



# REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers le Docteur Zakarya Bensaoula, notre encadrant et chef de service de médecine interne à l'EPH Remchi, pour son soutien inestimable tout au long de la réalisation de ce mémoire. Ses conseils éclairés, sa disponibilité et son expertise ont été des piliers essentiels qui ont contribué à la réussite de notre travail de recherche.

Nous souhaitons également remercier chaleureusement l'ensemble du personnel de l'EPH Remchi pour avoir mis à notre disposition les ressources nécessaires à la réalisation de cette étude. Leur collaboration et leur appui ont été précieux tout au long de ce projet.

Nos remerciements vont également à nos familles, nos amis et nos proches, pour leur soutien indéfectible et leurs encouragements constants tout au long de cette aventure académique.

Enfin, nous tenons à exprimer notre gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à ce mémoire. Leur implication a enrichi notre travail et lui a donné toute sa valeur.

Merci encore à chacun d'entre vous pour votre précieuse contribution à la réalisation de ce mémoire.

# SOMMAIRE :

## RESUME

### LA PREMIERE PARTIE : THEORIQUE

#### Introduction

- 1) Rappel sur le diabète
  - a) Définition
  - b) Critères de diagnostic de diabète
  - c) Classification nosologique
  
- 2) Diabète de types I et II :
  - Diabète de type I :
    - a) Définition
    - b) Epidémiologie
    - c) Physiopathologie
    - d) Clinique
    - e) La prise en charge
  - Diabète de type II :
    - a) Définition
    - b) Epidémiologie
    - c) Physiopathologie
    - d) Clinique
    - e) Evolution
    - f) Traitement
  
- 3) Complication dégénérative du diabète :
  - Introduction
  - 1) La physiopathologie
    - a) Mécanisme de lésions induites par hyperglycémie
    - b) Lésions cellulaires induites par l'hyperglycémie
  - 2) Microangiopathie diabétique
    - a) Définition
    - b) Rétinopathie diabétique
    - c) Néphropathie diabétique
    - d) Neuropathie diabétique
  - 3) Macro-angiopathie diabétique
    - a) Définition
    - b) Facteurs de risque cardio-vasculaire
    - c) Manifestations cliniques
  - 4) Pied Diabétique
    - a) Définition
    - b) Epidémiologie et facteurs de risques
    - c) Physiopathologie
    - d) Dépistage
    - e) Prevention
    - f) Le Mal perforant plantaire
    - g) Ostéite
    - h) Gangrène
  - 5) Prise En charge Du Pied Diabétique

## **LA DEUXIEME PARTIE : PRATIQUE**

I. Matériels et méthodes

II. Résultats et discussion

Conclusion

## RESUME :

### Resumé :

Le diabète, une maladie chronique caractérisée par un taux élevé de glucose dans le sang, peut entraîner diverses complications, parmi lesquelles les ulcères du pied diabétique constituent l'une des plus graves. Ces ulcères surviennent principalement en raison de lésions nerveuses (neuropathie) et de problèmes de circulation sanguine (artériopathie) associés au diabète, rendant les pieds vulnérables aux blessures et aux infections. La prise en charge des ulcères du pied diabétique implique souvent un traitement multidisciplinaire, comprenant le contrôle de la glycémie, des soins de plaie appropriés, la décharge du poids, et parfois même des interventions chirurgicales. Malgré ces mesures, les ulcères peuvent évoluer vers des complications graves telles que l'amputation et peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie des patients. L'objectif central de notre étude résidait dans une analyse exhaustive de l'évolution des ulcères du pied diabétique, en portant une attention particulière à des aspects cruciaux tels que le processus de cicatrisation, le risque éventuel d'amputation, ainsi que l'impact fonctionnel et la qualité de vie des patients concernés.

### Abstract :

Diabetes, a chronic condition characterized by high levels of glucose in the blood, can lead to various complications, among which diabetic foot ulcers are one of the most severe. These ulcers primarily occur due to nerve damage (neuropathy) and blood circulation problems (arteriopathy) associated with diabetes, making the feet vulnerable to injuries and infections. The management of diabetic foot ulcers often involves a multidisciplinary approach, including blood sugar control, appropriate wound care, offloading pressure from the affected area, and sometimes even surgical interventions. Despite these measures, ulcers can progress to serious complications such as amputation and can have a significant impact on the patients' quality of life.

The main objective of our study was to conduct a comprehensive analysis of the evolution of diabetic foot ulcers, with particular attention to crucial aspects such as the healing process, the potential risk of amputation, as well as the functional impact and quality of life of the affected patients.

### ملخص:

السكري، وهو مرض مزمن يتميز بارتفاع مستويات الجلوكوز في الدم، قد يؤدي إلى مضاعفات مختلفة، ومن بينها تعتبر القروح السكرية في القدم واحدة من أخطرها. تحدث هذه القروح في المقام الأول بسبب الأضرار العصبية (العصبوية) ومشاكل الدورة الدموية (الشريانية) المرتبطة بالسكري، مما يجعل الأقدام عرضة للإصابات والعدوى. تتضمن معالجة القروح السكرية في القدم عادة نهجًا متعدد التخصصات، بما في ذلك التحكم في مستوى السكر في الدم، والرعاية السليمة للجروح، وتخفيف الضغط عن المنطقة المتأثرة، وفي بعض الأحيان حتى التدخلات الجراحية. وعلى الرغم من هذه الإجراءات، يمكن للقروح التطور إلى مضاعفات خطيرة مثل البتر، ويمكن أن تكون لها تأثير كبير على جودة حياة المرضى. كان الهدف الرئيسي لدراستنا هو إجراء تحليل شامل لتطور القروح السكرية في القدم، مع إيلاء اهتمام خاص لجوانب حيوية مثل عملية الشفاء، والمخاطر المحتملة للبتر، وكذلك التأثير الوظيفي وجودة الحياة للمرضى المعنيين.

## *Liste des abréviations*

<b>Abréviation</b>	<b>Signification</b>
<b>OMS</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>ADA</b>	L'American Diabète Association
<b>TTGO</b>	Test de Tolérance au Glucose Oral
<b>DT1</b>	Le diabète de type 1
<b>Anti-GAD</b>	Autoanticorps antiglutamate décarboxylase
<b>Anti IA</b>	Anticorps anti-tyrosine phosphatase
<b>Anti ZN T8</b>	Les anticorps anti-transporteur 8 de zinc
<b>CMH</b>	Complexe majeur d'histocompatibilité
<b>HLA</b>	Human Leukocytes Antigens
<b>IDF</b>	L'International Diabetes Federation
<b>AGE</b>	Produits de glycation avancée
<b>RAGE</b>	Receptor for advanced glycation end-products
<b>PKC</b>	La protéine kinase C
<b>TGF <math>\beta</math></b>	Transforming growth factor bêta
<b>NO</b>	Monoxyde d'azote
<b>VEGF</b>	Le facteur de croissance endothélial vasculaire
<b>FO</b>	Fond d'œil
<b>HAS</b>	Haute Autorité de santé
<b>PA</b>	Pression artérielle
<b>PPR</b>	Panphotocoagulation rétinienne
<b>TFG</b>	Taux de filtration glomérulaire
<b>SGLT</b>	Cotransporteurs sodium-glucose
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>AIT</b>	Accident ischémique transitoire
<b>AOMI</b>	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>IPS</b>	L'index de pression systolique
<b>ABI</b>	Index de pression brachiale
<b>PSGO</b>	Pression systolique du gros orteil
<b>RGO</b>	Reflux gastro œsophagien

### *Liste des tableaux*

<b>N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	<b>Critère diagnostique du diabète</b>	13
<b>2</b>	<b>Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et de type 2</b>	14
<b>3</b>	<b>Les principales formes de diabète (d'après l'American Diabetes Association ; Diabetes care 2014)</b>	15
<b>4</b>	<b>Stades évolutifs de la néphropathie diabétique.</b>	40
<b>5</b>	<b>Répartition en fonction du sexe</b>	92
<b>6</b>	<b>Répartition selon l'Age</b>	93
<b>7</b>	<b>Ancienneté du diabète</b>	94
<b>8</b>	<b>Répartition des patients selon ancienneté du diabète</b>	94
<b>9</b>	<b>Répartition selon le traitement</b>	95
<b>10</b>	<b>Répartition selon la valeur de l'HbA1c</b>	95
<b>11</b>	<b>Répartition selon les résultats des bilans biologique</b>	97
<b>12</b>	<b>Répartition selon le siège de lésions</b>	97
<b>13</b>	<b>Répartition selon la circonstance de survenue de la lésion</b>	98
<b>14</b>	<b>Classification de WAGNER-MEGGIT</b>	99
<b>15</b>	<b>Répartition en fonction de la classification Wagner</b>	100
<b>16</b>	<b>Répartition selon le statut vasculaire</b>	102
<b>17</b>	<b>Le grade podologique</b>	103
<b>18</b>	<b>Tableau croisé hba1csup8 * GRADE</b>	105
<b>19</b>	<b>Tableau croisé ANCIENND * GRADE</b>	105
<b>20</b>	<b>Tableau croisé TRANCHE D'AGE * GRADE</b>	106
<b>21</b>	<b>Tableau croisé GRADE * EVOLUTION</b>	106
<b>22</b>	<b>Tableau croisé GRADE * FACTRISQUE</b>	107

## *Liste des figures*

<b>N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
1	La physiopathologie du diabète	18
2	Mécanisme de production de produits de glycation avancée	31
3	Arbre décisionnel. Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique	37
4	Teste de sensibilité au monofilament, Et test de perception de vibration	42
5	Un électromyogramme	42
6	Tableau de classification des neuropathies	43
7	Différence entre un pied normal et un pied charcot	56
8	Mécanisme du mal perforant plantaire	57
9	Questionnaire DN4	58
10	Examen de dépistage au monofilament	59
11	Score podologique	60
12	Grade de risque du pied diabétique avec leur mesures préventives	61
13	Mal perforant plantaire	63
14	Physiopathologie de l'ulcère du pied diabétique	63
15	Ostéite	65
16	Signe clinique et radiologique d'ostéite du pied diabétique	65
17	Gangrène du 4 -ème orteil	66
18	Gangrène du 4 -ème orteil	69
19	Tableau qui montre la différence entre plaie artérielle et plaie neuropathique	69
20	Tableau de la classification de WAGNER-MEGGIT	70
21	Chaussures de décharge du talon	71
22	Principaux dispositifs de mise en décharge.	73
23	Alginate	77
24	Plaques translucides ou compresses imprégnées	77
25	Gel amorphe	78
26	Pansent ultra absorbant	79
27	Pansement à l'argent	80
28	Pansements à charbon	81
29	Pansement hydrocellulaire	82

<b>30</b>	<b>Tulle gras</b>	83
<b>31</b>	<b>Pansements à utiliser en fonction de type de la lésion</b>	83
<b>32</b>	<b>Répartition selon le sexe</b>	92
<b>33</b>	<b>La Repartions des patients selon les tranches d'âge</b>	93
<b>34</b>	<b>Répartition selon le type de diabète.</b>	93
<b>35</b>	<b>Répartition des patients selon ancienneté du diabète</b>	94
<b>36</b>	<b>Répartition des patients selon le traitement suivis</b>	95
<b>37</b>	<b>Répartition selon la valeur de HbA1c</b>	96
<b>38</b>	<b>Répartition selon la valeur de HbA1c</b>	96
<b>39</b>	<b>Résultats des bilans biologique</b>	97
<b>40</b>	<b>Répartition en fonction du siège de la lésion</b>	98
<b>41</b>	<b>Répartition selon la circonstance de survenue de la lésion</b>	99
<b>42</b>	<b>Répartition selon le mécanisme favorisant</b>	99
<b>43</b>	<b>Répartition selon le Grade</b>	100
<b>44</b>	<b>Longueur de la lésion</b>	100
<b>45</b>	<b>Largeur de la lésion</b>	101
<b>46</b>	<b>Profondeur de la lésion</b>	101
<b>47</b>	<b>Répartition selon lésions osseuse présente à la radio du pied</b>	102
<b>48</b>	<b>Répartition selon le statut vasculaire.</b>	102
<b>49</b>	<b>Répartition selon le grade podologique</b>	103
<b>50</b>	<b>Évolution des pieds diabétique</b>	104
<b>51</b>	<b>Différent niveau d'amputation</b>	104

**La Première**

**Partie :**

**Théorique**

## **Introduction :**

Le diabète, devenu une épidémie mondiale, se présente comme l'une des principales maladies chroniques qui entravent la qualité de vie des individus et impose un fardeau croissant sur les systèmes de santé à l'échelle planétaire. L'Algérie, en tant que nation en développement, n'est pas épargnée par cette préoccupation grandissante.

Le diabète, caractérisé par des niveaux élevés de glucose dans le sang, s'est étendu de manière exponentielle, touchant des millions d'individus à travers le monde. En Algérie, cette expansion est également palpable, avec une prévalence qui ne cesse de croître, mettant à l'épreuve les ressources sanitaires nationales.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diabète affecte actuellement plus de 400 millions de personnes dans le monde, et les projections indiquent une augmentation constante de ce chiffre au cours des prochaines décennies.

Les facteurs de risque du diabète englobent une multitude de variables, allant des influences génétiques aux modes de vie. La prédisposition génétique, combinée à des comportements alimentaires inadéquats, à la sédentarité, et à l'urbanisation rapide, contribue à l'essor du diabète. En Algérie, où les transitions alimentaires et démographiques sont en cours, ces facteurs sont exacerbés, créant une toile complexe de risques diabétogènes.<sup>1</sup>

La physiopathologie du diabète repose sur des dysfonctionnements du métabolisme glucidique, aboutissant à une perturbation de l'homéostasie du glucose. Les mécanismes moléculaires complexes impliquent notamment une résistance à l'insuline et un dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Cette altération des régulations endogènes du glucose, bien que ne faisant pas l'objet d'une discussion approfondie ici, joue un rôle central dans les complications dévastatrices du diabète.

Au-delà des implications médicales, le diabète exerce une pression économique significative sur les pays. Les coûts directs et indirects liés à la prise en charge médicale, aux absences au travail et aux incapacités constituent un fardeau financier considérable. Cette charge économique pèse lourdement sur les ressources limitées des systèmes de santé mondiaux.

Les complications du diabète sont diverses et touchent plusieurs organes, mais parmi elles, le pied diabétique qui se distingue par sa prévalence et ses conséquences sévères.<sup>2</sup>

Le pied diabétique qui se définit comme une condition résultant de l'interaction complexe entre

---

<sup>1</sup> Organisation mondiale de la Santé (OMS) : <https://www.who.int/fr/health-topics/diabetes>

<sup>2</sup> Fédération Internationale du Diabète (International Diabetes Federation) : <https://www.diabetesatlas.org>

neuropathie, ischémie et infection, favorisé par Les neuropathies périphériques, les troubles vasculaires et l'immunodéficience, créent un terrain propice aux ulcérations, infections et, dans les cas extrêmes, aux amputations.

Le pied diabétique nécessite une approche multidimensionnelle, La prévention demeure la pierre angulaire, impliquant des stratégies éducatives ciblées, des soins réguliers du pied, et une gestion proactive des facteurs de risque. Parallèlement, les avancées médicales, telles que les thérapies cellulaires et les progrès dans la gestion des infections, ouvrent des horizons prometteurs pour améliorer la qualité de vie des personnes atteintes de pied diabétique.<sup>3</sup>

## **1) Rappel sur le diabète :**

### **a) Définition :**

Le diabète sucré est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie persistante résultant d'un défaut dans la production ou l'action de l'insuline, une hormone nécessaire au métabolisme du glucose. Cette perturbation entraîne une accumulation de glucose dans le sang, induisant divers symptômes tels que la polydipsie, la pollakiurie et l'asthénie.

Le diabète peut être classé en deux principaux types, le type 1 résultant d'une destruction des cellules productrices d'insuline et le type 2 lié à une résistance des cellules à l'insuline. Non contrôlé, le diabète peut conduire à des complications graves, notamment des problèmes cardiovasculaires, néphrologique et neurologiques. La prise en charge du diabète implique souvent des régimes alimentaires spécifiques, des médicaments et, dans certains cas, l'administration d'insuline.<sup>45</sup>

### **b) Critère de diagnostic de diabète :**

Les critères diagnostiques du diabète sont généralement définis par des organismes médicaux tels que l'American Diabetes Association (ADA) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Les critères peuvent varier légèrement entre les organismes, mais ils suivent généralement des lignes directrices similaires. Voici les critères diagnostiques du diabète, principalement basés sur les recommandations de l'ADA en 2022.

#### **● Glycémie à Jeun :**

Diabète : Une glycémie à jeun égale ou supérieure à 126 mg/dL (7.0 mmol/L) à deux occasions différentes.

---

<sup>3</sup> Centers for Disease Control and Prevention (CDC) : <https://www.cdc.gov/diabetes/index.html>

<sup>4</sup> American Diabetes Association (ADA). "Standards of Medical Care in Diabetes." Diabetes Care, Volume 45, Suppl 1, 2022.

<sup>5</sup> World Health Organization (OMS). "Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications." Report of a WHO Consultation, 1999.

- **Test d'Hémoglobine A1c :**

Diabète : Un taux d'hémoglobine A1c de 6.5% ou plus

- **Test de Tolérance au Glucose Oral (TTGO) :**

Diabète : Une glycémie deux heures après la prise de 75 grammes de glucose égale ou supérieure à 200 mg/dL (11.1 mmol/L).

Il est important de noter que ces critères doivent être confirmés par des tests répétés, à moins que les symptômes évidents du diabète tels que (polyurie Polydipsie, Polyphagie, Perte de Poids Inexpliquée, Fatigue, Vision Floue Cicatrisation Lente des Plaies) et des taux très élevés de glucose ne soient présents. Ces critères visent à identifier de manière fiable la présence du diabète et à permettre une prise en charge précoce.<sup>6</sup>

Diagnosis/ measurement	WHO 2006 <sup>3</sup> /2011 <sup>4</sup>	ADA 2019 <sup>5</sup>
<b>DM</b>		
	<b>Can be used</b>	<b>Recommended</b>
HbA1c	If measured, $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol)	$\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol)
	<b>Recommended</b>	
FPG	$\geq 7.0$ mmol/L (126 mg/dL)	$\geq 7.0$ mmol/L (126 mg/dL)
	<b>or</b>	<b>or</b>
2hPG	$\geq 11.1$ mmol/L ( $\geq 200$ mg/dL)	$\geq 11.1$ mmol/L ( $\geq 200$ mg/dL)
RPG	Symptoms plus $\geq 11.1$ mmol/L ( $\geq 200$ mg/dL)	Symptoms plus $\geq 11.1$ mmol/L ( $\geq 200$ mg/dL)
<b>IGT</b>		
FPG	$< 7.0$ mmol/L ( $< 126$ mg/dL)	$< 7.0$ mmol/L ( $< 126$ mg/dL)
2hPG	$\geq 7.8$ to $< 11.1$ mmol/L ( $\geq 140$ – $200$ mg/dL)	$\geq 7.8$ to $< 11.0$ mmol/L ( $\geq 140$ – $199$ mg/dL)
<b>IFG</b>		
FPG	6.1–6.9 mmol/L (110–125 mg/dL)	5.6–6.9 mmol/L (100–125 mg/dL)
2hPG	$< 7.8$ mmol/L ( $< 140$ mg/dL)	$< 7.8$ mmol/L ( $< 140$ mg/dL)

2hPG = 2 h plasma glucose; ADA = American Diabetes Association; DM = diabetes mellitus; FPG = fasting plasma glucose; IFG = impaired fasting glycaemia; IGT = impaired glucose tolerance; HbA1c = haemoglobin A1c; RPG = random plasma glucose; WHO = World Health Organization.

© ESC 2019

**Tableau 01 : Critère diagnostique du diabète**

<sup>6</sup> IDF Diabetes Atlas, "Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes : perspectives on the past, present, and future - The Lancet, 383(9922), 1068-1083."

### c) Classification nosologique :

Le diabète se distingue principalement en deux types : le diabète de type 1 et le diabète de type 2.

Comprendre la distinction entre ces deux types est crucial pour une prise en charge adaptée à chaque individu, soulignant l'importance de diagnostics précis et de stratégies de gestion personnalisées.

	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

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

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.

On peut également citer le pré diabète et le diabète gestationnel.

- **Le pré diabète :**

Le pré diabète est un état métabolique caractérisé par une altération de la régulation de la glycémie, situé entre la normo glycémie et le diabète de type 2.

Au cœur de ce phénomène se trouve une résistance à l'insuline, où les cellules du corps ne réagissent pas de manière optimale à cette hormone clé régulant le glucose sanguin. Simultanément, la production d'insuline par le pancréas peut être insuffisante pour répondre aux besoins métaboliques.

Ces dysfonctionnements conduisent à une hyperglycémie bien que ces derniers ne soient pas encore suffisamment élevés pour justifier un diagnostic de diabète. Le pré diabète est couramment identifié à l'aide de tests tels que le test de tolérance au glucose oral (TTGO) ou la mesure de l'hémoglobine A1c, permettant d'identifier les individus présentant un risque accru de développer un diabète

La gestion du pré diabète repose généralement sur des changements de mode de vie, tels qu'une

alimentation équilibrée, une augmentation de l'activité physique Ces interventions visent à normaliser la glycémie

Il est crucial de reconnaître le pré diabète comme une opportunité d'intervention précoce, car des modifications du mode de vie peuvent jouer un rôle significatif dans la prévention de la progression vers le diabète.

- **Diabète gestationnel :**

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

Pendant cette période, le corps de la femme enceinte peut rencontrer des difficultés à Produire et à utiliser l'insuline de manière efficace, ce qui entraîne une hyperglycémie.

Le diabète gestationnel est une affection fréquente compliquant 2 % à 6 % des grossesses à des degrés de sévérité variable. Sa prévalence augmente avec l'âge (< 1 % avant 30 ans, 5 % à 45 ans).

Ce phénomène est souvent associé aux changements hormonaux inhérents à la grossesse, qui peuvent perturber l'équilibre habituel de l'insuline. Le diabète gestationnel est généralement dépisté au cours du deuxième trimestre de la grossesse à l'aide de tests de dépistage du glucose. Bien que cette condition soit souvent temporaire et disparaît après l'accouchement, elle comporte des risques potentiels tant pour la mère que pour le bébé. Des complications possibles incluent un accouchement prématuré, une augmentation du risque de césarienne et une prédisposition ultérieure au diabète de type 2.

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

<b>Forme de Diabète</b>	<b>Caractéristiques</b>
<b>Diabète de type 1</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Auto-immun, destruction des cellules bêta du pancréas</li><li>- Insulino-dépendant</li><li>- Début généralement chez les jeunes</li><li>- Besoin d'insuline pour la vie</li></ul>
<b>Diabète de type 2</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Résistance à l'insuline</li></ul>

Forme de Diabète	Caractéristiques
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Production insuffisante d'insuline</li> <li>- Lié au mode de vie et à la génétique</li> <li>- Peut être contrôlé par régime, exercice et médicaments</li> </ul>
<p align="center"><b>Diabète gestationnel</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apparaît pendant la grossesse</li> <li>- Risque accru de diabète de type 2 ultérieurement</li> <li>- Contrôle de la glycémie pendant la grossesse</li> </ul>
<p align="center"><b>Autres formes de diabète</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabète monogénique (MODY)</li> <li>- Diabète secondaire (pancréatite, médicaments, etc.)</li> <li>- Autres causes spécifiques</li> </ul>

## 2) Diabète type I et II :

### Diabète de type I :

#### a) Définition :

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction sélective des cellules bêta des îlots de Langerhans situés dans le pancréas.

Ces cellules sont responsables de la production d'insuline, une hormone essentielle au métabolisme du glucose.

Dans le DT1, le système immunitaire, par un mécanisme mal compris, attaque la cellule bêta, provoquant leur destruction progressive.

L'absence de cellule bêta fonctionnelle entraîne une insuffisance d'insuline.

Qui est nécessaire pour permettre au glucose de pénétrer dans les cellules, où il est utilisé comme source d'énergie. En l'absence de cette régulation, le glucose s'accumule dans le sang, provoquant une hyperglycémie.<sup>7</sup>

#### b) Épidémiologie :

Le diabète de type 1, souvent diagnostiquée chez les jeunes, représente environ 5% à 10% de

---

<sup>7</sup> Patterson, C. C., Harjutsalo, V., Rosenbauer, J., Neu, A., Cinek, O., Skrivarhaug, T., ... & Soltész, G. (2019). Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centres in the 25 year period 1989-2013 : a multicentre prospective registration study. *Diabetologia*, 62(3), 408-417.

tous les cas de diabète.

Le DT1 a une prévalence élevée chez les enfants et les jeunes adultes, mais il peut apparaître à tout âge.

L'âge de survenue varie, avec un pic observé chez les enfants de 10 à 14 ans. Cependant, il peut également se manifester chez les adultes, en particulier jusqu'à l'âge de 30 ans.

L'âge moyen de diagnostic du DT1 est souvent inférieur à celui du diabète de type 2.

En général, il est fréquemment diagnostiqué chez les enfants et les adolescents bien que des cas puissent être identifiés chez des adultes plus jeunes. L'incidence du DT1 a montré des variations géographiques et temporelles.

Selon des études épidémiologiques, l'incidence du DT1 a augmenté ces dernières années, bien que les raisons de cette augmentation ne soient pas entièrement comprises.

Des facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques sont impliqués dans le développement du DT1. <sup>8</sup>

### **c) Physiopathologie :**

Dans sa forme classique, le diabète de type 1 se caractérise par une absence totale d'insuline, résultant de la destruction spécifique des cellules  $\beta$  pancréatiques responsables de sa sécrétion. Il est important de noter que les autres cellules endocrines du pancréas, en particulier les cellules  $\alpha$  produisant le glucagon, ne sont pas affectées.

La cause principale de cette destruction est une réaction auto-immune spécifique, principalement médiée par des cellules du système immunitaire. Cette réaction est mise en évidence par la présence d'autoanticorps spécifiques, dont les plus fréquemment détectés sont les anticorps anti-insuline chez les enfants, ainsi que les anti-GAD, anti-IA2 et anti-ZnT8.

Ces autoanticorps agissent en tant que marqueurs de la maladie auto-immune, bien qu'ils ne jouent pas directement un rôle pathogène dans la destruction des cellules  $\beta$ . Les cibles principales de la réponse immunitaire incluent l'insuline et la pro-insuline, la GAD (décarboxylase de l'acide glutamique) et l'antigène IA2.

Au moment du diagnostic, au moins l'un de ces autoanticorps est détectable dans 97 % des cas. Cela inclut les anticorps anti-îlots (ICA), bien que leur recherche ne soit plus effectuée en routine dans la plupart des laboratoires hospitaliers. La destruction des cellules  $\beta$  se produit dans une lésion pancréatique caractéristique appelée insulite, qui est une inflammation accompagnée d'une infiltration cellulaire de l'îlot de Langerhans.

---

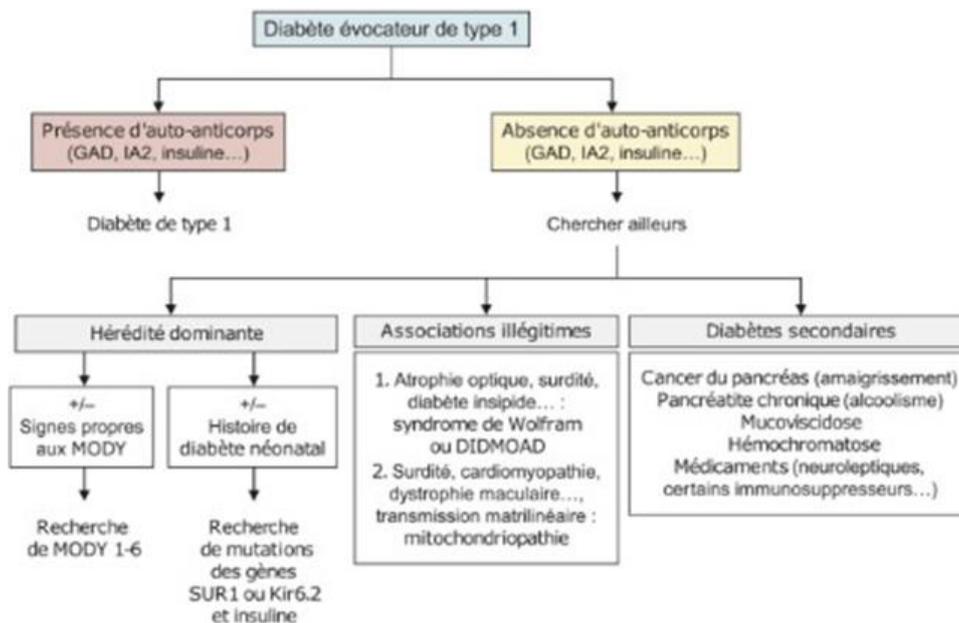
<sup>8</sup> Dahlquist, G., & Mustonen, L. (2015). Analysis of 20 years of prospective registration of childhood onset diabetes time trends and birth cohort effects. Swedish Childhood Diabetes Study Group. *Acta Paediatrica*, 84(6), 567-574.

La destruction des cellules  $\beta$  est un processus étalé dans le temps, survenant avant et après l'apparition des symptômes du diabète. Elle est principalement attribuée à l'action des lymphocytes T, principalement de phénotype CD8 chez l'homme, et potentiellement influencée par des cytokines macrophagiques

Une prédisposition génétique aussi est impliquée même si dans 85 % des cas il n'existe pas d'antécédents familiaux de diabète de type 1.

Les principaux gènes de prédisposition et de protection appartiennent au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II, appelés HLA (Human Leukocytes Antigens).

**Figure 01 : La physiopathologie du diabète**



Source : <https://www.sfendocrino.org/diabete-de-type-1/>

#### d) Clinique :

##### 1. Polyurie (augmentation de la miction) :

La diminution de l'action de l'insuline entraîne une concentration élevée de glucose dans le sang, ce qui conduit à un excès de glucose dans l'urine. Cela provoque une augmentation de la miction.

##### 2. Polydipsie (soif excessive) :

En raison de la perte accrue de liquide par la miction fréquente, les personnes atteintes de DT1 ressentent une soif excessive pour compenser la déshydratation.

##### 3. Polyphagie (faim excessive) :

Malgré une augmentation de la prise alimentaire, les patients peuvent perdre du poids. Cela est dû à la décomposition des réserves de graisse et de protéines pour produire de l'énergie en l'absence de glucose utilisable.

#### **4. Fatigue et faiblesse :**

En raison de l'incapacité des cellules à utiliser le glucose efficacement, les patients peuvent ressentir de la fatigue.

#### **5. Vision floue :**

Les changements rapides de la glycémie peuvent affecter la forme du cristallin dans l'œil, provoquant une vision floue temporaire.

#### **6. Infections fréquentes :**

Les personnes atteintes de DT1 peuvent être plus sujettes aux infections, en particulier des infections cutanées et des voies urinaires, en raison de la présence de glucose élevé dans les tissus, créant un environnement propice à la croissance bactérienne.

#### **7. Acidocétose diabétique :**

En l'absence d'insuline, le corps commence à décomposer les graisses pour obtenir de l'énergie, produisant des cétones. Une accumulation excessive de cétones dans le sang peut conduire à l'acidocétose.

#### **8. Nausées et vomissements :**

La présence de cétones dans le sang peut provoquer des nausées et des vomissements.

#### **9. Altérations de l'humeur et irritabilité :**

Les fluctuations importantes de la glycémie peuvent affecter l'humeur, entraînant parfois une irritabilité.

Il est important de noter que les symptômes peuvent varier d'une personne à l'autre, et tous ces signes peuvent ne pas être présents simultanément.

#### **e) La prise en charge :**

La prise en charge du diabète de type 1 nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant le patient, les professionnels de la santé et les membres de l'équipe de soins. Chaque plan de traitement doit être adapté individuellement en fonction des besoins spécifiques du patient. Les recommandations et protocoles spécifiques peuvent varier et doivent être ajustés en fonction des directives médicales et des besoins particuliers de chaque individu.

##### **1) Éducation et Autogestion :**

- Éducation du patient : Fournir une éducation approfondie au patient sur la nature de la maladie, la gestion de l'insuline, la surveillance de la glycémie, l'alimentation équilibrée, et l'importance de l'activité physique.
- Autogestion : Encourager les patients à surveiller régulièrement leur glycémie, à ajuster leur dose d'insuline en fonction des résultats et à reconnaître les signes de

complications.<sup>9</sup>

## 2) **Thérapie à l'Insuline :**

- Régimes d'insuline : Prescrire un régime d'insuline basé sur les besoins individuels du patient, comprenant souvent une combinaison d'insuline à action rapide et d'insuline à action prolongée.

### - **Les types d'insuline :**

- **Insuline à action rapide :**

Les insulines à action rapide, telles que l'insuline LISPRO et l'insuline ASPART, sont des analogues d'insuline qui ont subi des modifications biochimiques pour accélérer leur absorption après l'injection. Sur le plan pharmaceutique, elles sont disponibles sous forme de solutions injectables. Ces insulines ont une durée d'action relativement courte, généralement de 3 à 4 heures, et sont administrées par voie sous-cutanée avant les repas pour contrôler la glycémie postprandiale. Cette catégorie d'insuline permet une flexibilité accrue dans le timing des repas.



- **Insuline à action intermédiaire :**

L'insuline à action intermédiaire, telle que l'insuline NPH (Neutral Protamine Hagedorn), est une insuline humaine à laquelle a été ajoutée de la protamine pour ralentir son absorption. Sur le plan pharmaceutique, elle est disponible en solution injectable. Sa durée d'action s'étend sur une plage de 10 à 18 heures, et elle est généralement administrée par voie sous-cutanée. Elle est souvent utilisée deux fois par jour pour maintenir un contrôle glycémique stable sur une période prolongée.

Les injections peuvent être associées aux repas ou être administrées selon un schéma prédéfini

- **Insuline à action prolongée :**

Les insulines à action prolongée, telles que l'insuline glargine et l'insuline detemir, sont des analogues d'insuline conçus pour fournir une libération lente et constante d'insuline. Sur le plan pharmaceutique, elles sont disponibles en solution injectable. Leur durée d'action peut atteindre jusqu'à 24 heures, permettant une gestion du diabète avec moins d'injections quotidiennes. Administrées par voie sous-cutanée, ces insulines sont généralement injectées une fois par jour, souvent le soir, pour fournir un contrôle continu de la glycémie tout au long de la journée et de

---

<sup>9</sup> American Diabetes Association. (2020). Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association.

la nuit.

- **Insuline prémix (mélange d'insuline rapide et intermédiaire) :**

Les insulines prémix, telles que les formulations biphasiques (70/30, 75/25), sont des combinaisons d'insulines à action rapide et intermédiaire. Biochimiquement, elles résultent du mélange de ces deux types d'insulines. Pharmaceutiquement, elles sont disponibles en solution injectable. Leur durée d'action varie en fonction de la proportion de chaque type. Administrées par voie sous-cutanée, ces insulines prémix sont généralement injectées avant les repas pour couvrir les besoins insuliniques au moment des repas. Elles offrent une option pratique pour certains patients en simplifiant le schéma d'injection.<sup>10</sup>

- **Le schéma insulinique :**

- 1) Traitement Basal-Bolus (ou Correction) :**

- Description : Combinaison d'une insuline basale à action prolongée pour maintenir une glycémie stable entre les repas et d'une insuline à action rapide pour couvrir les besoins lors des repas.
- Moment d'Injection : Insuline basale une fois par jour (généralement le soir), insuline à action rapide avant chaque repas.

- 2) Traitement Basal Plus (ou Intensifié) :**

- Description : Utilisation d'une insuline basale à action prolongée avec des injections d'insuline à action rapide avant les repas principaux pour une flexibilité accrue.
- Moment d'Injection : Insuline basale une fois par jour (généralement le soir), insuline à action rapide avant les repas principaux.

- 3) Schéma Bedtime :**

- Description : implique l'administration d'une dose d'insuline basale à action prolongée pour maintenir un control optimal de la glycémie pendant la nuit

Dans certain cas on peut rajouter une petite dose d'insuline rapide pour couvrir les besoins immédiats avant le couché

- Moment d'injection : l'injection est effectuée juste avant le coucher

- 4) Schéma Premix :**

- Description : Il combine à la fois de l'insuline basale et de l'insuline bolus dans une seule injection

---

<sup>10</sup> American Diabetes Association. (2020). Standards of Medical Care in Diabetes—2020. Diabetes Care, 43(Suppl. 1), S14-S31

- Moment d'injection : les injections sont généralement effectuées avant les repas principaux de la journée

### 5) Alimentation et Activité Physique :

- Alimentation équilibrée : Encourager une alimentation équilibrée, en mettant l'accent sur les glucides complexes, les protéines maigres, et les graisses saines. Travailler avec un nutritionniste peut être bénéfique.
- Activité physique : Encourager l'exercice régulier, adapté aux capacités individuelles. L'exercice aide à contrôler la glycémie et à améliorer la sensibilité à l'insuline.

### 6) Surveillance de la Glycémie :

- **Autosurveillance** : Les patients doivent surveiller leur glycémie fréquemment, en utilisant un glucomètre. Les résultats aident à ajuster les doses d'insuline
  - Avant les Repas : La surveillance avant les repas fournit des informations sur la glycémie à jeun.
  - Après les Repas : La surveillance après les repas permet de voir comment les choix alimentaires affectent la glycémie.
  - Avant le Coucher : Une mesure avant le coucher est importante pour prévenir l'hypoglycémie pendant la nuit
- **Hémoglobine glyquée A1c (HbA1c)** :
  - L'HbA1c mesure la quantité d'hémoglobine qui s'est liée au glucose au cours des deux à trois derniers mois. C'est un indicateur de la moyenne de la glycémie sur cette période
  - Des niveaux cibles d'HbA1c peuvent varier en fonction des objectifs de traitement individuels, mais un niveau inférieur à 7% est souvent visé pour la plupart des personnes atteintes de diabète.
  - HbA1c est un outil clé pour ajuster le plan de traitement du diabète, y compris les doses d'insuline et les médicaments antidiabétiques.
  - Elle fournit des informations sur l'efficacité du traitement au fil du temps
  - Technique de dosage de HbA1c :
    - Chromatographie liquide à haute performance (CLHP) : cette méthode utilise la séparation des composant d'un mélange en phase liquide pour mesurer HbA1c. le sang d'abord déprotéinisé pour séparer l'hémoglobine des autres composants
    - Electrophorèse capillaire : cette technique utilise la séparation électrophorétique des composants d'un échantillon de sang sur une mince colonne capillaire. Les différentes formes d'hémoglobine y compris

l'HbA1c sont séparés en fonction de leur charge et de leur taille

- Immunoessais : cette méthode utilise des anticorps spécifiques pour détecter et quantifier HbA1c. le principe est basé sur la réaction immunologique entre HbA1c et les anticorps
- Technique d'hémoglobine glyquée spécifique.

#### **7) Gestion des Urgences :**

- Acidocétose Diabétique : Éduquer les patients sur la reconnaissance des signes de cétose diabétique et les procédures d'urgence associées.
- Hypoglycémie : Enseigner les symptômes d'hypoglycémie et les mesures d'intervention immédiate.<sup>11</sup>

#### **8) Suivi Médical Régulier :**

- Consultations régulières : Planifier des consultations régulières avec l'équipe soignante, y compris le diabétologue, le nutritionniste, et le psychologue.
- Évaluation des complications : Surveiller les complications potentielles telles que les problèmes oculaires, rénaux, cardiaques et neurologiques.

#### **9) Soutien Psychologique :**

- Gestion du stress : Aider les patients à faire face au stress lié à la gestion quotidienne du diabète.
- Soutien émotionnel : Offrir un soutien émotionnel pour faire face aux défis et aux ajustements liés à la maladie.

#### **10) Recherche de Complications :**

- Dépistage : Réaliser des tests réguliers pour dépister les complications du diabète, tels que les examens ophtalmologiques, la surveillance de la fonction rénale.<sup>12</sup>

La prise en charge du diabète de type 1 nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant le patient, les professionnels de la santé et les membres de l'équipe de soins. Chaque plan de traitement doit être adapté individuellement en fonction des besoins spécifiques du patient. Les recommandations et protocoles spécifiques peuvent varier et doivent être ajustés en fonction des directives médicales et des besoins particuliers de chaque individu.

---

<sup>11</sup> Inzucchi, S. E., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., Diamant, M., Ferrannini, E., Nauck, M., ... & Matthews, D. R. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015 : a patient-centered approach : update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 38(1), 140-149.

<sup>12</sup> Inzucchi, S. E., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., Diamant, M., Ferrannini, E., Nauck, M., ... & Matthews, D. R. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015 : a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 38(1), 140-149.

## **Diabète de type II :**

### **a) Définition :**

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant de la combinaison de la résistance à l'insuline et d'une diminution progressive de la sécrétion d'insuline par le pancréas.

Dans le cas du diabète de type 2, les cellules deviennent résistantes à l'insuline, ce qui limite l'absorption du glucose, tandis que la production d'insuline par le pancréas devient insuffisante.

La population à risque de développer le diabète de type 2 comprend généralement les individus ayant des antécédents familiaux de la maladie, les personnes en surpoids ou obèses, celles ayant un mode de vie sédentaire, ainsi que les individus d'origine ethnique particulière, tels que les Afro-Américains, les Hispaniques et les Autochtones.

L'âge avancé est également un facteur de risque, avec une incidence plus élevée chez les personnes de plus de 45 ans.

Le diabète de type 2 peut se révéler de manière insidieuse, et les symptômes peuvent être légers ou absents au début.

Dans de nombreux cas, le diagnostic est établi lors de bilans de santé de routine, de dépistages ou à la suite de complications liées au diabète.<sup>13</sup>

### **b) Épidémiologie :**

Le diabète de type 2 représente un problème de santé publique mondial croissant. Selon les données de l'International Diabetes Federation (IDF) de 2019, environ 463 millions de personnes dans le monde vivaient avec le diabète, et ce nombre était estimé atteindre 700 millions d'ici 2045.

Ces chiffres soulignent l'ampleur du défi mondial lié au diabète.

En Algérie, le diabète de type 2 est également un problème de santé significatif, la prévalence du diabète chez les adultes en Algérie était estimée à environ 7,6%. Cependant, ces chiffres peuvent varier en fonction des régions et des groupes de population spécifiques.

Le diabète de type 2 peut se développer à tout âge, mais il est plus fréquent chez les adultes plus âgés.

L'âge moyen de survenue varie en fonction des populations. En Algérie, comme dans de nombreux pays, la plupart des cas de diabète de type 2 surviennent généralement après l'âge de

---

<sup>13</sup> American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37(Supplement\_1), S81-S90. International Diabetes Federation. (2019). *IDF Diabetes Atlas*, 9th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.

40 ans.<sup>14</sup>

### c) **Physiopathologie :**

La physiopathologie du diabète de type 2 (DT2) est complexe et implique des perturbations au niveau de plusieurs organes et systèmes.

#### 1. **Résistance à l'insuline :**

La résistance à l'insuline est un trait caractéristique du DT2.

Les cellules du corps deviennent moins sensibles à l'effet de l'insuline. Normalement, l'insuline favorise l'absorption du glucose par les cellules, en particulier dans les muscles et les tissus adipeux.

Cependant, chez les personnes atteintes de DT2, les cellules ne répondent pas efficacement à l'insuline, ce qui entraîne une hyperglycémie.

#### 2. **Déficit relatif en insuline :**

Bien que la production d'insuline par le pancréas puisse initialement augmenter en réponse à la résistance à l'insuline, il peut y avoir un déficit relatif d'insuline à mesure que la maladie progresse.

Les cellules bêta du pancréas, responsables de la production d'insuline, peuvent se fatiguer et ne pas maintenir une sécrétion suffisante pour compenser la résistance, entraînant une diminution de la quantité d'insuline disponible.<sup>15</sup>

#### 3. **Dysrégulation de la production hépatique de glucose :**

Dans le DT2, le foie peut augmenter la production de glucose, même en présence d'une concentration élevée d'insuline.

Cela contribue à l'hyperglycémie en augmentant la quantité de glucose libérée dans la circulation sanguine, même lorsque l'organisme n'en a pas besoin.

#### 4. **Dysfonctionnement des cellules alpha :**

En plus des cellules bêta, les cellules alpha des îlots de Langerhans, qui produisent le glucagon, peuvent également être impliquées. Le glucagon a l'effet opposé à l'insuline en augmentant la libération de glucose par le foie. Une dysrégulation de la sécrétion de glucagon peut contribuer à l'hyperglycémie dans le DT2.<sup>16</sup>

---

<sup>14</sup> Bouteldja, N., Benseffaj, N., Kadri, N., & Badsì, M. (2015). Prevalence of diabetes in the adult population of Algeria : Results of the National Survey of Non- Communicable Diseases. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 108(3), 349-356

<sup>15</sup> Kahn, S. E., & Cooper, M. E. (2014). Del Prato S. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes : perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, 383(9922), 1068-1083.

<sup>16</sup> DeFronzo, R. A., & Tripathy, D. (2009). Skeletal muscle insulin resistance is the primary defect in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 32(Supplement\_2), S157-S163.

**d) Clinique :**

Signes cliniques du diabète de type 2 : Le diabète de type 2 peut passer inaperçu pendant une longue période car l'hyperglycémie se développe progressivement et peut rester asymptomatique. Les signes cliniques peuvent ne pas apparaître avant que la glycémie ne dépasse un certain seuil, tel que celui de la réabsorption rénale, qui est d'environ 1,80 g/l. Lorsque le diabète est découvert sur un mode de décompensation sévère, il peut se manifester par les symptômes suivants :

- Polyurie (mictions fréquentes)
- Polydipsie (soif excessive)
- Amaigrissement involontaire
- Prurit vulvaire chez les femmes et balanite chez les hommes (signes de mycoses génitales)
- Infections récurrentes ou chroniques

De plus, des complications de l'hyperglycémie chronique peuvent également révéler la maladie, telles que la neuropathie douloureuse, les lésions du pied (comme le mal perforant plantaire), la rétinopathie et les maladies cardiovasculaires.

Dépistage du diabète de type 2 : Le dépistage du diabète de type 2 est recommandé dans les situations suivantes :

- Précarité social
- Présence de marqueurs du syndrome métabolique, y compris un excès pondéral, une hypertension artérielle et des anomalies lipidiques.
- Antécédents familiaux de diabète, diabète gestationnel, enfant de poids de naissance élevé, diabète temporairement induit, ou maladies vasculaires ou rénales.

Le dépistage est généralement effectué par une mesure de la glycémie veineuse à jeun. Les personnes présentant des facteurs de risque ou des antécédents familiaux de diabète devraient être dépistées régulièrement, même en l'absence de symptômes apparents.<sup>17</sup>

---

<sup>17</sup> Haute Autorité de Santé. (2012). Diagnostic du diabète de type 2 - Recommandations de bonne pratique

### **e) Evolution :**

Au fil du temps, l'insuffisance en insuline a tendance à s'aggraver, parfois nécessitant un traitement par insuline. Cette détérioration est souvent accélérée par les effets de la glucotoxicité et de la lipotoxicité.

Le pronostic de la maladie dépend largement de l'apparition de complications, qui sont elles-mêmes favorisées par un contrôle glycémique insuffisant. De plus, la présence de facteurs de risque cardiovasculaire non maîtrisés, tels que l'hypertension artérielle et la dyslipidémie, peut également contribuer à aggraver le pronostic de la maladie.

### **f) Traitement :**

#### **A) Objective thérapeutique :**

- 1- Contrôle de la glycémie : L'objectif principal du traitement du diabète de type 2 est de maintenir la glycémie dans une plage cible. Cela réduit le risque de complications à long terme telles que les maladies cardiovasculaires, les lésions nerveuses, les problèmes oculaires et les lésions rénales. Les cibles de glycémie varient en fonction des recommandations cliniques, mais elles visent généralement à maintenir une hémoglobine glyquée (HbA1c) inférieure à 7% chez la plupart des patients.
- 2- Contrôle du poids : Le maintien d'un poids corporel sain est un objectif important dans la gestion du diabète de type 2. Pour les patients en surpoids ou obèses, la perte de poids peut améliorer la sensibilité à l'insuline et contribuer à un meilleur contrôle de la glycémie.
- 3- Réduction des facteurs de risque cardiovasculaire : Les patients atteints de diabète de type 2 ont un risque accru de maladies cardiovasculaires. Par conséquent, les objectifs thérapeutiques comprennent le contrôle de la pression artérielle, la normalisation des taux de lipides sanguins (cholestérol LDL, triglycérides), ainsi que la promotion d'un mode de vie sain (alimentation équilibrée, exercice régulier).<sup>18</sup>
- 4- Prévention et gestion des complications : Il est essentiel de prévenir ou de retarder les complications associées au diabète, telles que la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique, les neuropathies périphériques et les ulcères du pied diabétique. Cela peut impliquer un suivi régulier avec des spécialistes pour la détection précoce et le traitement des complications émergentes.

---

<sup>18</sup> Inzucchi, S. E., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., Diamant, M., Ferrannini, E., Nauck, M., ... & Matthews, D. R. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015 : a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 38(1), 140-149.

- 5- Amélioration de la qualité de vie : En plus de la gestion des aspects médicaux du diabète, il est important d'aider les patients à maintenir une bonne qualité de vie. Cela peut inclure le soutien pour l'adaptation au régime alimentaire, la gestion du stress, l'amélioration de l'adhérence au traitement et la prise en charge des aspects psychosociaux de la maladie.<sup>19</sup>

**B) Stratégique thérapeutique :**

La stratégie thérapeutique du diabète de type 2 repose sur plusieurs axes de traitement visant à contrôler efficacement la glycémie et à prévenir ou retarder les complications associées à la maladie.

- 1- Modification du mode de vie : Les changements de mode de vie constituent la première étape dans la prise en charge du diabète de type 2. Cela inclut un régime alimentaire équilibré, riche en fibres et pauvre en graisses saturées et en sucres simples, ainsi qu'une activité physique régulière, visant à favoriser la perte de poids et à améliorer la sensibilité à l'insuline.<sup>20</sup>
- 2- Traitement pharmacologique oral : En cas de contrôle glycémique insuffisant malgré les mesures de mode de vie, des médicaments antidiabétiques oraux peuvent être prescrits. Il s'agit notamment des biguanides (comme la metformine), des sulfamides hypoglycémisants, des inhibiteurs de l'alpha- glucosidase et des agonistes des récepteurs du GLP-1.
- 3- Insulinothérapie : Si le contrôle glycémique reste inadéquat malgré un traitement pharmacologique oral optimal, l'insuline peut être nécessaire pour normaliser la glycémie. Elle peut être administrée de manière injectable, soit par injection sous-cutanée d'insuline à action rapide ou à action prolongée, soit par pompe à insuline.
- 4- Surveillance régulière et ajustement du traitement : La prise en charge du diabète de type 2 nécessite une surveillance régulière de la glycémie, de la pression artérielle, du cholestérol et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. Le traitement doit être ajusté en fonction de l'évolution de la maladie et de la réponse du patient aux interventions thérapeutiques.
- 5- Prévention et gestion des complications : En plus du contrôle glycémique, il est

---

<sup>19</sup> American Diabetes Association. (2019). Pharmacologic approaches to glycemic treatment : standards of medical care in diabetes—2019. *Diabetes Care*, 42(Supplement 1), S90-S102.

<sup>20</sup> Davies, M. J., D'Alessio, D. A., Fradkin, J., Kernan, W. N., Mathieu, C., Mingrone, G., ... & Zinman, B. (2018). Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*, 61(12), 2461-2498.

important de prévenir et de gérer les complications à long terme du diabète de type 2, telles que les maladies cardiovasculaires, les neuropathies, les néphropathies et les atteintes oculaires. Cela peut nécessiter un traitement médicamenteux spécifique, des interventions chirurgicales ou des mesures de réadaptation.<sup>21</sup>

### C) Les antidiabétiques :

Il existe plusieurs classes de médicaments utilisés dans le traitement du diabète de type 2, chacun agissant selon différents mécanismes pour aider à contrôler la glycémie. Voici une classification des principaux types d'agents antidiabétiques, avec des exemples de médicaments dans chaque classe :

#### 1- Insulino-sensibilisateurs :

- Biguanides : Exemple : Metformine.
- Thiazolidinediones (glitazones) : Exemple : Pioglitazone, Rosiglitazone.

#### 2- Insulino-sécrétagogues :

- Sulfamides hypoglycémisants : Exemple : Glibenclamide, Glipizide.
- Glinides : Exemple : Répaglinide, Nateglinide.
- Incrétines :
- Inhibiteurs de la DPP-4 (Dipeptidyl Peptidase-4) : Exemple : Sitagliptine, Vildagliptine.
- Agonistes du récepteur de la GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1) : Exemple : Liraglutide, Exenatide.

#### 3- Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase : Exemple : Acarbose, Miglitol.

#### 4- Inhibiteurs de la SGLT-2 (Sodium-Glucose Cotransporter-2) : Exemple : Empagliflozine, Dapagliflozine.

Chaque classe de médicaments agit différemment pour aider à abaisser la glycémie, que ce soit en augmentant la sensibilité à l'insuline, en augmentant la sécrétion d'insuline, en réduisant la production hépatique de glucose, en ralentissant l'absorption des glucides dans l'intestin ou en augmentant l'excrétion de glucose par les reins.

---

<sup>21</sup> Garber, A. J., Abrahamson, M. J., Barzilay, J. I., Blonde, L., Bloomgarden, Z. T., Bush, M. A., ... & Yeh, H. C. (2019). Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm - 2019 executive summary. *Endocrine Practice*, 25(1), 69-100.

## **Complications dégénératives du diabète :**

### **Introduction :**

Le diabète de type 1 et de type 2 sont des maladies métaboliques chroniques caractérisées par une hyperglycémie chronique.

Au fil du temps, cette hyperglycémie peut entraîner une série de complications dégénératives, affectant divers systèmes du corps humain.

Ces complications représentent une préoccupation majeure en matière de santé publique en raison de leur impact significatif sur la qualité de vie des patients et leur contribution à l'augmentation de la morbidité et de la mortalité associées au diabète. Selon les données de recherche, les complications dégénératives du diabète de type 1 et 2 peuvent survenir à différentes durées après le diagnostic initial.

En moyenne, les premières complications commencent à se manifester environ 10 à 15 ans après le début du diabète de type 1, tandis que pour le diabète de type 2, elles peuvent apparaître plus rapidement, souvent dans les 5 à 10 ans suivant le diagnostic.

Cependant, il est important de noter que cette chronologie peut varier d'un individu à l'autre en fonction de divers facteurs, tels que le contrôle de la glycémie, les facteurs génétiques, le mode de vie et la présence d'autres conditions médicales.

Les complications dégénératives du diabète comprennent une gamme diversifiée de problèmes de santé, notamment les maladies cardiovasculaires, les neuropathies périphériques, les néphropathies, les rétinopathies, les ulcères du pied diabétique et les complications du système nerveux autonome.

Ces complications peuvent entraîner des conséquences graves, telles que l'insuffisance rénale, la cécité, les amputations, les accidents vasculaires cérébraux et les crises cardiaques, ce qui souligne l'importance cruciale d'une gestion proactive du diabète pour prévenir ou retarder leur apparition.<sup>22</sup>

### **1) La Physiopathologie :**

#### **a) Mécanisme de lésions induites par l'hyperglycémie**

La physiopathologie des complications vasculaires chez les diabétiques est un processus complexe impliquant une série d'interactions entre l'hyperglycémie, les mécanismes inflammatoires, l'oxydation cellulaire et les altérations de la signalisation cellulaire.

Ces interactions conduisent à des lésions vasculaires micro et macroscopiques, caractéristiques du diabète.

---

<sup>22</sup> American Diabetes Association. (2021). Standards of Medical Care in Diabetes - 2021. Diabetes Care, 44(Supplement 1), S15-S33.

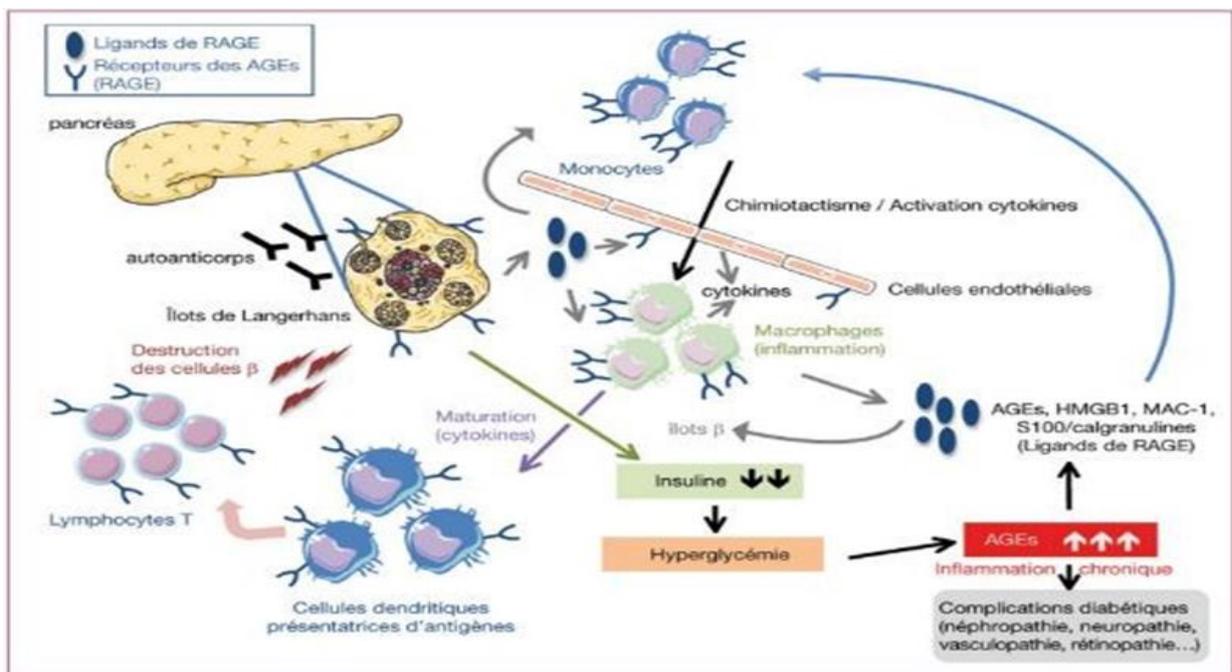
- **Formation de produits de glycation avancée (AGE) :**

Lorsque les niveaux de glucose dans le sang sont élevés sur une longue période, les molécules de glucose peuvent se lier de manière non enzymatique aux protéines, aux lipides et aux acides nucléiques, formant ainsi des produits de glycation avancée (AGE).

Ces AGE peuvent induire des réactions inflammatoires et oxydatives, endommageant les cellules et les tissus, et contribuant ainsi aux complications dégénératives.

Des récepteurs spécialisés (RAGE, Galectin 3...) fixent les AGE. La liaison au RAGE provoque la formation de radicaux libres qui ont un effet délétère, mais jouent aussi le rôle de messager intracellulaire, modifiant les fonctions des cellules ; en particulier au niveau des cellules endothéliales la fixation des AGE sur le récepteur RAGE provoque une augmentation de la perméabilité vasculaire.

La liaison AGE-récepteur au niveau de l'endothélium, mais aussi des monocytes-macrophages, conduit à la production de cytokines, de facteurs de croissance, à l'expression de molécules d'adhérence, à l'enclenchement d'une activité procoagulante



**Figure 02 : Mécanisme de production de produits de glycation avancée**

- **Stress oxydatif :**

L'hyperglycémie chronique favorise la production excessive de radicaux libres et diminue la capacité des défenses antioxydantes du corps à les neutraliser. Ce déséquilibre entre la production de radicaux libres et la capacité antioxydante conduit à un stress oxydatif, endommageant les cellules et les tissus vasculaires, ce qui contribue aux complications vasculaires telles que l'athérosclérose et la néphropathie diabétique.

- **Activation de la voie des polyols :**

L'excès de glucose peut être converti en sorbitol et fructose par l'enzyme aldose réductase dans la voie des polyols. Cette voie métabolique alternative est activée en réponse à une hyperglycémie chronique. L'accumulation de sorbitol et de fructose peut entraîner une osmolarité cellulaire accrue, un stress oxydatif et une dysfonction endothéliale, contribuant ainsi aux complications vasculaires et neurologiques du diabète.

- Activation des voies de signalisation médiées par la protéine kinase C (PKC) : L'hyperglycémie chronique active plusieurs isoformes de la protéine kinase C (PKC) dans les cellules vasculaires, neuronales et rénales. L'activation excessive de la PKC peut entraîner une dysfonction endothéliale, une prolifération cellulaire anormale, une production accrue de facteurs de croissance et une altération de la perméabilité vasculaire, contribuant ainsi aux complications microvasculaires et macrovasculaires du diabète.<sup>23</sup>
- Activation des voies de la voie du facteur de croissance transformant bêta (TGF- $\beta$ ) : L'hyperglycémie chronique stimule la production et l'activation du facteur de croissance transformant bêta (TGF- $\beta$ ), une cytokine inflammatoire impliquée dans la fibrose et la néovascularisation. L'activation excessive de la voie du TGF- $\beta$  peut contribuer à la fibrose rénale, à la rétinopathie diabétique et à d'autres complications dégénératives du diabète.

**b) Lésions cellulaires induites par l'hyperglycémie(micro-angiopathie) :**

Les microangiopathies sont des complications courantes du diabète, caractérisées par des anomalies au niveau des petits vaisseaux sanguins (micro-vaisseaux). Ces anomalies résultent souvent de dysfonctionnements cellulaires complexes

- **Anomalies du fonctionnement cellulaire :**

La principale anomalie dans le diabète est l'hyperglycémie, qui peut altérer le fonctionnement normal des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses et d'autres types cellulaires impliqués dans la structure et la fonction des vaisseaux sanguins production accrue de radicaux libres et une diminution des niveaux d'antioxydants provoquer une inflammation vasculaire. Les cellules endothéliales qui tapissent l'intérieur des vaisseaux sanguins sont alors altérées ce qui entraîne une diminution de la production de monoxyde d'azote (NO), une molécule importante pour la vasodilatation et la régulation de la pression artérielle.

---

<sup>23</sup> Vlassara, H., & Palace, M. R. (2002). Diabetes and advanced glycation endproducts. *Journal of Internal Medicine*, 251(2), 87-101.

La dysfonction endothéliale favorise également l'adhérence des plaquettes, des leucocytes et des protéines plasmatiques aux parois des vaisseaux sanguins.<sup>24</sup>

- **Augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire :**

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire est une caractéristique courante des microangiopathies observées dans le diabète, Cette augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire est principalement due à une hypertrophie des cellules musculaires lisses et à une accumulation de matériel extracellulaire.

- Hypertrophie des cellules musculaires lisses : Dans les petits vaisseaux sanguins touchés par les microangiopathies diabétiques, les cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire peuvent subir une hypertrophie.
- Cette hypertrophie peut résulter de divers facteurs, notamment une stimulation prolongée par des signaux de croissance tels que le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et le facteur de croissance transformant bêta (TGF-  $\beta$ ), qui sont souvent présents à des niveaux élevés dans le diabète<sup>25</sup>
- Accumulation de matériel extracellulaire : Une autre cause majeure de l'augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire est l'accumulation de matériel extracellulaire, y compris le collagène et les protéoglycanes. Dans le diabète, l'hyperglycémie chronique peut entraîner la formation excessive de produits de glycation avancée (AGE), qui peuvent altérer la structure et la fonction des protéines extracellulaires, favorisant ainsi leur accumulation dans la paroi vasculaire.
- Infiltration inflammatoire : De plus, l'inflammation chronique observée dans le diabète peut également contribuer à l'épaississement de la paroi vasculaire en favorisant l'infiltration de cellules inflammatoires telles que les macrophages. Ces cellules inflammatoires peuvent sécréter des cytokines et des facteurs de croissance qui stimulent la prolifération des cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire

- **Perte cellulaire et occlusion des vaisseaux :**

L'hyperglycémie chronique, le stress oxydatif et d'autres facteurs pathologiques associés au diabète peuvent endommager ces cellules, entraînant leur perte.

La perte de cellules endothéliales affaiblit l'intégrité de la paroi vasculaire et peut compromettre

---

<sup>24</sup> Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature, 414(6865), 813-820.

<sup>25</sup> Nishikawa, T., Edelstein, D., Du, X. L., Yamagishi, S., Matsumura, T., Kaneda, Y., ... & Brownlee, M. (2000). Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage. Nature, 404(6779), 787-790.

la fonctionnalité des vaisseaux sanguins, notamment leur capacité à réguler le flux sanguin et la perméabilité vasculaire.

L'occlusion des vaisseaux sanguins dans les microangiopathies se produit souvent en raison de divers mécanismes. L'hyperglycémie chronique peut induire la formation de produits de glycation avancée (AGE), qui favorisent l'agrégation des plaquettes et la formation de caillots sanguins. De plus, l'inflammation chronique observée dans le diabète peut contribuer à la formation de plaques d'athéroscléroses dans les vaisseaux sanguins, ce qui peut entraîner une occlusion partielle ou complète des vaisseaux.<sup>26</sup>

- **Rôle de la moelle osseuse :**

La moelle osseuse joue un rôle crucial dans la régulation de la production de cellules sanguines, y compris les cellules endothéliales, qui sont essentielles à l'intégrité structurelle des vaisseaux sanguins. Dans le contexte des microangiopathies diabétiques, le rôle de la moelle osseuse est particulièrement pertinent. La moelle osseuse héberge des cellules souches multipotentes qui ont la capacité de se différencier en différents types cellulaires, y compris les cellules endothéliales. Dans les microangiopathies diabétiques, où les vaisseaux sanguins sont souvent endommagés, la moelle osseuse peut jouer un rôle dans la régénération et la réparation des cellules endothéliales, contribuant ainsi à maintenir l'intégrité vasculaire.

Le diabète est associé à une inflammation chronique qui peut également affecter la moelle osseuse. Cette inflammation peut altérer la production et la mobilisation des cellules souches hématopoïétiques et des cellules endothéliales, ce qui peut perturber la réparation vasculaire et favoriser le développement de microangiopathies. Dans certains cas, notamment dans la rétinopathie diabétique, il peut y avoir une augmentation de l'angiogenèse, c'est-à-dire la formation de nouveaux vaisseaux sanguins.

La moelle osseuse peut être impliquée dans la régulation de ce processus en libérant des facteurs de croissance et en mobilisant des cellules endothéliales et des cellules souches impliquées dans la formation de nouveaux vaisseaux.<sup>27</sup>

- **Susceptibilité génétique et micro-angiopathie :**

La susceptibilité génétique joue un rôle important dans le développement des

---

<sup>26</sup> Schmidt, A. M., & Stern, D. M. (2000). Receptor for age (rage) is a gene within the major histocompatibility class III region : implications for host response mechanisms in homeostasis and chronic disease. *Frontiers in Bioscience*, 5, d880-886.

<sup>27</sup> Rodrigues, T., Matafome, P., Rodrigues, L., & Sena, C. (2012). Role of inflammation and angiogenesis in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *International Journal of Retina and Vitreous*, 18(1), 28.

microangiopathies dans le diabète. Plusieurs gènes ont été identifiés comme étant associés au risque de développer des microangiopathies dans le diabète.

Par exemple, des variantes génétiques dans des gènes impliqués dans le métabolisme du glucose, la régulation de la pression artérielle, l'inflammation, le stress oxydatif et la régulation du flux sanguin peuvent contribuer à la susceptibilité aux microangiopathies.

- **Interaction gène-environnement :**

Il est important de reconnaître que la susceptibilité génétique au développement des microangiopathies dans le diabète peut être modulée par des facteurs environnementaux, tels que l'obésité, l'activité physique, l'alimentation et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. Les interactions complexes entre les facteurs génétiques et environnementaux peuvent influencer de manière significative le risque individuel de développer des microangiopathies dans le contexte du diabète.<sup>28</sup>

- 2) **Microangiopathies Diabétiques :**

- a) **Définition :**

Les microangiopathies diabétiques sont des complications vasculaires spécifiques qui se produisent dans le cadre du diabète.

Elles impliquent des dommages aux petits vaisseaux sanguins, notamment les capillaires, les artérioles et les veinules, dans divers tissus et organes du corps.

Ces dommages résultent de l'effet cumulatif de l'hyperglycémie chronique et d'autres facteurs pathologiques associés au diabète, tels que l'inflammation, le stress oxydatif et la formation de produits de glycation avancée (AGE).

Les microangiopathies diabétiques sont associées à plusieurs complications graves, y compris la rétinopathie diabétique (affectant les vaisseaux sanguins de la rétine), la néphropathie diabétique (affectant les vaisseaux sanguins des reins), et la neuropathie diabétique (affectant les vaisseaux sanguins des nerfs périphériques).

Les dommages aux vaisseaux sanguins dans les microangiopathies diabétiques peuvent entraîner une dysfonction vasculaire, une altération de la perméabilité vasculaire, une ischémie tissulaire et une fibrose. Ces altérations peuvent entraîner des conséquences graves, telles que la perte de vision due à la rétinopathie diabétique, l'insuffisance rénale due à la néphropathie diabétique, et les ulcères du pied diabétique et les amputations dues à la neuropathie.<sup>29</sup>

---

<sup>28</sup> Ma, R. C., & Chan, J. C. (2013). Type 2 diabetes in East Asians : similarities and differences with populations in Europe and the United States. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1281(1), 64-91.

<sup>29</sup> Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414(6865), 813-820.

## **b) Rétinopathie diabétique :**

On estime qu'environ 30 % des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie.

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2.

La prévalence de la rétinopathie diabétique après 15 ans d'évolution du diabète est de 80 à 90 % chez le patient diabétique de type 1 et de 50 à 80 % chez le patient diabétique de type 2, Celle-ci augmente avec la durée d'évolution du diabète et avec les difficultés de contrôle de l'hyperglycémie.

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité chez les moins de 50 ans. Son évolution est insidieuse car les symptômes sont tardifs et marqués par une baisse d'acuité visuelle. Pour éviter une prise en charge tardive, une stratégie de dépistage chez le patient asymptomatique diabétique est obligatoire

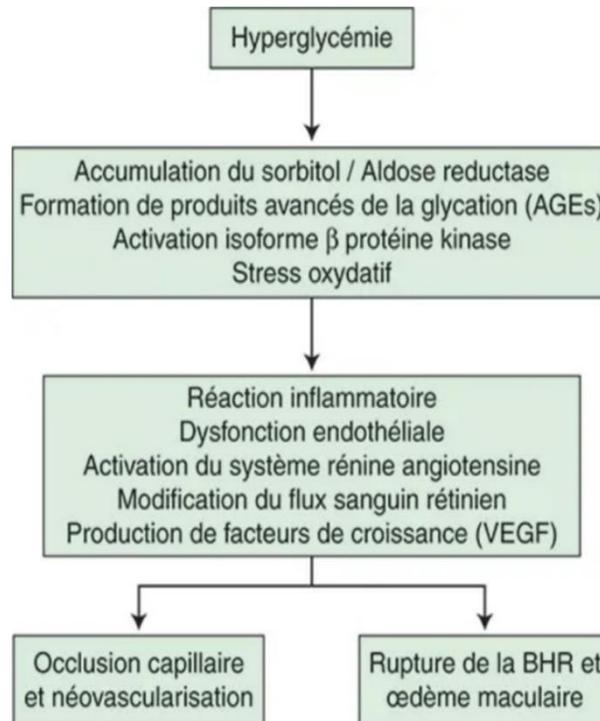
### **• Physiopathologie :**

La rétinopathie diabétique est une atteinte du complexe neurovasculaire de la rétine, c'est une microangiopathie rétinienne précédée d'une atteinte neuronale rétinienne. Sa physiopathologie est complexe et multifactorielle.

La souffrance endothéliale est à l'origine des lésions vasculaires avec en particulier un épaissement de la membrane basale des cellules, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction.

À proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire, vont ensuite se développer des microanévrismes sur les capillaires de voisinage.

La rétinopathie diabétique inclut également une dégénérescence rétinienne précoce pouvant précéder l'apparition des lésions vasculaires au fond d'œil



**Figure03 :** Arbre décisionnel. Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique. VEGF : vascular endothelial growth factor ; BHR : barrière hématorétinienne.

- **Diagnostic :**

La baisse d'acuité visuelle ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la rétinopathie diabétique et est due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire. La rétinopathie diabétique doit être dépistée plus précocement avant la survenue de ces complications, les examens consistent en un examen microscopique du fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire ou en une photographie du FO sans dilatation (rétinographe), avec analyse différée des photographies en centre de référence.

Les lésions de la rétinopathie à identifier sont les microanévrismes, les hémorragies rétiniennes et les nodules cotonneux (non spécifiques de la rétinopathie diabétique) mais qui sont des petits foyers blancs d'infarctus de la rétine interne.

En fonction de leur localisation, il faut également suspecter des poussées d'HTA associée

- **Dépistage :**

D'après les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) :

- Un examen ophtalmologique tous les deux ans après un premier fond d'œil de référence chez le sujet diabétique non insulino-traité dont les objectifs de contrôle de la glycémie

et de la pression artérielle (PA) sont atteints, est recommandé.

- Un examen annuel (après un premier FO de référence) en cas de diabète et/ou de PA mal contrôlée et chez les sujets traités par insuline.
- Chez la femme enceinte diabétique (hors diabète gestationnel), un examen avant la grossesse puis trimestriel pendant la grossesse puis en post-partum est recommandé, il ne faut pas non plus oublier le dépistage des autres atteintes ophtalmologiques, en particulier la cataracte non spécifique mais plus fréquente et de survenue plus précoce chez le sujet diabétique. Une recherche de glaucome et de paralysies oculomotrices secondaires à une mononévrite diabétique doit être réalisée.

- **Traitement :**

Il a été montré que les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique et l'HTA. Le traitement repose sur :

Le contrôle de la glycémie et de la PA : l'optimisation du contrôle glycémique

(HbA1c < 7 %) et du contrôle de la PA (140/85 mmHg) permet de prévenir et de ralentir la progression de la rétinopathie diabétique, la panphotocoagulation rétinienne (PPR) : elle est réalisée en ambulatoire en plusieurs séances. C'est le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante.

Elle consiste à délivrer des impacts de laser de façon disséminée sur toute la rétine périphérique. Le but est d'obtenir une régression de la néovascularisation pré-rétinienne (90 % des cas). Le traitement par laser de l'œdème maculaire est plus difficile.

Injections intraoculaires d'inhibiteurs du VEGF : dans les zones florides ou lorsque les saignements persistent, les traitements par injections intraoculaires d'inhibiteur du VEGF sont associés à une amélioration du pronostic visuel. Cela peut permettre également de réduire l'œdème maculaire et aussi de préparer la chirurgie qui consiste alors en une vitrectomie avec laser peropératoire.

-Traitement chirurgical :

Il est indiqué pour les rétinopathies diabétiques proliférantes compliquées d'hémorragie intravitréenne ou de décollement de rétine tractionnel.

En cas de rétinopathie diabétique avérée, le rythme de surveillance dépend du stade de la rétinopathie diabétique afin de mettre en route un traitement avant que ne survienne la baisse d'acuité visuelle irréversible.

### **c) Néphropathie diabétique :**

#### **● Définition :**

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale en Europe. Aux États-Unis, il représente plus de la moitié des cas d'insuffisance rénale.

La néphropathie diabétique est une maladie rénale chronique qui se développe chez les personnes atteintes de diabète de type 1 ou de type 2, principalement en raison de l'effet cumulatif de l'hyperglycémie chronique, de la pression artérielle élevée et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. La néphropathie diabétique est caractérisée par des lésions progressives des petits vaisseaux sanguins des reins, appelés glomérules, ainsi que par des altérations du tissu interstitiel rénal. Ces lésions peuvent entraîner une augmentation de la perméabilité des glomérules, une fuite de protéines dans l'urine (protéinurie), une diminution du taux de filtration glomérulaire (TFG) et une altération de la fonction rénale.

#### **● Physiopathologie :**

En présence d'une hyperglycémie prolongée, le glucose interagit avec les groupements amines des protéines pour former des produits terminaux de glycation avancés, cela va altérer la fonction des protéines et leur faire acquérir des propriétés pro-inflammatoires.

L'hyperglycémie s'accompagne également d'une vasodilatation rénale et d'une augmentation de la réabsorption sodée proximale par le biais des cotransporteurs sodium-glucose 1, 2 (SGLT1, SGLT2). Cela s'accompagne initialement d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG). Cette hyperfiltration, associée à une augmentation de la pression capillaire glomérulaire et avec les dérivés glyqués induit des modifications morphologiques (prolifération mésangiale, expansion matricielle et épaissement de la membrane basale).

#### **● Diagnostic :**

La néphropathie diabétique est donc un syndrome clinique caractérisé chez le patient diabétique par une albuminurie (à la bandelette urinaire) supérieure à 300 mg/24 heures confirmée deux fois à trois mois d'intervalle associé à une baisse du DFG et souvent à une HTA.

Le diagnostic de néphropathie diabétique est histologique.

Cependant, la ponction-biopsie rénale (PBR) est rarement pratiquée.

Le diagnostic de néphropathie diabétique est porté devant l'association d'une rétinopathie et d'une albuminurie augmentée de façon répétée (à partir du stade de macroalbuminurie). Avant, la néphropathie est dite « incipiens » ou silencieuse.

1	Au diagnostic	Hyperfiltration glomérulaire chez 25 % des patients
2	2-5 ans	Silencieux, albuminurie A2 intermittente
3	5-10 ans	Néphropathie débutante albuminurie A2 (30 à 300 mg/24 h ou RAC 30-300 mg/g) Pression artérielle normale-haute
4	10-20 ans	Néphropathie avérée albuminurie A3 (> 300 mg/24 h ou RAC > 300 mg/g) HTA chez 75 % des patients Syndrome néphrotique (SN) dans 10 % des cas Progression de l'insuffisance rénale
5	> 20 ans	Insuffisance rénale terminale Nécessité de dialyse et/ou transplantation rénale (± pancréatique ou d'îlot pancréatique)

**Tableau04** : Stades évolutifs de la néphropathie diabétique.

- **Traitement :**

**Prévention de la néphropathie diabétique :**

Trois facteurs aggravent la protéinurie et contribuent à la dégradation de la fonction rénale : l'hyperglycémie, l'HTA et le tabac.

Les préventions primaire et secondaire consistent en un contrôle glycémique optimal en optimisant les injections d'insuline ou par pompe, ce qui diminue le risque de néphropathie diabétique l'objectif recommandé est celui d'une HbA1c inférieure à 7 %,

La cible d'HbA1c inférieure à 6,5 % est réservée aux patients chez qui le diabète vient d'être diagnostiqué sans complications.

Le sevrage tabagique diminue de 30 % le risque d'aggravation ou de survenue de microalbuminurie. L'instauration du traitement antihypertenseur, qui ralentit ou prévient la progression de la néphropathie chez le patient diabétique hypertendu (notamment l'instauration d'un bloqueur du système rénine angiotensine) diminue le risque d'apparition d'une microalbuminurie.<sup>30</sup>

<sup>30</sup> Perkins, B. A., Ficociello, L. H., Silva, K. H., Finkelstein, D. M., Warram, J. H., & Krolewski, A. S. (2003). Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. *New England Journal of Medicine*,

Un recours aux spécialistes doit être envisagé, son intervention doit être précoce pour éliminer, entre autres, une autre néphropathie associée, préparer un traitement de suppléance et traiter de façon symptomatique l'insuffisance rénale.

Dans l'insuffisance rénale terminale la greffe rénale seule pour le patient diabétique de type 2 ou associée à une greffe du pancréas chez le patient diabétique de type 1 âgé de moins de 50 ans sans autres complications sévères peut être proposée aux patients.

L'indication à l'épuration extrarénale (dialyse péritonéale, hémodialyse) est souvent plus précoce que chez les patients non diabétiques (DFG MDRD < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).

Le pronostic de ces patients est lié aux complications cardiovasculaires, il faut anticiper ces complications en pré-dialyse ou pré-transplantation.

#### **d) Neuropathie diabétique :**

##### **● Définition :**

- L'hyperglycémie provoque dans l'organisme une série de modifications chimiques qui finissent par altérer les nerfs. L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissement de la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf. L'altération est alors de plus en plus difficilement réversible. Le diabète peut atteindre l'ensemble des nerfs de l'organisme. Il touche deux types de nerfs :
    - Les nerfs périphériques : Les nerfs périphériques commandent les mouvements volontaires des muscles (par exemple, l'usage de la main, la mastication). Ils permettent aussi de ressentir la douleur, le chaud, le froid et la position du corps dans l'espace.
    - Les nerfs du système nerveux autonome : qui commandent le fonctionnement des viscères.
  - La disparition des réflexes peut également être un signe de neuropathie. Mais la présence et l'évolution de la maladie peuvent être silencieuses. Car la particularité de la neuropathie diabétique, c'est qu'elle perturbe considérablement la sensibilité à la douleur. Chez certains patients, elle provoque des douleurs terribles au contact d'un simple drap. Chez d'autres au contraire, elle peut rendre indolore une blessure au pied
- Plusieurs facteurs de risque sont incriminés :
- Avoir une glycémie souvent élevée.
  - Avoir un taux élevé de triglycérides dans le sang.
  - Avoir une pression sanguine élevée.
  - Avoir un surplus de poids.

- **Physiopathologie :**

L'hyperglycémie chronique est un facteur prépondérant dans le développement de la neuropathie, caractérisée par des altérations des nerfs périphériques.

Cette condition résulte d'une altération métabolique, qui, sur le plan histologique, présente des similitudes avec d'autres étiologies métaboliques telles que l'alcoolisme ou l'urémie, en particulier en ce qui concerne la localisation périphérique des lésions. En outre, l'atteinte vasculaire constitue un élément associé, se manifestant par l'oblitération du fin réseau des vasa nervorum, ces petits vaisseaux sanguins qui sont étroitement liés aux fibres nerveuses présentes dans le nerf périphérique. Cette altération vasculaire compromet l'apport sanguin nécessaire au maintien de la santé des nerfs, contribuant ainsi à la progression de la neuropathie diabétique.

- **Dépistage :**

Le dépistage de la neuropathie périphérique sensorimotrice repose sur l'examen clinique et l'interrogatoire on peut également avoir recours à un test de sensibilité au Monofilament ou de perception des vibrations. Un électromyogramme (EMG) peut également être réalisé par un médecin pour confirmer le diagnostic.



Test de sensibilité à l'aide du monofilament



Le test de perception des vibrations à l'aide du diapason

**Figure04** : teste de sensibilité au monofilament.  
Et test de perception de vibration



Un électromyogramme (EMG) peut être réalisé par un médecin pour confirmer le diagnostic.

**Figure05** : un électromyogramme

- **Classification :**

La neuropathie diabétique est qualifiée de périphérique ou d'autonome selon le type de nerfs atteints :

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

**Figure 06 :** tableau de classification des neuropathies

- **Clinique :**

A) Neuropathie sensorimotrice

La neuropathie sensitivomotrice diabétique, également connue sous le nom de neuropathie diabétique mixte est une forme de neuropathie périphérique qui affecte à la fois les nerfs sensoriels et les nerfs moteurs chez les personnes atteintes de diabète.

Cette condition peut entraîner une variété de symptômes qui combinent à la fois des altérations de la sensation et des problèmes de mouvement.

- 1- Altérations sensorielles : Les personnes atteintes de neuropathie sensitivomotrice diabétique peuvent éprouver des symptômes tels que
  - Des picotements.
  - Des engourdissements.
  - Des brûlures.
  - Des douleurs lancinantes dans les pieds, les jambes, les mains ou les bras. Ces sensations peuvent être aggravées la nuit et interférer avec le sommeil.
- 2- Faiblesse musculaire : En plus des symptômes sensoriels, la neuropathie sensitivomotrice diabétique peut également entraîner une faiblesse musculaire, en particulier dans les membres inférieurs. Cette faiblesse peut affecter la capacité à marcher, à se lever ou à effectuer des activités quotidiennes normales.
- 3- Altération de la coordination motrice : Les altérations des nerfs moteurs peuvent entraîner une altération de la coordination des mouvements, ce qui peut se manifester par une instabilité en marchant, une difficulté à maintenir l'équilibre ou des chutes fréquentes.

4- Difficulté à ressentir la douleur ou la température : Dans certains cas, la neuropathie sensitivomotrice diabétique peut altérer la capacité à ressentir la douleur ou les changements de température. Cela peut augmenter le risque de blessures non détectées, d'ulcères du pied diabétique ou d'autres complications.

- **MONONEUROPATHIES MULTIPLES :**

**Syndrome neurogène périphérique :**

- Début brutal.
- Asymétrique.
- Prédominance sensitive : déficit sensitif et syndrome douloureux marqué.
- Composante motrice plus fréquente que dans les polyneuropathies
- Aréflexie ostéotendineuse.
- Amyotrophie fréquente.

**Topographie**

- Cruralgie +++ :
  - Douleur et déficit sensitif au niveau de la face antérieure de la cuisse.
  - Déficit moteur et amyotrophie au niveau du quadriceps.
  - Abolition du réflexe rotulien.
- Méralgie paresthésique :
  - Atteinte du nerf fémoro-cutané, purement sensitif.
  - Pas d'aréflexie ou de déficit moteur.

**Evolution :**

- Le plus souvent, ces troubles régressent en quelques mois.
- Un traitement optimal du diabète peut accélérer la guérison

- **POLYNEUROPATHIE :**

**Clinique :**

- Le plus souvent asymptomatique +++.
- Prédominance nocturne.
- Syndrome neurogène périphérique.
- Syndrome sensitif prédominant.
- Déficit de la sensibilité profonde (abolition de la pallesthésie et de la proprioception).  
Déficit de la sensibilité thermo-algique (test au monofilament perturbé+++)
- Douleurs neurogènes : brûlures, écrasement, crampes nocturnes, allodynie Paresthésies nocturnes et dysesthésies (marche sur du coton).
- Déficit moteur (rare, tardif et modéré) avec aréflexie ostéotendineuse

- Amyotrophie et troubles trophiques.

### **Topographie :**

- Bilatérale et symétrique
- Distale : topographie 'en chaussette' (évolution ascendante)

### **Neuropathie autonome diabétique :**

La neuropathie autonome diabétique altère les nerfs du système nerveux qui régissent certaines fonctions automatiques du corps. Ces nerfs agissent sur toutes les activités du corps qu'on ne peut pas contrôler. Ils agissent par exemple sur les battements de cœur, la régulation de la pression artérielle, la digestion ou encore la salivation et la transpiration.

La neuropathie diabétique autonome peut entraîner différents troubles comme :

- Des malaises ou des étourdissements à cause d'une brusque baisse de la tension artérielle.
- Une accélération du rythme cardiaque.
- Des nausées ou vomissements ou même une alternance en diarrhée et constipation pour cause de troubles digestifs.
- Une transpiration excessive ou insuffisante.
- Des modifications de la peau.
- Des fuites et des infections urinaires ou des troubles de sensibilité de la vessie due à des troubles de la fonction urinaire.
- Des troubles de l'érection.

### **1- Neuropathie digestive gastro-intestinale**

- Parésie œsophagienne : RGO (et ses complications)
- Gastroparésie diabétique :
  - Stase gastrique entraînant une évacuation retardée des aliments. D'où cliniquement : Clapotage gastrique à jeun
- Sensation de plénitude gastrique et de ballonnements.
- La gastroparésie menace l'équilibre du diabète :

Dissociation alimentation/ absorption des aliments et, donc, dissociation injection d'insuline/ absorption des glucides.

D'où un risque d'hypoglycémies post-prandiales et d'hyperglycémies à distance des repas.

### **2- Neuropathie autonome cardiovasculaire :**

Les symptômes de la neuropathie autonome cardiovasculaire peuvent varier en fonction de la gravité de la condition et des parties du système nerveux autonome affectées. Ils peuvent inclure des fluctuations anormales de la fréquence cardiaque, une hypotension orthostatique (chute de

la pression artérielle lors du passage de la position couchée à la position debout), des problèmes de régulation de la température corporelle.

- ❖ Troubles du rythme cardiaque : Des fluctuations anormales du rythme cardiaque peuvent se produire, entraînant des palpitations, un rythme cardiaque irrégulier : bradycardie ou de tachycardie.
- ❖ Hypotension orthostatique : Lors du passage de la position couchée à la position debout, la pression artérielle peut chuter brusquement, provoquant des étourdissements, une sensation de tête légère, voire une perte de conscience.
- ❖ Intolérance à l'exercice : Les personnes atteintes de neuropathie autonome cardiovasculaire peuvent ressentir une fatigue excessive ou une sensation d'épuisement pendant ou après l'exercice physique, en raison de difficultés à réguler la fréquence cardiaque et la pression artérielle.
- ❖ Intolérance à la chaleur ou au froid : Des difficultés à réguler la température corporelle peuvent se manifester par une intolérance à la chaleur ou au froid, des sueurs excessives ou une incapacité à transpirer normalement.

### **3- Neuropathie vésicale :**

La neuropathie vésicale est une complication fréquente du diabète, affectant les nerfs qui contrôlent la vessie.

Elle peut entraîner une perte de sensation dans la vessie et altérer sa fonction normale de stockage et de vidange de l'urine.

- ❖ Incontinence urinaire : Les patients peuvent éprouver une incapacité à contrôler la miction, ce qui peut se traduire par des fuites urinaires, en particulier lors d'efforts physiques ou de toux.
- ❖ Rétention urinaire : Certains individus peuvent rencontrer des difficultés à vider complètement leur vessie, ce qui peut entraîner une sensation de vidange incomplète, des mictions fréquentes ou une urine résiduelle dans la vessie.<sup>31</sup>
- ❖ Pollakiurie : La neuropathie vésicale peut entraîner une augmentation de la fréquence des mictions, même si la vessie n'est pas pleine.
- ❖ Infections urinaires récurrentes : En raison de la rétention urinaire ou d'autres altérations de la fonction vésicale, les patients diabétiques peuvent être plus susceptibles de développer des infections des voies urinaires.

---

<sup>31</sup> Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*, 43(Supplement 1), S135-S151.  
<https://doi.org/10.2337/dc20-S011>

- ❖ Incapacité à ressentir le besoin d'uriner (hyporéflexie vésicale) : Certains patients peuvent perdre la sensation de remplissage de leur vessie, ce qui peut entraîner une vidange retardée ou une distension excessive de la vessie.
- ❖ Dysfonctionnement du détrusor : Le détrusor est le muscle de la vessie responsable de l'expulsion de l'urine. Une neuropathie vésicale peut entraîner une dysfonction de ce muscle, provoquant une contraction insuffisante ou inappropriée lors de la miction.

#### **4- Dysfonction érectile :**

La dysfonction érectile se manifeste par des difficultés à démarrer ou à maintenir une érection, ainsi que par des problèmes d'éjaculation tels que l'anéjaculation ou l'éjaculation rétrograde.

Ces symptômes sont souvent plus associés à la neuropathie qu'à des problèmes d'érection purement physiologiques, qui peuvent avoir diverses causes, y compris des facteurs psychologiques. La dysfonction érectile peut être l'un des premiers indicateurs de neuropathie autonome et devrait être systématiquement explorée lors des interrogatoires médicaux.

- **Examens de diagnostic :**

Le diagnostic de la neuropathie diabétique implique généralement plusieurs démarches pour évaluer les symptômes, identifier les facteurs de risque et exclure d'autres causes potentielles de neuropathie.

- Anamnèse et examen physique : Le médecin recueillera des antécédents médicaux complets, y compris les symptômes ressentis, la durée et la progression des symptômes, ainsi que les facteurs de risque de diabète.
- Un examen physique : peut être réalisé pour évaluer les signes de neuropathie, tels que la sensibilité diminuée, le réflexe tendineux diminué, la faiblesse musculaire et les changements de peau.
- Teste au Monofilament : Le test utilise un petit filament en nylon ou en plastique appelé monofilament. Ce fil est choisi pour sa rigidité et sa capacité à exercer une pression standardisée lorsqu'il est appliqué sur la peau.

Le fil est appliqué sur différentes zones de la plante du pied, généralement sur des points prédéfinis tels que le bout des orteils, la plante du pied et le talon. Lorsque le monofilament est appliqué sur la peau, il exerce une pression standardisée. Cette pression est suffisante pour déformer légèrement la peau sans causer de douleur ou d'inconfort, mais elle est perceptible pour une peau saine. Le patient est invité à signaler

s'il ressent ou non la pression exercée par le monofilament sur chaque point testé. Il est important que le patient ne voie pas où le monofilament est appliqué.

Si le patient ressent la pression sur tous les points testés, cela indique une sensibilité tactile normale.

Cependant, si le patient est incapable de ressentir la pression sur certains points, cela peut indiquer une diminution de la sensibilité tactile, ce qui peut être un signe de neuropathie périphérique diabétique.

- Test de la perception de la vibration : Un diapason est utilisé pour évaluer la capacité du patient à percevoir les vibrations. Le diapason est activé et placé sur différentes parties, notamment les doigts et les orteils. Le patient est invité à signaler quand il sent la vibration et quand elle cesse.
- Évaluation de la fonction nerveuse : Plusieurs tests peuvent être utilisés pour évaluer la fonction nerveuse, notamment :
  - **Électromyographie (EMG)** : Cette procédure mesure l'activité électrique des muscles et des nerfs pour identifier les dommages nerveux. L'EMG peut aider à identifier les dommages aux nerfs périphériques associés à la neuropathie diabétique. En mesurant la vitesse de conduction nerveuse et en détectant les anomalies dans les signaux électriques transmis le long des nerfs,

L'EMG peut fournir des informations sur la gravité et la localisation des lésions nerveuses. En mesurant la réponse des muscles à la stimulation nerveuse, l'EMG peut aider à évaluer la sévérité des symptômes associés à la neuropathie diabétique, tels que la faiblesse musculaire, les crampes et les douleurs.

L'EMG peut également être utilisée pour surveiller la progression de la neuropathie diabétique au fil du temps. Des tests EMG répétés peuvent aider à évaluer l'efficacité du traitement et à ajuster le plan de gestion de la maladie.

- **Vitesse de conduction nerveuse (VCN)** : Cette étude mesure la vitesse à laquelle les signaux électriques se déplacent à travers les nerfs, ce qui peut indiquer des lésions nerveuses.
- **Imagerie** : Dans certains cas, des tests d'imagerie comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM) peuvent être utilisés pour exclure d'autres causes de symptômes nerveux, comme une hernie discale ou une tumeur.

- **Traitement** :

Le traitement de la neuropathie diabétique vise principalement à soulager les symptômes et à ralentir la progression de la maladie.

❖ Contrôle de la glycémie :

Maintenir une glycémie stable et dans les valeurs cibles peut aider à prévenir ou à ralentir l'aggravation de la neuropathie diabétique.

❖ Médicaments :

- Analgésiques : Des médicaments tels que les antidépresseurs tricycliques, les anticonvulsivants et les opioïdes peuvent être prescrits pour soulager la douleur.
- Crèmes topiques : Certaines crèmes topiques peuvent aider à soulager les douleurs légères à modérées associées à la neuropathie diabétique.
- Médicaments pour améliorer la circulation sanguine : Certains médicaments peuvent être utilisés pour améliorer la circulation sanguine dans les membres affectés.

❖ Contrôle des symptômes :

- Traitement de la douleur : Des techniques de gestion de la douleur, telles que la physiothérapie, l'acupuncture, la massothérapie et la relaxation, peuvent être utiles.
- Traitement des problèmes de pied : Un soin approprié des pieds, y compris l'inspection régulière, le port de chaussures appropriées et l'hydratation de la peau, est crucial pour prévenir les complications telles que les ulcères et les infections.

❖ Thérapies complémentaires :

- Acupuncture : Certains patients trouvent un soulagement des symptômes de la neuropathie diabétique grâce à l'acupuncture.
- Suppléments : Certains suppléments, tels que l'acide alpha-lipoïque, la vitamine B12, la vitamine D et les acides gras oméga-3, ont montré des bénéfices potentiels dans le soulagement des symptômes de la neuropathie diabétique, bien que leur efficacité puisse varier d'un individu à l'autre.

❖ Rééducation :

La rééducation peut inclure des exercices physiques adaptés pour améliorer la force musculaire, l'équilibre et la coordination, ainsi que pour réduire la douleur.

### 3) **Macro- angiopathies diabétiques** :

a) **Définition** :

La macro-angiopathie diabétique se présente comme une complication à long terme du diabète qui affecte les artères de taille moyenne et gros calibre. Cette condition peut toucher diverses régions du corps, notamment :

- Les vaisseaux du cœur, pouvant conduire à des problèmes tels que des infarctus ou une

angine de poitrine.

- Les vaisseaux du cerveau, augmentant le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'accident ischémique transitoire (AIT).
- Les vaisseaux des jambes et des pieds, pouvant entraîner une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

Les zones spécifiques concernées par cette complication comprennent les coronaires, les troncs supra-aortiques (carotides), ainsi que les artères rénales et des membres inférieurs.

Les cardiopathies coronariennes représentent la principale cause de décès associée au diabète.<sup>32</sup>

#### **b) Facteurs de risques cardiovasculaires :**

L'athérosclérose se démarque dans le contexte du diabète par sa tendance à se manifester précocement, à être plus fréquente et à prendre une gravité accrue. De manière générale, les individus diabétiques présentent un risque de 2 à 4 fois plus élevé de développer des affections cardiovasculaires, en particulier dans le cas du diabète de type 2.

Ces facteurs sont variés, ce qui confère à l'athérosclérose un caractère plurifactoriel. On peut identifier :

- Facteurs liés à l'âge et au genre :

Les femmes présentent un nombre total de décès cardiovasculaires plus élevé (54 %) que les hommes.

Avant 65 ans, la mortalité cardiovasculaire masculine dépasse celle des femmes de 3 à 4 fois. En moyenne, les événements cardiovasculaires surviennent 10 ans plus tôt chez les hommes, à environ 50 ans, et chez les femmes vers 60 ans<sup>33</sup>

- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :

Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père (ou un parent masculin du 1er degré).

Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère (ou un parent féminin du 1er degré).

- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans : Le tabagisme favorise l'athérosclérose, le risque thrombotique, l'altération de la vasomotricité artérielle, et une concentration élevée de monoxyde de carbone. Le tabagisme passif augmente également le risque cardiovasculaire.

---

<sup>32</sup> [https://www.diabetevaud.ch/wp-content/uploads/2023/10/S4.1-Complications-chroniques\\_2023.pdf](https://www.diabetevaud.ch/wp-content/uploads/2023/10/S4.1-Complications-chroniques_2023.pdf)

<sup>33</sup> <https://www.sfcadio.fr/page/chapitre-2-item-222-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention>

- HTA permanente traitée ou non : Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire croît.
- Hypercholestérolémie, un taux trop élevé de LDL-cholestérol dans le sang. Un taux trop bas de HDL-cholestérol est également un facteur de risque.

HDL cholestérol < 0,4g/l (1mmol/l). Un HDL > 0,6 est un facteur protecteur).<sup>34</sup>

- L'obésité et le surpoids : le tour de taille est  $\geq 88$  cm chez la femme et  $\geq 102$  cm chez l'homme. BMI > 25kg/m<sup>2</sup>.
- Micro-albuminurie.
- La sédentarité : Absence d'activité physique régulière : soit environ 30minutes, 3 fois par semaine.
- L'alcool. Plus de trois verres par jour chez l'homme et deux chez la femme, augmentent le risque cardio-vasculaire.
- Autre :

Les aspects psychosociaux (stress, Activité professionnelle, problèmes psychologiques, psychosociaux, troubles de l'alimentation, dynamique, éducation, emploi).<sup>35</sup>

### c) Manifestations cliniques :

#### i. L'infarctus du myocarde :

Est la principale cause de décès, se manifestant généralement par une douleur intense et persistante dans la poitrine qui peut irradier vers le bras gauche, le dos et la mâchoire.

Des symptômes tels que malaise, nausées et vertiges peuvent également accompagner la crise cardiaque. Cependant, dans 20% à 30% des cas, l'ischémie cardiaque peut être silencieuse, en raison notamment de la neuropathie végétative. Il est donc crucial de considérer systématiquement cette possibilité en présence de symptômes soudains tels que dyspnée à l'effort, asthénie, troubles digestifs, douleur épigastrique, troubles du rythme, baisse de la tension artérielle, ou déséquilibre glycémique inexplicé.

En cas de suspicion d'ischémie myocardique, la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) (+/- dosage des enzymes cardiaques) est essentielle pour établir le diagnostic. Le traitement est similaire à celui des non-diabétiques, impliquant l'arrêt des hypoglycémiant oraux et la transition vers l'insulinothérapie. Le risque majeur associé est la mort subite due à des troubles du rythme cardiaque.<sup>36</sup>

<sup>34</sup> <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/cholesterol/facteurs-risque-cardiovasculaire.html>

<sup>35</sup> <https://www.fedecardio.org/je-m-informe/les-facteurs-de-risque-cardiovasculaires/>

<sup>36</sup> <https://www.cardiosecur.com/fr/ischemie->

## **ii. Insuffisance cardiaque :**

L'athérosclérose coronaire accélérée chez les diabétiques est une cause majeure d'insuffisance cardiaque d'origine ischémique. Même en l'absence d'atteinte des artères coronaires principales, la détérioration des micros-vaisseaux, caractérisée par un épaississement et une fibrose des petites artères avec une dysfonction endothéliale, peut expliquer la dysfonction myocardique. De plus, l'hypertension artérielle, courante chez les diabétiques, peut également contribuer au développement de l'insuffisance cardiaque.

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque repose sur une approche clinique soigneuse, comprenant une anamnèse détaillée et un examen physique approfondi. Des tests spécifiques, tels que le dosage du BNP ou du NT-proBNP, ainsi que la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) et d'une échocardiographie-doppler cardiaque, complètent l'évaluation diagnostique.<sup>37</sup>

## **iii. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) :**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une complication redoutable fréquemment observée chez les patients diabétiques, touchant environ 20% d'entre eux. Elle se caractérise par une manifestation précoce, une évolution rapide, une localisation diffuse principalement au niveau des jambes, et est souvent associée à la médiocalcose (calcification du média).

Cette complication est considérée comme de mauvais pronostic, car elle accroît significativement le risque d'amputation des membres inférieurs, de maladie cardiovasculaire, et réduit l'espérance de vie.<sup>38</sup>

L'AOMI chez le diabétique peut se manifester de manière asymptomatique, compensée par le développement de la collatéralité ou masquée par la neuropathie, ce qui entraîne souvent une découverte au stade 4 de Leriche et Fontaine.

La claudication intermittente, nécessitant l'arrêt de la marche est moins fréquemment observé.

Examen clinique de l'AOMI chez le patient diabétique :

- Aspect du pied : Pâle, froid, dépilé, cyanosé, maigre atrophique, ongle épaissie.
- Pulsations : Diminution ou abolition des pouls distaux.

---

silencieuse#: - :text=Mesures%20de%20pr%C3%A9vention-  
,Quelles%20sont%20les%20causes%20d'une%20crise%20cardiaque%20silencieuse%203F,de%20la%20pr  
%C3%A9sence%20de%20neuropathie.

<sup>37</sup><https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1957255721000560#:~:text=La%20pr%C3%A9valence%20de%20l'insuffisance,1%20%C3%A0%202%20%25%20par%20an.&text=Il%20peut%20s'agit%20d,d'%C3%A9jection%20r%C3%A9duite%20ou%20conserv%C3%A9e.&text=La%20pr%C3%A9valence%20du%20diab%C3%A8te%20chez, fonction%20du%20type%20d'IC.>

<sup>38</sup> [https://www.larevuedupraticien.fr/article/arteriopathie-chez-le-patient-diabetique#:~:text=L'art%C3%A9riopathie%20oblit%C3%A9rante%20des%20membres,%C3%A0%20la%20m%C3%A9diocalcose%20\(calcification%20de](https://www.larevuedupraticien.fr/article/arteriopathie-chez-le-patient-diabetique#:~:text=L'art%C3%A9riopathie%20oblit%C3%A9rante%20des%20membres,%C3%A0%20la%20m%C3%A9diocalcose%20(calcification%20de)

- Considérations : La présence de pouls ne garantit pas l'absence d'atteinte vasculaire en raison de la neuropathie végétative.
- Complications fréquentes : Ulcère ou gangrène, souvent déclenchés par un traumatisme minime, viennent aggraver l'AOMI.<sup>39</sup>

Dans les examens complémentaires on retrouve :

- ❖ La radiographie permet de visualiser la médiacalcosse, plus courante au niveau des artères de la jambe.
- ❖ Mesure de l'indice de pressions systolique :
  - IPS = PAS
  - Cheville/PAS bras

Un index supérieur à 1,3 indique une médiacalcosse rendant les artères incompressibles, tandis qu'un index inférieur à 0,9 est fortement indicatif d'une artérite. Un IPS < 0,5 et une pression de cheville < 70 mmHg sont des facteurs prédictifs de non-cicatrisation.

Il est important de noter que la médiacalcosse peut surestimer l'IPS et les pressions de cheville en raison de l'incompressibilité artérielle.

- ❖ Echo-doppler :

Permet d'évaluer la sévérité et la localisation des lésions de tous les axes vasculaires en vue d'un éventuel geste thérapeutique.

- ❖ L'artériographie est réalisée à des fins diagnostiques et thérapeutiques, notamment lorsqu'une revascularisation chirurgicale est envisagée.
- ❖ Angioscanner/angio-IRM : Utilisé en préopératoire, ils tendent à remplacer l'artériographie.<sup>40</sup>

#### **iv. Accident vasculaire cérébral :**

Le diabète accroît considérablement le risque d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) en agissant sur plusieurs fronts. Tout d'abord, il favorise le développement de l'athérosclérose. De plus, il est souvent associé à l'hypertension artérielle, un facteur majeur de risque d'AVC. Par ailleurs, le diabète peut déclencher une inflammation générale dans le corps et altérer la coagulation sanguine, contribuant ainsi à la formation de caillots susceptibles de provoquer un AVC.

L'imagerie cérébrale, telle que la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique, est couramment utilisée pour détecter les lésions cérébrales liées à un AVC.

---

<sup>39</sup> <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/11/04.pdf>

<sup>40</sup> <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/11/04.pdf>

L'échocardiographie évalue la structure et la fonction cardiaques, en particulier en cas de suspicion d'une source cardiaque d'embolie.<sup>41</sup>

**v. Sténose de l'artère rénale :**

Les diabétiques sont plus susceptibles de développer une sténose de l'artère rénale en raison de la formation de plaques athéroscléroses. Cette sténose aggrave l'hypertension, un facteur de risque de maladie rénale, créant un cercle vicieux entre le diabète, l'hypertension et la sténose de l'artère rénale peuvent donner des insuffisances rénales chroniques.

Le diagnostic inclut des tests d'imagerie tels que l'angiographie rénale ou l'échographie doppler, et le traitement peut impliquer la gestion de la pression artérielle ainsi qu'une intervention médicale ou chirurgicale parfois nécessaire pour traiter la sténose.<sup>42</sup>

**vi. Diabète et HTA :**

Les personnes atteintes de diabète présentent statistiquement une prévalence plus élevée de l'hypertension artérielle.

Dans le diabète de type 2 l'hypertension est essentielle, liée au syndrome métabolique, tandis que dans le diabète de type 1 elle est plutôt secondaire par rapport à la néphropathie.

**4) Pied diabétique :**

**a) Définition :**

Le pied diabétique regroupe toute infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associé à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. C'est une complication fréquente et grave du diabète avec un taux d'amputation de membres inférieurs très élevé et des conséquences souvent dramatiques sur le plan socio-économique et psychologique. Une prise en charge rapide et globale par une équipe multidisciplinaire est nécessaire.

On distingue trois types de plaies liées au pied diabétique :

- ❖ Les plaies exclusivement neurologiques, connues sous le nom de mal perforant plantaire, dont l'origine est uniquement liée à la neuropathie.
- ❖ Les plaies exclusivement ischémiques, résultant d'une maladie macro-vasculaire, présentant des symptômes et nécessitant un traitement similaire à ceux des ulcères artériels.
- ❖ Les plaies mixtes (ou neuro-ischémiques), où les deux mécanismes, neurologique et

---

<sup>41</sup> <https://www.diabetologie-pratique.com/journal/article/diabete-et-avc>

<sup>42</sup> Malgrange, D. (2008). Physiopathologie du pied diabétique. La revue de médecine interne, 29, S231-S237.

ischémique, sont plus ou moins liés.<sup>43</sup>

### **b) Epidémiologie et facteur de risque :**

Un membre inférieur est perdu toutes les 30 secondes en raison du diabète, avec l'ulcère comme cause principale d'amputation dans 85 % des cas.

Les facteurs de risque pour le développement d'un ulcère au pied diabétique comprennent :

- La neuropathie.
- L'artériopathie des membres inférieurs et Une insuffisance vasculaire.
- Les déformations du pied.
- Les traumatismes minimes du pied (mauvais chaussage, marche pieds nus, chutes, accidents, corps étranger dans la chaussure).
- Une infection.
- Une mauvaise hygiène des pieds.
- Une hyperglycémie et contrôle insuffisant de la glycémie.
- Les comorbidités (baisse de l'acuité visuelle, réduction de mobilité, précédentes amputations).
- Le statut socio-économique (bas revenus, mauvais accès aux soins, négligence, faible niveau d'éducation)<sup>44</sup>.

### **c) Physiopathologie :**

Plusieurs facteurs contribuent à la manifestation du pied diabétique :

- La neuropathie périphérique, causant une perte de sensibilité, expose les diabétiques aux traumatismes et aux brûlures. Deux mécanismes sont impliqués dans le développement de la neuropathie :
  - Les lésions vasculaires résultant d'une microangiopathie affectant les vaisseaux neuronaux.
  - Les modifications métaboliques en effet L'hyperglycémie chronique conduit à un dérèglement du métabolisme des glucides, favorisant la voie des polyols avec une production excessive de sorbitol et une déplétion en myoinositol nécessaire à la mobilisation du nerf, d'où les polynévrites, les mono et multinévrites et la neuropathie végétative.

La polynévrite chronique des membres inférieurs implique des douleurs neuropathiques

---

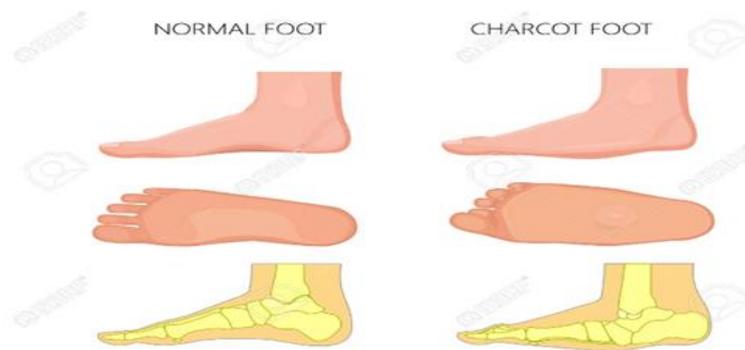
<sup>43</sup> Sano, D., Tieno, H., Drabo, Y., & Sanou, A. (1999). Prise en charge du pied diabétique à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. *Médecine d'Afrique Noire*, 46(6), 157-174.

<sup>44</sup> Kaouache, N., Aouchiche, M., Laifaoui, K., Terra, O., & Ouail, D. E. (2023, February). Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du pied diabétique au CHU de Bejaïa. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 84, No. 1, p. 210). Elsevier Masson.

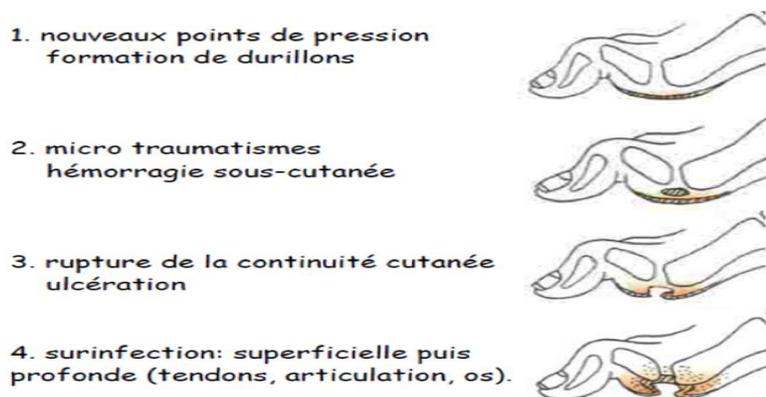
accompagnées d'un ensemble de symptômes cliniques :

(Anxiété, dépression, troubles du sommeil, brûlures, douleurs, paresthésies, fourmillement, décharge électrique, picotements.)

- La sécheresse cutanée résultant d'une atteinte du système nerveux autonome perturbe la régulation de la transpiration au niveau des pieds, provoquant des craquelures, des fissures, et des callosités qui peuvent évoluer en ulcères du pied diabétique.
- L'angiopathie altère le réseau microvasculaire du pied, et toute lésion athéromateuse, de l'aorte aux artères du pied, peut entraîner une ischémie distale conduisant à la nécrose.
- Les déformations du pied, qu'elles soient constitutionnelles, acquises ou liées à la neuropathie, modifient les zones d'appui, favorisant l'ischémie, les troubles trophiques, et les ulcères du pied diabétique.
- Les infections, exacerbées par une mauvaise hygiène et les infections fongiques, peuvent devenir graves sur un pied ischémique, conduisant parfois à une gangrène humide.
- L'amyotrophie et l'arthropathie diabétiques entraînent une déformation du pied, connue sous le nom de "Pied de CHARCOT", modifiant les points de pression et favorisant l'ischémie.



**Figure 07 : différence entre un pied normal et un pied charcot.**



**Figure 08 : mécanisme du mal perforant plantaire**

- Examen physique du pied diabétique :

- ❖ A l'interrogatoire : on recherche les complications liées au diabète telles que la neuropathie, la néphropathie, la rétinopathie, les maladies cardiovasculaires ou les amputations antérieures.

On examine également les antécédents d'ulcères, de douleurs musculaires aux jambes, de changements au niveau des pieds, des orteils ou des ongles, de problèmes liés aux chaussures, d'hypoesthésie en gants ou en chaussettes, et d'histoire de tabagisme.

Le dernier résultat de l'HbA1C sert d'indicateur fiable de la gestion du diabète et de la prévention des complications.

- ❖ A l'inspection, on observe la couleur, la température, la présence d'œdème et de signes d'insuffisance veineuse tels que dermite, ulcère, varices et varicosités.

On examine la peau à la recherche d'hyperkératose, de callosités, de fissures, de macération, de rougeur, de suintement ou de pus.

On note toute déformation musculosquelettique des orteils, comme un oignon, un hallux valgus, un pied de Charcot, ainsi que la présence de tophus goutteux ou de griffes d'orteils.

- Examen Musculo-SQUELETTIQUE :

L'évaluation musculosquelettique inclue l'évaluation de toute déformation. Les déformations rigides qui ne peuvent pas être facilement réduites manuellement ou les déformations courantes d'avant-pied qui sont connues pour augmenter la pression plantaire et sont associées au frottement et à l'usure de la peau.

Elles touchent l'articulation métatarso-phalangienne, une hyper extension conjointe à une flexion inter phalangienne (pointe de griffe) ou une extension phalangienne distale (orteils en marteau).

On vérifie le tonus et la force musculaire, la flexion plantaire des orteils et le signe du papier

s'il y a suspicion de déficit du tibia postérieur.

Un testing neuromusculaire complet systématique s'impose devant un pied creux qui peut révéler une myopathie, un syndrome pyramidal ou une maladie hérédo-dégénérative.

- Evaluation douleur neuropathique :

En utilisant Echelle d'auto-évaluation Le questionnaire DN4 :

- Le soignant interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire.
- À chaque item, il doit apporter une réponse "oui" ou "non".
- A la fin du questionnaire, le soignant comptabilise les réponses, 1 pour chaque item "oui" et 0 pour chaque item "non".
- La somme obtenue donne le score du patient, noté sur 10

**Questionnaire DN4**

Répondez aux 4 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?

1 - Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 - Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 - Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

4 - Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 - Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 - Engourdissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 - Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**EXAMEN DU PATIENT**

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

8 - Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 - Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

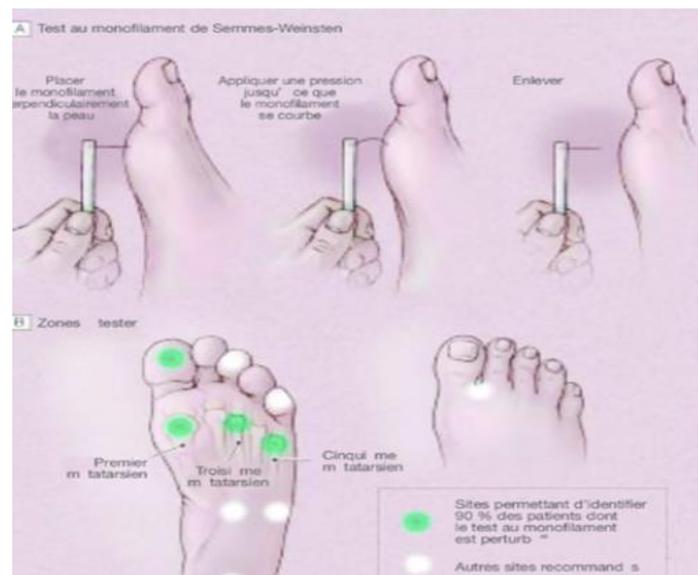
10 - Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------	--------------------------	--------------------------

**Figure 09 :** questionnaire DN4

Cinq tests cliniques simples sont utiles dans le diagnostic du pied diabétique

- Test de température.
- Perception des vibrations. La palléothésie est testée par le diapason sur les malléoles.
- Sensation de protection : mono filament de 10 g.
- La sensibilité discriminative : test du piquer/toucher ou pinprick.
- La sensibilité tactile : test au coton qui consiste à passer un morceau de coton sur le bout des orteils.

Idéalement, deux d'entre eux devraient être régulièrement effectués pendant l'examen de dépistage, le mono filament de 10 g et un autre test.<sup>45</sup>



**Figure 10 : examen de dépistage au mono filament**

▪ **Évaluation Vasculaire :**

L'évaluation du pied ischémique débute par l'anamnèse et l'examen physique, incluant la vérification de la température cutanée, le temps de recoloration, la présence de symptômes de claudication, et la palpation systématique des pouls, en particulier le pouls dorsal pédieux et les impulsions tibiales postérieures. Si les pouls sont absents, une évaluation Doppler de poche est réalisée.

Pour une évaluation plus approfondie, la perfusion des membres inférieurs peut être évaluée par échographie Doppler artérielle, mesure de l'index de pression systolique (IPS) ou de l'ABI (index de pression brachiale), mesure transcutanée de la pression en oxygène (TCO<sub>2</sub>), ou

<sup>45</sup> <https://www.diabetevaud.ch/wp-content/uploads/2021/10/Procedure-depistage-pied-2021.pdf>

mesure de la pression systolique du gros orteil (PSGO)<sup>46</sup>

**d) Dépistage :**

- Les personnes exposées à un risque élevé de développer des plaies chroniques sont désignés comme "à risque podologique". Cela inclut :
- Patients diabétiques artéritiques présentant des symptômes tels que claudication, pouls affaibli ou absent, indice de tension artérielle anormale.
- Patients diabétiques souffrant de neuropathie et de problèmes statiques.
- Personnes présentant des déformations générales du pied, ressentant des douleurs, des vibrations ou une sensation de chaleur.
- Toute personne atteinte de diabète ayant des antécédents d'ulcères du pied<sup>47</sup>.

Grade de risque du pied diabétique :

<b>Grade</b>	<b>Définition</b>
0	Absence de neuropathie sensitive
1	Neuropathie sensitive isolée
2	Neuropathie sensitive associée <ul style="list-style-type: none"><li>• à une artériopathie des membres inférieurs et/ou</li><li>• à une déformation du pied</li></ul>
3	Antécédent <ul style="list-style-type: none"><li>• d'ulcération du pied (grade3a) et/ou</li><li>• d'amputation des membres inférieurs (grade3b)</li></ul>

**Figure 11 : score podologique**

<sup>46</sup> : <https://www.guidedupieddiabetique.com/examen-physique>

<sup>47</sup> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5622827/>

Chaque niveau correspond à une mesure de prévention :

	Définition	Mesures préventives	Professionnels, fréquence de suivi
<b>Grade 0</b>	Absence de neuropathie sensitive	Examen de dépistage annuel	MG (1 fois/an) ou diabétologue
<b>Grade 1</b>	Neuropathie sensitive <sup>2</sup> isolée	Examen des pieds et évaluation du chaussage Education : hygiène, autoexamen des pieds et des ongles par le patient, conseils de chaussage non traumatisant, mesures de prévention des situations à risque selon le mode de vie, conduite à tenir en cas de plaie Aide de l'entourage	MG (à chaque consultation)  Podologue : éducation thérapeutique dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire  Infirmier : personnes âgées ou avec handicap
<b>Grade 2</b>	Neuropathie sensitive associée : - A une artériopathie des membres inférieurs <sup>3</sup> Et/ou - A une déformation du pied <sup>4</sup>	Idem grade 1, plus : Soins de pédicurie réguliers Correction des anomalies biomécaniques Avis sur l'indication d'orthèses et d'un chaussage approprié Prise en charge de l'arthériopathie, si existante Recours à un réseau de santé	MG (à chaque consultation) Diabétologue Podologue (tous les 2 à 3 mois) Infirmier (personnes âgées ou avec handicap)  MPR Podo-orthésiste Réseau de santé
<b>Grade 3</b>	Antécédent - D'ulcération du pied évoluant depuis plus de 4 semaines  et/ou - D'amputation des membres inférieurs	Renforcement des mesures définies pour le grade 2 Appareillage systématique (défini par le centre spécialisé) Surveillance régulière par un centre spécialisé ou par un spécialiste diabétologue	Idem grade 2, plus :  Centre spécialisé/centre de cicatrisation (bilan annuel)  Soins podologiques ( <i>au moins</i> tous les 2 mois)

Figure 12 : Grade de risque du pied diabétique avec leur mesures préventives

#### e) Prévention :

Il est essentiel pour les diabétiques de porter une attention particulière à leurs pieds au quotidien. Des habitudes simples peuvent aider à réduire les risques d'infection :

- Nettoyer les pieds chaque jour avec un savon doux, en veillant à bien les sécher, en particulier entre les orteils. Limiter le trempage à moins de 10 minutes et éviter l'eau trop chaude.
- Prévenir la sécheresse cutanée et l'hyperkératose en hydratant les pieds au moins une fois par jour avec une crème adaptée.
- Maintenir une bonne hygiène des ongles en utilisant une lime plutôt que des ciseaux ou un coupe-ongles. Éviter de couper les ongles trop ras et favoriser les bords droits.
- Choisir des chaussettes en coton ou en matière douce, sans couture, pour éviter la macération et les frottements. En cas de troubles circulatoires, opter pour des chaussettes ou bas de compression veineuse.
- Ne pas marcher pieds nus.
- Adapter le choix des chaussures en privilégiant des chaussures orthopédiques et en

évitant les chaussures étroites ou à talons hauts.

- Surveiller attentivement les cors et les durillons, et les traiter avec douceur.
- Examiner les pieds quotidiennement même en l'absence de symptômes pour vérifier la présence éventuelle de plaies.<sup>48</sup>

**f) Le mal perforant plantaire :**

Le mal perforant plantaire survient fréquemment en raison de frottements répétés provoqués par des problèmes de chaussures. Ces frottements peuvent entraîner une hyperkératose, un épaissement de la couche cornée de la peau, sous laquelle une plaie peut se former. En raison de la neuropathie liée au diabète, cette blessure est asymptomatique et souvent détectée tardivement.

Typiquement, il s'agit d'une ulcération atone, arrondie, à bords nets et indolore, parfois très profonde, pouvant atteindre l'os (ostéite), localisée sous la plante du pied, près d'une articulation.

Il est crucial d'intervenir précocement dans le traitement de ces lésions pour éviter des complications ultérieures. Le mal perforant plantaire conduit à une cicatrisation altérée en raison de la neuropathie qui impacte la sensation des pieds et la circulation sanguine insuffisante aggrave la situation en endommageant les vaisseaux sanguins, ce qui ralentit le processus de guérison.<sup>49</sup>

Parmi les risques potentiels, une infection peut se propager aux tissus profonds, aggravant la situation. Elle nécessite une antibiothérapie en urgence par voie parentérale, probabiliste (Staph et entéro) puis adaptée à l'antibiogramme. Dans les cas graves d'artériopathie, il existe une menace de gangrène pouvant éventuellement entraîner l'amputation des membres inférieurs.

Ainsi, la vigilance, la gestion du diabète, et une prise en charge précoce des lésions par la mise en décharge pour diminuer l'hyperpression sur la plaie, ainsi qu'un pansement adapté et soins locaux de qualité, sont des conditions essentielles pour favoriser la cicatrisation et éviter des complications graves.

---

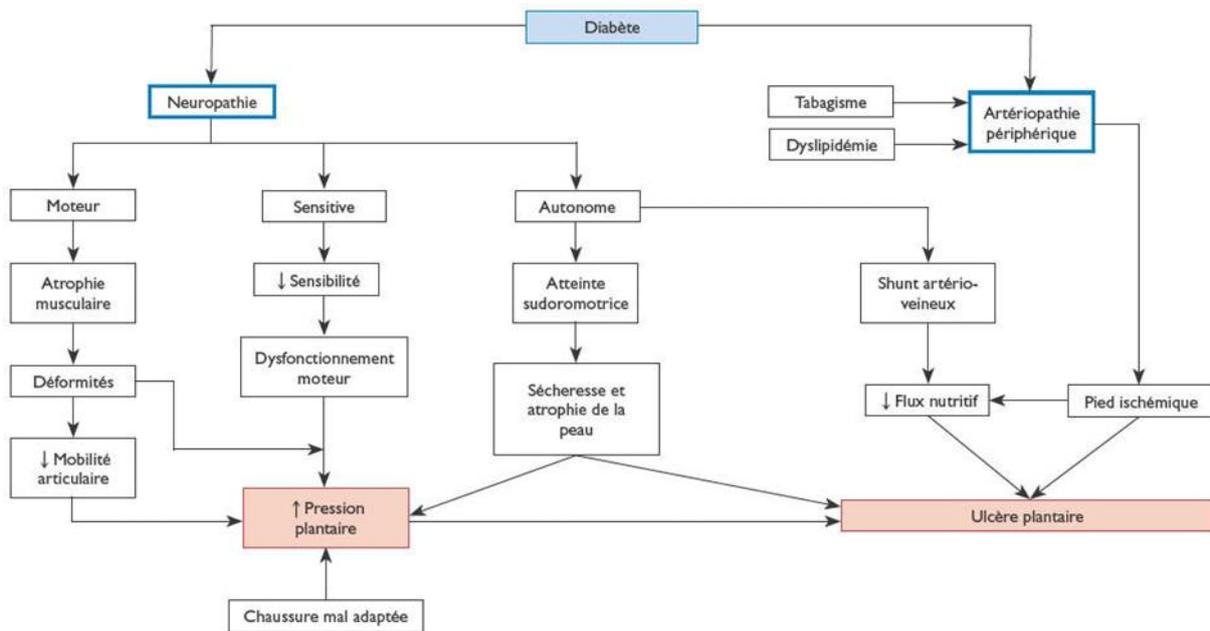
<sup>48</sup> <https://www.federationdesdiabetediabetiques.org/information/complications-diabete/pieds> <https://www.dexeryl.com/fr-be/votre-peau/peau-et->

<sup>49</sup> <https://walter-learning.com/blog/sante/infirmier/diabete/mal-perforant-plantaire-patient-diabetique>



**Figure 13 : mal perforant plantaire**

Source De Photo : patient du service de Médecine Interne EPH Remchi



**Figure 14 : physiopathologie de l'ulcère du pied diabétique**

### **g) Ostéite :**

Chez les diabétiques, l'ostéite du pied est fréquente, se manifestant dans environ 60% des cas.

L'infection osseuse chez les personnes atteintes de pied diabétique commence généralement par une plaie superficielle et progresse en profondeur par contiguïté. Cette infection, associée à la neuropathie et souvent exacerbée par un artériopathie, est présente dans environ un tiers des cas. Elle peut également se présenter sous la forme d'une ostéite pure lorsqu'elle affecte la phalange distale d'un orteil en marteau, d'un orteil trop long, ou d'un pied déformé avec une saillie osseuse, observée notamment dans le cadre de la neuro-arthropathie de Charcot.

Plus fréquemment, il s'agit d'une ostéo-arthrite, se manifestant principalement au niveau des articulations interphalangiennes et métatarso-phalangiennes, en raison d'une pression excessive localisée.

En cas de suspicion d'infection osseuse, il est crucial de réaliser un bilan complet, comprenant un examen de la plaie avec la recherche d'un contact osseux, qui constitue presque un signe diagnostique. Il est déconseillé de faire un prélèvement superficiel de la plaie en raison d'une contamination fréquente pouvant fausser les résultats bactériologiques.

Le bilan d'imagerie doit systématiquement inclure des radiographies standard avec différentes incidences. En cas de discordance entre ces données malgré une forte suspicion clinique, il est recommandé : soit de contrôler la radiographie osseuse standard après un intervalle de 10 à 14 jours, soit de réaliser IRM ou un scanner, soit de réaliser une biopsie osseuse (percutanée ou chirurgicale). L'IRM, principalement, et le scanner permettent un diagnostic précoce de l'ostéite par comparaison à la radiographie standard. La biopsie osseuse permet un diagnostic de certitude basé sur la microbiologie et l'histologie. Elle permet également l'identification des germes responsables de l'ostéite. Les données biologiques CRP, globules blancs neutrophiles sont en revanche peu contributives au diagnostic de l'ostéite.<sup>50</sup>

---

<sup>50</sup> <https://www.gilar.org/UserFiles/File/diaporamas/2021/duacai2021-osteite-pied-diabetique-senneville-robineau.pdf>

FIGURE 1.

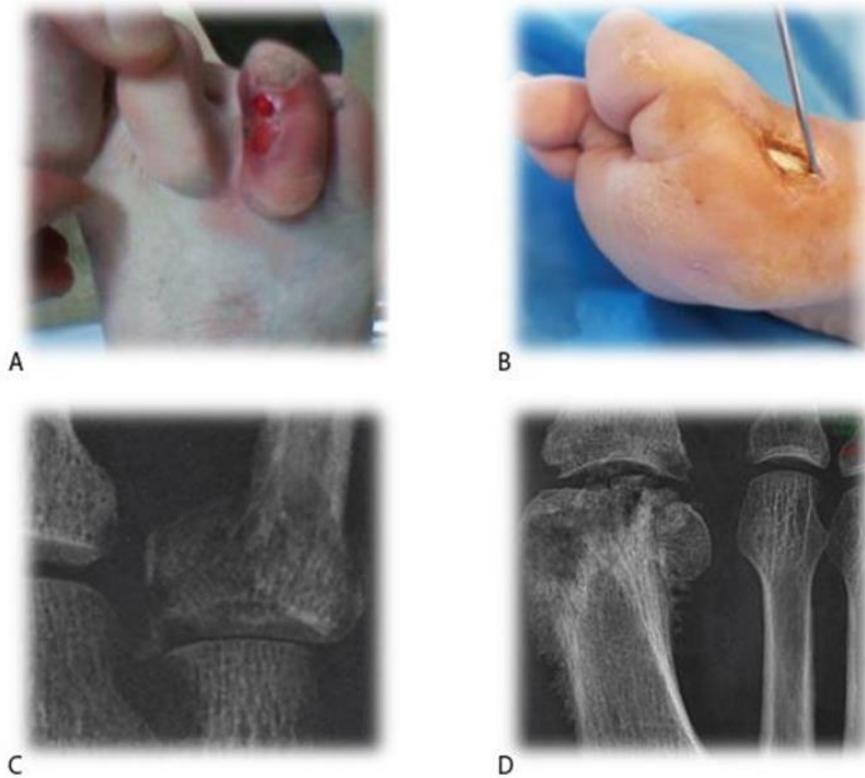


Figure 1 A. Orteil « en saucisse »

Figure 1 B. Probe-to-bone test

Figure 1 C. Erosions et ruptures corticales

Figure 1 D. Appositions périostées

Figure 15 : ostéite

#### Signes cliniques et radiologiques d'ostéite du pied diabétique<sup>1</sup>

##### Signes cliniques

- Ulcère chronique (> 6 semaines) ou récurrent, malgré un traitement conservateur bien conduit
- Ulcère en regard d'une proéminence osseuse
- Orteil « en saucisse » (Figure 1 A) ou un ulcère profond (> 3mm) et large (> 2cm<sup>2</sup>)
- Contact osseux ou articulaire (probe-to-bone test) (Figure 1 B)
- Présence d'os visible ou de sécrétions purulentes en regard d'une articulation

##### Anomalies radiographiques

- Erosions et ruptures corticales (Figure C)
- Appositions périostées (Figure D)

Figure 16 : signe clinique et radiologique d'ostéite du pied diabétique

#### h) Gangrène :

La nécrose est causée par un manque ou une insuffisance d'apport sanguin dans une région infectée d'un membre. Lorsque les tissus sont très endommagés et que les traitements ont échoué ou sont inexistantes, l'amputation est alors considérée. Il est donc important de faire de la prévention.

La fréquence de la gangrène des extrémités est 40 fois plus élevée chez les personnes atteintes de diabète que chez les non-diabétiques.

Environ 20 % des diabétiques souffrant d'artériopathie développeront une gangrène au cours de leur vie. Le risque de gangrène augmente avec l'âge et la durée du diabète. Initialement caractérisée par une tache violette ou une phlyctène (vésicule, bulle), la gangrène affecte fréquemment les orteils et progresse vers un noircissement progressif d'un ou plusieurs orteils. On distingue la gangrène sèche, généralement limitée et évoluant vers la momification, de la gangrène humide, qui s'étend en profondeur, se surinfecte et représente une menace sérieuse pour le pronostic du membre.<sup>51</sup>



**Figure 17 : Gangrène du 4 -ème orteil**

Source Photos : service Médecine Interne EPH Remchi

---

<sup>51</sup> <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01383453/document>  
[https://votresantevasculaire.ca/pied\\_diabetique/complications/](https://votresantevasculaire.ca/pied_diabetique/complications/)

## 5) Prise en charge du pied diabétique :

La gestion du pied diabétique est une problématique complexe qui nécessite une prise en charge intégrale du patient, allant au-delà du traitement spécifique du pied. Une approche multidisciplinaire s'impose, exigeant une coordination efficace entre tous les professionnels de santé impliqués.

La cicatrisation cutanée se déroule en trois phases superposées dans le temps et l'espace, à savoir :

- 1- Phase vasculaire et inflammatoire (ou phase de détersion) : D'une durée de 2 à 4 jours, cette phase débute par la formation d'un caillot plaquettaire résultant de l'extravasation d'éléments sanguins, en particulier les plaquettes. Celles-ci déclenchent la coagulation, arrêtant ainsi les saignements. Les plaquettes sécrètent également des facteurs chimiotactiques et mitogènes attirant les cellules inflammatoires (polynucléaires neutrophiles, macrophages et lymphocytes) qui nettoient la plaie (détersion) et libèrent des facteurs de croissance.
- 2-Phase proliférative ou cellulaire : D'une durée de 10 à 15 jours, cette phase se caractérise par la formation de tissu de granulation et la fermeture de la plaie par épidermisation. Sous l'influence des facteurs de croissance libérés par les plaquettes et les cellules inflammatoires, différentes cellules (fibroblastes, cellules endothéliales, et kératinocytes) migrent vers la plaie pour reformer le tissu lésé. Les fibroblastes créent une nouvelle matrice extracellulaire dermique, les cellules endothéliales participent à la néo-angiogenèse, et les kératinocytes recouvrent la matrice, se multiplient et se différencient pour reconstituer l'épiderme.
- 3-Phase de remodelage : La plus longue, pouvant durer jusqu'à 18 mois, cette phase est marquée par la restructuration des tissus nouvellement formés et des modifications de leur composition pour retrouver une fonctionnalité similaire aux tissus d'origine

Le diabète entrave le processus de cicatrisation en altérant la vascularisation, la réponse inflammatoire et la production de tissu conjonctif.

- Altération de la vascularisation : Le diabète provoque des lésions artérielles liées à l'athérosclérose, épaississant les membranes basales des vaisseaux. Des anomalies rhéologiques, telles que hyperagrégabilité érythrocytaire et l'accumulation de polynucléaires, ainsi qu'une augmentation de la formation de médiateurs vasoconstricteurs comme l'endothéline 1, réduisent l'oxygénation des tissus. Cette hypoxie bloque le métabolisme et la multiplication cellulaire, essentiels à la cicatrisation.

- Perturbation de la réponse inflammatoire : Le diabète altère les fonctions des polynucléaires neutrophiles, acteurs clés des phases précoces de la cicatrisation. Cela favorise les infections locales, retardant le processus de cicatrisation. De plus, la sécrétion de cytokines, d'interleukines et de certains facteurs de croissance est diminuée.
  - Altération de la production de tissu conjonctif : L'hyperglycémie induit une augmentation de la glycosylation non enzymatique du collagène, entraînant une perte de fonctionnalité.<sup>52</sup>
- ⇒ L'ensemble de ces phénomènes explique la lenteur et la gravité des plaies chez les patients diabétiques.

### **Evaluation de la plaie :**

On distingue trois compartiments du centre vers la périphérie

1. Lit de la plaie a la recherche de : nécrose, fibrine, bourgeonnement, épithélialisation.
2. Bords de la plaie a la recherche de : macération, pied sec, hyperkératose, rougeur.
3. Peau périphérique a la recherche de : lésions, macération, inflammation, eczéma.

L'échelle colorielle visuelle internationale de la plaie décrit les différentes phases de cicatrisation de la plaie et permet d'utiliser un langage commun.<sup>53</sup>

**Noir** : Tissu nécrotique : plaie recouverte d'une plaque noirâtre, sèche ou humide

**Jaune** : Tissu fibrineux : plaie recouverte de tissu jaunâtre ou blanchâtre, plus ou moins adhérent.

**Rouge** : Tissu de granulation : plaie rouge, vascularisée, avec des îlots de bourgeonnements.

**Rose** : Tissu d'épithélialisation : plaie recouverte d'un épithélium fin. Elle est rose, nacrée ou brillante.

**Vert** : Plaie infectée.

---

<sup>52</sup> Pin, C., Peter-Riesch, B., & Philippe, J. (2003). Evaluation et prise en charge du pied diabétique. Médecine et hygiène, 1210-1216.

<sup>53</sup>[https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/dso/documents/Methodes\\_de\\_soins/MDS\\_PLAIES\\_La\\_plaie.pdf](https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/dso/documents/Methodes_de_soins/MDS_PLAIES_La_plaie.pdf)



**Figure 18 : les phase de la cicatrisation**

Il est crucial de distinguer les plaies à prédominance neuropathique des plaies à prédominance ischémique.

En effet, le traitement et le pronostic diffèrent entre les deux cas. Les plaies neuropathiques ont de fortes chances de cicatriser avec un traitement médical approprié combiné à une décharge adéquate, tandis que les plaies ischémiques nécessitent généralement une procédure de revascularisation pour favoriser la guérison.

	Plaie artérielle	Plaie neurotrophique
<b>Douleur</b>	Oui	Non
<b>Localisation</b>	Orteils, talon (fissures)	Plaque d'hyperkératose
<b>Aspect</b>	Ulcérations violacées entourées d'un halo érythémateux, nécrose	Ulcération dans la zone hyper-kératosique, parfois profonde, réalisant au maximum un mal perforant plantaire
<b>Suintement</b>	Non	Parfois (si surinfection)
<b>Signes associés</b>	Signes d'artériopathie : pied froid, disparition des pouls	Signes de neuropathie périphérique et/ou végétative Pied chaud, pouls présents
<b>Evolution</b>	Nécrose : gangrène sèche, dure et noirâtre	Déformations, ostéolyse

*Tableau 3 - Différences entre plaie artérielle et plaie neurotrophique [44]*

**Figure 19 : tableau qui montre la différence entre plaie artérielle et plaie neuropathique**

Le niveau de gravité de chaque plaie peut être évalué à l'aide de diverses classifications. Parmi les plus anciennes, la classification de Wagner est la plus couramment utilisée dans la pratique médicale et la plus fréquemment citée dans les publications. Cette classification permet d'associer à chaque stade des mesures thérapeutiques spécifiques.

Cependant, elle repose principalement sur la profondeur de la plaie et ne prend pas en compte la localisation et la cause de la lésion.<sup>54</sup>

### Classification de Wagner-Meggitt (Meggitt 1976 – Wagner 1981)

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

**Figure 20 : tableau de la classification de WAGNER-MEGGIT**

Il est primordial de bien observer et classer la plaie pour choisir le traitement adéquat.

- **Mesures générales :**

Toutes les plaies du pied chez le diabétique nécessitent la mise en place de mesures générales.

- Maintenir un équilibre glycémique optimal pour favoriser la cicatrisation.
- Adapter le traitement anti-diabétique, éventuellement recourir à l'insulinothérapie chez les patients de type 2.
- Il est essentiel d'assurer une décharge de la plaie ; l'utilisation de semelles orthopédiques avec diminution d'appui sélective sur certaines zones plantaires doit être envisagée.
- Le traitement des phénomènes infectieux doit être entrepris
- Soulager les douleurs liées à la neuropathie avec des antalgiques simples, antiépileptiques ou antidépresseurs tricycliques.
- Assurer un bon état nutritionnel, notamment par un régime hyperprotidique en cas de dénutrition.
- Mettre à jour la prophylaxie antitétanique si nécessaire.
- Prévenir le risque thrombo-embolique par l'administration d'héparines de bas poids moléculaire.

---

<sup>54</sup> <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2001/revue-medicale-suisse-2373/le-pied-diabetique-etat-actuel-des-connaissances-et-perspectives-d-avenir>

- Gérer les œdèmes par la surélévation des membres, le port de bas de contention (si l'état artériel le permet) ou la prescription de diurétiques.
- Prévenir les escarres en cas d'alitement prolongé ou d'ischémie à l'aide de matelas anti-escarres ou de protections adaptées.<sup>55</sup>

Décharge de la plaie : La mise en décharge complète des zones ulcérées est une mesure indispensable pour favoriser une cicatrisation optimale. Elle vise à éliminer les pressions et les contraintes exercées sur la plaie par l'appui. Cette décharge doit être immédiate et totale. Même en présence d'une bonne vascularisation, un ulcère ne pourra pas cicatriser tant que l'appui ne sera pas éliminé.

Cependant, cette mesure peut être difficile à appliquer, car la lésion est souvent indolore en cas de neuropathie. Il est crucial de maintenir cette décharge jusqu'à la guérison complète de la plaie.<sup>56</sup>

La décharge peut être réalisée à l'aide de chaussures thérapeutiques spécifiques de décharge telles que les modèles Sanital pour les plaies au talon



**Figure 21 : chaussures de décharge du talon**

Dans certains cas, l'utilisation de cannes anglaises peut être nécessaire pour faciliter la marche.

Voici d'autres dispositifs de mise en décharge ou de soulagement de la pression avec leur avantage et désavantage :

<sup>55</sup> <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2003/revue-medicale-suisse-2440/evaluation-et-prise-en-charge-du-pied-diabetique>

<sup>56</sup> <https://www.universsante-catalogue.com/chaussure-de-decharge-du-talon-sanital-mayzaud-10251.html>

**Tableau 4** Principaux dispositifs de mise en décharge ou de soulagement de la pression

Dispositifs non amovibles		Avantages	Désavantages
<p><b>Plâtre de contact total (PCT)</b> Plâtre moulé pour épouser les déformations du pied. Le contact est maintenu sur l'ensemble du pied et de la jambe.</p>	 <p>© Lucie Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Force l'adhérence au traitement, le plâtre n'étant pas amovible</li> <li>Diminue plus de 80 % de la pression sur l'avant-pied</li> <li>Crée un effet d'entonnoir qui répartit la pression sur la jambe et la diminue sur la surface plantaire</li> <li>Protège le pied</li> <li>Obtient un taux de guérison de 95 % après 12 semaines de traitement adéquat (Varnado, 2015)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ne permet pas une évaluation quotidienne du pied</li> <li>Peut gêner le sommeil et nuire aux soins d'hygiène</li> <li>Exacerbe l'instabilité de la posture et entraîne des pertes d'équilibre</li> <li>Peut causer des lésions iatrogéniques (abrasions, phlyctène, irritation, nouveaux ulcères)</li> <li>Peut devenir un problème pour les personnes ne se présentant pas à leurs rendez-vous de suivi</li> <li>Est moins efficace pour les ulcères situés au talon</li> </ul>
<p><b>Plâtre de contact instantané (PCTI)</b> Il s'agit d'une botte de décharge amovible à laquelle on ajoute un accessoire complémentaire pour empêcher le retrait, par exemple une bande plâtrée ou des sangles.</p>	 <p>© Lucie Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Offre une option aussi efficace que le PCT (Varnado, 2015; Driver et al., 2012)</li> <li>N'exige pas d'expertise</li> <li>Réduit les coûts</li> <li>Permet de rester ambulateur</li> <li>Force l'adhérence au traitement, la botte n'étant plus amovible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ne permet pas une évaluation quotidienne du pied</li> <li>Peut gêner le sommeil et nuire aux soins d'hygiène</li> <li>Exacerbe l'instabilité de la posture et entraîne des pertes d'équilibre</li> <li>Est moins efficace pour les ulcères situés au talon</li> <li>Si marche de manière excessive, compromet l'efficacité</li> </ul>
Dispositifs amovibles		Avantages	Désavantages
<p><b>Botte de décharge pneumatique ou botte de marche gonflable</b> Cette botte répartit la pression plantaire au bas de la jambe. Ses chambres à air gonflables réduisent la friction et le cisaillement au niveau de la jambe et du pied et favorisent un meilleur maintien de la cheville. La semelle berceau incluse favorise la mise en décharge sur plusieurs sites du pied.</p>	 <p>© Lucie Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Stabilise le mouvement du pied pendant la marche grâce aux chambres à air gonflables qui permettent un meilleur ajustement et une diminution du cisaillement</li> <li>Facilite l'accès à la plaie puisqu'elle est amovible</li> <li>Peut être utilisée si les plaies sont infectées ou avec un exsudat abondant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Est moins efficace pour les ulcères situés au talon</li> <li>Cause de l'instabilité à la marche</li> <li>Ne moule pas le pied, est contre-indiquée dans les cas de malformations comme l'arthropathie de Charcot</li> <li>Peut être contre-indiquée aux personnes souffrant de neuropathie et d'ischémie à cause des risques potentiels d'aggravation ou de complications iatrogéniques suite à la compression par les chambres à air</li> <li>Doit faire de l'enseignement pour que la personne puisse quotidiennement chausser sa botte</li> </ul>
<p><b>Botte de marche longue articulée à la cheville (Controlled Ankle Motion Walker-CAM)</b> Les caractéristiques de cette botte sont semblables à celles du modèle pneumatique sans les chambres à air gonflables.</p>	 <p>© Lucie Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>S'adapte mieux aux personnes atteintes d'ischémie ou de neuropathie du membre inférieur à cause de l'absence de chambres à air gonflables</li> <li>Facilite l'accès à la plaie puisqu'elle est amovible</li> <li>Peut être utilisée si les plaies sont infectées ou avec un exsudat abondant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Répartit moins bien la charge au bas de la jambe</li> <li>Stabilise moins bien le pied et augmente les risques de friction et de cisaillement</li> </ul>
<p><b>Botte orthopédique de Charcot (Charcot Restraint Orthopedic Walker : CROW)</b> Fabriquée sur mesure et munie d'une semelle qui réduit la pression, cette botte s'adapte à un pied déformé. Une orthèse de contact total est intégrée.</p>	 <p>© Diane St-Cyr</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Facilite l'accès à la plaie puisqu'elle est amovible</li> <li>Peut être utilisée si les plaies sont infectées ou avec un exsudat abondant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Peut être retirée</li> <li>Étant fabriquée sur mesure, doit être refaite lorsque l'œdème diminue pour continuer à maintenir la cheville</li> </ul>

**Tableau 4** Principaux dispositifs de mise en décharge ou de soulagement de la pression (suite)

Demi-chaussures et sandales		Avantages	Désavantages
<p><b>Chaussure de décharge complète de l'avant-pied</b> Elle transfère la pression vers le médio-pied et l'arrière-pied en supprimant la propulsion.</p>  <p>© Luce Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Est abordable</li> <li>Est facile à utiliser</li> <li>Décharge complète de l'avant-pied</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rend la posture instable</li> <li>Entraîne une démarche instable et augmente le risque de chute</li> <li>Comporte un risque de fracture ou de traumatisme de l'avant-pied dû à l'absence de support protecteur à ce niveau</li> </ul>	
<p><b>Chaussure de décharge complète du talon</b> Le talon repose dans le vide.</p>  <p>© Luce Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Est abordable</li> <li>Est facile à utiliser</li> <li>Décharge complète du talon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rend la posture instable</li> <li>Entraîne une démarche instable et augmente le risque de chute</li> </ul>	
<p><b>Chausson plâtré amovible</b> Ce mode de mise en décharge est une option intermédiaire entre une botte de décharge et un soulier préfabriqué. Selon le type de chausson utilisé, une semelle plus ou moins feutrée peut être intégrée.</p>  <p>© Luce Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Est fabriqué sur mesure</li> <li>Amovible, il facilite l'accès à la plaie</li> <li>Peut être utilisé si les plaies sont infectées ou avec un exsudat abondant</li> <li>Peut convenir aux personnes souffrant d'ischémie</li> <li>Peut offrir une fenêtre de dégagement de la plaie</li> <li>Est plus léger qu'un plâtre ou qu'une botte de décharge ce qui permet une meilleure observance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Peut être retiré</li> <li>Requiert une expertise pour sa fabrication mais le même chausson servira durant tout le traitement</li> </ul>	
<p><b>Sandale post-chirurgicale</b> La semelle rigide de ces sandales contribue à protéger le pied des traumatismes.</p>  <p>© Luce Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Restreint la flexion dorsale des orteils et diminue la propulsion</li> <li>Est légère et stable</li> <li>Accommode les pansements volumineux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>S'avère moins efficace que d'autres méthodes de soulagement de la pression parce que la charge n'est pas redistribuée sur d'autres points d'appuis</li> </ul>	
Autres dispositifs thérapeutiques		Avantages	Désavantages
<p><b>Chaussures orthopédiques sur mesure</b></p>  <p>© Luce Martineau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Convient bien lors de difformités importantes des pieds</li> <li>Prévient la récurrence de l'ulcère</li> <li>Limite la pression sur les saillies osseuses en étant plus larges et plus profondes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sont dispendieuses, environ 1 500 \$</li> <li>Peuvent prendre une longue période de fabrication qui nécessitera l'adoption d'une solution temporaire</li> </ul>	
<p><b>Chaussures orthopédiques avec berceau intégré</b> Le berceau est un ajout à la chaussure orthopédique. Il n'y a pas de flexion dorsale métatarso-phalangienne. Le soulier est rigide et volumineux pour permettre l'insertion de l'orthèse de contact total. Plusieurs types de berceaux assurent une redistribution de la pression.</p>  <p>© Christina Morin</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rend la démarche plus fluide</li> <li>Distribue la pression sur le pied en fonction de l'emplacement du berceau : <ul style="list-style-type: none"> <li>Le berceau avant distribue la charge des orteils et de l'avant-pied vers le médio-pied</li> <li>Le double berceau diminue la charge du médio-pied et de l'avant-pied en phase de propulsion</li> <li>Le berceau arrière dirige la pression plantaire vers la partie antérieure de l'arrière-pied</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rend la chaussure moins stable en redistribuant la pression</li> <li>N'enlève pas suffisamment de pression pour permettre la guérison des ulcères</li> </ul>	
<p><b>Orthèses plantaires de contact total</b></p>  <p>© Alain Blodeau</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Répartit la pression sur la totalité de la surface plantaire</li> <li>Peuvent être utilisées avec certaines chaussures en vente libre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fait à partir d'un moulage effectué par un professionnel</li> <li>Sont dispendieuses, environ 500 \$ et requièrent environ 2 semaines de fabrication</li> <li>Dureront selon le matériau utilisé, le poids de la personne et l'usure à la marche</li> </ul>	
<p><b>Béquilles, marchettes et fauteuils roulants</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Permettent de soulager la pression s'ils sont utilisés systématiquement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Font appel aux muscles des membres supérieurs et requièrent de l'endurance</li> <li>Peuvent accroître la pression sur le membre controlatéral</li> <li>Ne s'adaptent pas à tous les environnements physiques</li> </ul>	

**Figure 22 : principaux dispositifs de mise en décharge.**

## Les soins de plaie :

### 1) Objectifs des soins :

- Optimiser la cicatrisation.
- Maintenir le milieu humide en respectant l'écosystème bactérien et protéger la plaie.
- Prévenir les complications (infection).
- Améliorer le confort du patient et sa qualité de vie.
- Prévenir les récurrences.

### 2) Etapes :

- ❖ Nettoyage.
- ❖ Débridement de la plaie
- ❖ Les pansements.

- ✓ **Le nettoyage** : Les soins locaux doivent être effectués quotidiennement. Les pieds et la plaie sont lavés sous la douche, bénéficiant ainsi d'un effet de détergence mécanique (évitant les bains de pieds où l'eau stagne). La peau péri-lésionnelle est nettoyée à l'eau et au savon pour éliminer les débris cellulaires avant l'application du pansement.

Le nettoyage de la plaie doit être effectué avec du sérum physiologique. Ensuite, la plaie est séchée en tamponnant avec des compresses stériles, sans frotter pour préserver le tissu de granulation.

L'utilisation d'antibiotiques ou d'antiseptiques locaux n'est plus recommandée, car ils sont déconseillés en raison de leur agressivité, sans preuve de leur efficacité. Les antiseptiques colorés étaient déjà exclus des protocoles de soins, car ils masquaient l'aspect de la plaie. Aujourd'hui, d'autres antiseptiques sont également déconseillés. Des substances telles que l'iode, l'alcool et l'eau oxygénée, utilisées sans dilution, peuvent être cytotoxiques pour les cellules impliquées dans la cicatrisation, risquant ainsi de retarder la réparation.<sup>57</sup>

- ✓ **Le débridement** : Le débridement est une étape cruciale dans la gestion des plaies. Sa fréquence et son ampleur influent directement sur les chances de guérison.

Les zones hyperkératosiques, les tissus infectés ou nécrotiques sont excisés pour

obtenir une plaie propre et favoriser le développement du tissu de granulation. L'élimination régulière du pus et des dépôts de fibrine est essentielle. Dans la plupart des cas, une anesthésie n'est pas nécessaire en raison de la perte de sensibilité liée à la neuropathie. L'hyperkératose entourant le mal perforant plantaire, parfois même le recouvrant, entrave le processus de bourgeonnement, retardant ainsi la cicatrisation spontanée. Son élimination à l'aide d'un scalpel, d'une pince ou de ciseaux (détersion mécanique) est nécessaire.

Le débridement permet également d'évaluer la taille réelle de la lésion. Une plaie peut initialement sembler minuscule, mais après débridement, elle peut s'avérer beaucoup plus étendue. Dans les cas les plus sévères, le débridement peut nécessiter une intervention chirurgicale. La détersion peut également être réalisée à l'aide de pansements spécifiques tels que les hydrogels (détersion autolytique), qui créent un milieu humide facilitant la détersion physiologique par les macrophages et les polynucléaires. La détersion mécanique est le moyen le plus rapide et efficace.<sup>58</sup>

- ✓ Pansement : Le choix du pansement se fera en fonction du type de plaie, du stade de guérison (détersion, bourgeonnement et épithélialisation), de la localisation de la plaie et de l'état de la peau péri-lésionnelle le contexte infectieux de la plaie.

Un mauvais choix peut entraîner des conséquences désastreuses.

Le pansement idéal pour la plaie du pied diabétique doit :

- a) Maintenir un microclimat favorable à la cicatrisation.
- b) Absorber l'excès d'exsudat et les composants toxiques.
- c) Accroître la température au niveau de la plaie.
- d) Être imperméable aux liquides.
- e) Ne pas adhérer à la plaie et ne pas perdre de particules.
- f) Pouvoir être changé sans endommager la plaie.
- g) Offrir un confort optimal et être stérile.<sup>59</sup>

---

<sup>58</sup> Darbellay, P., Uçkay, I., Dominguez, D., Mugnai, D., Filtri, L., Lew, D., & Assal, M. (2011). Traitement du pied diabétique infecté : une approche multidisciplinaire par excellence. *Revue médicale suisse*, (292), 894.

<sup>59</sup> Hartemann, A., & Martini, J. (2022). Quels pansements sont recommandés par les experts pour les ulcères de pied diabétiques ? Place des pansements imprégnés de TLC-NOSF. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 16(2), 171-175.

## **Les types et Les caractéristiques des pansements utilisés dans les plaies du PD :**

### **1- Alginate : pansement hémostatique et absorbant**

Les pansements à base d'alginate sont fabriqués principalement à partir d'algues naturelles reconstituées. Ils favorisent la détersion des plaies infectées en absorbant les exsudats.

- Propriété :

- Détersion de la plaie.
- Contacts exsudats : échange de NA et CA entre la plaie et le pansement :  
Gélification des fibres d'alginate.
- Agissent légèrement sur le côté infecté la plaie et 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 donc  
Permettre d'arrêter les saignements.

- Conseil d'utilisation :

Il faut éviter l'utilisation de compresses d'alginate sur les plaies sèches ou nécrotiques, et ne pas l'associer à des solutions alcalines aucun antiseptique ne doit être utilisé lorsque vous utilisez des alginate. Surtout pas le Dakin car il détruit l'algue et vous n'aurez donc plus l'effet escompté.

- Quand utiliser un pansement alginate :

On recommande l'utilisation des pansements d'alginate pour le soin des plaies fibrineuses humides (Plaies exsudatives +++ ) et des plaies hémorragiques.

- Fréquence de changement :

Tous les 3 à 5 jours maximum Sauf si la plaie est infectée = tous les jours ou très exsudative = tous les 1-2 jours

- Avantage :

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

- Inconvénients :

- Nécessité d'un pansement secondaire.
- Peuvent adhérer à une plaie trop peu exsudative.
- Odeur.

- Contres Indications :





**Figure 25 : 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.

- Conseil utilisation :

Pour que l'hydrogel fonctionne correctement, il ne faut pas mettre de compresse. La compresse va absorber l'hydrogel qui ne pourra donc pas attaquer la fibrine.

- Fréquence de changement :

Un pansement hydrogel doit être renouvelé tous les jours.

- Indications :

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

- Contre-indication :

- Plaies infectées.
- Allergie.
- Plaie trop exsudative.
- Plaies nécrosantes avec suspicion d'une infection anaérobie.

- Effets secondaires :

- Macération des berges.
- Se transforment au contact de la plaie en un gel malodorant pouvant couler hors du pansement et irritant la peau péri-lésionnelle.
- Peuvent favoriser parfois un hyperbourgeonnement (traitement par corticoïdes locaux conseillé).

- Il existe des cas d'eczéma de contact (lié aux versions adhésives)<sup>61</sup>.

### **3- Pansement ultra-absorbant :**

Pour plaies très exsudatives et en traitement séquentiel pour les phases de détersion et de bourgeonnement

Il dispose d'une haute capacité d'absorption, de rétention d'exsudat tout en protégeant la peau contre la macération.

- 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.
- Peut être appliqué sous un bandage compressif.
- Protège contre les fuites d'exsudat.

- Fréquence de changement :

- Peut rester en place pendant plusieurs jours.
- Le pansement doit être changé en fonction de l'Etat clinique de la plaie ou lorsque sa capacité d'absorption est saturée.

#### **Avantage :**

- Fort pouvoir absorbant.
- Plaies infectées.
- Effet secondaire :
  - Odeurs et macération peri-lesionnelle<sup>62</sup>.

63



**Figure 26 : Pansement ultra absorbant**

---

<sup>61</sup> <https://impactsante.be/produits/soins-infirmiers/pansements-actifs-et-gras/pansements-hydrogels/>

<sup>62</sup> <https://www.vidal.fr/parapharmacie/mextra-superabsorbant-pans-super-absorbant-123612.html>

<sup>63</sup> [https://www.distrimed.com/product\\_info.php?products\\_id=10303](https://www.distrimed.com/product_info.php?products_id=10303)

#### 4- Pansement à l'argent :

Les pansements à l'argent sont réputés pour leurs propriétés antimicrobiennes, contribuant ainsi à prévenir les infections et à stimuler le processus de cicatrisation. Leur utilité est particulièrement marquée dans le traitement des plaies infectées ou présentant un risque d'infection. Ces pansements peuvent également contribuer à réduire l'inflammation et à minimiser les odeurs associées aux plaies infectées.

- Contre-indications :
  - Sensibilisation connue à l'argent et aux autres composants du pansement.
  - Ne pas laisser le pansement en place sur le patient au cours d'un examen par Résonance Magnétique Nucléaire (IRM).<sup>64</sup>



Figure 27 : Pansement à l'argent

#### 5- Pansements à charbon :

Le charbon actif piège jusqu'à 99% des bactéries d'origine in-vitro, favorisant ainsi un environnement de cicatrisation optimal tout en neutralisant les mauvaises odeurs.

- Propriétés :
  - Absorption des odeurs.
  - Drainages des exsudats modérés.
  - Non adhérent avec effet antibactérien.
- Indications :
  - Plaies plus ou moins exsudatives.
  - Plaies infectées, purulentes.
- Fréquence de changement :
  - Tous les 2 à 3 jours ou plus fréquemment selon.
  - L'importance des exsudats et des odeurs. Changement quotidien préconisé en cas de plaie infectée.
- Contre-indication :
  - Sensibilité connue à l'un des composants.

---

<sup>64</sup> <https://hub.vidal.fr/files/uploads/resources/urgocell-ag.pdf>

- Effet indésirable :
- Rares cas d'irritation / de macération de la peau péri-lésionnelle



**Figure 28 : Pansements à charbon**

#### **6- Pansement absorbant : Hydro-cellulaires : pour Bourgeonnement, épithélialisation :**

Le pansement hydrocellulaire est un dispositif synthétique composé de cellulose reconstituée associée au silicone, disponible avec ou sans un système adhésif en bordure. Sa fonction principale est de maintenir un environnement chaud et humide favorable à la prolifération cellulaire.

Les pansements hydrocellulaires sont spécialement conçus pour les phases de bourgeonnement et d'épidermisation lors du processus de cicatrisation.

- Différentes formes :
- Épais, 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.
- Les hydrocellulaires présentent l'avantage d'une absorption modérée, maintenue à un niveau optimal d'humidité, favorisant ainsi le drainage et la cicatrisation de la plaie.
- Fréquence du changement :

Le pansement hydrocellulaire est à renouveler tous les 3 à 8 jours en fonction de la quantité d'exsudats. Mais l'idéal est de le renouveler tous les 2 jours pour garder un œil sur l'évolution de la plaie.

- 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 peu exsudative.
- Plaies infectées.



**Figure 29 : pansement hydrocellulaire**

#### **7- Pansements gras : En phase de bourgeonnement puis d'épithélialisation de la plaie :**

- Les types : présente deux types :
  - Les tulles vaselinées, avec une maille large, peuvent entraîner l'arrachage des bourgeons.
  - Les interfaces, ayant une maille plus serrée, se dessèchent moins rapidement que les tulles.

Ils assurent le respect des bourgeons. Le retrait est indolore et atraumatique. Ils sont très conformables.<sup>65</sup>

- Propriétés :
  - Non adhérent.
  - Aéré.
  - Permet d'absorber les exsudats de plaies peu exsudatives.

---

<sup>65</sup> <https://www.ld-medical.fr/blog/post/67-tulle-gras-un-pansement-efficace-pour-la-cicatrisation-des-plaies>

- Peuvent rester en place plusieurs jours sans coller ni arracher les bourgeons.

- Fréquence de changement :

Il est toutefois conseillé de le changer régulièrement (tous les 2 à 3 jours).

- Indications :

- Plaies superficielles aiguës ou chroniques.
- Plaies désépidermisées ou bourgeonnantes.

- Effets secondaires :

- Saignement au retrait du pansement.
- Macération des berges.

- Contre-indications :

- Ne convient pas aux plaies très exsudatives.
- Ne doit pas être utilisé sur des plaies infectées.



**Figure 30 : tulle grasse**

**Pansements à utiliser en fonction du type de la lésion**

	EXUDAT+++	EXUDAT++	EXUDAT+	Plaie sèche
Nécrosée			Hydrogels Hydro colloïdes Ou Hydro cellulaires	Hydrogels Inter face + Hydro colloïdes
Fibrineuse	Alginates ou alginates ag	Alginates ou alginates ad	Hydrogels ou alginates	Hydrogels Hydro colloïdes
Bourgeonnante	Alginates + Hydro cellulaires	Alginates + Hydro cellulaires	Hydro cellulaire ou hydro colloïdes	Interface ou hydro colloïdes
Epidémisation	Hydro fibres	Alginates + hydro cellulaire	Hydro cellulaire ou hydro colloïdes	Interface ou hydro colloïdes

**Figure 31 : pansements à utiliser en fonction de type de la lésion**

La cicatrisation totale de la plaie est l'objectif final qui peut demander plusieurs semaines, voire plusieurs mois, pour y parvenir. Un mal perforant qui ne cicatrise pas doit faire suspecter trois causes possibles, qui devront être explorées :

- Une mauvaise compliance de la décharge.
- Une ostéite sous-jacente.
- Une artériopathie associée mal évaluée.<sup>66</sup>

---

<sup>66</sup> <https://bshu.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2020/07/BSCHUC00.pdf>  
<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01383453/document>

**La deuxième**

**Partie :**

**Pratique**

# I. Première partie : matériel et méthode

## 1) Objectifs :

### Objectif principal :

Notre travail vise principalement à présenter les résultats des études épidémiologiques menées à l'hôpital Mohammed Tebbal à Remchi, Tlemcen.

L'objectif est d'évaluer le pronostic des ulcères du pied diabétique et d'identifier les facteurs associés à l'amputation chez les patients diabétiques, ainsi que l'évolution des lésions.

### Objectif secondaire :

Est d'adapter un traitement approprié et d'améliorer la prise en charge des patients diabétiques en se basant sur ces résultats. Pour cela, notre étude se focalise sur plusieurs aspects : déterminer le nombre de patients admis pour cette complication pendant la période d'étude, identifier les mécanismes causaux, les facteurs de risque, et les comorbidités associées.

Il s'agit d'une étude prospective portant sur l'application de la classification de Wagner-Meggit chez des patients présentant des ulcères du pied diabétique.

## 2) Type et cadre d'étude :

Une étude épidémiologique prospective a été menée au Service de Médecine Interne de l'établissement hospitalier public (EPH) Mohammed Tebbal à Remchi, Tlemcen.

Cette étude a eu lieu sur une période de 6 mois, d'octobre 2023 à mars 2024.

## 3) Population cible et échantillonnage :

### a) Définition de la population cible :

- La population étudiée comprend tous les patients diabétiques de type 1 et 2 adultes hospitalisés au Service de Médecine Interne, ainsi que ceux vus en consultation.

### b) Critère d'inclusion :

- Tous les patients nouvellement diagnostiqués au service pendant la période d'étude, sans distinction d'âge ou de sexe, sont inclus dans l'étude.
- L'étude englobe également tous les patients présentant un pied diabétique, quel que soit le stade d'atteinte et qu'ils nécessitent ou non une hospitalisation.
- Les participants doivent disposer d'un dossier médical complet, comprenant toutes les données nécessaires à l'évaluation.

### c) Critères d'exclusion :

Les patients atteints de lésions au pied qui ne sont pas diabétiques.

#### d) Méthode d'échantillonnage et taille de l'échantillon :

Nous avons employé une méthode d'échantillonnage accidentel sur une période de 06 mois octobre 2023a mars 2024.

Les patients ont été inclus progressivement lors de leur consultation, selon des rendez-vous préétablis, ainsi que les patients hospitalisés au service de médecine interne.

#### 4) **Définition des variable (donnés a collecté) :**

- Sociodémographiques : Nom, prénom, âge et sexe du patient.
- Cliniques : Lors de l'anamnèse, nous évaluons :
  - Le type de diabète, son ancienneté et le traitement en cours.
  - L'état général du patient (conservé ou altéré).
  - Les facteurs de risque cardiovasculaire tels que le tabagisme, l'obésité, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.
- Biologiques :
  - Taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c).
  - Paramètres lipidiques (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides).
  - Urée, créatinine, MDRD (estimation du débit de filtration glomérulaire), ACR (rapport albumine/créatinine urinaire) reflétant l'atteinte rénale due au diabète.
  - CRP (protéine C-réactive) et VS.
  - Formule sanguine : Globules blancs, lymphocytes, hémoglobine, VGM (volume globulaire moyen), plaquettes.
- Imagerie :
  - Radiographie du pied (à la recherche de signes d'ostéite).
  - Examens ophtalmologiques (détection de la maculopathie et de la rétinopathie diabétique).
  - Doppler artériel pour évaluer le statut vasculaire.
- Examen de la lésion :
  - Circonstances d'apparition et causes.
  - Mécanismes favorisants.
  - Siège et taille de la lésion.
  - Classification de la lésion selon la classification de Wagner-Meggitt.
- Evaluation du risque podologique du pied controlatéral :
  - En utilisant le grade podologique, qui classe la gravité des lésions, ainsi que le test au monofilament, qui évalue la sensibilité plantaire.

➤ Evolution :

- Cicatrisation : (date de cicatrisation, délai de cicatrisation)
- Amputation (date, délai et niveau amputation).

a) Fiche de recueil des données :

## ULCERES DU PIED DIABETIQUE

### 1- IDENTIFICATION DU PATIENT :

Date d'évaluation :	Explorateur :	Médecin Traitant :
Nom :	Prénom :	DDN :
Type Du Diabète : 1 / 2		Ancienneté Du Diabète :

### 2- EVALUATION DU PATIENT A SON ADMISSION :

Etat général du patient :	Conservé			Altéré		
TRT du diabete :	Insuline		Insuline + ADO		ADO	
Facteurs de risques CV :	Tabac	Age	Sexe	Obésité	Dyslipidémie	HTA
Bilans demandés à l'admission						
CRP	VS	Urée	Créat	MDRD	Alb/Créat urinaire	HbA1C
FNS : GB =                      PNN=                      LYM=                      Hb=                      VGM=						
PLQ=						
Bilan lipidique :	Cholestérol total					
	HDL					
	LDL					
	TG					
Radiographie du pied :	Normale			Signes d'obstéite		
Examen ophtalmologique	Absence de RMD			Maculopathie diabétique		
				Minime	Modérée	Sévère
				Rétinopathie diabétique		
				NPM	NPM	NPS
			PM	PM	PS	

### 3- CAUSE DE LA LESION :

Chaussure inadapté		Ongle incarné	
Trauma thermique		Escarre	
Surinfection d'une mycose		Autres	

### 4- MECANISME FAVORISANT :

Neuropathique		Ischémique		Mixte	
---------------	--	------------	--	-------	--

### **1- SIEGE ET TAILLE DE LA LESION :**

Siège	PG	Orteil ○- N°	Dos ○	Plante ○	Talon ○
	PD	Orteil ○- N°	Dos ○	Plante ○	Talon ○
Longueur	Cm		Largeur	Cm	
	Cm		Profondeur	Cm	

### **2- Classification de la lésion selon la classification 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)

### **3- EVALUATION DU STATUT VASCULAIRE : DOPPLER ARTERIEL**

Date de l'examen :	Siege (s) de (s) sténose (s) :
Degré de sténose :	Débit :
Infiltration des artères :	

### **4- EVALUATION DI RISQUE PODOLOGIQUE PIED CONTROLATERAL :**

Gardes podologiques	Définitions	Risque lésionnel
Garde 0	Test au monofilament normal	
Garde 1	Test au monofilament anormal	Multiplié par 5-10
Garde 2	Test au monofilament anormal+ AOMI et/ou déformation du pied	Multiplié par 10
Garde 3	Antécédent d'amputation et/ou d'ulcération chronique (>4semaines)	Multiplié par 25

### **5- EVOLUTION :**

Date d'amputation :	Niveau d'amputation :
Date de cicatrisation :	Délai de cicatrisation :
Délai d'amputation	

b) Consultation des documents :

Pendant la collecte des données, il a été nécessaire de consulter les dossiers des patients afin de compléter les informations recueillies.

**5) Outils de collecte de données et méthodologie de travail :**

Chaque patient a été soumis à un recueil de données via une fiche spécifique, et l'analyse a été réalisée à l'aide d'un logiciel IBM SPSS STATISTICS 21.

Les résultats seront ensuite présentés à travers des textes, des tableaux et des graphiques générés par les logiciels. La méthodologie de l'étude comprend trois phases distinctes :

- La collecte exhaustive des données.
- Le tri et la structuration de ces données sous forme de tableaux et de diagrammes.
- L'interprétation des résultats obtenus.

Cette interprétation inclut l'évaluation de paramètres statistiques tels que la moyenne ou la variance, ainsi que la création d'estimateurs et d'intervalles de confiance.

**6) Considérations éthiques :**

La participation à cette étude était entièrement volontaire, et chaque patient était libre de se retirer à tout moment.

Tous les patients sélectionnés ont été informés du but de l'étude, et leur consentement préalable a été obtenu. Le refus d'un patient de participer n'avait aucun impact sur sa prise en charge ou son suivi au centre. De plus, toutes les précautions visant à respecter l'anonymat et la confidentialité des informations ont été rigoureusement observées.

## II. Deuxième partie : résultats et discussions

### 1- Résultat :

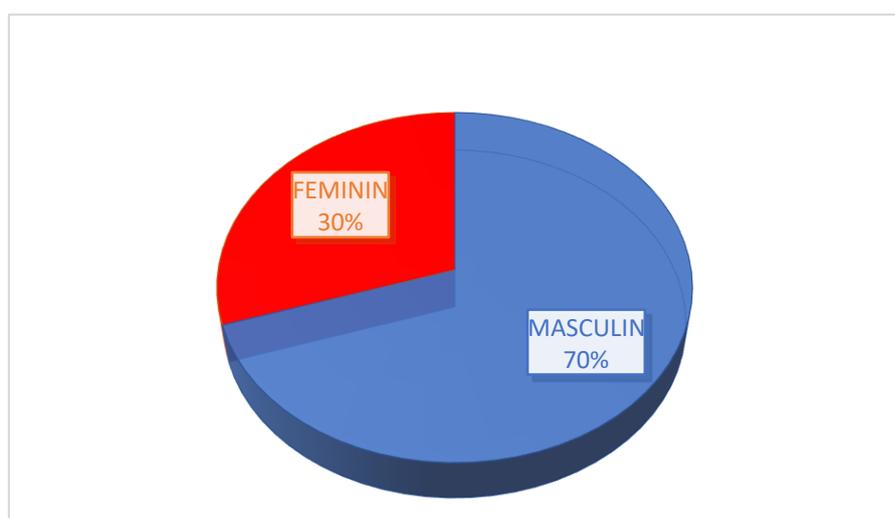
Il s'agit d'une étude prospective menée sur une période de six mois, de juillet 2023 à mars 2024. Pendant cette période, nous avons enregistré 30 patients, parmi lesquels 21 étaient des hommes et 9 étaient des femmes, rencontrés en consultation ou hospitalisés au service de médecine interne.

#### a) Répartition selon le sexe :

Dans notre échantillon, les hommes représentaient 70 % tandis que les femmes ne représentaient que 30 % des patients, établissant ainsi un sexe-ratio de 2,33.

Sexe	Effectifs	Pourcentages
Masculin	21	70%
Féminin	9	30%
Total	30	100%

**Tableau 05 : Répartition en fonction du sexe**



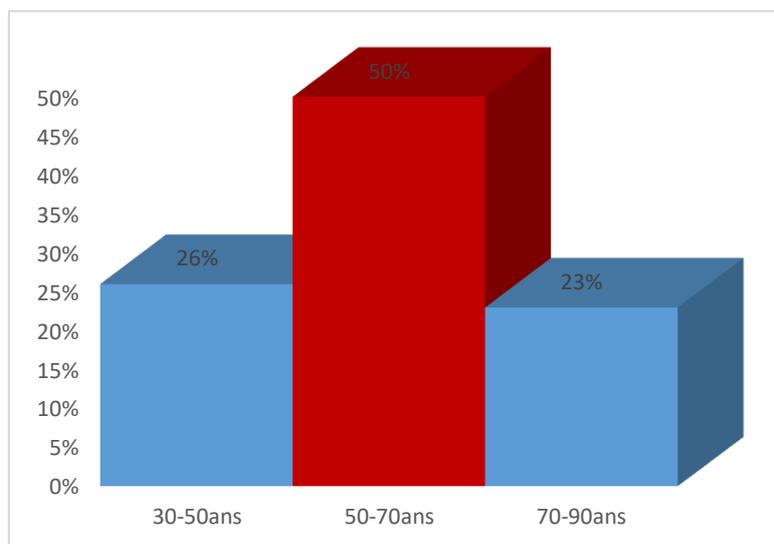
**Figure 32 : Répartition selon le sexe**

#### b) Répartition selon l'Age :

- On établit 03 tranche d'Age :
  - 1- 30-50 ans
  - 2- 50-70 ans
  - 3- 70-90 ans

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
AGE	30	30	90	61,00	13,000
N valide	30				

**Tableau 06 : Répartition selon l'Age**

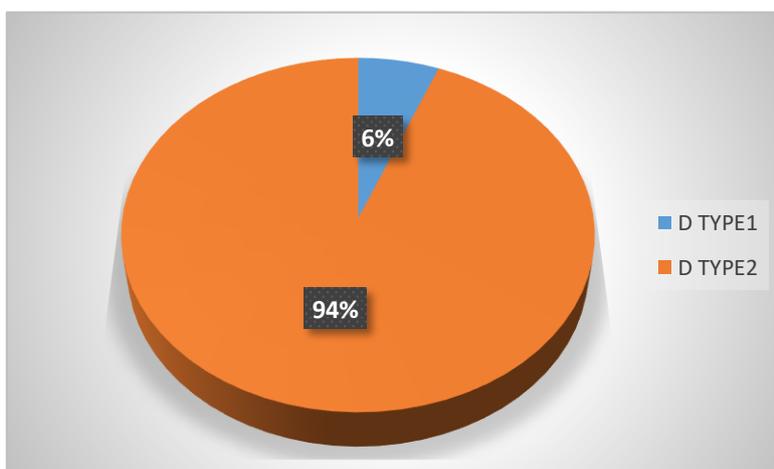


**Figure 33 : La repartitions des patients selon les tranches d'âge**

- La moyenne d'âge de notre patient était de 61 ans +/- 13 avec des extrêmes de 30 ans et 90 ans.
- La tranche d'âge prédominante était celle de 50a 70 ans.

c) **Répartition en fonction du type de diabète :**

Le diabète de type 2 a été diagnostiqué chez 28 de nos patients, ce qui représente 93 % de l'échantillon, tandis que le diabète de type 1 a été identifié chez 3 patients, soit 6 % de l'ensemble.



**Figure 34 : Répartition selon le type de diabète.**

d) **La répartition selon ancienneté du diabète :**

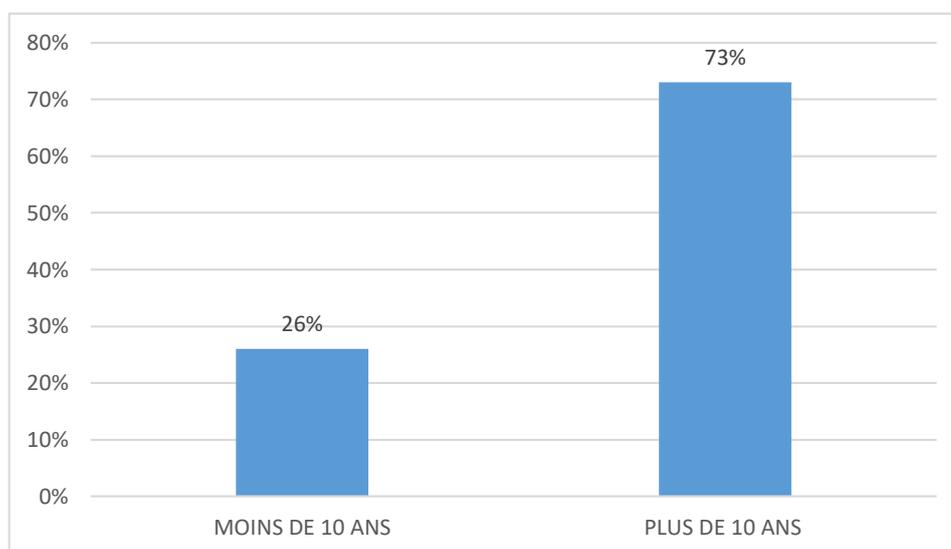
Moyenn e	N	Ecart- type	Minimu m	Maximu m
18,00	30	13,000	1	50

**Tableau 07 : Ancienneté du diabète.**

La durée moyenne d'évolution de la maladie chez nos patients est de 18 ans+/- 13, avec des durées extrêmes allant de 1 à 50 ans.

<b>DURE DU DIABETE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGE</b>
MOINS DE 10 ANS	8	26%
PLUS DE 10 ANS	22	73%
TOTAL	30	100%

**Tableau 08 : Répartition des patients selon ancienneté du diabète.**



**Figure 35 : Répartition des patients selon ancienneté du diabète.**

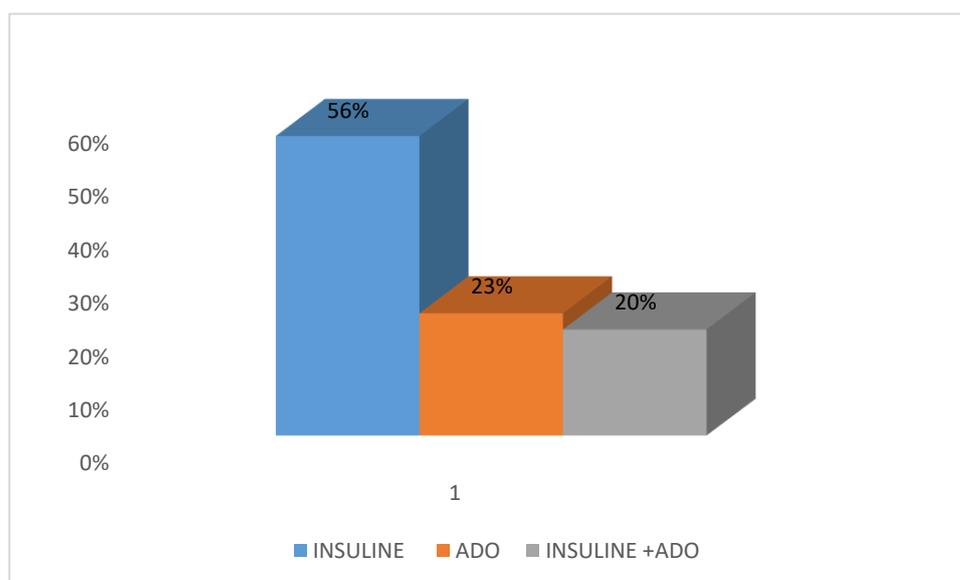
- 73% de nos patients avaient un diabète évoluant depuis plus de 10 ans.

e) **Répartition en fonction du traitement de diabète :**

	Effectifs	Pourcentage
INSULINE	17	56,0
INSULINE+A	6	20,0
DO		
ADO	7	23,0
Total	30	100,0

**Tableau 09 : Répartition selon le traitement**

- Aucun de nos patients n'était sous régime exclusif. 56 % de nos patients étaient sous traitement à l'insuline, dont 23 % utilisaient uniquement un ADO
- 20 % des patients utilisaient les deux traitements en association.



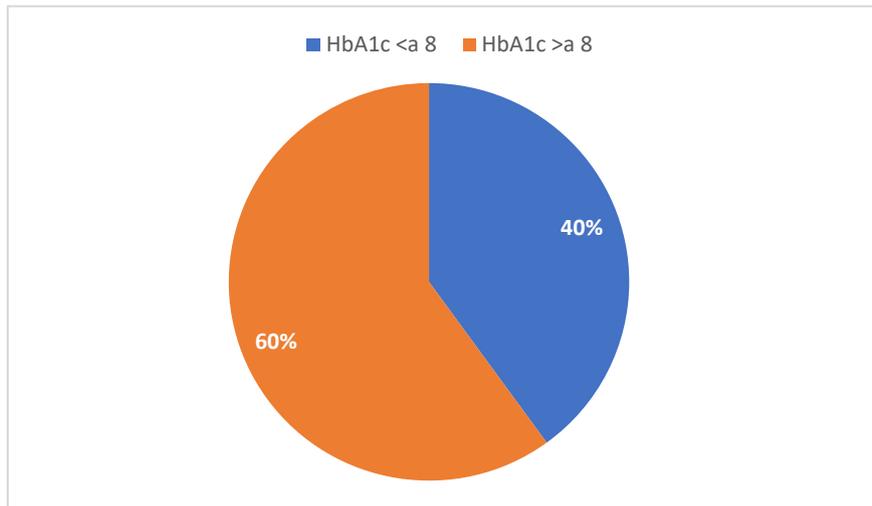
**Figure 36 : Répartition des patients selon le traitement suivis**

f) **Répartition en fonction de la valeur de l'hémoglobine glyquée HbA1c :**

HbA1c	Effectif	Résultats en %
HbA1c <8	12	40%
HbA1c >8	18	60%

**Tableau 10 : Répartition selon la valeur de l'HbA1c**

- 60% des patients présentaient une HbA1c supérieure à 8%.



**Figure 37 : Répartition selon la valeur de HbA1c.**

g) **Répartition en fonction des comorbidités :**

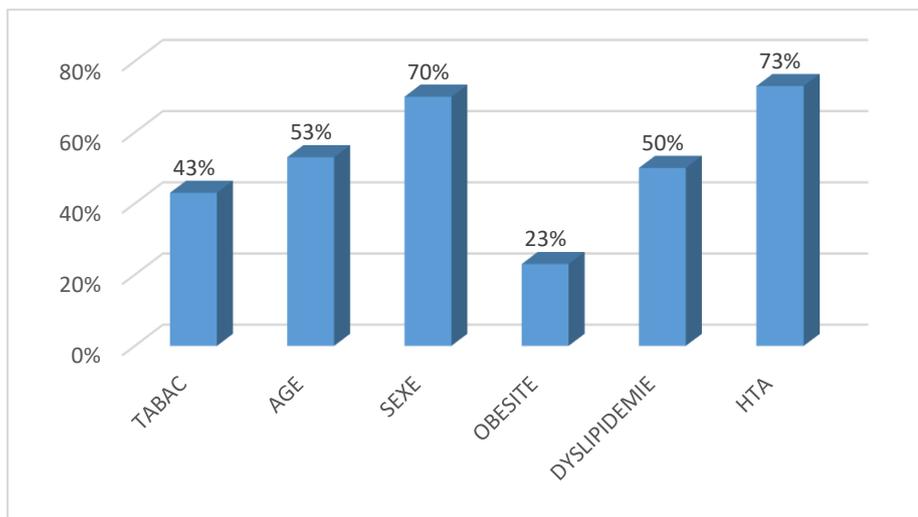
L'hypertension artérielle (HTA) a été retrouvée chez 73 % des patients.

L'âge comme facteur de risque a été observé chez 53 % des patients.

Le tabagisme a été constaté chez 43 % des patients.

L'obésité était présente chez seulement 23 % des patients.

De plus, le sexe masculin, associé au risque, a été identifié chez 70 % des patients.



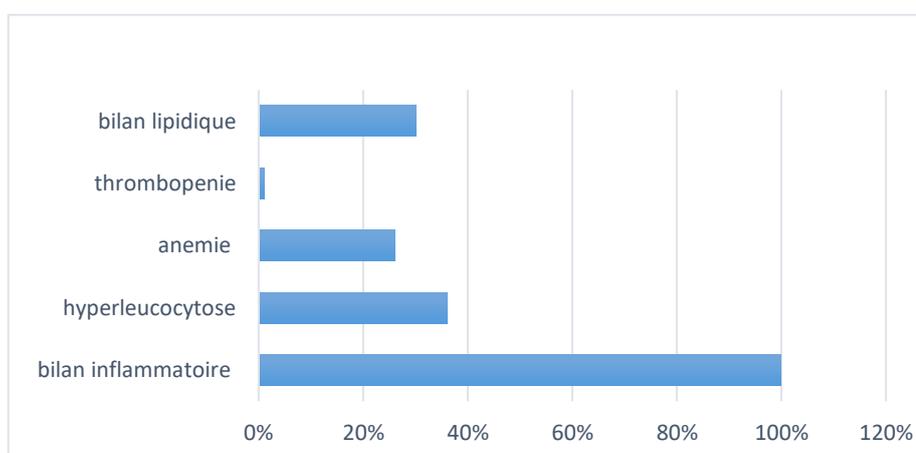
**Figure 38 : Répartition des malades en fonction des facteurs de risque**

h) **Répartition selon les résultats des bilans biologique :**

Bilans demandés	Résultats en %
Bilan inflammatoire	100%
Hyperleucocytose	36%
Anémie	26%
Thrombopénie	1%
Bilan lipidique	30%

**Tableau 11 : Répartition selon les résultats des bilans biologique**

- La totalité des patients présentait un bilan inflammatoire positif.
- Parmi eux, 36 % avaient une hyperleucocytose.
- 30 % présentaient un déséquilibre dans leur bilan lipidique.
- L'anémie était présente chez 26 % des patients.
- Tandis que la thrombopénie n'a été constatée que chez 1 % d'entre eux.

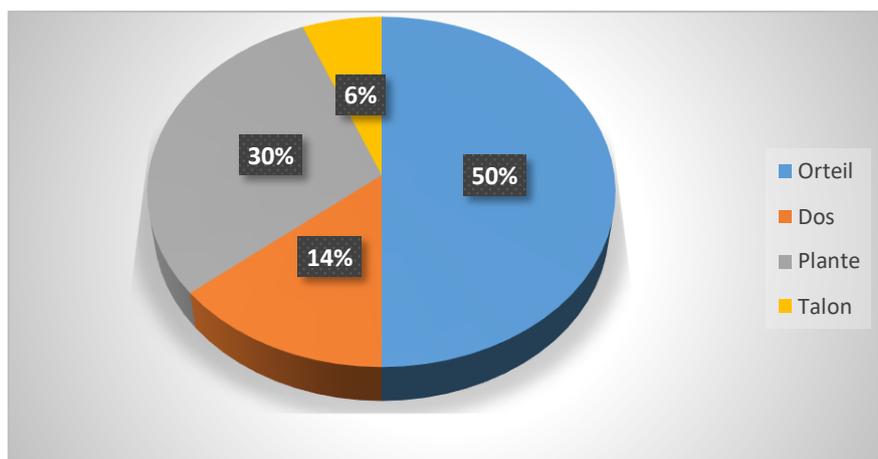


**Figure 39 : Résultats des bilans biologiques**

i) **Répartition en fonction du siège de la lésion :**

	Effectifs	Pourcentage
ORTEIL	15	50,0
DOS	4	14,0
PLANTE	9	30,0
TALON	2	6,0
Total	30	100,0

**Tableau 12 : Répartition selon le siège de lésions**



**Figure 40 : Répartition en fonction du siège de la lésion**

La lésion la plus fréquente était localisée au niveau des orteils chez 15 de nos patients, ce qui représente 50 % des cas. L'atteinte de la plante du pied a été retrouvée chez 9 de nos patients, soit 30 %, tandis que celle du dos du pied était de 14 %. L'atteinte du talon n'a été retrouvée que chez 6 % des patients.

j) **Répartition selon la circonstance de survenue de la lésion :**

Cause de la lésion	Résultat en %
Chaussures inadapté	40%
Trauma thermique	6%
Surinfection d'une mycose	20%
Ongle incarné	13%
Escarre	6%
Autres	13%

**Tableau 13 : Répartition selon la circonstance de survenue de la lésion**

Dans notre série, l'utilisation de chaussures inadaptées s'est avérée être le facteur le plus fréquent, observé chez 40 % de nos patients.

La surinfection d'une mycose a été constatée chez 20 % des patients.

De plus, des cas de traumatisme thermique (6 %) et d'escarre (6 %) ont été identifiés, tandis que d'autres facteurs ont été retrouvés chez 13 % des patients.

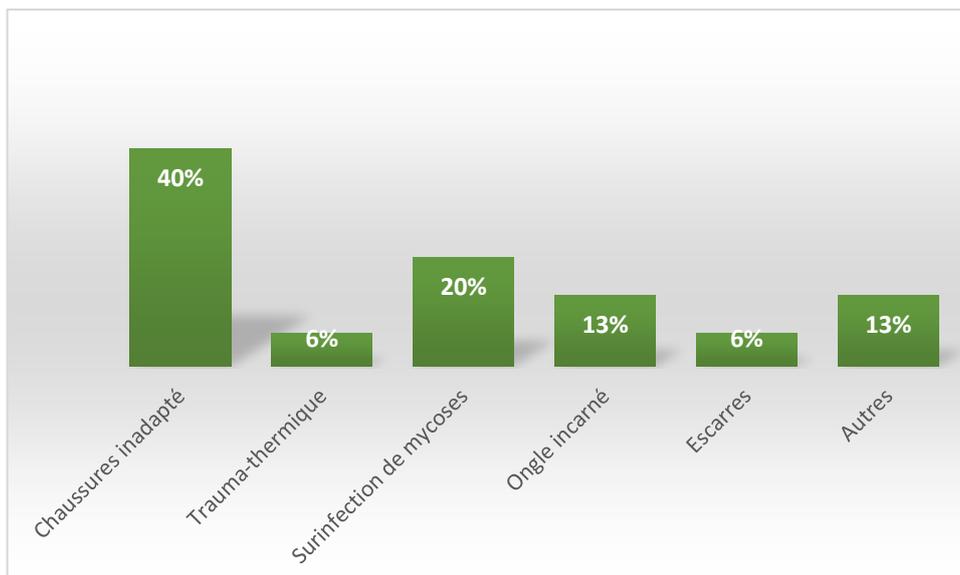


Figure 41 : Répartition selon la circonstance de survenue de la lésion

k) Répartition selon le mécanisme favorisant :

La neuropathie est le mécanisme le plus fréquent, retrouvé chez 53 % des patients.

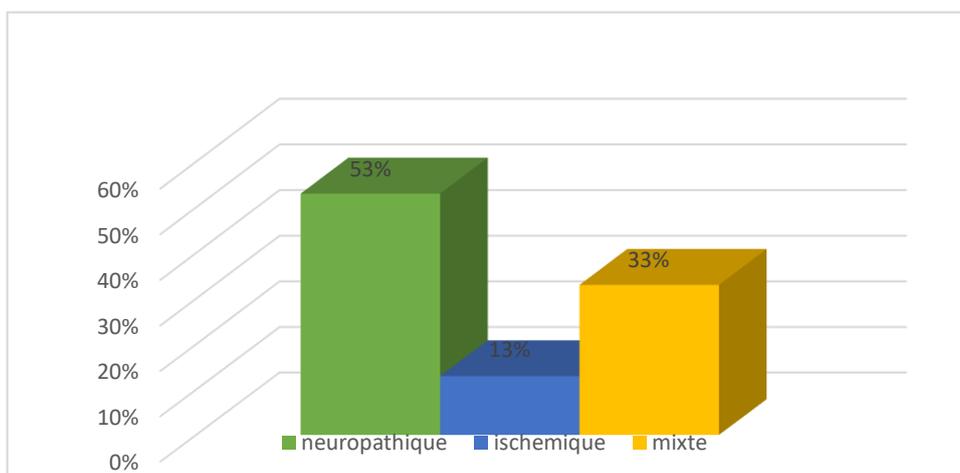


Figure 42 : Répartition selon le mécanisme favorisant

l) Répartition selon la classification de Wagner-Meggitt :

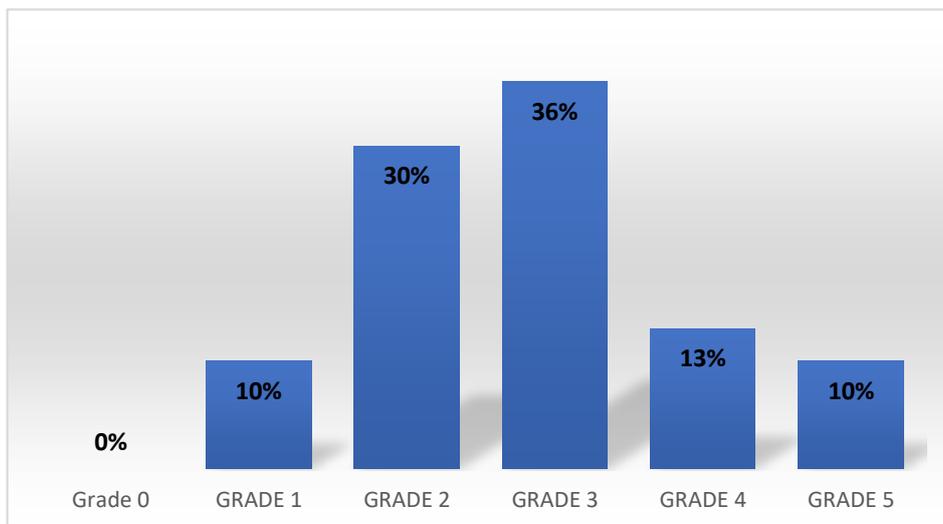
<b>Grade 0</b>	<b>Pied à risque élevé</b>
<b>Grade 1</b>	<b>Ulcère superficiel et non infecté</b>
<b>Grade 2</b>	<b>Ulcère profond sans atteinte osseuse</b>
<b>Grade 3</b>	<b>Ulcère profond avec infection et atteinte des tendons / fascia / os</b>
<b>Grade 4</b>	<b>Gangrène limitée (orteils, talon)</b>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

Tableau 14 : classification de WAGNER-MEGGIT

Grade	Effectifs	Pourcentage
1	3	10,0
2	9	30,0
3	11	36,0
4	4	13,0
5	3	10,0
Total	30	100,0

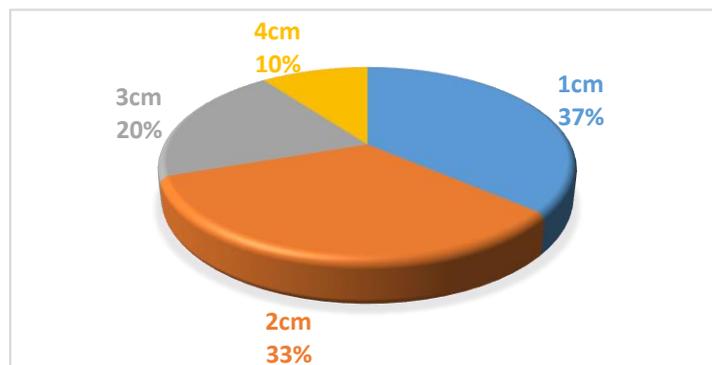
**Tableau 15 : répartition en fonction de la classification Wagner**

Dans notre série, nous avons noté la prédominance du Grade 3 qui a été retrouvé chez 11 patients soit 36%,  
Et du Grade 2 chez 9 patients soit 30%.



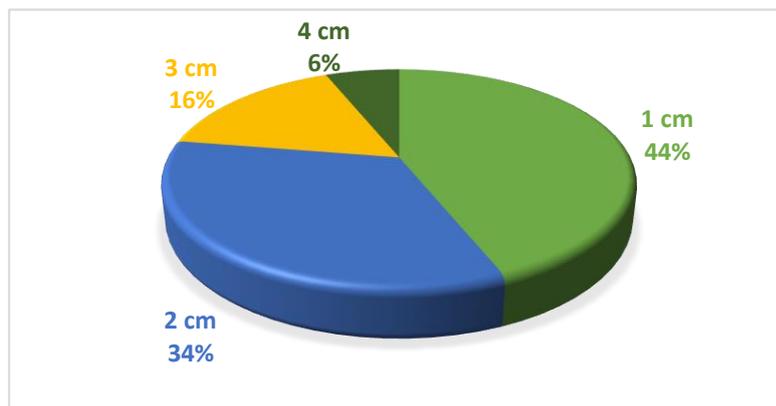
**Figure 43 : Répartition selon le Grade**

m) : Répartition selon Longueur, largeur, profondeur :



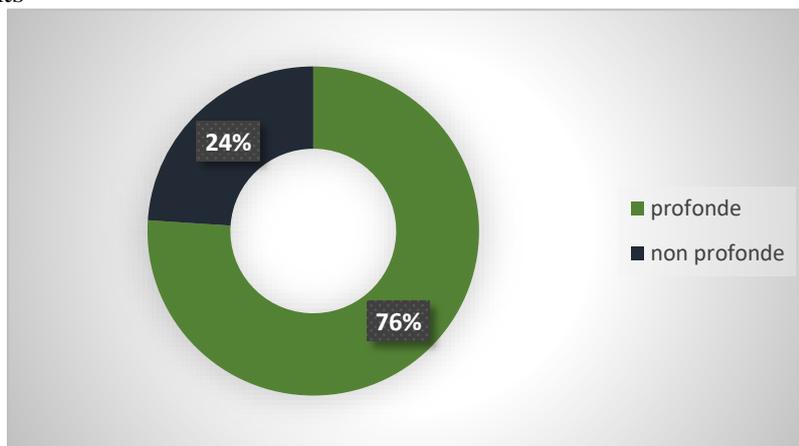
**Figure 44 : longueur de la lésion**

- La longueur de 1 cm est la plus couramment retrouvée, observée chez 37 % des patients



**Figure 45 : largeur de la lésion**

- La largeur de 1 cm est la plus fréquemment retrouvée, observée chez 44 % des patients

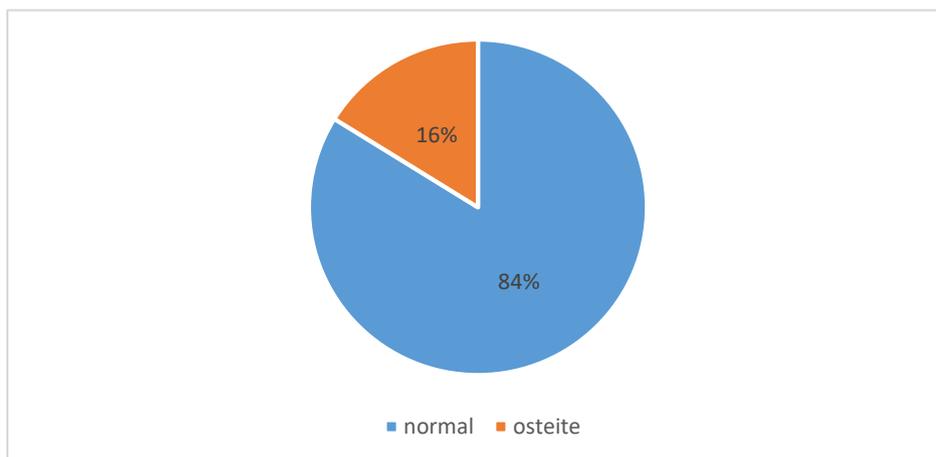


**Figure 46 : profondeur de la lésion**

- La grande majorité des patients présentent une lésion profonde, observée chez 73 % d'entre eux.

n) **Répartition selon la présence ou non des lésions osseuse la radio du pied :**

- Une radiographie standard, comprenant des incidences face et profil, a été demandée et réalisée chez tous nos patients à leur admission.
- 16% de nos patients ont présenté une lésion osseuse détectée par cette radiographie.
- La plupart des patients ont présenté des radiographies du pied normales.



**Figure 47 : Répartition selon lésions osseuse présente à la radio du pied en faveur d'ostéite**

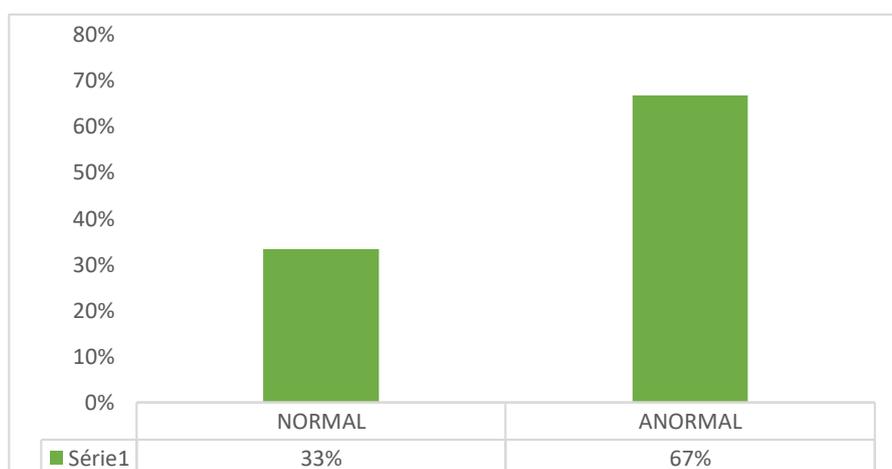
o) **Evaluation du statut vasculaire : ECHO Doppler artériel :**

Un examen ECHO Doppler artériel a été réalisé pour tous les patients afin d'évaluer leur statut vasculaire.

Il a été constaté que 66 % des patients présentaient un Doppler anormal.

Doppler	Effectifs	Pourcentage
NORMA L	10	33,0
ANORM AL	20	66,0
Total	30	100,0

**Tableau 16 : Répartition selon le statut vasculaire**



**Figure 48 : Répartition selon le statut vasculaire.**

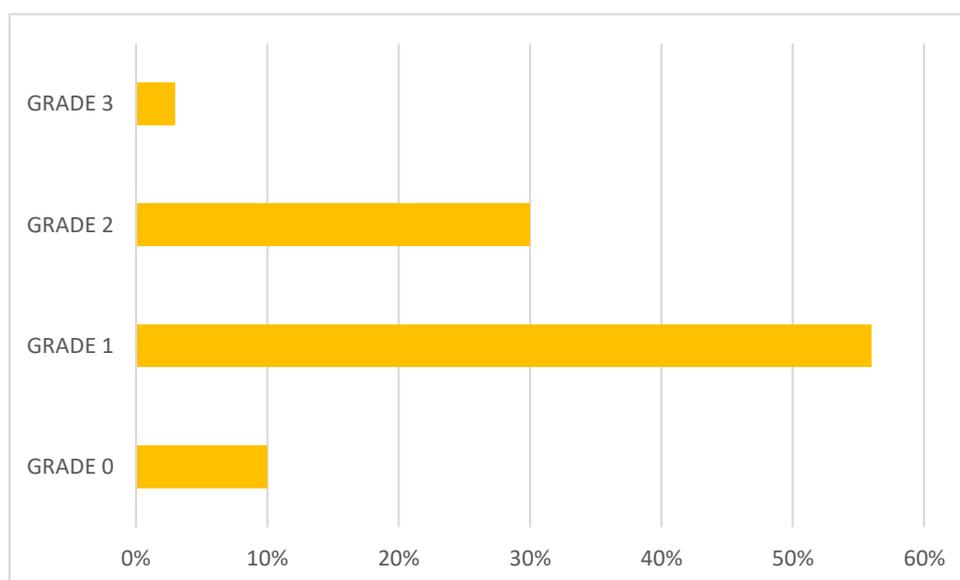
p) **Evaluation du risque podologie du pied controlatéral :**

Gardes podologiques	Définitions	Risque lésionnel
<b>Garde 0</b>	<b>Test au monofilament normal</b>	
<b>Garde 1</b>	<b>Test au monofilament anormal</b>	<b>Multiplié par 5-10</b>
<b>Garde 2</b>	<b>Test au monofilament anormal+ AOMI et/ou déformation du pied</b>	<b>Multiplié par 10</b>
<b>Garde 3</b>	<b>Antécédent d'amputation et/ou d'ulcération chronique (&gt;4semaines)</b>	<b>Multiplié par 25</b>

**Tableau 17 : le grade podologique**

Chez la majorité des patients étudiés, une atteinte du pied controlatéral a été constatée, seuls trois étant considérés comme normaux.

Le grade 1 a été observé chez 17 patients, représentant 56 % des cas.



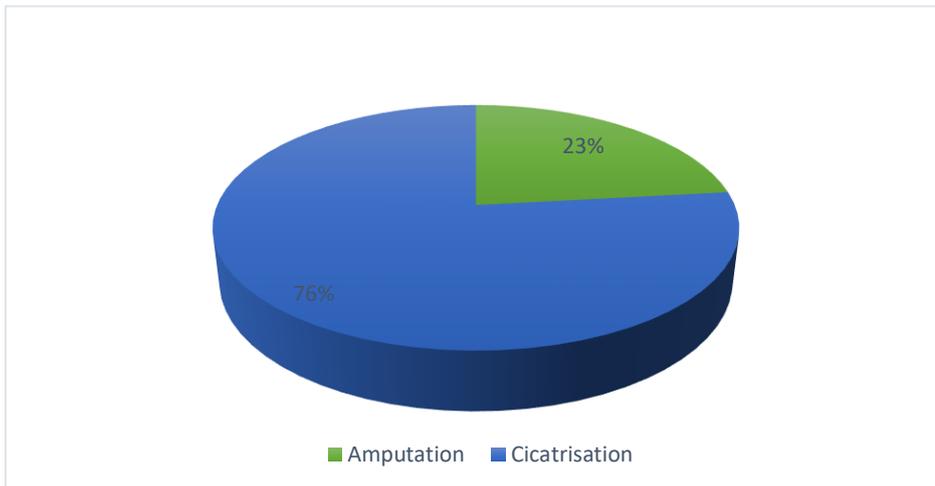
**Figure 49 : Répartition selon le grade podologique**

q) **Examen ophtalmologique :**

Examen ophtalmologique n'étaient demandés chez aucun de nos patients

r) **Evolution des pieds diabétiques :**

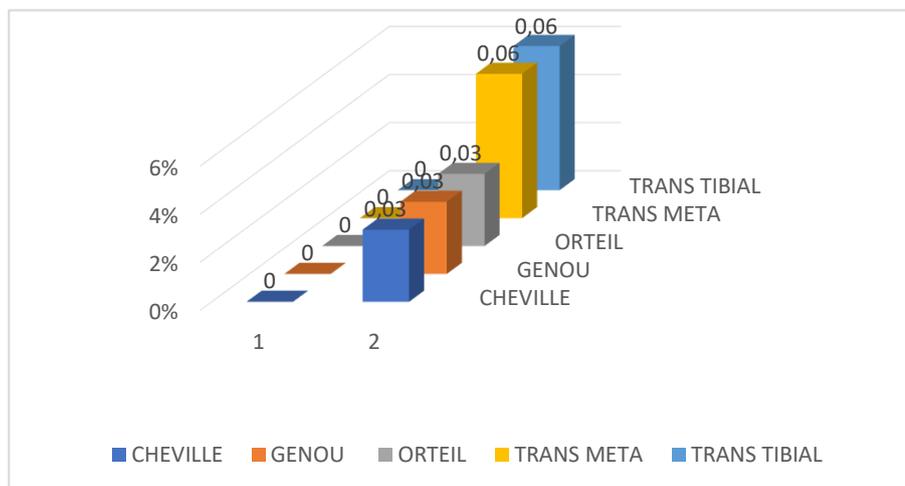
- 76% des patients ont pu cicatriser grâce aux soins et pansements effectués au sein du service, tandis que 23% d'entre eux ont nécessité une amputation.



**Figure 50 : évolution des pieds diabétique**

**S) Niveau amputation :**

Les deux types d'amputation les plus courants étaient la tran-métatarsienne et la transtibiale, représentant chacune 6% des cas.



**Figure 51 : différent niveau d'amputation**

**➔ Croisement des variables :**

- Le grade peut être influencé par plusieurs facteur :

**1- Hba1c > a 8 et le grade :**

		GRADE					Total
		1	2	3	4	5	
Hba1csup	Oui	2	6	8	1	1	18
8	Non	1	3	3	3	2	12
Total		3	9	11	4	3	30

**Tableau 18 : Tableau croisé hba1csup8 \* GRADE**

Le niveau de significativité (p) est inférieur à 0,001, ce qui indique une influence significative d'une HbA1c supérieure à 8 sur le grade

**2- Ancienneté du diabète > a 10 ans et le grade :**

Le P est significatif inférieure a 0.001 donc une durée de diabète supérieure à 10 ans influence sur le grade

		GRADE					
		1	2	3	4	5	
1		1	0	0	0	0	1
2		0	0	1	0	0	1
3		0	1	0	1	0	2
4		0	1	1	0	1	3
5		0	1	0	0	0	1
10		0	1	1	0	0	2
12		0	0	0	1	0	1
13		0	1	0	0	0	1
15		0	0	1	0	0	1
ANCIE	17	0	0	0	0	1	1
NND	20	0	3	2	0	0	5
	21	0	0	1	0	0	1
	22	0	0	0	1	0	1
	25	0	0	1	0	0	1
	30	0	0	0	0	1	1
	32	0	0	1	0	0	1
	33	0	0	2	0	0	2
	36	1	0	0	0	0	1
	39	1	1	0	0	0	2
	50	0	0	0	1	0	1
Total		3	9	11	4	3	30

**Tableau 19 : Tableau croisé ANCIENND \* GRADE**

**3- Tranche d'âge et le grade :**

		GRADE					Total
		1	2	3	4	5	
TRANCHE D'AGE	1,00	2	3	2	0	1	8
	2,00	1	4	6	3	1	15
	3,00	0	2	3	1	1	7
Total		3	9	11	4	3	30

**Tableau 20 : Tableau croisé TRANCHE D'AGE \* GRADE**

Le niveau de significativité (p) est inférieur à 0,001, ce qui indique une influence significative de la tranche d'âge sur le grade.

**4- Evolution et le grade :**

		EVOLUTION		Total
		AMPUTATI ON	CICATRISA TION	
GRAD E	1	0	3	3
	2	0	9	9
	3	0	11	11
	4	4	0	4
	5	3	0	3
Total		7	23	30

**Tableau 21 : Tableau croisé GRADE \* EVOLUTION**

Le niveau de significativité (p) est inférieur à 0,001, ce qui indique une influence significative du grade sur l'évolution.

## 5- Présence de facteur de risque et le grade :

	FACTRISQUE		Total
	OUI	NON	
1	3	0	3
2	8	1	9
3	10	1	11
4	4	0	4
5	3	0	3
Total	28	2	30

**Tableau 22 : Tableau croisé GRADE \* FACTRISQUE**

Le niveau de significativité (p) est inférieur à 0,001, ce qui indique une influence significative de la présence des facteurs de risque sur le grade.

## 2- **Discussion globale :**

Les ulcères du pied diabétique représentent un sérieux enjeu de santé publique, étant associés à un risque élevé de complications (comme l'amputation) et de décès. Un patient dirigé rapidement vers une unité spécialisée dans le pied diabétique améliore significativement ses chances de guérison et réduit le risque d'amputation.

Malheureusement, les patients atteints de ces ulcères sont souvent orientés tardivement vers ces unités spécialisées, ce qui compromet leur pronostic.

Le "pied diabétique" constitue l'une des complications chroniques fréquentes du diabète, ayant un impact significatif tant sur le plan individuel que sociétal en termes de coûts humains et économiques.

L'objectif de notre étude était d'évaluer le profil clinique et épidémiologique des patients diabétiques hospitalisés au Service de Médecine Interne de l'Hôpital Mohammed Tebbal à Remchi, Tlemcen, présentant un ulcère du pied.

Cette étude prospective et descriptive a inclus tous les patients diabétiques hospitalisés ou non pour un ulcère du pied sur une période de six mois, entre octobre 2023 et Mars 2024.

Les variables étudiées comprenaient principalement l'âge, le sexe, les facteurs de risque, les antécédents médicaux, les données de l'examen clinique, les données paracliniques (analyses biologiques et imagerie), les causes et mécanismes favorisant de la lésion, les caractéristiques de la lésion ainsi que son grade selon la classification de Wagner, le score podologique et

l'évolution de la lésion (cicatrisation, amputation).

Au cours de cette période d'étude, un échantillon de 30 patients a été examiné, parmi lesquels les hommes représentaient la majorité, soit 70% de l'ensemble. La moyenne d'âge était de 61 ans.

La majorité des patients étaient classés en stade 3 selon la classification de Wagner, soit 36%. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires identifiés étaient l'hypertension artérielle (HTA) chez 73% des patients, le sexe masculin dans 70% des cas, et l'âge avancé chez 53%. Une dyslipidémie était également fréquemment observée, affectant 50% des patients.

Concernant le diabète, le type 2 était prédominant chez 93% des patients, avec une durée d'évolution de la maladie dépassant 10 ans chez 73% d'entre eux, avec une moyenne de 18 ans. Le traitement principal était l'insuline, administrée dans 53% des cas. L'équilibre glycémique, évalué principalement par le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), était significativement perturbé, avec 60% des patients présentant un taux d'HbA1c supérieur à 8%.

Un bilan inflammatoire positif était observé chez tous les patients. Parmi eux, 36% présentaient une hyperleucocytose, et 30% avaient un déséquilibre lipidique. L'anémie était également présente, affectant 26% des patients.

La lésion la plus fréquemment observée se situait au niveau des orteils, touchant 15 de nos patients, ce qui représente 50% des cas.

Quant à l'atteinte de la plante du pied, elle a été identifiée chez 9 patients, soit 30% de l'échantillon étudié.

Parmi les patients étudiés, l'utilisation de chaussures inadaptées s'est avérée être le facteur prédominant, observé chez 40% d'entre eux.

En outre, la neuropathie a été identifiée comme le mécanisme le plus couramment associé, retrouvé chez 53% des patients de l'étude.

La vaste majorité des patients présentait une lésion de profondeur significative, constatée chez 73% d'entre eux, avec une longueur et une largeur généralement d'environ 1 cm dans la plupart des cas.

En ce qui concerne les examens d'imagerie, il convient de noter que la grande majorité des patients (84%) ont présenté des radiographies du pied avec des résultats normaux. Quant à l'échographie Doppler artériel, elle a révélé des résultats anormaux chez 66% des patients examinés.

Par ailleurs, chez la plupart des patients de l'étude, une atteinte du pied controlatéral a été observée, seuls trois étant considérés comme ne présentant pas d'anomalies.

Le grade 1 a été identifié chez 17 patients, représentant ainsi 56% des cas étudiés.

Aucun examen ophtalmologique n'a été demandé pour nos patients.

En ce qui concerne l'évolution des ulcères du pied diabétique, il convient de noter que 76% des patients ont bénéficié d'une cicatrisation réussie grâce aux soins et pansements prodigués au sein du service.

Toutefois, il est à souligner que 23% d'entre eux ont malheureusement dû subir une amputation. Parmi les interventions chirurgicales requises, les deux types d'amputation les plus fréquemment pratiqués étaient la transtibiale et la tran-métatarsienne, chacune représentant 6% des cas.

- Le tableau croisé analyse l'association entre deux variables : "HbA1c sup8" (présence d'un taux d'HbA1c supérieur à 8%) et "GRADE" (niveau de gravité de la lésion, noté de 1 à 5). Les tests du Khi-deux montrent une association significative entre ces variables ( $p < 0,05$ ). Cela suggère que le contrôle du taux de glucose dans le sang semble influencer le niveau de gravité des lésions chez les patients diabétiques.
- Le tableau croisé examine l'association entre deux variables : "Ancienneté du diabète" (durée en années) et "GRADE" (niveau de gravité de la lésion, noté de 1 à 5). Les tests du Khi-deux montrent une association très significative entre ces variables ( $p < 0,05$ ). Cela indique que la durée depuis le diagnostic du diabète semble fortement influencer le niveau de gravité des lésions chez les patients diabétiques.
- Le tableau croisé analyse l'association entre deux variables : "Tranche d'âge" et "GRADE" (niveau de gravité de la lésion, noté de 1 à 5). Les tests du Khi-Deux montrent une association significative entre ces variables ( $p < 0,05$ ). Cela suggère que l'âge des patients semble avoir un impact sur le niveau de gravité des lésions chez les patients diabétiques.
- Le tableau croisé examine l'association entre "GRADE" (niveau de gravité de la lésion, noté de 1 à 5) et "FACTRISQUE" (présence ou non de facteurs de risque). Les tests du Khi-deux montrent une association significative entre ces variables ( $p < 0,05$ ). Cela suggère que la présence de facteurs de risque semble être associée au niveau de gravité des lésions chez les patients diabétiques.
- Le tableau croisé étudie l'association entre "GRADE" (niveau de gravité de la lésion, noté de 1 à 5) et "EVOLUTION" (résultat de l'évolution de la lésion, soit amputation ou cicatrisation). Les tests du Khi-deux montrent une association très significative entre ces variables ( $p < 0,05$ ). Cela suggère que le niveau de gravité de la lésion semble fortement influencer le résultat de l'évolution de la lésion chez les patients diabétiques.

### **3- Conclusion :**

Le pied diabétique représente une complication fréquente et grave du diabète, caractérisée par sa forte mortalité, sa morbidité et les handicaps qu'elle engendre, notamment le risque d'amputation. Son coût est le plus élevé parmi les complications chroniques du diabète. Pour lutter contre ce problème de santé publique majeur, il est essentiel de mettre l'accent sur la prévention par l'éducation des patients et du personnel soignant, ainsi que sur le dépistage précoce des lésions, combinés à une prise en charge multidisciplinaire précoce et adaptée.

Cette étude a examiné les facteurs de risque et les pronostics du pied diabétique, soulignant la nécessité d'intégrer la prise en charge du diabète dans une approche globale afin de prévenir ses complications, en particulier le pied diabétique.

Les résultats indiquent qu'une attention particulière devrait être accordée aux diabétiques âgés, ayant une durée du diabète supérieure à 10 ans. Une prise en charge précoce est cruciale pour éviter ou retarder l'apparition du pied diabétique et pour prendre en charge efficacement les patients à risque, afin de prévenir l'amputation.

Réduire le nombre d'amputations est une priorité pour réduire les coûts sociaux et économiques élevés associés au pied diabétique. Il est également essentiel d'améliorer la prise en charge du diabète et de ses complications en insistant sur le suivi régulier des patients pour un contrôle glycémique optimal, ainsi que sur le traitement et le contrôle des comorbidités telles que la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.

Encourager les diabétiques à pratiquer une activité physique dans le cadre d'un mode de vie sain et renforcer les activités d'éducation thérapeutique sont des recommandations importantes. Pour mettre en œuvre ces mesures, il serait nécessaire d'envisager d'augmenter le nombre d'unités de prise en charge du diabète, de renforcer les capacités en ressources humaines et d'améliorer la formation continue des professionnels de santé.