



République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان
Université ABUBEKR BELKAID – TLEMEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de
l'Univers
Département de Biologie

MEMOIRE

Présenté par

BEDREDDINE Bouchra

AMMOUR Chaïmaa

En vue de l'obtention du **Diplôme de MASTER** En Sciences Biologiques.

Option : physiologie cellulaire et physiopathologie.

Thème

**Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques
et inflammatoires chez les personnes atteintes du pied
diabétique dans la wilaya de Tlemcen**

Soutenu le 09 juin 2024, devant le jury composé de :

Présidente BOUANANE Samira Professeur, Université de Tlemcen.

Encadrante BABA AHMED Fatima Zohra Professeur, Université de Tlemcen.

Examinatrice BEREKSI REGUIG Selma MCB, Université de Tlemcen.

Année universitaire 2023/2024

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À

Qui mon soutenu jours et nuits durant tout mon parcours, mon très cher Père « Abdelkader », les mots ne suffisent pas pour décrire ta grâce, tu étais toujours là pour moi dans les bons et mauvais moments, je ne te remercierai jamais assez. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Que dieu te protèges.

À celle qui m'a arrosé de tendresse et d'amour à ma très chère maman « Zahra », Merci pour être sacrifiée pour que nous grandissons et prospérons. Que Dieu te protège et te donne la bonne santé, tu es la femme parfaite pour moi, longue vie à toi.

À mes frères « Mahmoud », « Mahdi » et « Bilel ».

À

Ma deuxième moitié, mon mari « Hamza », ce travail est le vôtre soyez en fière, merci beaucoup pour votre soutien, je vous aime de tout mon cœur.

À toutes mes cousines surtout « Asma ».

À toute ma grande famille Bedreddine.

À mes amies surtout Nouria, Fatma, Lamia, Khadidja, Nour...

À mon binôme « Chaïmaa ».

Bouchra

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma très chère mère « **Houria** ». Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon bien-être. Et je sais que tout le monde a une mère mais la mienne est la meilleure.

Celui pour qui je continue d'avancer mon petit-fils « **Mohammed el Habib** », j'espère être le meilleur modèle et guide pour toi.

Mon cher papa « **Abdelkader** » tu es, et seras toujours, une source d'inspiration et un modèle pour moi.

À ma belle-mère « **Fatiha** ».

Mon cher mari « **Chafi Moussa** » qui a toujours été avec moi et qui m'a aidé et motivée à terminer mon parcours académique.

Mes frères « **Rabie et Djelloul** » et mes chères sœurs « **Nawal et Djihane** » qui m'ont encouragé et renforcé, leurs soutiens et leurs nobles aspirations pour accomplir mon travail, et ma nièce « **Raghad Israe** ».

Mon Binôme « **Bouchra** ». Qui m'a beaucoup aidé et m'a donné l'envie de terminer ce travail sans m'ennuyer, et qui a toujours essayé d'apprécier ma situation, merci beaucoup.

Toute ma famille et Tous mes amis sans exception et Tous ce qui me connaît.

Chaïma

Remerciements

Nous remercions tout d'abord ALLAH le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre encadrant « Madame BABA AHMED Fatima Zohra », pour nous avoir dirigée et guidée tout le long de ce travail. Ses conseils et ses remarques constructifs étaient très bénéfiques pour notre travail.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à « Madame BOUANANE Samira », qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury. Nous aimerions lui manifester ma profonde gratitude.

Nous remercions vivement l'examinatrice de ce mémoire « Madame BEREKSI REGUIG Selma », pour avoir accepté de faire partie de ce jury.

Nous exprimons toute nous sympathie à l'ensemble des personnels du laboratoire et de service médecine interne de EPH Remchi, mais nous adressons une pensée particulière à « Dr. BENSADULA Z » le chef service de médecine interne, qui nous a énormément aidé pendant ce travail. Un grand merci pour vous.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les enseignants qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Enfin, nous remercions tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

المخلص

يُعدُّ القدم السكري من المضاعفات الشائعة والخطيرة لمرض السكري. إن الفيزيولوجيا المرضية للقدم السكري معقدة، لذلك من المهم الوقاية منه وفحصه وعلاجه. يهدف عملنا إلى دراسة المعايير البيوكيميائية والالتهابية للقدم السكري ومن ثم تقديم أفضل رعاية للمرضى لمنع المضاعفات المرتبطة بذلك.

تم جمع عينات الدم من المرضى الذين تم تجنيدهم في مستشفى محمد طبال، رمشي، تلمسان (قسم الطب الباطني). تم شرح هدف الدراسة لهؤلاء ، الكوليسترول الكلي، HbA1c (سكر الدم)، الأشخاص وتم الحصول على موافقتهم الخطية مسبقاً. تم إجراء سحب دم لقياس المعايير البيوكيميائية (والبروثرومبين CRP، TGO - TGP، الدهون الثلاثية، الكرياتينين، اليوريا، LDLc، HDLc).

أظهرت نتائجنا وجود تغييرات في أيض الجلوكوز والدهون، مرتبطة بخلل في وظائف الكلى والكبد لدى مرضى القدم السكري. كما أظهر تقييم والبروثرومبين لدى هؤلاء المرضى CRP العلامات الالتهابية زيادة في

في الختام، تعتبر الالتهابات والتغيرات الأيضية عاملين رئيسيين في خطر الإصابة بالقدم السكري. تعزز هذه الاضطرابات من ظهور أمراض أكثر كل ثلاثة HbA1c خطورة تؤثر على جودة حياة المرضى. يعتبر الاهتمام بالوقاية الأولية من خلال المتابعة المنتظمة لتوازن سكر الدم وقياس أشهر أمرًا ضروريًا، بالإضافة إلى مراقبة المرضى السكريين المتبورة أطرافهم لمساعدتهم على تقبل وضعهم الجديد ومنع تكرار المضاعفات.

Résumé

Le pied diabétique est une complication fréquente et grave du diabète. La physiopathologie du pied diabétique est complexe. Il est donc important de prévenir, dépister et traiter le pied diabétique. Pour cela l'objectif de notre travail consiste à l'étude des paramètres biochimiques et inflammatoires du pied diabétique et par la suite une prise en charge de ces patients les plus efficaces pour prévenir les complications associées.

Les échantillons de sang proviennent des patients recrutés au niveau de l'hôpital Mohammed Tabbal, Remchi, Tlemcen (service médecine interne). Le but de l'étude est expliqué à ces personnes et leur consentement écrit est préalablement obtenu. Un prélèvement sanguin est réalisé pour le dosage des paramètres biochimiques (glycémie, HbA1c, cholestérol total, HDLc, LDLc, triglycérides, créatinine, urée, TGO - TGP, CRP et la prothrombine).

Nos résultats observés montrent des altérations du métabolisme glucidique, lipidique, associées aux dysfonctionnements de la fonction rénale et hépatique chez les pieds diabétiques. L'évaluation des marqueurs inflammatoires révèle aussi une augmentation de la CRP, ainsi que la prothrombine est notée chez ces patients.

En conclusion, l'inflammation et les altérations métaboliques sont deux facteurs de risque chez les pieds diabétiques. Ces perturbations favorisent d'autres pathologies plus graves altérant la qualité de vie des patients.

Une prise en charge dans le cadre de prévention primaire basée sur un suivi régulier de l'équilibre glycémique, le dosage de l'HbA1c tous les 3 mois est nécessaire, aussi accompagner les diabétiques amputés particulièrement pour permettre l'acceptation de leurs nouvelles situations et les impliquer afin d'éviter les récives.

Mots clés : Pied diabétique, diabète, inflammation, métabolisme, paramètres biochimiques.

Abstract

Diabetic foot is a common and serious complication of diabetes. The pathophysiology of diabetic foot is complex, making it essential to prevent, screen, and treat it effectively. Our study aims to analyze the biochemical and inflammatory parameters associated with diabetic foot and subsequently provide the most effective management for these patients to prevent related complications.

Blood samples were collected from patients recruited at Mohammed Tabbal Hospital, Remchi, Tlemcen (internal medicine department). The purpose of the study was explained to these individuals, and their written consent was obtained beforehand. Blood samples were taken to measure biochemical parameters (glucose levels, HbA1c, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, triglycerides, creatinine, urea, AST, ALT, CRP, and prothrombin).

Our results show alterations in glucose and lipid metabolism, as well as renal and hepatic dysfunctions in patients with diabetic foot. The evaluation of inflammatory markers also reveals an increase in CRP and prothrombin in these patients.

In conclusion, inflammation and metabolic alterations are two major risk factors in diabetic foot. These disturbances promote the development of more severe pathologies, affecting patients' quality of life. Primary prevention, based on regular monitoring of blood glucose balance and HbA1c measurement every three months, is necessary. Additionally, supporting amputated diabetic patients is crucial to help them accept their new situation and to involve them in preventing recurrences.

Liste des abréviations

AAO : Ascorbate Oxydase.

AAP : Aminoantipyrine.

ADA American Diabetes Association.

ADO : antidiabétiques oraux.

ADP : Adénosine di phosphate.

ALAT : ALALINE-
AMINOTRANSFERASE.

ASAT : ASPARTATE-
AMINOTRANSFERASE.

ATP : Adénosine triphosphate.

CE : Cholestérol estérase.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CO : cholestérol oxydase.

CRP : Protéine C réactive.

DT1 : Diabète de type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

EPH : Établissement public hospitalier

FID : la Fédération internationale du
diabète.

FNS : numérotation formule sanguine.

GK : Glucose kinase.

GPO : glycérol-3-phosphate oxydase.

H₂O : L'eau.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL : high density lipoprotein.

IFCC : Fédération internationale de chimie
et de Médecine de laboratoire.

IWGDF : le Groupe international du
travail sur le pied diabétique.

LDH : Lactate déshydrogénase.

LDL : low density lipoprotein.

LPL : Lipoprotéine lipase.

MDH : Malate déshydrogénase.

NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide
oxydé.

NADH : : Nicotinamide adénine
dinucléotide réduit.

(NH₄)₂CO₃ : ions ammonium et
carbonate.

MI : Médecine interne.

O₂ : Oxygène.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PaO₂ : Pression partielle d'oxygène
artériel.

POD : peroxydase.

SFD : Société française de dermatologie.

TG : Triglycérides.

TGO : GLUTAMATE-
OXALOACETATE-TRANSAMINASE.

TGP : GLUTAMATE-PURYVATE-
TRANSAMINASE.

TNF : Facteur de nécrose tumorale.

VS : Vitesse de sédimentation.

Liste des figures

- Figure 1** : Représentation schématique de DT2 **P.04**
- Figure 2** : Les principales complications du diabète. **P.04**
- Figure 3** : Statut lésionnel selon le score de WANGER. **P.05**
- Figure 4** : Mécanismes physiopathologiques de l'ulcération du pied diabétique. D'après le référentiel de bonne pratique de la SFD paramédical. **P.07**
- Figure 5** : zone de pied à risque. **P.07**
- Figure 6**: Répartition des patients selon le sexe **P.19**
- Figure 7** : résultats de bilans glucidiques chez les pied diabétiques et témoins **P.21**
- Figure 8** : résultats de bilans lipidiques (cholestérol et TG) chez les pieds diabétiques et témoins. **P.22**
- Figure 9**: résultats de bilans lipidiques (HDLc et LDLc) chez les pieds diabétiques et témoins. **P.23**
- Figure 10** : résultats de bilans rénaux chez les pieds diabétiques et témoins. **P.24**
- Figure 11** : résultats de bilans hépatiques chez les pieds diabétiques et témoins. **P.25**
- Figure 12** : résultats de TP et CRP inflammatoire chez les pieds diabétiques et témoins. **P.26**
- Figure 13** : mage de début de pied diabétique chez des patients hospitalisés au niveau de l'EPH Remchi.
- Figure 14** : Image de pied diabétique développés chez des patients hospitalisés au niveau de l'EPH Remchi.
- Figure 15** : Image d'amputation du pied diabétique chez des patients hospitalisés au niveau de l'EPH Remchi.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des lésions du pied en grades de gravité.	P.05
Tableau 2 : Type d'infection du pied diabétique.	P.09
Tableau 3 : Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus international sur le pied diabétique.	P.12
Tableau 4 : Caractéristiques générales de la population étudiée.	P.14
Tableau A1 : Valeurs des paramètres biochimiques et inflammatoires chez les témoins et les patients atteints de pied diabétique.	

Table des matières

Introduction	1
Revue Bibliographique.....	3
1.Généralité.....	3
1. Définition de syndrome du pied diabétique	3
2. Épidémiologie du pied diabétique	3
3. Physiopathologie	6
3.1. Risque accru au niveau du pied.....	6
3.3. Rôle d'artériopathie	8
4. Facteurs déclenchants.....	8
4.1. Les chaussures inadaptées (50 %)	8
4.3. L'hygiène ou comportement inadapté (25 %).....	10
5.Facteurs de risque d'ulcération du pied chez les personnes diabétiques (Combe et al., 1999) ..	10
6.Pied diabétique et infection	10
7. Pied diabétique et inflammation	11
8. Recommandations pratiques	11
Patients et méthodes.....	13
1. Patients.....	13
2. Le questionnaire effectué.....	13
3. Prélèvement sanguin.....	13
4. Dosage des paramètres biochimiques :	15
4.1. Dosage de la glycémie à jeun (Kit DIAGNO GLU)	15
4.2. Dosage de l'hémoglobine glyquée (Kit CEBIO).....	15
4.3. Dosage de la créatine (kit DIAGNO)	15
4.4. Dosage de l'urée (Kit DIAGNO Urée).....	16
4.5. Dosage cholestérol (Kit BIOLABO).....	16
4.6. Dosage du HDL cholestérol (HDLc)	16
❖ Calcul du LDL cholestérol (LDL-c).....	17
4.7. Détermination de l'activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP).....	17
4.8. Dosage Triglycéride (Kit ACB-Triglycéride).....	17
4.9. Dosage de prothrombine (TP) (Kit BIOLABO).....	18
5. Dosage des paramètres inflammatoires	18
5.1. Protéine C-réactive, CRP (Kit ACB-CRP Latex)	18
6. Analyse statistique.....	18

Résultats	19
1.Caractéristique de la population étudiée :	19
2.Teneurs plasmatiques de la glycémie de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les pieds diabétiques et les témoins selon le sexe (Figure 7, Tableau A1 en Annexe).	19
3.Teneurs plasmatiques en lipides et en cholestérols en fractions lipoprotéiques chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 8-9, Tableau A2 en Annexe).	19
4. Teneurs plasmatiques de la créatinine et de l'urée chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 10, Tableau A1 en Annexe)	20
5 .Activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 11, Tableau A1 en Annexe)	20
6.Prothrombine (TP) et teneurs sériques en protéine –C réactive (CRP) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 12, Tableau A1 en Annexe)	20
Discussion	23
Conclusion.....	30

Introduction

Le diabète se produit lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme ne s'en sert pas de manière adéquate. L'insuline est une molécule hormonale responsable du contrôle de la glycémie. L'hyperglycémie ou taux sanguin élevé de sucre est une manifestation fréquente du diabète non contrôlé, qui entraîne progressivement des dommages importants à divers systèmes organiques, tels que les nerfs et les vaisseaux sanguins **(Gavin et al., 1997)**.

Au niveau mondial, le diabète touchait 135 millions de personnes en 1995. Il est prévu que le nombre de patients soit estimé à 250 à 300 millions d'ici 2025 **(King et al., 1998)**. Le problème semble donc ne pas s'améliorer, mais au contraire s'aggraver. Cette tendance affecte principalement le DT2, qui augmente de 40 % par an dans les pays industrialisés et de plus de 170 % dans les pays en développement **(Pelet et al., 2001)**.

Parmi les problèmes liés au diabète, les problèmes de pied sont parmi les plus graves. Ce sont les symptômes pathologiques du pied, causés par l'impact néfaste du diabète sur la circulation artérielle, responsables de l'artériopathie oblitérante du membre inférieur et de la neuropathie, souvent provoqués par la survenue d'une infection. Le problème de santé publique du pied diabétique est d'une importance capitale en raison de sa fréquence, de sa gravité et des conséquences graves de sa prise en charge **(Berrouiguet.,2005-2007 ; Brailard et al.,2017)**.

En Algérie, lors d'une Journée d'étude estime plus de 4 millions de patients souffrant du pied diabétique, dont 10 à 15 % font des complications qui peuvent nécessiter une amputation partielle ou totale, a fait savoir le ministre, affirmant qu'il s'agit d'un "fardeau pour la santé publique" **(Journée d'étude.,2022)**. Actuellement, 260 cas de pied diabétique ont été enregistrés au service de Médecine Interne du CHU de Tlemcen dont 141 cas durant l'année 2009 et 119 cas en 2010. La prévalence était pratiquement la même en 2009 et 2010, égale à 15,13 % **(Chabni et al.,2009-2010)**.

La physiopathologie du pied diabétique est complexe. Plusieurs facteurs interviennent : la neuropathie diabétique, la micro- et macro-angiopathie, l'infection et la déformation ostéoarticulaire du pied **(Tazi et al., 2011 ; Dia et al., 2015)**.

Il est important de prévenir, dépister et traiter le pied diabétique. Pour cela l'objectif de notre travail consiste à l'étude des paramètres biochimiques et inflammatoires du pied

diabétique dans la région de Tlemcen et par la suite une prise en charge de ces patients atteints les plus efficaces afin de prévenir les complications associées.

Revue Bibliographique

1. Généralité

La maladie chronique du diabète sucré est caractérisée biologiquement par une hyperglycémie permanente, c'est-à-dire une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l (ou 1,26 g/l) à deux reprises (**définition de l'OMS**). On distingue deux sortes de diabète sucré :

- ❖ Le diabète insulino-dépendant ou DT1 dans lequel le système immunitaire attaque les cellules du pancréas qui produisent l'insuline, de sorte que plus de 90 % de ces cellules sont détruites définitivement.
- ❖ Le diabète non insulino-dépendant ou DT2, qui se manifeste généralement après l'âge de 50 ans, est causé par une diminution de la production d'insuline et une résistance à l'insuline des tissus périphériques.

Les personnes atteintes de diabète sont susceptibles d'avoir des complications et développer divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels (**Figure 1**). Un taux de glycémie constamment élevé peut provoquer de maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. De plus, les personnes diabétiques sont davantage exposées aux infections (**Nam ., 2013**), (**Figure 2**). Ces complications exposent les pieds à de nombreuses anomalies responsables de nombreux problèmes invalidants dont celles du syndrome du pied diabétique (**Bowering et al., 2013**).

1. Définition de syndrome du pied diabétique

Le pied diabétique est une complication extrêmement grave et courante qui a de nombreux effets sur le système de santé, entraînant des conséquences fonctionnelles, psychologiques, sociales et parfois vitales pour le patient. (**Ouchene.,2023**). Elle touche les membres inférieures. Il désigne toute infection, ulcération ou lésion tissulaire profonde affectant le pied chez les personnes diabétiques (**Awalo et al., 2018**), et est associée à une neuropathie périphérique, sensitive et autonome en présence de déformation et/ou des troubles circulatoire. Le pied diabétique souvent associé à l'artériopathie neurogène ou pied de Charcot (**Rorive., 2019**), Ces complications est à la fois courante et grave chez les diabétiques, entraînant un taux élevé d'amputations des membres inférieurs (**Awalo et al., 2018**) ;(**Figure 3, Tableau 1**).

2. Épidémiologie du pied diabétique

L'évaluation de la fréquence du pied diabétique varie en fonction des sources et des pays.

- Pour la FID, l'IWGDF, et l'OMS :
 - Toutes les 30 secondes, quelqu'un perd une jambe à cause du diabète.

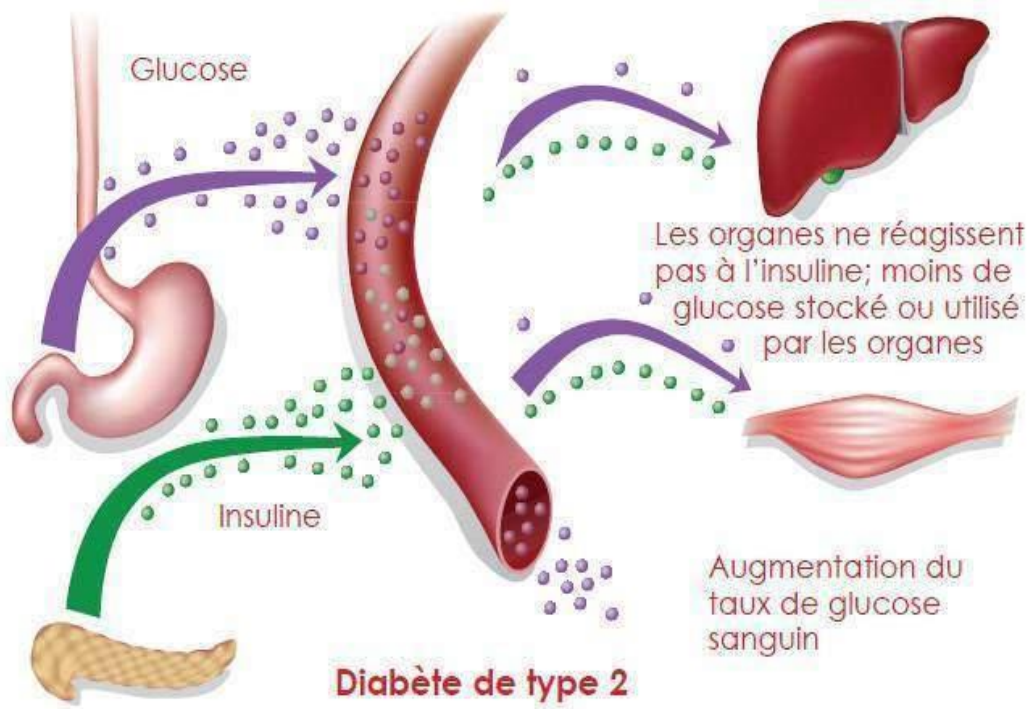


Figure 1 : Représentation schématique de DT2 (Arrif et al., 2020).

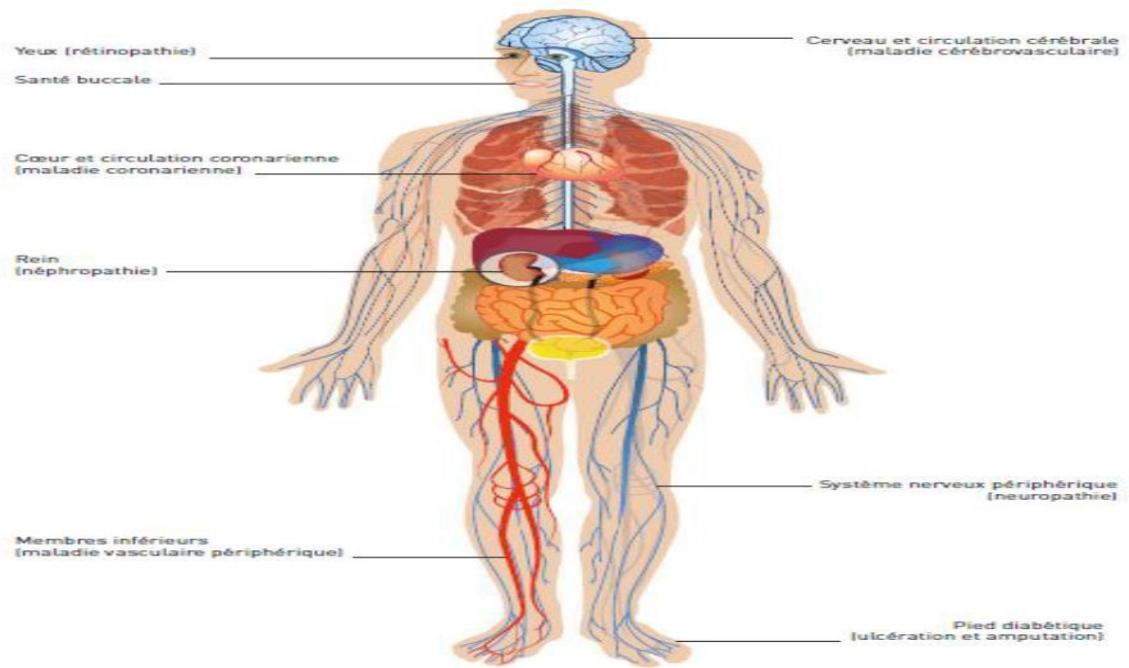


Figure 2 : Les principales complications du diabète (Nam.,2013)

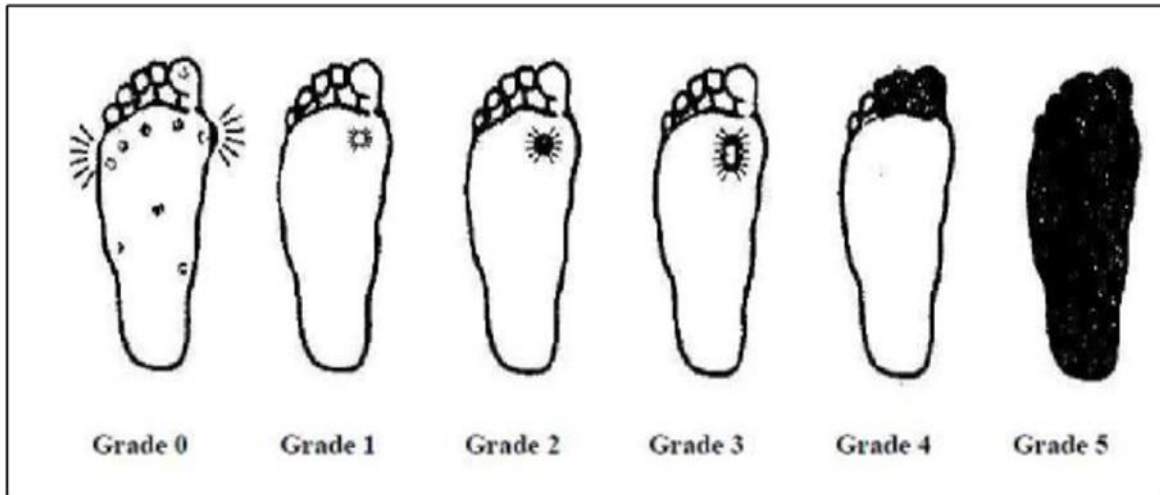


Figure 3 : Statut lésionnel selon le score de (WANGER 1987).

Tableau 1 : Classification des lésions du pied en grades de gravité (WANGER 1987).

Grade	Lésion
0	Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'une hyperkératose
1	Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
2	Extension profonde vers les tendons, l'os ou les articulations
3	Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde
4	Gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied le plus souvent Associée à une infection plantaire
5	Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

- Près de 70% des amputations concernent des personnes atteintes de diabète.
- Dans les pays industrialisés, environ 5 % des personnes atteintes de diabète présentent un souci au niveau du pied.
- Un ulcère du pied sur 6 survient chez un diabétique au cours de sa vie.
- Chaque année, environ 4 millions de personnes à travers le globe sont touchées par un ulcère au pied (**Physiopathologie du pied, Diabète 2005**).
- Près de la moitié des patients atteints de diabète présentent des facteurs de risque pour développer un ulcère du pied, et plus de 5% ont déjà eu un antécédent d'ulcère (**Boulton et al.,2000**).
- Le taux de morbidité et de mortalité de ces patients est élevé. Effectivement, l'amputation entraîne une détérioration plus tardive du pronostic global (**IWGDF 1999**).
- Environ 50% des patients atteints de diabète qui ont été amputés auparavant sont à nouveau amputés dans les 5 ans, souvent également du membre inférieur.
- Seulement 25 à 50 % des amputés de diabète surviennent dans les 3 ans suivant l'amputation.

3. Physiopathologie

Les altérations trophiques du pied chez les personnes diabétiques sont le résultat de divers mécanismes physiopathologiques (**Malgrange., 2008**). Les lésions du pied chez le diabétique sont le résultat de la neuropathie, de l'artériopathie, de l'infection et des déformations du pied, que ce soit seules ou en combinaison (**Abbott et al.; 1998**) (**Figure 4**).

3.1. Risque accru au niveau du pied

Le pied représente la partie du corps qui entre en contact avec le sol, ce qui lui confère des forces de contraintes considérables : des forces verticales statiques, auxquelles s'ajoutent, pendant la marche, des forces tangentiels appelées cisaillement. Les zones d'hyperpression causées par la neuropathie, dont l'expression visible est l'hyperkératose, augmentent ces forces (**Figure 5**). Les fibres longues sont affectées par la neuropathie de manière ascendante à partir de leur périphérie, tandis que l'artériopathie est souvent distal, ce qui met en danger le pied premier. Le pied se trouve dans un environnement confiné, où il est souvent exposé à des macérations, ce qui explique le risque d'infections mycosiques et/ou bactériennes (**Singh et al., 2005**)

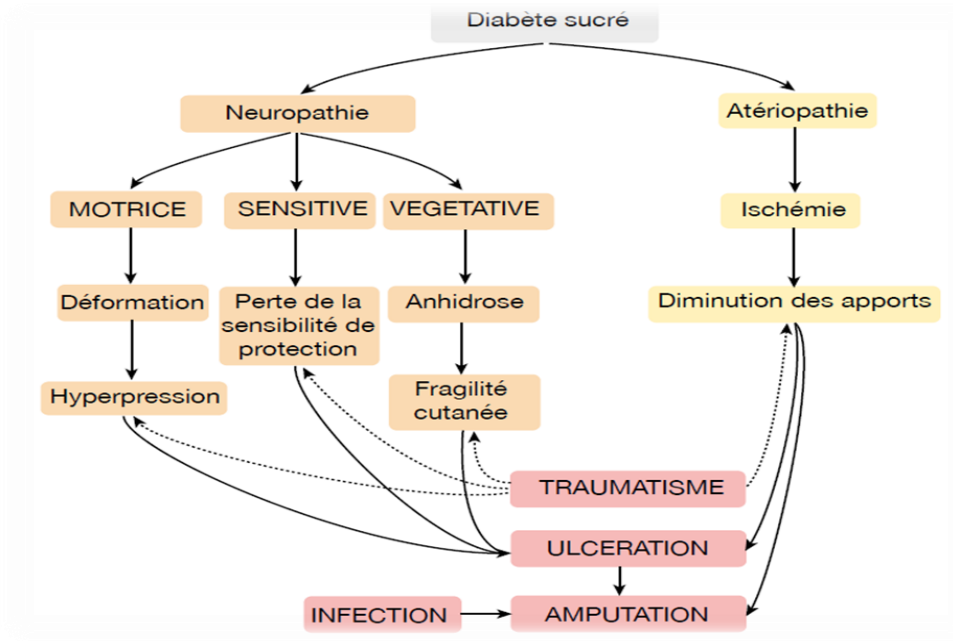


Figure 4 : Mécanismes physiopathologiques de l'ulcération du pied diabétique.
D'après le référentiel de bonne pratique de la SFD paramédical (2015)

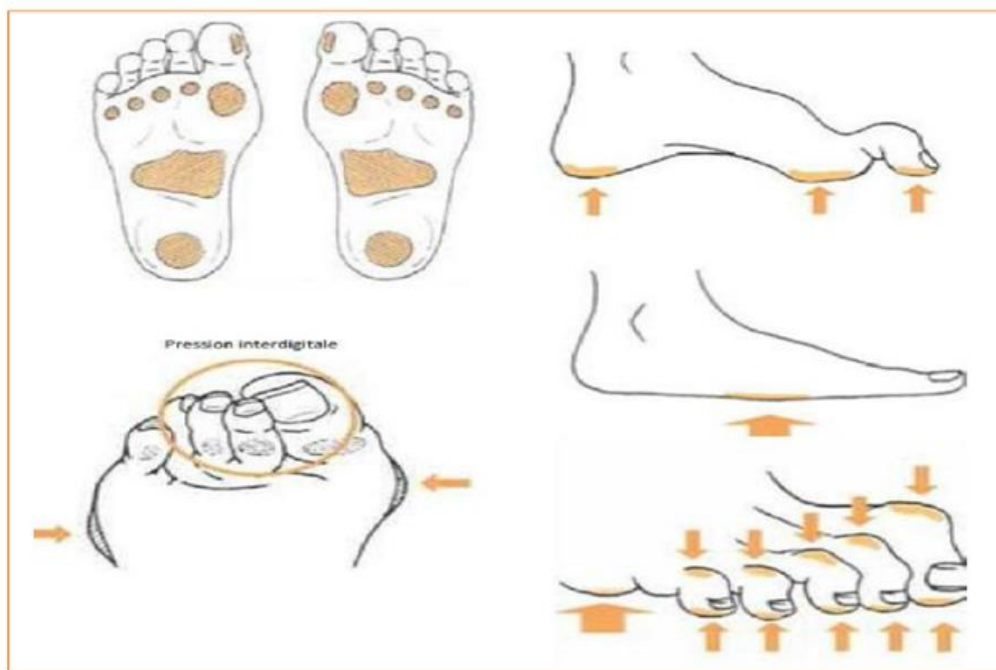


Figure 5 : zone du pied à risque (IWGDF 2019)

3.2. Rôle de neuropathie

Entraine une hypoesthésie à tous les modes (**Mac Nelly.,1995**), le mouvement et le système nerveux autonome, est courante et constitue la principale cause des lésions observées dans le pied diabétique. Des déformations du pied, une hyperkératose et une sécheresse cutanée (**Malgrange.,2008**).

3.3. Rôle d'artériopathie

Plus fréquente et sévère chez les diabétiques que chez les non-diabétiques, aggrave considérablement les problèmes en retardant la cicatrisation et en entraînant souvent une gangrène pouvant conduire à l'amputation (**Malgrange.,2008**).

3.4. Rôle d'infection

Représente le troisième pilier de la physiopathologie du pied diabétique. En raison de son potentiel d'extension profonde, notamment vers les os, ce qui peut également nécessiter une amputation, ainsi que de son risque de se propager dans tout le corps, mettant la vie en danger. Elle est exceptionnellement à l'origine directe d'une plaie. Seule une mycose interdigitale peut devenir creusant par surinfection bactérienne, en cas d'absence de neuropathie et d'artériopathie, la douleur ressentie et incite le patient à consulter rapidement. Cette promptitude permet une prise en charge précoce et efficace de l'infection (**Lipsky.,2008**).

Il y a plusieurs types d'infection qui touche le pied chez les diabétiques, chacun selon la structure ou la couche de tissu infecté (**Tableau 2**).

4. Facteurs déclenchants

La plupart du temps, tous ces bouleversements ne conduisent pas à des blessures au pied. Ces blessures sont provoquées par des traumatismes légers.

Les facteurs déclenchants souvent impliqués sont explicités ci-après.

4.1. Les chaussures inadaptées (50 %)

Les principaux éléments qui causent des blessures au pied sont les chaussures étroites, neuves ou trop usées (par les aspérités causées par le cuir ou les coutures), ainsi que la présence de corps étrangers dans les chaussures. Les semelles orthopédiques, par exemple, peuvent également causer des blessures lorsqu'elles sont déformées et rigides, ou pliées. Les chaussettes en synthèse avec des coutures épaisses au niveau des orteils peuvent aussi causer des dommages au pied (**Ishiku., 2006**).

Tableau 2 : Type d'infection du pied diabétique (Chastain et al., 2019).

Type d'infection	Structure(s) ou couche (s)tissulaire(s) impliquée(s)
Panaris	Le porteur d'un orteil
Cellulite	Derme et la graisse sous-cutanée
Myosite	Muscle
Abcès	Accumulation de liquide inflammatoire
Fasciite nécrosante	La graisse sous-cutanée, muscle, et/ou fascia
Arthrite septique	Les articulations
Tendinite	tendon
ostéomyélite	OS

4.2. Les gestes inadaptés (25 %)

Les blessures peuvent être causées par des soins de pied mal réalisés par le patient lui-même Ou par le pédicure. Lorsqu'on utilise un instrument tranchant, c'est la vision qui doit orienter le geste et non la douleur. Quand la douleur se manifeste, la blessure est déjà causée (**Lushiku., 2006**).

4.3. L'hygiène ou comportement inadapté (25 %)

- La présence d'une mycose interdigitale sur une peau déjà vulnérable peut provoquer une infection profonde.
- En cas de croissance anarchique des ongles (ongles incarnés, onychogryphose), ils peuvent causer des dommages à l'orteil concerné ou à l'orteil voisin.
- Les bouillottes peuvent entraîner des blessures par impact direct sur un pied ayant une sensibilité thermique réduite.
- Les facteurs déclenchants peuvent également inclure la marche pieds nus et le traumatisme causé par une chute d'objet sur le pied (**lushiku., 2006**).

5.Facteurs de risque d'ulcération du pied chez les personnes diabétiques (Combe et al., 1999)

- Histoire d'ulcération ou d'amputation du pied.
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Neuropathie des membres inférieurs.
- Problèmes de stabilité du pied.
- État de l'évolution du diabète.
- Age avancé.
- Rétinopathie, néphropathie.
- Perte de vision.
- Faible niveau socio-économique.

6.Pied diabétique et infection

L'infection du pied diabétique est définie par la prolifération de micro-organismes dans les tissus, déclenchant une réaction inflammatoire pouvant conduire à la destruction des tissus infectés. Chez les personnes diabétiques, l'incidence à vie de cette condition est estimée à environ 4%, atteignant jusqu'à 7% chez ceux suivis dans des centres spécialisés annuellement (**Nicodème et al. ; 2015**).

La présence et la gravité d'une infection du pied chez un patient diabétique ont été déterminées selon le Consensus international sur le pied diabétique (**Tableau 3**).

Les infections du pied diabétique surviennent principalement chez les patients présentant des neuropathies ou des neuropathies ischémiques, où les ulcérations servent souvent de point d'entrée. La neuropathie affecte la sensibilité, la motricité et la végétation. La perte de sensibilité thermique et proprioceptive ainsi que les altérations de la motricité provoquent des modifications dans la structure du pied et des articulations, augmentant les pressions plantaires et prolongeant le temps de contact avec le sol. De plus, la réduction de la sudation conduit à une sécheresse cutanée favorisant le développement d'hyperkératose dans les zones soumises à des contraintes. L'insuffisance vasculaire fragilise encore davantage les tissus cutanés et entrave la cicatrisation en cas d'infection ou de traumatisme cutané (**Nicodème et al. ; 2015**). Le développement d'une infection du pied chez les personnes diabétiques représente un tournant majeur dans l'évolution de la maladie, avec un risque d'amputation dépassant les 50%, ce qui souligne l'importance de cette complication en termes de morbidité, de mortalité et de coûts pour la santé publique (**Nicodème et al. ; 2015**).

7. Pied diabétique et inflammation

L'inflammation est un facteur majeur dans la formation des pieds diabétiques. Les blessures persistantes sont liées à une inflammation excessive et prolongée, ce qui empêche la cicatrisation (**Dinh et al.,2012**).

Un état pro-inflammatoire systémique est favorisé par l'hyperglycémie chronique chez les patients diabétiques, qui se manifeste par une augmentation des cytokines pro-inflammatoires (interleukines-1bêta), le TNF-alpha. (**Donath et al., 2011**)

Les cellules immunitaires recrutées (neutrophiles et les macrophages ...), produisent des médiateurs anti-inflammatoires dans les plaies diabétiques (**Khanna et al., 2010**).

8. Recommandations pratiques :

- Chaque jour, il est recommandé de vérifier les pieds en utilisant un miroir si besoin.
- Chaque jour, il est essentiel de laver son pied avec de l'eau et du savon, en essuyant attentivement les zones situées entre les doigts.
- Si la peau est sèche, il est conseillé de mettre des crèmes hydratantes.
- Porter des chaussures adaptées et remplacer quotidiennement les chaussettes. (**Azzoug et al. ; 2017**).

Tableau 3 : Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus international sur le pied diabétique (Chastain et al., 2019).

Grade 1	Pas de symptôme, ni de signe d'infection
Grade 2	<p>Atteinte cutanée uniquement (sans atteinte des tissus sous-cutanés, ni systémique) avec au moins deux des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - chaleur locale - érythème > 0,5-2 cm autour de l'ulcère - sensibilité locale ou douleur - tuméfaction locale ou induration - décharge purulente (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente) <p>Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (par exemple : traumatisme, goutte, pied de Charcot aigu, fracture, thrombose, stase veineuse)</p>
Grade 3	<ul style="list-style-type: none"> • Erythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou • Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané, comme un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite. <p>Il ne doit pas y avoir de réponse inflammatoire systémique (cf grade 4)</p>
Grade 4	<p>Quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques manifestées par au moins deux des caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - température > 39° ou < 36°C - fréquence cardiaque > 90 battements/min - fréquence respiratoire > 20 cycles/min - PaCO₂ < 32 mm Hg - leucocytes > 12 000 ou < 4 000 /mm³ - 10 % de formes leucocytaires immatures

Patients et méthodes

1. Patients

L'étude est menée entre 28 février au 28 mars 2024 chez des patients diabétiques de type 2 hospitalisés pour la prise en charge des plaies de pied diabétique, recrutés au niveau laboratoire des analyses médicales et service médecine interne sous la direction du Dr. BENSAOULA Z, chef service de médecine interne au niveau de l'hôpital Mohammed Tabbal, REMCHI, TLEMCCEN.

Un dépistage selon les critères d'inclusion et d'exclusion a été mené chez 60 patients cas-témoins. Au total, 50 patients ont formé notre échantillon global dont Trente patients des deux sexes (M/F : 20/10) d'âge moyen compris entre 31 et 90 ans sont atteints de pieds diabétiques. Le groupe témoin est constitué par 20 adultes des deux sexes, indemnes de diabète de type 2. Les patients sélectionnés ont donné leur consentement pour participer à cette étude.

2. Le questionnaire effectué

Un questionnaire est établi où les informations suivantes sont retenues, l'âge, le poids, le sexe, le type de diabète (type, ancienneté, traitement et suivi.), l'ancienneté de la maladie et pathologies associées.

Sont inclus aussi les patients traités par les médicaments, des ADO et l'insuline, des anti-inflammatoires, des hypolipémifiants et des antihypertenseurs.

Également un bilan sanguin est réalisé en plus des bilans antérieurs sur carnet de santé des malades, incluant la glycémie, et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), cholestérol Totale, HDLc, LDLc, triglycérides, TGO, TGP, CRP, Urée, Créatinine.

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le **tableau 4**.

3. Prélèvement sanguin

Du sang veineux est prélevé, au pli du coude, après au moins 12 heures de jeûne. Les prélèvements sont réalisés dans quatre types de tubes. Les prélèvements sur tube hépariné ou EDTA ou citrate ou sec ont été centrifugés à 4000 tr/min pendant 10 min pour le dosage le dosage plasmatique (glycémie, cholestérol, HDL-C, LDL-C, triglycéride, urée, créatinine, TGO et TGP, TP et le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)). La CRP est dosée sur le sérum récupéré après centrifugation à 3000 tours pendant 5 minutes.

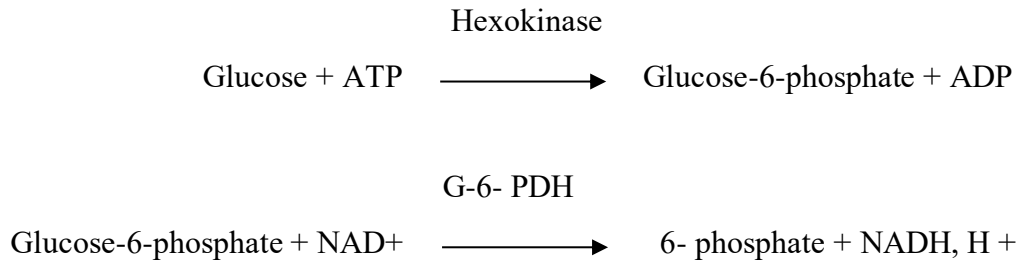
Tableau 4 : Caractéristiques générales de la population étudiée.

Caractéristiques	Hommes	Femmes
Nombre	20	10
Age (ans)	64,9±13,23	70±12,13
Poids (Kg)	69,812±,73	63,58 ±38
Ancienneté du diabète de Type 2 (Ans)	19,6±9,62	16,83±13,55
Type de diabète	Type 2	
Traitement de diabète	Insuline /ADO	
Autre traitement	Hypolipémiants /antihypertenseurs	

4. Dosage des paramètres biochimiques :

4.1. Dosage de la glycémie à jeun (Kit DIAGNO GLU)

La glycémie plasmatique est déterminée par une méthode colorimétrique enzymatique en utilisant l'Hexokinase dont le principe est le suivant :



En présence d'ATP, l'Hexokinase phosphoryle le glucose pour former du glucose-6-phosphate et de l'ADP.

La réduction du NAD^+ en NADH et H^+ par la Glucose-6-phosphate déshydrogluconate (G-6 -PDH) entraîne l'oxydation du glucose-6-phosphate en 6-phosphogluconate.

La production de NADH , H^+ est liée à la concentration du glucose de l'échantillon, dont l'absorbance est évaluée à 340nm.

4.2. Dosage de l'hémoglobine glyquée (Kit CEBIO)

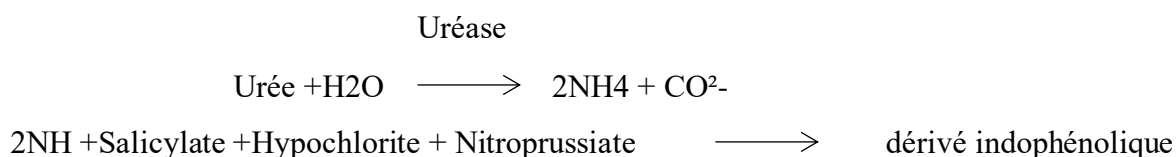
Le dosage de HbA1c plasmatique est déterminé selon la méthode d'interaction de l'antigène et de l'anticorps pour déterminer directement l'HbA1c dans le sang total. Total l'hémoglobine et l'HbA1c ont le même taux d'absorption non spécifique sur les particules de latex. En présence d'anticorps monoclonal de souris anti HbA1c humain (réactif R2), un complexe latex/HbA1c/ anticorps HbA1c se forme. L'agglutination, a lieu quand l'anticorps polyclonal anti IgG se souris interagit avec l'anticorps monoclonal .la quantité d'agglutination est proportionnelle à la quantité d'HbA1c absorbé a la surface des particules du latex .la quantité d'agglutination est mesurée comme absorbance.

4.3. Dosage de la créatine (kit DIAGNO)

Le dosage de la créatinine plasmatique est réalisé selon une méthode cinétique colorimétrique de jaffer. En milieu alcalin, la créatinine forme avec l'acide picrique un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon.

4.4. Dosage de l'urée (Kit DIAGNO Urée)

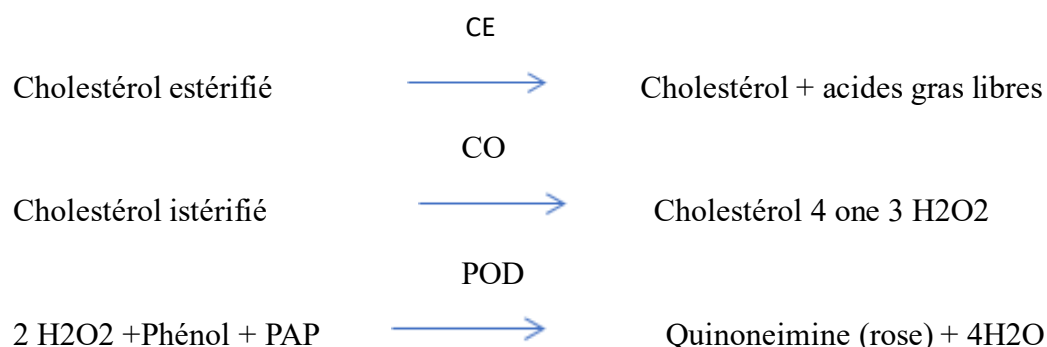
L'urée plasmatique est mesurée en utilisant une méthode enzymatique colorimétrique. L'urée de l'échantillon est hydrolysée par l'uréase, ce qui génère des ions ammonium et carbonate. Dans l'environnement basique, les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite, formant ainsi un dérivé indophénolique vert. La couleur est plus intense lorsque la concentration d'urée dans l'échantillon est plus élevée.



4.5. Dosage cholestérol (Kit BIOLABO)

La détermination du cholestérol total plasmatique est réalisée par une méthode colorimétrique enzymatique décrite par (Allain et al. 1974). L'enzyme, cholestérol estérase (CHE) hydrolyse les esters de cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. Le cholestérol oxydase (CHOD) catalyse ensuite l'oxydation du cholestérol en cholestène 4-one-3- et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂).

En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé provoque le couplage oxydatif du phénol et de la 4-aminophénazone, entraînant la formation d'un colorant quinone-imine. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol dans l'échantillon, selon le schéma réactionnel suivant :



4.6. Dosage du HDL cholestérol (HDLc)

Le cholestérol-HDL est une lipoprotéine considérée comme du cholestérol de qualité, qui est transportée vers le foie pour être métabolisée et excrétée sous forme de sels biliaires. Contrairement au reste du cholestérol lié à la fraction VLDL-LDL, il n'est pas athérogène.

Les ions magnésium, les chylomicrons et les lipoprotéines de faible densité (VLDL) et de très faible densité (LDL) présents dans le sérum ou le plasma sont précipités par l'acide phosphotungstique.

Après centrifugation, le surnageant obtenu renferme des lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le taux de cholestérol est mesuré à l'aide du réactif cholestérol enzymatique.

❖ Calcul du LDL cholestérol (LDL-C)

La concentration en cholestérol LDL dans l'échantillon est calculée par la formule de « FRIEDWALD », à condition que la concentration en TG soit inférieure à 4 g/l.

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-C} - (\text{TG}/5)$$

4.7. Détermination de l'activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP)

Le transfert du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide α cétonique est effectué par les transaminases. La transformation de l'acide aminé en acide cétonique correspondant et de l'acide α cétonique en acide aminé se produit. Les transaminases glutamo-oxaloacétique (TGO) et glutamo-pyruvique (TGP) sont les deux principales réactions de transamination. Selon Valdiguie (2000), les activités enzymatiques des transaminases sont mesurées au niveau des organes (foie, cœur, rein, muscle) et permettent d'évaluer l'impact sur les tissus et la cytolysse.

Le transfert du groupe amine de l'aspartate (TGO) ou de l'alanine (TGP) vers l'oxaloglutarate est catalysé par l'enzyme transaminase, ce qui entraîne la formation de glutamate et d'oxaloacétate (TGO) ou du pyruvate (TGP). On réalise les mesures en utilisant des réactions couplées afin de permettre l'utilisation du coenzyme NADH/H⁺ dont on évalue la réduction d'absorbance. L'oxaloacétate est donc converti en malate ou en lactate par des déshydrogénases (MDH ou LDH) associées à NADH/H⁺. L'activité enzymatique des transaminases est liée à la vitesse d'oxydation du NADH. On l'évalue en mesurant la réduction de l'absorbance à 340 nm.

4.8. Dosage Triglycéride (Kit ACB-Triglycéride)

Les triglycérides sont mesurés à l'aide d'une méthode enzymatique colorimétrique. Une lipoprotéine lipase (LPL) transforme les triglycérides en glycérol et en acides gras. Par la suite, l'ATP phosphoryle le glycérol en glycérol-3-phosphate et en ADP lors d'une réaction catalysée par le glycérol kinase (GK). La glycérol-phosphate-oxydase (GPO) catalyse

l'oxydation du glycérol-3-phosphate (G3P) afin de produire du dihydroxyacétone-phosphate (DAP) et du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). La présence de peroxydase (POD) entraîne la formation de peroxyde d'hydrogène qui oxyde le 4-chlorophénol et le 4-aminophénazone (4-AP) pour former un colorant appelé Quinoneimine. Selon la réaction, l'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon.

4.9. Dosage de prothrombine (TP) (Kit BIOLABO)

Cette technique est basée sur les travaux de (**Quick et Al.,1938**) qui permet de déterminer le temps de coagulation à 37°C en présence de thromboplastine tissulaire et de calcium. Ce test reflète l'activité des Facteurs II (Prothrombine), V (Pro accélélerine) VII (Proconvertine), X (Facteur de Stuart) et du fibrinogène. Le Temps de Quick (TQ) ainsi mesuré est converti en taux de prothrombine (TP).

5. Dosage des paramètres inflammatoires

5.1. Protéine C-réactive, CRP (Kit ACB-CRP Latex)

Le réactif au latex est une suspension de particules de polystyrène sensibilisées avec des anticorps anti-CRP humaine. Lorsqu'il est mélangé à un sérum ou plasma ayant un taux de protéine C-réactive supérieur à 6 mg/L, taux considéré comme étant la plus petite concentration ayant une signification clinique. Le mélange du réactif latex avec le sérum ou plasma contenant la CRP conduit à une réaction antigène-anticorps qui se traduit par une agglutination visible. La présence ou l'absence d'agglutination visible indique la présence ou l'absence de CRP dans l'échantillon

6. Analyse statistique

La statistique est réalisée à l'aide du logiciel STATISTICA (version 4.1, Stat soft, Paris, France). Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± Ecart type. Après analyse des variances, la comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de Student entre les deux groupes (Témoins – cas). Les moyennes sont considérées significativement différentes à P< 0.05 et hautement significative à p<0.01.

Résultats

1. Caractéristique de la population étudiée

La répartition des patients selon le sexe est portée sur la **Figure 6**, elle montre que notre population est répartie comme suit : 20 hommes soit 67% et 10 femmes soit 33 %, le risque des atteintes du pied diabétique est plus élevé chez les hommes que les femmes.

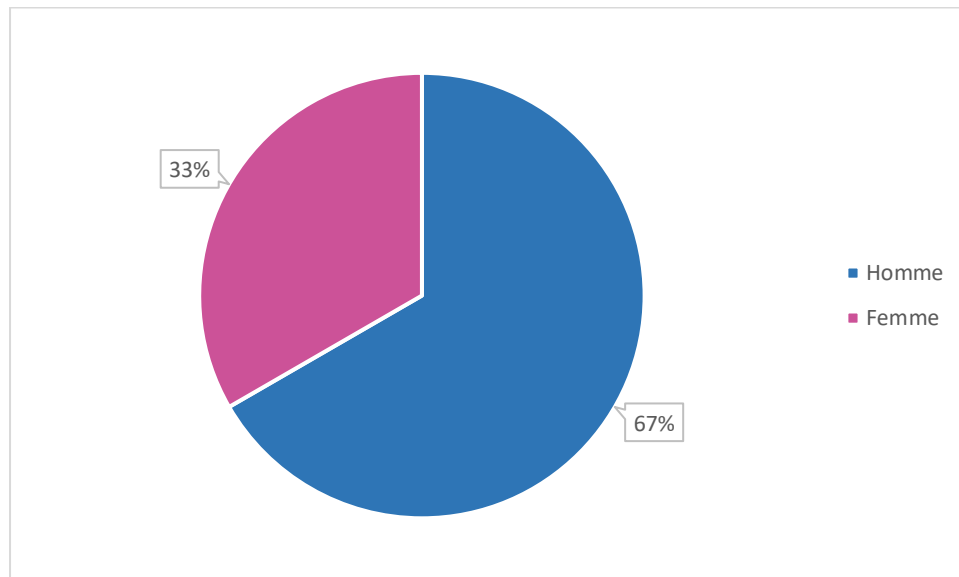


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

1. Teneurs plasmatiques de la glycémie de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les pieds diabétiques et les témoins selon le sexe (Figure 7, Tableau A1 en Annexe).

Quelque soit le sexe, une augmentation hautement significative des teneurs sériques en glucose et en hémoglobine glyquée plasmatique chez les patients atteints du pied diabétique comparé à leurs témoins (Figure 7).

2. Teneurs plasmatiques en lipides et en cholestérols en fractions lipoprotéiques chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 8-9, Tableau A2 en Annexe).

Nos résultats montrent une augmentation hautement significative des teneurs en cholestérol total et en triglycérides plasmatiques chez les hommes atteints du pied diabétique comparés aux valeurs obtenues chez leurs témoins respectifs (Figure 8).

Une augmentation significative des teneurs en LDL-C est notée chez les diabétiques. Par contre, les teneurs plasmatiques en HDL-C des pieds diabétiques sont significativement diminuées comparées aux témoins (**Figure 9**).

4. Teneurs plasmatiques de la créatinine et de l'urée chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 10, Tableau A1 en Annexe)

Chez les pieds diabétiques, les teneurs plasmatiques de la créatinine et de l'urée montrent une augmentation significative par rapport aux valeurs des témoins et ceci quel que soit le sexe (**Figure 10**).

5. Activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 11, Tableau A1 en Annexe)

L'analyse statistique des teneurs plasmatiques des transaminases chez les différents groupes pieds diabétiques montre une diminution significative de ces teneurs comparés aux valeurs des témoins. (**Figure 11**).

6. Prothrombine (TP) et teneurs sériques en protéine –C réactive (CRP) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe (Figure 12, Tableau A1 en Annexe)

Quel que soit le sexe, L'analyse statistique des teneurs plasmatiques en Prothrombine chez les groupes atteints du pied diabétique montre une augmentation significative par rapport aux valeurs des témoins

Les teneurs sériques en CRP augmentent significativement chez les groupes pieds diabétiques comparés aux valeurs obtenues chez leurs témoins respectifs (**Figure 12**).

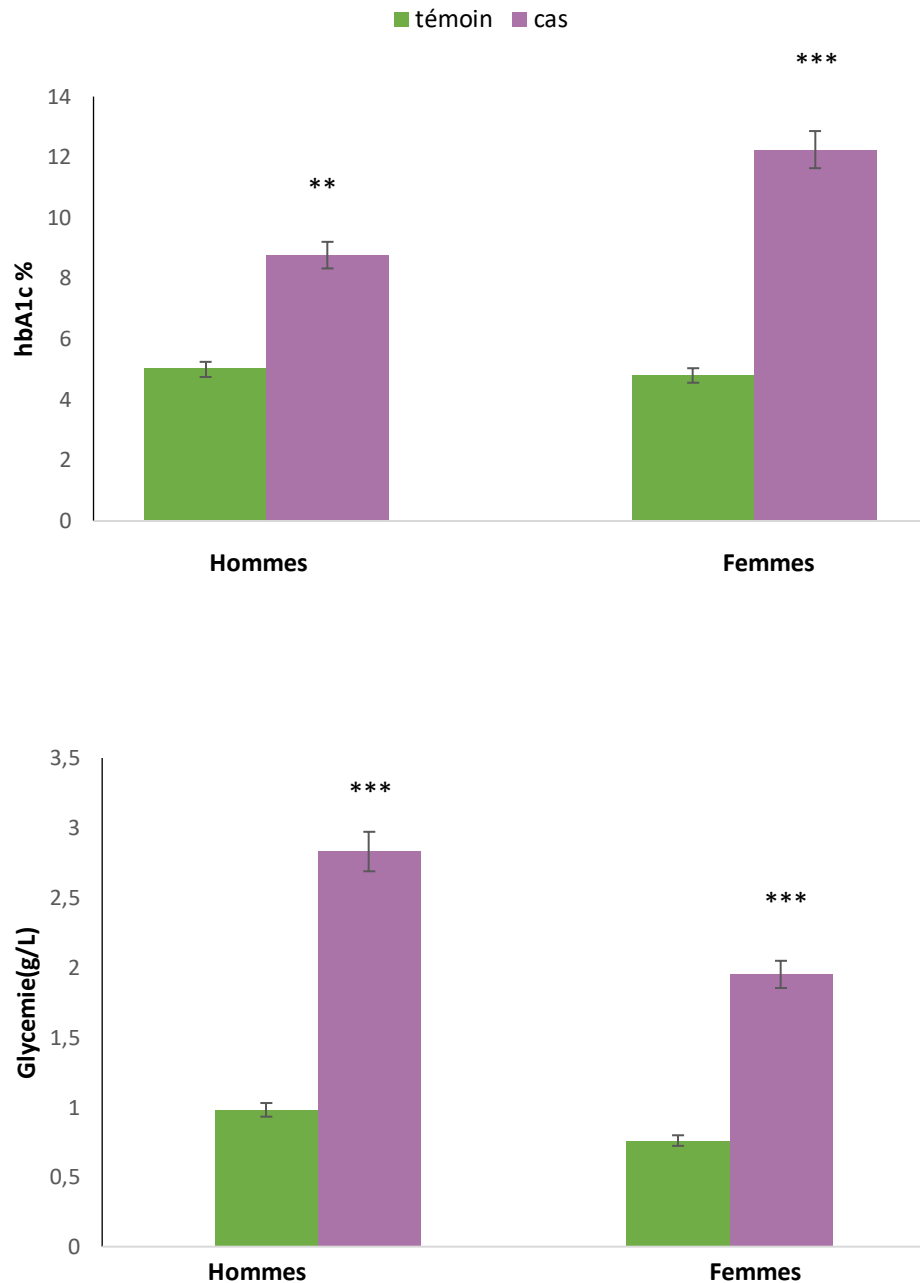


Figure 7 : Teneurs sériques de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée plasmatique (HbA1c) chez les pieds diabétiques et les témoins selon le sexe

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type (ET).

La comparaison des moyennes entre les patients de deux sexes (homme et femme) diabétiques avec HTA non traités comparés aux témoins est effectué par le test « t » de student.

*Significatif : $p < 0.05$. ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

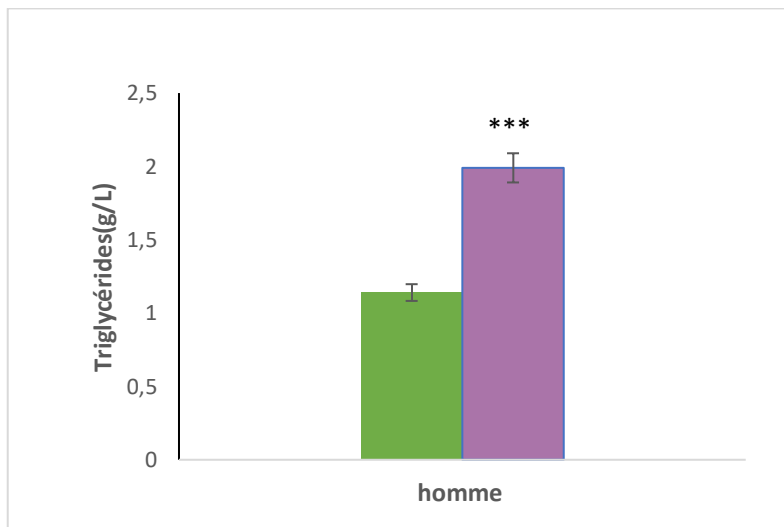
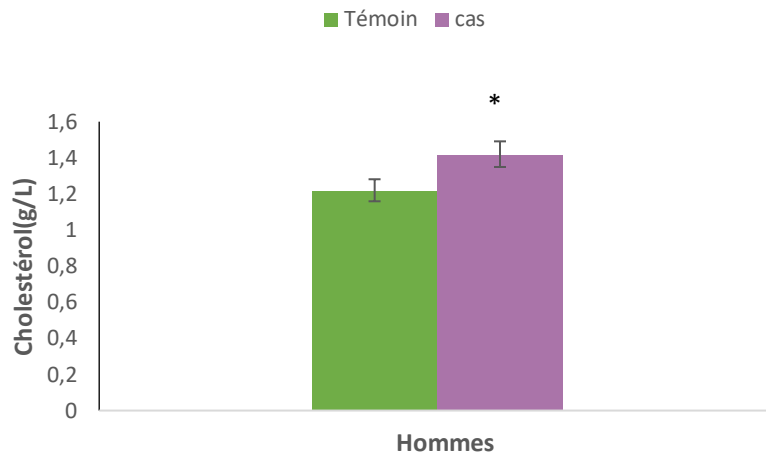


Figure 8 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type (ET).

La comparaison des moyennes entre les patients de deux sexes (homme et femme) diabétiques avec HTA non traités comparés aux témoins est effectué par le test « t » de student.

*Significatif : $p < 0.05$. ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

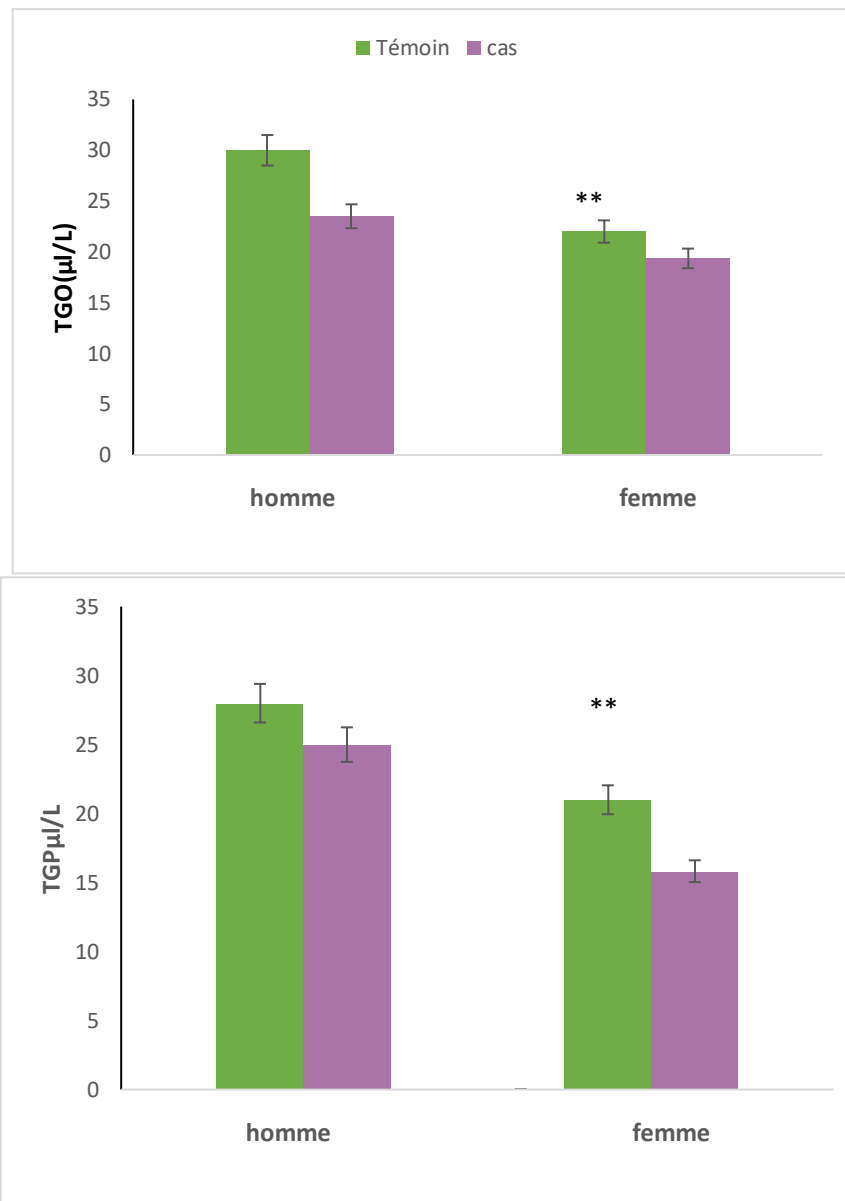


Figure 9 : Teneurs plasmatiques du cholestérol au niveau des fractions lipoprotéiques (LDL-C et HDL-C) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type (ET).

La comparaison des moyennes entre les patients de deux sexes (homme et femme) diabétiques avec HTA non traités comparés aux témoins est effectué par le test « t » de student.

*Significatif : $p < 0.05$. ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

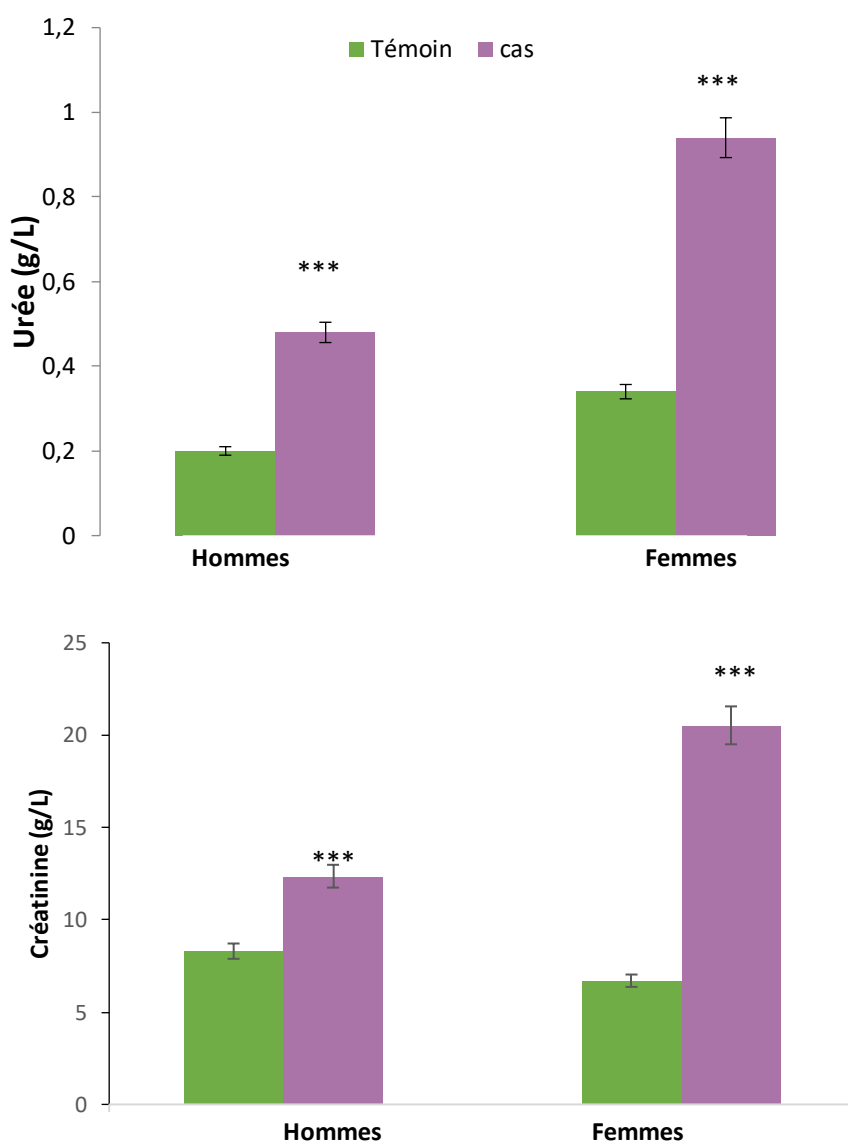


Figure 10 : Teneurs plasmatiques de la créatinine et de l'urée chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type (ET).

La comparaison des moyennes entre les patients de deux sexes (homme et femme) diabétiques avec HTA non traités comparés aux témoins est effectué par le test « t » de Student.

*Significatif : $p < 0.05$. ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

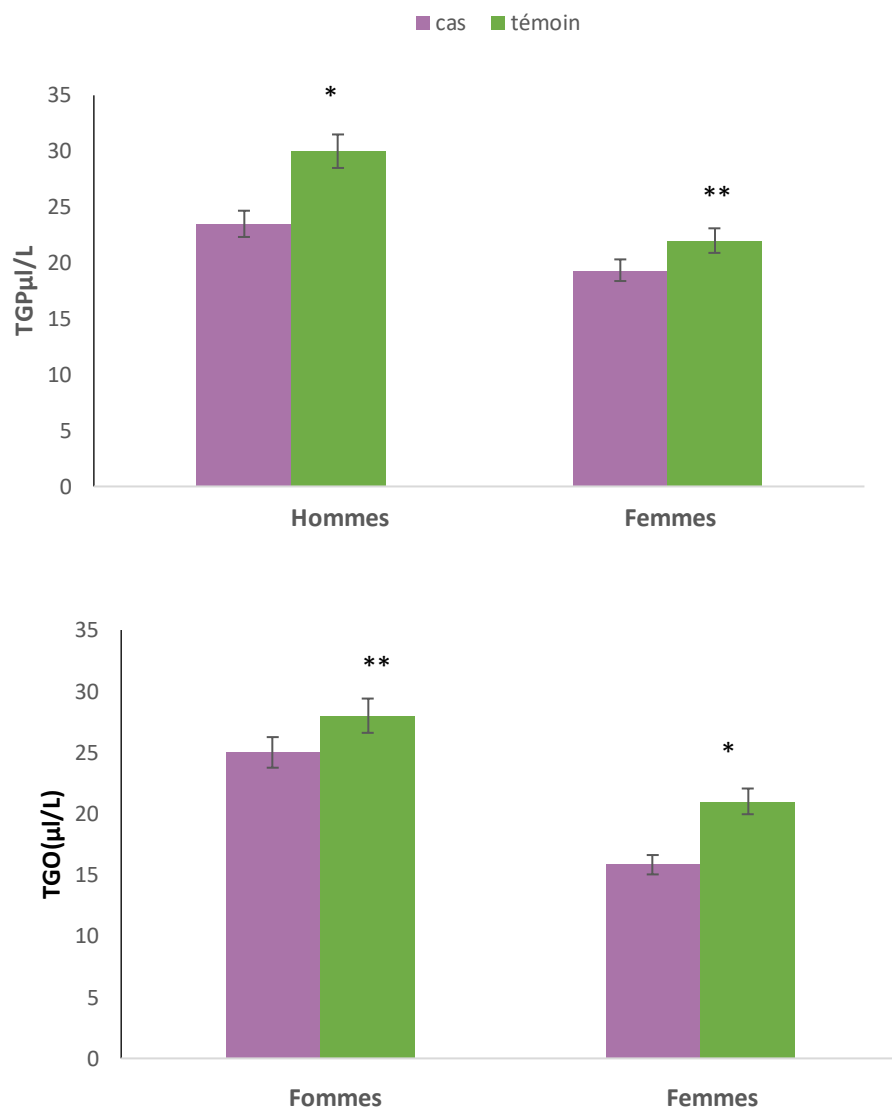


Figure 11 : Activité enzymatique des transaminases (TGO, TGP) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type (ET).

La comparaison des moyennes entre les patients de deux sexes (homme et femme) diabétiques avec HTA non traités comparés aux témoins est effectué par le test « t » de Student.

*Significatif : $p < 0.05$. ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

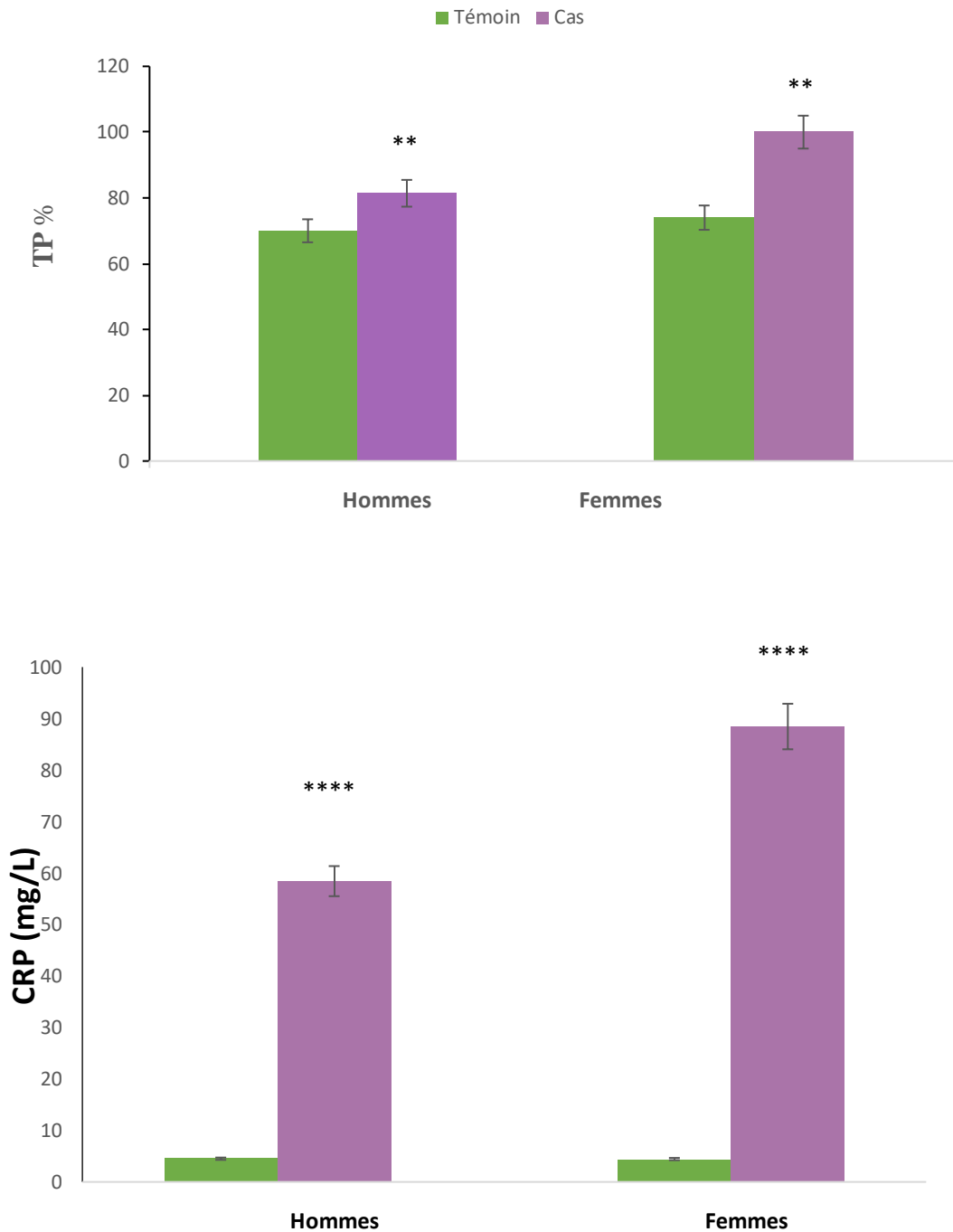


Figure 12 : Prothrombine (TP) et teneurs sériques en protéine –C réactive (CRP) chez les patients atteints du pied diabétique et les témoins selon le sexe

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type (ET).

La comparaison des moyennes entre les patients de deux sexes (homme et femme) diabétiques avec HTA non traités comparés aux témoins est effectué par le test « t » de student.

*Significatif : $p < 0.05$. ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$

Discussion

Le diabète de type 2, véritable épidémie mondiale, est une préoccupation majeure des systèmes de santé à travers le monde (**Harvey et al., 2013**). Le diabète est une maladie chronique caractérisée par un taux de glycémie élevé. Il peut faire suite à une faible sécrétion de l'insuline par les cellules pancréatiques bêta ou à une utilisation inefficace de cette hormone par l'organisme.

La non-prise en charge de l'hyperglycémie peut entraîner de graves complications qui tendent à progresser insidieusement et dont les plus importantes sont la rétinopathie, la néphropathie, les maladies cardiovasculaires, la neuropathie, les infections et les lésions du pied. Les complications du pied sont les plus graves dans le cas de diabète. Il s'agit de manifestations pathologiques affectant les pieds et attribuées à l'effet danger du diabète sur la circulation artérielle, conduisant à des artériopathies oblitérantes et à des neuropathies des membres inférieurs, souvent provoquées par le développement d'infections. Le pied diabétique constitue un problème de santé publique majeur de par sa fréquence, sa gravité et les conséquences de son traitement (**Berrouiguet.,2005-2007**). Les cas les plus graves peuvent aboutir aux amputations.

En effet, Plusieurs mécanismes sont simultanément impliqués dans la survenue des problèmes au pied chez le patient diabétique. L'Algérie n'échappe pas à cette situation et connaît actuellement un accroissement rapide de sa population où la prise en charge de ces patients est mal adaptée.

Afin d'établir un profil physiopathologique du pied diabétique, nous avons réalisé une étude des paramètres biochimiques et inflammatoires des patients atteints du pied diabétique dans la région de Tlemcen et par la suite une prise en charge les efficaces pour prévenir les complications associées.

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant soit d'un défaut de sécrétion d'insuline, soit d'une résistance anormale des tissus à l'action de l'insuline ou l'association des deux. L'hémoglobine glyquée est un biomarqueur essentiel dans le suivi du diabète, son taux est bien corrélé avec le développement des complications microangiopathies chez les patients diabétiques. Dans notre étude, une forte élévation de la glycémie corrélée avec une forte augmentation de L'hémoglobine glyquée chez les patients pieds diabétiques, nos résultats sont en accord avec ceux des travaux de (**Maitrejean, 2008**).

Nos résultats montrent une perturbation du métabolisme lipidique. En effet, dans notre étude que les valeurs anormales du cholestérol, triglycérides et l'LDL sont plus élevés chez les diabétiques que chez les non diabétiques, alors que les valeurs anormales de l'HDL sont basses chez diabétiques que chez les sujets non diabétiques. Nos résultats confirment ceux de **(Verges., 2001)** par le fait que l'insuline régule l'activité de plusieurs enzymes clés du métabolisme lipidique et est impliquée dans la production et le catabolisme des lipoprotéines.

Les niveaux de triglycérides sont significativement plus élevés que chez les témoins. L'hypertriglycéridémie est fréquemment causée ou aggravée par des éléments tels qu'une mauvaise gestion du diabète et un mode de vie sédentaire. Les triglycérides sont nécessaires dans le sang pour fournir de l'énergie, mais lorsque ces graisses sont excédents, cela peut entraîner une hypercholestérolémie, des maladies cardiaques, des rapses et d'autres problèmes de santé **(Monclar., 2015)**.

Les HDL sont des lipides qui transportent le cholestérol vers le foie afin qu'il puisse être éliminé. Grâce à cette fonction, il est possible de prévenir l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins, ce qui minimise les risques d'athérosclérose. D'où la classification des HDL comme bon cholestérol. Nos résultats indiquent que le taux d'HDL-C chez les personnes atteintes de pieds diabétiques est plus faible que chez les témoins. L'augmentation du cholestérol dans le sang est associée à une augmentation de l'HDL-C, ce qui entraîne une hypercholestérolémie. **(Artigou., 2015)**. Les lipoprotéines LDL, qui sont composées de différents types et tailles, ont pour rôle de transporter le cholestérol, qu'il soit libre ou estérifié, dans le sang et à travers le corps afin de le fournir aux cellules. Les lipoprotéines de très basse densité (LDL) sont synthétisées par le foie. Les niveaux de LDL-C sont supérieurs par rapport aux valeurs des témoins. La maladie de l'hypercholestérolémie familiale se manifeste par une augmentation du taux de LDL-C, ces niveaux anormalement élevés de LDL-C sont associés à sa mauvaise élimination dans le sang. Ce « cholestérol mauvais » peut se former dans les artères et la peau **(Karine.,2015)**.

Les transaminases ont pour fonction de transférer un groupe amine lors des divers processus chimiques qui se produisent dans le foie, ce qui explique leur stabilité en l'absence de problèmes hépatiques ou cardiaques **(Jaunin-stalder., 2009)**. Dans notre étude nous avons noté des valeurs anormales des transaminases TGO et la TGP chez les patients atteints du pied diabétique.

Les patients présentant une augmentation du taux d'urée sanguine sont responsables d'un déficit de la fonction rénale. L'urée s'accumule dans le sang lorsque la fonction rénale est

altérée et devient un facteur toxique, car elle provoque une insuffisance rénale par acidose métabolique, ce qui entraîne un catabolisme musculaire exagéré (**Vanholder., 2003**).

Nos résultats montrent une augmentation significative de la créatinine chez nos patients certainement due à l'ancienneté de leur diabète. Effectivement, la plupart des études démontrent clairement une augmentation du taux de créatinine sanguine dès le début de la néphropathie diabétique (**Bouattar et al., 2009**).

Le diabète est une pathologie communément associée à des complications à la fois microvasculaires et macro vasculaires. En effet, les évènements athérombotiques restent la première cause de décès chez les patients diabétiques. L'examen de biologie médicale appelé taux de prothrombine (TP) permet d'évaluer la coagulation sanguine. Il étudie la voie extrinsèque qui comprend les facteurs de coagulation suivants (connus sous le nom de complexe prothrombinique) : facteur I (fibrinogène), facteur II, facteur V, facteur VII et facteur X. Ce pourcentage du temps de Quick d'un groupe de patients normaux utilisés comme groupe témoin est exprimé en pourcentage, ce qui permet de réduire les biais liés aux méthodes de mesure des laboratoires (**Passeportsante., 2020**). Nos résultats sont en conformité avec d'autres travaux, une augmentation significative est notée du taux de la prothrombine chez ces patients.

La CRP l'un des marqueurs les plus fréquents au cours de l'inflammation chez les diabétiques. Dans notre étude, les teneurs sériques en CRP sont significativement élevées chez les groupes pieds diabétiques. Nos résultats sont en accord avec d'autres études (**Hajek et al.,2011**) qui ont montré que la CRP dépassant à 6 mg/l, était clairement associée à une infection, cette dernière étant généralement accompagnée d'une prise en charge.

Conclusion

Le pied diabétique reste une complication grave et fréquente du diabète à Tlemcen. Il demeure difficile et lourd de prendre en charge chez des patients présentant un risque vasculaire élevé.

La perturbation des paramètres biochimiques chez les patients souffrant du pied diabétique a été confirmée dans notre étude. L'augmentation de ces paramètres est un signal d'alerte en raison des complications graves qui se manifesteront à moyen et long terme.

Le but de ce travail est d'évaluer le statut inflammatoire et biochimiques chez les patients diabétiques de type 2 souffrant du pied diabétique.

Il ressort de cette étude, qu'une hyperglycémie accompagnée d'une forte augmentation en HbA1c sont présentes chez les patients souffrant du pied diabétiques.

Nos résultats révèlent aussi des perturbations du profil lipidique traduisant par une hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie favorisant l'augmentation LDL-C et la diminution en HDL-C. Ceci est accompagné par des altérations de la de la fonction rénale et hépatique. Par ailleurs, Le diabète a aussi accentué les marqueurs inflammatoires avec augmentation du taux plasmatique de la CRP et de la prothrombine.

Dans le cadre de prévention primaire, il faut informer la population générale sur les particularités du pied diabétique et la nécessité de consulter devant tout problème du pied même minime chez un diabétique. Un examen du pied doit être systématique chez le patient diabétique avec recherche de neuropathie qui est souvent silencieuse et entraîne la négligence de plaie.

Une prise en charge dans le cadre de prévention primaire basée sur un suivi régulier de l'équilibre glycémique, le dosage de l'HbA1c tous les 3 mois est nécessaire, aussi accompagner les diabétiques amputés particulièrement pour permettre l'acceptation de leurs nouvelles situations et les impliquer afin d'éviter les récives.

Références

A

Abbott C, Vilité I, Willamson S, et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998 ; 21 :1071-5.

. Jean-Yves Artigou, Société française de cardiologie, Jean-Jacques Monsuez – (2007) *Cardiologie et maladies vasculaires* - Page 114.

Arrif A, Bendar R, Etude de la variation des paramètres du diagnostic 2020.

Awalou M, Djibril, Edem Komi Mossi, Agbeko Kodjo, Djagadou, Abago Balaka, Toyi Tchamdja, et Razak Moukaila ; Pied diabétique : aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé ; *Pan Afr Med J.* 2018 ; 30 :4

Azzoug S, Meskine D, Chentli F. Pied diabétique. *Batna J Med Sci* 2017 ;4(2) : 133-138.

B

Berrouiguet Y. Les plaies du pied chez le diabétique : épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen. *Service médecine interne CHU Tlemcen Algérie* 2005-2007.

Boulton A, Conor H, Cavangli P. the pathway ulceration Aetiopathogenesis, In the foot in *Diabetes.* 2000. pp. 19-31.

Bowering K, Embril J. *Foot Care. Canadian Journal of Diabetes* 2013 ;37, S145-S149.

Braillard, Olivia et Brangança S. *Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2. Hôpitaux Universitaires de Genève,* 2017.

C

Chabni N ; Dakkar Z ; Kendouci Tani M ; Meguenni K., prévalence et complications des pieds diabétiques au service médecine internes – *CHU TLEMCCEN* 2009-2010.

Chastain, Cody A., KLOPFENSTEIN, Nathan, SEREZANI, Carlos H., et al. A clinical review of diabetic foot infections. *Clinics in podiatric medicine and surgery,* 2019, vol. 36, no 3, p. 381-395 s.n.

Chantaleau E, BREUER U, LEISH A, TANUDJAJA, Reuter M. Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with « half shoes ». *Diabet Med* 1993 10 :267-270.

Combe H., LASFARGUES G., DIOT E., GUILMOT J.-L. Le pied diabétique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 1999, 126 : 536-540.

D

Darbellay P, Ilker U, Dennis D, Damiano M, Lucia F, Daniel L. Mathieu Assal 27 avril 2011

Druin P., Blickle J.F., Charbonerel B., Eschwege E., et al., (1999) : Diagnostic et classification du diabète sucré, les nouveaux critères. *Diabete&metabolism*. 25 : 72-83.

Dia, Aliou Amadou, AFFANGLA, Désiré Alain, DIONE, Jean-Michel, et al. Apport de l'échodoppler artériel des membres inférieurs dans la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital Saint-Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). *Pan African. Medical Journal*, 2015, vol. 22, no 1.

Dinh et al., mechanisms involved in the diabetic foot ulceration, *diabetes* ,2012.

Donath et shoelson type 2 diabetes as an inflammatory disease, *nat rev immunol* ,2011.

Harvey, B., Rabi, D. M., Roscoe, R. S., & Sherifali, D. (2013). Organisation des soins du diabète. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S381-S387.

G

Gavin III, James R., ALBERTI, K. G. M. M., DAVIDSON, Mayer B., et al. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 1997, vol. 20, no 7, p. 1183.

H

Hajek V, Pasquet F, Karkowski L, Lachenal F, Gerôme P, Pavic M. Profil étiologique et pronostique des valeurs extrêmes (≥ 500 mg/L) de protéine C-réactive : étude rétrospective de 168 valeurs chez 113 patients. *La Revue de médecine interne*. 2011 ; 32 :663–668.

I

International working group on the diabetic foot. International consensus on the diabetic foot. 1999. pp. 90-91.

J

Journée d'étude. Présentation Guide de prise en charge du pied diabétique.04 Aout 2022.

Jaunin-stalder N., Pasche O. Cornuz J., 2009-Patient avec des tests hépatiques perturbés : que faire ? Med Suisse n° 5 pp 2410-2414.

K

Karine Marangon – (2015) Marqueurs biologiques de l'oxydation des lipoprotéines- page 33.

Khanna et al., the pathogenesis of diabetic foot ulcers : an overview, adv skin wound care,2010.

King H, Albert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2005. Diabetes Care 1998 ; 21 : 1414–31.

L

Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012.

Lipsky BA. Infectious problems of the foot in diabetic patients. In Levin and O'Neal the diabetic foot (7th Ed) bowker JH Pfeifer MA, EDS Mosby : Elsevier ; 2008. P 305-318.

Lushiku E.B. Le pied diabétique. Service d'Orthopédie-Traumatologie, H.I.S., Sites Etterbeek-Ixelles et Molière-Longchamp. 3 août 2006.

M

Marion Monclar - 2014 Etat des lieux de la prise en charge de l'Hypercholestérolémie.

Malgrange D ; physiopathologie des pied diabétiques / La revue de médecine interne 29 (2008) S231–S237.

Mac Nelly MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks ? Diabetes Care 1995 ; 18 : 216–9.

N

Nam H. (2013). Atlas du diabète de la FID, 6ème édition, Fédération internationale du Diabète. 22-110.

Nicodème J .Emilie Nicodème Paulin . Ilker Uçkay . Domizio Suva. Sarah Malacarne 3
juin 2015 Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge.

O

Ouchene C, Pied diabétique, aspects épidémiologiques, diagnostiques, et thérapeutiques à l'EPH de SOUR ELGHOZLAN BOUIRA - Avicenna Medical Research, 2023 - journals.lagh-univ.dz.

P

Pelet S, Blanc C.-H. Le pied diabétique : état actuel des connaissances et Perspectives d'avenir. *Médecine & Hygiène*, 2001, 59 : 2526-2529.

Physiopathologie du pied, *Diabète : évitons l'amputation*. 2005. articles 9039. Communiqué de presse de la Fédération Mondiale du diabète.

Q

Quick A. J.-J.Am. Assoc., (1938) ,110, p .1658-1662

R

Rorive M a et Pr ANDRÉ J. SCHEEN. Actualités dans la prise en charge Du pied diabétique. *Rev Med Suisse 2019 ; 15 : 1448-52.*

S

Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Prevention foot ulcers in patents with diabetes. *JAMA* 2005 ;293 :217-28. 2005.

T

Tazi O, et Debure C. Pie diabético. *EMC-Dermatología*, 2011, vol. 45, no 3, p. 1-10.

V

Vanholder. R. (2003). Uremic toxins. *Nephrology*. Vol 24, n° 07, 373-76. 60- Weekers. L J- M. Krzesinski. J M. (2005). La néphropathie diabétique. *Rev Med Liège*. 60, 5-6, 479-486.

W

WAGNER FW. The diabetic foot. Othorbedics 1987 10 :163-172.

www.passeportsante.net .html consultation (19 janvier 2020)

Annexes

Fiche d'identification du patient :

<u>Nom :</u>	<u>Prénom :</u>	<u>DDN :</u>	<u>Mobile :</u>
--------------	-----------------	--------------	-----------------

Facteurs de risques :

Tabac	Age	Obésité	Sexe	Dyslipidémie	HTA
		Poids			
		Taille			

Type de diabète : 1 / 2

Ancienneté de diabète :

Bilans glucidiques :

Glycémie	HbA1c

Bilans rénaux :

Urée	Créatinine

Bilans hépatiques :

TGO	TGP

Bilan lipidique :

Cholestérol T	HDL	LDL	TG

Traitement :

Antécédents :

--	--

Tableau A1. Valeurs des paramètres biochimiques et inflammatoires chez les témoins et les patients souffrant du pied diabétique.

Paramètres \ Patients	Homme Témoin	Femme Témoin	Homme diabétique	Femme Diabétique
Glycémie	0,98 ±0.08	0,76±0,09	2,83±0,78	1,95±0,77
HbA1c	5 ±0.25	4,8±0,32	8,77±1,45	12,25±2,34
Urée	0,2	0,34	0,48±0,12	0,94±0,44
Créatinine	8,3	6,7	12,36±3,87	20,53±13,38
TGO	28 ±1.28	21±2,25	25±7,07	15,825±1,17
TGP	30 ±2.28	22±1,25	23,5±2,12	19,35±3,75
TP	70 ±9.28	74±8,25	81,41±11,37	65±30,01
CRP	4.51±1.14	4.44±1.10	58,4±44,22	88,45±75,76

Tableau A2. Teneurs plasmatiques en lipides et en lipoprotéines chez les Hommes souffrants du pied diabétique et les témoins.

Paramètres \ Patients	Homme Témoin	Homme Diabétique
Cholestérol	1,22 ± 0,54	1,42±0,45
Triglycéride	1,14 ±0.28	1,16±0,72
HDLc	0,35 ±0.08	0,43±0,15
LDLc	1,50 ±0,08	1,65±0,29

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± Écart type. Après analyse des variances, la comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de Student entre les deux groupes (Témoins – cas). Les moyennes sont considérées significativement différentes à $P < 0.05$ et hautement significative à $p < 0.01$.



Figure 13 : Image de début de pied diabétique chez des patients hospitalisés au niveau de l'EPH Remchi.



Figure 14 : Image de pied diabétique développés chez des patients hospitalisés au niveau de l'EPH Remchi.



Figure 14 : Image d'amputation du pied diabétique chez des patients hospitalisés au niveau de l'EPH Remchi.