmacie.

2-2-Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective.

2-3- Période d'étude :

Cette étude s'est déroulée depuis 20 juillet 2022 jusqu'à Mai 2023, soit une période de 10 mois.

2-4- Population d'étude :

Tous les patients vus en consultation et/ou hospitalisés au sein du service de médecine interne durant la période d'étude.

2-5- Critères :

A - Critères d'inclusion :

- Tous patients diagnostiqués pour la première fois au niveau du service durant la période d'étude (homme / femme, tout âge confondus).

- Tous les patients présentant un pied diabétique quel que soit le stade d'atteinte (nécessitant ou non une hospitalisation)
- Les sujets de l'étude doivent avoir un dossier médical complet contenant toutes les données nécessaires à l'évaluation.

B - Critères d'exclusion :

Les patients présentant des plaies du pied mais qui ne sont pas diabétique.

2-6-Collecte des données :

Données socio-démographiques :

- Nom, prénom
- Sexe
- Age
- Résidence
- Profession
- Niveau socio-économique

Antécédents personnels médicaux/ chirurgicaux :

- Type de diabète, son ancienneté, nature de TRT,
- Obésité /surpoids
- Hypertension artérielle
- Sédentarité
- Tabagisme
- Dyslipidémie
- Pression artérielle
- Examen cardiovasculaire, examen neurologique
- Recherche de signes de retentissement du diabète

Paraclinique :

- Hémoglobine glyquée (HbA1c) : reflète l'équilibre du diabète
- Bilan lipidique :
 - Triglycérides
 - LDL cholestérol
 - HDL cholestérol
 - Cholestérol total

- Echodoppler artériel du membre inférieur
- Radio du pied
- Bilan infectieux : NFS, CRP

Examen de la lésion :

- Date de début de la lésion
- Circonstances d'apparition
- Siège de la lésion
- Gradation de lésion selon la classification de Texas et Wagner

Classification Texas :

Grade 0	Antécédents d'ulcération cicatrisée		
Grade 1	Plaie superficielle n'atteignant pas tendon la capsule ou l'os		
Grade 2	Atteinte du tendon ou de la capsule		
Grade 3	Atteinte de l'os ou l'articulation		
A = pas d'infection ni d'ischémie	B = infection sans ischémie	C = ischémie sans infection	D = ischémie et infection

Classification Wagner :

Grade 0	Pied à risque élevé
Grade 1	Ulcère superficiel et non infecté
Grade 2	Ulcère profond sans atteinte osseuse
Grade 3	Ulcère profond avec infection et atteinte des tendons /fascia/os
Grade 4	Gangrène limitée (orteils,tallon)
Grade 5	Gangrène étendue (humide ou sèche)

Traitement de la lésion :

- Type de pansement utilisé
- Antibiothérapie utilisée
- Produits utilisés
- Nectrectomie
- Geste de revascularisation

Evolution :

- Cicatrisation : (date de cicatrisation, délai de cicatrisation)
- Amputation

Moyens mis en œuvre pour notre étude :

Moyens humains

- 01 Médecin spécialiste en médecine interne
- 03 médecins spécialistes en chirurgie générale
- 02 médecins spécialistes en maladies infectieuses
- 01 médecin généraliste
- 02 internes
- Equipes des Infirmiers

Matériel

- 01 bureau de consultation
- Pèse- personnes
- Ruban mètre
- Tensiomètres
- Stéthoscopes
- Gants
- Compresses
- Bandes vel peau
- Pansements gras
- Matériels de suture
- Monofilament 10g
- Matériels de stérilisation

2-7- Analyse et traitement des données

Pour chaque patient, une fiche de recueil des données a été remplie et Les données ont été analysées avec le logiciel, et les résultats seront présentés sous forme de textes, tableaux et graphiques par le logiciel Word office version 2021.

2-8- Considération éthique et déontologique

La participation à cette étude avait été volontaire et chaque patient était libre de se retirer à n'importe quel moment, ainsi que le refus du patient à ne pas

participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans le centre.

Partie 02

Résultats/ Discussion

1-RESULTATS

Il s'agissait d'une étude prospective durant 10 mois (Juillet 2022- Mai 2023)

Pendant cette période d'étude, nous avons enregistré 36 patients (26 hommes et 10 femmes) vus en consultation ou hospitalisés au niveau du service de médecine interne.

1-1-Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin représentait 72,2 % de notre échantillon, le sexe ratio était de 2,6.

	Effectifs	Pourcentage
Masculin	26	72,2
Féminin	10	27,8
Total	36	100,0

Tableau I:
Répartition en
fonction de l'âge

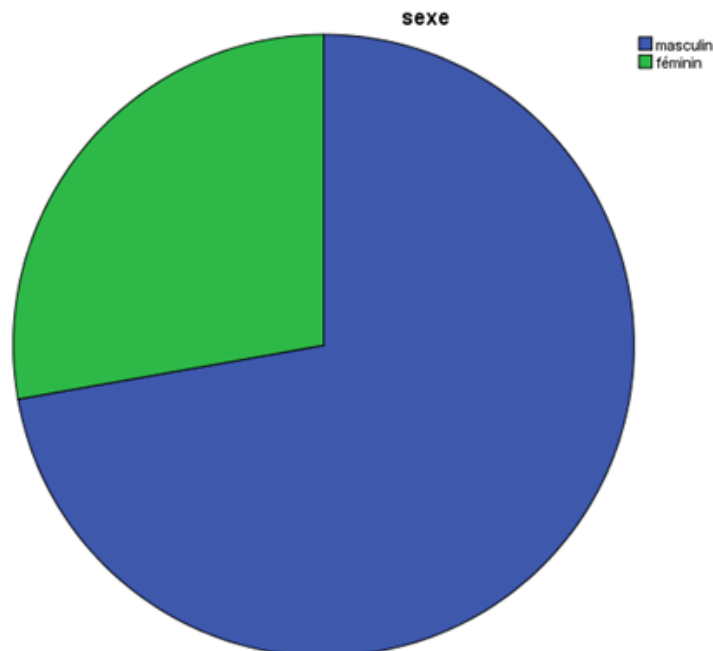


Fig. 1 : Répartition selon le sexe

1-2-Répartition selon l'âge :

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Age(ans)	36	27	94	63,83

Tableau 2 : Répartition selon l'âge

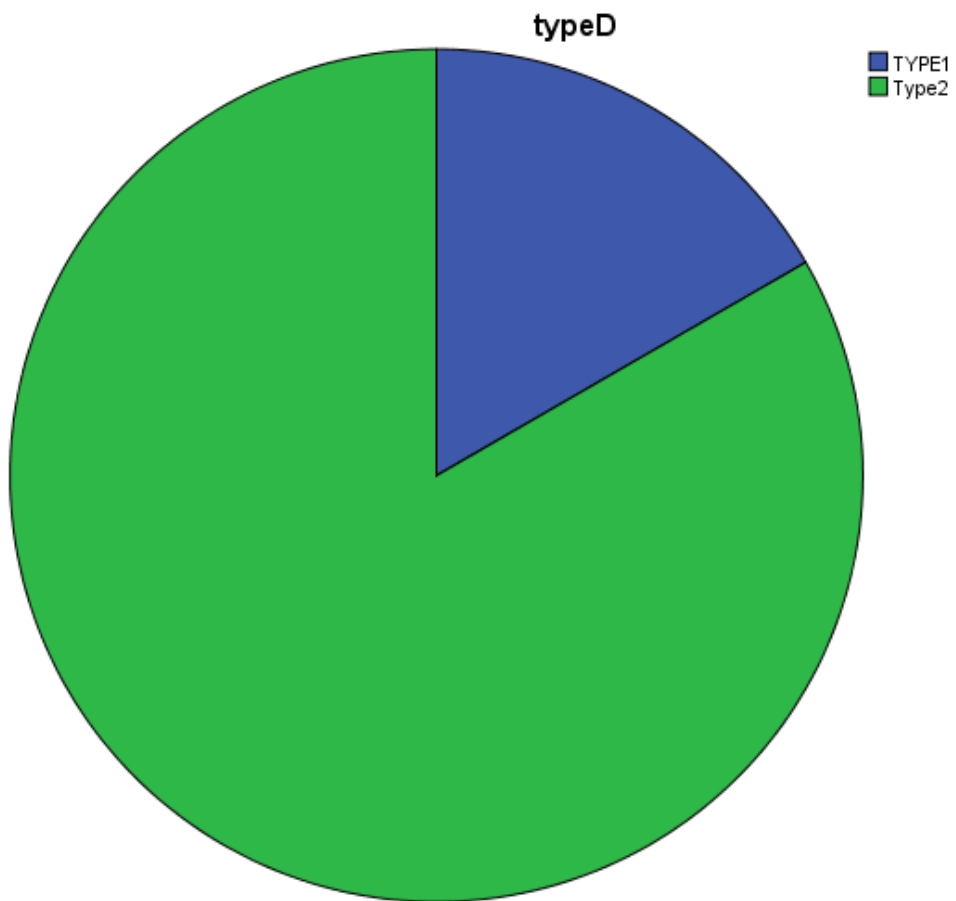
L'âge moyen des patients était 63,83 ans.

1-3- Répartition en fonction du type de diabète :

	Effectifs	Pourcentage
TYPE1	6	16,7
Type2	30	83,3
Total	36	100,0

Tableau 3 : Répartition selon le type de diabète

Fig. 2 :



Répartition selon le type de diabète

Les patients diabétiques de type 2 représentaient 83,3 % de nos patients.

1-4- Répartition en fonction du TRT de diabète :

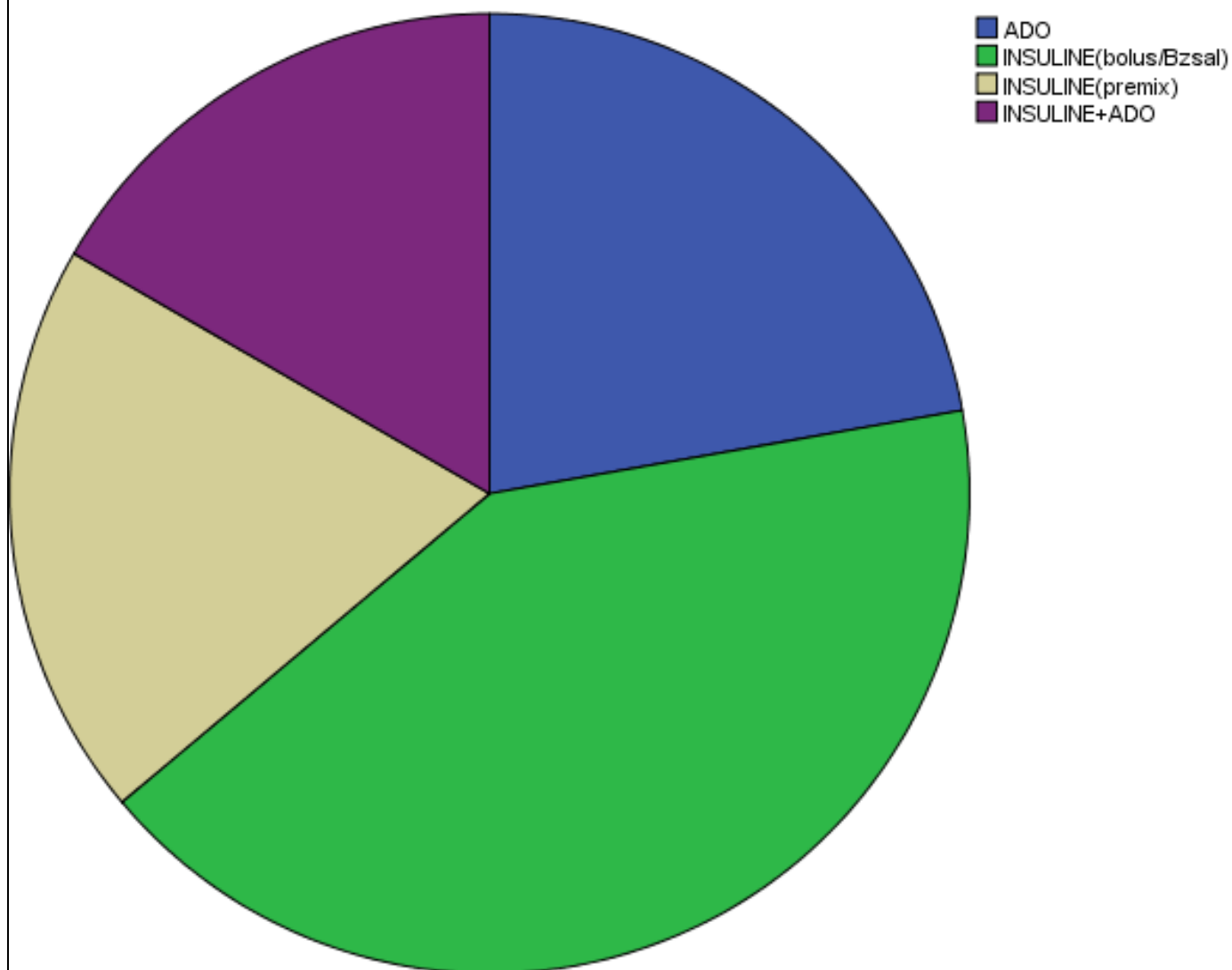
	Effectifs	Pourcentage
ADO	8	22,2
INSULINE (bolus/ Basal)	15	41,7
INSULINE (prémix)	7	19,4
INSULINE+ADO	6	16,7
Total	36	100,0

Tableau 3 :

le type de diabète

Répartition selon

Fig. 3 : Répartition selon le TRT du diabète



41,7 % de nos patients étaient sous schéma Basal/ bolus.

1-5- Répartition en fonction de l'ancienneté de diabète :

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Ancienneté du diabète (ans)	36	0	30	15,33

Tableau 4 : Répartition selon l'ancienneté du diabète

La moyenne d'évolution du diabète chez nos patients était 15,33 ans avec un maximum de 30 ans et un minimum d'un mois (diabète inaugural).

	Effectifs	Pourcentage
Moins de 10 ans	13	36,1
Plus de 10 ans	23	63,9
Total	36	100,0

Tableau 5 : Répartition selon l'évolution du diabète

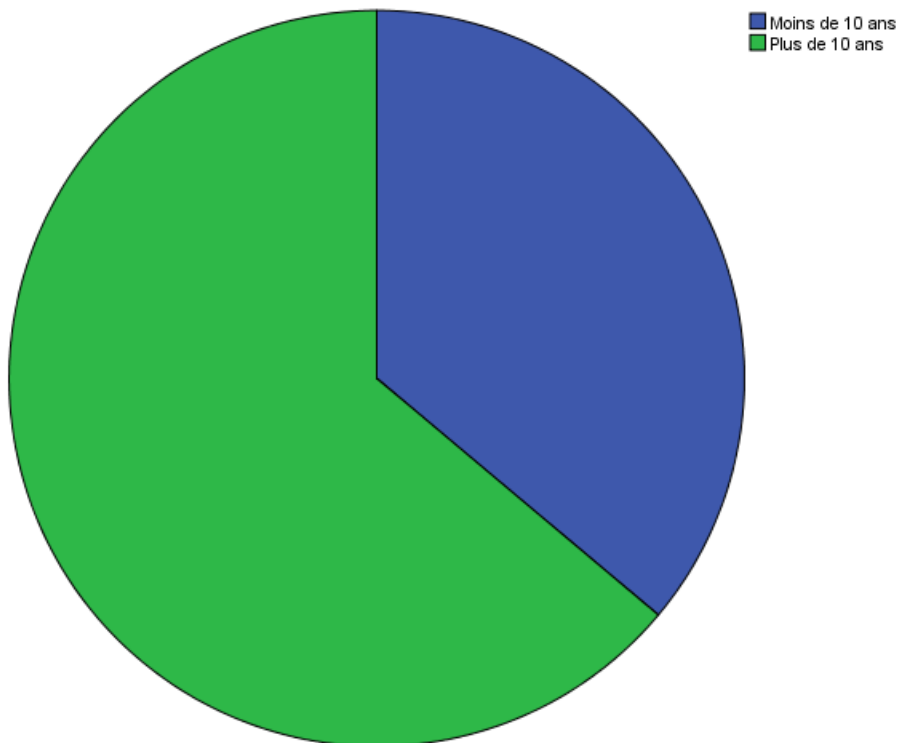


Fig. 4 :

Répartition selon la durée d'évolution du diabète

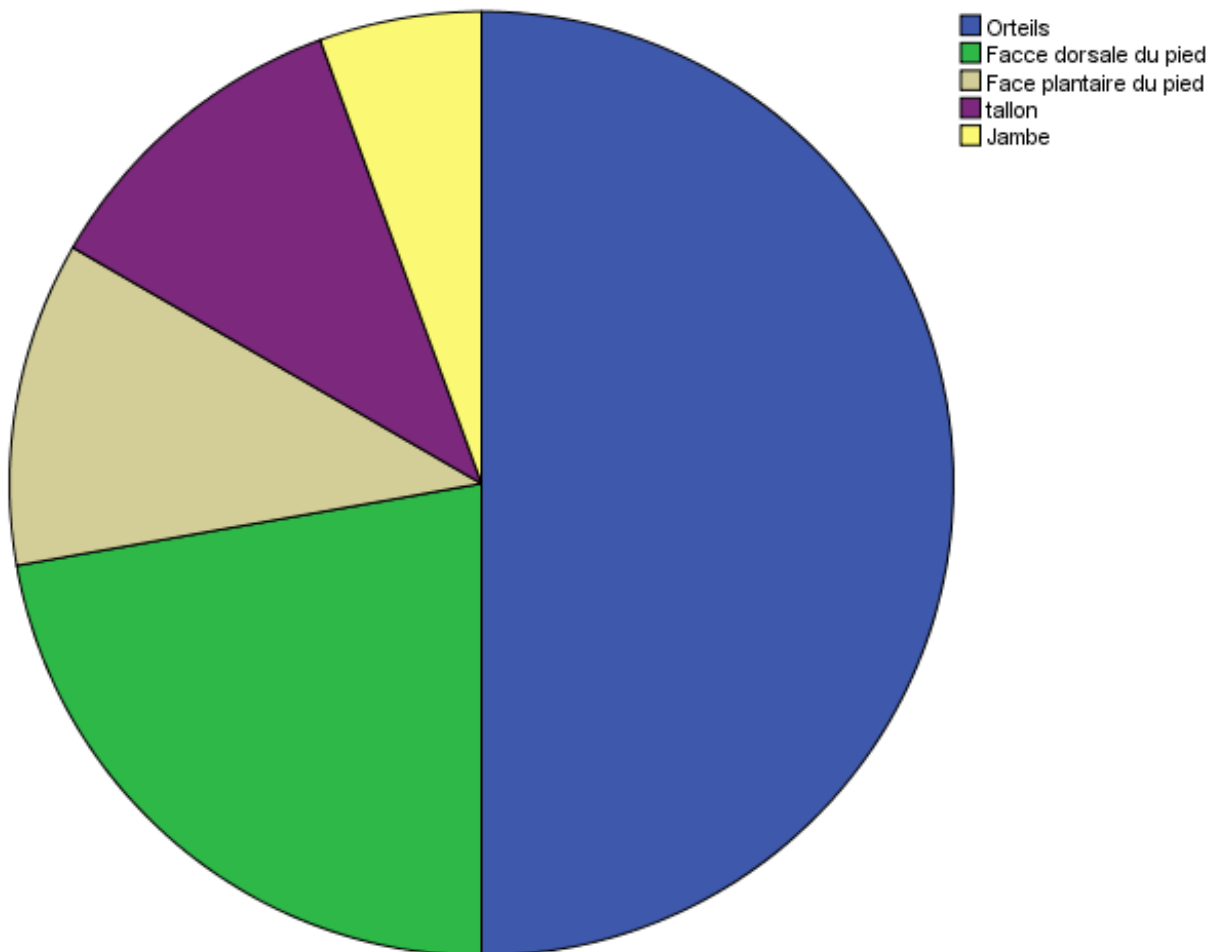
63,9% de nos patients avaient un diabète évoluant depuis plus de 10 ans

1-6- Répartition en fonction du siège de la lésion :

	Effectifs	Pourcentage
Orteils	18	50,0
Face dorsale du pied	8	22,2
Face plantaire du pied	4	11,1
Tallon	4	11,1
Jambe	2	5,6
Total	36	100,0

Tableau 6 : Répartition selon le siège de la lésion

Fig. 4 : Répartition selon le siège de la lésion



Les lésions gangréneuses des orteils étaient prédominantes chez nos patients.

1-7- Répartition en fonction de la durée précédant le TRT :

	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Durée précédant le TRT (j)	36	2	230	37

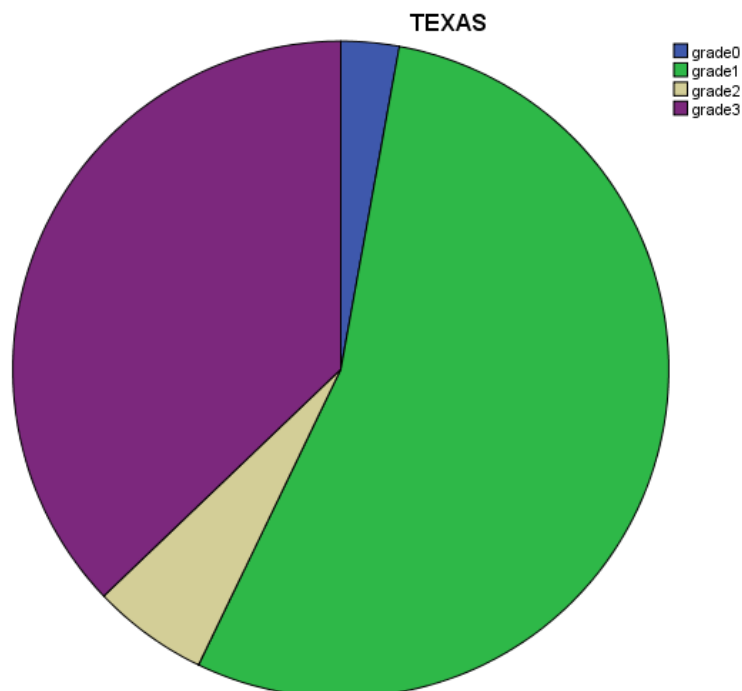
Tableau 7 : Répartition selon la durée précédant le TRT

Les patients consultaient après une durée moyenne de 37 jours.

1-8- Répartition en fonction de la classification Texas :

	Effectifs	Pourcentage
Grade0	1	2,8
Grade1	19	52,8
Grade2	2	5,6
Grade3	14	38,9
Total	36	100,0

Tableau 8 : Répartition selon la classification Texas



: Répartition la classification Texas

Fig. 5 selon

Les patients présentent majoritairement des lésion grade 1 et 3.

1-9- Répartition en fonction de la classification Wagner :

	Effectifs	Pourcentage
grade0	6	16,7
grade1	6	16,7
grade2	7	19,4
grade3	2	5,6
grade4	12	36,1
grade5	2	5,6
Total	36	100,0

Tableau 9 : Répartition selon la classification Wagner

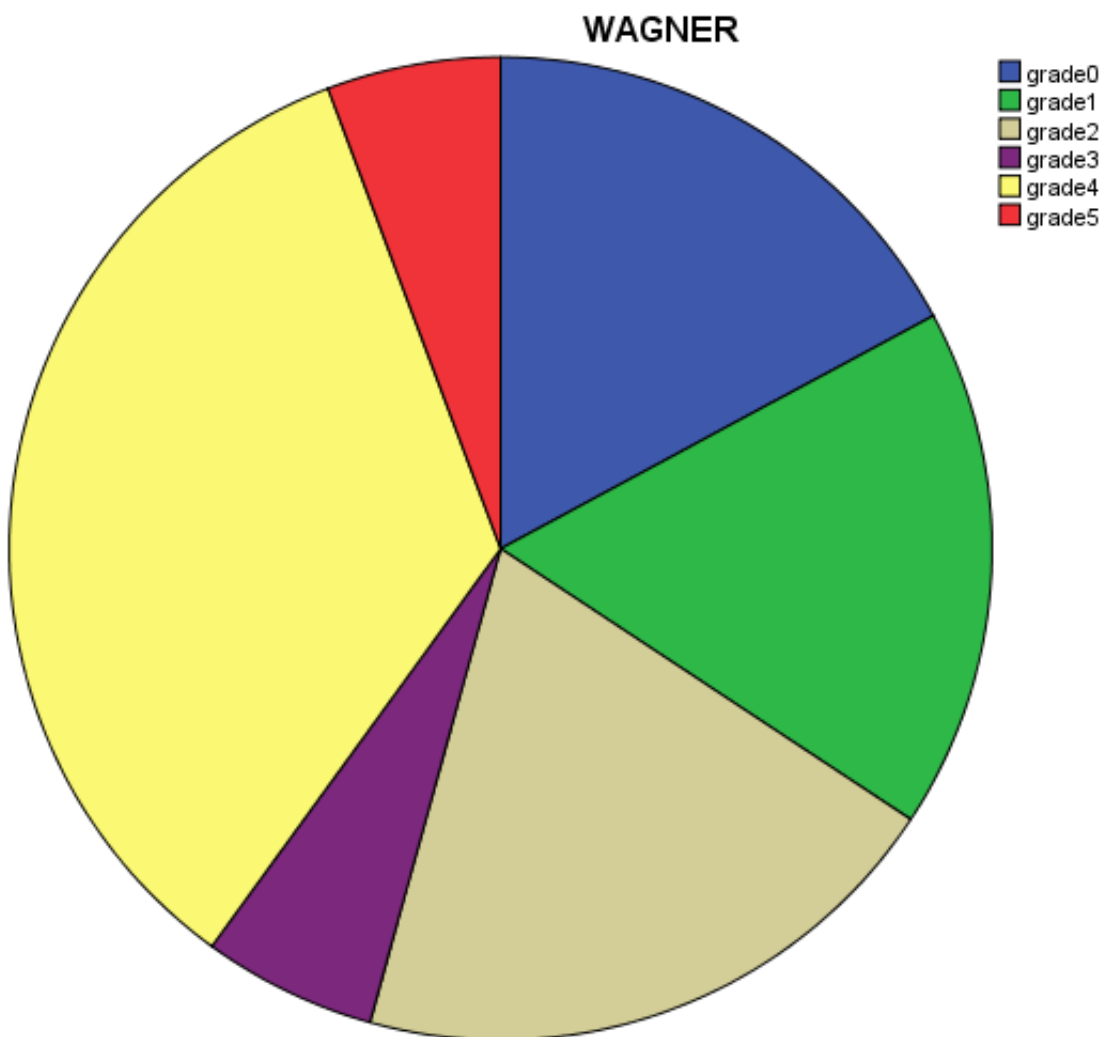


Fig. 6 : Répartition selon la classification Wagner

Les patients présentent majoritairement des lésion grade 2 et 4.

1-10- Répartition selon la survenue ou non d'amputation :

✓ Amputation globale :

Amputation	Absente	Présente
Pourcentage %	72,2	27,8

Tableau 10 : Répartition selon l'amputation globale

Une amputation a été faite chez 27,8 % de nos patients

✓ Amputation selon la classification Wagner :

Stade	Amputation
Stade 0, 1, 2	0 %
Stade 3	90 %
Stade 4	60 %
Stade 5	100 %

Tableau 11 : Pourcentage d'amputation selon la classification de Wagner

Tous les patients qui présentaient un stade 5 ont été amputé.

✓ Amputation selon la classification Texas :

Stade	Amputation
Stade 0, 1, 2	0 %
Stade 3	61 %

Tableau 12 : Pourcentage d'amputation selon la classification de Texas

61% des patients qui présentaient une lésion stade 3 ont été amputé.

1-11- Répartition en fonction des comorbidités :

Tares associées	Pourcentage %
HTA	50
Sédentarité	41
Dyslipidémie	61
Obésité	27

Tableau 13 : Répartition selon les comorbidités associés

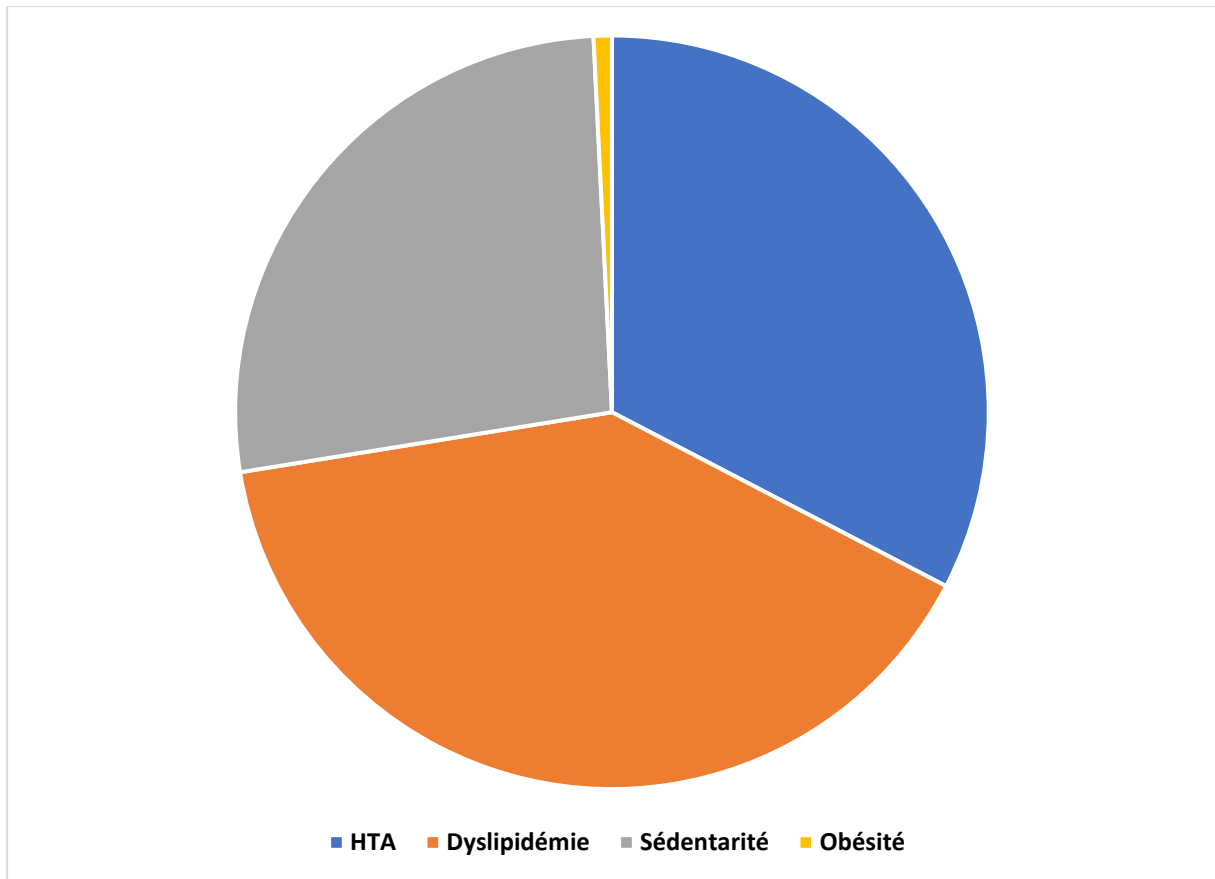


Fig. 7 : Répartition selon les comorbidités associés

61 % de nos patients présentaient une dyslipidémie et la moitié présentaient une hypertension artérielle.

1-12- Répartition en fonction de la valeur de l'hémoglobine glyquée HbA1c:

	Effectifs	Pourcentage
Inférieur à 9%	27	75,0
Supérieur à 9%	9	25,0
Total	36	100,0

Tableau 14 : Répartition selon la valeur de l'HbA1c

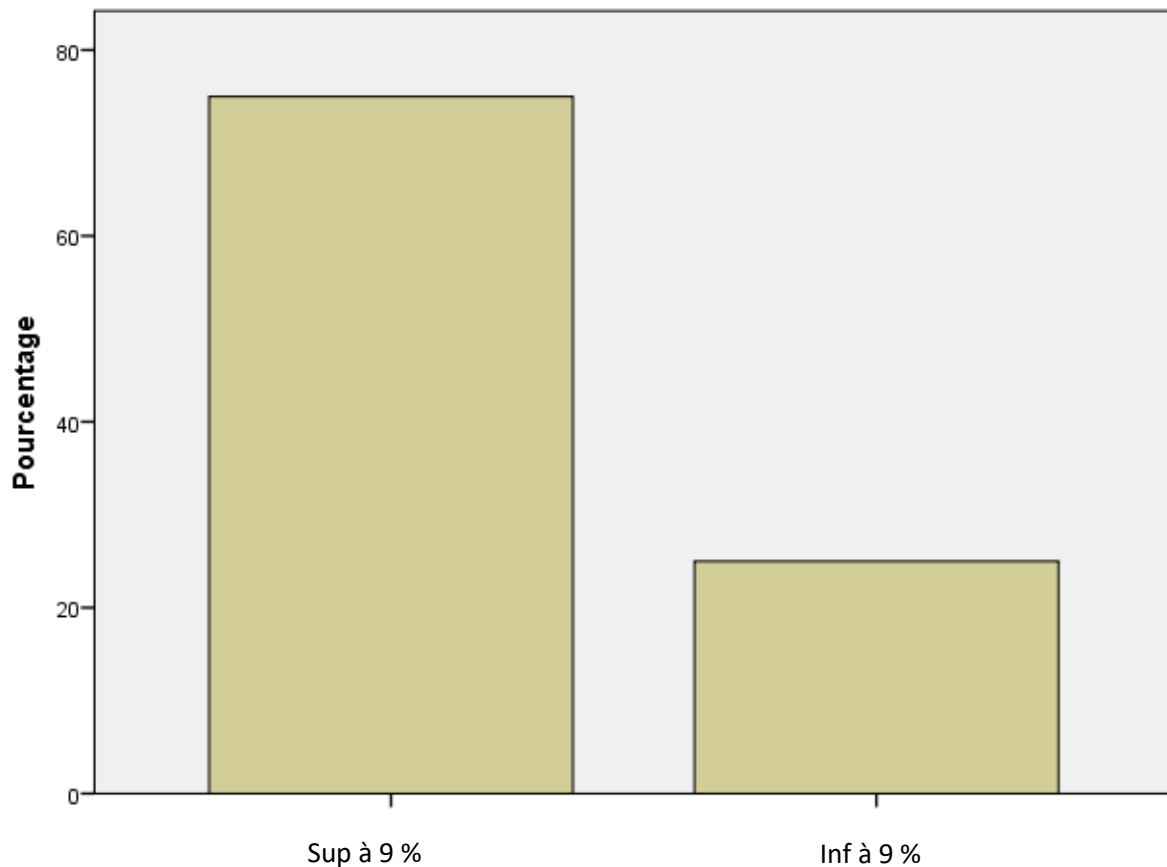


Fig. 8 : Répartition selon la valeur de HbA1c

La moyenne de HbA1c= 8,84 % avec un maximum de 12,8 % et un minimum de 6,5 %.

75% des patients présentaient une HbA1c supérieure à 9%.

1-13- Répartition en fonction de l'hospitalisation :

	Effectifs	Pourcentage
Oui	21	58,3
Non	15	41,7
Total	36	100,0

Tableau 15 : Répartition selon l'hospitalisation

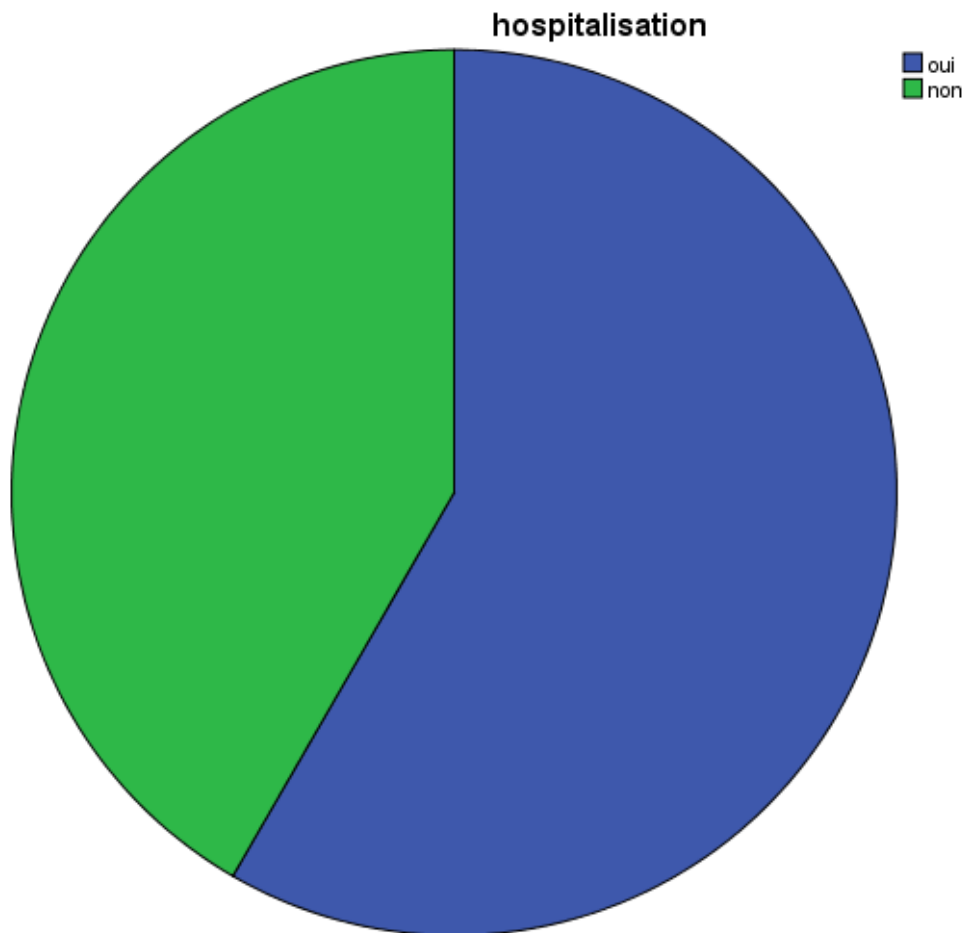


Fig. 9 : Répartition selon l'hospitalisation

58,3% des patients ont été hospitalisés, avec une moyenne d'hospitalisation de 46,7 jours, la durée maximale a été estimée à 122 jours et la durée minimale à 9 jours.

1-14- Répartition en fonction de l'évolution :

Cicatrisation totale	61%
En cours e cicatrisation	15,11%
Patients perdus	19%
Patients décédés	4,3%

Tableau 15 : Répartition selon l'hospitalisation

61% des patients ont évolué parfaitement avec une cicatrisation totale, la moyenne de cicatrisation oscillait aux alentours de 76 jours avec un maximum de 212 jours et un minimum de 9 jours.

2- DISCUSSION GLOBALE :

Les plaies de pied diabétique (PPD) sont un véritable problème de santé publique, associé à un risque élevé de morbidités (amputation) et de mortalité. Un malade adressé rapidement à une structure spécialisée du pied diabétique permet d'améliorer le taux de cicatrisation et de diminuer le risque d'amputation. Malheureusement les patients avec une plaie du pied diabétique sont souvent adressés tardivement vers ces structures spécialisées et donc un pronostic défavorable. Un parcours de soins primaires des patients avec une PPD a été développé par l'International Diabetic Foot Care Group en collaboration avec le D-Foot International pour améliorer l'orientation de ces patients vers les structures spécialisées.

Le « pied diabétique » constitue l'une des complications chroniques fréquentes liées au diabète. Elle est plus coûteuse au plan humain comme pour la société. Le but de notre étude a été d'évaluer le profil clinique et épidémiologique des patients diabétiques avec PPD hospitalisés au Service de médecine interne de l'hôpital Mohammed Tebbal à Remchi, Tlemcen. Étude prospective et descriptive ayant inclus tous les patients diabétiques hospitalisés et non hospitalisés pour PPD entre Juillet 2022 et Mail 2023. Les variables étudiées étaient principalement : l'âge, le sexe, la couverture de sécurité sociale, les antécédents pathologiques, les données de l'examen clinique, les données paracliniques, la durée de survie et la survenue du décès.

Au total, 36 patients ont été évalués durant cette période d'étude, dont 71.1% sont de sexe masculin avec une moyenne d'âge de 63,83 ans. Les patients consultent généralement à l'hôpital plus d'un mois (37 jours) après le début des lésions, Ces derniers étaient dominés par les gangrènes (36%,1 %) et classées majoritairement selon Wagner en stade IV (36,1%).

Les facteurs de risque cardiovasculaires identifiés étaient l'hypertension artérielle (HTA) (50 %), une dyslipidémie (61%), la sédentarité (41%), l'obésité (27 %).

En ce qui concerne le diabète, le type 2 était prédominant et évoluant depuis plus de 10 ans chez 63,9% des patients avec une moyenne de 15,33 ans et traitaient essentiellement par Insuline schéma Basal/ bolus.

L'équilibre diabétique basé essentiellement sur l'analyse de l'hémoglobine glyquée reflète un déséquilibre important dont 75% des patients présentaient un taux d'HbA1c supérieur à 9%.

Durant cette période d'étude 58,3% des patients nécessitaient une hospitalisation, sa durée moyenne a été estimée à 46,7 jours.

L'évolution des patients était marquée par la survenue d'une cicatrisation totale dans 61% des cas, et d'amputation dans 27% des cas (classés essentiellement stade 4 et 5).


**Expérience du service
à propos d'un cas**

PEC DU PIED DIABETIQUE

1- IDENTIFICATION :

Date d'évaluation : 04/08/2022	Explorateur :DAOUD AMINA	Médecin Traitant :DR BENSAOULA	
Nom : X	Prénom :Y	DDN : 13/02/1962	Mobile :
Type du diabète : 1 / 2 / Autres	Ancienneté du diabète = Depuis 20 ans		
TRT de diabète : ADO			

2-LESION DU PIED :

<p>Siège lésion actuelle :</p> <p>Amputation au niveau du tarse du pied gauche</p>	
Date de début lésion :	01/06/2022

3-GRADATION DE LESION ACTUELLE SELON CLASSIFICATION TEXAS :

Grade 0	Antécédents d'ulcération cicatrisée		
Grade 1	Plaie superficielle n'atteignant pas tendon la capsule ou l'os		
Grade 2	Atteinte du tendon ou de la capsule		
Grade 3	Atteinte de l'os ou l'articulation		
A = pas d'infection ni d'ischémie	B = infection sans ischémie	C = ischémie sans infection	D = ischémie et infection

4-GRADATION DE LA LESION ACTUPELLR SELON LA classification de WAGNER-MEGGIT :

Grade 0	Pied à risque élevé
Grade 1	Ulcère superficiel et non infecté
Grade 2	Ulcère profond sans atteinte osseuse
Grade 3	Ulcère profond avec infection et atteinte des tendons /fascia/os
Grade 4	Gangrène limitée (orteils, talon)
Grade 5	Gangrène étendue (humide ou sèche)

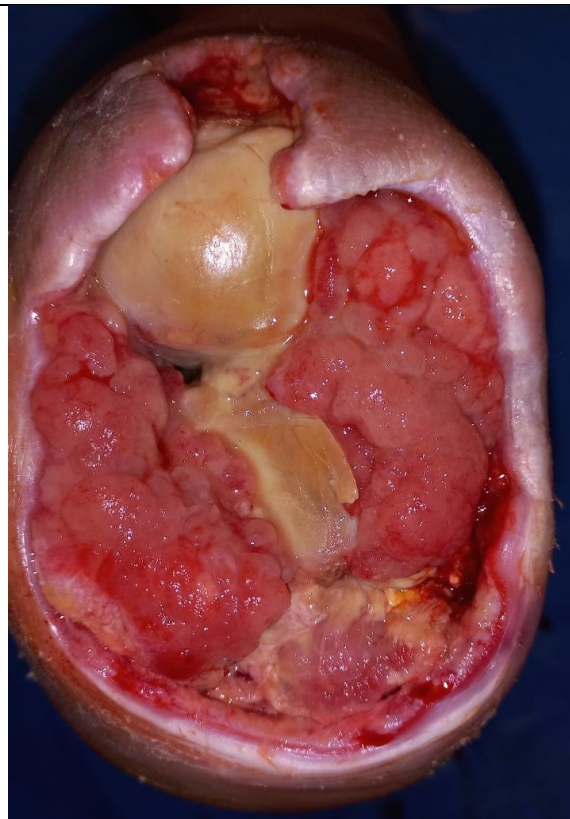
5-EVALUATION DU STATUT VASCULAIRE : DOPPLER ARTERIEL

Date de l'échodoppler :26 /06/2022	Nom de l'explorateur = DR BENMAHAMMED		
Siege (s) de (s) sténose (s) ///	Degré de sténose : /////	Débit : /////	
Infiltration des artères : Réseau artériel droit et gauche très infiltré			

6-TRAITEMENT DE LA LESION :

Type de pansement →	Mèche carbonée : OUI /NON	Alginate Ca : OUI/NON	Hydro cellulaire : OUI/NON	Hydrocoloïde : OUI/NON
Béta sitotérol : OUI/NON	Miel/Cidre/Propolis : OUI/NON	Tull gras : OUI/NON	Flamazine : OUI/NON	
Fréquence de changement de pansement →	Détersion: Chaque jour	Bourgeonnement: 1jour /2	Epidermisation: 1 jour/2	
Antibiotiques : OUI/NO	Acide fusidique crème: OUI/NON	ATB VG : CIPROLONE ,ACIDE FICIDIQUE		

Necrectomie : OUI/NON



Geste de revascularisation : OUI/NON

/////

Autres Traitements : OUI/NON

CEFACIDAL ,FLAGYL

Modifications du trt OUI/NON

TIENAM

HbA1c à l'admission 8,3%

CRP à l'admission : 115,94 mg /l

CRP à la sortie : 2mg /l

HbA1c à la sortie 7%

Date d'hospitalisation : 17 /07/2022

Date de sortie : 16/11/2022

7-EVOLUTION

Date d'amputation: /////

Niveau d'amputation: //

Date de cicatrisation : 03/23

Délai de cicatrisation : 7 mois

Gradation après cicatrisation



8-FACTEURS EXTERIEURS INFLUENÇANT LA CICATRISATION

Motivation du patient OUI /NON	Entourage du patient favorable : OUI/NON	Niveau socio économique : Bas/Moyen/Elevé
PHQ-9==> SCORE =6 ==> Dépression légère		

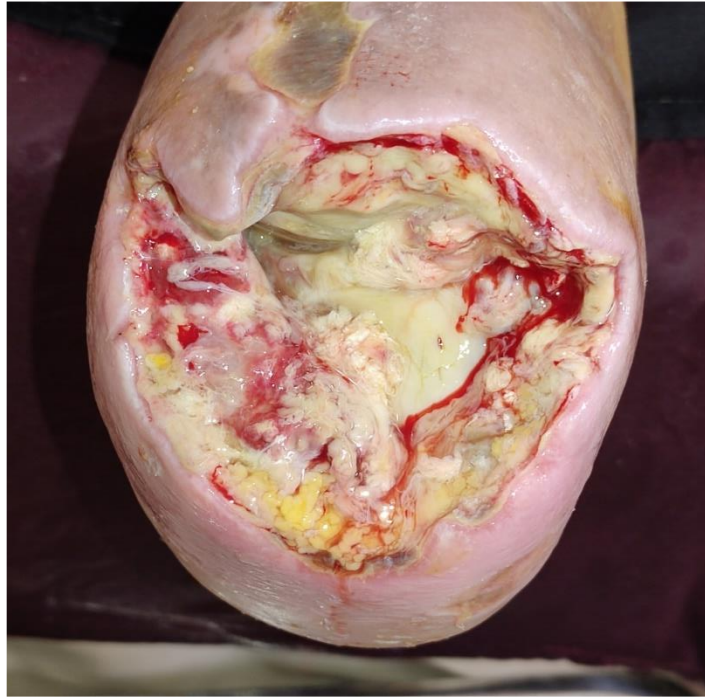
Evolution et Protocol des soins :



Phase de détersion : changement de pansement chaque jour.

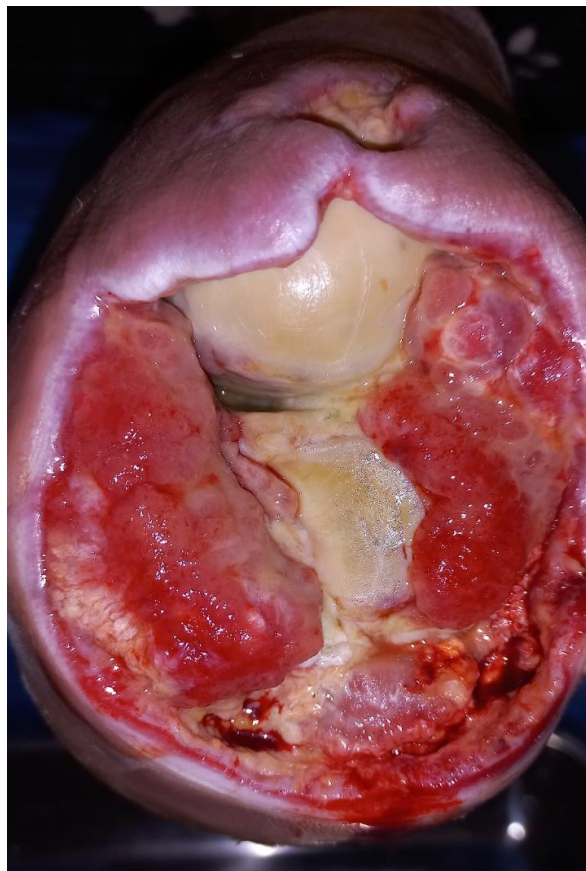
CAT :

- Hospitalisation
- ECB de pus puis antibiothérapie en fct des résultats de l'antibiogramme
- Nettoyage de la plaie par : 5cc de bétadine diluée dans 500cc de SSI 9%
- Application de : Sulfadiazine argentine + le miel
- Changement de pansement chaque jour
- On attend jusqu'à ce que la nécrose s'assèche puis nécrectomie



Après necrectomie

Application de : Sulfadiazine argentique + Tull gras + le miel + Sito heal



Phase de bourgeonnement : changement de pansement 1J/2



Sulfadiazine argentique



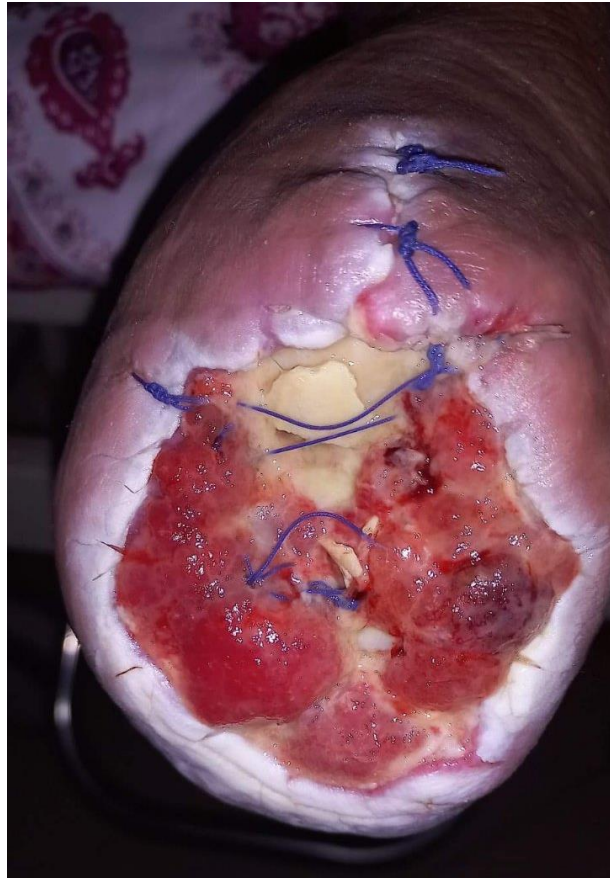
Acide hyaluronique



Tull gras



Le miel



Rapprochement des berges par des points de sutures



Provoquer un saignement des berges permettant d'apporter les facteurs de croissance



Relâchement des points de sutures, reprise du même schéma thérapeutique



Phase d'épidermisation : cicatrisation après 6 mois

CONCLUSION

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication fréquente et grave par sa mortalité, sa morbidité et l'handicap qu'il occasionne (risque d'amputation). Son coût est le plus élevé des complications dégénératives chroniques du diabète. La lutte contre ce problème majeur de santé publique repose essentiellement sur la prévention par l'éducation des patients et du personnel soignant et le dépistage précoce des lésions et d'autre part sur une prise en charge multidisciplinaire précoce et adéquate. Dans ce travail, les facteurs de risques qui ont été étudiés sont distribués dans les différentes dimensions : les facteurs épidémiologiques, sociodémographique, les facteurs en rapport avec le mode de vie, les facteurs liés au diabète et les facteurs biologiques d'où la nécessité d'intégrer la prise en charge du diabète dans une approche globale à fin de prévenir les différentes complications liées à cette maladie notamment le pied diabétique.

D'après les résultats de cette étude sur les facteurs de risque et pronostiques du pied diabétique, il serait recommandé d'accorder plus d'attention aux diabétiques âgés et dont la durée du diabète est supérieure à 10 ans, mais aussi les diabétiques de sexe masculin et ceux qui résident dans le milieu rural (agriculteurs) et surtout d'établir une prise en charge précoce.

Ces mesures et précautions permettraient d'éviter ou bien de retarder l'apparition du pied diabétique et donc prendre en charge précocement ces malades à risque et éviter l'évolution vers l'amputation. Une réduction significative du nombre d'amputations est une priorité pour diminuer les coûts sociaux et économiques du pied diabétique qui reste élevé dans notre pays.

De plus, il est primordial de mener des réflexions sur l'amélioration de la prise en charge du diabète et de ses complications en insistant sur le suivi régulier des malades permettant ainsi un contrôle glycémique optimal et sur le traitement et le contrôle des comorbidités (dyslipidémie, l'HTA...).

Il serait également recommandé de conseiller les diabétiques à exercer des activités physiques dans le cadre de la promotion du mode de vie sain et en renforçant les activités d'éducation thérapeutique. Pour mettre en œuvre ces recommandations, il serait utile d'envisager d'augmenter le nombre d'unités de prise en charge du diabète au niveau de la Wilaya de Tlemcen, de renforcer les capacités en matière de ressources humaines, d'améliorer la formation des médecins, infirmiers et autres soignants et de mettre sur pied un programme de formation continue

Références

Références bibliographiques :

1. ABOUKRAT P. Le pied des neuropathies diabétiques, *In* : HERISSON C., SIMON L., *Le pied neurologique de l'adulte*, Masson, Paris, 1996 : 110-114.
2. ABOUKRAT P., BRUNON A., CHAMAS M. *et al.* Le pied diabétique, Editions MF, Paris, 2002.
3. ANAES. Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. <http://www.anaes.fr/ANAES/framedef.nsf/WebMasterparpage/71e60e94c17622aec125667f0023974b?OpenDocument> page consultée le 28.08.2002.
4. BARJON M.C. Les ostéo-arthropathies destructrices du pied du diabétique, *In* : HERISSON C., SIMON L. *Le pied diabétique*, Masson, Paris, 1993: 77-91.
5. BECTON DICKINSON. Pieds en danger: attitudes et soins préventifs. (fascicule d'information "BD Plus" destiné aux diabétiques).
6. BELLINGHAM C. What pharmacists can do for diabetes. *The Pharmaceutical Journal*, 2001, **266**: 805.
7. BENNETT M.S. Lower extremity management in patients with diabetes. *Journal of the American Pharmaceutical Association*, 2000, **40** (supplément 1): S40-S41.
8. BENNETT M.S. Putting our best foot forward: the pharmacist's role in preventing diabetic foot ulcers. *Journal of the American Pharmaceutical Association*, 2001, **41** : 338,340.
9. BERBIS P. Impasses de la cicatrisation cutanée. *La Revue du Praticien*, 1994, **44** : 1776-1780.
10. BOEGNER C., AVIGNON A., MONNIER L. Chaussage du pied diabétique, *In*: BONNEL F., MONNIER L., DELAGOUTTE J.-P. *Pied et diabète*, Sauramps-médical, Montpellier, 1998: 128-131.
11. BOUTOILLE D., LEAUTEZ S., MAULAZ D., KREMPF M., RAFFI F. Infections bactériennes cutanées et ostéo-articulaires du pied diabétique. *La Presse Médicale*, 2000, **29**: 387-400.
12. BRINGER J., BASDEVANT A., CHANSON P. *et al.* *Endocrinologie, diabète, reproduction. Les choix diagnostiques, thérapeutiques et leurs coûts*, Sauramps Médical, Montpellier, 1992.
13. CHAUCHARD M.-C., COUSTY-PECH F., MARTINI J., HANAIRE-BROUTIN H. Le pied diabétique. *La Revue du Praticien*, 2001, **51** : 1788-1792.

14. COAST-SENIOR E.A., KRONER B.A., KELLEY C.L., TRILLI L.E. Management of patients with type 2 diabetes by pharmacists in primary care clinics. *Annals of Pharmacotherapy*, 1998, **32** : 636-641.
15. COMBE H., LASFARGUES G., DIOT E., GUILMOT J.-L. Le pied diabétique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 1999, **126**: 536-540.
16. DEREURE O. Dynamique de la cicatrisation normale, *In*: TEOT L., MEAUME S., DEREURE O. *Plaies et Cicatrisations au quotidien*, Sauramps Médical, Montpellier, 2001 : 15-21.
17. DIXON N. Pharmacists as part of an extended diabetes team. *The Pharmaceutical Journal*, 2002, **268**: 469-470.
18. FELIX B. Le pied diabétique. *Swiss Medical Forum*, 2001, **17**: 431-436. http://www.medicalforum.ch/pdf_!2001/2001-17/!001-17-375.PDF consulté le 15.07.2002.
19. GOT I. Plaies chroniques diabétiques: prise en charge, *In*: TEOT L., MEAUME S., DEREURE O. *Plaies et Cicatrisations au quotidien*, Sauramps Médical, Montpellier, 2001 : 251-259.
20. GOT I. Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique. *Journal des Maladies Vasculaires*, 2001, **26**: 130-134.
21. GRIMALDI A., HEURTIER A., BOSQUET F. *et al.* *Guide pratique du diabète*, 2ème édition, MMI éditions, Paris, 2001.
22. GUILLOT B. Physiopathologie des plaies chroniques et des retards de cicatrisation, *In*: TEOT L., MEAUME S., DEREURE O. *Plaies et Cicatrisations au quotidien*, Sauramps Médical, Montpellier, 2001 : 209-215.
23. HA VAN G. Cicatrisation des maux perforants chez le diabétique par mise en décharge : comparaison entre botte en résine fenêtrée non amovible et chaussures de décharge. <http://sfmcp.free.fr/ResumesParis2001/CL2.html> page consultée le 31.07.02.
24. HA VAN G., HEURTIER A., MARTY L., DANAN J.-P., KOSKAS F., GRIMALDI A., Pied Diabétique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Endocrinologie-Nutrition, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, 1997, 10-366-L-20, 11 p.
25. HA VAN G., MENU P. Facteurs de risque d'ulcérations des pieds chez le diabétique, dépistage au moins une fois par an. *Réseaux Diabète*, 2000, décembre: 32-33.
26. HALIMI S., BENHAMOU P.-Y., CHARRAS H. Le coût du pied diabétique. *Diabetes & Metabolism*, 1993, **19**: 518-522. <http://www-sante.uif-grenoble.fr/SANTE/alfediam/Complications/cout-pied-3.html> page consultée le 27.07.2002.

27. INTERNATIONAL WORKING GROUP ON THE DIABETIC FOOT. *International Consensus on the Diabetic Foot*, 1999.

28. JABER L.A., HALAPY H., FERNET M., TUMMALAPALLI S., DIWAKARAN H.
Evaluation of a pharmaceutical care model on diabetes management. *Annals of Pharmacotherapy*, 1996, **30**: 238-243