République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Echahid Cheikh Larbi Tebessi –Tebessa-
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée
Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

En : Science biologique

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Intitulée :

Etude des facteurs de risque intervenant dans l'apparition et l'évolution du pied diabétique

Par :

M^elle^. Saadi Raihene& M^elle^. Belgacem Isra

Devant le jury

Mme. ZIANI. Sawssane	MAA	Université de Tébessa	Promotrice
Dr. TOUMI. Nassima	MCB	Université de Tébessa	Présidente
Dr. ABLA Khalida	MCB	Université de Tébessa	Examinatrice

Date de soutenance : 10 / 06 / 2025



REMERCIEMENTS

En tout premier lieu, nous remercions et louons **Dieu** Tout-Puissant pour son aide,sa guidance et sa miséricorde tout au long de ce parcours. C'est grâce à Sa volonté que nous avons pu mener à bien ce travail, malgré les défis rencontrés.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre encadrante, **Dr. Ziani Sawssane**, pour son accompagnement précieux, ses conseils éclairés et son soutien constant durant toutes les étapes de ce mémoire.

Nos sincères remerciements vont également aux membres du jury, **Dr. Toumi Nassima** et **Dr. ABLA Khalida**, pour leurs lectures attentives, leurs remarques pertinentes et leur contribution à l'enrichissement de notre travail.

Nous tenons aussi à adresser nos vifs remerciements à **Dr. Smaâli Sawsene**, pour ses paroles encourageantes et son soutien moral inestimable, qui nous ont fortement motivées tout au long de ce projet.

Nos remerciements vont également à Monsieur **Hafdhallah Chawki**, chef de laboratoire à la polyclinique ChahidTayeb Hocine Ben Abouda Edokken , pour son accueil chaleureux, sa disponibilité et l'aide précieuse qu'il nous a apportée sur le terrain.

Nous exprimons enfin notre reconnaissance à **Dr. Hamiden** du centre de diabétologie d'Edokken, pour sa collaboration et son soutien lors de notre travail d'enquête.

Merci à tous



Dédicace

Je tiens tout d'abord à **remercier Allah**, **Le Tout–Puissant**, de m'avoir accordé la force, la patience et la volonté d'aller jusqu'au bout de ce travail.

Je dédie ce travail

À ma **chère mère Souad**, pour son amour infini, ses prières constantes et son soutien inestimable. Que Dieu te protège et te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi.

À mon **père Noureddine**, pour sa confiance, ses encouragements et son exemple de sagesse et de détermination.

À mes frères et sœur : **Nour El Houda**, **Abdelmadjid** et **Abdelmouiz**, vous êtes ma force, merci d'avoir toujours cru en moi.

À mes tantes **Hayat**, **Malika** et**Hakima**, merci pour votre présence constante, vos paroles réconfortantes et votre amour sincère.

À ma cousine **Soundous** et à mes chères cousines **Sara** et **Alaa Errahmane**, qui ont été un véritable soutien tout au long de ce parcours.

Un remerciement tout particulier à ma binôme, **Isra** , pour ta patience, ta compréhension et ton implication dans chaque étape de ce mémoire. Travailler à tes côtés a été une véritable chance. Merci pour ta confiance.

Et un immense merci, du fond du cœur, à **Maria Laadjel**… ma précieuse amie au cœur pur, au sourire sincère, à la présence réconfortante. Merci d'avoir toujours été là, de n'avoir jamais compté ni ton temps ni ton énergie pour m'aider, me soutenir et m'écouter. Tu es plus qu'une amie, tu es une sœur de cœur.

Je tiens également à exprimer ma profonde reconnaissance à **Mme Merah Hayet** et **Mme Bekakria Imene**, pour leur générosité, leurs précieux conseils et leur disponibilité. Leurs connaissances médicales partagées avec bienveillance ont grandement enrichi

À **toutes les personnes qui m'ont soutenue**, **de près ou de loin**, je vous dédie ce travail avec toute ma reconnaissance.

Raihene



Dédicace

En tout premier lieu, je remercie le bon **Dieu**, tout puissant, de m'avoir donné la force et le courage pour pouvoir surmonter toutes les épreuves rencontrées afin de réaliser ce modeste travail

A ma mère, **Aicha**, lumière de mes jours et force de mes nuits.

A mon père **Fathi**, dont les paroles résonnent encore dans mes efforts

Ce mémoire est le fruit de vos prières, de vos sacrifies, et de votre foi en moi

A mes chères sœurs **Hana**, Selma et **Lyna** , complices de mes joies , confidentes de mes peines merci infiniment pour votre amour et votre soutien indéfectible

A ma meilleure amie **Maria Laadjel** merci d'avoir toujours été là, dans les moments de doute comme dans ceux de joie, ton soutien, ton écoute, et ta présence ont été essentiel dans cette aventure

A mes chères tantes **karima** et **Manel** merci pour vos mots d'encouragement.

A mes chères trésors ma nièce **Iline** et mon neveu **Wassim** vous êtes ma source d'inspiration et de joie je vous aime profondément

A ma chère **Dr**. **Smaali Sawsene** votre rigueur, votre exigence et votre générosité intellectuelle ont profondément marqué mon chemin.

A ma binôme **Raihene** pour les nuits blanches les crises de rire au mauvais moment et le sérieux quand il le fallait, ensemble, on a douté, appris, avancé ce travail est le reflet de notre collaboration de notre complicité et de notre persévérance

A **Hanini Abdelkarim** je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour le temps, la rigueur et l'attention que vous avez consacrés à la relecture et à la vérification de ce travail.

Je vous aime

Isra



Résumé

Le diabète de type 2 est l'une des maladies chroniques les plus fréquentes dans le monde. Il se caractérise par une hyperglycémie due à un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline. Parmi les complications les plus graves, on trouve le pied diabétique, qui constitue l'une des principales causes d'amputation non traumatique des membres.

Cette étude a pour objectif d'identifier les principaux facteurs influençant l'apparition et l'évolution du pied diabétique. Pour cela, nous avons réalisé une étude de type cas-témoin incluant 240 patients atteints de diabète de type 2 (120 sujets atteints de pied diabètique et 120 témoins), sélectionnés dans plusieurs établissements de santé de la wilaya de Tébessa entre février et mai 2025.

Nous avons utilisé un questionnaire pour recueillir les données socio-démographiques, anthropométriques, héréditaires et biologiques. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide des logiciels Statistica et Minitab.

Les résultats ont mis en évidence une prévalence inquiétante des complications du pied diabétique, avec 47,5 % des cas présentant des ulcérations ou une amputation, 26,67 % ayant subi un acte de chirurgie amputative, tandis que 25,83 % ne présentaient aucune atteinte visible. La déformation la plus fréquente était le pied de Charcot (45 %), suivie par l'hyperkératose (24,17 %), les déformations en griffe (orteils en griffe) et en marteau.

Toutefois, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les cas et les témoins en ce qui concerne l'IMC ou la tension artérielle. De plus, les facteurs héréditaires et la consanguinité n'ont pas montré de lien significatif avec la présence de complications selon notre analyse. En revanche, l'âge avancé et le mauvais équilibre glycémique ressortent comme des éléments prédominants chez les patients atteints. Ces résultats soulignent l'urgence de renforcer le dépistage précoce, la prévention ciblée et la prise en charge multidisciplinaire pour limiter les complications graves liées au pied diabétique, notamment dans les contextes à ressources limitées tels que la région de Tébessa.

Les mots clés : Diabète de type 2 (DT2), Pied diabétique, Facteurs de risques, Hérédité, Consanguinité.

Abstract

Type 2 diabetes is one of the most common chronic diseases globally. It is characterized by hyperglycemia due to defective insulin secretion or action. Among its most serious complications is the diabetic foot, a leading cause of non-traumatic limb amputation.

This study aimed to identify the main factors influencing the onset and progression of diabetic foot. To achieve this, we conducted a case-control study involving 240 patients with type 2 diabetes (120 subjects with diabetic foot and 120 controls), selected from several healthcare facilities in the Tebessa city between February and May 2025.

We used a questionnaire to collect socio-demographic, anthropometric, hereditary, and biological data. Statistical analysis was performed using Statistica and Minitab software.

The results revealed a concerning prevalence of diabetic foot complications: 47.5% of cases presented with ulcerations or amputation, 26.67% had undergone amputative surgery, while 25.83% showed no visible lesions. The most frequent deformity was Charcot foot (45%), followed by hyperkeratosis (24.17%), and claw and hammer toe deformities.

However, no statistically significant difference was observed between cases and controls regarding BMI or blood pressure. Furthermore, hereditary factors and consanguinity did not show a significant link with the presence of complications according to our analysis. In contrast, advanced age and poor glycemic control emerged as predominant factors in affected patients. These findings highlight the urgent need to strengthen early screening, targeted prevention, and multidisciplinary management to limit severe complications related to diabetic foot, especially in resource-limited settings such as the Tebessa region.

Keywords: Type 2 Diabetes (T2D), Diabetic Foot, Risk Factors, Heredity, Consanguinity.

الملخص

يُعدّ مرض السكري من النوع الثاني أحد أكثر الأمراض المزمنة شيوعًا على مستوى العالم. يتميز بارتفاع نسبة السكر في الدم نتيجة خلل في إفراز الأنسولين أو عمله. ومن بين أخطر مضاعفاته، تبرز القدم السكرية، والتي تُعدّ سببًا رئيسيًا لبتر الأطراف غير الناجم عن حوادث.

هدفت هذه الدراسة إلى تحديد العوامل الرئيسية المؤثرة في ظهور وتطور القدم السكرية. لتحقيق ذلك، أجرينا دراسة حالة وشواهد شملت 240مريضًا بداء السكري من النوع الثاني (120 حالة مصابة بالقدم السكرية و 120 شاهدًا)، تم اختيارهم من عدة مؤسسات صحية بولاية تبسة بين فبراير ومايو 2025.

استخدمنا استبيانًا لجمع البيانات الاجتماعية والديموغرافية، والأنثروبومترية، والوراثية، والبيولوجية .وتم تحليل البيانات إحصائيًا باستخدام برنامجي Statistica و.Minitab

أظهرت النتائج انتشارًا مقلقًا لمضاعفات القدم السكرية: حيث أظهر 47.5% من الحالات تقرحات أو بترًا، وخضع 26.67% لعملية بتر جراحية، بينما لم يُظهر 25.83% أي إصابات واضحة .وكانت التشوهات الأكثر شيوعًا هي قدم شاركو) 45(%، تليها فرط التقرن) 24.17(%، وتشوهات الأصابع المخلبية والمطرقة.

ومع ذلك، لم تُلاحظ فروق ذات دلالة إحصائية بين الحالات والشواهد فيما يتعلق بمؤشر كتلة الجسم أو ضغط الدم . علاوة على ذلك، لم تُظهر العوامل الوراثية وصلة القرابة أي ارتباط ذي دلالة مع وجود المضاعفات وفقًا لتحليلنا. في المقابل، برز التقدم في العمر وضعف التحكم في مستوى السكر في الدم كعوامل سائدة لدى المرضى المصابين. تؤكد هذه النتائج على الحاجة الملحة لتعزيز الكشف المبكر والوقاية المستهدفة والرعاية متعددة التخصصات للحد من المضاعفات الخطيرة المرتبطة بالقدم السكرية، لا سيما في البيئات ذات الموارد المحدودة مثل منطقة تبسة.

الكلمات المفتاحية :داء السكري من النوع الثاني(DT2) ، القدم السكرية، عوامل الخطر، الوراثة، صلة القرابة.

Table de matières

Remerciement	
Dédicace	
Dédicace	
Résumé	
Abstarct	
ملخص	
I.ntroduction	**2**
Chapitre I : Généralité sur le diabète	**5**
II. Généralités sur le diabète sucré	**5**
II.1. Généralités sur le diabète sucré	**5**
II.2. Définition du diabète sucré	**5**
II.3. Classification du diabète	**5**
II.3.1. Diabète de type 1	**5**
II.3.2. Diabète de type 2	**5**
II.3.3. Diabète de type 5	**5**
II.3.4. Diabète gestationnel	**6**
II.3.5 Autres types de diabète	**6**
II.4. Définition du diabète de type 2 (DT2)	**6**
II.5. Épidémiologie du diabète de type 2	**6**
II.5.1. Dans le monde	**6**
II.5.2. En Algérie	**7**
II.6. Le pancréas	**8**
II.6.1. Structure et fonction	**8**
II.6.2.Anatomie du pancréas	**8**
II.7. Insuline	**9**
II.7.1. Rôle et mécanisme	**9**
II.7.2. Actions de l'insuline	**10**
II.8. Glucagon	**11**
II.8.1. Rôle	**11**
II.9. Physiopathologie du diabète de type 2	**11**
II.9.1. Insulinorésistance	**12**
I1.9.2. Déficit de la sécrétion d'insuline	**12**
II.9.3. Glucotoxicité	**12**
II.9.4. Lipotoxicité	**12**
II.9.5. Stress du réticulum endoplasmique (RE)	**12**
II.10.Diagnostic du diabète	**13**
II.11.Symptômes du diabète de type 2	**13**

II.12.Facteurs de risque du diabète de type 2 (DT2)	**13**
II.12.1.âge	**13**
II.12.2.obésité	**14**
II.12.3.alimentation	**14**
II.12.4.sédentarité	**14**
II.12.5.Antécédents familiaux	**14**
II.12.6.tabagisme	**14**
II.12.7.Hypertension artérielle	**14**
II.12.8.Diabète gestationnel	**14**
II.13.Complications du diabète de type 2 (DT2)	**15**
II.13.1.Complications métaboliques courantes	**15**
II.13.2.Complications chroniques	**15**
II.14.Traitement du diabète de type 2 (DT2)	**15**
Chapitre II :Pied diabétique	**17**
II. Pied diabétique	**17**
II.1.généralité	**17**
II.2.Épidémiologie du pied diabétique	**17**
II.3.physiopathologies	**19**
II.4.Facteurs de risque associés au pied diabétique	**20**
II.4.1.synthétique	**20**
II.4.2.Axée sur les causes	**21**
II.4.3.Informative et structurée	**21**
II.4.4.Plus concise	**22**
II.5.Diagnostic et évaluation du pied diabétique	**22**
II.5.1.evaluation	**22**
II.5.2.diagnostic	**22**
II.5.2.1 .l'examen clinique initial	**23**
II.5.2.2.Les marqueurs biologiques d'inflammation	**23**
II.5.2.3.l'imagerie	**23**
II.6.Prise en charge et traitement du pied diabétique	**23**
II.6.1.Prise en charge métabolique	**25**
II.6.2 .Prise en charge des infections	**25**
II.6.3.Chirurgie de l'infection	**25**
II.6.4.Choix et durée de l'antibiothérapie	**26**
II.6.5.décharge	**26**
II.6.6. Prise en charge artérielle	**26**
II.6.7.Soins locaux du pied diabétique	**26**
II.7.Prévention du pied diabétique	**27**

Matériels et méthodes	**30**
III. Matériels et méthode	**30**
III.1.Présentation d'étude	**30**
III.2.Lieu et période d'étude	**30**
III.3.Population d'étude	**30**
III.4.Sujet d'étude	**30**
III.5.Recueil des données	**31**
III.5.1. Informations générales	**31**
III.5.2. Informations liées aux paramètres anthropométriques	**31**
III.5.3. Tension artérielle	**32**
III.5.4. Informations sur le diabète	**33**
III.5.5. Informations sur le pied diabétique	**33**
III.5.6. Informations sur le bilan biochimique	**34**
III.5.7. Informations sur le bilan hématologique	**34**
III.6. Difficultés rencontrées au cours de cette enquête	**35**
III.7. Analyses statistiques	**35**
III.7.1. Données quantitatives	**35**
IIII.7.2. Données qualitatives	**35**
IV. Résultats	**38**
IV.1.Description de la population d'étude selon les facteurs de risque	**38**
IV.1.1.Facteurs sociaux	**38**
IV.1.1.1.sexe	**38**
IV.1.1.2.age	**38**
IV.1.1.3.Age d'apparition du diabète	**40**
IV.1.1.4.Age d'apparition de pied diabétique	**41**
IV.1.1.5.Etat civil	**42**
IV .1.1.6. Résidence	**43**
IV .1.2. Mesures anthropométriques	**44**
IV.1.2.1.Poids, Taille et IMC	**44**
IV .1.2.3. Tension artérielle	**46**
IV .1.2.4. Causes et circonstances du diabète	**47**
IV .1.2.5. Gestion du diabète	**48**
IV .1.2.6. Paramètres biochimiques	**49**
IV .1.2.6.1. Bilan glucidiques	**49**
IV .1.2.6.2. Bilan lipidiques	**50**
IV .1.2.6.3. Bilan rénale	**50**
IV .1.2.7. Paramètres hématologiques	**51**

IV .1.2.8. Hérédité	**54**
IV .1.2.8.1. Antécédents familiaux	**54**
IV .1.2.8.2. Consanguinité	**56**
IV .1.2.9. Pied diabétique	**56**
IV .1.2.9.1. Présence ou absence d'un ulcéré ou amputation	**56**
IV .1.2.9.2. Présence ou absence des troubles circulatoires et de la sensibilité protectrice au niveau des pieds	**57**
IV .1.2.9.3. Type de déformation	**58**
V. Discussion	**61**
V.1.Paramètres sociodémographiques	**61**
V.1.1. Sexe	**61**
V.1.2. Age	**61**
V.1.3. Age d'apparition du diabète	**61**
V.1.4. Age d'apparition du pied diabétique	**62**
V.1.5. État civil	**62**
V.1.6. Résidence	**62**
V.2. Paramètres anthropométriques (poids, taille, imc)	**63**
V.3.Tension artérielle	**63**
V.4. Causes et circonstance du diabète	**63**
V.5. Gestion de diabète	**64**
V.6.Paramètres analytiques	**65**
V.6.1.Paramètres biochimiques	**65**
V.6.1.1.Bilan glucidique	**65**
V.6.1.2. Bilan lipidique	**65**
V.6.1.3.Bilan rénale	**66**
V.6.2. Paramètres hématologiques	**67**
V.7. Hérédité	**67**
V.7.1. Antécédents familiaux	**67**
V.7.2. Consanguinité	**68**
V.8. Pied diabétique	**69**
V.8.1. Présence ou absence d'un ulcère ou amputation	**69**
V.8.2. Présence ou absence des troubles circulatoires et de la sensibilité protectrice au niveau des pieds	**69**
V.8.3. Type de déformation	**70**
VI. Conclusion	**72**
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste de figure

Figure 1 : Prévalence Mondiale du diabète de type 2. Données 2013 mondiales et répartition par continent	**7**
Figure2: Structure du pancréas	**8**
Figure 3 : Structure Anatomique du pancréas.	**9**
Figure 4 : La structure d'insuline humaine.	**10**
Figure 5 : L'action d'insuline au niveau de l'organisme.	**11**
Figure 6 : Différentes étapes dans la formation d'un ulcère neuropathologique causé par stress mécanique.	**20**
Figure 7 : Ulcération plantaire surinfectée Erythème, tuméfaction et écoulement purulent	**24**
Figure 8 : Messages éducatifs relatifs à l'hygiène et à l'entretien des pieds. A) Lavage quotidien des pieds avec un savon neutre. B) Séchage soigneux des pieds, en particulier entre les orteils. C) Application d'une crème hydratante au niveau de la plante des pieds. D) Utilisation d'une pierre ponce en cas d'hyperkératose	**28**
Figure 9 : Messages éducatifs relatifs au chaussage. Vérification de l'absence de corps étranger avant le port des chaussures en passant la main à l'intérieur et jusqu'au bout de la chaussure (A) ou en la secouant (B).	**28**
Figure 10 : Distribution de la population selon le sexe.	**38**
Figure 11 : Distribution de la population étudiée selon les tranches d'âge.	**39**
Figure 12 : Distribution de la population étudiée selon l'âge de découverte du diabète.	**40**
Figure 13 : Répartition des sujets cas selon l'âge d'apparition de complication	**41**
Figure 14 : Réparation de la population étudiée selon l'état civil.	**42**
Figure 15 : Réparation de la population étudiée selon les lieux de résidence	**43**
Figure 16 : Distribution des échantillons en fonction de la tension artérielle (systolique et diastolique)	**47**
Figure 17 : Distribution des sujet cas selon la présence d'ulcère ou amputation	**57**
Figure 18 : Répartition des sujets atteints de pied diabétique selon les troubles	**58**
Figure 19 : Répartition des sujets atteints de pied diabétique selon les types de déformation au niveau des pieds	**59**

Liste de tableaux

Tableau 01 : Données épidémiologiques sur les problèmes du pied diabétique à travers le monde (en indiquant la prévalence et l'incidence des ulcères du pied et amputations dans la population diabétique).	**19**
Tableau 02 : Sévérité des infections d'ulcères chez les patients diabétiques selon 4 grades	**24**
Tableau 03 : Classification de l'IMC selon l'Organisation mondiale de la santé OMS.202	**32**
Tableau 04 : Description de la population étudiée en fonction de l'âge	**40**
Tableau 05 : Description de la population étudiée en fonction de l'âge de découverte du diabète	**41**
Tableau 06 : Degré d'association entre les facteurs état civil, résidence et la survenue de complication	**43**
Tableau 07 : Description de la population étudiée en fonction de mesures anthropométriques	**44**
Tableau 08 : Description des causes et circonstances du diabète de la population étudiée	**46**
Tableau 09 : Description de la gestion du diabète de la population étudiée.	**48**
Tableau 10: Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des bilans glucidiques	**48**
Tableau 11: Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des bilans lipidique.	**49**
Tableau 12:Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des bilans rénaux	**50**
Tableau 13 : Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des Paramètres hématologique	**51**
Tableau 14: répartition de la population étudiée en fonction de la différence des paramètres hématologiques	**52**
Tableau 15: Degré d'association entre les antécédents familiaux avec la complication	**54**
Tableau 16: Degré d'association entre la consanguinité et la complication étudiée	**56**

Liste d'abréviation

ADO : antidiabétiques oraux
ADA : association américaine du diabète
CRP : protéine C-réactive
ECT : écart type
ETP : éducation thérapeutique du patient
FNS : numération formule sanguine
GR : granulocytes
HAS : haute autorité de santé
HbA1C : hémoglobine glyquée
HCT : hématocrite
HDL : lipoprotéines de haute densité
HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale
HGB : hémoglobine
IDF : fédération internationale du diabète
INSERM : institut nationale de la santé et de la recherche médicale
LDL : lipoprotéine de basse densité
IMC : indice de masse corporelle
IRM : imagerie par résonance magnétique
LY : lymphocytes
MCV : volume corpusculaire moyen
MCH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
MCHC : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
MO : monocytes
MPV : volume plaquettaire moyen
OMS : organisation mondiale de la santé
OR : odds ratio
PCT : pro calcitonine
PDW : largeur de distribution de plaquette
PLT : plaquettes
GR : globule rouge
RDW : largeur de distribution des globules rouge
RE : réticulum endoplasmique
RR : risque relatif
SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VLDL : lipoprotéines de très basse densité
TAD : tension artérielle diastolique
TAS : tension artérielle systolique
VS : vitesse de sédimentation
GB : globules blanches

Introduction

I. Introduction

Le diabète sucré constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale**. (IDF ,2021)**

Sa prévalence croissante, notamment dans les pays en développement, s'accompagne de nombreuses complications chroniques, parmi lesquelles le pied diabétique représente l'une des plus redoutables. **(Saeedi et *al* .,2019)**

Cette complication, à la fois métabolique, vasculaire, neurologique et infectieuse, est responsable de lourdes conséquences fonctionnelles, économiques et sociales, pouvant aller jusqu'l'amputation**. (Boulton et *al* ., 2005)**

Le pied diabétique résulte d'une interaction complexe entre divers facteurs de risque, incluant un mauvais équilibre glycémique. Son apparition marque souvent un tournant dans l'évolution de la maladie, avec un impact considérable sur la qualité de vie des patients et sur les couts de prise en charge. **(Zhang et *al* ., 2017)**

Comprendre les facteurs de risque qui favorisent l'émergence et l'aggravation du pied diabétique est donc une étape cruciale pour orienter la prévention, améliorer le dépistage précoce et adapter les stratégies thérapeutiques. **(Zhang et *al* ., 2017)**

À travers ce mémoire, nous nous proposons d'analyser de manière approfondie ces facteurs de risque, en nous appuyant sur des données cliniques et épidémiologiques, afin d'identifier les leviers d'action les plus pertinents pour limiter l'incidence et la gravité de cette complication. **(Boulton et *al* .,2005)**

Malgré les avancées dans la prise en charge du diabète, le pied diabétique demeure une complication fréquente et redoutable, associée à une morbidité et une mortalité élevées. Dans de nombreux contextes, notamment en milieu à ressources limitées, les cas sont souvent diagnostiqués tardivement, ce qui compromet les chances de guérison et augmente le risque d'amputation. Si les mécanismes physiopathologiques du pied diabétique sont aujourd'hui bien connus, la diversité et l'interaction des facteurs de risque impliqués rendent la prévention et la prise en charge encore complexes. **(Boulton et *al.*, 2005)**

Dans ce contexte, notre problématique s'articule autour des questions suivantes :

- **Quels sont les principaux facteurs de risque responsables de l'apparition du pied diabétique?**
- **Comment ces facteurs influencent-ils l'évolution vers des complications graves?**

En raison de l'importance du risque évolutif de cette complications dans le monde et dans les pays à développement, nous nous intéressons d'étudier ce problème dans la wilaya de Tébessa. Pour cela nous allons réaliser une étude qui porte sur 240 sujets, 120 sujets ayant le DT2 et 120 sujets ayant le DT2 et le pied diabétique.

Cette étude a pour le but d'identifier les principaux facteurs de risques associées à l'apparition du pied diabétique chez les patients diabétiques aussi analyser le rôle de chaque facteur de risque dans l'évolution des lésions du pied diabétique et leur gravité en tenant compte des caractéristiques cliniques et biologiques des patients.

Ce travail se divise en deux parties : une synthèse bibliographique, et une étude expérimentale.

Dans le premier chapitre de la synthèse bibliographique, nous avons exploré une étude sur le diabète, en abordant une classification de ses types, la physiopathologie, les facteurs de risque, les symptômes, et l'épidémiologie de la maladie à travers le monde et en Algérie.

Le deuxième chapitre décrit le pied diabétique, ses facteurs de risque, l'épidémiologie, le diagnostic et l'évolution de la complication.

Dans la partie expérimentale, une enquête a été menée auprès de patients diabétique et patients atteints de pied diabétique pour étudier les facteurs de risque intervenant dans l'apparition et l'évolution du pied diabétique.

Partie

Bibliographique

Chapitre I
Généralité sur le diabète

II. Généralités sur le diabète sucré

II.1. Généralités sur le diabète sucré

Le diabète sucré, connu depuis l'Antiquité, est une maladie chronique caractérisée par une hyperglycémie (taux élevé de glucose dans le sang) due à une diminution de la production d'insuline ou à une résistance à son action. Son histoire se divise en trois grandes périodes (**Farlane, 1990).**

- ✓ **Période ancienne** : premières descriptions cliniques **(Farlane, 1990).**
- ✓ **Période diagnostique** (à partir du XVIe siècle) : reconnaissance du diabète comme maladie distincte **(Farlane, 1990).**
- ✓ **Période expérimentale** (milieu du XIXe siècle) : découverte du rôle glucorégulateur du pancréas et des anomalies biochimiques du diabète **(Farlane, 1990).**

À long terme, l'hyperglycémie peut entraîner des complications graves, notamment au niveau des yeux, des reins, des nerfs et du système cardiovasculaire **(Punthakee et *al.*, 2018).**

II.2.Définition du diabète sucré

Le diabète sucré regroupe des troubles métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique, due à une diminution de la sécrétion d'insuline, une altération de son action ou une combinaison des deux. Cette hyperglycémie prolongée peut entraîner des complications microvasculaires spécifiques, affectant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'un risque accru de maladies cardiovasculaires **(Kerner et Brückel, 2014 ; Punthakee et *al.*, 2018).**

II.3.Classification du diabète

Le diabète se divise principalement en :

I1.3.1. Diabète de type 1 : destruction auto-immune des cellules productrices d'insuline (**Punthakee et *al* ., 2018).**

I1.3.2. Diabète de type 2 : résistance à l'insuline et sécrétion insuffisante **(Punthakee et *al.*, 2018).**

I1.3.3. Diabète de type 5 : récemment reconnu par la Fédération Internationale du Diabète (FID), est une forme distincte de diabète liée à la malnutrition, touchant principalement les

adolescents et jeunes adultes maigres dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, notamment en Asie et en Afrique. **(IDF,2025).**

La reconnaissance du diabète de type 5 marque une avancée significative dans la compréhension et la prise en charge des formes de diabète liées à la malnutrition, offrant de nouvelles perspectives pour les populations vulnérables dans les pays à faibles ressources. **(IDF, 2025).**

I1.3.4. Diabète gestationnel : intolérance au glucose apparaissant pour la première fois pendant la grossesse **(Punthakee et *al.*, 2018).**

I1.3.5.Autres types de diabète : Il existe d'autres types de diabète dus à d'autres causes, par exemple les syndromes de diabète monogénique (tels que le diabète néonatal et le diabète de la maturité chez les jeunes), les maladies du pancréas exocrine (telles que la mucoviscidose et la pancréatite) et le diabète induit par des médicaments ou des produits chimiques (tels que l'utilisation de glucocorticoïdes, le traitement du VIH/SIDA ou la transplantation d'organes)**(Punthakee et *al.*, 2018).**

II.4. Définition du diabète de type 2 (DT2)

Le diabète de type 2, autrefois appelé "diabète non insulinodépendant" ou "diabète de l'adulte", se caractérise par une carence relative en insuline due à un dysfonctionnement des cellules β du pancréas, combinée à une résistance à l'insuline dans les principaux organes cibles, comme le foie, les muscles et les tissus adipeux **(Chatterjee, et *al.*, 2017 ; ADA, 2022).**

II.5. Épidémiologie du diabète de type 2

II.5.1.Dans le monde

- Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus fréquente de diabète dans le monde, représentant plus de 95 % des cas **(Dominique, 2010 ; Maoui et *al.*, 2019).**
- Sa prévalence est similaire dans les pays développés et en développement, liée à l'augmentation du surpoids et de l'obésité **(Dominique, 2010 ; Maoui et *al.*, 2019).**
- L'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit que le nombre de personnes atteintes de diabète atteindra 643 millions en 2030 et 783 millions en 2045 **(Dominique, 2010 ; Maoui et *al.*, 2019).**

- Le DT2 touche principalement les personnes de plus de 40 ans, mais l'augmentation de l'obésité infantile conduit à des diagnostics précoces chez les jeunes dans plusieurs pays **(Dominique, 2010 ; Maoui et *al.*, 2019).**

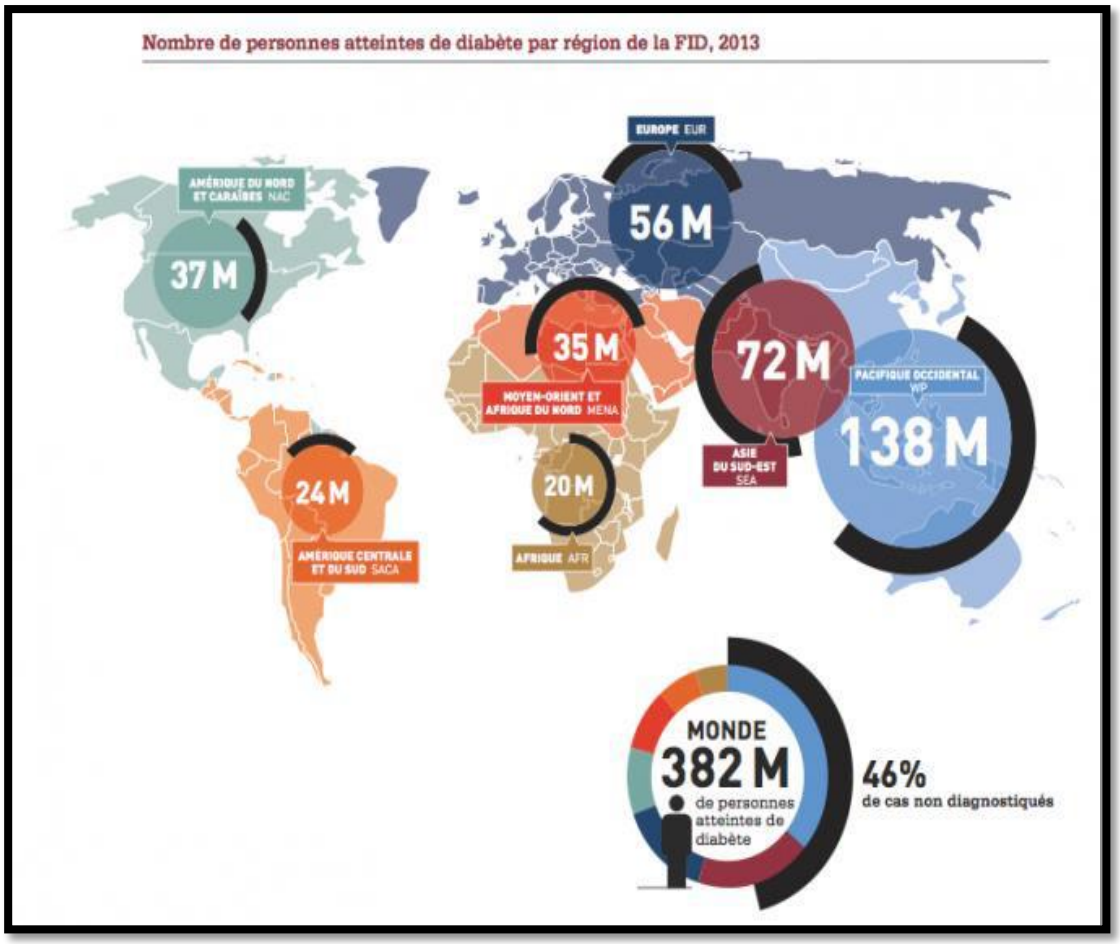


Figure 1 : Prévalence Mondiale du diabète de type 2. Données 2013 mondiales et répartition par continent. **(FID, 2013)**

II.5.2.En Algérie

- Le DT2 est un problème de santé publique majeur, deuxième après l'hypertension **(OMS, 2016).**
- La prévalence du DT2 a fortement augmenté au fil des années :
  - 8 % chez les 30-64 ans en 1998 (CHU Sétif) **(OMS, 2016).**
  - Entre 0,5 % et 2,1 % au début des années 1990**(Malek, 2008).**
  - 12,3 % chez les 35-70 ans en 2005 (étude TAHINA) **(OMS, 2016).**
  - Environ 10,5 % dans plusieurs régions entre 2007 et 2009 (Oran, Tlemcen, Ain Taya, Bab El-Wad) **(Keddad, 2017).**
  - **j**usqu'à 16 % dans la wilaya de Msila en 2013**(OMS, 2016).**
  - En 2016, la prévalence nationale était estimée à 10,5 % selon l'OMS **(OMS, 2016).**

II.6.Le Pancréas

II.6.1.Structure et Fonction

Le pancréas est un organe allongé, aplati, situé sous l'estomac dans la partie supérieure de l'abdomen. C'est une glande mixte, composée :

- D'un tissu exocrine qui produit le suc pancréatique pour la digestion.
- D'un tissu endocrine, formé des îlots de Langerhans, qui sécrète des hormones régulant principalement le métabolisme du glucose : insuline**,** glucagon**,** somatostatine **e**t polypeptide pancréatique**. (Malek, 2008).**

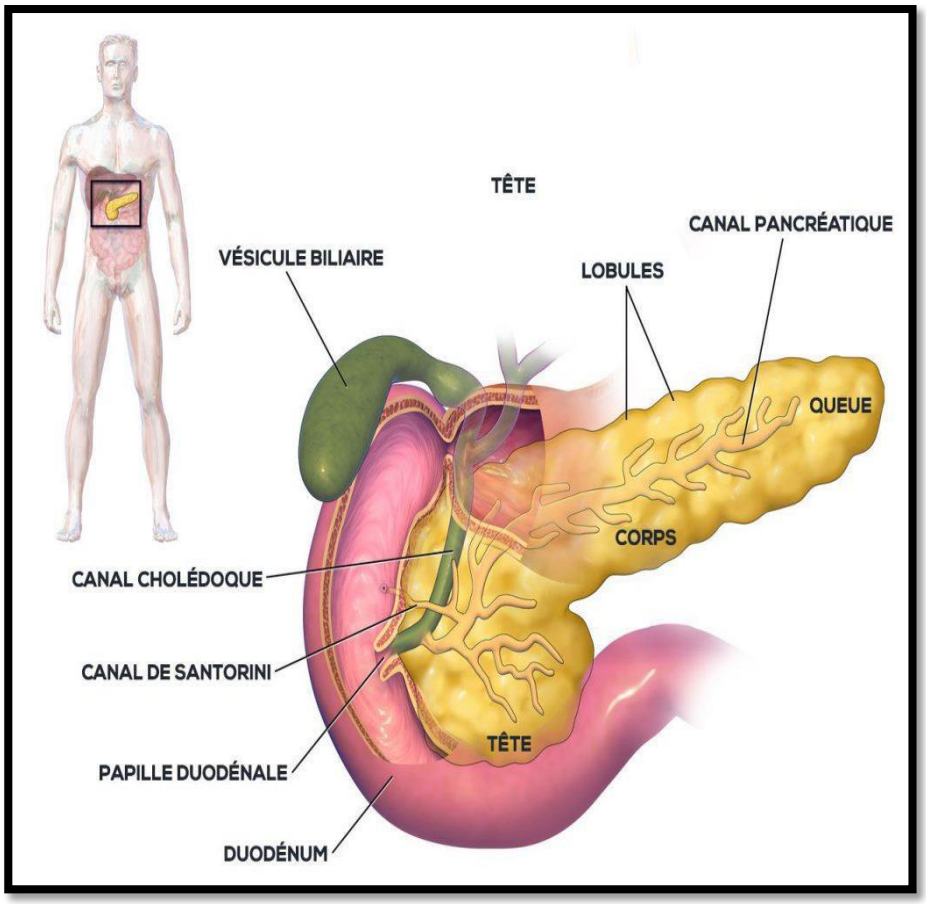


Figure2: Structure du pancréas. **(Unité hépatobiliaire et pancréatique de Strasbourg, 2012).**

II.6.2.Anatomie du pancréas

Le pancréas est divisé en plusieurs parties :

- Tête : la plus large, en contact avec le duodénum et traversée par le canal cholédoque.
- Col (isthme) : zone étroite entre tête et corps.
- Corps : segment allongé de couleur rose, pesant 60–80 g.

- Queue : extrémité proche de la rate.**(Malek, 2008).**

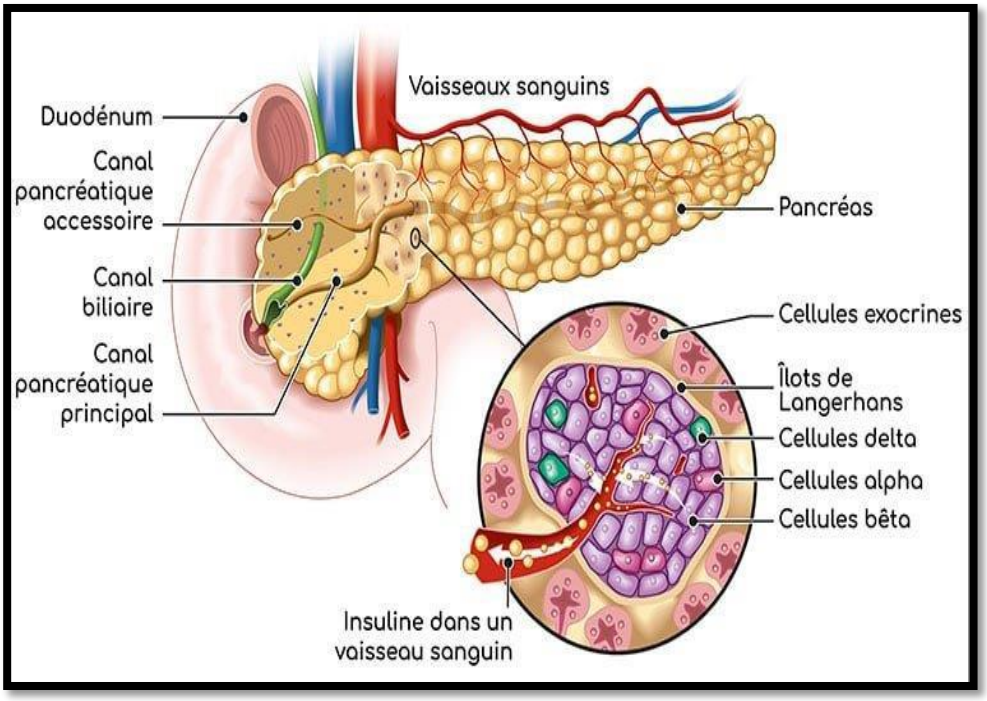


Figure 3 : Structure Anatomique du pancréas. **(Nutrixeal, 2022).**

II.7.Insuline

II.7.1.Rôle et Mécanisme

L'insuline est une hormone peptidique produite par les cellules β des îlots de Langerhans. Elle est la seule hormone hypoglycémiante**.** Elle est synthétisée à partir de pro-insuline transformée ensuite en insuline active.**(Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013).**

- **Sécrétion :** Le glucose pénètre dans les cellules β via le transporteur GLUT2, déclenchant une cascade métabolique qui aboutit à la libération d'insuline.**(Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013).**

- **Récepteur** : L'insuline agit via un récepteur à tyrosine kinase, composé de quatre sous-unités (2 α à l'extérieur, 2 β traversant la membrane), qui s'activent après liaison avec l'hormone.**(Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013).**

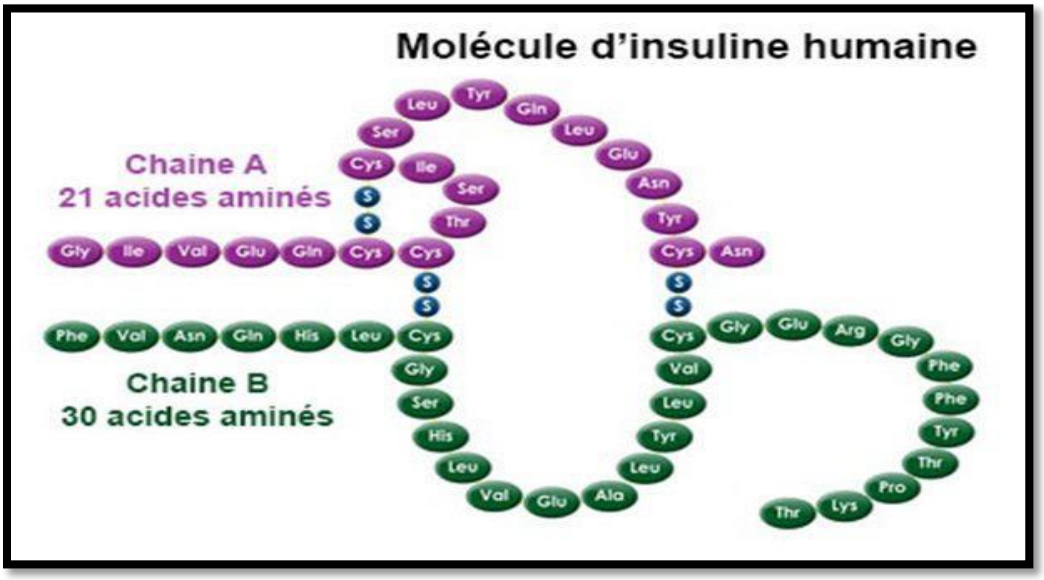


Figure 4 : La structure d'insuline humaine**. (Docteur, 2019).**

II.7.2.Actions de l'insuline

- **Métabolisme des glucides**

  - Favorise l'entrée du glucose dans les cellules.
  - Stimule la synthèse de glycogène (stockage).
  - Inhibe la libération de glucose par le foie**. (Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013)**

- **Métabolisme lipidique**

  - Stimule la synthèse des graisses.
  - Inhibe la lipolyse dans le tissu adipeux, favorisant le stockage des lipides. (**Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013)**.

- **Métabolisme des protéines**

  - Augmente la synthèse protéique.
  - Favorise l'entrée des acides aminés dans les cellules.
  - Réduit la dégradation des protéines.**(Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013).**

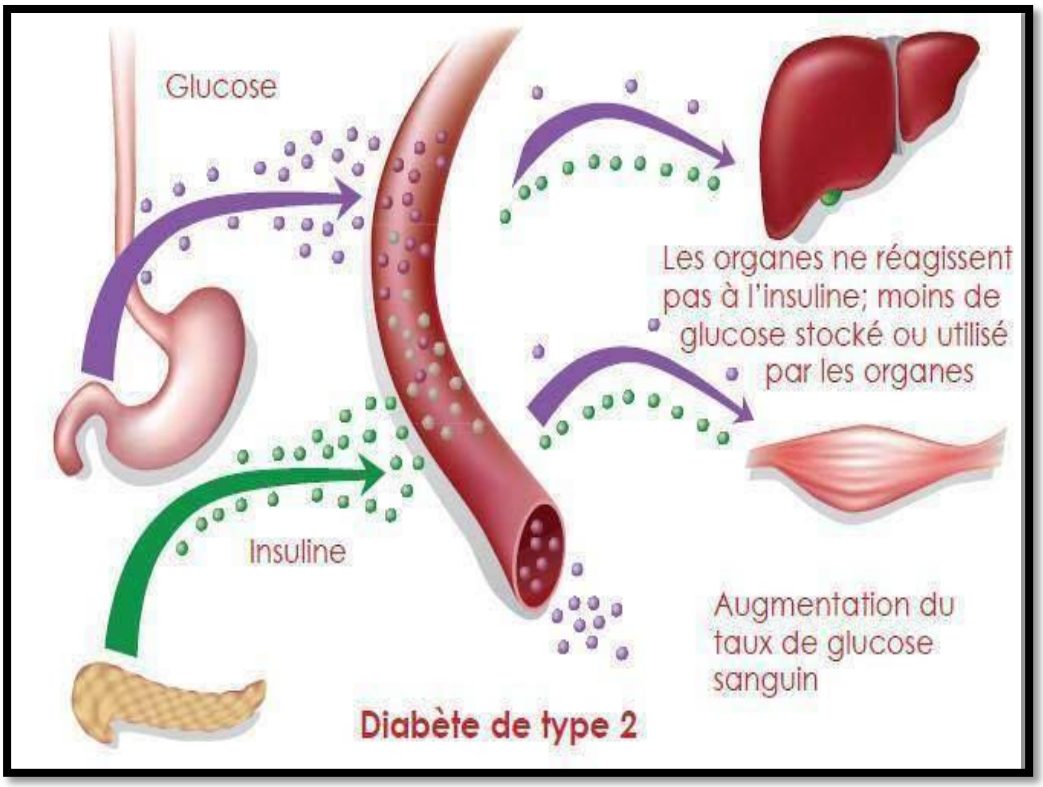


Figure 5 : L'action d'insuline au niveau de l'organisme. **(Docteur, 2019)**

II.8.Glucagon

Le glucagon est une hormone polypeptidique de 29 acides aminés, produite par les cellules α du pancréas. Il est dérivé du pré-pro-glucagon, qui donne aussi naissance à d'autres peptides (GLP-1, GLP-2).**(Bonnet, 2013).**

- Sécrétion : Activée en cas d'hypoglycémie, par les acides aminés ou le système nerveux parasympathique.**(Bonnet, 2013).**

II.8.1.Rôle

- Stimule la production de glucose hépatique par glycogénolyse et néoglucogenèse.
- Antagonise l'effet de l'insuline pour maintenir la glycémie.**(Bonnet, 2013).**

II.9.Physiopathologie du diabète de type 2

Le diabète de type 2 résulte d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux qui altèrent la fonction des cellules β du pancréas et la sensibilité des tissus à l'insuline. La principale anomalie est la résistance à l'insuline, qui entraîne une hyperglycémie. Cette maladie s'accompagne aussi d'un trouble du métabolisme des lipides, avec un taux élevé de triglycérides et de cholestérol LDL, ainsi qu'un faible taux de cholestérol HDL **(Scheen, 2003; Kupsal et *al.*, 2015).**

II.9.1.Insulinorésistance

L'insulinorésistance se caractérise par une réponse anormale des principaux tissus cibles de l'insuline — le foie, les muscles squelettiques et le tissu adipeux — à son action régulatrice. Elle résulte d'anomalies dans la cascade de signalisation intracellulaire déclenchée après la fixation de l'insuline à ses récepteurs membranaires. Ce dysfonctionnement précède généralement l'apparition du diabète de type 2 (DT2) et s'accompagne d'une hyperglycémie ainsi que d'une production hépatique excessive de glucose **(Pittas et *al.*, 2004 ; Bonnet, 2013).**

1I.9.2. Déficit de la sécrétion d'insuline

La résistance à l'insuline engendre une surcharge fonctionnelle de la cellule bêta des îlots pancréatiques de Langerhans. Cette sollicitation excessive accélère leur dysfonctionnement. L'hyperglycémie se manifeste lorsque les cellules bêta ne parviennent plus à compenser cette résistance par une augmentation adéquate de la sécrétion d'insuline. En réponse, elles s'épuisent, réduisent leur production hormonale, puis entrent en apoptose **(Bonnet, 2013).**

II.9.3.Glucotoxicité

La glucotoxicité désigne l'effet délétère d'une hyperglycémie prolongée sur les cellules bêta pancréatiques. Cette exposition chronique au glucose entraîne des altérations fonctionnelles et morphologiques, aboutissant à l'apoptose cellulaire **(Kupsal et *al.*, 2015).**

II.9.4. Lipotoxicité

La dyslipidémie, couramment observée dans le DT2, se traduit par des perturbations du métabolisme lipidique, souvent causées par une alimentation riche en graisses et une activité physique insuffisante. L'excès d'acides gras libres stimule la sécrétion d'insuline de manière exagérée, notamment en présence d'un taux élevé de glucose, ce qui devient toxique pour les cellules bêta. Certaines lipoprotéines, comme les VLDL et les LDL, réduisent l'expression de l'ARNm de l'insuline, inhibent la prolifération de la cellule bêta et favorisent leur apoptose. En revanche, les HDL ont un effet protecteur sur ces cellules **(Kupsal et *al.*, 2015).**

II.9.5. Stress du réticulum endoplasmique (RE)

Lorsque la demande en insuline augmente, les cellules bêta intensifient la synthèse de pro-insuline, sollicitant fortement le réticulum endoplasmique. Ce surmenage provoque une

accumulation de protéines mal repliées, induisant un stress du RE. Ce phénomène, déjà présent à un niveau élevé même en situation normale, s'aggrave dans ces conditions et contribue à la dégradation de la fonction cellulaire **(Kupsal et *al.*, 2015).**

II.10.Diagnostic du diabète

Le diagnostic du diabète repose sur plusieurs tests clés :

- **Glycémie à jeun** :
  Une mesure répétée de la glycémie à jeun permet de dépister efficacement le diabète. Un taux égal ou supérieur à 7 mmol/L (1,26 g/L) indique un diabète **(Grimaldi et *al.*,2009).**
- **Test de tolérance au glucose oral (HGPO)**:
  La glycémie est mesurée 2 heures après avoir ingéré 75 g de glucose. Un taux de 11,1 mmol/L (2,0 g/L) ou plus confirme le diagnostic **(Grimaldi et *al.*, 2009).**
- **Hémoglobine glyquée (HbA1c)**:
  Ce test reflète la moyenne de la glycémie sur 2 à 3 mois. Une valeur égale ou supérieure à 6,5 % est utilisée pour diagnostiquer le diabète **(Grimaldi et *al.*, 2009)**
- **Fructosamine :**La fructosamine désigne l'ensemble des protéines glyquées présentes dans le sérum, principalement l'albumine glyquée, qui constitue environ 80 % de ces protéines.Contrairement à l'HbA1c, qui reflète la glycémie moyenne sur environ trois mois, la fructosamine offre une évaluation plus récente du contrôle glycémique, correspondant aux deux à trois semaines précédentes.Cette différence est due à la demi-vie plus courte de l'albumine par rapport à celle de l'hémoglobine. (**Nathan et *al.*, 2014).**

II.11.Symptômes du diabète de type 2

Les symptômes du diabète de type 2 sont souvent discrets et difficiles à détecter sans test sanguin. Cependant, certains signes peuvent apparaître : soif intense, envies fréquentes d'uriner, faim excessive, cicatrisation lente, fourmillements dans les extrémités, et infections répétées de la peau, des gencives ou des organes génitaux **(Keddad, 2017).**

II.12.Facteurs de risque du diabète de type 2 (DT2)

II.12.1.Âge

Le risque augmente avec l'âge. Le dépistage doit commencer dès 35 ans, surtout en cas de surpoids ou autres facteurs de risque **(ADA, 2022).**

II.12.2.Obésité

Définit par un IMC > 30 kg/m², l'obésité, notamment abdominale, est le principal facteur favorisant la résistance à l'insuline et le DT2. Elle aggrave la production hépatique de glucose et diminue l'efficacité de l'insuline **(Rorive et *al.*, 2005).**

II.12.3.Alimentation

Une consommation excessive d'aliments gras et sucrés contribue à l'obésité et peut directement perturber la fonction des cellules bêta et aggraver l'insulinorésistance**(Scheen ,et Paquot, 2012).**

II.12.4.Sédentarité

Le manque d'activité physique est responsable d'environ 27% des cas de DT2. Un mode de vie sédentaire augmente significativement le risque **(Koudou, 2017).**

II.12.5.Antécédents familiaux

Le risque est élevé si un ou deux parents sont diabétiques, avec une forte concordance chez les jumeaux monozygotes (jusqu'à 80%) **(Fery et Paqouot, 2005).**

II.12.6.Tabagisme

Fumer augmente de 44% le risque de DT2, en partie via une augmentation de l'obésité abdominale et des effets toxiques directs sur le pancréas et la sensibilité à l'insuline **(Clair et *al.*, 2011).**

II.12.7.Hypertension artérielle

Souvent associée à la résistance à l'insuline, l'hypertension fait partie du syndrome métabolique et certains traitements antihypertenseurs peuvent aggraver le risque de DT2 **(Burnier et Zanchi, 2004).**

II.12.8.Diabète gestationnel

Intolérance au glucose apparue pendant la grossesse, elle augmente fortement le risque de développer un DT2 ultérieurement **(Bellamy et *al.*, 2009).**

II.13.Complications du diabète de type 2 (DT2)

II.13.1.Complications métaboliques courantes

- ***Acidocétose diabétique*** : Résulte d'un manque d'insuline et d'une augmentation d'hormones, causant une libération excessive d'acides gras et des troubles rénaux/gastriques **(Buyssechaert, 2002 ;Telli, 2017).**
- ***Coma hyperosmolaire***: Survient chez les personnes âgées avec hyperglycémie sévère et déshydratation, provoquant une forte mortalité **(Buyssechaert, 2002 ; Telli, 2017).**
- ***Acidose lactique*** : Effet secondaire rare lié au traitement par metformine **(Buyssechaert, 2002 ; Telli, 2017).**
- ***Hyperglycémie***: Épisodes fréquents chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides **(Buyssechaert, 2002 ; Telli, 2017).**
- ***Hypoglycémie*** : Principal risque des traitements hypoglycémiants, due à un surdosage ou manque de glucose **(Buyssechaert, 2002 ; Telli, 2017).**

II.13.2.Complications chroniques

- Liées à un mauvais contrôle prolongé du diabète **(Rorive et *al.*, 2005).**
- Affectent plusieurs organes via des lésions des vaisseaux sanguins (micro- et macroangiopathie)**(Rorive et *al.*, 2005)**

II.14.Traitement du diabète de type 2 (DT2)

Le traitement du DT2 repose sur des mesures non médicamenteuses, telles qu'une alimentation adaptée et la pratique régulière d'une activité physique, ainsi que sur l'utilisation de médicaments antidiabétiques **(Klein, 2009).**

Il existe cinq classes principales de traitements oraux, regroupées en deux catégories :

- Les hypoglycémiants, qui stimulent la production d'insuline (comme les sulfamides et les glinides)**(Klein, 2009).**
- Les anti-hyperglycémiants, qui améliorent la sensibilité des tissus à l'insuline (notamment les biguanides, les glitazones et les inhibiteurs de l'α-glucosidase) (**Klein, 2009).**
- Les biguanides et les glitazones jouent un rôle important en diminuant la résistance à l'insuline **(Klein, 2009).**

Chapitre II:
Pied diabétique

II. Pied diabétique

II.1.Généralité

Le pied diabétique représente un véritable enjeu de santé publique, comme en témoignent les données épidémiologiques disponibles **(Nelsen et *al*., 1993).**

Il s'agit d'une pathologie complexe résultant de l'interaction de plusieurs facteurs : atteintes ostéoarticulaires, troubles vasculaires, neuropathie périphérique et infections. La fréquence élevée et la gravité potentielle des lésions du pied chez les patients diabétiques sont largement reconnues**. (Nelsen et *al*.,1993).**

Bien que le risque vital immédiat ait considérablement diminué grâce aux progrès médicaux, les lésions locales persistent et évoluent souvent de manière lente et sévère, pouvant conduire à des interventions chirurgicales lourdes, voire à des amputations. **(Nelsen et *al*., 1993).**

Quelques données chiffrées permettent de mesurer l'ampleur de cette problématique :20 % des journées d'hospitalisation des patients diabétiques sont liées à des complications posologiques ;Plus de la moitié des actes chirurgicaux réalisés chez ces patients concernent les membres inférieurs ;Cinq amputations sur six sont pratiquées chez des patients diabétiques ;On estime que 5 à 10 % des personnes diabétiques subiront une amputation au cours de leur vie, ce qui représente un risque multiplié par 10 à 15 par rapport à la population générale. **(Nelsen et *al* .,1993).**

Sur le plan économique, les répercussions du pied diabétique sont majeures, tant au niveau des coûts directs (hospitalisations prolongées, soins longs et complexes, recours à la chirurgie) que des coûts indirects (perte d'autonomie, invalidité, altération de la qualité de vie)**(Monnier et *al*., 1993).**

Ainsi, la prise en charge du pied diabétique constitue un défi médical, social et économique, nécessitant une approche préventive rigoureuse et une gestion thérapeutique multidisciplinaire **(Monnier et *al*.,1993).**

II.2.Épidémiologie du pied diabétique

On estime que 20 à 25 % des personnes vivant avec un diabète développeront une plaie du pied au cours de leur vie. Cette variation s'explique par l'hétérogénéité des populations

étudiées (générale, communautaire ou hospitalière) et par des différences méthodologiques (type d'échantillonnage, modalités de recueil des données, etc**.).(Ariane et *al.*,2024*).***

La prévalence mondiale des plaies du pied chez les personnes diabétiques est estimée à 6,4 %, et à 5,5 % en Europe. L'évaluation de l'incidence rencontre les mêmes limites. En Europe et aux États-Unis, l'incidence annuelle est estimée à 2 %, ce qui, par extrapolation à la population française diabétique, représente environ 40 000 nouveaux cas par an. **(Ariane et *al.*,2024*).***

Le risque de plaie varie fortement selon le profil des patients, notamment selon la présence ou non d'une neuropathie périphérique. L'usage d'une gradation internationale du risque podologique permet une évaluation plus fine du risque. De manière générale, les personnes diabétiques présentant une plaie sont souvent plus fragiles, avec des comorbidités plus nombreuses que celles sans plaie.**(Ariane et *al.*,2024*).***

En France, en 2013, sur environ 3 millions de personnes traitées pour un diabète, on a recensé :

- 11 737 hospitalisations pour infarctus du myocarde (2,2 fois plus que chez les non-diabétiques),
- 17 148 pour accident vasculaire cérébral (1,6 fois plus),
- 20 493 pour plaie du pied (5 fois plus),
- et 7 749 pour amputation d'un membre inférieur (7 fois plus). .(**Ariane et *al.*, 2024*).***

Les plaies du pied diabétique sont devenues la première cause d'hospitalisation chez les patients diabétiques. Le taux d'hospitalisation pour cette complication est passé de 508 pour 100 000 patients diabétiques en 2008 à 730 en 2014, atteignant 736 en 2020, soit environ 22 730 hospitalisations annuelles**. (Ariane et *al* .,2024*).***

Le diabète est responsable de 50 à 70 % des amputations non traumatiques des membres inférieurs dans le monde. Dans 85 % des cas, l'amputation est précédée d'une plaie. Malgré une baisse globale des amputations, ce risque reste élevé. En France, l'incidence des amputations est passée de 301 à 262 pour 100 000 patients diabétiques entre 2008 et 2014, atteignant 217 en 2020. Le niveau d'amputation concernait : les orteils dans 52 % des cas,

- le pied dans 19 %,
- la jambe dans 17 %,

- et la cuisse dans 12 %..**(Ariane et *al.*, 2024*).***

L'organisation de la prise en charge autour d'unités multidisciplinaires spécialisées améliore significativement le pronostic. La présence d'une plaie est également reconnue comme un facteur de risque indépendant de mortalité. Une analyse récente rapporte une mortalité à 5 ans de :

- 29 % en cas de neuroarthropathie de Charcot,
- 30,5 % en cas de plaie du pied,
- 46,2 % après une amputation mineure,
- et 56,6 % après une amputation majeure**(Ariane Sultan et *al.*,2024*).***

Tableau 01 : Données épidémiologiques sur les problèmes du pied diabétique à travers le monde (en indiquant la prévalence et l'incidence des ulcères du pied et amputations dans la population diabétique). **.(Ariane et *al.*,2024)**

Etude et pays	***Prévalence***	***Incidence***		***Facteur de risque pour ulcère***		
Etude sur la population		***Ulcères***	***Amputation***	***Ulcères***	***Amputation***	***%***
Etude sur la population						
Bouter et coll.,19993 (hollande)	***300 000***	***-***	***-***	***0,8***	***0,4***	***-***
Humphery et coll.,1996 (Nauru , regin pacifique	***1564***	***-***	***-***	***-***	***0,76***	***41,6***
Kumar et col.,1994 (UK)	***811***	***1,4***	***-***	***-***	***-***	***-***
Moss et coll., 1993(Etas –unis)	***2900***	***-***	***3,6***	***10,1***	***2,1***	
Vozar et coll.,1997 (slovaquie)	***1205***	***2,5***	***0,9***	***0,6***	***0,2***	***-***
Siitonen et coll .,1993(finlande (	***477***	***-***	***-***	***-***	***0,5***	***-***
Etude clinique						
Belhadj ,1998 (algerie)	***865***	***11,9***	***6,7***	***-***	***-***	***58,4***
Pendsey ,1994 (inde)	***11 300***	***3,6***	***-***	***-***	***-***	***-***
Urbancic-rovan et coll.,1998(slovenie)	***701***	***7.1***	***-***	***-***	***-***	***86,3***
Van rensberg et kalk (afrique du sud)	***125***	***11,2***	***-***	***--***	***-***	***68***

II.3.physiopathologies

Le trouble trophique du pied constitue une complication fréquente chez les personnes atteintes de diabète, pouvant concerner jusqu'à 25 % des patients au cours de leur vie–. Ce risque important résulte de mécanismes physiopathologiques complexes, dont la

compréhension est indispensable pour mettre en œuvre des actions de prévention ciblées et assurer une prise en charge précoce. **(Crabe et *al.*,1998).**

En l'absence d'une telle approche, le risque d'amputation devient significatif, étant quatorze fois plus élevé chez les diabétiques que dans la population générale Les principaux mécanismes impliqués dans la genèse des lésions du pied diabétique sont la neuropathie périphérique et l'artériopathie, deux complications majeures du diabète qui peuvent agir isolément ou de manière combinée. L'apparition d'une infection sur une lésion existante constitue un facteur aggravant majeur, responsable d'une évolution défavorable rapide si elle n'est pas prise en charge à temps. **(Crabe et *al.*, 1998).**

D'autres facteurs interviennent également dans le développement et l'aggravation des complications podologiques, notamment la notion de pied diabétique comme organe cible, mais aussi des facteurs psychosociaux tels qu'un mauvais suivi médical, un isolement social ou des conditions de vie défavorables. **(Crabe et *al.*, 1998).**

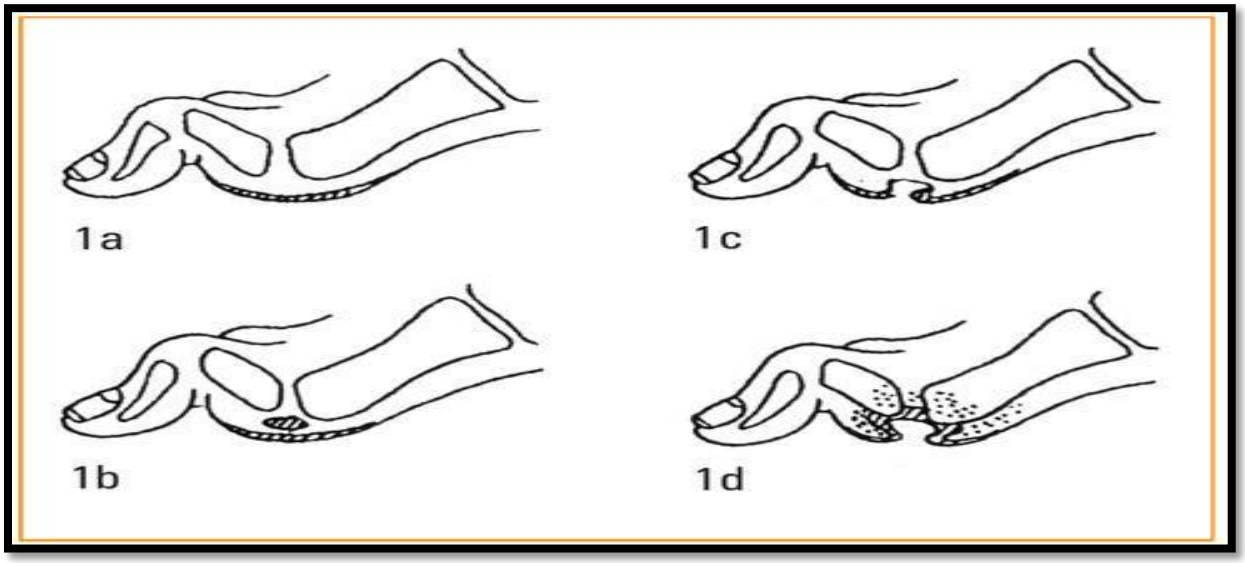


Figure 6 : Différentes étapes dans la formation d'un ulcère neuropathologique causé par stress mécanique.**(MC Crabe et *al.*,1998).**

II.4.Facteurs de risque associés au pied diabétique

II.4.1.Synthétique

Les complications du pied diabétique résultent principalement de lésions nerveuses (neuropathie), de problèmes de circulation sanguine (artériopathie), et d'infections. Ces

facteurs, souvent liés à un diabète mal contrôlé, peuvent survenir seuls ou combinés, et sont aggravés par l'âge et la durée du diabète.**(Jean et *al.*,2014)** .

II.4.2.Axée sur les causes

Le "pied diabétique", une complication podologique du diabète, est généralement causé par trois types d'atteintes : des dommages aux nerfs des pieds (neuropathie périphérique) qui altèrent la sensibilité et peuvent déformer le pied ; un rétrécissement des vaisseaux sanguins (artérite) qui réduit l'apport d'oxygène et de nutriments essentiels à la guérison ; et des infections favorisées par des blessures ou des mycoses, souvent dues à des soins ou un chaussage inadéquats. Ces problèmes sont exacerbés par un diabète mal équilibré, l'âge, et la durée de la maladie, tandis que les problèmes vasculaires sont aussi influencés par le tabagisme, l'hypertension et l'hypercholestérolémie (**Jean et *al.*,2014)** .

II.4.3.Informative et structurée

Les complications touchant les pieds chez les personnes diabétiques, connues sous le terme de "pied diabétique", peuvent avoir plusieurs origines :

- **Atteinte neurologique (neuropathie périphérique) :** L'endommagement des nerfs des pieds perturbe la sensibilité, entraînant potentiellement des déformations du pied, des points d'appui anormaux et une diminution de la perception de la douleur, augmentant ainsi le risque de blessures non détectées. **(Jean et *al.*,2014)**.
- **Atteinte vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieurs) :** Le rétrécissement des artères compromet la circulation sanguine, réduisant l'apport d'oxygène et des nutriments nécessaires à la cicatrisation des tissus. **(Jean et *al.*,2014)**.
- **Infection :** Les plaies ou les infections fongiques peuvent permettre aux bactéries de s'introduire, un risque accru par des chaussures inadaptées, une hygiène insuffisante et un suivi posologique négligé. **(Jean et *al.*,2014)**.

Ces trois facteurs peuvent agir isolément ou simultanément et sont souvent la conséquence d'un déséquilibre glycémique prolongé. Les problèmes neurologiques et de cicatrisation sont particulièrement liés à une hyperglycémie chronique mal gérée, tandis que les atteintes vasculaires sont favorisées par d'autres facteurs de risque cardiovasculaires. De plus, le risque de développer des complications au pied augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète **(Jean et *al.*,2014)**.

II.4.4.Plus concise

Le pied diabétique, une complication fréquente du diabète, résulte de lésions nerveuses (neuropathie), d'une mauvaise circulation sanguine (artériopathie) et d'infections. Ces problèmes sont souvent liés à un diabète mal contrôlé et peuvent être aggravés par des facteurs tels que l'âge, la durée du diabète et, pour les problèmes vasculaires, le tabagisme et l'hypertension (**Jean et *al.*,2014) .**

II.5.Diagnostic et évaluation du pied diabétique

II.5.1.Evaluation

- L'infection du pied diabétique, fréquente chez les personnes atteintes de diabète, est définie par l'invasion microbienne et la réaction inflammatoire qui en résulte, pouvant détruire les tissus. La classification PEDIS est un outil clé pour évaluer la gravité et le pronostic des ulcères du pied diabétique en se basant sur la perfusion, la taille, la profondeur, l'infection et la sensibilité. L'infection est classée en quatre stades de gravité croissante**(Jean-Damien et *al.*,2015).**
- Ces infections surviennent majoritairement chez les patients présentant une neuropathie (atteinte des nerfs) ou une atteinte neuro-ischémique, où les ulcères servent souvent de porte d'entrée aux agents infectieux. La neuropathie affecte la sensibilité, la motricité et le système autonome du pied, entraînant des déformations, une mauvaise répartition des pressions et une sécheresse cutanée, autant de facteurs qui favorisent la formation d'ulcères. L'insuffisance artérielle associée compromet la cicatrisation**(Jean-Damien et *al.*,2015).**
- Le développement d'une infection aggrave considérablement le pronostic, augmentant le risque d'amputation. L'infection du pied diabétique est un problème de santé publique majeur en raison de sa forte morbidité, mortalité et de son coût économique élevé. Il est donc crucial de former les professionnels de santé à la prévention, au dépistage précoce et à l'orientation rapide vers des spécialistes pour limiter les complications sévères. **(Jean-Damien et *al.*,2015).**

II.5.2.Diagnostic

Le diagnostic d'une infection du pied diabétique repose sur une approche multimodale combinant l'examen clinique, les analyses biologiques et microbiologiques, ainsi que

l'imagerie. La simple présence de micro-organismes dans une plaie ne suffit pas à établir un diagnostic d'infection active **(Jean-Damien et *al.*,2015).**

II.5.2.1 .L'examen clinique initial

Recherche des signes généraux d'inflammation systémique (fièvre, rythme cardiaque et respiratoire rapides). L'examen local du pied identifie les signes d'infection locale tels que chaleur, rougeur, gonflement, présence de pus ou d'abcès. Cependant, l'absence de ces signes n'exclut pas une infection, notamment en cas de neuropathie ou de problèmes vasculaires. Il est parfois difficile de distinguer une infection d'une ischémie ou d'une neuro-ostéoarthropathie de Charcot aiguë. L'examen de la plaie, après nettoyage, évalue sa profondeur, son étendue et recherche des signes d'infection profonde comme des abcès, des fistules ou un contact osseux **(Jean-Damien et *al.*,2015).**

II.5.2.2.Les marqueurs biologiques d'inflammation

(CRP, VS, procalcitonine, leucocytes) sont souvent élevés en cas d'infection sévère, mais peuvent être normaux dans les infections localisées, soulignant l'importance de l'évaluation clinique**(Jean-Damien et *al.*,2015).**

Les prélèvements microbiologiques, idéalement des biopsies tissulaires après débridement et désinfection, sont essentiels pour identifier les agents pathogènes et guider l'antibiothérapie. Pour le diagnostic d'ostéomyélite, l'analyse microbiologique et histopathologique d'un prélèvement osseux est la référence **(Jean-Damien et *al.*,2015).**

II.5.2.3.L'imagerie

Débutant par des radiographies standard, recherche des anomalies osseuses et des signes d'infection, qui peuvent apparaître tardivement. Le scanner (CT-scan) permet une détection plus précoce, notamment des séquestres osseux. L'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) est l'examen le plus sensible pour détecter précocement les signes d'infection des tissus mous et osseux, y compris les abcès. Cependant, la distinction avec la neuro-ostéoarthropathie de Charcot aiguë peut être délicate, nécessitant une interprétation globale des données cliniques et des examens complémentaires **(Jean-Damien et *al.*, 2015).**

Tableau 02 : Sévérité des infections d'ulcères chez les patients diabétiques selon 4 grades **(Jean-Damien et *al.*,2015).**

Grade 01	**Pas de signe d'infection**
Grade 02	Infection touchant uniquement la peau et le tissu sous-cutané Au moins 2 items suivants : Œdème ou induration Rougeur >o,5 cm et <2 cm Chaleur locale Douleur locale écoulement purulent
Grade 03	Rougeur >2cm , associée à l'un des items suivants : œdème , douleur , chaleur , écoulement Ou atteinte des tissus profonds : arthrite septique, ostéomyélite , abcès , fasciste Pas de signe systématique
Grade 04	Réponse d'inflammation systématique SIRS Présence d'au moins 2 items : tachycardie> 09 bpm Tachypnée >20 cycles min Température> 38 C° ou <36 C ° Pa CO_2<32 mm Hg Globule blanc >12000 mm3 10% de forme immature



Figure 7 : Ulcération plantaire surinfectée Erythème, tuméfaction et écoulement purulent**(Jean-Damien et *al.*,2015).**

II.6.Prise en charge et traitement du pied diabétique

II.6.1.Prise en charge métabolique

Un bon équilibre glycémique est important pour la cicatrisation, bien que les preuves cliniques directes soient limitées. Il est recommandé de viser un contrôle glycémique individualisé, en tenant compte de l'état général du patient et en stabilisant l'infection au préalable. L'état nutritionnel est crucial ; le dépistage et la prise en charge de la dénutrition protéino-énergétique, selon les critères HAS, sont essentiels pour favoriser la cicatrisation et la résistance aux infections. La gestion rigoureuse des facteurs de risque cardiovasculaires et des comorbidités (hypertension, dyslipidémie, tabagisme, insuffisance rénale, etc.) est fondamentale pour améliorer le pronostic global grâce à une approche multidisciplinaire**(Edmonds et *al.*, 2018).**

II.6.2 .Prise en charge des infections

L'antibiothérapie systémique n'est pas recommandée en prévention. Les traitements antibiotiques locaux ne sont pas conseillés pour les infections de plaies. L'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare, des pansements à pression négative, du miel ou des larves n'est pas prouvée. En cas d'infection avérée, une antibiothérapie probabiliste peut être initiée en attendant les résultats microbiologiques. Le choix et la durée de l'antibiothérapie curative dépendent de la localisation de l'infection (peau, tissus mous, os). En cas d'ostéite, un traitement séquentiel peut être envisagé. La voie intraveineuse est privilégiée pour les infections modérées à sévères, avec un possible relais oral en cas d'amélioration **(Game et *al.*,2018).**

II.6.3.Chirurgie de l'infection

Un avis chirurgical est souvent nécessaire pour les infections cutanées et des tissus mous afin de retirer les tissus nécrotiques, drainer les collections purulentes et décomprimer les zones infectées en cas de complications graves. Dans l'ostéo-arthrite, la chirurgie vise à éliminer les tissus nécrotiques, les biofilms et à corriger les déformations osseuses. Cependant, une étude suggère que l'antibiothérapie seule pourrait être aussi efficace que la chirurgie conservatrice pour l'ostéite de l'avant-pied non ischémique, mais des études avec plus de patients sont nécessaire **(Havan et *al.*, 2015).**

II.6.4.Choix et durée de l'antibiothérapie

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste doit couvrir *Staphylococcus aureus*. Les recommandations varient selon le type et la gravité de l'infection (plaies aiguës non nécrotiques, plaies chroniques, infections de grade 4 avec ou sans signes de sepsis). L'adaptation du traitement se fait en fonction de l'évolution clinique et des résultats microbiologiques. La durée de l'antibiothérapie est de 7 à 14 jours pour les infections cutanées et des tissus mous, 6 semaines en cas d'ostéite sans résection osseuse et 3 semaines avec résection. Après une amputation sans infection résiduelle, elle est limitée à 5 jours, mais peut être prolongée en cas d'infection persistante ou de culture osseuse positive**(Havan et *al.*, 2015).**

II.6.5.Décharge

La réduction de la pression sur la plaie à l'aide de dispositifs adaptés (semelles, orthèses, chaussures spéciales, plâtres) est essentielle pour favoriser la guérison et prévenir les complications. Elle doit être mise en place rapidement **(Havan et *al.*, 2015).**

II.6.6. Prise en charge artérielle

L'artériographie est l'examen de référence avant revascularisation pour identifier les zones d'ischémie. La revascularisation, chirurgicale ou endovasculaire, est cruciale pour améliorer la perfusion et sauver le membre. L'objectif est de désobstruer le maximum d'axes artériels. Le choix de la technique dépend de facteurs tels que la disponibilité de la veine saphène, l'âge, la fonction rénale et l'état cardiovasculaire. Une réévaluation de la perfusion est conseillée 1 à 3 semaines après l'intervention **(Game et *al.*,2018).**

II.6.7.Soins locaux du pied diabétique

Une chronologie rigoureuse des soins est essentielle. L'hygiène comprend un lavage doux des pieds (bains de pieds limités), un contrôle de la température de l'eau et un séchage minutieux. Les soins de la plaie débutent par un nettoyage au sérum physiologique. L'utilisation prolongée d'antiseptiques et de colorants est déconseillée. Le débridement et la détersion, réalisés sur avis médical, visent à éliminer les tissus non viables et à réduire la pression. Une documentation photographique ou topographique est nécessaire pour le suivi de l'évolution de la plaie. Ces soins doivent être réguliers et supervisés par une équipe spécialisée. **(Game et *al.*,2018).**

II.7.Prévention du pied diabétique

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) est essentielle pour prévenir les complications podologiques chez les diabétiques. Elle implique une équipe multidisciplinaire et vise à développer l'autonomie des patients par la motivation et l'acquisition de compétences d'auto-soin. Des méthodes interactives en petits groupes homogènes, adaptées aux capacités individuelles, sont privilégiées. Un suivi à long terme avec des évaluations régulières est crucial pour maintenir l'engagement (**Yazidi et *al.*, 2021).**

Les principaux messages éducatifs pour la prévention des lésions du pied chez le diabétique comprennent :

- **Hygiène et entretien quotidien** : Lavage quotidien à l'eau tiède (vérifiée), séchage minutieux (surtout entre les orteils), hydratation (sauf entre les orteils), gestion prudente de l'hyperkératose (éviter les instruments tranchants), exercices de mobilisation, coupe d'ongles droite et soins des ongles doux, et interdiction des sources de chaleur directe **(Golayet*al* ,2007).**
- **Chaussage adapté et prévention mécanique** : Interdiction de marcher pieds nus, port de chaussettes adaptées, déconseil du port de chaussures ouvertes, choix de chaussures souples et sans coutures internes, et inspection intérieure des chaussures avant de les porter **(Golayet*a* .,2007).**
- **Auto-examen quotidien des pieds** : Inspection quotidienne minutieuse (y compris la plante et entre les orteils) avec signalement rapide de toute anomalie **(Golay et *al.*,2007).**
- **Conduite à tenir en cas de blessure** : Nettoyage à l'eau et au savon, protection par un pansement propre, identification et suppression de la cause, et consultation médicale rapide (même sans douleur)**(Golay et *al.*,2007).**

Le dépistage précoce des complications du pied diabétique, notamment la neuropathie et l'artériopathie, est fondamental pour la prévention des ulcérations et des amputations, nécessitant un suivi régulier et une évaluation détaillé **(Yazidi et *al.*,2021).**

Les campagnes de sensibilisation et les stratégies de santé publique jouent un rôle primordial en informant sur la prévention, en encourageant l'auto surveillance et l'autogestion, et en favorisant le suivi médical régulier pour réduire les risques de complications graves **(Yazidi et *al.*,2021).**



Figure 8 : Messages éducatifs relatifs à l'hygiène et à l'entretien des pieds. A) Lavage quotidien des pieds avec un savon neutre. B) Séchage soigneux des pieds, en particulier entre les orteils. C) Application d'une crème hydratante au niveau de la plante des pieds. D) Utilisation d'une pierre ponce en cas d'hyperkératose.**(Yazidi et *al.*,2021).**

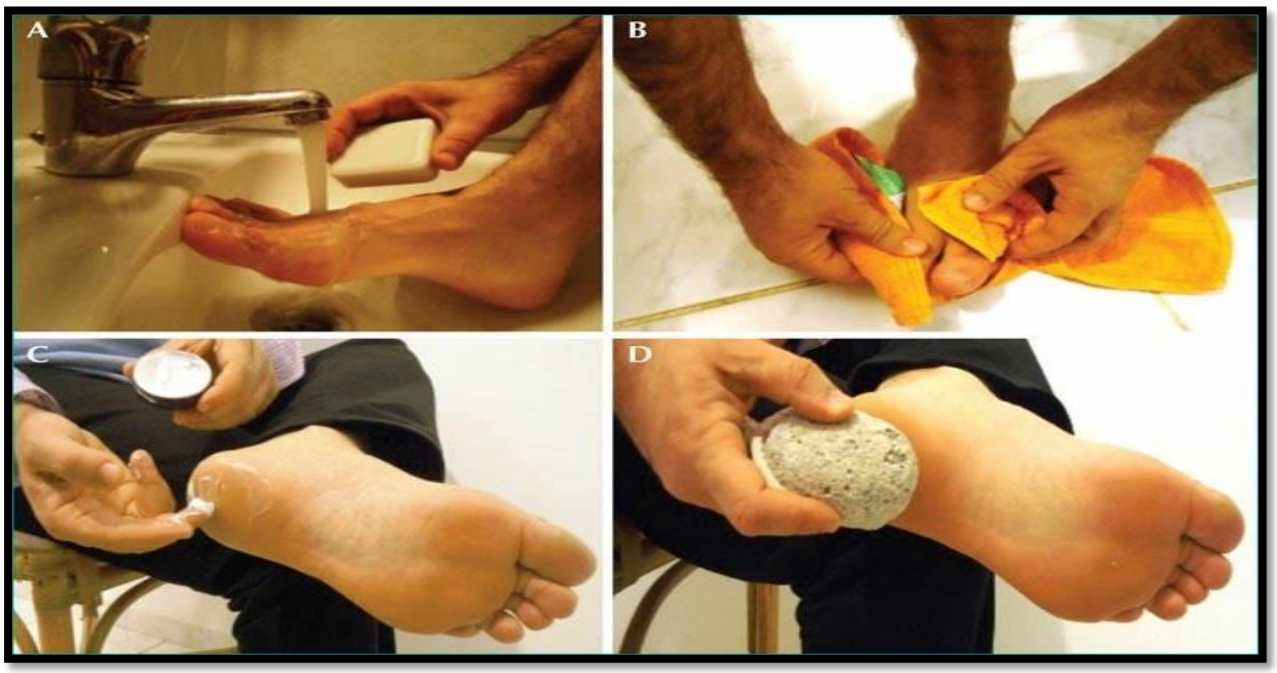


Figure 9 : Messages éducatifs relatifs au chaussage. Vérification de l'absence de corps étranger avant le port des chaussures en passant la main à l'intérieur et jusqu'au bout de la chaussure (A) ou en la secouant (B).**(Yazidi et *al.*,2021).**

Partie

Expérimentale

Matériels et méthodes

III. Matériels et méthode

III.1. Présentation d'étude

Cette étude a été effectuée suite d'une enquête réalisée dans la wilaya de Tébessa. C'est une étude analytique de type Cas-Témoin sur du pied diabétique dans laquelle l'impact de diabète type 2 et autres facteurs de risques sur l'apparition.

III.2. Lieu et période d'étude

Cette étude a été réalisée dans la Willaya de Tébessa au cours de la période allant du **09/02/2025** jusqu'à **03/05/2025** au niveau des différents établissements hospitaliers :

- Maison diabétique de Dokken-Tébessa
- Polyclinique Alia Saleh-Tébessa (Laboratoire central).
- Etablissement hospitalier BouguerraBoulaares-Bekkaria (Service de médecine interne (Hommes et Femmes) et Laboratoire central).

III.3. Population d'étude

Cette étude a été établie sur 240 personnes diabétiques de type 2 :

- **120** Cas : sujets atteints de diabète de type 2 ayant le pied diabétique
- **120** Témoins sujets atteints de diabète de type 2 sans pied diabétique.

Les sujets étaient choisis de façon aléatoire de différentes régions de la wilaya de Tébessa (Tébessa ,Bakkaria, cheria, Hammamet, Bir El Ater, El Ma Labiod, Morsott, El Aouinett, Ouenza, El kouif, Ras El Ouyoun, BirMekadem, Houidjbet).

III.4. Sujet d'étude

Tous les sujets ayant un diabète de type 2 et ayant le pied diabétique sont inclus dans le groupe cas.

Le groupe des témoins inclus des personnes atteint de diabète de type 2 sans complication.

III.5. Recueil des données

Les informations concernant chaque patient ont été récoltées à l'aide d'un questionnaire préétablie et remplie par l'enquêteur. Le questionnaire porte les informations suivantes :

III.5.1. Informations générales

- **Âge**

L'âge est un facteur important dans l'évaluation du risque de développement du pied diabétique.

L'âge des patients a été enregistré au moment de l'inclusion dans l'étude. Les participants ont été répartis en tranches d'âge (par exemple : < 40 ans, 40–60 ans, > 60 ans) afin d'analyser l'influence de l'âge avancé sur la survenue des complications diabétiques, notamment le pied diabétique **(Boulton , 2005).**

- **Sexe**

Le sexe des patients (homme ou femme) a été pris en compte.

Certaines études montrent que les hommes pourraient être plus à risque de développer des complications du pied diabétique, possiblement en lien avec des comportements à risque ou des facteurs biologiques. Cette variable a donc été intégrée dans l'analyse des facteurs de risque **(Alrubeaan , et *al.*, 2015).**

- **État civil**

L'état civil des participants a été relevé : célibataire, marié(e), divorcé(e), ou veuf (ve).

Le statut matrimonial peut influencer le soutien social et émotionnel du patient, ce qui joue un rôle crucial dans l'adhésion au traitement et le suivi du diabète **(Zubair ,et *al.*, 2011).**

- **Résidence**

Le type de résidence (urbaine ou rurale) a été documenté pour chaque patient.

Le lieu de résidence peut avoir une influence directe sur l'accès aux soins, surtout en milieu rural où les structures spécialisées sont parfois limitées. Ce manque d'accès pourrait entraîner un retard de diagnostic ou une prise en charge inadéquate, favorisant ainsi la progression du pied diabétique **(Ndip , 2010).**

III.5.2. Informations liées aux paramètres anthropométriques.

- **Taille**

La taille de chaque patient a été mesurée en position debout, pieds nus, à l'aide d'une toise murale.

Elle est nécessaire pour le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Bien que la taille ne soit pas directement un facteur de risque, elle est indispensable pour interpréter les données pondérales dans un contexte métabolique **(OMS, 2000).**

- **Poids**

Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance électronique, avec le patient en vêtements légers et sans chaussures.

Le poids excessif est souvent associé à une mauvaise gestion glycémique et à une augmentation du risque de complications, notamment les ulcères du pied diabétique **(van Netten et *al.*, 2018)**

- **Indice de Masse Corporelle (IMC) :**

L'IMC a été calculé selon la formule standard :

IMC (Kg/m2) = Poids (Kg)/Taille (m) × Taille

Il permet de classer les patients selon les catégories de corpulence (maigreur, poids normal, surpoids, obésité). Plusieurs études ont montré une corrélation entre l'obésité et l'apparition de complications diabétiques, y compris le pied diabétique **(OMS,2024).**

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fournit une interprétation en fonction de la valeur obtenue de l'IMC. Cette interprétation est la suivante:

Tableau 03 : Classification de l'IMC selon l'Organisation mondiale de la santé OMS 2024

IMC (kg·m−2)	Interprétation
Moins de 16,5	Dénutrition ou anorexie
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Poids idéal
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
35 à 40	Obésité sévère
Plus de 40	Obésité morbide on massive

III.5.3. Tension artérielle

- **Tension artérielle systolique**

La tension artérielle systolique (TAS) représente la pression exercée sur les parois artérielles lors de la contraction du cœur.

Elle a été mesurée à l'aide d'un tensiomètre automatique, après un repos de 5 minutes, avec le patient en position assise. Une TAS élevée (>140 mm Hg) est fréquemment associée à une atteinte vasculaire périphérique, contribuant à la mauvaise perfusion tissulaire du pied, ce qui favorise l'apparition d'ulcères et retarde leur cicatrisation **(Apelqvist et *al.*, 2008).**

- **Tension artérielle diastolique**

La tension artérielle diastolique (TAD) correspond à la pression dans les artères entre deux battements cardiaques.

Comme la TAS, elle a été mesurée dans les mêmes conditions. Une TAD élevée (>90 mmHg) peut accentuer les lésions microvasculaires déjà présentes chez les patients diabétiques, augmentant le risque de complications telles que l'ischémie des membres inférieurs et les ulcères chroniques **(Prompers et *al.*,2007).**

III.5.4. Informations sur le diabète.

Les informations recueillies incluent

- Le type de diabète (type 1 ou type 2)
- L'ancienneté du diabète (exprimée en années depuis le diagnostic)
- Le traitement suivi (antidiabétiques oraux, insuline, ou combinaison)
- L'équilibre glycémique, souvent évalué par le dosage de l'HbA1c

Une ancienneté élevée du diabète et un mauvais contrôle glycémique sont des facteurs fortement corrélés à l'apparition de complications microvasculaires et macrovasculaires, y compris le pied diabétique **(Armstrong et *al.*,2017).**

III.5.5. Informations sur le pied diabétique.

Les données relatives au pied diabétique permettent d'évaluer la sévérité de la complication au moment de l'inclusion dans l'étude.

Elles comprennent :

- Présence ou non d'un ulcère et amputation
- Présence ou non d'un trouble circulatoire et sensibilité protectrice au niveau des pieds.
- Le type de déformation au niveau des pieds (Pied de charcot,orteils en marteau,en griffe, hyperkératose)

Ces éléments sont essentiels pour établir un pronostic et adapter la prise en charge. Plus la lésion est avancée ou infectée, plus le risque d'amputation augmente **(Lipsky BA, et *al.*,2019).**

III.5.6 Informations sur le bilan biochimique

- **Glycémie à jeun :** mesure immédiate de la concentration sanguine en glucose. Un taux élevé est fréquent chez les diabétiques mal équilibrés **(ADA ,2023).**
- **Glucosurie :** présence de glucose dans les urines, signe d'hyperglycémie dépassant le seuil rénal. (American Diabetes Association **(ADA ,2023)**.
- **HbA1c (hémoglobine glyquée)** : reflet de l'équilibre glycémique des 2–3 derniers mois. Indicateur essentiel du risque de complications. (American Diabetes Association **(ADA ,2023).**
- **Fructosamine** : reflète le contrôle glycémique sur une période plus courte (2 à 3 semaines), utile en cas de variations rapides.

On a utilisé la formule cité par **(Guillausseau P-J et *al.*, 1990).**

Fructosamine = (HBA1c – 1,61) /0,017

Acétonurie : présence de corps cétoniques dans les urines, suggère un déséquilibre glycémique sévère pouvant mener à une acidocétose **(ADA ,2023).**

- **Cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides** : ces paramètres permettent d'évaluer le risque cardiovasculaire, très élevé chez les diabétiques.

  Un taux élevé de LDL ou de triglycérides est associé à l'athérosclérose des membres inférieurs, aggravant les lésions du pied diabétique **(Taskinen ,2002).**
- **Créatinine et urée** : permettent d'évaluer la fonction rénale. Une insuffisance rénale est fréquente chez les diabétiques de longue date **(Gross ,2005).**
- **Microalbuminurie** : présence d'albumine dans les urines à de faibles concentrations, marqueur précoce de la néphropathie diabétique et facteur de risque de complications vasculaires périphériques **(Gross ,2005).**

III.5.7. Informations sur le bilan hématologique (FNS, Fer sérique)

- **Numération formule sanguine (NFS) :** permet d'évaluer l'anémie, les infections (leucocytose), et l'état inflammatoire **(Lipsky ,2004).**
- **Fer sérique** : utile pour évaluer l'état martial du patient, surtout en cas d'anémie. L'anémie peut ralentir la cicatrisation des plaies et diminuer la résistance à l'infection **(Lipsky ,2004).**

III.6. Difficultés rencontrées au cours de cette enquête

Parmi les problèmes rencontrés lors de la récolte et de la réalisation de cette étude :

- Certains malades ne comprennent pas notre objectif d'études, et certains d'entre eux n'acceptent pas de répondre sur toutes les questions.
- D'autres personnes ont refusé complètement de répondre simplement par peur car ils ne voulaient pas dévoiler leurs informations personnelles.
- La perte de quelque information dans les antécédents familiaux car les patients ne se rappellent pas de certains détails.

III.7. Analyses statistiques

L'ensemble des résultats obtenus ont été réalisées avec les logiciels suivants :

- Minitab version 18.
- Statistica version14.

III.7.1 Données quantitatives

Pour les données quantitatives, on a utilisé le test de comparaison des moyennes de Student.

Ce test a été utilisé pour comparer les moyennes de deux groupes indépendants (par exemple, moyenne d'âge entre patients avec et sans pied diabétique). Il permet de vérifier s'il existe une différence significative entre deux échantillons **(Altman, 1991).**

III.7.2 Données qualitatives

Pour les données qualitatives, on a utilisé :

- **Sex ratio**

Le sex-ratio a été calculé comme le rapport hommes / femmes dans l'échantillon étudié. Cet indicateur permet d'identifier un éventuel biais de genre ou une prédisposition selon le sexe **(OMS,2021).**

- **Comparaison de pourcentage %**

Aussi certaines représentations graphiques ont été effectuées pour présenter certains paramètres.

Résultats et discussion

IV. Résultats

Cette étude porte sur **240 personnes** dont ils sont regroupés en deux groupes de sexe masculin et féminin de différent âge :

- **120 cas** affectés par le DT2 avec complication de pied diabétique
- **120 témoins** affectés par le DT2

IV.1 Description de la population d'étude selon les facteurs de risque

IV.1.1 Facteurs sociaux

IV.1.1.1 Sexe

L'histogramme ci-dessous représente la distribution du sexe chez les individus atteint du pied diabétique et les sujets témoins.

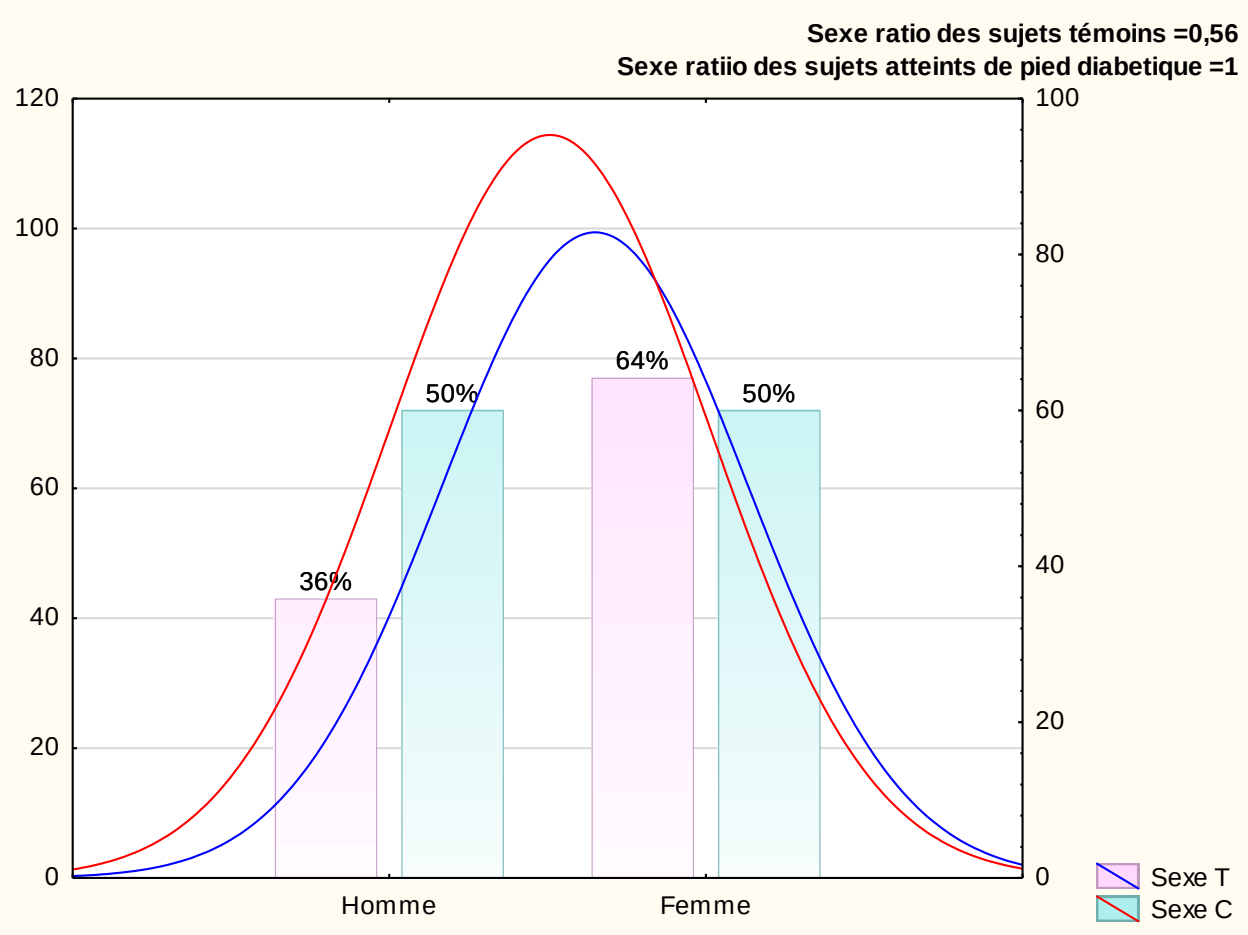


Figure 10 : Distribution de la population selon le sexe.

D'une manière générale Les témoins sont majoritairement composés de femmes, (64% contre 36%), en revanche, les sujets atteints de pied diabétique montrent une égalité parfaite entre hommes et femmes (50% pour les deux).

- Chez les témoins le sexe ratio est égal à 0.56 ce qui indique que les femmes sont les plus prédisposée à avoir le diabète
- En revanche les sujets atteints de pied diabétique les hommes est les femmes ont la même prédisposition à avoir le pied diabétique

IV.1.1.2.Age

L'histogramme ci-dessous représente la répartition de l'âge entre les deux échantillons (sujets atteints de pied diabétique, sujets témoins).

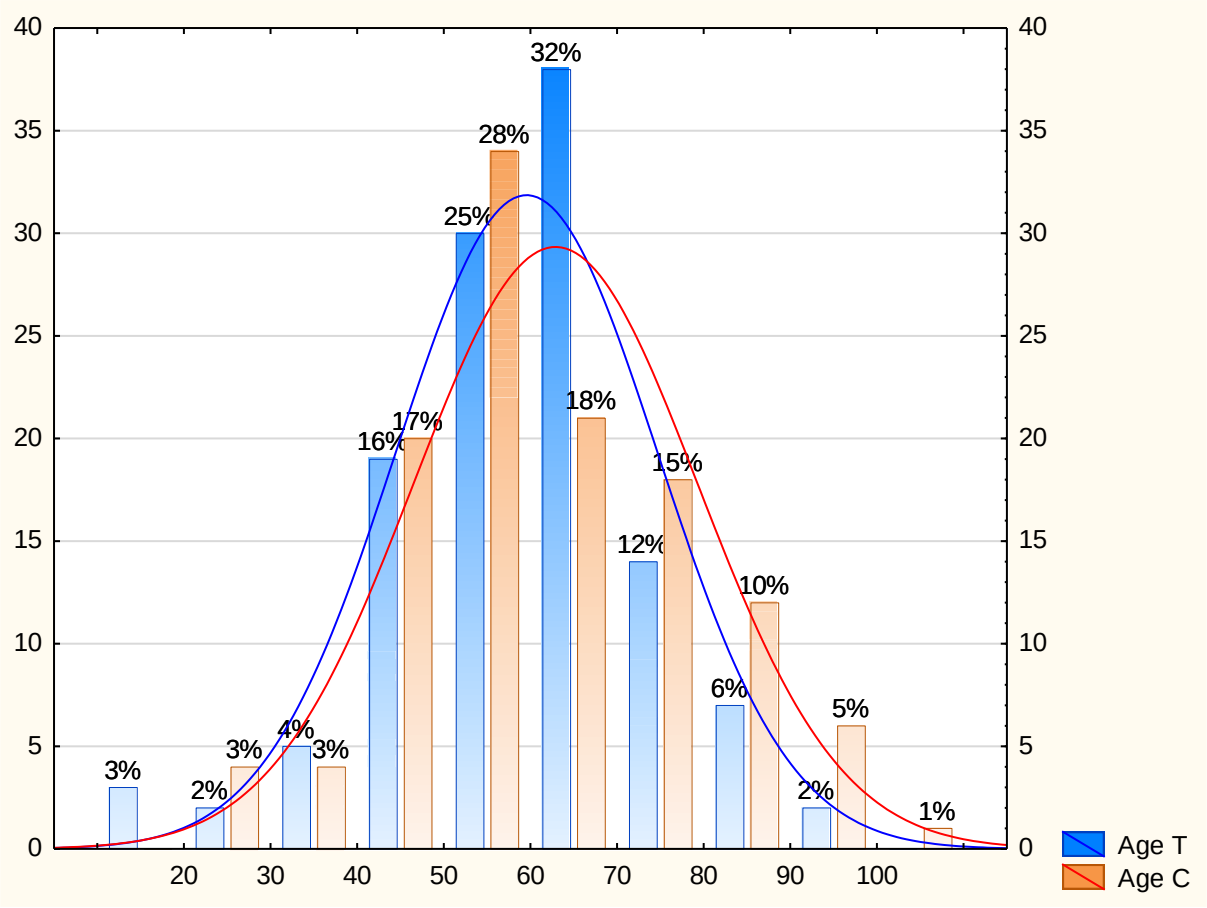


Figure 11 : Distribution de la population étudiée selon les tranches d'âge.

A partir de cet histogramme on trouve que:

- La majorité des individus appartient à la tranche d'âge de 50 à 60 ans avec un pourcentage de 32% est dans les sujets témoins.
- En revanche dans les sujets atteints de pied diabétiquela tranche d'âge la plus représentée est celle de 40 à 70 ans avec un taux de 28%

Le tableau ci-dessous représente la distribution des groupes étudiés selon l'âge (sujets témoins, sujets atteints de pied diabétique)

Tableau 04 : Description de la population étudiée en fonction de l'âge

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Age	**Cas**	62,61667±16.32	-1,64	0,10
	Témoin	59,29167±15.03		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

L'absence de différence significative entre l'âge est la complication étudiée.

IV.1.1.3.Age d'apparition du diabète

L'histogramme ci-dessous représente l'âge de découverte de diabète chez (sujets témoin, sujets de pied diabétique)

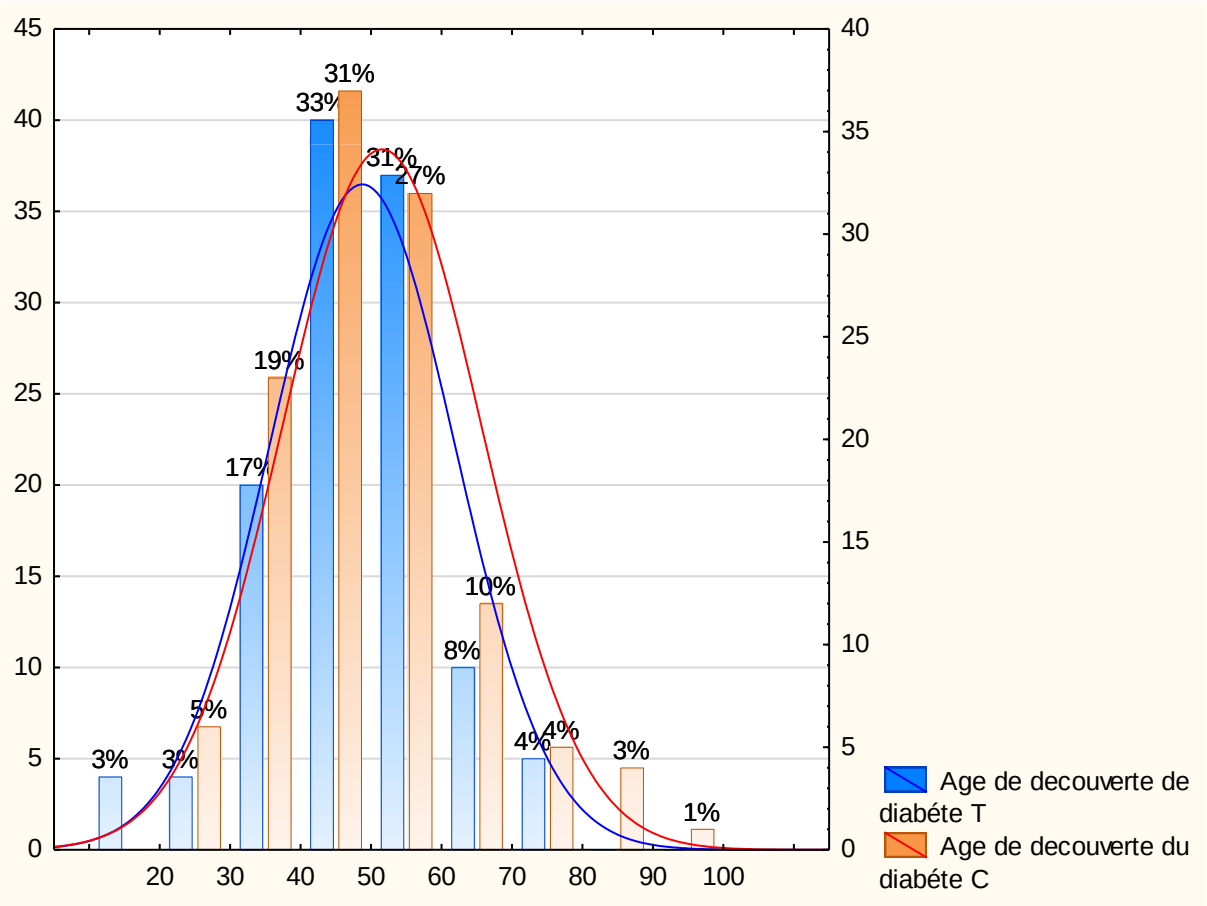


Figure 12 : Distribution de la population étudiée selon l'âge de découverte du diabète.

On observe que la distribution de l'âge de l'apparition du diabète n'est pas vraiment différent entre les deux groupes.

On constate que le pourcentage le plus élevé se situe dans la tranche d'âge 40à 50 ans pour les cas et les témoins (31% et 33% respectivement).

Le tableau ci-dessous représente la distribution des groupes étudiés selon l'âge de découverte du diabète (sujets témoins, sujets atteints de pied diabétique)

Tableau 05 : Description de la population étudiée en fonction de l'âge de découverte du diabète

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Age de découverte de diabète	**Cas**	51,31667±14.02	-1,59	0,11
	Témoin	48,53333±13.12		

A partir du tableau ci-dessus on trouve que :

Il n'existe pas de différence significative entre l'âge de découverte de diabète et la complication étudiée

IV.1.1.4.Age d'apparition de pied diabétique

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des sujets atteints de pied diabétique selon l'âge d'apparition de complication

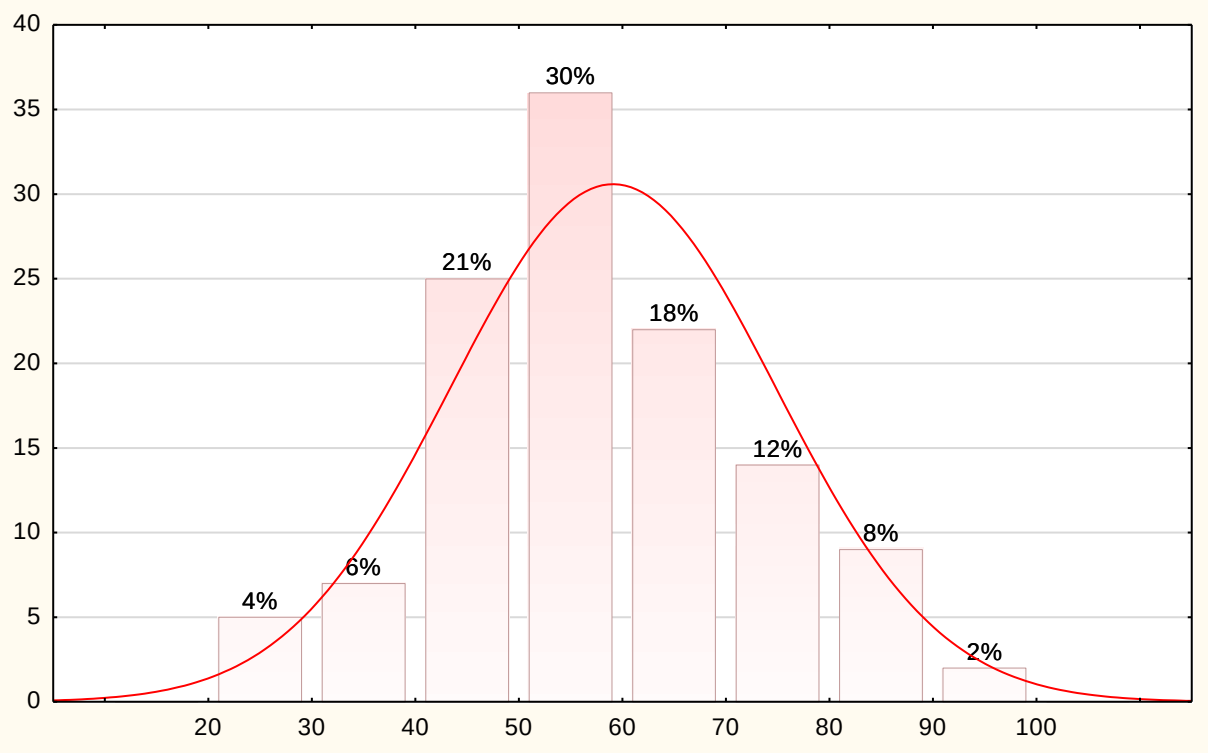


Figure 13 : Répartition des sujets cas selon l'âge d'apparition de complication

On observe que la tranche d'âge la plus fréquente est celle entre 50et 60ans avec 30%. Ensuite viennent les tranches d'âge de 40à50 ans et de 60à70ans avec 21 % et 18 % respectivement.

Les individus qui ont un âge moins de 30ans ou plus de 90 ans ont les pourcentages les plus faibles.

IV.1.1.5.Etat civil

Les diagrammes en secteurs ci-dessous représentent la distribution de la population étudiée

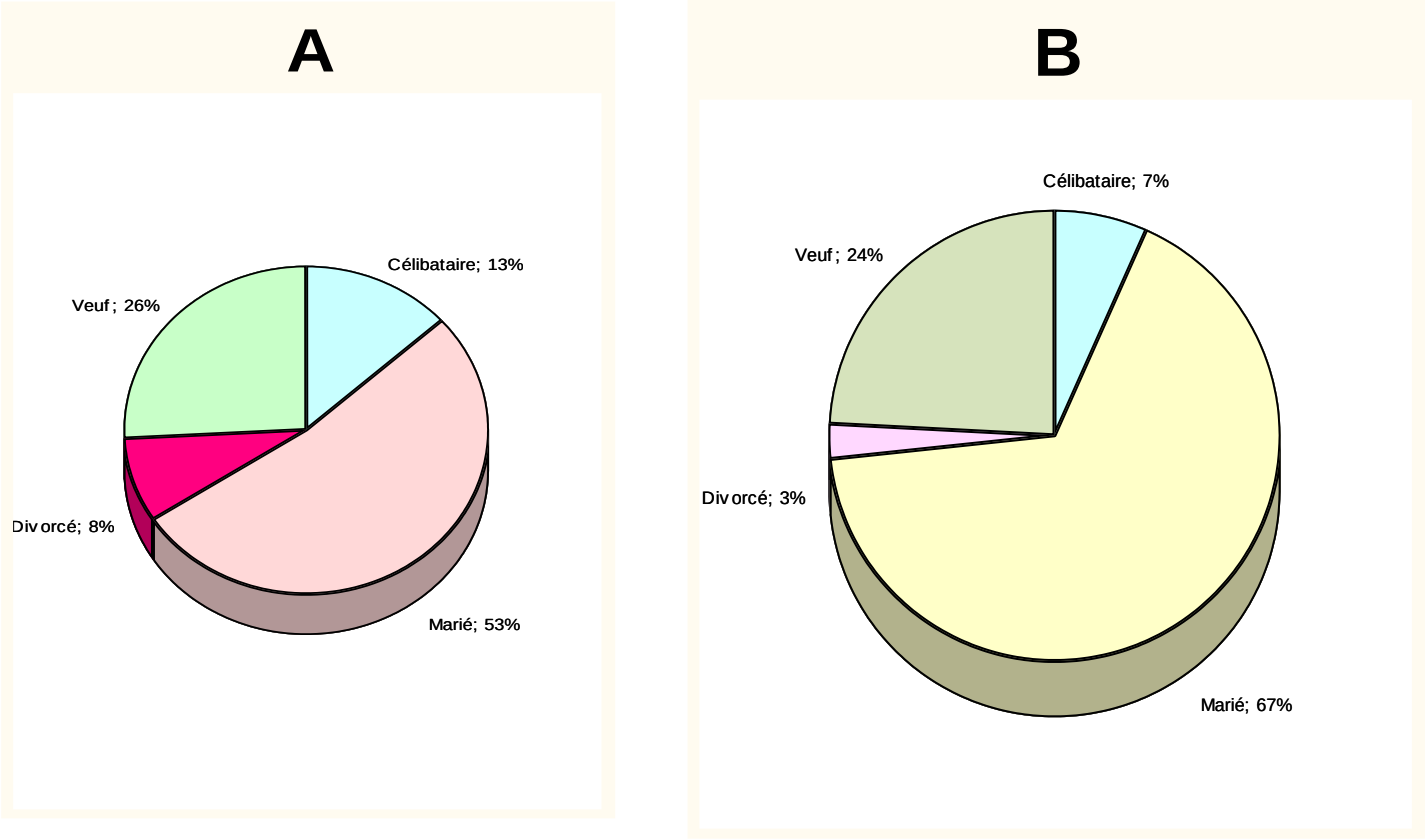


Figure 14 : Réparation de la population étudiée selon l'état civil.

On observe que :

- Chez les sujets témoins (A) les mariées sont les plus fréquent (67%) suivi par les veufs (24%). les célibataires et divorces sont moins fréquents (7% ,3%).
- chez les sujets atteints de pied (B) diabétique, on trouve que la plupart des individus sont les mariés (53%) alors que les veufs représentent 26%. Les célibataires représentent 13% et seulement 8% sont divorcés.

IV.1.1.6. Résidence

Les diagrammes en secteur ci-dessous représentent e la distribution des sujets étudiés selon leurs lieux de résidence.

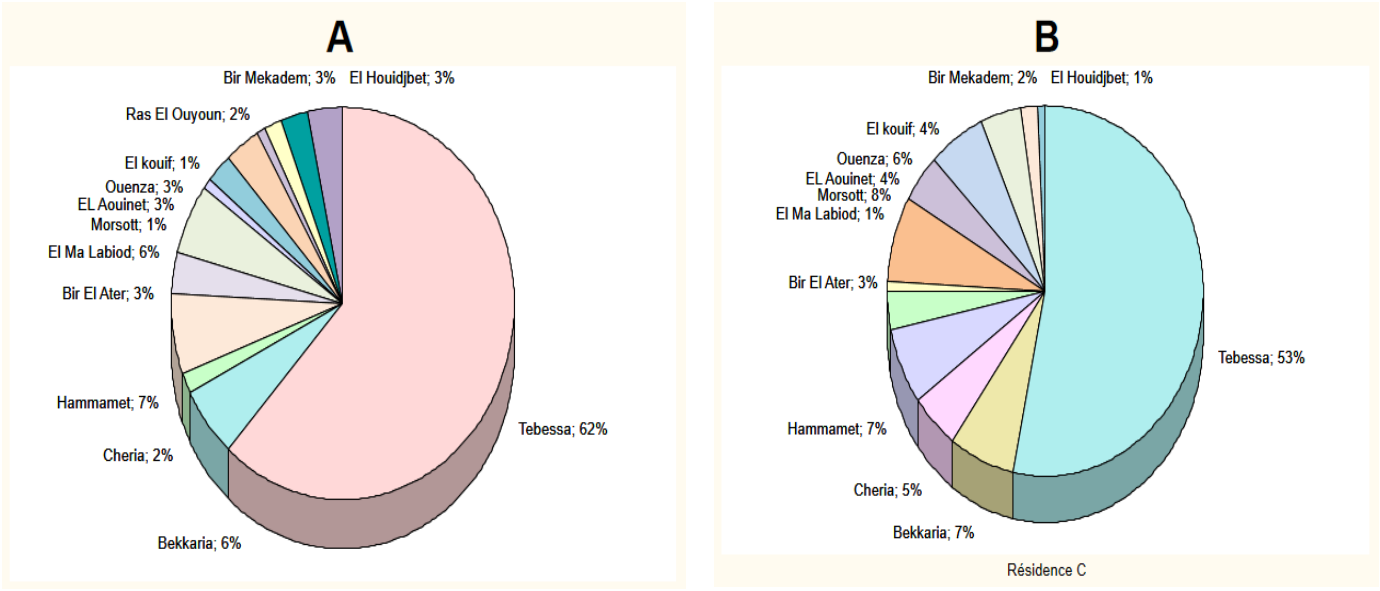


Figure 15 : Réparation de la population étudiée selon les lieux de résidence

On observe que le lieu de résidence le plus fréquent chez les deux groupe étudiés A et B (groupe témoins, groupe atteints de pied diabétique respectivement) est Tébessa

Le tableau 06représente la comparaison entre les pourcentages pour l'état civil et les lieux de résidence entre les sujets atteints de pied diabétique et les témoins

IV.1.2. Mesures anthropométriques

IV.1.2.1 Poids, Taille et IMC

A - IMC

Le tableau ci-dessous présente les résultats de la comparaison des moyennes du poids, de la taille et de l'IMC des deux groupes étudiés. (Témoins, sujets atteints de pied diabétique)

Tableau 07 : Description de la population étudiée en fonction de mesures anthropométriques

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Poids(Kg)	**Cas**	78.44±14.34	0.77	0.44
	Témoin	79.85±13.82		
Taille(Cm)	**Cas**	166.30±9.67	-0.86	0.39
	Témoin	165.25±9.29		
IMC(Kg/Cm2)	**Cas**	28.51±5.60	1.18	0.24
	Témoin	29.33±5.14		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

- Il n y a pas une différence significative entre le poids des sujets atteints de pied diabétique et celui des sujets témoins (p=0.04).
- Il n y a pas une différence significative entre la taille des sujets atteints de pied diabétique et la taille des témoins (p= 0.39).
- Il n y a pas une différence significative entre L'IMC des sujets atteints de pied diabétique et IMC des sujets témoins (p= 0.24).

IV.1.2.3. Tension artérielle

L'histogramme ci-dessous représente la distribution des échantillons (sujets atteints de pied diabétique, sujets témoins) en fonction de la tension artérielle (systolique et diastolique)

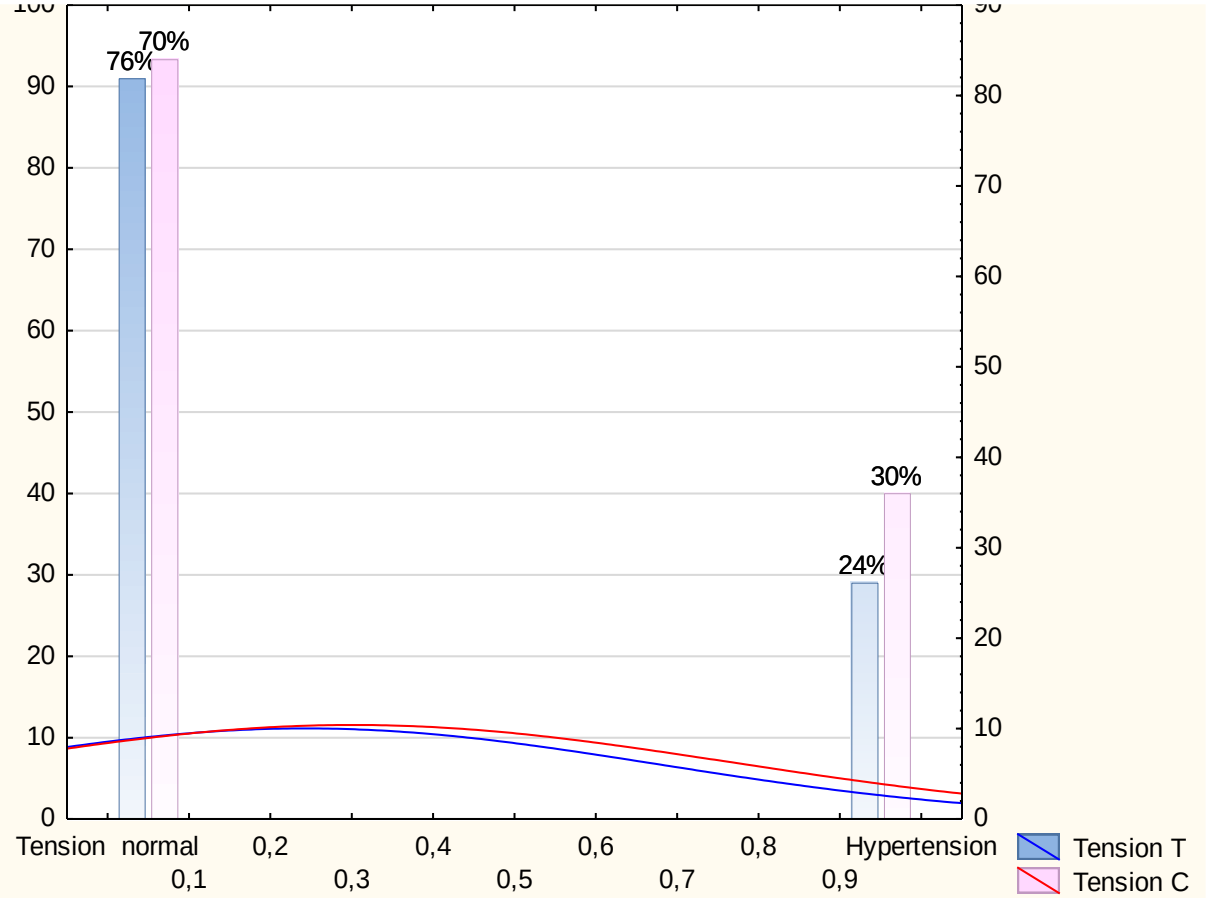


Figure 16 : Distribution des échantillons en fonction de la tension artérielle (systolique et diastolique)

La majorité des sujets des deux groupes représentent une tension artérielle normale avec 76% des témoins et 70% des sujets atteints de pied diabétique en revanche la prévalence de l'hypertension est plus marquée dans les sujets atteints de pied diabétique avec 30% que dans les témoins avec 24%.

IV.1.2.4. Causes et circonstances du diabète

Le tableau ci- dessous présente une analyse comparative entre deux échantillons : les sujets atteints de pied diabétique et les témoins selon les causes et les circonstances du diabète.

Tableau 08 : Description des causes et circonstances du diabète de la population étudiée

Variable	Modalité	Sujets atteints de pied diabétique		Sujets Témoins		Proportion
		Effectif	%	Effectif	%	
Causes de diabète	Hérédité	22	18,33	20	16,67	0,88
	Problème médicale	21	17,50	23	19,17	0,87
	Alimentation	16	13,33	25	20,83	0,54
	Age	10	8,33	2	1,67	0,74
	Poids	16	13,33	14	11,67	0,89
	Choc	35	29,17	36	30,00	0,94
Circonstance de découverte	Soif / Urines fréquentes	37	30,83	51	42,50	0,26
	Coma	14	11,67	11	9,17	0,84
	Grossesse	3	2,50	0	0	0,6
	Autres	66	55,00	58	48.33	0,46

A partir du tableau ci-dessus on trouve qu'il n'existe pas une différence significative entre les causes de diabète ou les circonstances et la complication étudiée chez les deux groupes étudiés (sujets témoins, sujets atteints de pied diabétique).

IV.1.2.5. Gestion du diabète

Le tableau ci- dessous présente une analyse comparative entre deux échantillons : les sujets atteints de pied diabétique et les témoins selon la gestion du diabète

Tableau 09 : Description de la gestion du diabète de la population étudiée.

Variable	Modalité	Sujets atteints de pied diabétique		Sujets Témoins		P
		Effectifs	%	Effectifs	%	
Mode de suivi	Non régulier	34	28,33	22	18,33	0,39
	Régulier	86	71,67	98	81,67	0,1
Type de traitement	Insulinothérapie	47	39,17	22	18,33	0,09
	ADO	37	30,83	96	80,00	0
	Insu / ADO	36	30,00	2	1,67	0,39
Equilibre glycémique	Satisfaisant	0	0	21	17,50	0,009
	Moyen	64	53,33	81	67,50	0,08
	Mauvais	56	46,67	18	15,00	0,02

A partir du tableau ci-dessus on trouve que :

- il n'existe pas une différence significative entre le mode de suivi et le pied diabétique
- il existe une différence significative entre le type de traitements (insulinothérapie, ADO) et le pied diabétique, la majorité des témoins ont les ADO et la plupart des cas ont l'insulinothérapie.
- Il existe une différence significative entre l'équilibre glycémique et le pied diabétique, la majorité des témoins ont un équilibre glycémique moyen par contre les sujets atteints de pied diabétique ont un équilibre glycémique mauvais

IV.1.2.6. Paramètres biochimiques

IV.1.2.6.1. Bilan glucidique

Le tableau 10compare les bilans glucidiques des groupes étudiés (sujets témoins, sujets atteints de pied diabétique)

Tableau 10: Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des bilans glucidiques

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Glycémie à jeun (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	2.83±0.97	-12.51	0.00
	Témoin	1.49±0.66		
Glycosurie (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	1.88±1.44	-4.38	0.00
	Témoin	1.07±1.41		
HbA 1c (%)	**Sujets atteints de Pd**	11.72±1.74	-12.88	0.00
	Témoin	8.76±1.82		
Fructosamine (µmol/L)	**Sujets atteints de Pd**	593±103	-12.98	0.00
	Témoin	418±106		
Acétonurie (+)	**Sujets atteints de Pd**	1.04±1.16	-7.08	0.00
	Témoin	0.21±0.55		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

- Il existe une différence significative entre le bilan glucidique et le pied diabétique (p=00), tous les paramètres glucidiques (Glycémie à jeun,Glycosurie, HbA 1c,Fructosamine Acétonurie), sont plus élevés chez les sujets atteints de pied diabétique que les témoins.

IV.1.2.6.2.Bilan lipidique:

Le tableau 11compare les bilans lipidiques entre des sujets atteints de pied diabétique et les témoins.

Tableau 11: Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des bilans lipidique.

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Cholestérol (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	1.70±0.40	0.38	0.71
	Témoin	1.71±0.34		
Triglycérides (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	2.39±6.79	-1.63	0.106
	Témoin	1.37±0.90		
HDL (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	1.28±4.95	-1.44	0.15
	Témoin	0.63±0.25		
LDL (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	2.5±12	-1.38	0.17
	Témoin	0.996±0.32		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

- Il n y a pas de différence significative entre le bilan lipidique et le pied diabétique.

IV.1.2.6.3.Bilan rénale

Le tableau 12 compare entre les bilans lipidiques des sujets atteints de pied diabétique et les témoins.

Tableau 12:Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des bilans rénaux

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Créatinine (mg/L)	**Sujets atteints de Pd**	12.76±7.63	-4.12	0.00
	Témoin	9.61±3.43		
Urée (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	0.36±0.30	-2.30	0.023
	Témoin	0.28±0.18		
Micro albuminurie (mg/24h)	**Sujets atteints de Pd**	28.8±25.2	-2.66	0.00
	Témoin	21.6±14.9		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

- Il existe une différence significative entre le bilan rénale et la complication étudiée,
- Chez les sujets atteints de pied diabétique la moyenne de créatinine est plus élevée que chez les témoins.
- Chez les sujets atteints de pied diabétique la moyenne de l'urée est plus élevée que chez les témoins.
- Chez les sujets atteints de pied diabétique la moyenne du micro albuminurie est plus élevée que chez les témoins.

IV.1.2.7. Paramètres hématologiques

Le tableau 13 compare les paramètres hématologiques (FNS) entre les sujets atteints de pied diabétique et les témoins.

Tableau 13: Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des Paramètres hématologique

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
GB (G/L)	**Sujets atteints de Pd**	11.72±4.91	-10.44	0.00
	Témoin	6.68±1.95		
LY (G/L)	**Sujets atteints de Pd**	2.34±0.80	0.35	0.72
	Témoin	2.38±0.76		
MO (G/L)	**Sujets atteints de Pd**	0.71±0.29	0.67	0.50
	Témoin	0.78±1.21		
GR (G/L)	**Sujets atteints de Pd**	4.06±2.35	0.05	0.96
	Témoin	4.08±3.40		
LY (%)	**Sujets atteints de Pd**	33.72±10.3	0.78	0.43
	Témoin	34.73±9.56		
MO (%)	**Sujets atteintsdePd**	9.50±2.66	-0.84	0.40
	Témoin	9.15±3.71		
GR (%)	**Sujets atteints de Pd**	56.50±11.1	-1.58	0.12
	Témoin	54.28±10.7		
GR (T/L)	**Sujets atteints de Pd**	4.85±0.65	0.66	0.51
	Témoin	5.05±3.22		
HGB (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	12.99±1.80	1.87	0.06
	Témoin	13.41±1.69		
HCT (%)	**Sujets atteints de Pd**	40.42±5.69	1.57	0.12
	Témoin	41.52±5.03		
MCV (fL)	**Sujets atteints de Pd**	85.74±12.5	0.58	0.56
	Témoin	86.59±10.3		

Tableau 13 (suite) : Répartition de la population étudiée en fonction de la différence des Paramètres hématologique

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
MCH (pg)	**Sujets atteints de Pd**	27.68±3.62	1.08	0.28
	Témoin	28.21±3.96		
MCHC (g/L)	**Sujets atteints de Pd**	32.3±1.51	1.08	0.28
	Témoin	34.9±26.2		
RDW (%)	**Sujets atteints de Pd**	1.14±0.02	1.00	0.32
	Témoin	0.25±0.14		
PLT (G/L)	**Sujets atteints de Pd**	272.9±79	-0.72	0.48
	Témoin	266.3±63.3		
PCT (%)	**Sujets atteints de Pd**	2.63±0.97	-1.62	0.11
	Témoin	2.46±0.66		
MPV (fL)	**Sujets atteints de Pd**	9.35±1.18	1.02	0.31
	Témoin	9.51±1.36		
PDW (%)	**Sujets atteints de Pd**	15.98±0.48	-0.81	0.42
	Témoin	15.86±1.54		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

- Il existe une différence significative entre WBC et le pied diabétique (p=00)
- Il n y a pas de différence significative entre les autres paramètres et la complication étudiée (HGB RBC PLT etc.) p >0.02

Le tableau 14 compare les valeurs de fer sérique entre les sujets atteints de pied diabétique et les témoins

Tableau 14: répartition de la population étudiée en fonction de la différence des paramètres hématologiques

Variables	Modalité	Moyenne ±EcT	T	P
Fer sérique (µmol/L)	**Sujets atteints de pied diabétique**	59.8±11.2	0.55	0.58
	Témoin	60.55±9.48		

A partir du tableau ci-dessus on constate que :

Il n'existe pas une différence significative entre fer sérique et le pied diabétique (p=0.58)

IV.1.2.8. Hérédité

IV.1.2.8.1. Antécédents familiaux

Le tableau 15 présente une comparaison entre les sujets témoins et les sujets atteints de pied diabétique selon l'antécédent familial

Tableau 15: Degré d'association entre les antécédents familiaux avec la complication

Variable	Modalité	Sujets témoin		Sujets atteints de pied diabétique		Proportion
		Effectif	%	Effectif	%	
Filles	**Non**	102	85.00	120	100	0
	Oui	18	15.00	0	0	0
Fils	**Non**	101	84.17	120	100	0
	Oui	19	15.83	0	0	0
Père	**Non**	80	66.67	120	100	0
	Oui	40	33.33	0	0	0
Mère	**Non**	67	55.83	120	100	0
	Oui	53	44.17	0	0	0
Frères	**Non**	47	39.17	120	100	0
	Oui	73	60.83	0	0	0
Sœurs	**Non**	60	50.00	120	100	0
	Oui	60	50.00	0	0	0
Neveu	**Non**	96	80.00	120	100	0
	Oui	24	20.00	0	0	0

Tableau 15 (suite) : Degré d'association entre les antécédents familiaux avec la complication

Variable	Modalité	Sujets témoin		Sujets atteints de pied diabétique		Proportion
Nièce	**Non**	101	84.17	120	100	0
	Oui	19	15.83	0	0	0
Grands parents paternelle	**Non**	101	84.17	120	100	0
	Oui	19	15.83	0	0	0
Oncles paternelle	**Non**	76	63.33	120	100	0
	Oui	44	36.67	0	0	0
Tantes paternelle	**Non**	82	68.33	120	100	0
	Oui	38	31.67	0	0	0
Cousins paternelle	**Non**	71	59.17	120	100	0
	Oui	49	40.83	0	0	0
Cousines paternelle	**Non**	68	56.67	120	100	0
	Oui	52	43.33	0	0	0
Grands parents maternelle	**Non**	101	84.17	120	100	0
	Oui	19	15.83	0	0	0
Oncles maternelle	**Non**	83	69.17	120	100	0
	Oui	37	30.83	0	0	0
Tantes maternelle	**Non**	68	56.67	120	100	0
	Oui	52	43.33	0	0	0
Cousins maternelle	**Non**	79	65.83	120	100	0
	Oui	41	34.17	0	0	0
Cousines maternelle	**Non**	67	55.83	120	100	0
	Oui	53	44.17	0	0	0

A partir du tableau ci-dessus on observe :

Dans 100% des cas atteints de pied diabétique aucun antécédent familiale n'a été rapporté quelle que soit la relation familiale étudiée en revanche une proportion variable d'antécédents est observée chez les sujets témoins allant de 15.83%à 56.66% selon les catégories familiale

IV.1.2.8.2. Consanguinité

Le tableau 16 compare la fréquence du mariage consanguin parmi les sujets atteints de pied diabétique et les sujets témoins

Tableau 16: Degré d'association entre la consanguinité et la complication étudiée

Variable	Modalité	Sujets atteints de Pd		Sujets témoin		Proportion
		Effectif	%	Effectif	%	
Mariage consanguin	Non	67	55,83	45	37,50	0,06
	Oui	53	44,17	75	62,50	0,04

A partir du tableau ci-dessus on observe :

Chez les témoins 62.50 sont issus de mariage consanguin contre 44.17 des sujets atteints de pied diabétique, a l'inverse 55.83%des sujets atteints de pied diabétique ne sont pas issus de mariage consanguin contre 37.50 chez les sujets témoins

IV.1.2.9. Pied diabétique

IV.1.2.9.1. Présence ou absence d'un ulcère ou amputation

L'histogramme ci-dessous représente la distribution des sujets atteints de pied diabétique selon la présence d'ulcère ou amputation

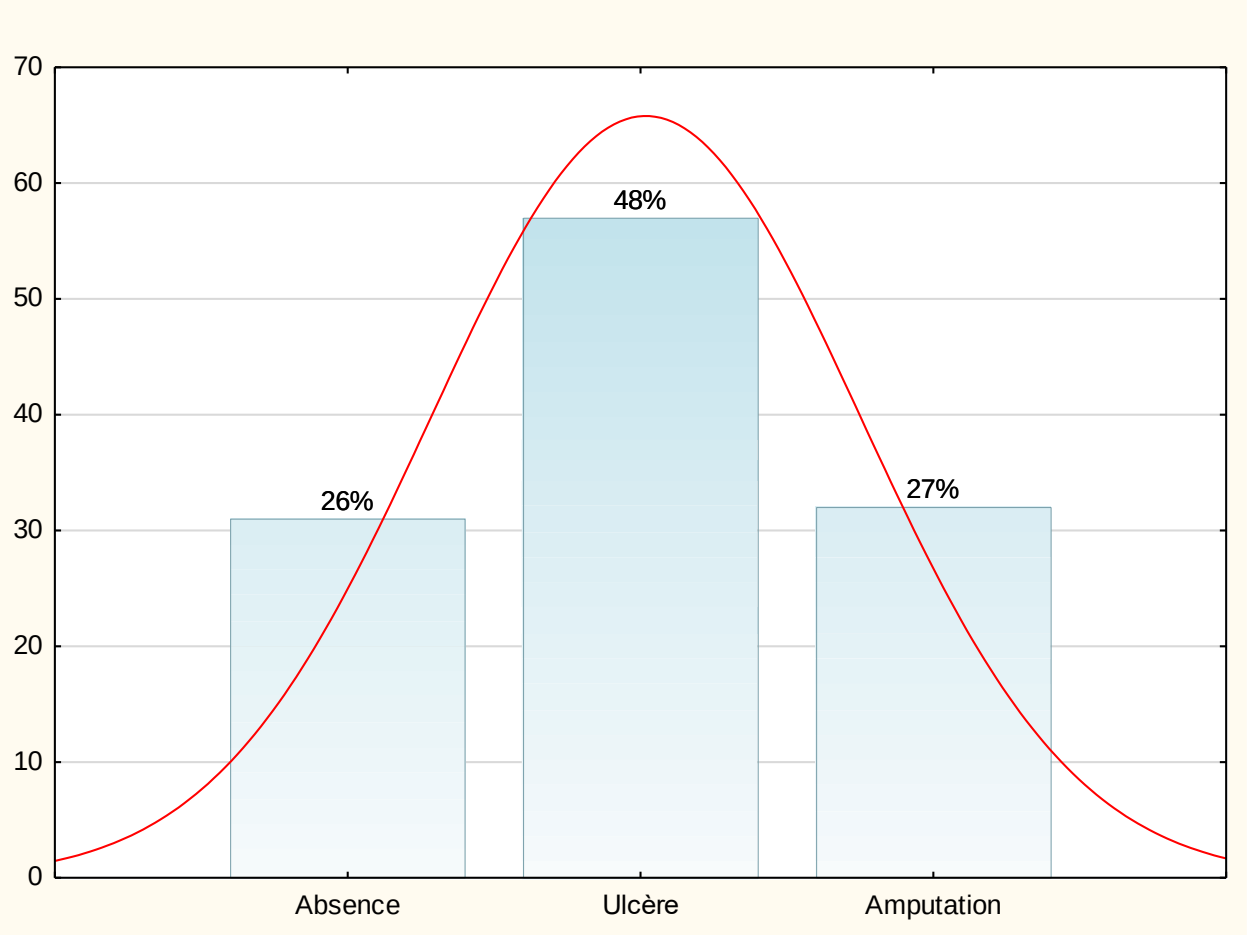


Figure 17 : Distribution des sujet cas selon la présence d'ulcère ou amputation

On observe que la modalité "Ulcère" est la plus fréquente, touchant (57) sujets, soit 47,50% de l'échantillon. L'amputation concerne (32) sujets (26,67%), tandis que 31 sujets (25,83%) n'ont présenté ni ulcère ni amputation.

IV.1.2.9.2. Présence ou absence des Troubles circulatoires et de la sensibilité protectrice au niveau des pieds

L'histogramme ci- dessous illustre la répartition des sujets atteints de pied diabétique selon les troubles circulatoires et la sensibilité protectrice au niveau des pieds.

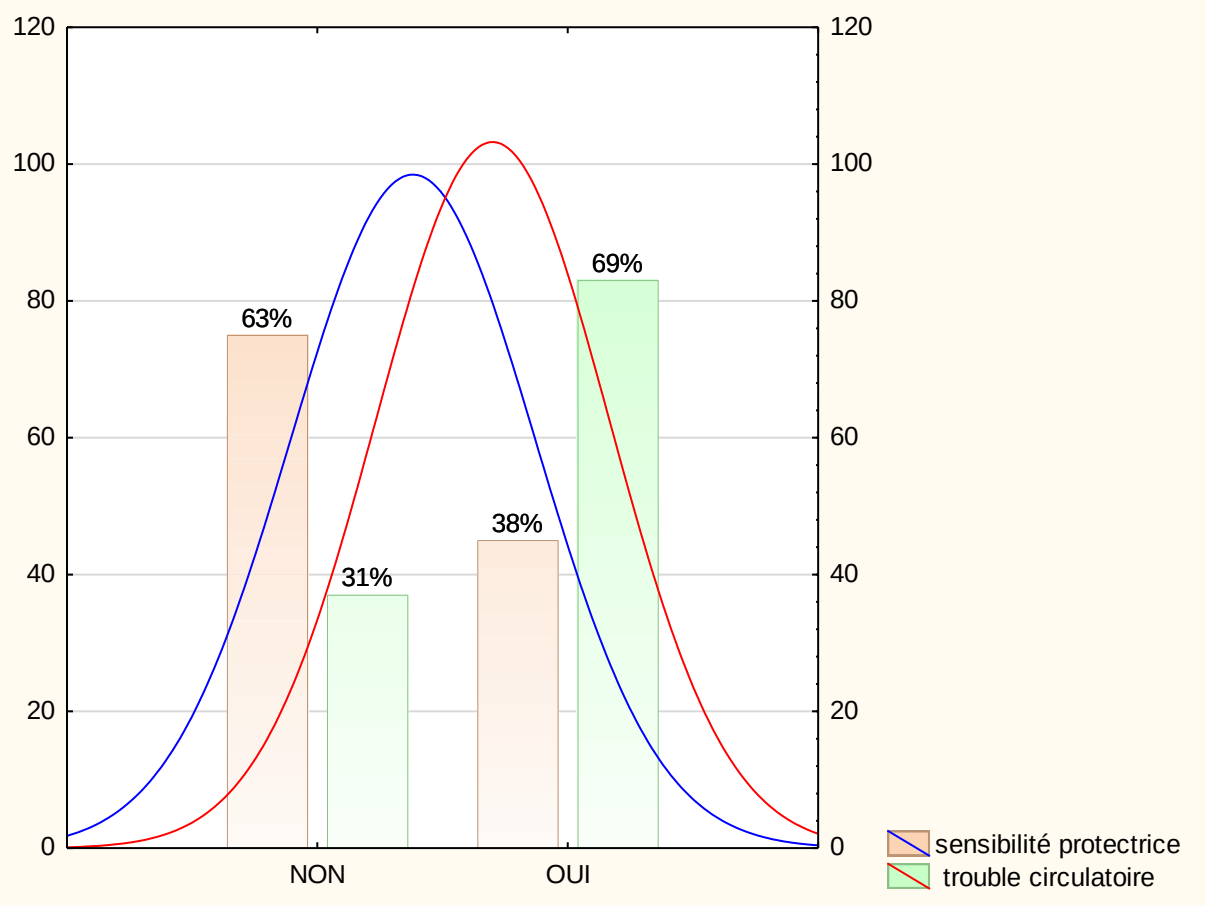


Figure 18 : Répartition des sujets atteints de pied diabétique selon les troubles circulatoires et la sensibilité protectrice au niveau des pieds.

Concernant les troubles circulatoires, sur l'ensemble des sujets atteints de pied diabétique, 37 ne présentent pas de trouble circulatoire, ce qui représente 30,83% du total. Inversement, 83 présentent un trouble circulatoire, soit la majorité avec 69,17%.Pour ce qui est du trouble de la sensibilité protectrice, 75 sujets n'en présentent pas (62,50%), tandis que 45sujets en sont atteints (37,50%).

IV.1.2.9.3. Type de déformation

Le diagramme en secteur ci-dessous montre la répartition des sujets atteints de pied diabétique selon les types de déformation au niveau des pieds.

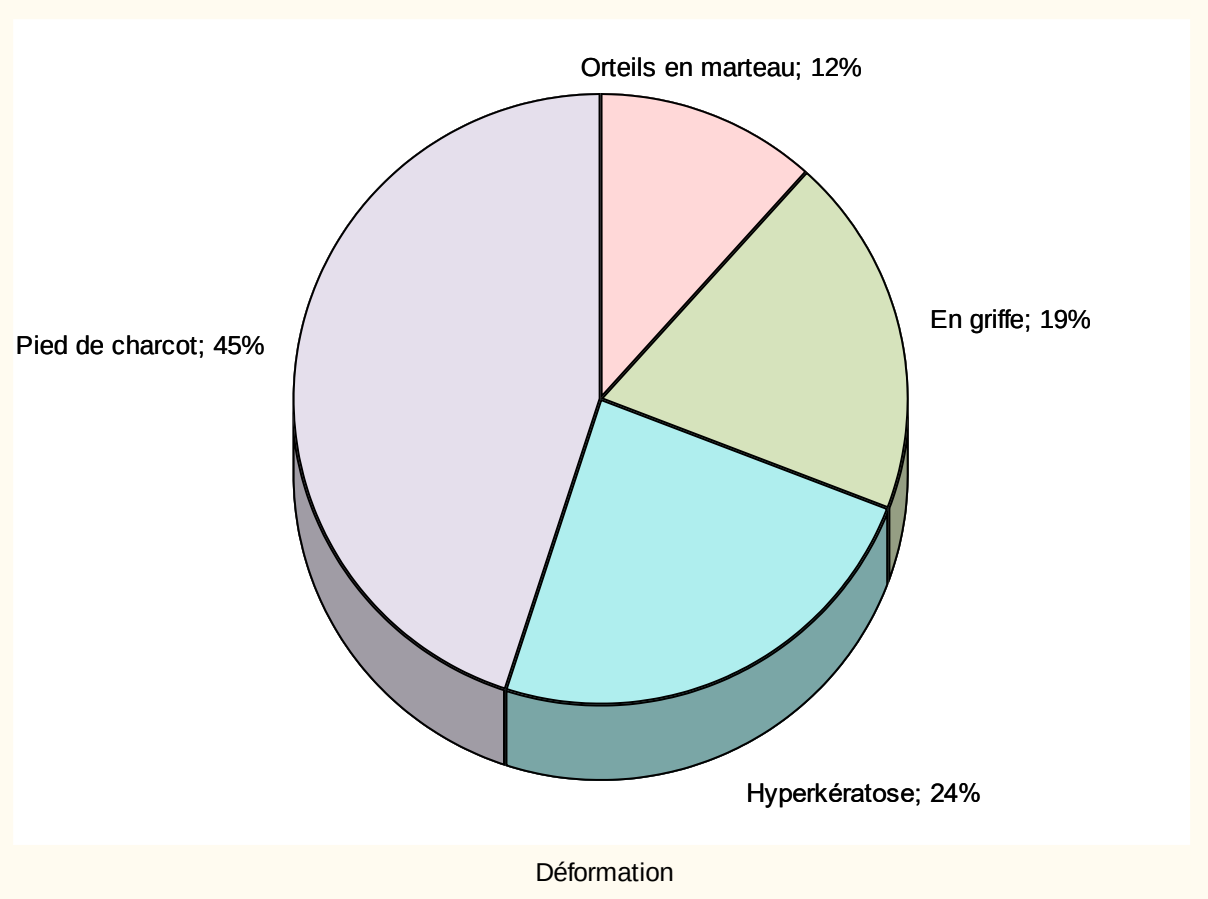


Figure 19 : Répartition des sujets atteints de pied diabétique selon les types de déformation au niveau des pieds

On constate que la déformation la plus fréquemment rencontrée est le "Pied de Charcot", représentant 45,00% des sujets atteints de pied diabétique avec un effectif de (54 sujets). Viennent ensuite l'"Hyperkératose" avec 24,17% (29 sujets), la déformation "En griffe" avec 19,17% (23 sujets), et enfin l'"Orteil en marteau" qui est la déformation la moins fréquente avec 11,67% (14 sujets).

Discussion

V. Discussion

V.1. Paramètres sociodémographiques

V.1.1.Sexe

Selon les résultats obtenus dans cette étude, où on a comparé la répartition de la population étudiée (cas et témoins) on fonction du sexe (homme et femme) nous avons constaté que :

- Dans le groupe des témoins : 64% femme atteintes contre 36% homme
- Dans le groupe des cas : 50% femme atteinte et 50% homme
- Le risque relatif pour le sexe est égale 0.75
- le khi carré égale 4.92
- le sexe ratio égale 0.56 ce qui indique une prédominance féminine parmi les sujets témoins et le sexe ratio égale 1 indique une répartition équilibrée entre les hommes et les femmes dans les sujets atteints de pied diabétique

Donc il n'existe pas une association entre le pied diabétique et le sexe.

Selon **(Zahi et *al.*,2017)** Une étude menée au CHU SylvanusOlympio de Lomé a révélé que 68 % des patients atteints de pied diabétique étaient des hommes, contre 32 % de femmes.

Selon **(Farel et *al.*, 2023)** la recherche a observé une prédominance masculine avec 74 % d'hommes parmi les patients souffrant de pied diabétique.

V.1.2. Age

Notre étude montre que l'âge moyen des patients était entre 40-70 ans, avec des valeurs extrêmes de 20 et 100 ans, La majorité de nos patients était âgée de plus de 50 ans.

Selon **(Farel et *al*,.2023)** L'âge moyen des patients de l'étude était de 65,4 ± 10 ans, ce qui reflète une population majoritairement âgée.

Selon **(Chaker et *al.*,2022)** L'âge moyen de la population étudiée était de 59±11,9 ans [28-97].

V.1.3. Age d'apparition du diabète

A partir de notre enquête sur la distribution de la population en fonction de l'âge

D'apparition de DT2, les résultats montrent qu'il n Ya pas de différence significatif entre les deux catégories (cas et témoins), en générale, on peut dire que la plupart des personnes affectées par le DT2 soit qu'ils présentent le pied diabétique ou Non, dans une tranche d'âge comprise entre 40 et 50ans, avec une faible proportion était affectée Par le DT2 à un âge inferieur à 20ans.

Selon la **(Santé publique France, 2023)** La prévalence du DT2 augmente avec l'âge, atteignant un pic entre 70 et 85 ans chez les hommes et entre 75 et 85 ans chez les femmes.

Selon **(l'Inserm, 2017)** le diabète de type 2 se manifeste généralement après 40 ans, avec un âge moyen de diagnostic autour de 65 ans.

V.1.4. Age d'apparition du pied diabétique

Notre étude montre que l'âge moyen d'apparition du pied diabétique était entre 40-70 ans avec une faible proportion de 20-30ans et 100ans

Selon **(LovasoaMampiadana et *al.*, 2025)** une étude menée au Centre Hospitalier Universitaire Morafeno Toamasina a rapporté un âge moyen des patients de 61,97 ans, avec des extrêmes de 42 à 73 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 61 à 70 ans, représentant 60 % des cas.

V.1.5. État civil

D'après les résultats concernant la répartition de la population étudié selon leur statut marital, on remarque que les mariés sont le plus fréquents et le plus élevé chez les deux catégories (sujets atteints de pied diabétique, témoins), suivi par les veufs, alors que les divorcés et les célibataire sont moins fréquents.

Astride et *al.*, 2021 ont trouvé les résultats suivants :

Mariés	**69,6**
Veufs	**19,6**
Divorcés	**5,6**
Célibataires	**5,6**

V.1.6.Résidence

D'après nos résultats On a trouvé que le lieu de résidence le plus fréquent chez les deux groupe étudiés (groupe témoins, groupe atteints de pied diabétique respectivement) est Tébessa donc ,dans les zones urbaines que l'on trouve le plus grand nombre des sujets (témoins , sujets atteints de pied diabétique

V.2. paramètres anthropométriques (poids, taille, IMC)

D'après nos résultats, on a trouvé qu'il n'y a pas une différence significative entre les paramètres anthropométriques (Poids-Taille-IMC) et notre population, car y'a des patients en surpoids (Cas et Témoins), et aussi avec une augmentation d'IMC.

Selon **(Al-Rubeaan et *al.*,2015)** Une étude a comparé les caractéristiques anthropométriques des patients diabétiques présentant des ulcères du pied à celles d'un groupe témoin. Les résultats ont révélé que les patients avec ulcères du pied avaient un poids moyen de 93,09 kg, une taille moyenne de 171,92 cm, et un IMC moyen de 32,36 kg/m², tandis que les patients sans ulcères avaient un poids moyen de 80,72 kg, une taille moyenne de 165,48 cm, et un IMC moyen de 29,93 kg/m². Ces différences étaient statistiquement significatives ($p < 0,05$).

V.3.Tension artérielle

D'après nos résultats, on a trouvé le pourcentage d'hypertension soit plus élevé dans le groupe cas (30 %) para port au groupe témoins (24%)

Selon **(Belaidi et *al.*,2023)** Une étude menée à l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Sour El-Ghozlane a évalué les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques du pied diabétique. Parmi les 58 patients étudiés, représentant 10,5 % des patients diabétiques hospitalisés, l'HTA était présente chez 41,9 % des cas. Cette comorbidité était l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaires associés au pied diabétique.

V.4. Causes et circonstance du diabète

L'analyse des facteurs associés au diabète dans notre étude révèle des différences notables entre les sujets atteints (cas) et les témoins. Les problèmes médicaux antérieurs et les antécédents héréditaires apparaissent comme les causes les plus fréquemment rapportées par les deux groupes. Toutefois, une légère prédominance est observée chez les témoins, qui évoquent davantage les antécédents familiaux (16,67 %) que les cas (10,83 %).

La circonstance de découverte du diabète diffère également entre les deux groupes. Les cas rapportent majoritairement une découverte liée à des symptômes classiques comme une soif intense ou des mictions fréquentes (30,83 %),. À l'inverse, les témoins évoquent plus fréquemment d'« autres circonstances » (48,33 %),

Selon **(Mbarki et *al.*,2022)** une étude tunisienne a montré que la prévalence du diabète sucré augmentait avec le degré de surcharge pondérale. Cette prévalence a été multipliée par quatre chez les obèses par rapport aux sujets ayant un poids normal

(Astride et *al.*,2021) ont trouvé les résultats suivants :

Circonstances de découverte du diabète		
En consultation médicale	42	16,8 %
Au cours d'une hospitalisation	174	69,6 %
Lors d'une visite systématique au travail	35	14%
Circonstances de découverte du diabète		
En consultation médicale	42	16,8 %
Au cours d'une hospitalisation	174	69,6 %
Lors d'une visite systématique au travail	35	14%

V.5.Gestion de diabète

Le suivi médical constitue un point de divergence majeur entre les groupes. Une proportion importante des cas (70,83 %) déclare ne pas bénéficier d'un suivi régulier, contrairement aux témoins, dont 81,67 % sont suivis de manière régulière.

Concernant le traitement, les témoins sont majoritairement sous antidiabétiques oraux (66,67 %), alors que les cas sont principalement sous insulinothérapie, voire sous traitement combiné. En lien avec cela, l'équilibre glycémique est nettement moins satisfaisant chez les cas : 46,67 % présentent un déséquilibre glycémique contre seulement 15 % chez les témoins.

Selon **(Pereira et *al.*, 2010**), une étude réalisée en France, ont observé une amélioration de la qualité de la prise en charge médicale des patients diabétiques entre 2008 et 2010. Par exemple, la proportion de patients ayant réalisé au moins trois dosages d'HbA1c au cours

des 13 derniers mois est passée de 36,6 % en 2008 à 43,5 % en 2010. Cette amélioration du suivi médical est essentielle pour un meilleur contrôle glycémique.

V.6. paramètres analytiques

V.6.1.Paramètres biochimiques

V.6.1.1.Bilan glucidique

L'analyse comparative des paramètres biochimiques du bilan glucidique entre les cas et les témoins met en lumière des différences significatives traduisant un contrôle glycémique nettement moins satisfaisant chez les sujets atteints de pied diabétique

Les valeurs moyennes d'HbA1c, indicateur clé du contrôle glycémique à long terme, sont significativement plus élevées chez les cas (11,72 %) par rapport aux témoins (8,76 %), ce qui reflète une décompensation glycémique chronique. Cette observation est corroborée par la glycémie à jeun, dont la moyenne chez les cas est presque doublée par rapport aux témoins (2,83 g/L vs 1,49 g/L), soulignant une hyperglycémie persistante.

De plus, la glycosurie, est également significativement plus importante chez les cas,. La fructosamine, confirme ce déséquilibre avec une moyenne nettement plus élevée chez les cas (593 µmol/L contre 418 µmol/L chez les témoins).

Enfin, la concentration en acétones urinaires, supérieure chez les cas.

Selon **(Belaidi et *al.*, 2023)** Une étude menée à l'EPH de Sour El Ghozlane a porté sur 58 patients diabétiques hospitalisés pour des complications du pied. Les résultats du bilan glycémique étaient les suivants :

Glycémie à jeun moyenne : 2,10 g/L (extrêmes de 2,10 à 4,11 g/L

Hémoglobine glyquée (HbA1c) moyenne : 8,65 % (extrêmes de 7 à 14,2 %)

V.6.1.2. Bilan lipidique

Dans notre étude, nous avons comparé les profils lipidiques (cholestérol total, triglycérides, HDL, LDL) entre deux groupes : les patients diabétiques présentant une complication de type pied diabétique (cas) et ceux ne présentant pas cette complication (témoins). Les résultats obtenus ne montrent aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes pour l'ensemble des paramètres étudiés.

Plus précisément, la moyenne du cholestérol total était comparable entre les cas (1,70 g/L) et les témoins (1,71 g/L), avec une valeur p de 0,71, indiquant l'absence de différence significative. De même, bien que les triglycérides soient plus élevés chez les cas (2,39 g/L) par rapport aux témoins (1,37 g/L), cette différence n'atteint pas le seuil de significativité (p = 0,106). Ce constat s'applique également au HDL (1,28 g/L vs 0,63 g/L, p = 0,15) et au LDL (2,50 g/L vs 0,996 g/L, p = 0,17), dont les différences ne sont pas statistiquement significatives.

Une étude menée par **(Wilonna ,2021)** a examiné la relation entre les profils lipidiques et la gravité du pied diabétique selon la classification de Wagner-Meggitt. Les résultats ont indiqué une corrélation significative entre les niveaux de triglycérides et la gravité du pied diabétique (p = 0,0002), ainsi qu'entre le ratio cholestérol total / HDL et la gravité du pied diabétique (p = 0,02).

V.6.1.3.Bilan rénale

L'analyse des paramètres du bilan rénal a mis en évidence des différences significatives entre les patients diabétiques présentant un pied diabétique (cas) et ceux n'en présentant pas (témoins). En particulier, la créatininémie était significativement plus élevée chez les cas, avec une moyenne de 12,76 mg/L contre 9,61 mg/L chez les témoins (p = 0,00). De même, la micro-albuminurie était significativement plus importante chez les cas (28,8 mg/24h) comparativement aux témoins (21,6 mg/24h), avec un p très significatif (p = 0,00). En revanche, l'urée n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes, malgré des moyennes respectives de 0,18 g/L chez les cas et 0,28 g/L chez les témoins (p = 0,023).

Selon **(Roghayeh, 2016)** Une étude a examiné la relation entre la fonction rénale et les infections du pied diabétique. Les résultats ont indiqué que la créatininémie moyenne avant antibiothérapie était de 1,84 ± 0,98 mg/dL, et le DFGe moyen était de 64,73 ± 33,87 mL/mi.

V.6.2.Paramètres hématologiques

L'analyse des paramètres hématologiques a révélé une différence significative du taux de globules blancs (GB) entre les deux groupes étudiés. Les patients atteints de pied diabétique présentaient une leucocytose avec une moyenne de 11,72 $\times 10^9$/L, contre 6,68 $\times 10^9$/L chez les témoins (p = 0,00).

En revanche, les autres paramètres hématologiques tels que le taux d'hémoglobine (HGB), les globules rouges (GR) et les plaquettes (PLT) n'ont montré aucune différence statistiquement significative entre les cas et les témoins ($p > 0,02$).

L'analyse du fer sérique n'a pas révélé de différence statistiquement significative entre les patients atteints de pied diabétique et les témoins. La moyenne du fer sérique était de 59,8 µmol/L chez les cas contre 60,55 µmol/L chez les témoins ($p = 0,58$).

Selon une étude publiée par (**Singh, 2019)** dans Diabetes Research and Clinical Practice, les patients présentant un pied diabétique présentent souvent :

Une augmentation significative des globules blancs (GB), reflétant une réponse inflammatoire ou infectieuse active au niveau des lésions du pied. Les valeurs moyennes peuvent dépasser 11 $\times 10^9$/L, contre des valeurs normales comprises entre 4 et 10 $\times 10^9$/L.

Une anémie modérée à sévère dans certains cas, liée à une inflammation chronique, une mauvaise nutrition, ou une insuffisance rénale associée. Les taux d'hémoglobine (HGB) peuvent être inférieurs à la normale (inférieur à 12 g/dL).

Des plaquettes (PLT) souvent normales, bien que dans certains cas, une thrombocytose réactionnelle puisse survenir en cas d'infection sévère.

Les globules rouges (GR) et autres indices érythrocytaires (VGM, TCMH) sont généralement dans les limites normales sauf en cas d'anémie associée.

V.7. Hérédité

V.7.1. Antécédents familiaux

L'analyse des antécédents familiaux chez les patients atteints (cas) et non atteints (témoins) a révélé une absence totale d'antécédents familiaux chez les cas, avec 0 % de

Chez les témoins, les antécédents familiaux sont principalement représentés chez les frères (60,83 %), mères (44,17 %), sœurs (50 %) et tantes paternelles (31,67 %). Ces résultats mettent en lumière une répartition familiale spécifique qui pourrait influencer la susceptibilité au diabète sans complications podologiques, contrairement aux cas présentant des pieds diabétiques.

Dans une étude menée par **(Kumar et *al.*, 2020)** portant sur 150 patients diabétiques, dont 75 présentant un pied diabétique et 75 sans complications, les auteurs ont évalué la prévalence des antécédents familiaux de diabète.

Chez les patients avec pied diabétique (cas), 12 % avaient des antécédents familiaux de diabète, principalement chez des parents de premier degré.

Chez les témoins (diabétiques sans complications), 48 % rapportaient des antécédents familiaux ($p < 0,001$).

L'odds ratio calculé était de 0,18 (IC 95 % : 0,07–0,45), indiquant une association inverse entre la présence d'antécédents familiaux et la survenue du pied diabétique.

V.7.2.Consanguinité

Les résultats obtenus mettent en évidence une association statistiquement significative entre le mariage consanguin et la probabilité d'appartenir au groupe des cas. Chez les témoins 62.50 sont issus de mariage consanguin contre 44.17 des sujets atteints de pied diabétique, a l'inverse 55.83%des sujets atteints de pied diabétique ne sont pas issus de mariage consanguin contre 37.50 chez les sujets témoins

Selon **(Alharbi et *al.*, 2022)** Une étude cas-témoins menée en Arabie Saoudite a révélé une association significative entre la consanguinité et le diabète de type 2. Les mariages entre cousins germains, tant du côté paternel que maternel, étaient particulièrement associés à une augmentation du risque de diabète de type 2.

V.8. Pied diabétique

V.8.1.Présence ou absence d'un ulcère ou amputation

Dans notre échantillon, (les sujets atteints du pied diabétique) la forme de complication la plus fréquemment observée est l'ulcère du pied, touchant 47,5 % des sujets. Par ailleurs, 26,67 % des participants ont présenté une amputation. Enfin, 25,83 % des sujets n'ont présenté ni ulcère ni amputation, ce qui pourrait s'expliquer par une meilleure prise en charge du diabète, une surveillance régulière ou l'absence de facteurs de risque aggravants.

Selon **(Al-Rubeaan et *al.*,2015)** Une étude transversale en Arabie Saoudite a rapporté un taux d'amputation des membres inférieurs de 29,7 % chez les patients atteints d'ulcères du pied diabétique.

Selon **(Mauro et *al.*,2018)** Une analyse portant sur 56 173 patients diabétiques dans 19 pays africains a révélé une prévalence moyenne des ulcères du pied de 13 %, avec une tendance à l'augmentation depuis 2001. Environ 15 % des patients présentant des lésions du pied ont subi une amputation majeure, et 14,2 % sont décédés pendant l'hospitalisation.

V.8.2. Présence ou absence des Troubles circulatoires et de la sensibilité protectrice au niveau des pieds

Concernant les troubles circulatoires, la majorité des cas étudiés (69,17 %) en présentent, ce qui met en évidence leur forte prévalence chez les patients atteints d'ulcères du pied diabétique. À l'inverse, seuls 30,83 % des patients ne présentent pas de signes de trouble vasculaire.

En ce qui concerne la sensibilité protectrice, 37,5 % des patients présentent une altération, ce qui reste une proportion significative. Toutefois, la majorité (62,5 %) ne montre pas de trouble de la sensibilité.

Selon **(Jean-Damien et*al.*,2015)** Les troubles vasculaires, principalement dus à un artériopathie oblitérante des membres inférieurs, sont fréquents chez les diabétiques mal équilibrés. Dans cette étude, un pourcentage significatif de patients du groupe cas présentait une altération de la perfusion au niveau des membres inférieurs. Ces résultats sont en parfaite concordance avec les données qui affirment que l'ischémie chronique réduit l'apport en oxygène et en nutriments essentiels à la cicatrisation des plaies du pied.

Selon **(Urbancic-Rovan et *al.*, 1998)** Ce déficit circulatoire favorise non seulement le développement d'ulcères, mais il ralentit également la réponse immunitaire locale, augmentant ainsi le risque d'infection et de progression vers une ostéomyélite ou une gangrène. Le lien entre troubles circulatoires et risque d'amputation est bien documenté, notamment dans les cohortes européennes et nord-américaines citées dans l'étude.

V.8.3. Type de déformation

Dans notre étude, la déformation la plus fréquemment observée est le pied de Charcot, qui concerne près de la moitié des cas, soit 45,00% avec un total de 54 sujets.. Viennent ensuite les cas d'hyperkératose, représentant 24,17% (29 sujets). La déformation en griffe, quant à elle, est retrouvée dans 19,17% des cas (23 sujets), tandis que l'orteil en marteau est la moins courante, avec seulement 11,67% (14 sujets).

Selon **(Rabemanahaka et *al.*, 2024)** Dans près de la moitié des cas (48,14%), les patients présentaient une infection du pied, témoignant de la fréquence élevée des complications infectieuses dans cette population. Par ailleurs, la gangrène d'orteil était observée chez 35,80% des patients, soulignant la gravité des atteintes vasculaires et tissulaires. Le mal perforant plantaire concernait 9 patients, soit 11,11%, tandis que l'ostéite, une complication osseuse plus sévère, était présente chez 4 patients (4,93%). Ces résultats illustrent la diversité et la gravité des complications podologiques, nécessitant une prise en charge précoce et adaptée pour limiter les risques d'aggravation.

Conclusion

VI. Conclusion

À travers cette étude de terrain menée auprès de 240 patients diabétiques dans la wilaya de Tébessa, notre objectif principal était d'identifier les facteurs impliqués dans l'apparition et l'aggravation du pied diabétique, à travers une analyse comparative entre un groupe de cas (avec complications) et un groupe témoin.

L'analyse des résultats a révélé que le pied diabétique n'est pas la conséquence d'un seul facteur, mais plutôt le produit d'un ensemble d'éléments biologiques, cliniques et sociaux, dont les plus marquants sont :

- Le déséquilibre glycémique chronique, mis en évidence par les taux élevés d'HbA1c et de fructosamine chez les patients atteints, soulignant l'impact majeur d'une mauvaise régulation du glucose sur le développement des complications.
- Les troubles circulatoires sont apparus de manière significative chez les cas, avec des signes cliniques suggérant une perfusion insuffisante des membres inférieurs. Cette ischémie compromet la cicatrisation et favorise les infections. Associée à la perte de la sensibilité protectrice due à une neuropathie périphérique, elle constitue un facteur aggravant majeur, exposant le patient à des traumatismes répétés et non ressentis.

Ces résultats montrent clairement que le pied diabétique ne doit pas être considéré uniquement sous l'angle organique, mais comme une problématique complexe de santé publique nécessitant une approche multidisciplinaire intégrée : médicale, éducative et sociale.

Le retard diagnostique et l'absence de conscience des risques sont des éléments clés favorisant l'évolution vers des stades critiques.

Notre travail a permis de prouver, à la lumière des données recueillies, que la gestion du pied diabétique doit être préventive et proactive.

- Le contrôle rigoureux de l'équilibre glycémique,
- L'éducation du patient sur les risques liés à l'autonégligence,
- L'inclusion des déterminants sociaux dans les plans de soins.

En conclusion, nous espérons que les résultats de cette recherche serviront de base pratique aux professionnels de santé et aux décideurs afin d'améliorer la prise en charge des diabétiques et de réduire le poids croissant des complications podologiques dans notre société.

Références Bibliographiques

- **Des ouvrages**
- Le Grand Livre du Diabète, Eyrolles, 3e édition, (2014).
- **Des articles**
- Alharbi, T. A., Albakri, N. A., &Muqbil, M. M. (2022). Association between parental consanguinity and type 2 diabetes mellitus among Saudi population. Journal of Family Medicine and Primary Care, 11(1), 145–150.
- Altman DG. Practical statistics for medical research. Chapman and Hall, 1991.
- Al-Rubeaan, K., Al Derwish, M., Ouizi, S., Youssef, A. M., Subhani, S. N., Ibrahim, H. M., & Al Ghamdi, A. A. (2015). Prevalence and correlates of lower-extremity amputation in patients with diabetic foot ulcer in Jeddah, Saudi Arabia. International Journal of Lower Extremity Wounds, 14(1), 26–33
- Al-Rubeaan K. Diabetic foot complications and their risk factors from a large population-based cohort study. PLoS One. 2015
- American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 2023; 46(Supplement_1):S1–S291.
- American Diabetes Association (ADA). (2022). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2022. Diabetes care, 45(1), 17-38.
- Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. New England Journal of Medicine, 2017; 376(24):2367–2375.
- Ariane Sultan, Hélène Bihan, Benjamin Bouillet, Marie Bouly, Muriel Bourgeon, Nicolas Cellier, Catherine Cyteval, DuredDardari, Estelle Delisle, AgnèsDesserprix, FrédéricDomenge, EricFourniols, Bruno Gaignot, Marie-Louise Grumbach, AgnèsHartemann, Georges Ha Van, VéroniqueLabbe-Gentils, Paul Michon, Marie Muller, Antonia Perez-Martin, Antoine Perrier, Sébastien Piet, Viviane Quiniou, JéromeRosello, EricSenneville, Sophie Schuldiner, Luc Téot, Julien Vouillarmet ,2024 Référentiel pied diabétique SFD 2024,Med MalMetab,(18 :175)
- Apelqvist J, et al. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev, 2008; 24(S1):S181–S187.
- Belaidi D, Kebbati Y, Djebbar F.Le pied diabétique : aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique à l'EPH de Sour El-Ghozlane (Bouira).2023

- Bellamy, L., Casas, J. P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009). Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. The lancet, 373(9677), 1773-1779
- *Boulton, AJM (2005).* Le pied diabétique : de l'art à la science . *Le Pied Diabétique, 8(Suppl.1), S4–S8.*
- Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. The Lancet, 2005; 366(9498):1719–1724. [DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67698-2]
- Bonnet, F. (2013). Diabète de type 2: données épidémiologiques et physiopathologiques, critères diagnostiques. Cardiologiques, 9-12 p.
- Burnier, M., &Zanchi, A. (2004). Faut-il bloquer le système rénine-angiotensine pour prévenir le diabète de type 2 ?.Médecine et hygiène, 1717-1722.
- Buyssechaert, M., (2002). Diabétologie clinique Edition .De Boeck Et Larcier. Paris.
- Bradbury AW, Moakes CA, Popplewell M, BASIL-2 Investigators. et al. A vein bypass first versus a best endovasculartreatment first revascularisation strategy for patients withchroniclimbthreateningischaemiawhorequired an infra-popliteal, with or without an additional more proximal infra-inguinal revascularisation procedure to restore limb perfusion (BASIL-2): an open-label, randomised, multicentre, phase 3 trial. Lancet 2023;401:1798–809
- Berthol N, Robineau O, Boucher A, et al. Two-step sequentialapproach for concomitant skin and soft tissue infection and osteomyelitiscomplicating the diabetic foot. Diabetes Care 2017;40: 170–1.
- Bonnet E, Maulin L, Senneville E, et al. Clinical practice recommendations for infectiousdisease management of diabetic foot infection (DFI) – 2023 SPILF. Infect Dis Now 2023
- Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. (2017). Type 2 diabetes. The lancet, 389(10085), 2239-2251.
- Clair, C., Berlin, I., &Cornuz, J. (2011). Tabagisme, obésité et diabète: une interaction cliniquement importante. Revue médicale suisse, 7(319), 2338-2342.
- Darmon P, Bauduceau B, Bordier L, Detournay B, Gourdy P, Guerci B, et al. Prise de position de la Société francophone du diabète (SFD) sur les stratégies d'utilisation des traitements anti-hyperglycémiants dans le diabète de type 2-2021. Med Mal Metab 2021;15

- Docteur. Clic. 2019. L'action d'insuline au niveau de l'organisme. La structure d'insuline humaine.
- Dominique, S. (2010).Epidemiologicalfeatures of type 2 diabetes.Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition .60(4) ,469- 473.
- Edmonds M, Lázaro-Martínez JL, AlfayateGarcía JM, et al. Sucrose octasulfate dressing versus control dressing in patientswithneuroischaemicdiabetic foot ulcers (Explorer): an international, multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. Lancet DiabetesEndocrinol 2018;6:186–96
- ElilieMawaOngoth, F., AndzouanaMbamognoua, N. G., Okoumou-Moko, A., MayandaOhouana, R. L., BilongoBouyou, A. S. W., Dinghat, O. M. Y., Nkoua, S. E., Bouenizabila, É., &Monabeka, H. G. Profil épidémiologique et diagnostique du pied diabétique au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. (2023).
- Fédération Internationale du Diabète(IDF)2025
- FID.2013. Prévalence Mondiale du diabète de type 2. Données 2013 mondiales et répartition par continent. Le diabète, une épidémie mondiale ? Construction et qualification d'un fait épidémiologique.
- Unité hépatobiliaire et pancréatique de Strasbourg.2012. Structure du pancréas. /Le pancréas
- Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Hong JP, Katsanos K, et al. Effectiveness of revascularisation of the ulcerated foot in patientswithdiabetes and peripheralarterydisease: asystematicreview. DiabetesMetabResRev 2020;36
- Farber A, Menard MT, Conte MS, et al. Investigators BEST-CLI. Surgery or endovasculartherapy for chroniclimb-threateningischemia. N Engl J Med 2022;387:2305–16
- Fery, F., &Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. Revue Médicale de Liège, 60(5-6), 361-368.
- FanjalalainaRalahy, AlexandrioZoLalainaAndrianinaRabemazava, Gaëtan Duval Solofomalala, HenriJean Claude Razafimahandry ; Etude Epidemio-Clinique Et Thérapeutique Des PiedsDiabétiques Au Centre Hospitalier Universitaire JosephRavoahangyAndrianavalona[EpidemiologicalClinical And TherapeuticStudy Of DiabeticFoot At Joseph RavoahangyAndrianavalonaUniversityHospital ;2024. 45. 782-787
- Game F, Jeffcoate W, Tarnow L, LeucoPatch II trial team. et al. LeucoPatch system for the management of hard-to-healdiabetic foot ulcers in the UK, Denmark, and Sweden:

an observer-masked, randomisedcontrolled trial. Lancet DiabetesEndocrinol 2018;6:870–8.

- Guillausseau P-J, Charles M-A, Godard V, Timsit J, Chanson P, Paolaggi F et al. Comparison of fructosamine with glycated hemoglobin as an index of glycemic control in diabetic patients. DiabetesResearch, 1990. 13:127-131
- Golay A., Lagger G., Giordan A. Motiver pour changer : un modèle d'éducation thérapeutique pour patient diabétique. *Med Mal Metab*. 2007 ; Suppl 1 ; 1S28-11S.
- Grimaldi, A. (2009). Guide pratique du diabète. Paris. P : 5-10 (286).
- Greenland S, et al. Statistical tests, P values, confidence intervals, and power: a guide to misinterpretations. Eur J Epidemiol, 2016; 31(4):337–350.
- Gross JL Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care, 2005; 28(1):164–176. [DOI: 10.2337/diacare.28.1.164]
- Houmkoua, A., Ngoufack T. J., O., &PanchaMbouemboue, O. (2021). Connaissances, Attitudes et Pratiques des Patients Diabétiques sur la Prévention des Lésions du Pied : Étude Transversale à Ngaoundéré.
- Ha Van G, Michaux C, Parquet H, Bourron O, Pradat-Diehl P, Hartemann A. Treatment of chronicplantarulcer of the diabetic foot using an irremovablewindowedfibreglasscast boot: prospective study of 177 patients. DiabetesMetabResRev 2015;31:691–8
- Inserm (Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2017)
- Ismail Nasri, Pieds diabétiques, une enquête sur le dépistage du pied diabétique, Annales d'Endocrinologie ; 2021
- Joe Clario Rabemanahaka1, Rasolofonambinina J.A2, AlsAnselmeChristophaneAnesy 3, Malinirina
- Jean-Damien Nicodème, Emilie Nicodème, Paulin IlkerUçkay ,Domizio Suva ,Sarah Malacarne,2015Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge
- Kerner, W., &Brückel, J. (2014). Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. Experimental and clinicalendocrinology&diabetes, 122(07), 384-386.
- Keddad, A. (2017). Epidémiologie du diabète dans le monde et en Algérie.
- Kupsal, K., Mudigonda, S., Gundapaneni, K. K., Tupurani, M. A., Galimudi, R. K., &Nyayapathi, V. S. (2015).Glucotoxicity and lipotoxicity induced beta-cell apoptosis in type 2 diabetes mellitus. Int J Anal Bio-Sci ,3(4) ,84-89.
- Koudou, G., H., P. (2017). Facteurs de risque du diabète dans la population non diabétique de la région du sud –comoe (cote d'invoire) : cas des villes d'aboisso et bonuoa. Thèse de doctorat en pharmacie. 91 p.

- Kumar, S., Singh, P., &Verma, A. (2020). Association of Family History with Diabetic Foot Ulcers in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. Journal of Diabetes and Metabolic Disorders, 19(1), 25–32
- Klein.M, (2009). Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloidose chez l. Thèse d'état en vitrine .Université de Toulouse, France.51 p.
- l'Inserm, 2017
- Lipsky BA 2019 IWGDF guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes. IWGDF Guidance, 2019. [Disponible sur : www.iwgdfguidelines.org]
- Lipsky BA, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical Infectious Diseases, 2004; 39(7):885–910.
- Kirkwood BR, Sterne JAC.à Essentials of Medical Statistics, 2nd ed. Blackwell Science, 2003.
- Lipsky BA, Senneville É, Abbas ZG, AragónSánchez J, Diggle M, Embil JM, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in personswithdiabetes (IWGDF 2019 update). DiabetesMetabResRev 2020;36
- Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treatingdiabetic foot osteomyelitis: arandomized comparative trial. Diabetes Care 2014;37:789–95.
- L.Monnier.JNBareon. Physiopathologie des lésions du pied diabétique. Le pied diabétique. MASSON: 1993: 14 – 22
- LOVASOA MAMPIADANA Medyno1, MOSA Fasoa2, RAHERINANTENAINA Fanomezantsoa1,
- Maoui,A, Bouzid ,K, Ben Abdelaziz, A , Ben Abdelaziz.(2019).AH, Epidémiologie du Diabète de Type 2 au Grand Maghreb. Revue Santé au Maghreb, 34-74p.
- Meriem Yazidi, Ibtissem Oueslati, Fatma Chaker, Nadia Khessairi, WafaGrira et MelikaChihaoui,Éducation du diabétique sur la prévention des lésions du pied,2021 ;30 :159_162
- Mac farlane, I.A. (1990). Mathew Dobson of Liverpool (1735–1784) and the history of diabetes. PracticalDiabetes International, 7(6), 246-248
- MC Crabe CJ. Stevenson RC. Dolan AM. Evaluation of adiabetic foot screening And protection programme. Diabetic Med 1998; 15: 80 – 84
- Nutrixeal.Info.2022. Structure Anatomique du pancréas

- Mauro Rigato 1, DamianoPizzol 2, Armindo Tiago 3, Giovanni Putoto 2, Angelo Avogaro 1, Gian Paolo Fadini 4 ; Characteristics, prevalence, and outcomes of diabetic foot ulcers in Africa. A systemic review and meta-analysis ; Diabetes Res ClinPract. 2018 Aug:142:63-73.
- Novembre, mois de la sensibilisation au diabète 2022
- Ndip , Geographical variations in the prevalence of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Medicine, 2010; 27(7):709–712.
- NelsenO.BerggivstD.Lindhagen A. High prevalence of diabetes in chroniclegulcer patients; A cross – sectional population study. Diabet Med: 1993: 10: 345 – 350.
- Nicodème, J.-D. (2015). Pied diabétique : de la prévention à la prise en charge. Paris : Elsevier Masson.
- Ouarda Pereira, Delphine Cerejo, Renaud Parjoie, Jean-Luc Simonin , Jean-Pierre Mineur ; Analyse de la qualité de la prise en charge médicale des patients diabétiques,2010
- Organisation Mondiale de Santé. 2024
- Organisation, mondiale de la santé. (2016). Profils des pays pour le diabète.
- Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018).Définition, classification et diagnostic du diabète, du pré diabète et du syndrome métabolique. Canadian Journal of Diabetes, 42, 10-15.
- Porta M. A Dictionary of Epidemiology, 6th ed. Oxford University Press, 2014.
- Prompers L, High prevalence of ischemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia, 2007; 50(1):18–25.
- Pittas, A., Joseph, N., & Greenberg, A. (2004). Adipocytokines and insulin resistance. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89(2), 447-452.
- RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude1, RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina1, RajaonanaharyTokyMamin'ny Aina1 Prise En Charge Des Pieds Diabétiques Au Centre Hospitalier Universitaire Morafeno De Toamasina ;2025
- Roghayeh Akbari 1, Mostafa Javaniyan 2, Amir Fahimi 3, Mahmood Sadeghi 2, Renal function in patients with diabetic foot infection; does antibiotherapy affect it? 2016 Nov 25;6(2):117–121
- Rorive, M., Letiexhe, M., Scheen, A., & Ziegler, O. (2005). Obésité et diabète de type 2. Revue médicale de liège, 60(5-6), 74-382.

- Rasmussen BS, Froekjaer J, Bjerregaard MR, Lauritsen J, Hangaard J, Henriksen CW, et al. A randomizedcontrolled trial comparingtelemedical and standard outpatient monitoring of diabetic foot ulcers. Diabetes Care 2015;38:
- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Wild, SH et Williams, R. (2019). Estimations de la prévalence mondiale et régionale du diabète pour 2019 et projections pour 2030 et 2045 : résultats de l'Atlas du diabète de la Fédération internationale du diabète, 9e édition. *Recherche et pratique clinique sur le diabète* , **157** , 107843
- Santé publique France.2023
- Sana Mbarki 1, Asma Ben Abdelaziz 2, Donia Ben Hassine 3, Sarra Melki 4, Nabila Ben Rejeb 5, Asma Omezzine 6, Ali Bouslama 7, Ahmed Ben Abdelaziz 8 ; EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE SUCRE EN TUNISIE.Etude Hammam Sousse SahloulHeart Study.2022
- Singh, N., Armstrong, D. G., &Lipsky, B. A. (2019). Preventing foot ulcers in patients with diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice, 107(2), 246–255
- Scheen, A., &Paquot, N. (2012). Le diabète de type 2: voyage au cœur d'une maladie complexe. Revue Médicale de Liège, 67(5-6), 326-331.
- Scheen, A. J. (2003). Pathophysiology of type 2 diabetes. Acta ClinicaBelgica, 58(6), 335-341.
- Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. Atherosclerosis Supplements, 2002; 3(1):47–51. [DOI: 10.1016/S1567-5688(02)00022-1]
- Urbancic-Rovan, V. (1998). Diabetic foot: Epidemiology, risk factors and prevention. Diabetes&Metabolism, 24, 10–15.
- van Netten JJ, et al. The association between body mass index and the incidence of foot ulceration in patients with diabetes: A systematic review. Diabetes Metab 2018; 34(6).
- Wilonna, L., Lubis, B., &Batubara, E. (2021). The Association Between Lipid Profiles and Atherogenic Index with Diabetic Foot Severity According to the Wagner-Meggitt Classification at Adam Malik Hospital. JurnalTeknologiRekamMedisdanInformatikaKesehatan (JETERMI), 2(1), 34–41
- World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, 2000.
- World Health Organization. Gender and health statistics. WHO, 2021.

- Zhang, Y., Hu, G., Yuan, Z. et Chen, L. (2017). Le diabète sucré et le risque de mortalité toutes causes confondues et d'événements cardiovasculaires : une méta-analyse d'études de cohorte prospectives. Revue Internationale de Cardiologie, 241, *144-150.*
- Zubair M, Malik A, Ahmad J. Clinico-microbiological study and antimicrobial drug resistance profile of diabetic foot infections in North India. Foot (Edinb), 2011; 21(1):6–14.
- Szumilas M. Explaining odds ratios. Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2010; 19(3):227–229.

-

Annexes

Partie 01 :

Information personnelle :

Nom	**Prénom**	**La date de naissance**	**Sexe**	**Adresse actuelle**	**Etat civil**	**Numéro de Téléphone ou dossier médicale**

Parie 02 :

Information médicale (le diabète de type 2)

La date de découverte	**Poids**	**Taille**	**Tension**
…./…./……..	**……..Kg**	**……..Cm**	**……..mm Hg**

- **Quelles sont selon vous les causes à l'origine de votre diabète ?**
  1- L'hérédité
  2- Problème médicale
  3- Comportement alimentaire
  4- Age
  5- Surpoids/obésité
  6- Choque
  7- Autres
- **Au cours de quelle circonstance a-t-on découvert votre maladie(Diabète)?**
  1- parce que vous aviez tout le temps soif et /ou tout le temps envie d'uriner
  2- au cours ou après une grossesse
  3- Autres
- **Mode de suivi** : Régulier Non régulier
- **Type de traitement :** Insulinothérapie Antidiabétiques oraux
- **Equilibre glycémique :** Satisfaisant Moyen Mauvaise

Le pied diabétique

- **La date de découverte** ..…../..…./……..
- **Avez-vous déjà présenté un ulcère ou subi une amputation ?**

  Oui Non
- **Avez-vous des troubles circulatoires au niveau de l'un ou des deux pieds ?**

  Oui Non
- **Existe-il un trouble de la sensibilité protectrice au niveau de l'un ou des deux pieds ?** Oui Non
- **Relève-t-on des déformations ?**

Orteils en marteau En griffe Et / ou hyperkératose Pied de charcot

- **Mariage consanguin(parents) :**

  Oui Non
- **Antécédent familial :**

	La fille	**Le fils**	**Pére**	**Mére**	**Frére**	**Soeur**	**Le Neve**	**La Nièce**
Oui								
Non								

- **Parternelle :**

	Grands parents	**Oncles**	**Tantes**	**Le cousin**	**La cousine**
Oui					
Non					

- **Maternelle :**

	Grands parents	**Oncles**	**Tantes**	**Le cousin**	**La cousine**
Oui					
Non					

Partie 03 :

Paramètres d'FNS			**Paramètres biochimiques**		
Paramètre	Résultat	Unité	Paramètre	Résultat	Unité
WBC		UI	Créatine		Mg/dl
LY		UI	Urée		Mg/dl
MO		UI	Glycémie à jeun		Mg/dl
GR		UI	Glycosurie		Mg/dl
LY		%	Cholestérol		Mg/dl
MO		%	Triglycéride		Mg/dl
GR		%	HDL		Mg/dl
RBC		UI	LDL		Mg/dl
HGB		g/dl	Fer Sérique		UI
HCT		%	Acétonurie		UI
MCV		FI	Micro Albuminurie		UI
MCH		Pg			
MCHC		g/dl	HbA 1c		
RDW		g/dl	Fructosamine		
PLT		UI			
PCT		%			
MPV		FL			
PDW		FL			