

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**



**UNIVERSITE DE CONSTANTINE**  
**FACULTE DE MEDECINE**

N° Année 2022



**THESE**  
**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN SCIENCES**  
**MEDICALES**

**Fréquence De L'influence De La Neuropathie Chez Des Patients  
Présentant Un Pied Diabétique Dans Une Population d'Alger Centre.  
Démarche De Dépistage Et De Prévention.**

**Présentée par**

**Dr Zahira CHIKH SALAH**  
**Maître Assistante en Médecine Interne**

**Soutenue publiquement le jeudi 23 Juin 2022**

**Directrice de thèse : Pr Fifi OTMANI**      **Faculté de Médecine d'Alger**

**Président du jury : Pr Daoud ROULA**      **Faculté de Médecine de Constantine**  
**Membres du jury : Pr Nadia OUMNIA**      **Faculté de Médecine d'Alger**  
**Pr Lamia ALI PACHA**      **Faculté de Médecine d'Alger**  
**Pr Rachida DERGUINE**      **Faculté de Médecine d'Alger**

**Année Universitaire : 2021 - 2022**

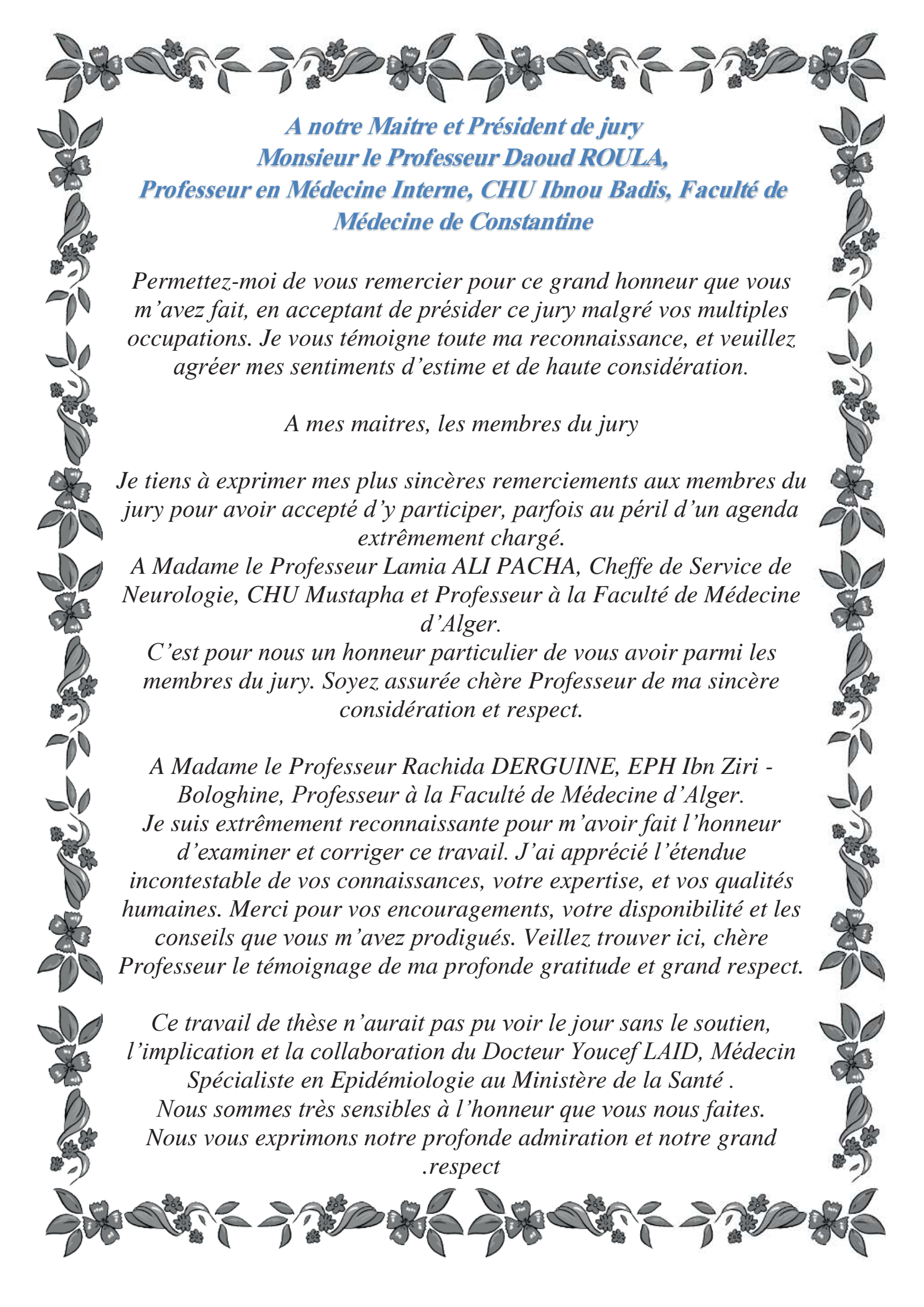


## Remerciements

*Tout d'Abord je remercie notre Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la force et le courage nécessaire pour mener à bien ce travail.*

*Je voudrais exprimer ma très vive gratitude et mes très sincères remerciements à ma directrice de thèse Madame le Professeur Fifi OTMANI, Professeur en Médecine Interne, CHU Mustapha, Faculté de Médecine d'Alger. Elle m'a fait l'honneur de diriger ce projet de recherche très passionnant bien que vaste et complexe. Elle a eu la patience de suivre le travail et de lire mon manuscrit. J'ai apprécié votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre exigence et votre souci du détail qui m'ont encouragée et incitée à approfondir et affiner ma réflexion. Votre bienveillance m'a été précieuse. Merci de m'avoir soutenue tout au long de la réalisation de ce projet et d'avoir orienté ma réflexion par vos conseils judicieux. Cela a été un plaisir de travailler avec vous. Recevez ma sincère et éternelle gratitude.*

*Ma reconnaissance va au Pr Nadia OUMNIA, Cheffe de service de Médecine Interne, EHS Salim ZEMIRLI, Professeur en Médecine Interne, Faculté de Médecine d'Alger. J'ai eu la chance et le privilège de bénéficier de vos enseignements, votre rigueur, de votre bon sens de clinicien et de travailler au sein de votre équipe. Vous m'avez accueillie comme Maitre assistante et encouragée pour avancer dans ce travail, en apportant votre appui pour la réalisation et l'aboutissement de ce projet. J'ai apprécié vos qualités humaines et professionnelles, de savoir, de savoir-faire. Je suis très touchée par la confiance que vous m'avez toujours accordée. Vous nous faites le très grand honneur de participer au jury de soutenance. Je vous remercie chère Professeur et veuillez trouver le témoignage de ma profonde reconnaissance et grand respect.*



*A notre Maitre et Président de jury  
Monsieur le Professeur Daoud ROULA,  
Professeur en Médecine Interne, CHU Ibnou Badis, Faculté de  
Médecine de Constantine*

*Permettez-moi de vous remercier pour ce grand honneur que vous m'avez fait, en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Je vous témoigne toute ma reconnaissance, et veuillez agréer mes sentiments d'estime et de haute considération.*

*A mes maitres, les membres du jury*

*Je tiens à exprimer mes plus sincères remerciements aux membres du jury pour avoir accepté d'y participer, parfois au péril d'un agenda extrêmement chargé.*

*A Madame le Professeur Lamia ALI PACHA, Cheffe de Service de Neurologie, CHU Mustapha et Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger.*

*C'est pour nous un honneur particulier de vous avoir parmi les membres du jury. Soyez assurée chère Professeur de ma sincère considération et respect.*

*A Madame le Professeur Rachida DERGUINE, EPH Ibn Ziri - Bologhine, Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger. Je suis extrêmement reconnaissante pour m'avoir fait l'honneur d'examiner et corriger ce travail. J'ai apprécié l'étendue incontestable de vos connaissances, votre expertise, et vos qualités humaines. Merci pour vos encouragements, votre disponibilité et les conseils que vous m'avez prodigués. Veuillez trouver ici, chère Professeur le témoignage de ma profonde gratitude et grand respect.*

*Ce travail de thèse n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien, l'implication et la collaboration du Docteur Youcef LAID, Médecin Spécialiste en Epidémiologie au Ministère de la Santé .*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites. Nous vous exprimons notre profonde admiration et notre grand .respect*



*J'exprime ma profonde et respectueuse gratitude à mon ex chef de service Monsieur le Professeur Kamel HANNACHE pour son soutien et ses précieux conseils.*

*Rien ne saurait exprimer ma reconnaissance pour son aide.*

*Je remercie madame le Professeur Soraya AYOUB cheffe de service de Médecine Interne CHU Béni Messous pour la gentillesse et la patience qu'elle a manifestée à mon égard. Je la remercie pour m'avoir offert des conditions de travail parfaites et épanouissantes.*

*Je remercie tout particulièrement Monsieur le Professeur Djamel BENZAAD, Professeur en épidémiologie à la faculté de Constantine pour sa gentillesse et ses précieux conseils.*

*Je remercie l'équipe médicale et para médicale des services et structures ayant participé au recrutement, sans lesquelles je n'aurais pas pu réaliser ce travail.*

*Nos remerciements vont aussi aux médecins chefs des structures sanitaires dont le dynamisme, la volonté et l'esprit critique ont été déterminants pour le déroulement de l'enquête.*

*Nous tenons à remercier nos patients qui ont accepté avec gentillesse de participer à l'étude. Ils ont toute ma gratitude.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

*Avec toute mon affection.*

**Zahira CHIKH SALAH**

# إهداء

إلى من تجرعت كأس الشفاء لتسقينني رحيق السعادة الى من حضنت الأشواك  
عن دربي ليمهد لي طريق العلم

أهدي هذه الرسالة إلى من علمتني أن الحب ليس له عمر وأن العطاء ليس له  
حدود، أمي الغالية:

إلى الشمعة التي احترقت لتتير لي طريق حياتي، إلى اليد الطاهرة التي أزلت من  
طريقنا أشواك الفشل، إلى من ساندتني كلما ضاقت بي الدنيا الى من سقتني  
الحب في ضعفي، إلى من رسمت لي المستقبل بخطوط من الثقة والحب، إلى من  
أعطتنا من دمها وروحها وعمرها وزهرة شبابها حبا وتصميما ودافعا لمستقبل  
أجمل إلى الغالية التي لا نرى الحب والحنان إلا في عينها

أمي العزيزة لقد بذلت كل ما تستطيعين من أجلي حتى أصل الى هذه اللحظة  
ولولا وجودك بجواري ما كنت لأحقق هذه النجاحات

هذه المناسبة انتظرتها لسنوات وها أنا بتوفيق من الله العزيز سأقف أمامك،  
أرتدي عباءة العلم التي قمتي باختيارها لي، أعلمني أن كل حرف تعلمته أو  
علمته كنت أرجوا به مرضات الله ورضاك يا نبع الحياة

ربي إن أمي لم تحرمنا من شيء في الحياة فلا تحرمها من الشيء الوحيد الذي  
ترغب به وهو جنة العليين بجوار نبينا محمد المصطفى الأمين.

## **A mes chers parents**

*Je ne trouve pas les mots pour exprimer tout ce que je ressens.*

*Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Que ce travail, soit le témoignage de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance, qui si grandes qu'elles puissent être, ne seront à la hauteur de vos sacrifices. J'espère réaliser ce jour un de vos rêves et être digne de votre éducation, votre confiance et des hautes valeurs que vous m'avez inculqué.*

## **A toute ma famille**

*Je tiens à présenter mes reconnaissances et mes remerciements à toute ma famille qui n'a jamais cessé de me soutenir pour ce travail de thèse pour être la meilleure et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes grâces.*

*Aucune dédicace expressive qu'elle soit ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments.*

*Beaucoup de personnes ont participé qui se reconnaîtront par leur présence, leur soutien, leur confiance, leur sincérité, leur générosité, leur bonté, constants et indéfectibles.*

*C'est un bonheur de vous dédier ce fruit.*

## **A tous ceux qui sont chers...**

**Que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance**

# Sommaire

## Chapitre I : Introduction – Problématique

1-Introduction.....	22
2- Problématique .....	23

## Chapitre II : Revue de la littérature

<b>Diabète sucré et Neuropathie .....</b>	<b>25</b>
1 :Généralités.....	25
2 : Données épidémiologiques .....	25
3 : Données physiopathologiques.....	26
3.1 : Eléments physiopathologiques distinctifs entre le DT1 et le DT2 .....	29
4 : Lien de causalité entre la neuropathie et le type du diabète .....	29
4.1 : Avec le diabète de type 1 (DT1).....	29
4.2 : Avec le diabète de type 2 (DT2).....	31
5 : Expression clinique de la triopathie diabétique .....	32
5.1 : La rétinopathie diabétique.....	32
5.2 : La néphropathie diabétique .....	34
5.3 : Expression du pied diabétique .....	35
<b>2- Neuropathie diabétique.....</b>	<b>36</b>
1 : Introduction .....	36
2 : Données épidémiologiques .....	36
3 : Mécanismes métaboliques intracellulaires associés .....	39
4 : Histoire naturelle de la neuropathie du pied diabétique.....	40
5 : Présentation clinique de la neuropathie diabétique.....	42
5.1 : Etapes du diagnostic .....	42
5.1.1 : Les différents types de douleurs neuropathiques.....	42
5.1.2 : Etude analytique .....	43
5.1.2.1 : Différents tests de détection de la neuropathie.....	43
5.1.3 : Autres tests de la neuropathie .....	44
5.1.3.1 :Neuropad® .....	44
5.1.3.2 :Vibratip®.....	44
5.1.3.3 : Electromyogramme (EMG).....	44
5.1.3.4 : Appareils de mesure automatisée de la vitesse de conduction motrice du nerf fibulaire ou de l'amplitude du nerf sural.....	45
5.1.3.5: Tests permettant de rechercher une neuropathie végétative.....	45
5.1.4:Le questionnaire DN4.....	46
5.1.5 : Scores cliniques .....	46
5.2 : Les différentes formes cliniques de la neuropathie .....	47
5.2.1 : Neuropathie sensitivomotrice distale (NSD).....	47
5.2.2 : La neuropathie végétative.....	48
5.2.2.1 : Place de la Médiacalcose dans la neuropathie végétative.....	49

5.3 : Autres formes cliniques de la neuropathie périphérique .....	49
5.3.1 : La neuropathie diabétique proximale (NDPA) ou amyotrophie diabétique .....	50
5.3.2 : La neuropathie thoraco abdominale .....	50
5.3.3 : Les mono névrites et multinévrites.....	50
5.4 : Les formes évolutives de la neuropathie diabétique .....	50
5.4.1 : La plaie chronique .....	50
5.4.2 : La neuroarthropathie (pied de Charcot) .....	51
6 : Traitement de la neuropathie diabétique .....	52
7 : Evolution et pronostic .....	53
7.1 : Pour les neuropathiques DT1 .....	54
7.2 : Pour les neuropathiques DT2.....	54
<b>Artériopathie diabétique .....</b>	<b>55</b>
1 : Introduction .....	55
2 : Données épidémiologiques .....	55
3 : Physiopathologie de l'AOMI chez le diabétique .....	56
4 : Lien de causalité AOMI et Neuropathie du pied diabétique .....	59
5 : Présentation clinique de l'AOMI diabétique associée à la Neuropathie.....	61
5.3 : Examens para cliniques indispensables au diagnostic .....	62
6 : Traitement de l'AOMI diabétique.....	63
<b>Ostéo-arthropathie du pied diabétique neuropathique .....</b>	<b>65</b>
1 : Introduction .....	65
2 : Données épidémiologiques .....	65
3 : Données physiopathologiques.....	65
4 : lien de causalité entre ostéo-arthropathie et neuropathie du pied .....	66
5 : Diagnostic de l'ostéoarthropathie .....	69
6 : Formes compliquées de l'ostéoarthropathie du pied.....	73
6.1 : Gangrène d'orteil .....	73
6.2 : Ostéite du pied diabétique .....	73
6.3 : Neuroarthropathie de Charcot .....	74
7 : Traitement de l'ostéoarthropathie et ses modalités .....	76
7.1 : Prise en charge d'un trouble trophique infecté .....	76
7.2 : La mise en décharge .....	76
<b>Infection et Neuropathie du pied diabétique .....</b>	<b>78</b>
1 : Introduction .....	78
2 : Données épidémiologiques .....	78
3 : Physiopathologie .....	78
4 : Présentation clinique .....	79
5 : Examens para cliniques.....	80
6 : Traitement et prise en charge.....	81
<b>Chapitre III : Protocole de l'étude</b>	
1 : But .....	85
2 : Objectifs .....	85



2.1 : Objectif principal .....	85
2.2 : Objectifs secondaires .....	85
3 : Méthodologie .....	85
3.1 : Type d'étude .....	85
3.2 : Population de l'étude .....	86
3.2.1 : Modalités de recrutement .....	86
3.2.2 : Critères d'inclusion .....	86
3.2.3 : Critères de non inclusion.....	86
3.2.4 : Critères d'exclusion.....	86
3.3 : Méthodes d'échantillonnage .....	86
4 : Méthodes diagnostiques .....	87
4.1 : La neuropathie diabétique périphérique .....	87
4.2 : Rechercher une HTA .....	90
4.3 : Les mesures anthropométriques.....	91
4.4 : Rechercher une AOMI.....	91
5 : Critères de jugement.....	93
5.1 : Critère de jugement principal .....	93
5.2 : Critères de jugement secondaires .....	93
6 : Analyse statistique .....	94
6.1 : Analyse de données .....	94
6.2 : Tests statistiques.....	94
6.3 : Analyse descriptive de l'échantillon .....	95
6.4 : Pour répondre à l'objectif principal .....	95
6.5 : Pour répondre aux objectifs secondaires.....	95
7 : Présentation des résultats.....	95
8 : Définitions pré-requises indispensables à notre protocole d'étude.....	96
9 : Facteurs de risque du pied neuropathique .....	96
10 : Moyens matériels .....	97
11 : Moyens humains et collaborateurs .....	97
12 : Considération éthique .....	98

## **Chapitre IV : Résultats**

<b>1 : Caractéristiques générales de la population globale.....</b>	<b>100</b>
1.1 : Caractéristiques socio démographiques.....	100
1.1.1 : Répartition selon le sexe.....	100
1.1.2 : Répartition selon la moyenne d'âge et le sexe .....	101
1.1.3 : Répartition selon le sexe et par classe d'âge .....	101
1.1.4 : Répartition selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale .....	102
1.1.5 : Répartition selon les patients en arrêt du travail .....	102
1.1.6 : Répartition selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique .....	103
1.2 : Caractéristiques anthropométriques de la population globale .....	103
1.2.1 : Répartition selon la taille et le sexe.....	103
1.2.2 : Répartition selon le sexe et le poids moyen .....	104
1.2.3 : Répartition selon l'indice de la masse corporelle (IMC) et le sexe .....	104

1.2.4 : Répartition selon le tour de taille (TT) et le sexe .....	105
1.2.5 : Comparaison des classes d'IMC et le rapport tour de taille selon la classification Européenne .....	105
1.2.6 : Comparaison des classes d'IMC et le rapport tour de taille selon la classification Américaine (NCEP-ATP III) .....	106
<b>2 : Fréquence de la neuropathie du pied NPD (+) dans la population globale .....</b>	<b>107</b>
<b>3 : Caractéristiques générales des patients neuropathiques.....</b>	<b>108</b>
3.1 : Caractéristiques socio démographiques .....	109
3.1.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe .....	109
3.1.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'âge moyen .....	109
3.1.2.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et l'âge moyen .....	110
3.1.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon les classes d'âge.....	111
3.1.3.1 : Répartition de la neuropathie chez les patients ayant moins de 50 ans par classe d'âge .....	111
3.1.3.2 : Répartition de la neuropathie selon le sexe et classe d'âge .....	111
3.1.4 : Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau socioéconomique .....	112
3.1.5 : Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau d'instruction .....	113
3.1.6 : Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique .....	114
3.1.7 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'équilibre glycémique et la situation professionnelle.....	115
3.1.8 : Répartition de la neuropathie du pied selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale .....	116
3.1.9 : Répartition de la neuropathie chez les patients en arrêt du travail .....	116
3.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon les caractéristiques anthropométriques...117	
3.2.1 : Caractéristiques du poids dans la population neuropathique.....117	
3.2.2 : Répartition du poids selon le sexe.....117	
3.2.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon les classes de poids .....	118
3.2.4 : Caractéristiques de la taille dans la population neuropathique selon le sexe .....	118
3.2.5 : Répartition de la neuropathie du pied selon les classes de taille .....	119
3.2.6 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et par classe de taille .....	119
3.2.7 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'IMC .....	120
3.2.8 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et l'IMC .....	121
3.2.9 : Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille moyen (TT).....	122
3.2.10 : Répartition de la neuropathie selon le tour de taille et le sexe .....	123
3.2.11 : Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille (TT) pathologique en s'aidant de la classification Américaine .....	123
3.2.12 : Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille pathologique en s'aidant de la classification Européenne.....	124
3.2.13 : Répartition de la neuropathie du pied selon le rapport tour de Taille/ tour de Hanche (RTH) pathologique.....	125
<b>4 : Facteurs de risque cardiovasculaire des patients neuropathiques .....</b>	<b>126</b>
4.1 : Selon les antécédents de maladies cardio vasculaires.....	126

4.1.1 : Selon le type de la maladie cardio-vasculaire .....	126
4.2 : Selon la population avec surpoids et / ou obésité.....	127
4.3 : Selon la population avec sédentarité.....	127
4.4 : Selon la consommation du tabac et ses modalités .....	128
4.5 : Selon la population hypertendue .....	129
4.5.1 : Selon la population les circonstances de prise de la TA.....	129
4.6 : Selon la population avec ou sans dyslipidémie.....	130
4.6.1 : Répartition du bilan lipidique dans la population d'étude .....	131
4.6.2 : Interprétation du bilan lipidique.....	132
<b>5 : Caractéristiques générales de la maladie diabétique dans la population d'étude ...</b>	<b>133</b>
5.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le type de diabète .....	133
5.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon la durée du diabète .....	133
5.2.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'âge moyen du diabète.....	133
5.2.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et l'ancienneté du diabète ....	134
5.2.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'ancienneté du diabète par classe d'âge.....	134
5.3 : Circonstances de découverte (CDD) générales du diabète et la neuropathie du pied .....	136
5.3.1 : Selon un mode révélateur podologique.....	137
5.4 : Répartition de la neuropathie du pied selon les complications dégénératives diabétiques ..	137
5.4.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon les complications macro angiopathiques...	137
5.4.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon la présence de complications micro angiopathiques.....	139
<b>6 : Etude détaillée et fine de la neuropathie du pied .....</b>	<b>144</b>
6.1 : Présentation clinique de la neuropathie du pied .....	144
6.1.1 : Selon les circonstances de découverte (CDD).....	144
6.1.2 : Etude approfondie des CDD de la neuropathie du pied.....	145
6.1.3 : Selon la présence de signes d'orientation à l'examen clinique .....	146
6.1.3.1 : Signes d'atteinte sensitivomotrice .....	146
6.1.3.2 : Signes d'atteinte dysautonomique du pied.....	147
6.1.3.3 : Signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique .....	148
6.1.4 : Tableau clinique de la neuropathie du pied.....	149
6.1.4.2 : Selon le type d'atteinte neurologique.....	150
6.1.4.2.1 : Troubles sensitifs subjectifs distaux .....	150
6.1.4.2.2 : Troubles sensitifs objectifs des membres inférieurs .....	151
6.1.4.2.3 : Examen de la motricité .....	152
6.1.4.2.4 : Sémiologie de l'atteinte végétative.....	153
6.1.5 : Utilisation des outils diagnostiques .....	153
6.1.5.1 : Les différents types de sensibilité .....	154
6.1.5.1.1 : Cas particuliers des formes douloureuses.....	154
6.1.5.2 : Découverte de la neuropathie à la mobilisation du gros orteil.....	155
6.1.5.3 : Découverte de la neuropathie à la vibration au diapason.....	155
6.1.5.4 : Apport du monofilament de nylon de calibre 5,07 (10 gramme).....	156
6.1.6 : Résultats du Score MNSI .....	157
6.2 : Examens para cliniques de la neuropathie du pied.....	157

6.2.1 : Stimulodétection chez les patients ayant bénéficié d'un EMG.....	157
6.2.2 : Biopsie musculaire .....	158
<b>7 : Les formes cliniques de la neuropathie du pied .....</b>	<b>159</b>
7.1 : Formes selon la présence ou pas d'une hyper sensibilité à la douleur .....	159
7.2 : Formes compliquées du pied neuropathique .....	160
7.2.1 : Selon la date de début des signes podologiques.....	161
7.2.2 : Selon la présence ou pas d'une récurrence des signes podologiques .....	161
7.2.3 : Selon la présence ou pas d'une plaie du pied neuropathique .....	162
7.2.4 : Selon la présence de facteurs extrinsèques d'ulcérations du pied.....	163
7.2.5 : Selon la présence d'anomalies morphostatiques intrinsèques pourvoyeuses d'ulcérations du pied.....	163
7.3 : Classifications de la neuropathie du pied diabétique dans notre population .....	164
<b>8 : Lien de causalité de la neuropathie avec la triopathie du pied (AOMI-Infection – Ostéoarthropathie) .....</b>	<b>165</b>
8.1 : Répartition de l'AOMI dans la population neuropathique .....	165
8.1.1 : Présentation clinique de l'AOMI .....	167
8.1.2 : Présentation d'ulcères vasculo-neurologiques .....	168
8.1.3 : La place de l'IPS dans la prise en charge de nos patients neuropathiques.....	169
8.1.3.1 : Répartition de l'AOMI chez les patients ayant un IPS < 0,90.....	170
8.1.3.2 : Lien entre la neuropathie diabétique et AOMI avec IPS > 1,30.....	171
8.1.3.3 : Répartition de la neuropathie dans la population artéritique avec anomalies des pouls artériels .....	172
8.1.3.4 : Lien entre la neuropathie sensitivomotrice et l'IPS < 0,90.....	172
8.1.3.5 : Lien entre une population neuropathique amputée et l'AOMI à IPS < 0,90 ...	173
8.1.4 : Les résultats d'écho doppler vasculaire des membres inférieurs de notre population d'étude.....	174
8.2 : Lien de causalité de la neuropathie avec l'infection du pied .....	175
8.2.1 : Répartition de la population neuropathique selon la présence ou non d'une surinfection du pied.....	175
8.2.2 : Répartition de la population neuropathique selon la forme clinique de la surinfection..	175
8.2.3 : Répartition de la population neuropathique avec pied surinfecté selon le bilan bactériologique des lésions .....	176
8.2.4 : Profil du syndrome inflammatoire biologique dans notre population d'étude.....	177
8.2.4.1 : Caractéristiques de la CRP de notre cohorte.....	178
8.3 : Lien de causalité du pied neuropathique avec l'ostéoarthropathie .....	179
8.4 : Classification du pied diabétique selon la Classification de Wagner .....	181
<b>9 : Mesures thérapeutiques et préventives de la neuropathie diabétique du pied .....</b>	<b>182</b>
9.1 : Traitement du diabète de la population d'étude.....	182
9.1.1 : Mesures hygiéno-diététiques .....	182
9.1.1.1 : Habitudes alimentaires .....	182
9.1.1.2 : Activité physique .....	183
9.1.2 : Traitement pharmacologique.....	184
9.1.2.1 : Traitements par anti diabétiques oraux.....	184
9.1.2.2 : Traitement par insuline .....	185

9.2 : Influence de l'ancienneté du traitement par insulinothérapie dans la population d'étude....	186
9.3 : Influence de l'ancienneté du traitement autre que l'insuline dans la population d'étude....	186
9.4 : Suivi du traitement.....	187
9.4.1 : Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie capillaire à jeûn (GAJ).....	188
9.4.2 : Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie post prandiale (GPP).....	189
9.4.3 : Contrôle de l'équilibre glycémique par l'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	190
9.5 : Cas particulier du traitement surajouté de la neuropathie douloureuse .....	191
9.6 : Mesures de prévention et soins des pieds des patients neuropathiques.....	191
9.7 : Etat des lieux du traitement radical (amputation) de la neuropathie .....	195
9.8 : Résultats de l'examen au podoscope de notre série.....	195
9.9 : Classification de notre population selon le niveau de risque podologique.....	198
<b>10 : Etude analytique des facteurs déterminants de la neuropathie du pied diabétique .....</b>	<b>199</b>
10.1 : Analyse uni variée .....	199
10.1.1 : Analyse uni variée de la population d'étude selon les caractéristiques socio-économiques .....	199
10.1.2 : La neuropathie diabétique et les facteurs de risque cardiovasculaire.....	201
10.1.3 : Neuropathie et facteurs de risque métaboliques.....	202
10.1.4 : La relation entre la neuropathie du pied et les caractéristiques du diabète .....	203
10.2 : Analyse multi variée.....	205

## **Chapitre V : Discussion et Commentaires**

<b>1 : Discussion de l'étude et méthodologie.....</b>	<b>211</b>
1.1 : Type d'étude et méthodologie .....	211
1.2 : Points forts de l'étude .....	212
<b>2 : Discussion des principaux résultats.....</b>	<b>213</b>
2.1 : Fréquence de la neuropathie du pied chez le diabétique .....	213
2.2 : Caractéristiques générales des patients neuropathiques .....	213
2.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon les facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète .....	216
2.3.1 : Facteurs de risque modifiables .....	217
2.3.1.1 : HTA.....	217
2.3.1.2 : Dyslipidémie.....	218
2.3.1.3 : Tabac et ses modalités .....	219
2.3.1.4 : Influence de l'obésité et du surpoids sur la neuropathie dans notre population d'étude.....	220
2.3.1.5 : Place de l'obésité abdominale dans la neuropathie diabétique .....	221
2.3.1.6 : La sédentarité .....	222
2.3.2 : Facteurs de risque non modifiables .....	223
2.3.2.1 : Age, ATCD maladies cardiovasculaires et le sexe .....	223
2.4 : Caractéristiques générales du diabète dans la population neuropathique.....	224
2.4.1 : Selon l'ancienneté et type du diabète .....	224
2.4.2 : Selon les complications dégénératives diabétiques.....	225
2.4.2.1 : Selon les complications macro angiopathiques.....	225
2.4.2.2 : Selon la présence de complications micro angiopathiques.....	226

2.5 : Étude détaillée et fine la neuropathie du pied diabétique .....	229
2.5.1 : Selon les données cliniques de la neuropathie du pied diabétique .....	229
2.5.2 : Selon les données des outils diagnostiques .....	230
2.5.3 : Place de l'EMG dans le diagnostic positif de la neuropathie du pied .....	231
2.5.4 : Formes cliniques de la neuropathie du pied .....	232
2.5.4.1 : Neuropathie sensitivomotrice distale (PND) .....	232
2.5.4.2 : Neuropathie douloureuse du pied (NDP) .....	232
2.5.4.3 : Neuropathie dysautonomique .....	236
2.6 : Triopathie du pied diabétique .....	236
2.6.1 : La place de l'IPS dans l'artérite du diabétique neuropathique .....	236
2.6.2 : La place du podoscope à éclairage tangentiel dans le pied diabétique.....	237
2.7 : Selon le traitement du diabète.....	237
2.8 : Selon l'équilibre du diabète .....	238
2.9 : Les facteurs de risque et comorbidités associées à la neuropathie diabétique selon notre étude analytique et les données de la littérature .....	239
3 : Propositions et mesures de soins .....	244
4 : Recommandations .....	245
5 : Perspectives.....	248
6 : Algorithme décisionnel de la neuropathie du pied diabétique .....	249
Conclusions .....	253
Références bibliographiques .....	256
Annexes .....	279
Résumé .....	293

## Listes des abréviations et acronymes

<b>ACCORD</b>	Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes
<b>ADA</b>	American Diabètes Association
<b>ADO</b>	Anti Diabétiques Oraux
<b>AFSSPS</b>	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
<b>AGE</b>	Agent de Glycation Avancé
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>AMM</b>	Autorisation de Mise sur le Marché
<b>AOMI</b>	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
<b>AOP</b>	Analyse de l'Onde de Pouls
<b>ARM</b>	Angiographie par Résonance Magnétique
<b>ATCT</b>	Arthrodèse Tibio- Calcaneenne avec Talectomie
<b>BLSE</b>	Bêta Lactamase à Spectre Etendu
<b>BMI</b>	Body Mass Index
<b>CCM</b>	Microscopie Confocale
<b>CEED</b>	Centre Européen d'Etude du Diabète
<b>CF</b>	Court Fibulaire
<b>CHUP</b>	Chaussures à Usage Permanent
<b>CHUT</b>	Chaussures Thérapeutiques à Usage Temporaire
<b>CIPD</b>	Consensus International sur le Pied Diabétique
<b>GBR</b>	Gain Baro Réflexe
<b>G-CSF</b>	Granulocyte-Colony Stimulating Factor
<b>GISA</b>	Staphylocoque de Sensibilité Diminuée aux Glycopeptides
<b>GM-CSF</b>	Granulocyte-Monocyte Colony Stimulating Factor
<b>DCCT</b>	Diabètes Control and Complications Trial
<b>DHB</b>	Dermo Hypodermite Bactérienne
<b>DHBN</b>	Dermo Hypodermite Nécrosante
<b>DN4</b>	Douleur Neuropathique en 4 Questions
<b>EDIC</b>	Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications
<b>EGF</b>	Epidermal Growth Factor
<b>EMG</b>	Electromyogramme
<b>ET</b>	Ecart Type
<b>ETP</b>	Education Thérapeutique et Prévention
<b>EURODIAB</b>	European Diabetes Prospective Complications Study

<b>FC</b>	Facteur(s) de Croissance
<b>FDR CVx</b>	Facteur de Risque Cardiovasculaire
<b>FGF</b>	Fibroblast Growth Factor
<b>HbA1c</b>	Fraction A1c de l'Hémoglobine Glyquée
<b>IC</b>	Intervalle de Confiance
<b>IDF</b>	International Diabetes Fédération
<b>IDM</b>	Infarctus du Myocarde
<b>IENFD</b>	Diminution de la Densité des Fibres Amyéliniques Intra Epidermiques
<b>IGF</b>	Insulin Growth Factor
<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>IPS</b>	Indice de Pression Systolique
<b>IRC</b>	Insuffisance Rénale Chronique
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>IWGDF</b>	International Working Group of Diabetic Foot
<b>KDIGO</b>	Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>LANSS</b>	Leeds des Symptômes et Signes Neuropathiques
<b>LF</b>	Long Fibulaire
<b>MDS</b>	Michigan Diabetes Neuropathy Score
<b>MDRD</b>	Modification Diet and Renal Disease
<b>MF</b>	Mono Filament 10 g
<b>MNSI</b>	Michigan Neuropathy Screening Instrument
<b>MP</b>	Métatarso-Phalangiennes
<b>MPP</b>	Mal Perforant Plantaire
<b>MRC</b>	Maladie Rénale Chronique
<b>NAC</b>	Neuropathie Autonome Cardiaque
<b>NCEP-ATP III</b>	Adult Treatment Program III of National Cholesterol Education Program
<b>NCS</b>	Nerve Conduction Study
<b>NDD</b>	Neuropathie Diabétique Dysautonomique
<b>NDP</b>	Neuropathie Dououreuse du Pied
<b>NDPA</b>	Neuropathie Diabétique Proximale Amyotrophique
<b>NICE</b>	National Institute for Health and Care Excellence
<b>NIS</b>	Neuropathy Impairment Score
<b>NPD (+)</b>	Neuropathie du Pied Diabétique Présente
<b>NPD (-)</b>	Neuropathie du Pied Diabétique Absente



<b>NPQ</b>	Questionnaire sur la Douleur Neuropathique
<b>NSD</b>	Neuropathie Sensitivomotrice Distale
<b>OP</b>	Orthèse Plantaire
<b>OPG</b>	Ostéoprotégérine
<b>OR</b>	Odds-ratio
<b>PA</b>	Périmètre Abdominal
<b>PDGF</b>	Platelet-Derived Growth Factor
<b>PDR</b>	Pied Diabétique à Risque
<b>PDS</b>	Poly Neuropathie Distale Symétrique à Prédominance Sensitive
<b>PDWHF</b>	Platelet-Derived Wound Healing Formula
<b>PND</b>	Neuropathie Sensitivomotrice Distale
<b>QST</b>	Quantification des Seuils de Sensibilité
<b>RA</b>	Risque Absolu
<b>RANKL</b>	Receptor Activator for Nuclear Factor Kappa Ligand
<b>RHD</b>	Règles Hygiéno-Diététiques
<b>ROT</b>	Réflexe Ostéo-Tendineux
<b>RTH</b>	Rapport Tour de Taille / Tour de Hanche
<b>RR</b>	Risque Relatif
<b>RV-</b>	Rapport de Vraisemblance Négatif
<b>RV+</b>	Rapport de Vraisemblance Positif
<b>SARM</b>	Staphylocoque Doré Résistant à la Méricilline
<b>SAOS</b>	Syndrome d'Apnée Obstructif du Sommeil
<b>SM</b>	Syndrome Métabolique
<b>SNA</b>	Système Nerveux Autonome
<b>SNP</b>	Système Nerveux Périphérique
<b>SNV</b>	Système Nerveux Végétatif
<b>SPV</b>	Seuil de Perception Vibratoire
<b>TCC</b>	Total Contact Cast
<b>TCSS</b>	Score de Sévérité Clinique de Neuropathie
<b>TGF</b>	Transforming Growth Factor
<b>TH</b>	Tour de Hanche
<b>TT</b>	Tour de Taille
<b>UKPDS</b>	The UK Prospective Diabetes Study
<b>VA CSDM</b>	Veterans Affairs Cooperative Study in Type 2 Diabetes Mellitus
<b>VADT</b>	Veterans Affairs Diabetes Trial

<b>VCN</b>	Vitesse de Conduction Nerveuse
<b>VPP :</b>	Valeur Prédicative Positive
<b>VPN</b>	Valeur Prédicative Négative

## Listes des Figures

<b>Figure (1) :</b> Données physiopathologiques de la neuropathie du pied .....	28
<b>Figure (2) :</b> Mécanisme de la rétinopathie diabétique.....	33
<b>Figure (3) :</b> Expression du pied diabétique. ....	35
<b>Figure (4) :</b> Histoire naturelle de la neuropathie diabétique. ....	41
<b>Figure (5) :</b> Neuropathie végétative du pied.....	48
<b>Figure (6) :</b> Hyperkératose et fissures du talon .....	49
<b>Figure (7) :</b> Classification des neuropathies diabétiques.....	50
<b>Figure (8) :</b> Le Mal Perforant Plantaire.....	51
<b>Figure (9) :</b> La neuroarthropathie de Charcot. ....	52
<b>Figure (10) :</b> Mécanisme d'action des médicaments anti douleur. ....	53
<b>Figure (11) :</b> Les conséquences de la neuropathie du pied diabétique .....	60
<b>Figure (12) :</b> Hyper appui des avants pieds avec un MPP. ....	67
<b>Figure (13) :</b> Hyper pression de l'avant pied avec crevasses. ....	70
<b>Figure (14) :</b> Podoscope à lumière tangentielle. ....	70
<b>Figure (15) :</b> Ostéoarthropathie du pied avec hyperkératose. ....	72
<b>Figure (16) :</b> Onychogryphose avec sécheresse cutanée.....	73
<b>Figure (17) :</b> Ostéoarthrite. ....	74
<b>Figure (18) :</b> Neuroarthropathie de Charcot avec pied neuro-sensitif controlatéral. ....	75
<b>Figure (19) :</b> Sites à tester avec le monofilament de Semmes Weinstein de 10 g pour évaluer la perte de la sensation de protection. ....	88
<b>Figure (20) :</b> Méthode correcte d'utilisation d'un diapason de 128 Hz pour vérifier la sensibilité vibratoire. ....	89
<b>Figure (21) :</b> Répartition de la neuropathie selon le sexe et les classes d'âge. ....	112
<b>Figure (22) :</b> Répartition de la NPD (+) selon l'IMC.....	120
<b>Figure (23) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon le RTH pathologique .....	125
<b>Figure (24) :</b> Répartition de la population d'étude selon l'âge moyen du diabète.....	134
<b>Figure (25) :</b> Résultats du score MNSI.....	157
<b>Figure (26) :</b> Stimulodétection chez les patients ayant bénéficié d'un EMG.....	158
<b>Figure (27) :</b> Réparation de la neuropathie douloureuse selon le type du diabète.....	159
<b>Figure (28) :</b> Répartition de l'AOMI dans la population neuropathique.....	165
<b>Figure (29) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon les stades d'AOMI.....	166
<b>Figure (30) :</b> Les patients neuropathiques ayant de l'AOMI traités ou non traités.....	166
<b>Figure (31) :</b> Siège des pouls artériels diminués ou abolis dans la population NPD (+).....	168
<b>Figure (32) :</b> La place de l'IPS dans la prise en charge de nos patients neuropathiques.....	169
<b>Figure (33) :</b> Répartition de l'AOMI chez les patients ayant un IPS < 0,90.....	170
<b>Figure (34) :</b> Lien entre la neuropathie diabétique et AOMI avec IPS > 1,30.....	171
<b>Figure (35) :</b> Répartition des NPD (+) ayant un IPS pathologique avec anomalies des pouls.....	172
<b>Figure (36) :</b> Lien entre la neuropathie sensitivomotrice et l'IPS < 0,90.....	172

<b>Figure (37) : Lien entre une population neuropathique amputée et l'AOMI avec IPS &lt; 0,90.</b>	173
<b>Figure (38) : Répartition de la neuropathie du pied selon le type de la déformation ostéo-articulaire.</b>	179
<b>Figure (39) : Hallux valgus.</b>	179
<b>Figure (40) : Orteils en Griffes.</b>	180
<b>Figure (41) : Orteil en Marteau.</b>	180
<b>Figure (42) : Pieds Creux.</b>	181
<b>Figure (43) : Répartition de la neuropathie du pied selon les habitudes alimentaires.</b>	182
<b>Figure (44) : Suivi du traitement.</b>	187
<b>Figure (45) : Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie capillaire à jeûn (GAJ).</b>	188
<b>Figure (46) : Répartition de la NPD (+) selon la glycémie post prandial (GPP) par classe.</b>	189
<b>Figure (47) : Contrôle de l'équilibre glycémique par l'hémoglobine glyquée (HbA1c).</b>	190
<b>Figure (48) : Examen et soins réguliers des pieds.</b>	191
<b>Figure (49) : Examen de dépistage au mono filament.</b>	192
<b>Figure (50) : Examen des chaussures.</b>	192
<b>Figure (51) : habitudes de chaussage.</b>	193
<b>Figure (52) : Fréquence d'utilisation des chaussures.</b>	194
<b>Figure (53) : Port d'appareillage plantaire.</b>	194
<b>Figure (54) : Siège des amputations du pied dans la population neuropathique.</b>	195
<b>Figure (55) : Siège des anomalies au podoscope à lumière tangentielle.</b>	196
<b>Figure (56) : Anomalie au podoscope dans notre série: Avant pied.</b>	197
<b>Figure (57) : Anomalie au podoscope dans notre série: Arrière pied</b>	197
<b>Figure (58) : Anomalie au podoscope dans notre série: Milieu pied.</b>	197
<b>Figure (59) : Fréquence de la neuropathie du pied selon les études</b>	235

## Liste des Tableaux

<b>Tableau (1) :</b> Répartition de la population globale selon le sexe .....	100
<b>Tableau (2) :</b> Répartition de l'échantillon global selon la moyenne d'âge et le sexe .....	101
<b>Tableau (3) :</b> Répartition de l'échantillon global selon le sexe et par classes d'âge.....	101
<b>Tableau (4) :</b> Répartition de la population globale selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale.....	102
<b>Tableau (5) :</b> Les patients en arrêt du travail. ....	102
<b>Tableau (6) :</b> Répartition de la population globale selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique. ....	103
<b>Tableau (7):</b> Répartition de l'échantillon global selon la taille et le sexe.....	103
<b>Tableau (8):</b> Répartition de la population globale selon le sexe et le poids moyen.....	104
<b>Tableau (9):</b> Répartition de la population globale selon l'IMC et le sexe. ....	104
<b>Tableau (10):</b> Répartition de l'échantillon global selon le tour de taille et le sexe. ....	105
<b>Tableau (11):</b> Comparaison de la classe d'IMC et TT selon la classification Européenne. ....	105
<b>Tableau (12):</b> Comparaison de la classe d'IMC et TT selon la classification Américaine..	106
<b>Tableau (13) :</b> Répartition de la NPD (+) dans la population globale. ....	107
<b>Tableau (14) :</b> Répartition de la population neuropathique selon le sexe. ....	109
<b>Tableau (15) :</b> Répartition de la population NPD (+) selon l'âge moyen. ....	109
<b>Tableau (16) :</b> Répartition des patients NPD (+) selon le sexe et âge moyen. ....	110
<b>Tableau (17) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les classes d'âge. ....	110
<b>Tableau (18) :</b> Répartition de la NPD (+) selon la classe d'âge de moins de 50 ans. ....	111
<b>Tableau (19) :</b> Répartition de la neuropathie selon le sexe et les classes d'âge. ....	111
<b>Tableau (20) :</b> Répartition de la neuropathie selon le niveau socio-économique. ....	113
<b>Tableau (21) :</b> Répartition de la NPD (+) selon le niveau d'instruction. ....	113
<b>Tableau (22) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique. ....	114
<b>Tableau (23) :</b> Répartition de la neuropathie selon l'équilibre glycémique et la situation professionnelle. ....	115
<b>Tableau (24) :</b> Répartition de la NPD (+) selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale.....	116
<b>Tableau (25):</b> Les patients neuropathiques en arrêt du travail. ....	116
<b>Tableau (26) :</b> Répartition de la population NPD (+) selon le poids. ....	117
<b>Tableau (27) :</b> Répartition de la population NPD (+) selon le sexe et le poids. ....	117

<b>Tableau (28) :</b> Répartition de la population NPD (+) selon les classes de poids.....	118
<b>Tableau (29) :</b> Caractéristique de la taille dans la population NPD (+) selon le sexe. ....	118
<b>Tableau (30) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les classes de taille.....	119
<b>Tableau (31) :</b> Répartition de la NPD (+) selon le sexe et par classe de taille.....	119
<b>Tableau (32) :</b> Répartition de la population neuropathique selon le sexe et l'IMC.....	121
<b>Tableau (33) :</b> Répartition de la NPD (+) selon le tour de taille moyen.....	122
<b>Tableau (34) :</b> Répartition de la population neuropathique selon le sexe et le tour de taille. ....	123
<b>Tableau (35) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille pathologique (NCEP-ATP III). ....	124
<b>Tableau (36) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille pathologique (IDF).....	124
<b>Tableau (37) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les antécédents de maladies cardiovasculaires. ....	126
<b>Tableau (38) :</b> Répartition de la NPD (+) selon le type de maladie CV en cause. ....	126
<b>Tableau (39) :</b> Répartition de la neuropathie selon la présence d'une sédentarité.....	127
<b>Tableau (40) :</b> Répartition de la population neuropathique selon la notion de consommation du tabac.....	128
<b>Tableau (41) :</b> Répartition de la NPD (+) dans la population hypertensive.....	129
<b>Tableau (42) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les circonstances de prise de la TA. ....	129
<b>Tableau (43) :</b> Répartition de la neuropathie chez les patients avec ou sans dyslipidémie. ....	130
<b>Tableau (44) :</b> Répartition du bilan lipidique dans la population d'étude. ....	131
<b>Tableau (45) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les résultats du bilan lipidique ....	132
<b>Tableau (46) :</b> Répartition de la NPD (+) selon le type du diabète.....	133
<b>Tableau (47) :</b> Répartition de la NPD (+) selon l'âge moyen du diabète. ....	133
<b>Tableau(48) :</b> Répartition de la NPD (+) selon le sexe et l'ancienneté du diabète. ....	134
<b>Tableau (49) :</b> Répartition de la NPD (+) selon l'ancienneté du diabète par classe d'âge...134	
<b>Tableau (50) :</b> Répartition de la population NPD (+) selon l'ancienneté du DT2.....	135
<b>Tableau (51) :</b> Répartition de la population NPD (+) selon l'ancienneté du DT1. ....	136
<b>Tableau (52) :</b> Répartition de la neuropathie selon les CDD générales du diabète sucré. ....	136
<b>Tableau (53) :</b> Selon un mode de révélation podologique. ....	137
<b>Tableau (54) :</b> Répartition de la NPD (+) dans la population ayant l'AOMI. ....	138
<b>Tableau (55) :</b> Répartition de la NPD (+) selon l'exposition à un AVC.....	138
<b>Tableau (56) :</b> Répartition de la NPD (+) selon la présence ou non d'un SCA.....	139

<b>Tableau (57) :</b> Répartition de la NPD (+) selon la présence de complications micro angiopathiques.....	139
<b>Tableau (58) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les stades de la rétinopathie.....	140
<b>Tableau (59) :</b> Répartition de la NPD (+) selon la présence d'une néphropathie.....	140
<b>Tableau (60) :</b> Caractéristiques des neuropathies ayant une micro albuminurie.....	141
<b>Tableau (61) :</b> Répartition de la NPD (+) selon les classes de la micro albuminurie.....	141
<b>Tableau (62) :</b> Répartition de la NPD (+) selon la clairance de la créatinine.....	142
<b>Tableau (63) :</b> Répartition de la population neuropathique selon les classes de la Clairance de la créatinine.....	142
<b>Tableau (64) :</b> Répartition de la NPD (+) dans la série d'étude.....	143
<b>Tableau (65) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon les circonstances de découverte.....	144
<b>Tableau (66) :</b> Etude détaillée des CDD de la neuropathie du pied.....	145
<b>Tableau (67) :</b> Présence de signes fonctionnels d'une atteinte sensitivomotrice.....	146
<b>Tableau (68) :</b> Présence de signes d'atteinte dysautonomique du pied.....	147
<b>Tableau (69) :</b> Présence de signes d'orientation vers des formes compliquées du pied Neuropathique.....	148
<b>Tableau (70) :</b> Mode de début des manifestations neurologiques.....	149
<b>Tableau (71) :</b> Les troubles sensitifs subjectifs distaux.....	150
<b>Tableau (72) :</b> Troubles sensitifs objectifs des membres inférieurs.....	151
<b>Tableau (73) :</b> Examen de la motricité.....	152
<b>Tableau (74) :</b> Sémiologie de l'atteinte végétative.....	153
<b>Tableau (75) :</b> Les différents types de sensibilité.....	154
<b>Tableau (76) :</b> Présence d'une sensibilité à la douleur dans la population neuropathique.....	154
<b>Tableau (77) :</b> Découverte de la neuropathie à la mobilisation des articulations.....	155
<b>Tableau (78) :</b> Découverte de la neuropathie à la vibration au diapason de 128 Hz.....	155
<b>Tableau (79) :</b> Apport du monofilament de nylon de calibre 5,07.....	156
<b>Tableau (80) :</b> Présence d'une hyper sensibilité à la douleur.....	159
<b>Tableau (81) :</b> Signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique.....	160
<b>Tableau (82) :</b> Selon la date de début des signes podologiques.....	161
<b>Tableau (83) :</b> Selon le délai de récurrence des signes podologiques.....	161
<b>Tableau (84) :</b> Selon la présence ou pas d'une plaie du pied neuropathique.....	162
<b>Tableau (85) :</b> Selon la présence ou pas de facteurs mécaniques extrinsèques d'ulcérations du pied.....	163

<b>Tableau (86) :</b> Répartition de la population neuropathique ayant des anomalies morpho statiques d'ulcérations du pied selon le facteur causal.....	163
<b>Tableau (87) :</b> Présentation clinique de l'AOMI dans notre population neuropathique.....	167
<b>Tableau (88) :</b> Présentation d'ulcère vasculo-neurologique dans notre population.....	168
<b>Tableau (89) :</b> Les résultats d'écho doppler vasculaire des membres inférieurs de notre population d'étude.....	174
<b>Tableau (90) :</b> Répartition de la population neuropathique selon la présence ou non d'une surinfection du pied.....	175
<b>Tableau (91) :</b> Répartition de la population neuropathique selon la forme clinique de la surinfection.....	175
<b>Tableau (92) :</b> Répartition de la population neuropathique ayant un pied surinfecté selon le bilan diagnostique.....	176
<b>Tableau (93) :</b> Profil du syndrome inflammatoire biologique dans notre population d'étude.....	177
<b>Tableau (94) :</b> Les caractéristiques de la CRP selon sa moyenne et sa fréquence.....	178
<b>Tableau (95) :</b> Répartition de la neuropathie du pied selon l'exercice d'une activité physique et ses modalités.....	183
<b>Tableau (96) :</b> Répartition de la population d'étude selon le traitement sous Metformine.....	184
<b>Tableau (97) :</b> Répartition de la population d'étude traitée sous insuline.....	185
<b>Tableau (98) :</b> Répartition de la population neuropathique insulinisée selon l'ancienneté du traitement par insuline.....	186
<b>Tableau (99) :</b> Répartition de la population neuropathique non insulinisée selon l'ancienneté du traitement.....	186
<b>Tableau (100) :</b> Caractéristiques de la GAJ chez les patients neuropathiques.....	188
<b>Tableau (101) :</b> Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie post prandiale.....	189
<b>Tableau (102) :</b> Les moyennes de l'HbA1c dans les populations d'étude.....	190
<b>Tableau (103) :</b> Récapitulatif de l'analyse uni variée des facteurs de risque socio-démographiques de la neuropathie du pied dans la population étudiée.....	200
<b>Tableau (104) :</b> Analyse uni variée des facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables et NPD (+).....	201
<b>Tableau (105) :</b> Analyse un variée des FDR CVx modifiables et neuropathie du pied diabétique.....	201
<b>Tableau (106) :</b> Analyse uni variée de la relation entre la neuropathie et les FDR métaboliques.....	202
<b>Tableau (107) :</b> Facteurs de risque liés au diabète et ses caractéristiques associés à la neuropathie du pied dans la population globale (Analyse uni variée).....	203
<b>Tableau (108) :</b> L'analyse multi variée dans la population générale.....	207



<b>Tableau (109) :</b> Analyse de l'association entre les facteurs de risque et la survenue de la NPD (+). .....	208
<b>Tableau (110) :</b> Tableau récapitulatif des résultats dans notre étude. ....	209
<b>Tableau (111) :</b> Comparaison des paramètres anthropométriques selon deux études Algériennes.....	216
<b>Tableau (112) :</b> Fréquence de l'HTA en Algérie et d'autres régions du monde.....	218
<b>Tableau (113) :</b> Récapitulatif des proportions (%) des complications micro angiopathiques selon les études Internationales. ....	228
<b>Tableau (114) :</b> Comparaison des pourcentages des principaux symptômes recherchés à l'interrogatoire entre les études. ....	229
<b>Tableau (115) :</b> Fréquence de la neuropathie diabétique NPD (+) et NDP dans différentes études.....	234
<b>Tableau (116) :</b> Comparaison du traitement et l'équilibre glycémique entre les études.....	237
<b>Tableau (117) :</b> Comparaison des résultats avec les études Nationales et Internationales...	<b>243</b>

# **Chapitre I**

## **Introduction-Problématique**

## 1 : Introduction

Le pied diabétique est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique qui sont la conséquence du développement de complications chroniques du diabète constituées de la triade neuropathie, artériopathie et infection [1].

La neuropathie du pied diabétique est une atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif ou (dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie [2].

Chaque année, plus d'un million de personnes diabétiques perdent au moins une partie de leur jambe par lésion du pied dû au diabète, avec un taux de survie des patients amputés des membres inférieurs d'environ 50 % à 5 ans [3].

Le pied diabétique est un problème majeur de santé publique, 12 à 15 % des diabétiques présentent ou ont présenté une plaie du pied [4, 5]. Cette prévalence augmente avec l'âge, puisqu'elle peut atteindre plus de 15 % après 80 ans [5].

Les patients ayant présenté une plaie chronique du pied sont à très haut risque de récurrence (40 % à un an, 70 % à cinq ans) [6]. Les lésions du pied chez le diabétique, sont associées à une morbidité et une mortalité importantes. Elles sont responsables d'un coût économique et humain élevés. L'incidence annuelle est estimée entre 0,5 et 3 %. Le taux d'amputation des membres inférieurs reste très élevé, même dans les pays de haut niveau socio-économique, son risque est multiplié par 14 dans la population diabétique [7].

Classiquement 15 % des diabétiques vont subir une amputation au cours de leur vie, plus souvent chez les hommes dont 85 % sont secondaires à une plaie [8].

Les dépenses sont liées pour une grande part au nombre et à la durée des hospitalisations qui progressent de 8 % par an pour une durée moyenne de séjour de 18 jours ou plus, en fonction de sa gravité.

## 2 : Problématique

Bien que la neuropathie soit la plus fréquente et la plus précoce des complications chroniques spécifiques du diabète, elle est souvent sous-évaluée voire négligée [9]. L'ensemble des nerfs de l'organisme peut être touché avec un polymorphisme clinique et paraclinique pouvant expliquer les grandes disparités des valeurs de la prévalence qui oscille entre 5 à 60 % en fonction des auteurs et selon les critères diagnostiques utilisés [10, 11, 34].

La pathogénie qui lie l'hyperglycémie à la neuropathie est complexe et discutée, faisant intervenir des mécanismes biochimiques (voie des polyols, glycation non enzymatiques des protéines) et vasculaires (ischémie des cellules nerveuses avec altérations des vasa nervorum secondaires à une vasoconstriction par déficit en monoxyde d'azote, anomalies du métabolisme de l'acide nitrique, troubles hémorhéologiques) [7, 10].

La neuropathie diabétique est la complication responsable de trouble trophique au niveau du pied conduisant à l'amputation, d'ischémie myocardique silencieuse (55 - 70 % de décès) [13], de dysfonctionnement érectile et d'autres troubles entraînant un inconfort dans la vie quotidienne des patients.

Devant l'importance de cette complication et son handicap majeur à l'échelle individuelle et sociétale, il nous a semblé intéressant de faire un état des lieux à travers une étude multicentrique, effectuée à Alger centre dont l'objectif principal est de déterminer la fréquence de l'influence de la neuropathie diabétique chez les patients présentant un pied diabétique [14, 15, 16, 17, 18], afin de dégager certaines recommandations utiles au diagnostic et au suivi du pied neuropathique.

Les objectifs secondaires consisteraient à étudier les autres facteurs de risque, le lien de causalité de la neuropathie avec la triopathie du pied (artériopathie, surinfection et l'ostéoarthropathie du pied) ainsi qu'à déterminer la gravité de la neuropathie et les traitements employés à visée préventive ou curative (purement symptomatique).

Si la prévention reste difficile mais capitale, elle passe par la sensibilisation des praticiens d'une part et le bon suivi et l'éducation des patients diabétiques d'autre part. Toute l'équipe destinée à la prise en charge thérapeutique doit être formée dans ce sens [11, 19, 20].

**Chapitre II**  
**Revue de la littérature**

## Diabète sucré et neuropathie

### 1: Généralités

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par une altération du métabolisme du glucose. Sa prévalence varie selon les pays et les groupes ethniques. Cette affection connaît une progression rapide dans tous les pays du monde particulièrement les pays en voies de développement. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), prévoit que d'ici 2030 le nombre de diabétiques augmentera de 170 % dans les pays en voies de développement, 41 % dans les pays développés [21]. Cet accroissement à l'échelle mondiale continue d'entraîner une hausse parallèle du nombre des complications invalidantes et potentiellement graves voire fatales.

Le diabète est la principale cause de neuropathie dans le monde [22]. La forme la plus commune est la poly neuropathie distale symétrique à prédominance sensitive (PDS) [9]. L'estimation de sa prévalence est variable en fonction des critères utilisés (formes symptomatiques ou non) et des outils utilisés [23]. On estime qu'elle atteint environ 30 % des sujets diabétiques au moment du diagnostic [18] avec des extrêmes allant de 8 à 54 % dans le diabète de type 1 et de 13 à 46 % dans le diabète de type 2 [4, 8, 18]. On estime sa prévalence à 50 % chez les diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 20 ans, et également chez les diabétiques âgés de plus de 70 ans. D'où l'intérêt d'un dépistage précoce de cette complication. [12, 18].

### 2 : Données épidémiologiques

#### 2.1 : Facteurs de risque

Les facteurs déterminant la survenue de la neuropathie diabétique sont d'abord l'équilibre glycémique et la durée du diabète, comme pour la rétinopathie et la néphropathie [24, 25]. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle on parle de triopathie diabétique pour définir l'atteinte « œil-pied-rein ». Mais il existe assez fréquemment des neuropathies diabétiques isolées sans rétinopathie ni néphropathie, compliquant le plus souvent un diabète apparemment pas trop mal équilibré, ou des neuropathies révélant un diabète méconnu ou même un diabète d'apparition récente.

Concernant l'âge, il semble que la majorité des neuropathies diabétiques surviennent après l'âge de 50 ans. Il est possible que le vieillissement « physiologique » axonal crée une susceptibilité à l'hyperglycémie. D'autres facteurs comme le sexe masculin; la grande taille (la longueur des fibres nerveuses); un alcoolisme associé (parfois d'ailleurs responsable d'une pancréatite chronique calcifiante et de troubles nutritionnels); des facteurs nutritionnels (carences vitaminiques, dénutrition); une hypoxie chronique (insuffisance respiratoire chronique, notamment chez les patients obèses présentant des apnées du sommeil ); une ischémie par artérite des membres inférieurs peuvent expliquer l'asymétrie des résultats de l'exploration fonctionnelle neurophysiologique d'une poly neuropathie diabétique.

Enfin, des variations rapides de l'équilibre glycémique, en particulier une amélioration soudaine de la glycémie, peuvent être l'occasion d'une « décompensation » d'une neuropathie

[ 17, 26, 27]. Il s'agit alors souvent de la constitution d'une multi mono neuropathie aiguë motrice et/ou douloureuse, parfois sévère mais en général d'évolution favorable [28].

## 2.2 : Incidence et prévalence

Au niveau mondial, le nombre de diabétiques était estimé à 463 millions en 2019 et passera à 552 millions d'ici 2030 si rien n'est fait [29]. Une projection réalisée pour 2045 prévoit même une augmentation de 16 % du nombre de patients diabétiques avec une prévalence qui serait alors de plus de 10 %. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement [30]. On estime qu'il y aurait 14 à 16 millions de diabétiques type 1 et 2 aux USA, soit 5 % de la population totale [31]. La prévalence du diabète en Europe est estimée à 4 % de la population totale, soit 10 à 20 % de la population de 60 ans et plus [1, 4, 30]. En Algérie, le taux de prévalence du diabète est de 14,4 % selon l'étude menée par le ministère de la santé, en coordination avec l'OMS, entre 2016 et 2017, sur un échantillon de 7450 personnes [32].

Si la prévalence du diabète et de ses complications ne cesse d'augmenter compte tenu de l'épidémie mondiale, l'incidence des complications cardiovasculaires, en particulier cérébrovasculaires et coronariennes, diminue de façon spectaculaire et ce grâce aux traitements antihypertenseurs, aux statines et aux antiagrégants plaquettaires [24, 25]. Les complications les plus spécifiques de l'hyperglycémie diabétique, par contre, ne cessent d'augmenter: rétinopathie, néphropathie et pied diabétique, formant la classique triopathie diabétique [25, 33, 34]. Pour la rétinopathie, comme pour la néphropathie, pour l'artérite distale au-dessous du genou, comme pour la neuropathie, un point d'HbA1c en plus ou en moins, c'est 30 % en plus ou en moins de complications. De plus, si le vieillissement n'apparaît pas comme un facteur de rétinopathie, il est au contraire un facteur de risque d'artérite et de neuropathie [1]. En Algérie, (Aouiche, 2014), a rapporté une fréquence de 44% des patients diabétiques ayant de la neuropathie [35].

## 2.3: Morbi-mortalité

Le diabète est une maladie chronique, invalidante et coûteuse qui chaque année dans le monde tue plus de 4 millions de personnes et est responsable de plus d'un million d'amputations [30, 36].

## 3 : Données physiopathologiques de la neuropathie du pied

L'implication du système nerveux dans le contrôle de la glycémie est due à son influence sur la maîtrise des comportements alimentaires et à sa réactivité aux modifications métaboliques d'origine nutritionnelle [7]. Ainsi, les glucides sont connus pour leurs effets antidépresseurs et la quantité de sucres ingérée modifie, chez l'individu sain, l'activité de plusieurs zones cérébrales. L'état diabétique, quant à lui, provoque des modifications du système nerveux au niveau central et périphérique [37].

Outre les difficultés d'origine ischémique causées par l'interruption de l'irrigation des nerfs et des thromboses des vasa nervosum, le métabolisme des cellules composant les fibres nerveuses est modifié au cours de l'état diabétique, notamment par l'hyperglycémie qui exerce ses effets toxiques selon les modalités suivantes [7, 8, 22] :

### • Activation de la voie des polyols

L'hyperglycémie provoque une accumulation de glucose dans les neurones, où il pénètre à la fois par diffusion et par ses transporteurs. Cette "invasion" du glucose augmente l'activité d'une voie métabolique, accessoire chez l'individu sain, qui aboutit à la formation de sorbitol et de fructose qui s'accumulent dans la cellule. Sous l'effet de la stimulation de l'activité de l'aldose réductase le sorbitol s'accumule dans la cellule. Cette voie métabolique inopinément suractivée conduit à des désordres intracellulaires variés:

- modification de la pression osmotique cellulaire
- consommation de NADPH favorisant le stress oxydatif
- perturbations des structures membranaires, le turnover des phospho-inositides étant modifié par la diminution du pool cellulaire de myoinositol. L'insulinopénie gêne également la synthèse de lipoprotéines par les neurones.
- diminution de l'activité de l'enzyme Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATP ase
- dégradation des protéines par glycation facilitée par l'excès de fructose produit:  
l'altération des protéines par formation de produits de Maillard est supérieure à celle provoquée par le glucose seul.

Les fibres nerveuses non myélinisées sont donc les premières à être altérées, causant une perte de la sensibilité douloureuse et thermique. Les cellules de Schwann présentent également une diminution de la synthèse de lipoprotéines, ce qui ne permet plus le maintien de la gaine de myéline qui dégénère [37]. Les fibres deviennent amyéliniques. De plus, il est probable que la collaboration entre axone et cellule de Schwann est perturbée dans ce phénomène de démyélinisation. En temps normal, neurone et cellule gliale collaborent pour l'édification de la gaine isolante, le neurone synthétisant certaines protéines principalement alors que la cellule de Schwann fournit l'essentiel des composés lipidiques de la myéline. L'accumulation de fructose intracellulaire augmente l'osmolarité de la cellule, de micro œdèmes se produisent. Ce sont alors les fibres nerveuses de taille plus importantes qui sont touchées. Suite à la dégradation de la gaine de myéline, la vitesse de conduction de l'influx nerveux décroît. Ceci aboutit à une diminution de la sensibilité proprioceptive, tactile et à une altération des réflexes ostéo-tendineux [15, 37].

### • Toxicité des produits terminaux de la glycation des protéines

Un environnement hyper glucosé entraîne des modifications des protéines auxquelles n'échappent pas les cellules nerveuses [37]. Les produits terminaux de ces glycations sont toxiques et peuvent contribuer à la dégénérescence des fibres nerveuses. En effet, l'oxydation de groupements sulfhydryl en ponts disulfures ainsi que la formation de liaisons covalentes entre produits de glycation sont responsables des défauts de polymérisation de la tubuline des axones, dus à la réticulation de cette protéine. La laminine de la matrice extracellulaire est également le siège de phénomènes de glycation qui aboutissent à la modification de sites par ailleurs nécessaires à la régénération d'axones lésés [8, 15].



• Stress oxydatif

L'activité des enzymes anti oxydantes telles que la super oxide dismutase, la catalase et la glutathion peroxydase est diminuée au niveau du tissu nerveux du diabétique. Cependant, l'expression des gènes de ces enzymes n'est pas diminuée, et les modifications constatées doivent donc être dues à des mécanismes post transcriptionnels ou s'installer de façon tardive. Un stress oxydatif existe cependant puisque l'expression de la catalase est augmentée dans une neuropathie diabétique expérimentale. Ce stress oxydatif a une influence sur le transporteur de glucose GLUT 3. On constate également une augmentation de la production de radicaux libres  $O_2^-$ ,  $H_2O_2$  mais surtout  $OH^-$ , ainsi qu'une réduction de leur dégradation due à la baisse de l'activité d'enzymes anti-oxydantes telles que la glutathion peroxydase et la glutathion réductase et la diminution du taux des formes réduites des vitamines E et C. Ces composés oxydants entraînent des lésions endothéliales et des modifications de l'hémostase [8, 15, 37].

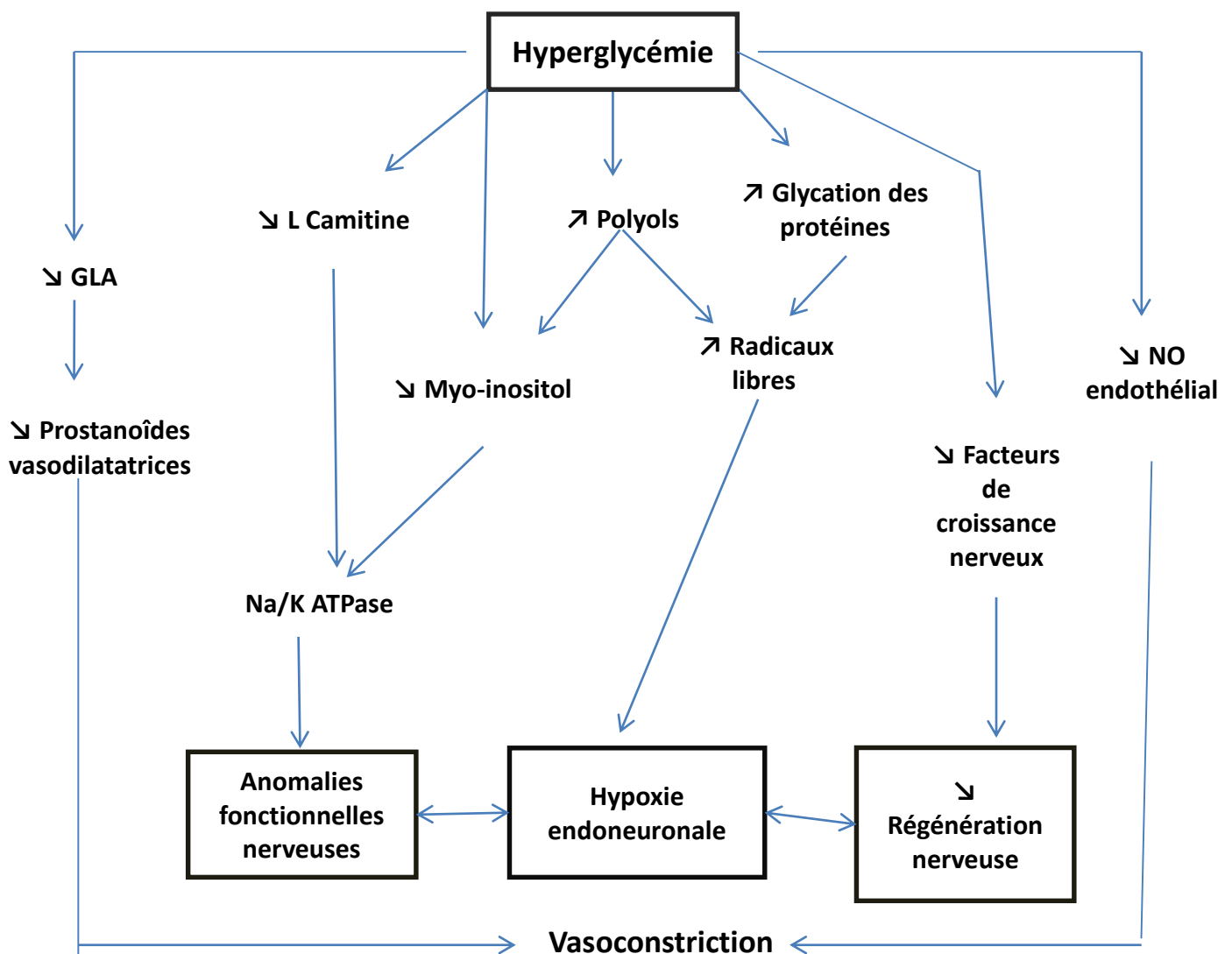


Figure (1) : Données physiopathologiques de la neuropathie du pied.

### • Intervention de facteurs de croissance

Au niveau des fibres nerveuses lésées, mais également dans les ganglions de la racine dorsale de la moelle, une production importante de facteur de croissance des cellules vasculaires endothéliales (VEGF) est à l'origine d'une angiogenèse rappelant les phénomènes prolifératifs observés au niveau de la rétine. Les capillaires néoformés, souvent perméables, peuvent être à l'origine de micro œdèmes aggravant les lésions initiales [37].

### • Facteurs génétiques et nutritionnels

L'existence de fortes différences dans la probabilité de développer des neuropathies en fonction de la situation géographique et sociale plaide en faveur de la présence de facteurs d'origine génétiques ou alimentaires jouant un rôle protecteur ou aggravant vis à vis de cette pathologie [18, 37].

## 3.1 : Eléments physiopathologiques distinctifs entre le DT1 et le DT2

Malgré un niveau similaire de perte en fibres, de démyélinisation et d'œdème paranodal, les patients atteints de DT2, contrairement à ceux du DT1, ne présentent pas d'atrophie axonale ni de déconnexion axogliale. La démyélinisation segmentaire y semble plus nette [10]. Ces données suggèrent des mécanismes d'action différents dans ces deux formes de diabète qui pourraient impliquer l'action neurotrophique de l'insuline [10, 38].

Chez les patients diabétiques, la diminution de la densité des fibres amyéliniques intra épidermiques (IENFD) est corrélée à l'aggravation du Neurological Disability Score [16] et au stade de la maladie. De plus, la densité des IENF est réduite chez les patients n'ayant pas d'anomalie électromyographique (EMG) suggérant une atteinte précoce des petites fibres amyéliniques [37]. La microscopie confocale (CCM) peut également mettre en évidence une perte en fibres [37].

## 4 : Le lien de causalité entre la neuropathie et le type du diabète

### 4.1 : Avec le diabète de type 1 (DT1)

Le diabète sucré de type 1 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie, résultant de la destruction des cellules B pancréatiques productrices d'insuline. Ce processus a pour conséquence une insulino-pénie progressive [31]. Il survient le plus souvent durant l'enfance, l'adolescence ou chez les jeunes adultes [17].

Dans le monde, le diabète sucré de type 1 représente environ 10 % de cas de diabète, dont la moitié se déclare avant l'âge de 20 ans. En 2017 [18], sa prévalence au niveau mondial a dépassé un demi-million (586.000) et son incidence mondiale augmente d'environ 3 % par an. On ne retrouve pas de différence significative de la prévalence du diabète type 1 entre les deux sexes [18]. Ce chiffre varie d'un pays à l'autre, avec en Europe un gradient Nord-Sud marqué par une prévalence plus importante au Nord. La Finlande est le pays le plus touché avec 65 cas pour 100.000 habitants [30].

En Algérie, le nombre de nouveaux cas de diabète sucré de type 1 est estimé à 2900 cas par an. Selon le registre du DT1 de l'enfant dans la wilaya d'Oran, l'incidence annuelle moyenne est passée de 12/100.000 à 30/100.000 âgés de moins de 15 ans de 1993 à 2014 [39].

A Constantine, elle est estimée à 17,44 / 100.000 cas en 2010 [40]. Dans la wilaya d'Alger, le registre du diabète de l'enfant diabétique relève une incidence de 30/100.000 nouveaux cas en 2016 [39].

### 4.1.1 : Particularités étiopathogéniques du DT1

Le diabète type 1 est dû à une destruction auto immune des cellules B de pancréas. Il en résulte une carence en insuline qui s'exprime cliniquement que lorsqu'il ne reste que 10 à 20 % de cellules B fonctionnelles. Cette maladie s'exprime chez des sujets génétiquement prédisposés et est influencée par les facteurs environnementaux [18, 31].

L'infiltration et la destruction des cellules B s'étalent sur plusieurs années. Elle commence bien avant le diagnostic. Elle augmente de manière progressive non uniforme et non synchrone et mène à un diabète sucré de type 1 [17].

#### 4.1.1.1: Les facteurs de risque du diabète sucré type 1

##### 4.1.1.1.1: Les facteurs génétiques

Le déterminisme de la maladie est polygénique. La région génétique de plus forte susceptibilité, appelée IDDM1, est située sur le bras court du chromosome 6, dans le système du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) qui comprend le gène HLA. Elle intervient pour 40 % de l'ensemble du risque génétique [39].

##### 4.1.1.1.2: Les facteurs environnementaux

- **Les infections virales** : entérovirus, CMV et virus de la rubéole.
- **Facteurs diététiques** : introduction précoce et consommation excessive des protéines du lait de vache.
- **Facteurs toxiques** : Pentamidine et la Streptozotocine.
- **Le processus auto immun** a pour cible les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas, où se développe une « insulite » avec infiltration lymphocytaire et réaction inflammatoire.

**Auto-anticorps anti-cellules des îlots (ICA)** : ils sont très spécifiques du diabète sucré de type 1 et sont détectables chez les sujets jeunes.

**Auto-anticorps anti-insuline (IAA)** (20 – 30 %) : ils sont présents avant tout traitement par insuline, à distinguer de ceux qui apparaissent sous insulinothérapie.

**Auto-anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique**: anti-GAD présents dans 85 % des cas de diabète de découverte récente.

**Auto-anticorps anti-IA2** (50 – 65 %) : témoins de l'imminence de la maladie clinique.

**Les anticorps anti-Zn T8** : l'implication du zinc dans le stockage de l'insuline.

L'efficacité imparfaite d'une intensification du contrôle glycémique a suggéré que d'autres facteurs éventuellement modifiables pouvaient intervenir dans le développement de la neuropathie diabétique. C'est à une telle recherche, chez des diabétiques de type 1, qu'a procédé l'European Diabetes Prospective Complications Study (EURODIAB) [31].

Sur un total de 3250 patients (1668 hommes, 1582 femmes; âge moyen:  $32,7 \pm 10,2$  ans; ancienneté moyenne du diabète:  $14,7 \pm 9,3$  années), choisis au hasard dans 31 services de diabétologie européens participant à EURODIAB, ont été retenus 1172 patients atteints de diabète de type 1, indemnes de neuropathie distale symétrique lors de l'évaluation de départ (1989 - 1991) et soumis à un suivi de 1997 à 1999 (durée moyenne de  $7,3 \pm 0,6$  années). Les éléments du suivi comportaient notamment les paramètres lipidiques, l'hémoglobine glyquée, la mesure de la micro albuminurie, du fibrinogène, du facteur Willebrand, la recherche d'une insulino résistance, l'étude du fond d'œil, une évaluation cardio-vasculaire. L'existence d'une neuropathie était déterminée par la présence de symptômes sensitifs et neurovégétatifs principalement, l'absence d'au moins deux réflexes achilléens ou rotuliens, une anomalie de la pallesthésie, des signes de dysautonomie (étude de la variabilité du rythme cardiaque et de la pression artérielle lors du passage en orthostatisme). Sur les 3250 patients initiaux, 28,5 % avaient une neuropathie à l'état basal. Parmi les 1172 patients indemnes qui ont correspondu à l'ensemble des critères de l'étude, une neuropathie a été constatée dans le suivi pour 23,5 % d'entre eux, avec une incidence cumulée associée à la valeur de l'hémoglobine glyquée et à la durée d'évolution du diabète.

#### **4.2: Avec le diabète de type 2 (DT2)**

A l'opposé du type 1, le DT2 est évoqué souvent devant la découverte d'une hyperglycémie lors d'un examen systématique chez une personne de plus de 40 ans, obèse ou présentant une surcharge pondérale à prédominance abdominale, avec fréquemment une notion d'hérédité familiale de diabète [1, 41]. Cette forme est caractérisée par des altérations de la sécrétion d'insuline et des anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles: C'est l'insulinorésistance. Son développement et son évolution associent des facteurs génétiques, des facteurs environnementaux qui affectent à la fois la sécrétion et l'action de l'insuline sur les tissus [13].

##### **4.2.1 : Particularités étiopathogéniques du DT2**

Quand le diabète type 2 est dépisté, 08 % des sujets présentent déjà des complications nerveuses périphériques constituant la neuropathie diabétique [18]. Ces dernières se développent avec le temps, aggravées d'ailleurs par l'insulinopénie, et aboutissent à des complications invalidantes [24, 25].

La plupart des lésions se situent au niveau distal des nerfs des membres inférieurs et résultent à la fois de mécanismes d'origine ischémique, dus à la micro angiopathie, et d'une "intoxication glucosée" des neurones et des cellules de Schwann constituant la fibre nerveuse [2, 17]. Des lésions centrales, affectant particulièrement la conduction des influx somatosensoriels mais également les processus cognitifs, ont également été rapportées [38]. Elles sont localisées principalement, mais pas exclusivement, au niveau de l'hypothalamus. Les fonctions cognitives supérieures, en particulier les fonctions exécutives, prenant leur origine au niveau du lobe frontal, ne sont que légèrement altérées chez l'individu diabétique. Cependant, ces dysfonctionnements ne paraissent pas perceptibles dans la vie courante. Les fonctions mémorielles, en particulier, ne sont pas perturbées par l'état diabétique en tant que tel, du moins chez les sujets n'ayant pas soufferts par ailleurs de dégradations neurologiques majeures.

Cependant, ces différentes atteintes nerveuses ne sont pas unanimes et la moitié des diabétiques ne présentent pas ces atteintes [37, 42].

Selon l'étude de A Laarganea et al, portée sur 80 diabétiques type 2 admis en consultation ou hospitalisés au service d'endocrinologie à l'hôpital Militaire d'instruction Med V qui a colligé: les paramètres anthropométriques, les facteurs de risque cardiovasculaires, les complications dégénératives, l'équilibre glycémique. Aux résultats: la fréquence de la ND est de 21 %, celle de sa forme douloureuse est de 32 %. La ND est plus fréquente chez les diabétiques type 2, avec une prédominance féminine de 67 %. L'âge moyen des patients était de 56 ans avec 13 ans comme ancienneté moyenne du diabète. L'HbA1c était  $\geq 7$  % dans 76 % des cas. L'HTA était présente chez 48 % des patients et 25 % présentaient une macro angiopathie: cardiopathie ischémique 8 %, AVC 9 % et AOMI 8 %. La rétinopathie était présente chez 29 % et la néphropathie chez 25 % des cas. 15% de nos patients avaient un pied diabétique. 53% des malades étaient sous antidiabétiques oraux (ADO), 27 % sous insulinothérapie et le reste étaient sous ADO+ insulinothérapie. Uniquement 02 patients ont reçu un traitement antiépileptique vis-à-vis de sa neuropathie douloureuse [14].

## 5 : Expression clinique de la triopathie diabétique

Les patients diabétiques sont exposés, de par leur maladie et par son évolution, à des complications micro vasculaires [28, 33, 43] :

### 5.1 : La rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique est une conséquence de l'hyperglycémie chronique. Les premières lésions histologiques sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiens aboutissant à leur obstruction. A proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire, des micro anévrysmes se développent sur les capillaires de voisinage. De nombreux mécanismes sont impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique [25, 26] :

- L'activation de la voie de l'aldolase-réductase conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, la glycation des protéines entraînant un épaississement des membranes basales, le stress oxydatif, l'activation du système rénine angiotensine, l'inflammation, des modifications du flux sanguin rétinien, et une hypoxie relative entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques (VEGF).
- La dilatation et l'occlusion des capillaires rétiens sont les premières lésions cliniquement décelables de la rétinopathie diabétiques, aboutissant à deux phénomènes intriqués: hyperperméabilité capillaire menant à l'œdème rétinien, et parallèlement occlusion capillaire menant à l'ischémie rétinienne.

Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique. L'occlusion étendue des capillaires rétiens crée une ischémie rétinienne. Lorsque celle-ci est étendue, il se produit une prolifération réactionnelle des néo vaisseaux par production de facteurs de croissance (VEGF), c'est la rétinopathie diabétique proliférante.

Des complications peuvent alors survenir [25]:

- Hémorragie intra-vitréenne par saignement des néo vaisseaux pré-rétiniens ou pré-papillaires.
- Décollement de la rétine dû à la traction exercés sur la rétine par du tissu fibreux de soutien des néo vaisseaux (prolifération fibro-vasculaire).
- Néo vascularisation irienne pouvant provoquer un glaucome néo vasculaire par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- Œdème maculaire et les exsudats profonds sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine [17].

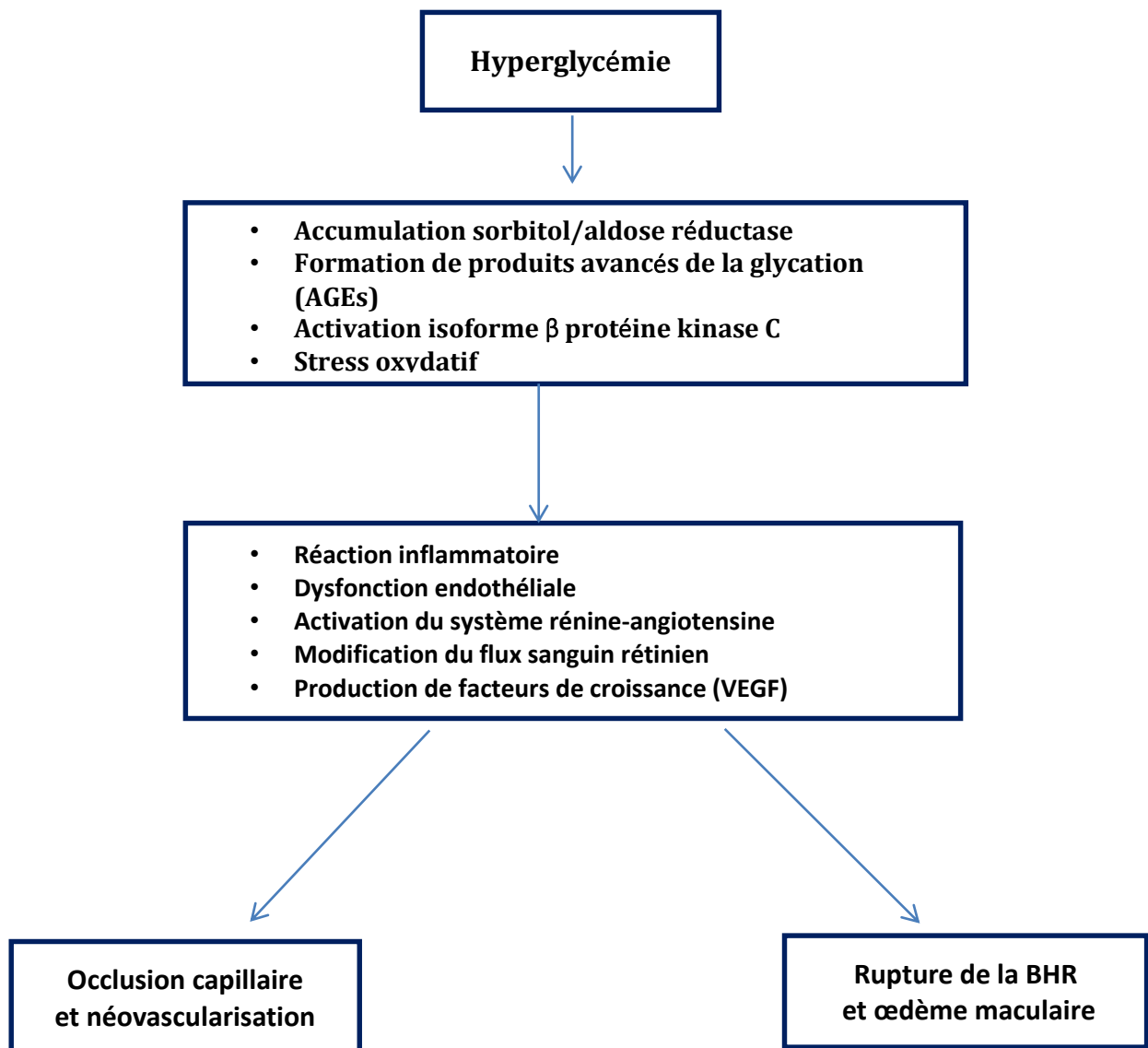


Figure (2) : Mécanisme de la rétinopathie diabétique [44].

## 5.2: La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est une maladie glomérulaire qui associe une protéinurie, une hypertension artérielle secondaire à l'atteinte rénale, et une réduction rapide de la filtration glomérulaire. C'est une complication grave, car elle engage le pronostic vital par son évolution vers l'insuffisance rénale chronique terminale. La présence d'une néphropathie multiplie par 10 le risque cardio-vasculaire chez le diabétique de type 1, et par 3 à 4 pour le type 2 [45].

La néphropathie diabétique est le résultat d'une interaction de plusieurs facteurs:

**-Facteurs métaboliques:** débutent par l'hyperglycémie puis s'accompagnent d'une glycation non enzymatique des protéines concourant à la formation de produits avancés de glycation (AGE), à une activation de la protéine kinase C, à la production des radicaux libres oxygénés responsable du stress oxydant qui amplifie les réactions de glycation et stimule la production de cytokines pro inflammatoires et fibrosantes et à la production de facteur de croissance angiogéniques et profibrosants [46].

**-Facteurs hémodynamiques:** deux éléments contribuant à l'hyper filtration glomérulaire sont à distinguer :

- L'augmentation primitive ou secondaire de la pression systémique.
- Les modifications de la microcirculation intra rénale que sont l'augmentation des débits capillaires et l'élévation de la pression de filtration intra glomérulaire.

**-Altérations fonctionnelles:**

L'augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine par des anomalies de la perméabilité glomérulaire aux macromolécules.

**-Altérations morphologiques:**

L'hypertrophie rénale a été impliquée comme un facteur pathogénique déterminant de l'altération progressive de la fonction rénale. L'origine de l'hypertrophie semble due à l'augmentation de la production locale de facteurs de croissance, principalement d'IGF1, induite par le déséquilibre glycémique, qui provoquerait une expansion immédiate et définitive de la surface de filtration.

Les bases diagnostiques de la néphropathie diabétique repose sur l'évaluation de:

**-Excrétion urinaire d'albumine (EUA):** le dépistage de la néphropathie diabétique repose sur la découverte d'une albuminurie confirmée à trois reprises. Chez un patient diabétique avéré, le dépistage de la protéinurie se fait au moyen d'une bandelette urinaire puis un dosage en laboratoire, les principales méthodes de dosage sont: l'immuno-turbidimétrie, immuno-néphélométrie, la chromatographie liquide haute performance d'exclusion stérique et la chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse. En l'absence de positivité à la bandelette, un dosage d'albuminurie sera réalisé sur 24 heures (exprimée en mg/24 heures,  $N < 30 \text{ mg}/24\text{h}$ ) ou sur un spot urinaire (exprimée en mg /g de créatinine,  $N < 2,5 \text{ mg}/\text{g}$ ) [46].

L'étude Diab Care Algérie de 2008 a étudié les complications micro vasculaires chez 977 patients atteints de diabète de type 1 et de type 2. La majorité des patients (86,1%) diabétiques de type 2, étaient jeunes (âge moyen: 48,5 ans), en surpoids (IMC moyen: 27,7 kg / m<sup>2</sup>) et avec une durée de la maladie de 10 ans. La complication la plus fréquente était la neuropathie diabétique (diagnostiquée chez plus de 44 % des patients), suivie de la rétinopathie diabétique (un tiers des patients). Un patient sur cinq avait une micro-albuminurie et un peu plus d'un tiers des patients avaient une macro protéinurie. Une insuffisance rénale terminale a été retrouvée chez 0,52 % des patients diabétiques de type 2. L'AVC était plus fréquent dans le diabète de type 2 (2,6 % versus 1,5 % dans le diabète de type 1) [40].

### 5.3 : Expression du pied diabétique

Le pied est une cible privilégiée de complications du fait des zones d'hyperpression qu'il subit, de la prédominance distale des atteintes neuropathique et artériopathique et de l'atmosphère confinée, source de macération et de fragilité cutanée [5, 25]. Le diabète lui-même peut précipiter le risque de par son ancienneté, son mauvais équilibre et son retentissement visuel et rénal [1, 27, 33].

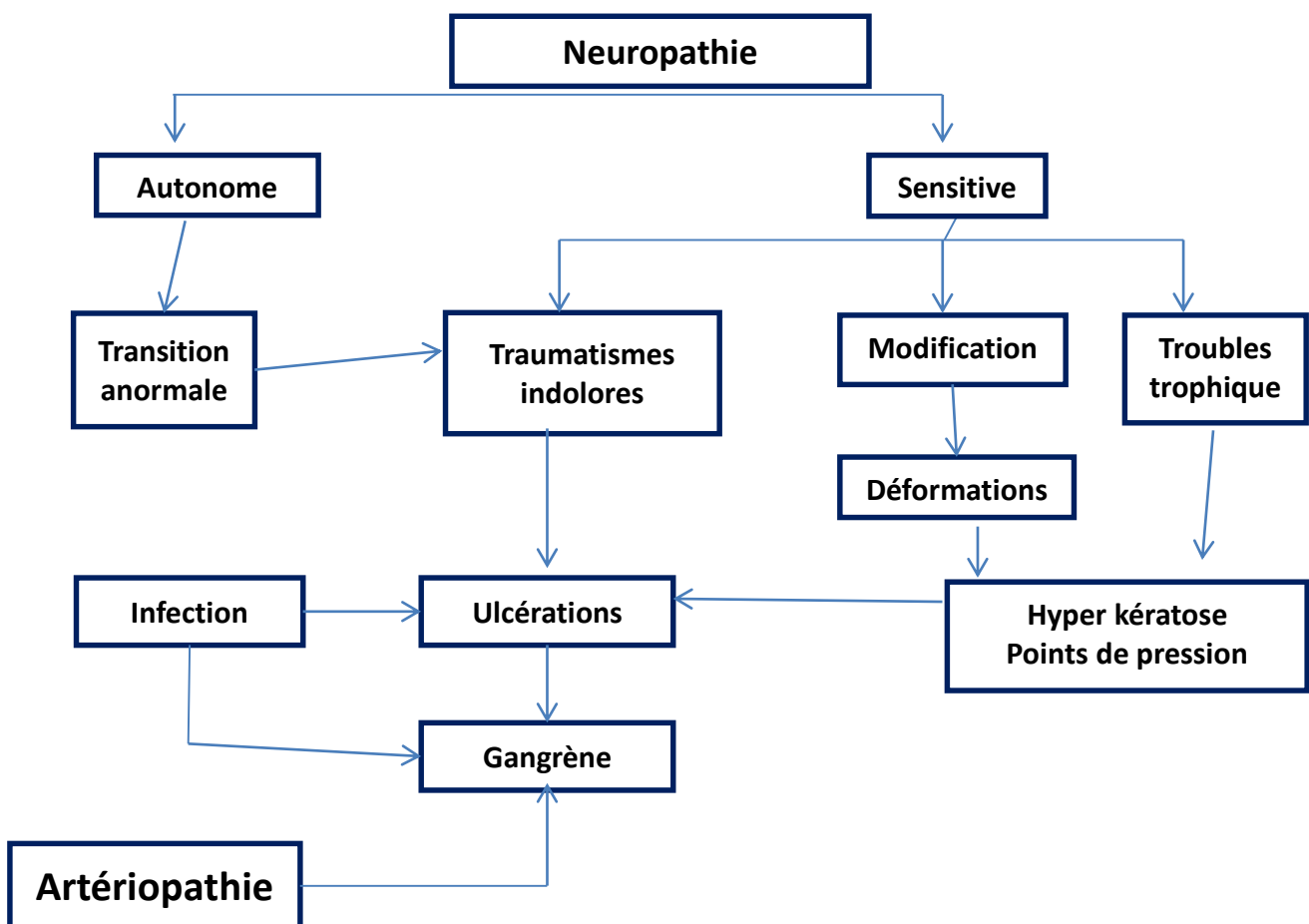


Figure (3) : Expression du pied diabétique [47].



# Neuropathie diabétique

## 1 : Introduction

La neuropathie diabétique (ND) est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif ou (dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie. C'est la complication micro-angiopathique chronique la plus fréquente du diabète et le principal facteur de risque d'ulcération du pied diabétique. Son dépistage est essentiel avec une recherche systématique au test au monofilament 10 g une fois par an chez tous les diabétiques. On estime qu'elle atteint environ 30 % des sujets diabétiques au moment du diagnostic [24] avec des extrêmes allant de 8 à 54 % dans le diabète de type 1 et de 13 à 46 % dans le diabète de type 2 [8]. Ses deux complications essentielles sont le mal perforant plantaire et l'ostéoarthropathie neurologique ou pied de Charcot [5, 48]. La neuropathie est la principale manifestation entrant dans le protocole d'éducation thérapeutique podologique [15, 20].

## 2 : Données épidémiologiques

15 à 20 % des patients diabétiques présenteront au cours de leur vie une plaie des membres inférieurs et 5 à 10 % subiront une amputation. Selon le Centre européen d'étude du diabète (CEED), cette pathologie serait la première cause des amputations non accidentelles puisque près de 8000 y seraient associées chaque année [24]. Il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

### 2.1 : Prévalence

Le Consensus International sur le pied diabétique (CIPD) note que 90 % des patients ayant une plaie chronique ont une neuropathie [23]. La plaie sur pied neuropathique est indolore, et survient sur une zone d'hyper pression souvent plantaire: C'est le classique mal perforant plantaire. Elle se voit dans 55 % des plaies neuropathiques. La plaie sur pied neuro-ischémique est très fréquente (34 % des cas). Elle a les mêmes caractéristiques que la plaie ischémique (10 % des cas), mais est totalement indolore [49]. 25 % des patients rapportent des symptômes, 50 % ont une neuropathie perçue par l'instrumentation (perception vibratoire) [18].

Sa prévalence augmente avec l'ancienneté du diabète: une polynévrite sensitivomotrice décelable survient dans les dix ans suivant l'apparition du diabète chez 40 à 50 % des personnes atteintes de diabète de type 1 ou de type 2 [5, 10, 24]. Sa prévalence est aussi variable (5 à 60 %) selon les auteurs, en raison de la différence des critères retenus [22, 24]. 50 % des diabétiques ont une neuropathie 25 ans après le diagnostic de diabète. La prévalence de la neuropathie symptomatique lors du diagnostic de diabète est de 7,5 % [16].

### 2.2 : Gravité

La gravité de la neuropathie repose sur plusieurs facteurs qui altèrent la qualité de vie des patients à ne citer que les troubles trophiques, les douleurs chroniques neuropathiques, les atteintes dysautonomiques sévères, les lésions du pied et enfin le risque élevé d'amputations

du pied [20, 50]. Un bon équilibre glycémique et la prise d'analgiques de différents paliers au long cours arrivent à maîtriser la symptomatologie de cette affection [16, 18].

### **2.3 : Morbidité**

La neuropathie diabétique présente un lien étroit avec l'ischémie myocardique silencieuse (IMS), et l'infarctus du myocarde (IDM) [13].

### **2.4 : Diagnostic**

La neuropathie est rare au cours des cinq années qui suivent l'installation du diabète de type 1, mais peut être présente au moment du diagnostic du diabète de type 2 [1, 41]. Devant la diversité des manifestations cliniques neurologiques, un dépistage précoce puis de façon annuelle est nécessaire pour réduire nettement la morbidité et de la mortalité de cette complication [24, 25].

### **2.5 : Facteurs de risque de la neuropathie**

Les plaies chroniques du pied diabétique sont la conséquence de la combinaison de plusieurs facteurs de risque tels l'hyperglycémie chronique liée à un diabète de type 2 méconnu, et ancien; la grande taille; le sexe masculin surtout par le biais de la plus grande taille; l'éthylisme; le tabagisme; l'artériopathie; et l'insuffisance rénale [14, 22, 51].

#### **2.5.1 : Autres facteurs de risque associés peuvent coexister**

patient âgé, vivant seul; patient ne pouvant voir ni atteindre ses pieds; chaussage inapproprié; hyperkératose; patient ayant une greffe d'organe, immunodéprimé; patient non éduqué [1, 2 ; 52].

#### **2.5.2 : Facteurs vasculaires, atteinte de la microcirculation dans Neuropathie**

La démyélinisation segmentaire et axonale des nerfs périphériques est caractéristique de la neuropathie du diabétique [51]. Ces altérations témoignent d'un défaut d'irrigation nerveuse dans la mesure où il existe une corrélation entre le flux sanguin nutritif et la vitesse de conduction nerveuse. Outre les modifications structurelles des micro-vaisseaux, des altérations fonctionnelles concourent sans doute aussi à réduire le flux sanguin des nerfs: augmentation de la viscosité sanguine, réduction de la déformabilité érythrocytaire, altération de l'activité fibrinolytique, altération de la vasodilatation dépendante de l'endothélium [16, 53]. Le stress oxydatif peut réduire le flux sanguin endoneural en altérant la vasodilatation dépendante de l'endothélium. Des lésions endothéliales et l'hypoxie tissulaire provoquent une augmentation de sécrétion d'endothéline 1, un puissant peptide vasoconstricteur, encore renforcée lorsque les cellules endothéliales sont placées dans un milieu riche en glucose. Enfin une augmentation de la perméabilité capillaire à l'albumine consécutive à la dysfonction endothéliale est fréquente chez les diabétiques et favorise sans doute l'œdème endoneural et également la réduction de l'irrigation de l'endonevre [15, 37].

#### **2.5.3 : Place de l'auto-immunité**

Des anticorps anti phospholipides et anti-GM1 ont été mis en évidence [54], 12 % des patients diabétiques présentant une poly neuropathie sensitivomotrice, de même que des anticorps anti

ganglions sympathiques et anti-médullosurrénale chez des diabétiques de type 1 dysautonomiques [37].

### 2.5.4 : Influence de l'insulinorésistance

Une neuropathie serait présente en l'absence de néphropathie ou de rétinopathie chez plus de 20 % des patients ayant un diabète récent. Les premiers stades de la dysglycémie pourraient être délétères pour les tissus cibles des complications micro angiopathiques [13]. Plusieurs observations suggèrent une relation entre le syndrome métabolique, le syndrome d'insulinorésistance dont la dysglycémie est un élément majeur, l'obésité et la présence d'une neuropathie [26, 47]. Ce phénomène est particulièrement important dans la mesure où plus de 70 % des diabétiques de type 2 sont en surpoids ou obèses et autant voire davantage ont un syndrome métabolique. Ainsi, il existe une association étroite entre pré diabète, syndrome métabolique et neuropathie [26, 33] et une fréquence excessive de douleurs neuropathiques chez les sujets intolérants au glucose [1, 23].

Selon l'étude EURODIAB, l'obésité, les anomalies lipidiques et l'hypertension artérielle seraient aussi des facteurs de risque indépendants de neuropathie périphérique chez les patients diabétiques de type 1. Le surpoids et l'obésité s'accompagnent souvent d'altérations de la fonction autonome cardiaque [1, 8]. Une relation a été trouvée entre la présence d'une neuropathie cardiaque (NAC) et l'indice de masse corporelle chez les diabétiques de type 1 et chez les diabétiques de type 2 [17]. Une association a également été rapportée chez des diabétiques de type 1 entre NAC, hypertension artérielle et dyslipidémie [17, 23]. Chez les diabétiques de type 2, l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle associée à l'atteinte parasympathique pourrait relever d'une insulinorésistance plus sévère et d'une sur activation sympathique secondaire à des niveaux insuliniques plus élevés [13, 42]. Ces données suggèrent que la NAC devrait être intégrée dans le syndrome d'insulinorésistance et que l'intolérance au glucose participe aux étapes les plus précoces de l'atteinte du nerf, que les atteintes métaboliques inhérentes au syndrome métabolique entraînent d'abord une atteinte des petites fibres et une atteinte de la microcirculation. Le syndrome métabolique en dehors des anomalies glycémiques peut jouer un rôle dans la pathogénie de la neuropathie [23]. L'insulinorésistance associée pourrait conduire, par le biais d'un excès d'acides gras libres et d'endothéline 1 et de la diminution de la synthèse de monoxyde d'azote, à la dysfonction endothéliale, aux altérations microcirculatoires et à l'ischémie du nerf [26, 37, 56].

### 2.5.5 : Influence de l'état nutritionnel

Récemment, plusieurs études ont présenté des résultats encourageants sur l'administration de vitamines D, B12 et l'acide  $\alpha$ -lipoïque dans le cadre du traitement des neuropathies diabétiques. En effet, de nombreux micronutriments ont un rôle important dans le fonctionnement du système nerveux [57].

### 2.5.6 : Les mécanismes cellulaires et moléculaires

Ils sont susceptibles de rendre compte de l'hyperexcitabilité (sensibilisation) des nocicepteurs dans les conditions pathologiques, et ont fait l'objet de nombreuses études au cours de ces dernières années [8, 15]. Un ensemble de données suggèrent qu'ils dépendraient notamment

d'une dysrégulation de la synthèse et de la fonction de certains canaux ioniques (notamment les canaux sodiques) exprimés de façon préférentielle au niveau des nocicepteurs et qui règlent leur excitabilité membranaire [37].

### 2.5.7 : Implication de l'hyperglycémie

La démonstration de l'implication de l'hyperglycémie à l'origine de l'atteinte nerveuse a été clairement démontrée par l'étude du DCCT au cours de laquelle l'équilibre glycémique intensif de patients atteints de diabète de type 1 prévenait l'apparition de la polyneuropathie et ralentissait son aggravation [58].

Le rôle délétère de l'hyperglycémie chronique sur la cellule nerveuse est lié à des mécanismes biochimiques (voie des polyols, glycation non enzymatique des protéines, voie des hexosamines) et vasculaire (ischémie des cellules nerveuses avec altérations des vasa nervorum induites par une vasoconstriction secondaire au déficit en oxyde nitrique, anomalies du métabolisme de l'acide nitrique, troubles hémorhéologiques) [18, 37]:

- Le glucose pénètre dans le neurone périphérique et dans les cellules endothéliales sans intervention de l'insuline.
- Au cours de l'hyperglycémie chronique sa concentration intracellulaire peut être augmentée d'un facteur 4.
- La voie de la glycolyse est alors saturée. D'autres voies métaboliques habituellement peu ou pas actives sont mises en jeu (voie des polyols, voie des produits de glycation terminaux, voie des hexosamines et voie de la protéine kinase C) responsables d'une toxicité nerveuse et vasculaire par différents mécanismes (stress oxydatif, inflammation, hyperosmolarité).

Contrairement aux autres complications micro angiopathiques que sont la rétinopathie et la glomérulopathie, l'effet à retardement de ce que l'on appelle la « mémoire glycémique » n'est pas certain pour la polyneuropathie [8]. Il semble plus que son évolution soit contemporaine de celle de l'hyperglycémie.

## 3 : Mécanismes métaboliques intracellulaires associés à la neuropathie diabétique

Les cellules endothéliales des capillaires sanguins irriguant les nerfs (vasa nervosum) ainsi que leur lame basale, endommagées par l'hyperglycémie, sont le siège de processus thrombotiques aboutissant à une hypoxie des cellules constituant le nerf. La constitution du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins sont modifiées, la lame basale des nerfs subit un épaississement [8, 22]. L'endonèvre est enrichie en collagène de types 1 et 3. A ce niveau, du collagène de type 6 se trouve associé en grande quantité à des groupes de cellules de Schwann, ce qui est spécifique de la neuropathie diabétique. Le diamètre de ces différentes fibres est d'ailleurs supérieur à celui observé au niveau d'un nerf sain [37, 56].

### 3.1 : Les désordres histopathologiques

A la biopsie nerveuse sont retrouvées des lésions de dégénérescence wallérienne et de dégénérescence axonale qui concernent surtout les fibres de gros calibre, les plus longues, et

qui progressent habituellement vers la région proximale, de façon régulière ou graduelle [56, 59]. Dans le syndrome des petites fibres, l'atteinte est très sévère, plus marquée même que celle des fibres myéliniques [60].

La micro angiopathie affectant l'endonèvre constitue une autre caractéristique importante de la neuropathie diabétique [61]. Un épaissement ou une duplication des membranes basales des capillaires et une réduction du diamètre capillaire sont observés ainsi qu'une hyperplasie des cellules endothéliales. De même, une vascularite des vaisseaux péri neurax et endoneuraux a été retrouvée dans les neuropathies diabétiques multifocales, accompagnée d'un infiltrat inflammatoire péri vasculaire [15, 59].

## **4 : Histoire naturelle de la neuropathie du pied diabétique**

La neuropathie diabétique englobe l'atteinte des nerfs périphériques et du système nerveux autonome [22]. Sa prévalence diffère d'une étude à l'autre en fonction des critères diagnostiques retenus (cliniques ou électro-physiologiques) et va de 5 à 60 % [23]. Elle augmente avec la durée du diabète et son mauvais contrôle. Près de 50 % des sujets diabétiques présentent une neuropathie clinique au bout de 25 ans d'évolution du diabète. L'atteinte nerveuse est secondaire aux désordres métaboliques liés à hyperglycémie et à l'atteinte des vaisseaux nourriciers des nerfs [15].

### **4.1: Atteinte du système nerveux autonome**

La neuropathie autonome touche les petites fibres amyéliniques des systèmes sympathique et parasympathique [37]. Tous les organes peuvent être concernés, mais de façon inégale et variable dans le temps [7, 15]. Elles sont surtout caractéristiques et extrêmement fréquentes au niveau du myocarde où l'on observe des altérations des terminaisons nerveuses non myélinisées: les mitochondries sont condensées, les membranes fragmentées et des corps lamellaires sont visibles au niveau des axones, lesquels émettent parfois des prolongements permettant leur jonction [13, 56]. Cette dégénérescence tardive contribue à la dégradation du contrôle nerveux autonome du cœur observée chez le diabétique [37]. Le rôle de facteurs immunologiques peut être soupçonné devant l'infiltration des ganglions autonomes par des lymphocytes et des plasmocytes et la mise en évidence d'anticorps anti médullo-surrénales et anti ganglions sympathiques chez les diabétiques ayant une dépression de la réponse cathécolergique à l'orthostatisme [57].

La physiopathologie de la neuropathie végétative au niveau du pied est dominée par la modification de la distribution sanguine vers la périphérie avec l'ouverture des shunts artérioveineux aboutissant à un phénomène de vol vasculaire. Ce dernier est responsable d'une sécheresse cutanée anormale favorisant la formation d'hyperkératose, à l'origine des maux perforants plantaires au niveau des têtes métatarsiennes et de callosités fissuraires ou de crevasses au niveau du talon [47, 50].

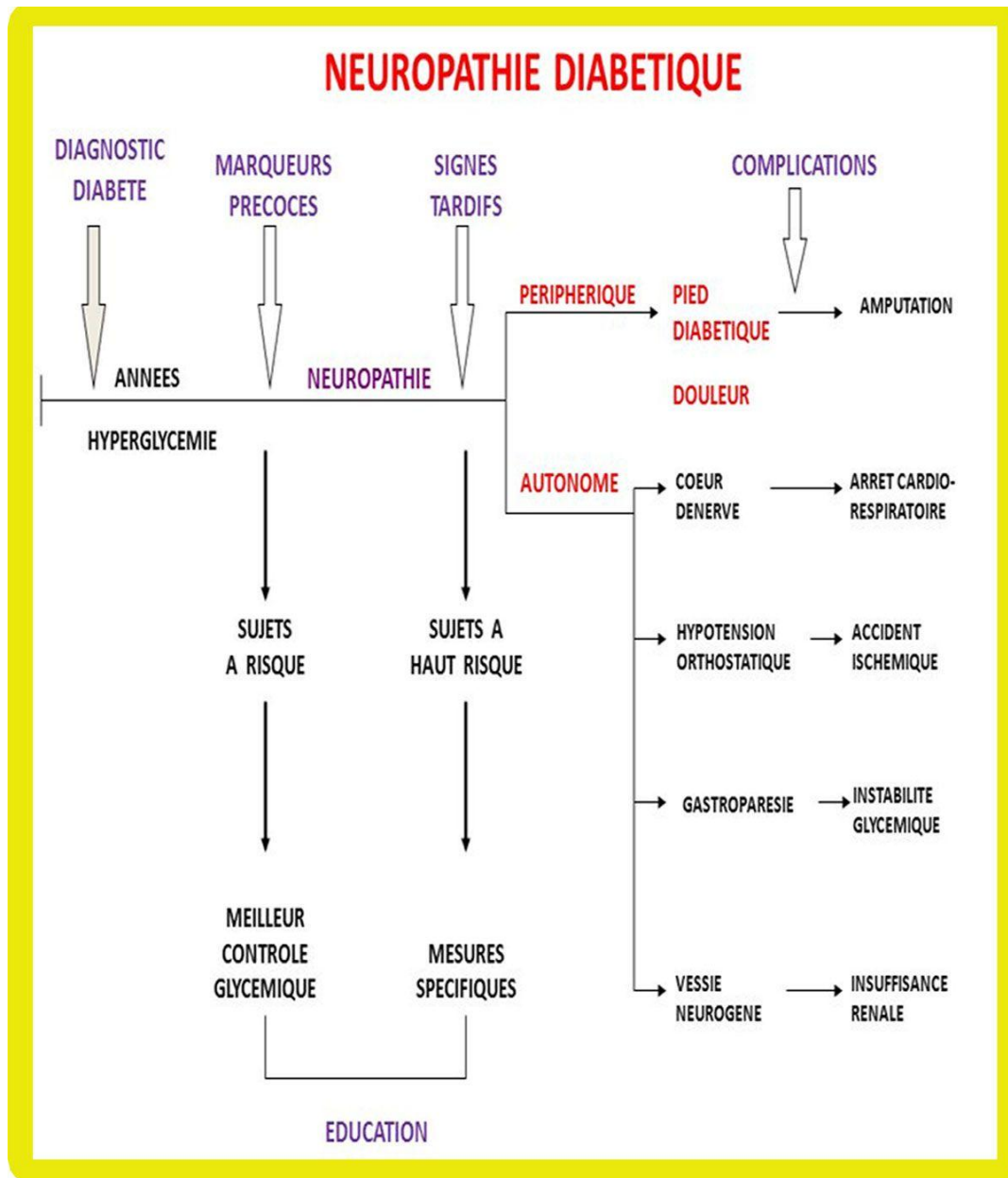


Figure (4) : Histoire naturelle de la neuropathie diabétique [55].

#### 4.2: Atteinte du système nerveux périphérique

La neuropathie périphérique se présente le plus souvent comme une neuropathie sensitivomotrice, bilatérale et symétrique, à prédominance sensitive [22]. Elle débute au niveau des orteils et remonte en chaussettes vers les chevilles, puis les genoux [16]. Elle progresse avec l'ancienneté de la maladie diabétique et peut atteindre les membres supérieurs [62]. Son évolution est liée au niveau de contrôle glycémique [10]. L'atteinte sensitive se traduit par des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, une anesthésie à la douleur, des troubles de la perception thermique, des phénomènes douloureux [63]. Elle peut s'associer à une atteinte motrice, qui se traduit par une abolition des réflexes achilléens et touche les muscles intrinsèques du pied [64]. Cette atteinte conduit à des déformations de type pied creux et à une augmentation de la pression aux points d'appui, en regard des têtes des métatarsiens [65, 66].

## 5 : Présentation clinique de la neuropathie diabétique

### 5.1 : Etapes du diagnostic

Après avoir recueilli à l'interrogatoire les symptômes décrits par le patient, l'examen clinique décèle des signes qui diffèrent selon le type de fibres atteintes et doit écarter une atteinte infectieuse ou artériopathique associée [16].

#### 5.1.1 : Les différents types de douleurs neuropathiques

##### 5.1.1.1 : Symptômes sensitifs positifs

Les paresthésies surviennent de façon spontanée, en dehors de toute stimulation. Il s'agit de sensations de picotement, de fourmillement ou de sensations thermiques. Les dysesthésies sont les mêmes sensations que les paresthésies mais provoquées par des stimulations, par exemple une intolérance au contact des draps. Les troubles sensitifs subjectifs distaux consistent en des sensations d'engourdissement, d'impressions de pied mort ou de marcher sur du coton [50, 64].

Les douleurs sont décrites par les patients comme des brûlures, des sensations de froid douloureux, des décharges électriques, des impressions d'étau, de broiement, d'épingles, de piqûres au niveau des extrémités ou encore l'impression de marcher sur du verre pilé [10, 19]. Les douleurs peuvent être spontanées, continues ou paroxystiques, ou provoquées par une stimulation nociceptive (hyperalgésie) ou non nociceptive (allodynie) [35]. Elles prédominent aux membres inférieurs. Lorsqu'elles sont intenses, ces douleurs sont parfois associées à une anorexie, à un syndrome dépressif [19], conduisant à une perte de poids importante (forme cachectisante) [67]. Tous ces symptômes prédominent la nuit et lors de l'immobilité [19]. La topographie des douleurs peut toutefois varier, se limitant à un territoire de type radiculaire ou tronculaire (crural, sciatique, fémoro-cutané, intercostal, cervical) ou touchant plusieurs territoires simultanément ou successivement [11].

##### 5.1.1.2 : Symptômes moteurs positifs

Les crampes, de survenue brutale, dans un muscle ou un groupe musculaire, associent une douleur et une contraction musculaire soudaine, involontaire et transitoire, plus ou moins calmée par l'étirement [16, 20]. Des fasciculations peuvent être observées [68].

##### 5.1.1.3 : Symptômes sensitifs négatifs

Ils regroupent: perte de sensibilité (hypo ou anesthésie) ou troubles de l'équilibre (les troubles de la marche sont majorés ataxie sensitive dans l'obscurité) [50, 69].

A noter que les plaintes du patient peuvent être absentes dans environ la moitié des cas [70].

##### 5.1.1.4 : Symptômes moteurs négatifs

Il s'agit de faiblesse musculaire: de topographie surtout distale [19], mais aussi éventuellement proximale [68], elle provoque des difficultés à la marche sur un sol accidenté, des trébuchements, une instabilité à la marche avec steppage, des entorses ou des chutes à répétition [71].

### 5.1.2 : Etude analytique

L'inspection permet de rechercher une infection cutanée surtout d'origine mycosique [72], une sécheresse de la peau, des veines distendues ou un certain degré d'œdème qui sont en faveur d'une atteinte autonome, des déformations et des lésions cutanées récentes ou anciennes au niveau des pieds et des orteils, une amyotrophie [73].

L'examen neurologique sera complet avec étude de la force musculaire globale aux 4 membres, distale et proximale. Les réflexes ostéotendineux sont classiquement diminués ou abolis dans la majorité des neuropathies diabétiques et notamment lorsqu'elles sont anciennes.

Le sujet neuropathique souffre d'une modification du réflexe de triple flexion, avec comme conséquence qu'un appui douloureux ne peut être soulagé de manière consciente ou automatique.

En position debout: il faut rechercher le déficit proprioceptif (Romberg). les troubles de la sensibilité profonde ( atteinte de la kinesthésique et surtout pallesthesie) sont aussi fréquentes que la classique hypoesthésie en chaussette qui ne reflète que l'atteinte de la sensibilité superficielle. Finaliser l'examen neurologique par un test des nerfs crâniens.

#### 5.1.2.1 : Différents tests de détection de la neuropathie

Le tableau clinique de la neuropathie diabétique périphérique peut être très polymorphe [18, 70]. L'interrogatoire est essentiel pour colliger les signes négatifs et positifs et pour éliminer d'autres causes de neuropathies périphériques dont l'alcoolisme chronique, des causes iatrogènes, inflammatoires, carencielles et héréditaires [74]. Au-delà de l'interrogatoire et de l'examen clinique courant, la neuropathie périphérique peut être évaluée en testant finement l'atteinte des différents types de fibres, en recourant éventuellement à des scores cliniques voire à des examens complémentaires [16, 19]. Elle consiste à tester:

- **La sensibilité tactile superficielle:** hypoesthésie ou anesthésie avec mèche de coton (grosses fibres);
- **La sensibilité tactile profonde et à la pression:**

Le test au monofilament 10 g (MF) est recommandé pour le dépistage des pieds à risque. L'examen au monofilament 10 g de Sommes-Weinstein permet de dépister des troubles de la sensibilité tactile profonde (grosses fibres). Cet outil peu coûteux est facile à utiliser. La technique est reproductible, rapide et revêt l'intérêt de prédire les ulcérations du pied, puisque le risque relatif de présenter dans les 3 ans une ulcération du pied est multiplié par 15, en cas d'anomalies au monofilament [16, 62]. Les patients diabétiques qui ne perçoivent pas le monofilament ont des anomalies objectives (vitesses de conduction nerveuse réduites de moins de 20 %, amplitudes de potentiel réduites de moins de 57 %, conductance électrochimique sudorale réduite de moins de 39 %) [67]. Il faut connaître la grande variabilité de pression exercée par les différents modèles de monofilaments 10 g disponibles sur le marché ainsi que la baisse de pression exercée par le même monofilament après une utilisation répétée, cependant réversible après 24 heures sans utilisation [62].



- **La sensibilité vibratoire:**

La pallesthésie est évaluée avec un diapason gradué à 128 Hz (grosses fibres) posé sur le dos du gros orteil (au niveau de l'articulation inter phalangienne distale [16, 69]. Les troubles de la sensibilité profonde (atteinte de la kinesthésie et surtout pallesthésie) sont aussi fréquentes que la classique hypoesthésie en chaussette qui ne reflète que l'atteinte de la sensibilité superficielle .

- **Diminution sens de position du gros orteil** (grosses fibres);
- **La sensibilité thermique:** chaud-froid (petites fibres);
- **La sensibilité douloureuse:** pique touche (petites fibres) [10, 19].

L'altération de la sensibilité au diapason gradué de 128 Hz et le monofilament exposent les patients au risque podologique [75]. Ces deux outils diagnostiques simples sont très régulièrement utilisés. Cependant, le monofilament n'a une sensibilité que de 80 %, et ne permet pas de récuser le diagnostic de neuropathie s'il est normal, en particulier devant un patient présentant des douleurs neuropathiques, typiques d'une atteinte des petites fibres. Le diapason est moins sensible (70 %) mais plus spécifique (90 %) que le monofilament [62].

### 5.1.3 : Autres tests de la neuropathie

#### 5.1.3.1 : Neuropad®

D'autres outils diagnostiques simples sont en développement comme le Neuropad® qui est un patch qui change de couleur en cas de troubles de la sudation. Il a une bonne sensibilité (85 %) mais est très peu spécifique (56 %) [76].

#### 5.1.3.2 : Vibratip®

Le Vibratip® est d'utilisation très simple, il évalue l'atteinte des grosses fibres par vibration sur l'hallux et il semble avoir une sensibilité (80 %) et spécificité (82 %) comparables à celles du monofilament [28].

#### 5.1.3.3 : Electromyogramme (EMG)

L'électromyogramme (EMG) est un prolongement direct de l'examen clinique et ne devrait donc être pratiqué que par des praticiens formés, à même de maîtriser toutes les techniques nécessaires à l'établissement d'un diagnostic neurophysiologique, mais aussi et surtout ayant une connaissance large des pathologies du système nerveux périphérique. Le neurophysiologiste doit être parfaitement informé de l'indication de l'examen, des principaux symptômes et signes cliniques et il doit dans l'idéal, avant de débiter son exploration, reprendre un interrogatoire et un examen clinique rapide. L'examen neurophysiologique n'étant pas standardisable, le praticien décidera au fur et à mesure de son déroulement, d'examiner ou non certains nerfs ou muscles.

On doit attendre en générale de l'EMG des conclusions sur: la confirmation ou non d'une atteinte du SNP, sa topographie exacte, sa prédominance motrice et/ou sensitive, son degré de sévérité, son mécanisme lésionnel supposé (axonal, démyélinisant, neuronopathie). Si possible, il suggérera éventuellement des explorations complémentaires utiles.

Dans la neuropathie diabétique, l'EMG est le plus souvent inutile pour le diagnostic positif en accord avec les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) [77]. L'électromyogramme n'est justifié qu'en présence d'atypie clinique [16]. Il montre des anomalies axonales et démyélinisantes prédominantes sur les fibres sensibles [78]. La diminution des vitesses de conduction nerveuses (VCN) est un paramètre prédictif de la survenue d'une neuropathie à deux ans (seuil de VCN du nerf fibulaire: 41,5 m/s) mais ce critère est de peu d'utilité car bien moins prédictif que l'élévation de l'HbA1c [10]. L'utilité de l'EMG dans le suivi des patients est aussi limitée, en raison de la décroissance annuelle très lente de l'amplitude des potentiels sensitifs aux membres inférieurs [79]. En cas de disponibilité difficile, il sera réservé éventuellement aux formes atypiques et dans certains cas de neuropathie diabétique sévère.

En cas de troubles sensitifs limités aux membres inférieurs, l'EMG permet de distinguer une pathologie radiculo-médullaire lombaire d'une neuropathie débutante ou infra clinique.

#### **5.1.3.4 : Appareils de mesure automatisée de la vitesse de conduction motrice du nerf fibulaire ou de l'amplitude du nerf sural**

Diverses explorations plus spécialisées sont disponibles pour l'examen des petites fibres [37, 74]. L'association d'anomalies à la quantification des seuils de sensibilité (QST) avec la densité des fibres intra épidermiques à la cheville a été proposée pour obtenir un diagnostic de certitude de neuropathie des petites fibres [68]. Leur utilisation en pratique quotidienne est cependant difficile. La reconnaissance de cette atteinte est pourtant primordiale car plusieurs études suggèrent que l'atteinte des petites fibres précède celle des grosses fibres [80, 81].

#### **5.1.3.5: Tests permettant de rechercher une neuropathie végétative**

**1-Enregistrement électrocardiogramme (ECG) lors de la respiration profonde** (six expirations et six inspirations en une minute): patient mis au repos pendant 15 minutes, en position décubitus dorsal. La différence entre fréquence inspiratoire maximale et fréquence cardiaque expiratoire minimale est normalement supérieure à 15; elle est considérée comme anormale lorsqu'elle est inférieure à 10 [13, 82].

Lors du passage de la position couchée à la position debout, une dérivation de l'ECG est enregistrée, malade couché puis malade debout pendant 1 minute. On mesurera le rapport de l'espace RR le plus long 20<sup>e</sup> seconde après le lever (bradycardie réflexe) sur l'espace RR le plus court à la 10<sup>e</sup> seconde (ou 15<sup>ème</sup> battement) après le lever (tachycardie initiale).

Ce rapport est normalement supérieur à 1,03. Il est considéré comme anormal lorsqu'il est inférieur à 1 [82].

C'est le test le plus sensible pour dépister une dénervation cardiaque parasympathique partielle. Mais il n'est pas interprétable chez les patients ayant une pathologie broncho-respiratoire et après l'âge de 60 ans [83].

#### **2- Enregistrement de l'ECG après une manœuvre de Valsalva**

Le malade réalise une expiration forcée à glotte fermée pendant 15 secondes. Une dérivation de l'ECG est enregistrée pendant l'épreuve et dans la minute qui suit l'épreuve. On mesure le

rapport entre l'espace RR le plus long après l'épreuve (bradycardie réflexe) et l'espace RR le plus court en fin d'épreuve (tachycardie). Le rapport est normalement supérieur à 1,20. Il est considéré comme anormal s'il est inférieur à 1,20 [82, 83].

La manœuvre de Valsalva est contre-indiquée en cas de rétinopathie proliférante en raison de la poussée hypertensive qu'elle induit, qui serait susceptible de provoquer une hémorragie rétinienne [84].

#### 5.1.4: Le questionnaire DN4

Les douleurs neuropathiques constituent un symptôme très fréquent dans les neuropathies diabétiques, surtout lorsqu'elles sont anciennes (le simple test au DN4 suffit à les mettre en évidence).

Le questionnaire DN4 (Annexe (7)) apparaît particulièrement intéressant pour confirmer le diagnostic de neuropathie douloureuse car rapide, facile à utiliser et validé [10, 23]: un score  $\geq 4/10$  a une sensibilité de 83 % et une spécificité de 90 % pour identifier la douleur neuropathique [85]. Au-delà des chiffres, nous avons aussi conforté l'idée qu'il est facile de diagnostiquer une neuropathie diabétique et une douleur neuropathique. Il suffit d'une bonne anamnèse, d'un bon examen clinique et d'un minimum d'attention [86].

En plus du DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions), d'autres outils consacrés à l'auto-évaluation de la douleur neuropathique par le patient lui-même sont disponibles pour aider les praticiens à dépister rapidement la douleur neuropathique [86]. C'est le cas de l'évaluation de Leeds et LANSS [63], le questionnaire sur la douleur neuropathique (NPQ), Pain DETECT et ID-PAIN [87]. Evaluation standardisée de la douleur (STEP) [88]. (Voir annexe (8)).

#### 5.1.5 : Scores cliniques

Les scores permettent d'améliorer la qualité des données recueillies. Les scores validés pour le dépistage de la neuropathie sensitive du diabète sont les suivants [19, 22, 23]:

Neuropathydisability score,

- Neuropathysymptom score,
- Total neuropathy score et
- Toronto-clinical system.

Ces scores restent du domaine de la recherche, peu utilisés. Les scores retenus et fiables pour le diagnostic sont les suivants:

#### - Le Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI)

Différentes échelles de diagnostic ont été validées, tel le MNSI qui à travers des données d'interrogatoire et d'examen clinique comprenant l'inspection du pied, l'évaluation de la sensibilité vibratoire et le test au monofilament de 10 g sur le gros orteil ainsi que l'évaluation du réflexe achilléen [16] permettant d'établir un score de probabilité diagnostique [22]. L'existence d'une neuropathie est affirmée quand le score est supérieur à 2,5. Cet instrument sert surtout dans les études cliniques. L'atteinte neurovégétative intéresse 40 % des patients [79]. (Voir annexe (5)).

## -Le Michigan Diabetes Neuropathy Score (MDS)

Score MDS est plus précis, s'appuyant sur les réflexes ostéo-tendineux, la force musculaire et l'examen au monofilament; un score de 6 permet de poser le diagnostic de neuropathie et prédit l'apparition de troubles trophiques [19].

### 5.2 : Les différentes formes cliniques de la neuropathie

On estime à 50 % la fréquence de la neuropathie diabétique chez les patients souffrant de diabète depuis plus de 25 ans [22] et sa prévalence au moment du diagnostic à 7,5 %, avec, par la suite, une progression linéaire sans phase de plateau [24]. Parmi ses multiples expressions cliniques [9] domine la neuropathie sensitivomotrice axonale distale symétrique (troubles sensitifs, diminution de la sensibilité thermo algique par perte en petites fibres nerveuses). Elles sont réparties en fonction des fibres atteintes, petites et amyélinisées (les fibres C) ou de plus gros calibre et plus ou moins myélinisées (A $\delta$ , A $\beta$ ), les neuropathies motrices qui touchent les fibres A $\alpha$  (mono neuropathies et neuropathies multiples atteignant les nerfs oculomoteurs, certains nerfs de la jambe, le nerf facial), et la neuropathie autonome, responsable de manifestations plus systémiques où l'expression cardio-vasculaire (troubles du rythme, hypotension orthostatique), cutanée et qui est associée aux neuropathies sensitives distales parce que résultant aussi d'une atteinte des petites fibres (A delta et C) [44, 89]. Les grosses fibres myélinisées qui conduisent la sensibilité au tact (testée par le monofilament) et la proprioception (testée par le diapason), sont atteintes plus tardivement [114].

#### 5.2.1 : Neuropathie sensitivomotrice distale (NSD)

C'est la neuropathie qui fait le lit de la plaie chronique [47]. Elle débute toujours dans la distalité la plus extrême et évolue de façon ascendante [16, 19] : c'est là qu'il faut la rechercher par une écoute attentive du patient et par l'examen clinique; les plaintes sont modérées dans la mesure où les symptômes s'installent progressivement. Ils sont initialement négligés et se caractérisent par des paresthésies et des dysesthésies, parfois des douleurs à type de brûlure, de froid douloureux, de sensations d'étau, d'épingle ou de piqûre. Ils peuvent être déclenchés par le contact des draps ou des vêtements [91]. La recherche de troubles sensitifs est l'élément le plus important [16] :

- Trouble de la sensibilité profonde avec perturbation précoce de l'épreuve au diapason. Ce trouble est lié à une atteinte des grosses fibres. Il s'y associe une abolition des réflexes ostéo-tendineux achilléens puis rotuliens. Le sens de position du gros orteil est également perturbé. Il peut exister des anomalies de la perception du tact fin à la partie distale des membres [64].
- Perte de la sensibilité thermo algique caractérisée par une atteinte des petites fibres et responsable de traumatismes indolores, entraînant dans un second temps des troubles trophiques [18].

L'atteinte motrice est beaucoup plus rare (fibres plus résistantes à l'hyperglycémie chronique) et accompagne le plus souvent des atteintes sensitives sévères [115].

Le monofilament et le neuroesthésiomètre sont les outils majeurs du diagnostic, en soulignant la grande supériorité du neuroesthésiomètre qui donne une réponse quantifiée et non pas binaire comme le monofilament [62]. L'électromyographie si elle est réalisée confirme la présence

d'une atteinte neurogène périphérique, avec diminution précoce des vitesses de conduction sensitives et motrices et présence d'une axonopathie démyélinisante [116]. L'électromyographie ne doit pas être systématique, en revanche, elle est indiquée dans certaines situations pour faire le diagnostic différentiel avec une autre étiologie de polyneuropathie. De plus, en accord avec les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) [67, 80].

### 5.2.2 : La neuropathie végétative

L'atteinte des fibres amyéliniques et des fibres finement myélinisées peut entraîner une neuropathie dysautonomique diabétique (NDD). Elle représente un facteur de risque indépendant de mortalité [82]. L'estimation de sa prévalence dépend des critères et des fonctions évaluées [16, 103]. Elle est symptomatique chez 5,5 % des patients [23], mais la fréquence de l'atteinte cardiaque semble aller de 25 % pour les DT1 à 35 % pour les DT2 [117] et débiter dès la deuxième année chez les DT1 et la première année du diagnostic chez les DT2 [17]. De plus, dans le DT2, sa prévalence est doublée chez les patients atteints de syndrome d'apnée du sommeil [42, 103].



Figure (5) : Neuropathie végétative du pied.

L'atteinte autonome se traduit par une perte de la sudation des pieds avec fissuration, dilatation des artères et des veines qui entraîneraient une fragilité osseuse, une hyper pulsatilité, des œdèmes et de l'ouverture de shunts artério-veineux. Dans ses formes cliniques majeures, elle est presque toujours associée à une neuropathie périphérique à type de poly neuropathie distale et à une micro angiopathie rétinienne [44, 103]. L'atteinte sudorale est classique et fréquente dans le diabète. Anhidrose prédominant aux membres inférieurs aggravant les troubles trophiques ou au contraire crises sudorales profuses à la partie haute du thorax simulant souvent une hypoglycémie [103].

Toutefois, les tests para cliniques parasymphatiques et sympathiques permettent de la dépister précocement alors que l'examen neurologique clinique est encore normal. On peut dépister précocement aussi [13, 82] la dysautonomie en dehors du pied par:

- Une dénervation cardiaque parasymphatique
- Une hypotension orthostatique
- Des manifestations urogénitales
- Des manifestations digestives type gastroparésie avec achlorhydrie gastrique, diarrhée et constipation.

- Des anomalies de la fonction pupillaire.
- Des déficits endocriniens type hyporéninisme - hypoaldostéronisme et parfois responsable d'une hyperkaliémie avec acidose tubulaire.



Figure (6) : Hyperkératose et fissures du talon.

### 5.2.2.1 : Place de la Médiacalcosse dans la Neuropathie Végétative

La médiacalcosse avec son rail calcifié visible sur les radiographies des pieds et des jambes, serait la conséquence d'une dénervation sympathique vasculaire [55, 103]. Les troubles vasomoteurs vont de la sympathicotomie avec peau glacée couverte de sueur pouvant faire croire à une artérite des membres inférieurs, à la sympathicoplégie avec, à l'inverse, peau rosée, chaude, sèche et parfois pouls « bondissant ». M Rorive, et al par une étude cas-contrôle a montré la place de la neuropathie autonome comme marqueurs prédictifs des complications ultérieures podologiques en analysant les anomalies de la rigidité artérielle estimée par la pression pulsée et la neuropathie dysautonomique diabétique (évaluée par le gain baroréflexe ou GBR) [82].

### 5.3 : Autres formes cliniques de neuropathie périphérique

Des formes atypiques de PDS sont décrites [64]. Elles peuvent survenir à n'importe quelle période au cours de l'évolution du diabète [10]. Leur début est volontiers aigu, subaigu ou chronique. Leur évolution est monophasique ou récurrente [19, 67]. Elles se manifestent surtout par des douleurs et une dysautonomie et sont très invalidantes [18].

Leur physiopathologie est mal connue mais pourrait faire intervenir des mécanismes immuns. Elles peuvent en particulier être déclenchées par un contrôle rapide de la glycémie avec une prévalence qui augmente avec la vitesse de réduction de l'hémoglobine glyquée [1, 102]. Elle est de 15 % pour une réduction de 2 à 2,9 % de l'hémoglobine glyquée en 3 mois [102, 116].

### Classification des neuropathies diabétiques

<b>Diffuses</b>	Polyneuropathie axonale sensitivomotrice
	Neuropathie autonome
	Neuropathie motrice proximale symétrique des membres inférieurs
<b>Focales et multifocales</b>	Neuropathies crâniennes
	Radiculopathies, plexopathies
	Mono neuropathies
	Neuropathie motrice asymétrique proximale des membres inférieurs

Figure (7) : Classification des neuropathies diabétiques [36].

#### 5.3.1 : La neuropathie diabétique proximale (NDPA) ou amyotrophie diabétique

Il s'agit d'une forme beaucoup plus rare, dont la présentation caractéristique est celle d'une atteinte extrêmement douloureuse type cruralgie, évoluant rapidement vers un déficit moteur et une amyotrophie [118]. L'atteinte peut s'étendre à la jambe ou à la cuisse controlatérale [19]. Elle s'associe à une perte de poids importante et à un syndrome dépressif [54]. Il s'agit d'une atteinte inflammatoire avec micro vascularite endoneurale [119].

#### 5.3.2 : La neuropathie thoraco abdominale

Rare, elle se présente par des douleurs thoraciques ou abdominales en hémi ceinture correspondant à un ou plusieurs niveaux entre D4 et D12 pouvant faire à tort suspecter une étiologie intra abdominale [68]. Elle peut s'associer à la neuropathie douloureuse (NDP) [80].

#### 5.3.3 : Les mono névrites et multinévrites

La mono névrite représente 5 à 10 % des neuropathies sensitivomotrices [16]. Elle se manifeste sur un mode aigu, asymétrique par définition. Aucun nerf n'est théoriquement épargné. Les plus fréquentes sont les paralysies unilatérales des nerfs crâniens (notamment la paralysie du III, voire du VI, IV ou VII) [68]. L'atteinte des membres se traduit le plus souvent par un déficit brutal et douloureux de l'extension d'une cheville [90]. Le mécanisme est là encore une micro vascularite endoneurale [91]. Les membres supérieurs sont moins souvent touchés [68]. Il faut les différencier des compressions focales des nerfs qui sont habituelles et communes au cours du diabète [67]. Le syndrome du canal carpien est le plus fréquent, souvent bilatéral, même s'il est asymétrique [92].

#### 5.4 : Les formes évolutives de la neuropathie diabétique

On décrit classiquement deux complications de la neuropathie diabétique:

##### 5.4.1 : La plaie chronique

La plaie chronique est une complication grave de la polyneuropathie [22], définie par une plaie du pied durant plus de 3 semaines [18]. La plaie la plus caractéristique est le mal perforant plantaire (MPP) [9]. La neuropathie entraîne une hypoesthésie et favorise les déformations

ostéo-articulaires avec des points d'hyper appui [93]. Les points d'appui anormaux subissent une pression permanente [47]. La réaction à cette pression, favorisée par la sécheresse cutanée est l'hyperkératose [94]. Elle peut être majeure et constituer un durillon, équivalent de corps étranger [95]. C'est l'absence de douleur qui va être responsable de la deuxième étape: à chaque pas, à chaque appui, le durillon s'appuie dans les tissus mous sous-jacents. Cette pression répétée va conduire à une dilacération des tissus mous, et à la formation de collections stériles sous la corne. Le durillon peut se fissurer en créant une porte d'entrée pour les germes cutanés vers la collection, milieu de culture idéal [14, 96]. À cette étape, peut se former une collection infectée, c'est-à-dire un abcès sous le durillon qui peut évoluer vers la dermo-hypodermite, et après au moins 3 semaines d'évolution, plus ou moins refroidie par des antibiotiques, vers l'ostéite [93, 97]. Le traitement repose sur le débridement et la mise en décharge [98, 99].



**Figure (8) : Le Mal Perforant Plantaire.**

Le dépistage des patients à risque est fondé sur une classification simple de l'OMS en quatre grades de risque croissant [16]:

Grade 0: pas de signe de neuropathie;

Grade 1: présence d'une neuropathie sans déformation des pieds ou d'artérite des membres inférieurs;

Grade 2: présence d'une neuropathie avec déformation des pieds ou artérite des membres inférieurs;

Grade 3: antécédent de plaie des pieds ou d'amputation au membre inférieur.

S Hamdi, et al par son travail rétrospectif, porté sur 56 patients DT1 et DT2, a déterminé la fréquence des différents facteurs de risque d'ulcération du pied selon la classification IWGDF [48].

#### **5.4.2 : La neuroarthropathie (pied de Charcot)**

C'est une complication grave de la PDS [23]. Le pied de Charcot est secondaire à une atteinte des petites fibres [16] et en particulier les fibres neurovégétatives [64]. Il débute par des microfractures qui passent souvent inaperçues en raison de la neuropathie, mais entraînent brutalement un pied rouge et gonflé [100]. A ce stade seule l'IRM permet de poser le diagnostic [101]. Une immobilisation immédiate et prolongée permet d'éviter la dislocation de la voûte plantaire [66, 99]. La physiopathologie est maintenant mieux connue [102, 103] : l'inflammation locale secondaire aux traumatismes entraîne une activation des ostéoclastes via



le système RANK/RANKI. En l'absence d'immobilisation, cette activation entraîne en 2 à 3 semaines une ostéolyse massive [104]. Le seul traitement recommandé à ce jour est l'immobilisation [100, 105]. Les biphosphonates n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et sont même déconseillés [106, 107].



Figure (9) : La neuroarthropathie de Charcot.

## 6: Traitement de la neuropathie diabétique

En dehors de l'obtention d'une meilleure régulation glycémique [8, 26]. L'équilibre glycémique peut permettre de stabiliser la perte de sensibilité surtout dans le diabète de type 1, mais ne la fait pas régresser [31]. Par ailleurs, lorsque la PDS commence à se compliquer de déformations [94], le port de chaussures et semelles orthopédiques est indispensable pour éviter ce cercle vicieux [108].

Les traitements symptomatiques sont également importants. Il peut s'agir du traitement des signes végétatifs qui repose sur l'éviction des facteurs favorisants [12] ou plus habituellement du traitement des douleurs [109, 110].

On ne dispose guère de moyens de traitement spécifiques autres qu'un arsenal bien peu gratifiant [111]. Une fois le diagnostic de neuropathie douloureuse posé, avant d'entreprendre un traitement, on doit mesurer l'intensité de la douleur (notation sur 10) sur une échelle visuelle analogique (EVA) ou numérique [78, 109], afin d'évaluer l'efficacité du traitement. Les approches sont non médicamenteuses et médicamenteuses [89, 112]. Dans ce dernier cas, les classes de médicaments ayant prouvé leur efficacité sont les anticonvulsivants pour leur effet Co antalgique (Gabapentine et Prégabaline), les inhibiteurs mixtes de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (Duloxetine), les antidépresseurs tricycliques (Amitriptyline) [16, 23, 111, 113].

Bien que l'étude de G. Matejka et al [120] ne présentait pas de groupe témoin et qu'elle a inclus un nombre limité de patients, elle a étudié l'effet potentiel sur l'évolution de 7 maux perforants plantaires (MPP) en retard de cicatrisation chez 5 patients diabétiques de type 2, anciens, multi compliqués, avec une évaluation initiale sans participation vasculaire ni surinfection locale (grade 1 Wagner), en utilisant la photothérapie par un laser athermique basse énergie (LT-1 Antares Technologies Ltd). Il aurait une action pro-cicatrisante par une action sur polarisante

sur les membranes cellulaires et la modification des échanges ioniques transmembranaires. Il limiterait inflammation, œdème et phénomènes douloureux et permettrait également la cicatrisation par des différents mécanismes (prolifération cellulaire, synthèse de collagène, libération de facteurs de croissance). La durée d'application moyenne est de 22,42 jours (13 à 32). Le relevé photographique et l'évaluation directe à la règle graduée de la plaie notent une régression moyenne de 91 % (78 - 100). La régression à 50 % est obtenue en moyenne à 8 jours. La grille individuelle standardisée de la plaie montre une régression quasi totale de la fibrine et l'évolution constante vers le tissu de granulation avec une cicatrisation compétente en fin de laser dans 2 cas (cicatrisation complète 5/7 à 6 semaines). À terme, toutes les plaies ont cicatrisé. Aucun effet secondaire n'a été relevé.

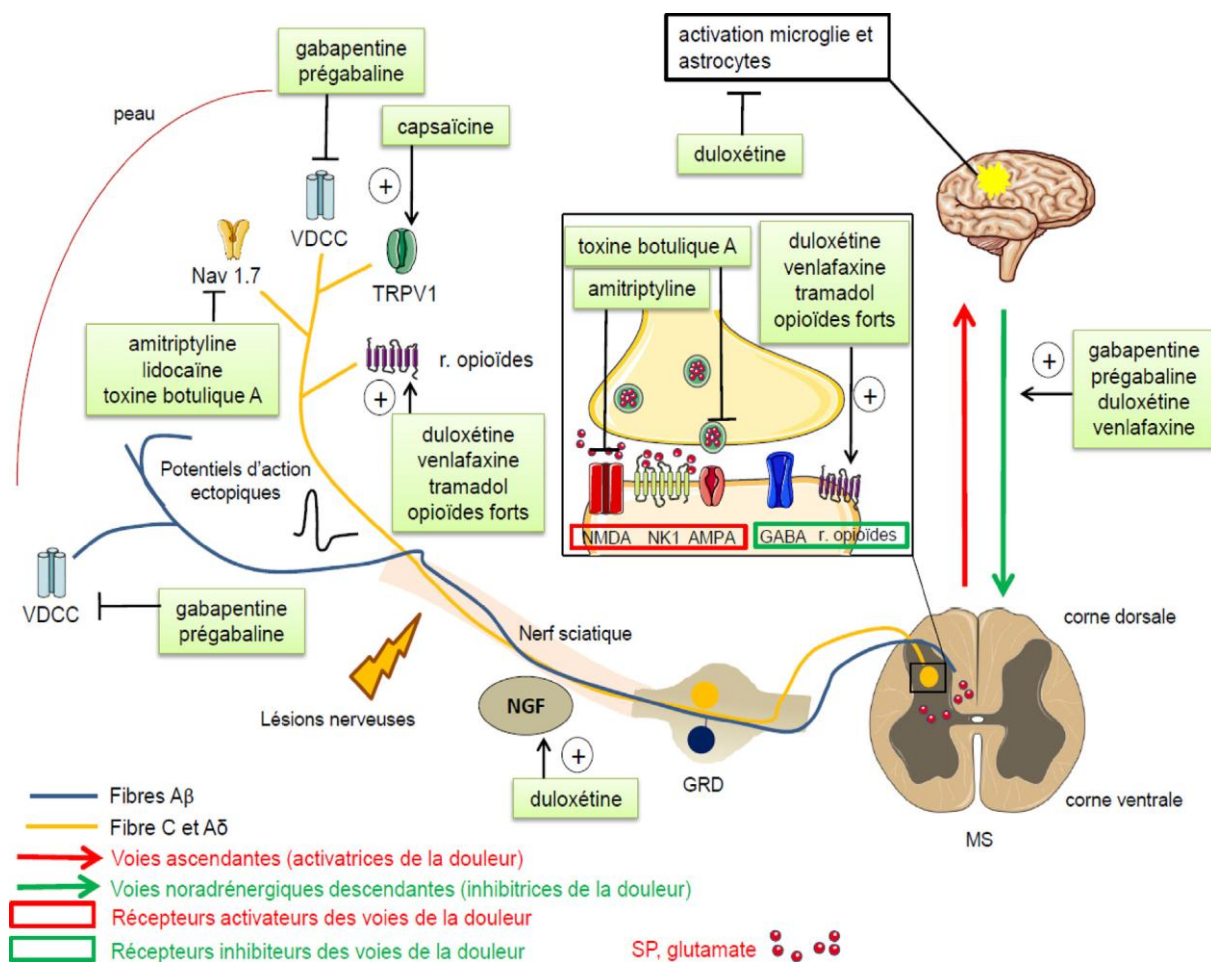


Figure (10) : Mécanisme d'action des médicaments anti douleur [121].

## 7 : Evolution et pronostic

L'effet du contrôle glycémique n'a pour l'instant été évalué que sur l'atteinte des grosses fibres de la PND et sur la NAC, essentiellement comme critère secondaire au cours de différentes grandes études [122, 116]. Son évaluation est limitée par la variabilité des critères diagnostiques ou pronostiques de la neuropathie. L'effet du contrôle glycémique sur la PND doit différencier les DT1 des DT2. En effet, dans ce dernier, le bénéfice du traitement semble bien moins requis [103].

### 7.1: Pour les neuropathiques DT1

L'Étude Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) a montré une diminution de 64 % du risque de développer une neuropathie périphérique grâce au traitement intensif, après un suivi moyen de 6,5 ans.

Lors de l'étude Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) prolongeant l'étude DCCT par un suivi en ouvert, dès la cinquième année, la différence d'équilibre glycémique entre les patients sous traitement intensif initial et ceux sous traitement conventionnel avait disparu. La prévalence de survenue d'une neuropathie a augmenté de façon similaire dans les deux groupes au cours de l'étude EDIC avec persistance d'une diminution de 30 % du risque de neuropathie dans le groupe ayant bénéficié d'un traitement intensif initial.

Cependant, après ajustement pour les valeurs de Nerve Conduction Study (NCS) à la fin de l'étude DCCT il n'existait plus de différence significative entre les groupes dans l'étude EDIC. Au total, au cours de l'étude DCCT, la diminution du risque de développer une NAC était de 45 % après 6,5 ans de suivi. Cet effet positif maintenu au cours du suivi (étude EDIC) est comparable à l'effet de mémoire glycémique observé pour la rétinopathie et la néphropathie [58].

### 7.2 : Pour les neuropathiques DT 2

L'effet bénéfique du contrôle glycémique dans la prévention de la survenue de la PND est incertain [123]. Plusieurs grandes études n'ont pas montré de bénéfice statistique (United Kingdom Prospective Diabetes Study [UKPDS], Veterans Affairs Cooperative Study in Type 2 Diabetes Mellitus [VA CSDM], Veterans Affairs Diabetes Trial [VADT], ADDITION-Denmark) [54, 124].

L'étude Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) a montré une moindre perte de la sensation au tact chez les patients traités de façon intensive. Cette étude a cependant été arrêtée prématurément en raison d'un excès de mortalité dans le groupe de traitement intensif corrélé à la présence de symptômes de neuropathie [125].

La prise en charge des facteurs métaboliques associés doit être considérée chez les patients diabétiques. Si la supplémentation en vitamine B12 n'améliore pas la sensibilité vibratoire au diapason à quatre semaines, elle améliore les symptômes des patients [85], le score de sévérité clinique de neuropathie TCSS et le Neuropathy Impairment Score (NIS) [94, 126]. L'association d'une diminution du taux HbA1c et d'une absence d'augmentation du taux de triglycérides à deux mois a montré une amélioration du score sensitif EMG à un an [102].

## Artériopathie diabétique

### 1 : Introduction

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie par l'obstruction totale ou partielle du calibre d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs secondaires au processus d'athérosclérose responsable le plus souvent d'une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique [4].

L'AOMI est considérée comme un marqueur de diffusion des lésions athéromateuses [9] notamment à l'étage coronarien avec un risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire plus élevé chez les diabétiques respectivement de 30 % et de 20 % à 5 ans [127].

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) du diabétique, quand elle est présente, est la principale cause du retard de cicatrisation des plaies du pied diabétique. En cas de plaie chronique, elle n'existe que dans 50 % des cas dont 10 % isolés et 40 % associés à une neuropathie.

La prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique selon un travail récent de thèse DESM de Charifi, 2018, est estimée à 23% sur la base de données de l'échodoppler vasculaire [128].

La mesure de l'IPS à la cheville est l'examen de dépistage recommandé. Elle est fiable dans 70 % des cas chez le diabétique (30 % de médiacalcosse). L'ischémie de la peau est relativement bien supportée jusqu'à un événement clé qui est une plaie cutanée d'origine traumatique. L'infection est secondaire à la plaie et l'association à une ischémie aboutit à une nécrose tissulaire [129, 130].

C'est répéter l'importance capitale de la prévention des plaies du pied diabétique à risque et du traitement en urgence des plaies notamment par la décharge stricte de la plaie [131]. L'AOMI doit être recherchée systématiquement, avant tout traitement, en cas d'ulcération du pied diabétique [15, 27]. Être exigeant sur la qualité de l'écho doppler artériel décrivant précisément les axes artériels de jambe sous-gonaux et du pied [130]. Le pronostic de cicatrisation peut être évalué grâce à la TcPO<sub>2</sub> [132, 133], la pression du gros orteil et de cheville mais la clinique doit toujours l'emporter sur les examens para cliniques. Les douleurs de repos sont rares en raison de l'association de la neuropathie [134].

### 2: Données épidémiologiques

L'AOMI est fréquente chez les sujets âgés [5], les patients diabétiques et les patients cumulant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires [10, 19]. L'artériopathie des membres inférieurs est la localisation athéromateuse la plus spécifiquement associée au diabète [24, 25]. Elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez les patients diabétiques comparés aux sujets non diabétiques [4, 10]. Sa prévalence est variable dans les études épidémiologiques, fonction des critères retenus pour son diagnostic et les caractéristiques de la population étudiées, notamment sur les paramètres âge, ancienneté du diabète et le niveau de contrôle glycémique [5, 135]. Globalement, la prévalence de l'AOMI définie par un IPS < 0,9 est de (9,5 % à 13,6 %), comparé à 5 % dans la population générale [10, 31]. Cette prévalence augmente avec l'âge [5]

et l'ancienneté du diabète, elle est aussi élevée dans la population féminine que masculine avec sexe ratio proche de 1 [4].

En Algérie, la prévalence de l'AOMI par mesure de l'IPS dans la population générale a été estimée dans l'étude PRAMIAL, dans un échantillon de 1000 sujets âgés de 40 ans et plus dans deux régions (Alger et Ghardaïa) à  $6,9 \pm 0,1\%$  [136].

A Sidi Belabbas sur un échantillon de 700 sujets d'âge supérieur ou égal à 50 ans, elle était de 17,4 % [127].

Dans la même année Kessal, rapporte sur un échantillon de 620 sujets âgé de 45 ans et plus, de la région d'Alger, une prévalence de 9,5 % et elle était de 14 % dans le sous-groupe de patients diabétiques [130].

Dans la population diabétique, peu d'études sont disponibles, dans le travail de Zekri réalisé sur un échantillon de 500 sujets diabétiques de type 2, d'âge moyen  $63,9 \pm 9,3$  avec une durée moyenne du diabète de 12 ans, la prévalence de l'AOMI par mesure IPS PH a été estimée à 14,2 % [137]. Dans le travail de Charifi réalisé sur un échantillon de 300 diabétiques type 2, âgés plus de 50 ans, d'âge moyen  $64 \pm 8$  ans. La prévalence de l'AOMI par mesure IPS PB a été estimée à 22,7% [128].

### 3: Physiopathologie de l'AOMI chez le diabétique

Les facteurs de risques d'artériopathie chez le diabétique sont le pourcentage d'HbA1c, la dyslipidémie, l'âge (AOMI 10 ans plus tôt chez le diabétique à partir de 40 - 50 ans), le tabagisme et l'hypertension artérielle [22, 10]. L'hyperglycémie est un facteur aggravant de ce type de lésions [23]. L'UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) a d'ailleurs permis de quantifier la corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le risque de survenue d'une artérite des membres inférieurs définie par un index de pression de cheville/bras inférieur à 0,9 [4]. Ainsi pour un point d'HbA1c en plus, le risque d'apparition dans les dix ans d'une artérite est augmenté de 26 % [16, 31].

Les études épidémiologiques propres aux facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs associée au diabète du type 2 sont peu nombreuses et les messages sont parfois discordants [5, 14]. Les principaux facteurs de risque d'AOMI chez le diabétique, régulièrement retrouvés dans les études transversales ou prospectives, sont le diabète, le tabagisme, l'HTA et l'âge avancé [4]. Quant à l'imputabilité de la dyslipidémie et le sexe, les résultats ne sont pas toujours concordants [130].

Les diabétiques développent trois types de lésions vasculaires périphériques [124]: la micro angiopathie, l'artériosclérose et l'athérosclérose. L'artériosclérose avec médiocalcose est moins responsable que l'athérosclérose de l'ischémie du pied diabétique. La micro angiopathie doit être innocentée [2].

#### 3.1 : La part de la micro angiopathie

C'est une complication quasi spécifique du diabète [10], ayant pour facteur causal unique l'hyperglycémie. Le rôle de la micro angiopathie est bien établi dans la genèse des lésions rénales et oculaires, mais elle n'est jamais responsable par elle-même d'une nécrose distale

d'orteil, toujours secondaire à une lésion des artères musculaires même s'il s'agit d'artères distales du pied [4, 123].

La micro angiopathie a longtemps été considérée à tort comme responsable d'ulcérations du pied diabétique [18]. Actuellement, il est admis qu'il ne faut plus évoquer une responsabilité de la micro angiopathie diabétique en cas de troubles trophiques des pieds, une telle appréciation pouvant être lourde de conséquences lorsqu'elle conduit à une amputation sans analyse préalable de la topographie exacte des lésions vasculaires [2].

### 3.2 : La part de l'artériosclérose

Deuxième type de lésion vasculaire, l'artériosclérose est caractérisée par une hyperplasie intimale et une dégénérescence hyaline de la média avec dépôts de substances mucopolysaccharidiques. L'évolution de telles lésions se fait vers la sclérose et la médiocalcose. Cette médiocalcose, souvent associée à la neuropathie, est une calcification de la média des artères très caractéristique du diabète. Elle rigidifie la paroi artérielle mais n'est pas synonyme d'obstruction artérielle, ni d'ischémie. Elle complique la prise de pression artérielle (car la médiocalcose rend les artères incompressibles) et la technique d'anastomose pour un pontage. La médiocalcose est présente chez 15 à 34 % des diabétiques [123].

### 3.3: La part de l'athérosclérose

L'athérosclérose se traduit histologiquement par des lésions comparables au non diabétique: association de dépôts lipidiques, sclérose et calcifications [4]. Il se forme des plaques d'athérome qui peuvent s'ulcérer et se thromboser secondairement. Les sténoses et les occlusions artérielles sont responsables de la diminution de la perfusion distale des tissus périphériques. Une circulation collatérale peut se développer avec le temps pour pallier ces lésions.

La maladie athéroscléreuse est liée au profil lipidique de ces patients avec diminution du HDL cholestérol et hypertriglycéridémie. Le rôle de l'hyperglycémie et d'une insuffisance rénale sont probables. Une exploration artérielle complète est nécessaire (carotide, aorte, coronaires) en cas de découverte d'une AOMI diabétique [2, 4].

Les anomalies vasculaires qui provoquent l'athérosclérose sont souvent présentes avant le diagnostic du diabète, et leur sévérité augmente avec l'état d'hyperglycémie chronique et la durée du mauvais contrôle glycémique [136]. Ces mécanismes contribuent à la modification de la structure de la plaque, à son instabilité et à une plus grande complexité de la maladie vasculaire chez le diabétique [130, 134].

Les mécanismes de l'athérosclérose sont les mêmes pour la localisation coronaire ou cérébrale. Cependant l'hyperglycémie semble avoir un rôle délétère plus spécifique pour les artères de la jambe. Il est suggéré un rôle prépondérant de l'inflammation dans la pathogenèse de l'artériopathie diabétique.

Les cytokines inflammatoires et les pro-inflammatoires ont un rôle prédominant particulièrement l'interleukine-6, le facteur de nécrose tumorale-alpha et la protéine C réactive (CRP) [128]. Cette dernière a un rôle physiopathologique direct en favorisant la production de facteur tissulaire pro coagulant, de molécules d'adhésion leucocytaires et de substances

chimiotactiques. Elle provoque un dérèglement du tonus vasculaire en inhibant l'oxyde nitrique synthétase endothélial qui produit de l'oxyde nitrique (NO) via une voie dépendante de la phosphoinositol-3-kinase [130]. L'action du TNF- $\alpha$  et l'interleukine-6 s'exprime essentiellement par leur liaison aux récepteurs de surface des cellules endothéliales, ils favorisent la transcription des molécules d'adhésion des cellules endothéliales, entraînant une liaison accrue des leucocytes et des plaquettes à la surface endothéliale, favorisant ainsi l'inflammation et l'instabilité de la plaque [128].

### 3.4 : Effet du système nerveux sur la microcirculation cutanée

Chez le diabétique, les altérations profondes du système nerveux autonome ont un rôle important sur les perturbations de la microcirculation en partie par les changements du tonus vasculaire, une diminution de la réponse vasoconstrictrice, une ouverture des shunts artérioveineux, avec une dérivation artérioveineuse accrue engendrant une réduction de la densité capillaire.

La microcirculation cutanée est régulée par plusieurs mécanismes, le système nerveux sympathique, l'endothélium (oxyde nitrique, prostanoides, facteur hyperpolarisant) et les facteurs non endothéliaux (cellules musculaires lisses, membrane basale, matrice cellulaire) [4, 130]. Un des principaux rôles de la microcirculation cutanée est lié à la présence de shunts artério-veineux thermorégulateurs innervés par les nerfs sympathiques.

Les patients diabétiques atteints de neuropathie périphérique ont des pieds chauds et rouges indiquant un bon flux sanguin total, bien que le flux capillaire cutané soit nettement réduit dans la même région. Cette mauvaise circulation capillaire est encore plus prononcée chez les patients diabétiques atteints d'AOMI compatible avec un état d'ischémie capillaire chronique [54].

En présence d'une blessure ou une agression microbienne la réponse hyperémique inflammatoire est nettement diminuée. S'y ajoute une diffusion insuffisante de l'oxygène et des troubles de la migration leucocytaire. Toutes ces réponses sont essentielles pour le processus de cicatrisation des plaies chez les patients diabétiques. Bien que la plupart des dommages de la fonction de la microcirculation ne puissent être inversés, nous savons que l'hyperglycémie potentialise les processus pathologiques du diabète et il a été démontré qu'une amélioration à court terme du contrôle glycémique entraînerait une diminution du shunt artério-veineux chez les patients diabétiques [103].

Le maintien d'un équilibre glycémique, dans le cadre de l'ulcération est important pour optimiser les conditions de cicatrisation [138]. Les patients diabétiques ont souvent besoin d'une circulation sanguine accrue pour guérir une plaie comparés aux patients non diabétiques. Cette mauvaise distribution du sang dans la microcirculation cutanée ne peut pas être détectée par la mesure de la pression artérielle périphérique (Pression artérielle systolique à la cheville et / ou pression artérielle systolique des orteils).

Par conséquent, en présence d'une ulcération du pied les perturbations de la perfusion tissulaire peuvent être sous-estimée, entraînant un retard à une éventuelle revascularisation et / ou un traitement médical [139]. Ainsi, l'exploration locale de la microcirculation est recommandée en plus des mesures de la pression artérielle à la cheville et / ou des orteils, afin d'obtenir une

estimation adéquate de la perfusion tissulaire locale chez les diabétiques symptomatiques. A cet effet les auteurs suggèrent la mesure de la tension d'oxygène transcutané de l'avant pied [140].

Plusieurs études ont démontré que la revascularisation améliore considérablement la fonction microcirculatoire et accélère la guérison des plaies et améliore le risque d'amputation [123, 141].

#### **4: Lien AOMI et Neuropathie chez le diabétique**

L'AOMI associée au diabète est singulière, ses nombreuses particularités sont connues depuis longtemps [10]. Le diabète sucré a un effet délétère sur les artères de tous calibres et de toute localisation. Les perturbations métaboliques induites par l'hyperglycémie chronique entraînent une altération de la structure artérielle et un dysfonctionnement à l'échelle cellulaire, moléculaire et tissulaire. Le diabète se caractérise par une hyperglycémie, une dyslipidémie, et une insulino-résistance.

Ces états favorisent le développement et la progression de la maladie athéroscléreuse grâce à des mécanismes multiples (inflammation, vasculaire, dysfonctionnement des cellules endothéliales, anomalies de l'hémostase et troubles des cellules musculaires lisses), et concourent à la genèse d'une athérosclérose accélérée, précoce, sévère et diffuse [4].

Le rôle pathogène direct de l'hyperglycémie dans l'artériopathie diabétique a été longtemps discuté. Il est actuellement établi que l'hyperglycémie est un facteur causal de la macro angiopathie. Elle peut être athérogène par plusieurs mécanismes: glycooxydation de la matrice extra cellulaire à l'origine d'une athérosclérose accélérée, dysfonction endothéliale avec diminution du NO, tendance thrombogène avec augmentation du PAI1, de l'agrégabilité plaquettaire et surtout la dyslipidémie conséquence de la glycooxydation des lipoprotéines avec augmentation du taux de triglycérides, diminution des HDLc et augmentation des LDLc petites et denses. Le fait d'être diabétique multiplie le risque d'avoir une artériopathie par 2 à 3 [6, 10].

L'artériopathie des membres inférieurs est corrélée à la durée, le contrôle du diabète et à la présence d'une neuropathie périphérique. L'étude UKPDS a montré que chaque augmentation de 1 % d'HbA1c à l'entrée dans l'étude majore de manière indépendante le risque de survenue d'une artériopathie de 28 %. En stratifiant les patients diabétiques selon l'ancienneté du diabète, on a retrouvé un risque relatif d'AOMI de 1,39 avec une durée de diabète entre 1 et 5 ans, de 3,63 entre 6 et 10 ans, de 2,55 entre 11 et 25 ans, et de 4,53 si la durée du diabète excède 25 ans [46].

Le tabagisme est un facteur de risque puissant de l'artériopathie des MI [31]. Il est régulièrement retrouvé comme facteur causal et de progression de l'AOMI. Une relation positive claire dose-dépendante a été établie chez ces patients [130], et le risque d'AOMI semble persister même après un sevrage de 20 ans [46].

L'HTA est fréquente chez le diabétique de type 2 [46]. Elle est souvent présente dès le diagnostic de diabète, principalement liée à l'excès de poids et à la présence concomitante du syndrome métabolique. L'HTA contribue à majorer l'atteinte macro angiopathique dans toutes ses localisations. La présence d'HTA multiplie le risque relatif d'AOMI par 2,5 chez l'homme



et 5,7 chez la femme. Une augmentation de 10 mm Hg de la PAS est associée à une augmentation de 25 % du risque d'artériopathie périphérique [5, 30].

La dyslipidémie joue un rôle important dans l'artériopathie diabétique. Le profil lipidique le plus fréquemment retrouvé dans le diabète du type 2, associe une élévation du taux plasmatique des triglycérides, une diminution de celui des HDLc et une augmentation des LDLc, est retrouvée dans les études prospectives comme facteur de risque indépendant d'AOMI, alors que le rôle des autres paramètres lipidiques n'est pas clairement établi [128]. L'étude UKPDS a montré que l'effet du diabète sur les lipides plasmatiques est plus marqué chez la femme que chez l'homme, contribuant peut-être ainsi à l'excès de risque cardiovasculaire des femmes diabétique [130].

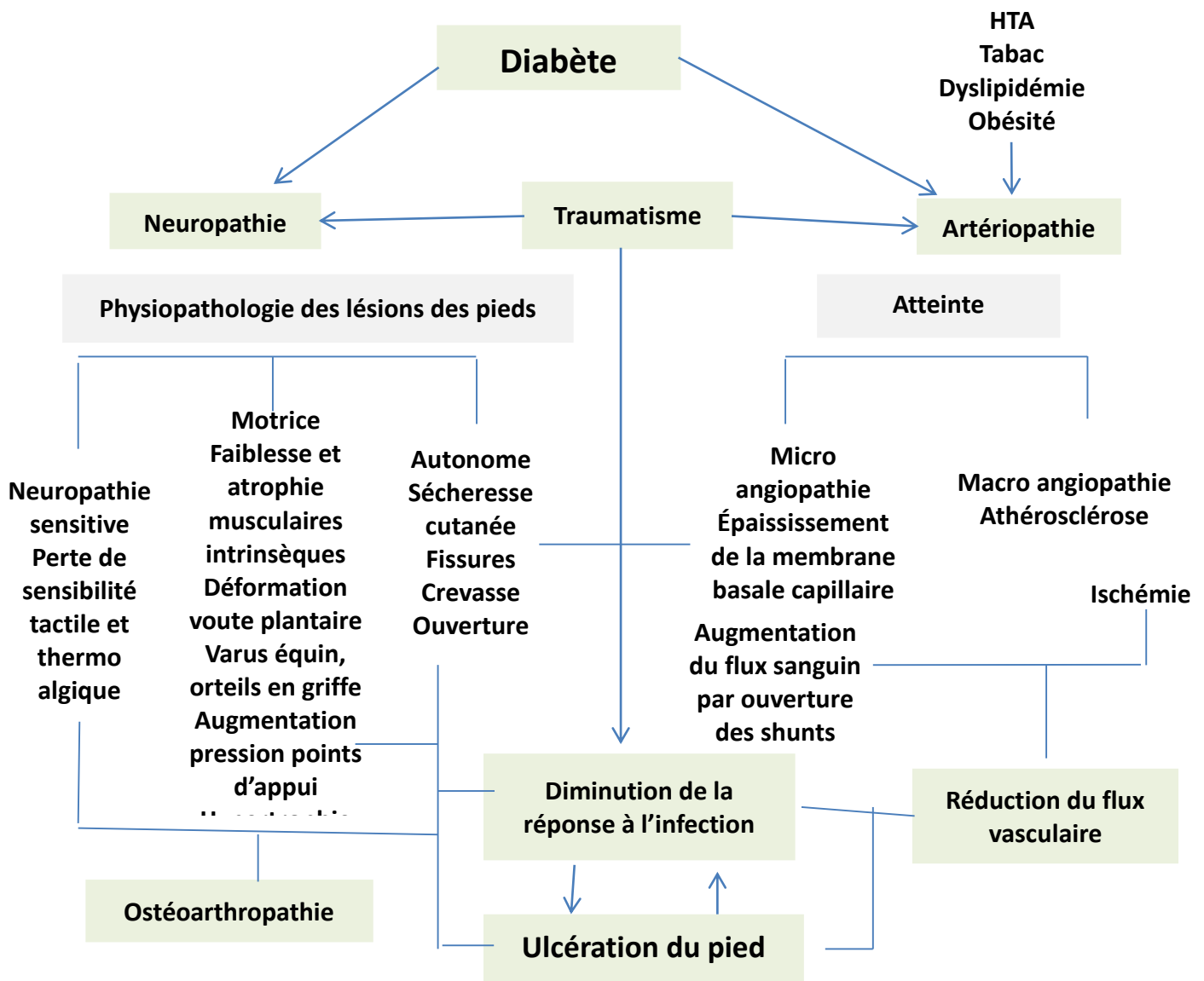


Figure (11) : Les conséquences de la neuropathie du pied diabétique.

### 4.1: Lien de causalité entre l'AOMI et Neuropathie

La neuropathie est une des principales causes d'ulcération et d'amputation du pied chez le diabétique. 90 % des plaies du pied surviennent sur un pied neuropathique insensible à la douleur [134]. L'incidence annuelle de l'ulcération du pied est supérieure à 2 %. Elle est estimée entre 5,0 % et 7,6 % chez les patients atteints de neuropathie périphérique [130]. L'artériopathie diabétique est associée dans environ 70 % des cas à une neuropathie [16, 44]. Celle-ci explique qu'il n'y a souvent ni claudication intermittente, ni douleur de décubitus. L'atteinte vasculaire peut ainsi se révéler à la suite d'un trouble trophique du pied, négligé, qui s'infecte et sur un terrain ischémique aboutit à une nécrose d'orteil, en l'absence de toute douleur préalable à la marche ou au repos. Cette absence de douleur explique la négligence habituelle et le retard à la consultation et donc de traitement, facteur de gravité des lésions podologiques [18].

Dans l'étude de N Hattab, la prévalence de la neuropathie diagnostiquée par MNSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument) chez les diabétiques de type 2 était de 30,9 %. Cette prévalence augmente considérablement à plus de 80 % en cas d'ischémie critique [142].

Plusieurs études montrent, en analyse multivariées, une association significative de l'AOMI avec la neuropathie diabétique.

La distribution singulière de l'AOMI associée au diabète semble liée à la présence de la neuropathie périphérique. Cette dernière a été impliquée dans le développement des calcifications artérielles tibiales, particulièrement associée à la neuropathie distale symétrique. Les processus de calcifications sont complexes. Ils semblent étroitement liés à ceux de l'homéostasie osseuse [103]. La calcification de la paroi artérielle et l'ostéopénie coexistent souvent. Il a été suggéré que le lien entre les calcifications tibiales et la neuropathie résulte de la perte neuropeptides qui sont intrinsèquement protecteurs [143].

## 5: Présentation clinique de l'AOMI diabétique associée à la Neuropathie

L'artériopathie occlusive diabétique est une forme anatomoclinique particulière de l'AOMI, associée à une mortalité cardiovasculaire multipliée par 15 comparée à l'artériopathie non diabétique [123]. Elle siège préférentiellement en sous-poplités avec une prédominance des sténoses étagées et les occlusions longues [130] et une progression plus rapide des lésions athéroscléreuses [2]. L'association fréquente de la neuropathie à l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique fait qu'elle reste longtemps asymptomatique découverte fréquemment à un stade tardif d'ischémie, aggravant lourdement le risque d'amputation qui reste une complication majeure du diabète [123, 144]. Elle est fréquemment associée à une neuropathie périphérique qui limite son expression clinique. Les artères sont plus rétrécies, sclérotiques, siège d'une médiacalcosse fréquente et extensive et d'une mauvaise collatéralité.

Le premier signe clinique d'AOMI est l'abolition des pouls pédieux et tibial postérieur qui doivent être recherchés systématiquement [130].

## 5.1 : Médiocalcose et rigidité artérielle

La fréquence de la médiocalcose chez le diabétique augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète. Sa prévalence est estimée à 2 % chez les diabétiques type 2 nouvellement diagnostiqués et augmente à 40 % chez ceux avec ischémie critique d'un membre inférieur [13]. Elle entraîne une rigidité artérielle et à un stade avancé une incompressibilité de ces dernières avec des pressions artérielles distales faussement élevées, en particulier à la cheville. Elle est définie par un IPS > 1,3 [123].

Dans ces cas l'IPS n'a plus de valeur diagnostique de l'AOMI et la mesure de la pression à l'orteil est préconisée pour évaluer la circulation artérielle des membres inférieurs [103].

## 5.2 : Les formes évolutives de l'AOMI diabétique

### 5.2.1 : Ischémie critique

Douleurs ischémiques de repos depuis 2 semaines au moins nécessitant des antalgiques, avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mm Hg et/ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mm Hg, pouvant s'accompagner de troubles trophiques ischémiques (ulcération, blanchiment ou nécrose du pied ou des orteils). C'est une indication à une revascularisation, car le risque d'amputation est majeur. En raison de la neuropathie associée, cette ischémie critique peut être confondue avec une infection, avec diminution des douleurs et faible décoloration. Par ailleurs, la pression de cheville peut être non fiable en raison de l'incompressibilité des artères [130].

## 5.3 : Examens paracliniques indispensables au diagnostic

### 5.3.1 : Prise de pression de cheville

Un index de pression systolique à la cheville, IPS < 0,90 est évocateur d'une artériopathie même asymptomatique avec une sensibilité de 95 %. La spécificité est de 100 %, mais chez le non-diabétique. En raison de la médiocalcose, qui rend incompressible les artères à 300 mm Hg, cet examen peut donner des chiffres faussement élevés. Ainsi, un IPS > 1,30 peut être considéré comme non fiable [130]. Toutefois l'IPS est réalisable dans 70 % des cas et le diabète ne doit pas être un prétexte pour ne pas mesurer l'IPS, car le diagnostic de médiocalcose a la même valeur pronostique qu'un IPS < 0,9 [128].

### 5.3.2 : Pression de l'hallux

Elle n'est pas de pratique courante. En cas de médiocalcose, elle reste souvent fiable. Le chiffre normal est de 110 - 130 mm Hg. Un chiffre inférieur à 20 mm Hg rend improbable la cicatrisation d'un trouble trophique du pied [103].

### 5.3.3 : Echo doppler artériel des membres inférieurs (EDAMI)

C'est un examen non invasif, non iatrogène, mais opérateur dépendant. Il permet un bilan morphologique et hémodynamique complet: siège des lésions étendues, ancienneté, degré de sténose, retentissement hémodynamique d'aval et calcifications. L'échographie détecte les sténoses et les occlusions et couplée au doppler permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif. Cet examen permet un bilan lésionnel précis de l'aorte

abdominale, des lésions proximales et distales des artères des membres inférieurs. Il est indispensable que les trois axes artériels sous-gonaux soient décrits précisément pour détecter les lésions d'AOMI diabétique [128]. Il peut permettre d'orienter le choix thérapeutique par rapport au matériel veineux disponible. Par ailleurs, devant les progrès récents des angioplasties transluminales percutanées, les indications d'artériographie seront plus facilement portées. L'EDAMI permet également le suivi de l'AOMI ou d'une revascularisation [145]. L'EDAMI est recommandé dans le dépistage des patients diabétiques asymptomatiques: âgés de 40 ans ou plus et/ou dont l'ancienneté du diabète est  $\geq 20$  ans; s'il existe d'autres facteurs de risque associés, il sera répété tous les 5 ans ou plus souvent en cas de facteurs de risque associés [17].

### **5.3.4 : Mesure de la pression transcutanée en oxygène ( TcPO<sub>2</sub>)**

Elle est réalisée au niveau de l'avant-pied en décubitus et en position assise. Elle donne un élément pronostic de cicatrisation: un chiffre supérieur à 30 mm Hg (> 40 mm Hg jambes pendantes) laisse augurer de la capacité à cicatrifier un trouble trophique, et un chiffre inférieur à 20 mm Hg témoigne d'une ischémie probablement incompatible avec une cicatrisation du trouble trophique sans revascularisation [17]. La mesure n'est pas fiable en cas d'œdème ou d'inflammation locale. En aucun cas, on ne doit tenir compte de la seule mesure de la TcPO<sub>2</sub>, sans tenir compte de l'aspect clinique, pour décider d'une amputation [140, 146].

### **5.3.5 : L'angiographie par résonance magnétique (ARM)**

C'est une alternative à l'artériographie, moins invasive, de faible néphrotoxicité. Des techniques récentes (séquences 3D) permettent d'améliorer la visualisation des artères de cheville et du pied [147]. La présence d'un pacemaker et de clips intracrâniens sont des contre-indications [17].

## **6 : Traitement de l'AOMI diabétique**

### **6.1 : Prise en charge des facteurs de risque CV**

Elle repose sur l'équilibration du diabète: HbA<sub>1c</sub> < 6,5 %; le sevrage tabagique; le traitement d'une dyslipidémie: triglycérides < 1,5 g/l et LDL cholestérol < 1 g/l; le traitement antihypertenseur avec pour objectif tensionnel: 130/80 mm Hg et 125/75 mm Hg en cas de protéinurie; surcharge pondérale avec IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>; l'exercice physique quotidien > 30 mn [16].

### **6.2 : Traitement de la claudication intermittente**

La prise en charge de l'ischémie d'effort symptomatique ou pas repose sur un réentraînement à la marche, supervisée par une équipe spécialisée après un test d'effort cardiaque, avec un chaussage adapté [55].

Les antiagrégants plaquettaires, Aspirine (à faibles doses 250 - 325 mg) et Clopidogrel, sont prescrits dans le but de diminuer la morbidité et la mortalité cardiovasculaire. Les vasoactifs qui possèdent l'indication artériopathie des membres inférieurs. La prostacycline n'a pas fait la preuve de son efficacité dans le traitement des troubles trophiques ischémiques du pied diabétique [144].

Une revascularisation par angioplastie endoluminale percutanée est parfois nécessaire pour cicatriser une plaie ischémique du pied diabétique. La majorité des équipes tentent actuellement de réaliser une angioplastie si elle est techniquement possible. Les possibilités techniques sont de plus en plus grandes avec des angioplasties (avec ou sans stents) de plus en plus distales [124]. Les avantages sont la faible morbidité, le coût modéré, le faible risque de complications et l'absence de conséquences en cas d'échec. En cas de plaie chronique du pied, lorsque l'angioplastie a permis la cicatrisation, l'occlusion secondaire n'a habituellement pas de conséquences [149].

Les résultats des pontages distaux chez le diabétique sont aussi bons que chez le non-diabétique.

Une série américaine montre à 5 ans une perméabilité de pontage de 70 % et un sauvetage de membre de 80 %. Leurs résultats sont légèrement moins bons chez les sujets plus jeunes de moins de 40 ans.

Le traitement médical post-revascularisation est encore controversé: les antiagrégants plaquettaires sont le plus souvent utilisés [16]. Les angioplasties donnent des résultats de plus en plus encourageants [144]. Il manque encore d'études les comparants aux pontages. Les résultats des pontages distaux (perméabilité, mortalité, complications) ne sont pas moins bons chez le diabétique que chez le non-diabétique [124].

# Ostéo-arthropathie du pied Neuropathique

## 1 : Introduction

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique sont la conséquence de plusieurs mécanismes physiopathologiques [65]. Les connaître est essentiel afin d'en réduire l'incidence et d'en assurer une prise en charge précoce pour réduire le risque d'amputation. La neuropathie périphérique, sensitivomotrice et autonome, est fréquente et représente la principale complication à l'origine des lésions du pied diabétique, avec perte d'alerte douloureuse, déformations du pied, hyper appui et sécheresse cutanée [113]. L'artériopathie, plus fréquente et plus grave que chez le patient non diabétique, est un facteur d'aggravation très important responsable de retard de cicatrisation et de gangrène à l'origine fréquente d'amputation. L'infection est aussi un facteur d'aggravation majeur par son risque d'extension profonde, notamment vers l'os qui peut conduire à l'amputation, et d'extension générale avec son risque vital [150, 151].

## 2 : Données épidémiologiques

Le pied diabétique est la première cause de handicap moteur acquis chez l'adulte jeune, et constitue un véritable problème de santé publique. Elle peut affecter de manière considérable et néfaste la qualité de vie d'un adulte jeune à une étape importante de sa vie personnelle et professionnelle, elle est associée à des coûts élevés en particulier pour les patients et leurs familles ainsi que la société en général [16, 47].

Le risque d'ulcération est fonction du nombre de facteurs de risque: en comparaison à un sujet sans facteur de risque du pied, le risque d'ulcération est augmenté de 1,7 fois par une neuropathie périphérique isolée, de 12 fois lorsque la neuropathie périphérique est associée à une déformation du pied et de 36 fois lorsque se surajoutent aux deux facteurs de risque précédant des antécédents d'amputation [36]. Parmi les 6 à 8 % de diabétiques qui développent une ulcération du pied, l'origine est neuropathique dans 39 %, vasculaire dans 25 % et mixte dans 36 % des cas [51].

## 3 : Données physiopathologiques

Les mécanismes à l'origine des altérations du pied diabétique sont nombreux et variés. Ils peuvent accélérer la formation des callosités, d'ulcères, d'infection et en fin de compte conduire à l'amputation [152]. La glycosylation des tendons et ligaments a un effet néfaste sur la mobilité articulaire. La diminution de la mobilité de n'importe quelle articulation peut changer la biomécanique de la marche et transférer les charges de façon anormale. Il s'en suit une élévation de pression plantaire et une augmentation des forces de cisaillement [47].

La dorsiflexion est compromise tandis que le pied se met en flexion plantaire avec augmentation de la pression plantaire. L'association de l'hyperpression plantaire avec la perte de sensibilité protectrice entraîne la formation de callosité plantaire qui évolue vers l'ulcère [97]. Le patient diabétique avec neuropathie modérée ou sévère présente une instabilité qui augmente potentiellement le risque de chute et de blessure. Il est important d'évaluer l'état de marche du

diabétique afin de déterminer certaines mesures qui peuvent être utiles dans la prévention des complications dévastatrices [131, 153].

### 3.1 : Facteurs de risque

Le pied est une région à haut risque chez le diabétique, en raison des atteintes vasculaires, neurologiques et infectieuses qui touchent particulièrement les extrémités distales des membres inférieurs. Le diabète lui-même peut favoriser le risque par son ancienneté, son mauvais équilibre et son retentissement visuel et rénal [33, 154]. Enfin certaines situations psychosociales, comme un syndrome dépressif, une hygiène défectueuse peuvent avoir un impact sur l'apparition des lésions du pied [68].

La glycation des protéines de la peau, des tissus mous et des articulations entraîne une limitation de la mobilité articulaire. Il se crée alors une charge biomécanique anormale sur certaines zones aboutissant à l'apparition de cals qui sont comme mentionnés précédemment un facteur de risque d'ulcères [37].

### 3.2 : Les troubles musculo-squelettiques du pied

La marche met en jeu des mécanismes complexes du pied et de la cheville résultant de l'action combinée des muscles, des tendons, des ligaments, des os et des articulations. Les altérations de la biomécanique du pied, la limitation de la mobilité articulaire et les déformations osseuses sont associées à un risque accru d'ulcérations et d'amputations.

Ainsi se crée un cercle vicieux auto-entretenu: les anomalies de la biomécanique du pied provoquent une marche anormale qui conduit à une aggravation des lésions de la structure du pied. La limitation du jeu articulaire du pied altère le déroulement de la marche.

Les déformations osseuses des métatarses et de l'avant-pied génèrent des zones de contraintes excessives lors de la marche. Une diminution de la surface de contact en regard de la tête des métatarses augmente les forces de pression sur la plante du pied [150]. La perception douloureuse étant diminuée ou abolie du fait de la neuropathie sensitive, les déformations s'aggravent sans que le malade en soit alerté. A l'état normal, la face plantaire du pied est protégée par des coussinets qui dissipent les forces de pressions à l'appui dans toutes les directions. La distension ou l'atrophie de ces coussinets fait augmenter considérablement les forces d'appui sur les têtes des métatarsiens. Un épaissement de la couche cornée de la peau, prémisses de la constitution d'un durillon d'appui, en résulte le mal perforant plantaire (MPP) [91, 105].

## 4: lien entre ostéo-arthropathie et neuropathie du pied

### 4.1 : Les lésions du pied liées directement à la neuropathie

Le MPP est la lésion la plus typique du pied neuropathique. Il se présente comme une ulcération arrondie, à l'emporte-pièce, très souvent indolore, siégeant aux points d'appui du pied (têtes des 1<sup>er</sup> et 5<sup>ème</sup> métatarsiens, talon, plante du pied). Son apparition est insidieuse, sous la forme d'un durillon ou d'une callosité. A la suite d'une petite agression locale, souvent passée inaperçue, se forme une ulcération à fond atone et aux berges hyperkératosiques.

Le caractère indolore du MPP fait qu'il est souvent découvert tardivement, alors qu'un creusement s'est effectué en profondeur, vers les structures osseuses. L'extension de la plaie peut apparaître limitée en surface, car l'épiderme recouvre la perte de substance sous une couche hyperkératosique, ce qui en réduit la taille apparente, d'où l'importance du sondage de la plaie avec une sonde cannelée par exemple.

Le MPP est aggravé par la marche et l'appui et peut se compliquer d'infection cutanée, d'abcès et d'atteinte ostéo-articulaire. Les ulcérations provoquées par le frottement des chaussures sur les orteils, notamment la face externe du 5<sup>ème</sup> orteil, et succédant à un "cor" obéissent au même mécanisme [105, 131]. La conjonction d'un hyper appui, à l'origine d'une hyperpression, et de troubles de la sensibilité est nécessaire pour qu'une plaie se développe, l'hyper appui seul ne suffit pas.

En cas de neuropathie autonome, la diminution de la sudation favorise l'apparition de fissures et de crevasses, portes d'entrée pour les microorganismes. L'augmentation du flux sanguin entraîne une hyper vascularisation osseuse, qui favorise la déminéralisation, donc fragilise les os du pied [103].

Une ostéoarthropathie peut se développer après un traumatisme, même mineur, du pied. Elle se caractérise par une ostéolyse mutilante touchant préférentiellement le tarse, l'avant-pied, le calcanéum, plus rarement la cheville. Il se produit des subluxations, des ruptures des surfaces articulaires, des fractures, fragmentations et télescopages de pièces osseuses [97].



Figure (12) : Hyper appui des avants pieds avec un MPP.

#### 4.2 : Mécanisme des déformations du pied neuropathique

Le point de départ de la neuropathie diabétique est généralement la survenue d'un cor, d'un durillon ou d'une petite fissure, la présence d'un corps étranger, une chaussure mal taillée [131]. La neuropathie supprime toute sensation d'alerte et induit une déformation du pied [19], puis l'apparition, à un stade plus évolué, de points de pression: pieds creux, orteils en griffe. Des zones d'hyperkératose apparaissent, liées notamment à la sécheresse cutanée, occasionnant la formation de durillons ou de callosités, puis de petites poches d'eau. Si la peau s'ouvre, le risque d'infection est important. Il peut induire un mal perforant plantaire, susceptible de se compliquer avec l'atteinte de l'os.

Des shunts artério-veineux (entraînant une perte du réflexe artério-veineux) peuvent également apparaître et former des œdèmes neurotrophiques qui fragiliseront les os du pied, favorisant



ostéonécroses et fractures indolores au niveau de l'arche du pied (ostéo-arthropathie nerveuse) [152]. C'est l'effondrement de ce dernier qui est à l'origine du "pied de Charcot". Les retards de cicatrisation sont fréquents, liés à l'ischémie due à l'artérite des membres inférieurs [96].

### **4.3 : Anomalies biomécaniques spécifiques de la neuropathie du pied**

Les déformations des pieds suivantes sont décrites comme facteurs de risque d'ulcération: amyotrophie des muscles intrinsèques, orteils en griffe, proéminences osseuses, pied de Charcot et limitations de mobilité articulaire.

Les sept points d'appui plantaire physiologiques sont les 5 têtes des métatarsiens, la styloïde du 5<sup>ème</sup> métatarsien au bord externe du pied et le talon. C'est au niveau de ces points d'appui que se développent les durillons qui feront le lit des maux perforants plantaires [47]. Ces durillons finissent par former l'équivalent d'une pierre, dure, blessant le tissu sous cutané, provoquant la formation d'une petite poche hydrique. Le liquide sous tension lors de l'appui dissèque les tissus, formant une véritable chambre de décollement. L'hyperkératose sèche, se fendille, ouvrant la voie à la surinfection avec constitution d'un véritable abcès sous cutané qui peut fuser vers l'os ou les parties molles ou s'ouvrir à la peau, formant le classique mal perforant entouré de sa couronne d'hyperkératose [105].

Un risque accru d'ulcération est associé à la présence d'anomalies mécaniques du pied [152]. Une augmentation de la pression plantaire est impliquée dans la survenue des ulcérations.

Dans une étude prospective sur 3 mois, 35 % des patients ayant une pression plantaire initialement élevée ont présenté une ulcération du pied et aucun de ceux dont la pression était normale [153]. Dans une autre étude plus récente, le risque d'ulcération est doublé en cas d'hyperpression plantaire [47, 152].

Le risque de développer une ulcération chez un diabétique atteint de neuropathie est 5 fois plus élevé dans une zone d'hyperpression [96]. Cependant, l'hyperpression plantaire isolée n'est pas cause d'ulcération mais doit être associée à une neuropathie sensitive avec perte de la sensation de protection [16, 155]. La présence d'une zone d'hyperkératose par hyperpression, qui entretient et même accroît cette pression exagérée, augmente le risque d'ulcération par 11 et serait un bon élément simple, prédictif d'ulcération future [66].

Dans le schéma causal conduisant à une ulcération du pied, une triade critique est retrouvée dans près de 2/3 des cas, dans laquelle, interviennent les déformations du pied, associées à la neuropathie et à un traumatisme mineur [96].

### **4.4 : Relation entre la sévérité de la neuropathie diabétique et les pressions plantaires**

La neuropathie intervient par divers mécanismes:

- Avant tout en supprimant la perception douloureuse, elle supprime le symptôme d'alerte assurant la protection normale des pieds contre ses nombreux « ennemis »;
- Favorise les troubles moteurs et les troubles de la sensibilité profonde à l'origine de déformation et de troubles statiques (pieds creux et orteils en marteaux) responsables d'appuis anormaux, sources de durillons et de callosités.

- La neuropathie perturbe surtout gravement la statique et la dynamique du pied, responsable d'hyperkératose, premier temps qui va ensuite provoquer des saignements en profondeur et qui laissera à la place des ulcérations de la peau [91]. La polyneuropathie sensitivomotrice diabétique expose aux déformations et aux ulcérations du pied. L'augmentation des pressions plantaires est aussi un facteur de risque d'ulcérations.
- Cependant le lien éventuel entre sévérité de la neuropathie et pressions plantaires a été peu étudié. L'hypothèse d'un contact traumatisant du pied avec le sol, lié à l'atteinte proprioceptive, a étudié la corrélation entre la sévérité de l'atteinte neuropathique sensitive profonde mesurée à l'aide du neuroesthésiomètre et l'augmentation des pressions plantaires chez les patients diabétiques [62]. Ils ont constaté que Soixante-six patients diabétiques bénéficièrent d'une évaluation quantitative du seuil de sensibilité profonde à l'aide d'un neuro-esthésiomètre. Cinq groupes de patients furent constitués en fonction du seuil de neuroesthésiométrie exprimé en volts, après exclusion des autres causes de neuropathie périphériques: groupe 1 (n= 6; seuil normal inférieur à 5), groupe 2 (n= 9 ; seuil entre 6 et 10), groupe 3 (n= 25; seuil entre 11 et 25), groupe 4 (n= 11; seuil entre 26 et 40), groupe 5 (n= 15; seuil supérieur à 40). Les pressions plantaires statiques puis dynamiques lors de la marche étaient mesurées à l'aide d'une plateforme podobarométrique. Ces résultats étaient observés pour toutes les zones des pieds (hallux, métatarsiens, talons, avant et arrière pieds) excepté pour l'avant pied droit où les pressions augmentaient significativement avec la sévérité de la neuropathie (coefficient de corrélation de 0,36, p= 0,003).

Ces résultats suggèrent qu'au-delà de la sévérité de l'atteinte proprioceptive, la présence d'hyperkératose, d'amputations ou de déformations podologiques jouent un rôle déterminant dans la survenue d'hyperpressions plantaires [47].

## 5: Diagnostic de l'ostéoarthropathie

### 5.1 : La neuropathie végétative et son retentissement sur le pied

Elle est responsable d'une sécheresse cutanée anormale et d'une hyperkératose favorisant le développement des durillons et callosités. Les fissures de la kératose talonnière peuvent être l'origine de surinfection susceptible d'entraîner une nécrose talonnière brutale en cas d'ischémie associée. La neuropathie végétative peut être à l'origine de shunts artério-veineux avec perte du réflexe veino-artériel physiologique à l'origine d'œdèmes neurotrophiques associés à une mal distribution sanguine fragilisant les os du pied. Ainsi se constituent des ostéonécroses et des fractures indolores responsables de l'ostéoarthropathie nerveuse. Cette ostéonécrose et ces fractures apparaissent au niveau des zones de contrainte maximale, en particulier au sommet de l'arche interne du pied, au niveau du premier cunéiforme et du scaphoïde. Leur fracture-nécrose-luxation entraîne l'effondrement de l'arche interne du pied: c'est le classique pied de Charcot diabétique avec constitution d'un pied plat élargi, source de troubles statiques à l'origine de durillons et de maux perforants [97].



Figure (13) : Hyper pression de l'avant pied avec crevasses.

Lmidmani et al, ont constaté par leur étude prospective, de juin 2013 à juin 2014, à travers une évaluation podoscopique de dépistage des différentes déformations du pied et les anomalies biomécaniques chez les patients diabétiques, par une analyse statique et dynamique des pressions plantaires, à la recherche des zones d'hyper appui que la neuropathie diabétique associée à l'hyperpression plantaire est la cause de la plupart des ulcérations. Des patients avec un diabète type 1 ou type 2 ont été inclus. Un questionnaire a été administré permettant de recueillir les caractéristiques démographiques, le type du diabète et son ancienneté, tous les patients ont bénéficié d'examen des pieds déchaussés. L'évaluation des pieds a été effectuée initialement par un podoscope à éclairage tangentiel puis avec un podomètre électronique à la recherche des hyperpressions plantaires. 50 patients recrutés, dont 34 de sexe féminin. L'âge moyen a été de 51,80 ans. Les patients ont été diabétiques type 2 dans 60 % des cas. L'ancienneté du diabète était de  $12,32 \pm 8,3$  ans. L'atteinte neurologique a été notée dans 46 % des cas. En podomètre électronique statique. Ils ont objectivé une hyperpression au niveau du talon dans dix-huit pieds, sur la 2<sup>e</sup> tête métatarsienne (n= 22), sur la 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> tête métatarsienne (n= 11), et sur le médio-pied (n= 2). En dynamique, ils ont objectivé une hyperpression sur la 2<sup>e</sup> tête métatarsienne dans trente pieds diabétiques, sur la 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> têtes métatarsiennes (n= 16), sur le médio-pied (n= 2) et sur le talon (n = 26) [94].



Figure (14) : Podoscope à lumière tangentielle.

## 5.2: Bilan des troubles trophiques

Les lésions d'étiologie neurologique débutent au niveau des zones de pressions maximales avec, par ordre de fréquence décroissante, la pulpe du 1<sup>er</sup> orteil, la tête des 1<sup>er</sup>, 5<sup>e</sup> et 2<sup>e</sup> métatarses, le talon [156]. Au début, il s'agit d'une zone d'hyperkératose ou durillon qui se complique d'hématome sous-jacent, de fissures puis d'ulcérations. Le mal perforant plantaire s'étend en surface entouré d'une couronne d'hyperkératose, et en profondeur vers les plans osseux. Les lésions ischémiques débutent sur les zones de frottements (faces latérales du pied, orteils) sous forme d'une gangrène cutanée noirâtre à bordure plus ou moins limitée et s'étendent en surface et en profondeur selon l'intensité de l'artérite et la participation infectieuse [53, 157].

## 5.3 : Bilan rhumatologique

La genèse des troubles trophiques des pieds chez le sujet diabétique est la résultante d'une atteinte multifactorielle, impliquant des facteurs vasculaires, neurologiques et ostéoarticulaires.

Une étude prospective descriptive de juin à décembre 2019, incluant tous les patients avec un diabète type 1 ou 2, a été effectuée au service de médecine physique et réadaptation fonctionnelle du CHU Ibn-Rochd de Casablanca. Tous les patients ont bénéficié d'examen des pieds déchaussés avec une évaluation des pieds par podoscope à éclairage tangentiel puis par podomètre électronique. Aux résultats: 37 % patients ont été colligés avec moyenne d'âge de 49 ans. 19 % des patients étaient diabétiques insulino-dépendants et 81 % non insulino-dépendants. À la podoscopie optique: 56 % des patients avaient les 2 pieds normaux, 21 % les 2 pieds plats, 8 % les 2 pieds creux. La moyenne des pressions statiques en podoscopie électronique était de 105,5 (18 – 261) et en dynamique était de 154,6 (79 – 329). 60 % des patients avaient des hyperpressions en statique et dynamique soit au talon ou en têtes métatarsiennes. Donc l'hyperpression plantaire chez le diabétique est la principale des ulcérations. L'analyse biomécanique statique et dynamique permet de détecter les zones d'hyper appui et de procéder à des mesures préventives afin d'éviter les complications graves des pieds diabétiques [158].

## 5.4: Autres manifestations du pied neuropathique

### 5.4.1 : Hyperkératose

Elle est toujours la conséquence d'un conflit cutané par microtraumatisme répété et se manifeste par une transformation de la peau en couche cornée. Selon la taille et le siège, elle porte le nom de cor, durillon, callosité, œil-de-perdrix: les cors siègent en général sur la face dorsale des articulations inter phalangiennes des orteils à cause du frottement sur l'empeigne de la chaussure. Ils ont un diamètre inférieur à 1 cm et ont une pointe dirigée vers l'intérieur de l'orteil; entre les orteils, en regard d'une saillie osseuse, le cor s'appelle œil-de-perdrix; les durillons surviennent en regard de zones d'hyperpression plantaire de l'avant-pied en raison d'un trouble statique du pied; les callosités se situent au pourtour du talon ou au niveau des zones de pression et peuvent se crevasser [103]. L'hyperkératose peut être meulée avec une pierre ponce, jamais avec une râpe métallique par le patient. Les pieds doivent être graissés tous les jours pour diminuer la sécheresse et le risque de fissuration (vaseline simple non salicylée).

La prise en charge régulière par un pédicure informé des risques du patient est souvent la meilleure solution [108].



Figure (15) : Ostéoarthropathie du pied avec hyperkératose.

#### 5.4.2 : Atteinte des ongles

Les déformations des ongles peuvent être secondaires aux microtraumatismes dus aux chaussures, à une atteinte mycosique, à une dystrophie vasculaire ou à une absence de soins, comme dans la population générale [159].

Les causes de plaie dues aux ongles sont multiples: tout ongle épais, quel que soit la cause, est un corps étranger qui va être «poinçonné» dans l'orteil par la chaussure lors de la marche provoquant une ulcération sous-unguéale très souvent indolore en raison de la neuropathie; un ongle incarné, en tuile, en volute; une onychogryphose avec risque de traumatisme de l'orteil voisin. Les ongles doivent être taillés à angle droit en arrondissant légèrement les angles avec une lime en carton, pas trop courts. Les ongles épais doivent être fraisés par un pédicure tous les mois environ [160]. Un ongle incarné infecté sur un pied à risque (grade 1, 2, 3) est une urgence médicale.

Il faudra traiter à la fois l'ongle incarné et l'infection qui en a découlé. Tout suintement sous-unguéal est suspect de la présence d'une ulcération sous-unguéale, l'ongle doit alors être retiré car la plaie humide entraîne son décollement et le risque d'infection asymptomatique est important en l'absence de traitement qui peut aller jusqu'à une nécrose d'orteil parfois brutale en cas d'artériopathie associée [161]. Les cors sous-unguéaux surviennent en cas de conflit avec la chaussure, favorisés par l'extension de l'orteil ou par une exostose sous-unguéale [131].



Figure (16) : Onychogryphose avec sécheresse cutanée.

### 5.4.3 : Onychomycoses

C'est une pathologie commune dans la population générale et également chez le diabétique. L'étiologie de l'onychomycose est encore peu claire [36]. Il a été évoqué la possibilité d'hémorragie sous-unguéale asymptomatique en raison de la neuropathie qui ferait le lit de l'infection mycosique et entraînerait un épaissement et une hypertrophie de l'ongle [161]. D'autres facteurs évoqués sont le déficit immunitaire, l'angiopathie qui diminuerait les défenses naturelles. L'agression mécanique de l'ongle épais, poinçonné par la chaussure dans le lit de l'ongle représente le véritable risque de l'onychomycose par ulcération sous-unguéale [97]. Cela explique la nécessité absolue de désépaissir régulièrement les ongles mycosiques [162].

## 6: Formes compliquées du pied

### 6.1: Gangrène d'orteil

Une gangrène distale peut relever de plusieurs mécanismes. Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie diabétique des membres inférieurs, responsable d'oblitération artérielle à l'origine d'ischémie distale. La présence d'une gangrène nécessite une exploration artérielle approfondie et en présence d'une AOMI confirmée, un geste de revascularisation sera discuté. Un 2<sup>e</sup> mécanisme est constitué par une infection profonde qui peut provoquer la formation locale de micro thrombi locaux responsables de l'ischémie (dermohypodermite nécrosante à streptocoque ou staphylocoque) [163]. La recherche d'une AOMI peut alors être négative. Dans cette situation la responsabilité de l'infection est au premier plan [2].

### 6.2 : Ostéite du pied diabétique

On reconnaît plusieurs formes cliniques d'infection du pied diabétique, selon la présentation clinique et la gravité de l'infection [93]. Parmi celles-ci l'infection osseuse est fréquente, présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection et redoutable par son risque évolutif à bas bruit, ses difficultés diagnostiques et thérapeutiques qui participent au risque

d'amputation [96]. Il ne s'agit pratiquement jamais d'emblée d'ostéomyélite, car l'infection touche d'abord la corticale osseuse avant éventuellement d'envahir la médullaire [98]. L'infection de l'os se fait par contiguïté, à partir d'une plaie. Plus la plaie est étendue et profonde, plus le risque d'ostéite sous-jacente est élevé. L'origine hémotogène d'une ostéite ou d'une ostéoarthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique [53].



Figure (17) : Ostéoarthrite.

### 6.3 : Neuroarthropathie de Charcot

Charcot aigu est une urgence trop souvent méconnue, plusieurs facteurs peuvent influencer son apparition chez les patients diabétiques ayant une neuropathie. Plusieurs théories ont été retenues: les théories neuro-vasculaire et neuro-traumatique [33, 164]. D'autres événements ont été décrits comme la perte importante de poids ou la chirurgie orthopédique du pied [162].

Peu d'études ont lié la diminution rapide de l'HbA1c au développement du pied de Charcot aigu chez les patients diabétiques alors que d'autres complications peuvent s'aggraver avec la diminution brutale et rapide de l'HbA1c [102].

Une étude mono-centrique rétrospective, au cours du 1<sup>er</sup> semestre 2014 [165], chez quinze patients ayant un pied de Charcot aigu, confirmé par IRM, 6 patients DT2 (tous insulinotraités), 9 patients DT1, tous présentent une neuropathie diabétique sensitive confirmée par le test au monofilament, aucun ne présente une ulcération des pieds, 63 % présentent un pied de Charcot de l'avant pied (type 1), 33 % un pied de Charcot de type 2 de la région métatarsienne. L'HbA1c au moment du diagnostic était de  $8,2 \% \pm 0,4 \%$ . 10 ont présenté une diminution de l'HbA1c  $> 2 \%$  ( $9,8 \% \pm 0,8$  ; 3 mois avant le diagnostic versus  $7,2 \% \pm 0,7 \%$  au moment du diagnostic), 6 patients présentaient un DT1, 4 présentaient un DT2 (tous traités sous insuline).

Donc, la diminution rapide de l'HbA1c chez des patients diabétiques traités sous insuline ayant une neuropathie peut représenter un facteur de déclenchement du pied de Charcot [102].



Figure (18) : Neuroarthropathie de Charcot avec pied neuro-sensitif controlatéral.

### 6.3.1 : Mécanismes physiopathologiques

La neuroarthropathie de Charcot a une physiopathologie inconnue qui peut entraîner une désorganisation osseuse et articulaire macroscopique et une destruction dans la distribution d'une neuropathie périphérique du pied chez le diabétique [102].

Le déclencheur initial est généralement un traumatisme, bien que l'événement traumatique ne soit souvent pas remarqué par le patient en raison de la composante sensorielle de la neuropathie périphérique. La phase aiguë est caractérisée par un pied chaud, rouge et enflé avec une gêne associée, souvent, malgré la neuropathie sensorielle, décrite comme une douleur. Une Hyperémie dans le pied affecté est associée à l'activité ostéoclastique accrue se traduisant par une ostéopénie localisée [94, 103]. Avec une mise en charge continue, le processus est caractérisé par des fractures répétées entraînant une désorganisation et une destruction des os et des articulations [102].

Si le pied est empêché de porter efficacement son poids pendant cette phase aiguë, les fractures, la désorganisation et la destruction peuvent être évitées. La phase aiguë peut être de durée variable, mais la durée peut être minimisée par un déchargement efficace [103]. À la fin de la phase aiguë, l'hyperémie disparaît, l'os atteint se consolide et devient plus sclérotique et moins sujet aux fractures, souvent appelée phase de repos.

La mise en charge peut reprendre dans la phase de repos, bien que si la désorganisation et la destruction des os et des articulations a entraîné une déformation, les zones de proéminence osseuse et les pressions de mise en charge plus élevées présentent un risque particulièrement élevé d'ulcération ultérieure [165].

Un diagnostic rapide avec mise en place d'immobilisation par une botte plâtrée à la phase aiguë est nécessaire pour éviter le Charcot chronique (pied déformé avec affaissement de la voûte plantaire et plaies récidivantes). Ainsi, à la fin de la phase aiguë, on peut faire la différence entre un pied fonctionnellement et anatomiquement normal et un pied déformé qui fournit un mauvais soutien fonctionnel à la marche et est sujet aux ulcérations, avec les risques inhérents de l'infection progressant vers une amputation. Dans la plupart des cas, la phase aiguë se stabilise au repos dans les 6 mois [66, 101].



Les diagnostics différentiels comprennent l'infection des tissus mous, la thrombose veineuse profonde, la goutte aiguë et la pseudo-goutte, qui sont toutes des affections beaucoup plus courantes que la neuroarthropathie de Charcot [165, 166].

Les radiographies simples sur le développement initial du processus aigu sont tout à fait normales, de sorte que les modifications radiographiques classiques mettant en évidence une désorganisation et une destruction osseuse et articulaire, et même des modifications radiographiques mineures, ne sont visibles que lorsque le diagnostic a été retardé.

Le diagnostic précoce de la phase aiguë repose donc sur des signes cliniques avec une imagerie radiologique de confirmation complémentaire, telle que l'IRM ou la scintigraphie osseuse isotopique [167]. L'IRM est maintenant le plus couramment utilisée lorsque la radiographie ordinaire est encore normale, et présente l'avantage par rapport à la scintigraphie isotopique de fournir une excellente résolution spatiale. Il y a des premiers rapports suggérant que la tomographie par émission de simple photon tomographie (SPECT/CT) peut également se révéler particulièrement utile dans cette situation [166]. Les traits caractéristiques de l'IRM sont un œdème de la moelle osseuse dans la partie affectée du pied. Œdème de la moelle osseuse floride à l'IRM en présence des signes cliniques cardinaux d'un pied chaud, rouge et enflé, en l'absence d'ulcération pouvant avoir permis l'accès à des agents pathogènes infectieux provoquant une ostéomyélite, permet donc un diagnostic raisonnablement fiable de neuroarthropathie de Charcot aiguë tôt au cours du processus et avant les changements sur la radiographie ordinaire.

L'étude rétrospective de (A Lacout et al, 2015) a permis d'analyser la prévalence et les résultats cliniques et radiologiques des zones reculées d'œdème de la moelle osseuse à l'IRM chez les pieds de sujets atteints de diabète et d'ulcération neuropathique du pied. La distribution de la neuroarthropathie de Charcot concerne les zones médio-pied dans 84 %, les zones avant-pied dans 8 %, les zones arrière-pied dans 4 % et la cheville dans 18 %. Ils ont constaté par ailleurs, un œdème de la moelle osseuse au milieu et à l'arrière du pied à l'IRM fréquemment dans les pieds de sujets diabétiques et neuropathiques périphériques qui ne sont pas atteints de neuroarthropathie de Charcot [66]. Soixante-dix études IRM ont été évaluées, elles ont conclu que l'œdème de la moelle osseuse au milieu et à l'arrière-pied des sujets atteints de diabète et de lésions neuropathiques est fréquent, souvent transitoire et d'importance inconnue [166].

Dans la série de Valabhji et al, 30 % de ceux avec neuroarthropathie de Charcot avait une insuffisance rénale terminale. La prévalence de l'insuffisance rénale chez les personnes atteintes de diabète et de neuroarthropathie de Charcot est élevée. Il est difficile de savoir si cette prévalence élevée reflète simplement le développement parallèle des complications micro vasculaires de la néphropathie et de la neuropathie périphérique, ou si l'altération du métabolisme osseux dans la maladie rénale fournit un contexte métabolique plus permissif pour le développement d'un processus de Charcot [168].

On a un certain nombre d'outils d'évaluation validés, le meilleur est le score SINBAD qui suit l'évolution de la plaie du pied dans le temps [190]. Il est simple, rapide et utilisable par tous. Il permet une communication précise entre professionnels de santé, recommandé par l'IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot) en 2019. Score de 0 à 6 qui stratifie la gravité de la plaie [131].

---

## 7: Traitement de l'ostéoarthropathie et ses modalités

### 7.1 : Prise en charge d'un trouble trophique infecté

Les abcès doivent être drainés en urgence. Une cellulite qui ne répond pas rapidement à un traitement antibiotique bien conduit ou qui évolue vers un phlegmon doit être débridée chirurgicalement. Une gangrène surinfectée d'un orteil ou d'un avant pied doit être traitée par amputation en laissant la plaie ouverte. En effet, l'infection des troubles trophiques aggrave l'ischémie du fait de l'œdème interstitiel et peut brutalement mettre en jeu le pronostic du membre [124]. Le traitement de l'infection (décharge, débridement, antibiothérapie) doit être débuté sans délai et la revascularisation envisagée une fois la situation infectieuse contrôlée. Dans tous les cas où une mise à plat ou une amputation est réalisée, il est impératif d'effectuer un bilan vasculaire préalable pour éviter les échecs de cicatrisation et les amputations itératives [120, 162].

### 7.2 : La mise en décharge

Les meilleurs résultats d'immobilisation sont obtenus avec la botte à contact total (TCC) qui ne peut pas être retiré par le patient. En cas de gonflement important, les plâtres peuvent être changés chaque semaine; une fois le gonflement amélioré, il est raisonnable de changer les plâtres toutes les 2 semaines. La neuropathie signifie que la douleur des nouvelles lésions dans le plâtre n'est pas ressentie par le patient, de sorte que nous avons tendance à ne pas prolonger les périodes entre les changements de plâtre bien au-delà de 3 semaines [169]. Si un diagnostic rapide de la phase aiguë et la mise en place d'une immobilisation appropriée ont eu lieu, la seule autre considération est de minimiser le risque ultérieur d'ulcération neuropathique dans un pied neuropathique. Cependant, si le diagnostic était retardé et qu'il en résultait une déformation importante, la prise en charge de la phase de repos nécessitera un support orthopédique et peut nécessiter une intervention chirurgicale corrective pour prévenir de futures ulcérations récurrentes aux sites de forte pression portante dans le pied déformé [106].

# Infection et Neuropathie du pied diabétique

## 1: Introduction

Le pied diabétique infecté est une complication majeure du diabète, responsable de près de 70 % des amputations des membres inférieurs. Il peut mettre en péril la vie du patient. Sa prise en charge doit être multidisciplinaire [24, 129].

## 2: Données épidémiologiques

Dans les pays développés, pas moins de 5 % des diabétiques présentent un ulcère du pied, infecté dans un cas sur deux [10, 18]. Un épisode infectieux est rarement isolé, 34 % des patients ayant eu un mal perforant plantaire en développent un autre un an plus tard [47]. Ce chiffre atteint 70 % après cinq années [170].

### 2.1 : Facteurs de risque

Un traumatisme souvent non perçu par le malade est presque toujours à l'origine du pied diabétique infecté. Il survient sur un pied déjà fragilisé par les conséquences du diabète [27]. Les facteurs de risque de développer un ulcère rassemblent: la neuropathie; les déformations du pied; les traumatismes minimes du pied; une infection; l'artériopathie des membres inférieurs; une mauvaise hygiène des pieds; un monitoring inadéquat de la glycémie; une triopathie diabétique; une hyperglycémie chronique; les comorbidités (baisse de l'acuité visuelle, réduction de mobilité, précédentes amputations) et enfin un mauvais statut socio-économique (bas revenus, mauvais accès aux soins, négligence de la part du patient, faible niveau d'éducation) [170, 171].

Aussi, plusieurs facteurs de risque d'ostéite du pied ont été identifiés: la présence d'une plaie, les plaies avec atteinte des structures osseuses sous-jacentes, la durée de l'ulcération supérieure à 1 mois, les ulcérations récidivantes, l'origine traumatique de l'ulcération, l'association à une artérite [21].

### 2.2 : Dépistage des patients diabétiques à risque

Le dépistage permet de mettre en évidence les facteurs favorisant d'un pied diabétique avec un risque lésionnel multiplié entre 5 à 25 [17]: Ce sont les antécédents d'ulcération ou d'amputation, la perte de la sensation de protection du pied objectivée par le test au monofilament 10 g, l'AOMI et l'ostéoarthropathie des pieds. Ce dépistage doit être réalisé une fois par an et définit quatre grades de risque avec des mesures de prévention adaptées [172].

E Maury et al a suivi une cohorte de patients diabétiques à risque podologique et identifiant les facteurs de risque avec impact sur l'évolution de la neuropathie et ses complications podologiques [50].

## 3 : Physiopathologie

Le mécanisme physiopathologique de l'infection du pied diabétique est multifactoriel, ce qui corrobore l'existence d'une fragilité préexistante [18]. La neuropathie périphérique débute par une perte de sensibilité thermo-algésique, tactile, vibratoire et proprioceptive.

Ce processus est à l'origine d'une atrophie des muscles intrinsèques conduisant à une ostéoarthropathie avec multiples déformations [16, 24]. L'indolence de la plaie liée à la neuropathie retarde son diagnostic et sa prise en charge et la persistance des forces de pression ou de friction s'exerçant sur l'ulcération lors de la marche facilite ainsi la survenue d'une infection et sa diffusion. L'atteinte vasculaire du pied est double.

La micro angiopathie intéresse les capillaires dont la membrane basale s'épaissit et entrave le flux vasculaire. La macro-angiopathie se caractérise par une atteinte distale de plusieurs vaisseaux laissant place à une athérosclérose et une ischémie [4, 171]. Ces angiopathies entraînent une hypoxie, du fait de la mauvaise perfusion locale qui favorise les infections sous-cutanées à anaérobies et diminue la bactéricidie des neutrophiles; une diminution de l'afflux de sang qui apporte les facteurs endogènes (oxygène) et exogènes (antibiotiques) nécessaires à la lutte contre l'infection et une bonne cicatrisation. L'hypoxie est souvent impliquée, fréquente dans les ulcérations chroniques, conséquence d'une mauvaise perfusion locale et aggravée par l'hyper métabolisme de l'hôte et le métabolisme cellulaire microbien [10, 171]. La mort cellulaire et la nécrose tissulaire liées à l'hypoxie créent des conditions optimales à la prolifération microbienne.

L'hyperglycémie entretient un déficit des mécanismes cellulaires de défense qui peut altérer les fonctions des leucocytes (phagocytose, adhérence, bactéricidie, chimiotactisme). En outre, l'hyperglycémie favorise les phénomènes d'apoptose et est à l'origine de perturbations hémorhéologiques responsables de troubles de la vascularisation distale. Enfin, l'ostéoarthropathie sous-jacente peut précipiter la diffusion rapide du processus infectieux [145].

#### **4: Présentation clinique**

Il convient de distinguer les infections superficielles des infections profondes: les premières intéressent les couches tissulaires au-dessus de l'aponévrose superficielle, les secondes concernent l'aponévrose, les muscles ou les structures ostéo-articulaires. L'atteinte de l'hypoderme caractérise la dermo-hypodermite bactérienne qui peut, dans un second temps, se nécroser jusqu'au derme. Celle de l'aponévrose superficielle traduit un tableau de fasciite plantaire avec des décollements cutanés et une coloration violacée des téguments. Elle est pourvoyeuse de dégradation rapide de l'état général, insuffisance rénale, extension rapide des lésions, hypoesthésie cutanée ou décollement tégumentaire. La gangrène humide correspond à une nécrose tissulaire d'aspect noirâtre avec décollement rapide et présence de pus grisâtre nauséabond [173].

Plusieurs études [104, 145] ont traité du profil évolutif et des caractéristiques épidémiologiques des diabétiques ayant des complications podologiques infectieuses, en faisant sortir le lien de causalité entre une insuffisance rénale pré existante et le pied neuropathique infecté. L'ostéite et l'ostéo-arthrite sont aussi redoutables, l'infection se fait en règle par contiguïté, à partir d'une plaie cutanée. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite du pied est exceptionnelle chez le diabétique [145].

## 4.1 : Classifications cliniques

La prise en charge du pied diabétique infecté passe d'abord par une classification de référence des plaies (classification UT) de l'Université du Texas aux États-Unis, (Annexe (9)) définissant quatre grades en fonction de la profondeur et quatre autres selon la présence ou non d'une infection et/ou d'une artériopathie. Cette dernière est complétée d'une classification de l'infection de la plaie, proposée par le Consensus international sur le pied diabétique, allant de l'absence d'infection (grade 1) au sepsis sévère (grade 4) [145, 174].

## 5 : Examens paracliniques

### 5.1 : Méthodes d'isolement microbiologique

Il convient de préparer la plaie, bien qu'il n'existe pas de consensus sur la technique à adopter [175]. Ceci nécessite un débridement à l'aide d'une curette ou d'un scalpel. L'ulcère est ensuite nettoyé sur le pourtour avec un antiseptique, rincé au sérum physiologique et séché. Le prélèvement peut être réalisé, soit en aspirant le liquide inflammatoire, soit en injectant et aspirant de nouveau 1 ml de sérum physiologique, soit encore en collectant un fragment de tissu dans le fond de l'ulcère au moyen d'une curette ou d'une pince. L'écouvillon est à proscrire [145]. La répétition des prélèvements est conseillée en cas d'évolution défavorable ou si l'état septique du patient est alarmant [170].

### 5.2 : Apport du bilan biologique

Les marqueurs de l'inflammation: leucocytes, VS, CRP sont les indicateurs informatifs d'une ostéite et ils peuvent être un élément de surveillance du traitement. Ces paramètres biologiques inflammatoires ne permettent pas de suggérer une atteinte ostéo-articulaire. Leur perturbation est très inconstante et non spécifique [93, 176]. Une analyse multivariée récente suggérait que la vitesse de sédimentation était le meilleur marqueur diagnostique des ostéites [96].

### 5.3 : Place de l'imagerie dans le diagnostic

Les radiographies simples sont à demander en première intention [89]. Les signes évocateurs associent en regard de la plaie, une réaction périostée, une ostéopénie et une lyse osseuse ou ostéo-articulaire mais peuvent manquer à un stade précoce, ne devenant évidents qu'après une destruction de 30 à 50 % de l'os [27]. Les clichés peuvent ainsi être normaux pendant les premières semaines de l'infection [59] et il faut savoir les répéter au bout de 2 à 4 semaines. La sensibilité et la spécificité des radiographies sont très variables selon les auteurs, aux environs de 60 - 70 % [96].

En présence d'une forte suspicion d'ostéite clinique et en l'absence d'apparition de signes radiologiques, d'autres explorations complémentaires peuvent être envisagées:

IRM ou scintigraphie osseuse [66]. L'IRM est l'examen de choix du fait d'une meilleure sensibilité et spécificité [96], notamment pour les atteintes de l'avant-pied [110] et l'évaluation des tissus mous, bien que certains auteurs rapportent des performances très voisines entre ces examens [163]. La précision anatomique donnée par cet examen est particulièrement utile pour guider un éventuel geste chirurgical [162]. La distinction avec un pied de Charcot aigu reste

toutefois difficile [170]. L'expérience du radiologue dans le domaine permet d'améliorer l'intérêt de cet examen [53].

En ce qui concerne les explorations isotopiques, la scintigraphie osseuse au technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre [96]. Elle ne doit pas être recommandée systématiquement. Les scintigraphies aux polynucléaires marqués (Indium 111, HMPAO), et celles utilisant des anticorps anti-granulocytes (Leucoscan) [156], semblent avoir une meilleure spécificité pour le diagnostic de l'ostéite mais elles ne peuvent être interprétées que comparées à une scintigraphie osseuse au technétium (scintigraphie couplée).

Récemment le PET-Scan (Fluorine-18 Fluorodeoxyglucose positron emission tomography et scanner) a été évalué dans le diagnostic des ostéites du pied [98]. Sa bonne sensibilité (70 %) et son excellente spécificité (> 90 %) en font un outil potentiellement intéressant en plus de l'IRM [96].

L'échographie des parties molles à la recherche d'un abcès voire l'échographie à visée diagnostique de l'ostéite [93] ont été proposées mais ne sont pas validées en pratique clinique.

#### **5.4 : Pour connaître l'état vasculaire du pied neuropathique infecté**

La clinique recherche une claudication intermittente par une auscultation des trajets vasculaires et une palpation des pouls [4]. Différents examens complémentaires permettent d'infirmier ou de confirmer une artériographie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) tels la mesure de l'IPS, pathologique en dessous de 0,90; la réalisation d'un écho doppler artériel des membres inférieurs objectivant des sténoses ou occlusions artérielles ainsi que l'hémodynamique en amont et en aval de la sténose, éventuellement complété d'une angio-IRM ou d'un angioscanner [4, 16, 170]. La mesure de la pression systolique au gros orteil en cas d'IPS supérieur à 1,30 confirme l'AOMI si le différentiel de pression entre la cheville et l'orteil est supérieur ou égal à 50 mm Hg et enfin la mesure transcutanée de la pression en oxygène (TcPO2) renseignent sur la sévérité de l'ischémie, avec un taux de cicatrisation inférieur à 30 % si la valeur est inférieure à 20 - 30 mm Hg [145].

#### **5.5: Intérêt de la biopsie osseuse**

C'est le prélèvement microbiologique recommandé dans l'ostéite du pied diabétique [175] de réalisation pratique parfois difficile. Le travail de R Ducloux et al a comparé l'analyse microbiologique des prélèvements obtenus par la biopsie osseuse radioguidée versus la ponction à l'aiguille en peau saine dans le pied diabétique compliqué d'ostéite clinique (contact osseux) ou radiologique. Résultats: les patients recrutés présentaient un diabète compliqué de neuropathie dans 85 % des cas et d'artériopathie dans tous les cas. Parmi 15 prélèvements réalisés suite à une biopsie osseuse et une ponction à l'aiguille, un tiers des résultats ont noté des germes différents alors qu'un germe commun aux 2 prélèvements était objectivé dans 40 % des cas signifiant la valeur non négligeable d'un examen de pratique courante qui est la ponction à l'aiguille en peau saine [61].

#### **6: Traitement et prise en charge**

La diffusion de l'infection aux tissus mous et à l'os est la principale cause des amputations des membres inférieurs [48, 177] rendant nécessaire un diagnostic précoce de l'infection et un

traitement très adapté faisant appel à une prise en charge multidisciplinaire [129]. Le débridement large chirurgical, un prélèvement microbiologique de qualité, un traitement antibiotique efficace, l'évaluation de l'état vasculaire et des troubles métaboliques permettront un traitement optimal [174].

Toute amputation doit rester exceptionnelle et tendre à être la plus conservatrice possible de façon à maintenir l'appui talonnier appareillable [162]. Toutefois, elle semble être parfois l'unique option en cas d'infection profonde et sévère associée à une ischémie du pied [144]. La mortalité postopératoire passe de 10 % après un mois à 50 % après 30 mois. Dans les 36 mois, le risque de récurrence s'élève à 90 % [151].

Le traitement de l'ostéite du pied diabétique est assez longtemps débattu [176]. Le travail de A Salle et al, a démontré l'intérêt d'une chirurgie conservatrice, en comparant les deux techniques chirurgicales de l'ostéite soit au lit du patient soit conventionnelle au bloc opératoire. Les résultats de l'excision du tissu osseux infecté à la pince Gouge au lit du patient dans le traitement de l'ostéite du pied diabétique secondaire à une neuropathie sont comparables à ceux du traitement chirurgical au bloc opératoire, pour les cas d'ostéites sans ischémie ni cellulite sévères. Ce qui permet d'éviter les risques post opératoires et de réduire la durée d'hospitalisation et son coût [178].

### **6.1 : Stratégies thérapeutiques sont multiples et variées, elles consistent en**

- Une antibiothérapie associée au traitement chirurgical qui demeure l'essentiel de la prise en charge [105]. L'isolement des germes et le choix d'une antibiothérapie ciblée contribuent à améliorer la qualité de la prise en charge de cette maladie [162].
- Un bon équilibre glycémique avec l'utilisation de l'insulinothérapie pour éviter les effets délétères de l'hyperglycémie sur le processus cicatriciel [18].
- Une mise en décharge de la plaie de manière totale et permanente; condition inéluctable pour une bonne cicatrisation [170]. Elle peut faire appel à un simple repos au lit, l'usage d'un fauteuil roulant avec horizontalisation du membre inférieur atteint, port de chaussures ou bottes de décharge ou encore confection de plâtres [179]. Elle est réalisée du début à la fin de la cicatrisation [104]. Il convient d'insister sur ce point auprès du patient car l'observance stricte de la décharge est essentielle [105].
- Une réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation car il favorise une mauvaise perfusion artérielle distale [171].
- Il est important de choisir le pansement adéquat [180]: il convient de privilégier les dispositifs non adhésifs et non occlusifs et d'employer les pansements au charbon face à une nécrose à l'odeur nauséabonde. Leur renouvellement sera si possible quotidien [170].
- Le statut vaccinal antitétanique doit être à jour [93].
- Une revascularisation peut être envisagée en cas d'ischémie sévère [4]. Elle vise à sauver le membre et à permettre la cicatrisation du trouble trophique. Elle fait appel à la technique de la revascularisation endovasculaire ou par pontage [124].

- Et enfin, l'éducation du patient et de son entourage est primordiale pour prévenir et suivre les différents facteurs de risque d'une lésion du pied [16, 24].

La PEC en vue des mécanismes impliqués dans la plaie du pied ne peut être que globale et multidisciplinaire et basée sur l'acromie MIDAS [131]:

**M : Métabolisme**= mise en situation d'anabolisme= nutrition + normo glycémie, surveillance et traitement des complications de l'hyperglycémie.

**I : Infection**= traitement de l'infection systémique, des tissus mous, de l'ostéoarthrite ou de l'ostéite.

**D : Décharge**= mise en décharge des plaies, podologie, éducation (activité physique adaptée, prévention): une plaie non déchargée est une plaie non traitée +++.

**A : Artères**= amélioration de l'apport sanguin vasculaire et du transport en oxygène, traitement des facteurs de risque vasculaire.

**S : Soins**= Choix des pansements selon le type de plaie. Détersion: Bourgeonnement, épithélisation, évaluation, surveillance, prévention, pédicurie.

Au terme de cette prise en charge détaillée du pied diabétique, un point important mérite d'être souligné: La prévention des troubles trophiques passe par la gradation du risque podologique, risque de développer une plaie du pied.

Le risque dépend de la présence d'une neuropathie et /ou une artériopathie voire une déformation du pied → Ceci conditionne la fréquence d'examen du pied, de l'éducation thérapeutique et le forfait podologique remboursé pour le patient. Dès le grade 2, l'orthèse plantaire est envisagée.

On pourra schématiser cette PEC en deux points importants:

**1<sup>er</sup> Point : Classification du risque et conduite**

**Grade 0** : Absence de neuropathie sensitive => Examen annuel des pieds et éducation générale du patient.

**Grade 1** : Neuropathie sensitive isolée => Examen biannuel des pieds et éducation ciblée du patient.

**Grade 2** : Neuropathie et artériopathie et/ou déformations du pied => Examen des pieds tous les 3 mois  
Éducation ciblée du patient.  
Consultation podologique spécialisée.  
Si nécessaire orthèses ou chaussures adaptés.

**Grade 3** : ATCDs d'amputation ou d'ulcération ayant duré plus de 3 mois. => Mêmes mesures que grades 1 et 2.  
Orientation pour bilan annuel vers une équipe spécialisée.

**2<sup>ème</sup> Point : Acquisition d'un savoir faire**

- 1- Auto-examen des pieds
- 2- Examen de l'appareillage et des chaussures
- 3- Choix des chaussures
- 4- Soins d'hygiène des pieds
- 5- Recours à un professionnel de santé en cas d'urgence.



# **Chapitre III**

## **Protocole de l'étude**

## Protocole de l'étude

### 1: But

Promouvoir une stratégie de dépistage de la neuropathie du pied chez les patients diabétiques. La neuropathie diabétique est la complication dégénérative (micro angiopathique) la plus courante du diabète sucré. De ce fait, elle doit être dépistée systématiquement. La grande majorité des études qui ont trait à la neuropathie, font état d'une prévalence variant de 10 à 50 % [4, 8, 16]. Cette grande variabilité s'explique par la diversité des outils employés pour diagnostiquer cette complication.

### 2 : Objectifs

Le pied diabétique est la première cause d'amputation non traumatique de l'adulte jeune, et constitue un véritable problème de santé publique. Cette complication peut altérer considérablement la qualité de vie du patient tant sur le plan de sa vie personnelle quotidienne que professionnelle. Toutes les études rapportent le coût élevé de la prise en charge du pied diabétique [5, 10, 16] non seulement pour les patients et leurs familles ainsi que pour toute la société en général.

#### 2.1 : Objectif principal

Étudier la fréquence de la neuropathie diabétique chez des sujets atteints d'un pied diabétique dans la région d'Alger Centre.

#### 2.2 : Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires consisteraient à déterminer les facteurs de risque de la neuropathie, la gravité de la neuropathie et les traitements employés à visée préventive ou curative.

- 1- Etablir une corrélation fiable de la neuropathie par rapport aux autres composantes du pied diabétique.
- 2- Mettre en exergue les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et évolutives de cette catégorie de population.
- 3- Identifier les formes compliquées péjoratives de la neuropathie diabétique.
- 4- Dépister et traiter précocement les différents facteurs de risque de la neuropathie diabétique afin de prévenir un handicap majeur.

### 3: Méthodologie

#### 3.1 : Type d'étude

Etude descriptive, multicentrique, de type transversal avec recrutement prospectif, s'étalant de Septembre 2017 à Juillet 2021 sur un échantillon de 500 patients diabétiques.

Elle est menée au niveau des services de médecine interne du CHU Beni Messous, EHS Salim Zemirli, CHU Mustapha, les polycliniques et les maisons du diabète situées à proximité de ces structures hospitalières.

## 3.2 : Population d'étude

### 3.2.1 : Modalités de recrutement

Tous les patients diabétiques adultes âgés de 16 à 80 ans, résidant à Alger Centre, répondant aux critères d'éligibilité ont été recrutés au fur et à mesure de leur arrivée dans les consultations au niveau des structures sanitaires sus-citées selon un mode prospectif. Le diagnostic du diabète est retenu selon les critères diagnostiques de l'ADA et l'OMS (2010) (Annexe 2) .

Tous les patients recrutés ont donné leur accord de participation à l'étude par signature d'un consentement éclairé.

### 3.2.2 : Critères d'inclusion

- Tous les diabétiques d'Alger Centre, hospitalisés au moins une fois aux services de Médecine Interne ou reçus au moins une fois en consultation à proximité des structures hospitalières déjà citées, durant la période de recrutement entre 2017 et 2021 ont bénéficié d'un examen neurologique systématique et d'un test au monofilament 10 g .
- La recherche des lésions cutanées podologiques ont été appréciées selon la classification de Wagner ( Annexe 3):
  - Présence ou pas de plaies chroniques
  - Présence ou pas d'une ostéite clinique (contact osseux) ou radiologique .

### 3.2.3 : Critères de non inclusion

- Les patients qui ne résident pas dans la région d'Alger Centre.
- Les autres étiologies non diabétiques des lésions podologiques telles les neuropathies métaboliques de surcharge et carencielles (les carences en vitamine B12 et les carences en cuivre), (Annexe (4)).
- Les patients qui n'ont pas donné leur accord de participation à l'étude.
- Les patients recrutés en dehors du temps de l'étude

### 3.2.4 : Critères d'exclusion

67 patients diabétiques ont été exclus entre les perdus de vue et les non –observants. Aussi, 04 femmes enceintes ont retirées de l'étude car peu de données de la littérature concernant ce type de population.

## 3.3 : Méthodes d'échantillonnage

Pour étudier la fréquence de l'influence de la neuropathie du pied chez les patients diabétiques suivis dans la wilaya d'Alger, l'échantillon de patients a été calculé en collaboration le Pr. Dj Bensaad, chef du service d'épidémiologie de l'EHS Didouche Mourad à Constantine, ville où nous avons entamé notre spécialité.

### 3.3.1 : Calcul de la taille de l'échantillon

- Application de la formule de détermination de la taille de l'échantillon, en tenant compte des perdus de vue et des non observants.

La taille de l'échantillon a été calculée sur la base d'une prévalence de la neuropathie diabétique estimée à 46 % avec une précision de 4,45 %, un degré de confiance de 95 %. Elle a été calculée à 501,75 et arrondie à 500 personnes. Il s'agit de la prévalence de la neuropathie périphérique du pied diabétique.

Selon la littérature, l'estimation de la prévalence de la neuropathie périphérique est variable selon les critères utilisés: formes cliniques symptomatiques ou pas, et des différents outils de diagnostic: aucun; diagnostic clinique uniquement; monofilament; exploration quantitative instrumentale de la sensibilité ou électromyogramme.

On estime qu'elle atteint environ 30 % des sujets diabétiques au moment du diagnostic avec des extrêmes allant de 8 à 54 % dans le diabète de type 1 et de 13 à 46 % dans le diabète de type 2 [10].

En partant d'un risque de 1<sup>ère</sup> espèce  $\alpha = 5\%$  et un degré de précision  $i = 4,45\%$ , les calculs donnent une taille minimale (n):

$$n = \frac{4p_0q_0}{i^2} = n = 4 \times 0,46 \times 0,54 / (4,45^2) = 9936/19,80 = 501,75$$

$$= 4 \times 0,46 \times 0,54 / (4,46^2) = 499,50$$

## 4 : Méthodes diagnostiques

### 4.1 : La neuropathie diabétique périphérique

Le diagnostic de la neuropathie du pied diabétique repose essentiellement sur un simple examen clinique, en particulier l'interrogatoire pour colliger les signes négatifs et positifs et pour éliminer d'autres causes de neuropathies périphériques dont l'alcoolisme chronique, des causes iatrogènes, inflammatoires, carencielles et héréditaires. A l'examen clinique, en complément de l'interrogatoire; le recueil des données anamnestiques et cliniques est parfois difficile, s'agissant plus particulièrement de certains FDCV qui peuvent être silencieux et souvent méconnus tel que l'HTA, la dyslipidémie et la sédentarité.

- **Recherche par l'interrogatoire** les signes cliniques subjectifs sont de deux ordres :

1. **Les douleurs**
2. **L'anesthésie à la douleur**

- L'examen clinique

**A l'inspection:** pied blanc, œdématié, déformé, amyotrophie interosseuse ou du 1/3 inférieur des jambes, durillon, hyperkératose, ulcérations des membres inférieurs, mal perforant plantaire et pied de Charcot. Modification des ongles.

**-A la palpation:** chaleur locale, sudation, œdème prenant mal le godet, pouls pédieux diminué et filant ou au contraire hyper pulsatile.

- **Par les moyens diagnostiques:** tube froid-chaud, mèche coton, pique-tige, monofilament 10 g, diapason 128 Hz, marteau à réflexe, questionnaire DN4 et score MNSI.

- **Examen des pieds nus au podoscope à lumière tangentielle**

Plusieurs outils, notamment le marteau à réflexe sont indispensables pour tester les différents types de fibres en évaluant:

1. **La sensibilité tactile superficielle:** hypoesthésie ou anesthésie avec mèche de coton (grosses fibres);
2. **La sensibilité tactile profonde et à la pression:**

Le test au monofilament 10 g (MF) est recommandé pour le dépistage des pieds à risque. L'examen au monofilament 10 g de Semmes-Weinstein permet de dépister des troubles de la sensibilité tactile profonde (grosses fibres).

**Technique :**

Il est actuellement standardisé et fait l'objet d'un consensus, adopté par l'International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), groupe international d'experts indépendants Nord-Américains et Européens [131]. Il doit être appliqué fermement, en une fois, en faisant attention à ne pas glisser le long de la peau et à ne pas toucher la peau de façon répétitive au niveau des pulpes des gros orteils et de la tête des 1<sup>er</sup> et 5<sup>ème</sup> métatarsiens, à trois reprises en dehors d'une zone d'hyperkératose. Les sites sont testés un par un, sans ordre déterminé pour éviter les biais dus à l'anticipation du patient. Pour chaque site, le patient doit dire « oui » à chaque fois qu'il perçoit le monofilament et à quel pied, « droit ou gauche ». Si l'on détecte deux erreurs sur trois sites de test, le patient a un risque de se blesser sans s'en apercevoir en raison de la neuropathie. La recherche d'une neuropathie diabétique doit être effectuée au moins une fois par an à l'aide du monofilament chez tous les diabétiques.



**Figure (19) :** Sites à tester avec le monofilament de Semmes Weinstein de 10 g pour évaluer la perte de la sensation de protection.

### 1. La sensibilité vibratoire:

La pallesthésie est évaluée avec un diapason gradué à 128 Hz (grosses fibres) posé sur le dos du gros orteil (au niveau de l'articulation inter phalangienne distale [16]).

#### Technique

Le diapason doit être appliqué vibrant sur le front ou le sternum du patient afin de le familiariser avec la sensation de vibration. Ensuite l'appliquer perpendiculairement sur la face dorsale du gros orteil, le patient ayant les yeux fermés. On lui demande s'il sent la vibration puis à quel moment il ne la sent plus. L'examineur vérifie que la vibration du diapason est terminée en l'appliquant sur sa main. Le test doit être répété deux fois sur chaque pied de façon aléatoire. Le test est positif si le patient répond correctement à au moins deux des trois applications et il est négatif ("à risque d'ulcération") si deux des trois réponses sont incorrectes. Si le patient est incapable de détecter les vibrations sur le gros orteil, le test est répété sur une zone plus proximale (tubérosité tibiale, malléole).

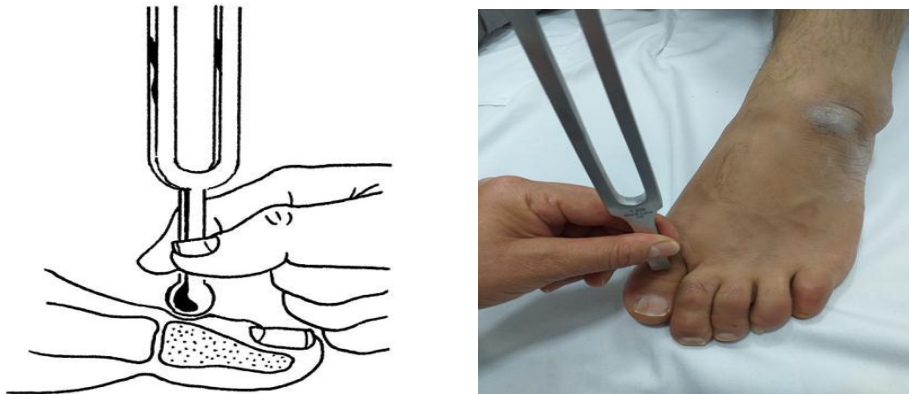


Figure (20) : Méthode correcte d'utilisation d'un diapason de 128 Hz pour vérifier la sensibilité vibratoire.

**2. Diminution sens de position du gros orteil** (grosses fibres);

**3. La sensibilité thermique** : chaud-froid (petites fibres);

**4. La sensibilité douloureuse** : pique touche (petites fibres).

### 5. Autres tests de la neuropathie

L'aréflexie achilléenne est fréquente, presque toujours bilatérale, plus fréquente que l'aréflexie rotulienne mais ils sont abolis chez le sujet non diabétique après 60 ans. Les autres réflexes ostéotendineux sont en général conservés.

**6. Pour la force musculaire**; le testing musculaire.

Au-delà de l'interrogatoire et de l'examen clinique courant, la neuropathie du pied diabétique peut être évaluée en testant finement l'atteinte des différents types de fibres, en recourant éventuellement à des scores cliniques voire à des examens complémentaires.

### Le Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI)

Différentes échelles de diagnostic ont été validées, tel le MNSI qui à travers des données d'interrogatoire et d'examen clinique comprenant l'inspection du pied, l'évaluation de la sensibilité vibratoire et le test au monofilament de 10 g sur le gros orteil ainsi que l'évaluation du réflexe achilléen [16] permettent d'établir un score de probabilité diagnostique [10].

L'existence d'une neuropathie est affirmée quand le score est supérieur à 2,5. Cet instrument sert surtout dans les études cliniques (Annexe (5)).

**Dans les limites de la disponibilité, un EMG** est systématiquement pratiqué à nos patients en sachant qu'il n'a de valeur que s'il est pratiqué par un médecin spécialiste entraîné dans le but de préciser d'abord la topographie des lésions, apprécier leur sévérité, diagnostiquer une atteinte infra clinique et bien sûr exclure les autres diagnostics différentiels.

Une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est recherchée en examinant les pouls périphériques et mieux en mesurant l'index de pression cheville – bras (IPS).

Enfin, les chaussures doivent être examinées car elles constituent la principale cause de traumatisme du pied chez le diabétique, avec des conséquences qui peuvent être dramatiques.

Les patients éligibles sont retenus dans l'étude.

Lors d'un 1<sup>er</sup> contact, les explications sont données, le consentement éclairé doit être signé et un bilan biologique demandé associé à une courbe glycémique par auto-surveillance.

Dès que le bilan est prêt, le patient a un examen clinique complet avec notamment un examen neurologique très détaillé. Tous les résultats de l'interrogatoire, des examens cliniques, des différents outils destinés pour l'examen de la neuropathie du pied, des examens biologiques, de la courbe glycémique de l'auto surveillance, de l'EMG, l'ECG, l'IPS, l'écho doppler artériel des membres inférieurs ainsi que la mise en place sur le podoscope en charge sont reportés sur le questionnaire préétabli (Annexe (1)).

Les données avaient été collectées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie adressée aux malades et remplie en consultation par nous-même afin de:

•**Se renseigner sur l'identité du malade:** nom et prénoms, âge, sexe, profession, les revenus socio-économiques, situation professionnelle et niveau d'instruction.

•**Recueillir les données relatives au diabète:** date et mode de découverte, notion familiale de diabète, type de diabète, traitement du diabète; suivi ou pas, la coexistence d'une HTA, de dyslipidémies, de tabagisme, de sédentarité, d'une AOMI ou autres maladies cardiovasculaires (cardiopathie ischémique, SCA et AVC) ou des signes de complications du diabète.

Le tabagisme actif était défini par la consommation de tabac avec fumée soit actuel soit chez les sujets dont l'arrêt remonte à un an ou moins.

La sédentarité était définie par l'absence d'un exercice physique régulier inférieur à trente minutes par jour de marche soutenue ou équivalent (les travaux ménagers n'ont pas été pris en compte).

## 4.2 : Rechercher une HTA

Prendre la tension artérielle couchée (normalement inférieure à (130/80 mm Hg), la tension artérielle debout. Le sujet était considéré hypertendu à l'inclusion pour une PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg et / ou une PAD supérieure ou égale à 90 mm Hg. Chez qui un deuxième contrôle a été recommandé. En ce qui concerne la recherche de l'HTA chez les patients méconnus, les recommandations (l'ESH) tiennent compte de la PA en consultation et des

mesures ambulatoires (auto mesure à défaut de réaliser une MAPA), pour éliminer surtout l'HTA blouse blanche et surtout l'HTA masquée non négligeable chez le patient diabétique.

### 4.3 : Les mesures anthropométriques

Le poids, la taille, le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) et tour de taille .

(IMC) défini par la formule suivante :  $IMC = \text{Poids (kg)} / \text{Taille (m)}^2$ .

Les sujets ont été classés comme suit :

IMC inférieur ou égal à 18,5: maigreur,

IMC inférieur à 25 et supérieur à 18,5: normal,

IMC inférieur à 30 et supérieur ou égal à 25: surcharge pondérale,

IMC supérieur ou égal à 30: obésité

IMC supérieur ou égal à 35: obésité sévère.

La mesure du périmètre abdominal à la recherche d'une obésité androïde à l'aide d'un mètre ruban, chez le sujet debout, abdomen dévêtu, pieds nus et écartés à la largeur des épaules. Le mètre ruban était placé à mi-distance entre le rebord costal inférieur et l'épine iliaque antéro-supérieure sur la ligne médio-axillaire. Il était tendu sans être serré autour d'un ventre relâché et à la fin de l'expiration.

L'obésité androïde a été définie selon l'IDF 2005, par un périmètre abdominal supérieur à 80 cm chez la femme et supérieur à 94 cm chez l'homme.

### 4.4 : Rechercher une AOMI

**-A l'inspection:** la recherche de troubles trophiques au niveau des membres inférieurs ou une nécrose ischémique des extrémités des orteils sous forme de noircissement.

**-A la palpation:** la perception ou non des pouls artériels périphériques des membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibial postérieur), extrémités froides, le durcissement du moignon ischémique.

**-A l'auscultation des différents axes artériels:** recherche d'un souffle sur le trajet artériel des membres inférieurs.

**-L'index de pression systolique à la cheville** (IPS cheville)

La prise systématique au doppler de poche des pressions systoliques au niveau huméral, tibial postérieur et pédieux de façon bilatérale est réalisée chez un sujet placé en décubitus, après un temps de repos de l'ordre de dix minutes dans la pièce de consultation et à une température ambiante. Le brassard était correctement appliqué, sans striction. Pour les chevilles, il était positionné au-dessus des malléoles et autour du bras à deux centimètres au-dessus du pli du coude. La sonde Doppler (8 MHz) était placée en regard de l'artère testée et orientée de manière à obtenir le meilleur signal. Le brassard était gonflé jusqu'à interrompre tout signal, puis dégonflé lentement. La pression systolique était celle indiquée sur le manomètre au moment où réapparaissait le signal. La pression systolique humérale était mesurée au niveau des deux



membres supérieurs, et nous avons retenu la valeur la plus élevée afin d'éviter le risque de sous-estimation en rapport avec l'existence éventuelle d'une sténose de l'artère sous-clavière. Pour la pression systolique distale, nous avons retenu aussi la plus basse (en se référant au travail de thèse réalisé par Charifi, 2018) [128].

IPS = PA Systolique cheville la plus basse / PA Systolique humérale la plus élevée.

- Une AOMI est probable si l'IPS est inférieur à 0,90.
- On parle d'une rigidité artérielle IPS > 1,30.

Le sujet a été classé artéritique dès qu'il avait un IPS de repos inférieur à 0,90.

Les bilans d'évaluation par un écho doppler vasculaire ont été réalisés chez les sujets ayant un IPS pathologique. Les sujets ayant un IPS supérieur à 1,30 ont été explorés comme atteint d'une neuropathie avec dysautonomie.

#### 4.5. : Examens para cliniques

Les bilans récents datant de moins de 3 mois ont été recueillis:

**L'hémoglobine glyquée (HbA1c):** en fonction de l'objectif glycémique dans le suivi.

- HbA1c: 6 à 6,5 % = Excellent équilibre
- HbA1c: 6 à 7 % = Bon équilibre
- HbA1c > 7 % = Mauvais équilibre

Aussi, une étude des valeurs de l'HbA1c selon l'ancienneté du diabète est nécessaire pour étudier son lien avec la survenue ou pas d'une neuropathie et donc:

- HbA1c ≤ 7 % = considérée Equilibré dans ce contexte
- HbA1c: 7 % - 8 % = Mauvais équilibre
- HbA1c > 8 % = Très mauvais équilibre

#### •Glycémie veineuse

**•Bilan lipidique:** triglycéride, LDL cholestérol, HDL cholestérol, cholestérol total.

La dyslipidémie est définie par un taux de cholestérol total (CT) supérieur à 2 g/l, de

Triglycérides (TG) supérieur à 1,50 g/l, de HDLc inférieur à 0,40 g/l (chez les hommes) et inférieur à 0,50 g/l (chez les femmes).

**•Créatininémie avec mesure de la clairance de la créatinine calculée selon la formule de Cockcroft-Gault.**

Chez l'homme =  $1,23 \times (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$

Chez la femme =  $1,04 \times (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$

Dans notre travail, le logiciel informatisé validé de clairance de la créatinine a été utilisé.

L'interprétation des résultats était basée sur les recommandations Internationales, la classification de la maladie rénale chronique est définie en six stades selon le DFG (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).

Fonction rénale normale: entre 90 - 120 ml/mn

Insuffisance rénale chronique: entre 60 - 89 ml/mn

Insuffisance rénale modérée: entre 30 - 59 ml/mn

Insuffisance rénale sévère: entre 15 - 29 ml/mn

Insuffisance rénale terminale: inférieur à 15 ml/mn. Stade de suppléance (dialyse ou transplantation).

● **Recherche d'une néphropathie diabétique avec dosage de la micro albuminurie et/ou protéinurie dans les urines des 24 heures.**

L'interprétation des résultats était faite pour les seuils suivants:

Micro albuminurie inférieure à 30 mg /24h: normale

Micro albuminurie comprise entre 30 - 300 mg /24h: néphropathie incipiens

Protéinurie supérieure à 300 mg /24h: néphropathie avérée.

● **Bilan hépatique** : ASAT, ALAT, Bilirubine totale et GGT.

● **Recherche d'un syndrome inflammatoire avec dosage de la CRP**, la valeur seuil étant de 6 mg /l.

● **Explorations cardio-vasculaires** :

- **Echo-Doppler Cardiaque** à la recherche de signes évocateurs d'un syndrome coronarien, cardiopathie hypertensive ou autre indépendante du terrain poly vasculaire (valvulopathies ou congénitales).

- **Electrocardiogramme**

- **Echo-doppler artériel des membres inférieurs** pour confirmer l'origine athéromateuse pour les patients ayant un IPS pathologiques (> 1,30 ou < 0,90). La confirmation et l'extension de l'atteinte artérielle ont été jugées sur la présence d'épaississement, sténose, occlusion, calcification et perturbations des paramètres vélocimétriques.

● **Le fond d'œil**

● **Eventuellement le Scanner cérébral** pour les patients ayant présenté un AVC et /ou AIT

## 5 : Critères de jugement

### 5.1 : Critère de jugement principal

La fréquence de la neuropathie du pied est le pourcentage de sujets présentant une neuropathie du pied parmi l'ensemble des patients inclus dans l'échantillon.

### 5.2 : Critères de jugement secondaires

- Lien entre neuropathie et les autres composantes du pied diabétique.
- Estimation des fréquences sur le plan épidémiologique et clinique du pied neuropathique.

- Estimation des fréquences des différents moyens de prévention pour lutter contre la neuropathie du pied.
- Odds ratio lié à chaque facteur d'exposition dans la survenue d'une neuropathie du pied.
- Estimation des fréquences des principales déformations du pied et l'existence ou non d'une neuropathie.

## 6: Analyse statistique

### 6.1: Analyses des données

#### 6.1.1 : Outils de collecte des données, saisie et contrôle

Les données seront collectées et saisies directement sur un masque de saisie élaboré sur EPI Data 3.02.

Une fois la saisie terminée, une phase de vérification et de contrôle de la base de données ainsi créée a été nécessaire avant la phase d'analyse.

#### 6.1.2: Techniques d'analyses statistiques

##### 6.1.2.1 : Outils d'analyse

La phase d'analyse statistique est réalisée sur le logiciel Stata 9.2 (Stata Corp 4905 Lakeway Drive College Station, Texas 77845 USA).

##### 6.1.2.2 : Présentation des résultats et les tests statistiques utilisés

- Les variables qualitatives seront exprimées sous forme de fréquences absolues (n), fréquences relatives (%)
- Les variables quantitatives sous forme de moyennes (m) ± écart-type (ET) à 95 %.
- Les Odds Ratio (OR) calculés à partir d'une régression logistique seront présentés avec leur intervalle de confiance à 95 %, ainsi que leur test de significativité.

## 6.2 : Tests statistiques

Pour la comparaison des moyennes, nous utiliserons:

- le test de l'écart réduit en cas d'effectif supérieur ou égal à trente;
- le test de Student si l'effectif sera inférieur à trente;
- le test non paramétrique de Kruskal-Wallis sera utilisé à chaque fois que les variances n'étaient pas homogènes;
- l'analyse de la variance (ANOVA) pour la comparaison de plus de deux moyennes.

Pour la comparaison des pourcentages, les tests qui utilisés:

- le test du khi 2 quand l'effectif calculé sera supérieur ou égal à 5,
- le test exact de Fisher si l'effectif calculé sera inférieur à 5,

- Pour vérifier la significativité des OR, le test paramétrique de Wald est utilisé pour tester le rôle des variables explicatives.

Une différence statistique sera considérée comme significative lorsque le p-value est inférieur à 5 %.

### 6.3 : Analyse descriptive de l'échantillon

- Pour les variables quantitatives, sont estimés: les valeurs extrêmes, la moyenne, la médiane, l'écart-type et les quartiles.
- Pour les variables qualitatives, sont estimés les effectifs et les fréquences des différentes modalités de la variable.

### 6.4 : Pour répondre à l'objectif principal

- Estimation de la prévalence de la neuropathie du pied avec son intervalle de confiance à 95 %.

### 6.5: Pour répondre aux objectifs secondaires

- Lien entre la neuropathie du pied et chaque autre composante du pied diabétique, recherché à l'aide du test du Chi2 si les conditions d'utilisation sont remplies. En cas de petits effectifs, le test de Fisher exact sera utilisé.
- Estimation de la fréquence de chaque mesure préventive utilisée pour lutter contre la neuropathie du pied, avec son intervalle de confiance à 95 %.
- Estimation de l'Odds ratio avec son intervalle de confiance à 95 % pour chaque facteur de risque étudié (**analyse uni variée**).
- Pour apprécier la part propre de chaque facteur une (**analyse multi variée**) à type de régression logistique sera réalisée. Les facteurs significatifs ou à la limite de la significativité ( $p < 5\%$ ) sont introduits dans le modèle logistique. Estimation des OR<sub>a</sub> (OR ajustés) avec leur intervalle de confiance à 95 %.
- Estimation de la fréquence de chaque déformation du pied avec son intervalle de confiance à 95 %, selon l'existence ou non d'une neuropathie du pied.

## 7 : Présentation des résultats

7.1: Analyse descriptive de l'échantillon

7.2 : Etude analytique des facteurs de risque de la neuropathie diabétique et ses complications podologiques.

## 8: Définitions pré-requises indispensables à notre protocole d'étude

### 8.1: Définitions du pied diabétique

**Définition 1:** Le pied diabétique est un syndrome caractérisé par l'association complexe et à des degrés divers de troubles circulatoires périphériques, d'une neuropathie périphérique avec notamment perte de la sensibilité normale et d'une atteinte du système nerveux autonome [2]. Il se voit chez le patient diabétique compliqué.

**Définition 2:** La notion de « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections atteignant le pied, directement liées aux conséquences de la maladie diabétique [10].

**Définition 3:** Le pied diabétique se caractérise par une ulcération ou une destruction des tissus profonds du pied due à la neuropathie périphérique associée ou non à une artériopathie périphérique des membres inférieurs. Il s'infecte à l'occasion d'une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes, qu'il y ait ou pas une réponse inflammatoire [155].

**Définition 4:** Le pied diabétique est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique qui sont la conséquence du développement de complications chroniques du diabète constituées de la triade neuropathie, artériopathie et infection [1]. Ce tableau clinique est marqué par la présence d'ulcérations chroniques ou récidivantes à l'origine d'amputations des membres inférieurs [3].

**Définition 5:** Le consensus international sur le pied diabétique de 2007 donne la définition suivante du pied diabétique: infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associés à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez les patients diabétiques [27].

### 8.2 : Définition de la neuropathie diabétique du pied

**Définition 1:** La neuropathie diabétique est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif ou (dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie. C'est la complication chronique la plus fréquente du diabète [14].

**Définition 2:** Un trouble clinique ou infra clinique qui survient dans le cadre d'un diabète sans aucune autre cause de neuropathie périphérique [89].

## 9 : Facteurs de risque du pied neuropathique

Les facteurs déterminant la survenue de la neuropathie diabétique en les distinguant en facteurs de risque de 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> degré selon leur fréquence recensés dans la littérature et qui sont les suivants:

- ➔ Facteurs de risque de premier degré  
Age avancé du patient > 60 ans.
- ➔ Facteurs de risque de second degré  
La présence d'une artérite des membres inférieurs
- ➔ Facteurs de risque du troisième degré

Sexe masculin en présence du pied diabétique  
Sexe féminin pour sa forme douloureuse  
L'indice de masse corporelle (IMC) > 25 kg/m<sup>2</sup>  
L'obésité chez la femme  
Grande de taille chez l'homme  
La durée d'évolution du diabète et son type 2  
La notion de tabagisme ou encore l'alcoolisme.  
L'existence d'une dyslipidémie  
Le déséquilibre du diabète  
Les complications associées au diabète  
- Une micro angiopathie (rétinopathie, néphropathie)  
- Macro angiopathie (hypertension artérielle, artérite des membres inférieurs, insuffisance coronaire ou accident vasculaire cérébral)  
Les conditions socioéconomiques défavorables  
La sédentarité.

La fréquence de la neuropathie du pied a été étudiée pour chaque facteur de risque suscité (tabac, HTA, diabète ancien, diabète déséquilibré, sédentarité, surpoids et /ou obésité, rétinopathie et micro albuminurie > 30 mg/24h etc...) et ajusté à l'âge et le sexe.

## 10 : Moyens matériels

- Questionnaire DN4
- Toise
- Pèse-personne
- Mètre ruban
- Tensiomètre homologué, le brassard adapté selon le bras du patient
- Stéthoscope
- Gants jettables pour l'examen des pieds
- Lampe de poche
- Monofilament de 10 g
- Tube chaud et froid
- Fil fin et coton
- Diapason gradué 128 Hz
- Marteau à réflexe
- Podoscope à lumière tangentielle
- Doppler de poche pour le calcul de l'IPS
- Echo doppler vasculaire type VIVID 6
- Electromyogramme (EMG)

## 11 : Moyens humains

- Médecin interniste
- Collaborations des médecins généralistes des différents centres de proximité qui prennent en charge les diabétiques. Avis des médecins spécialistes Neurologues pour les formes cliniques sévères et atypiques de neuropathie diabétique périphérique.
- Laboratoires biologiques pour les bilans de suivi.

- Le personnel paramédical affecté dans les salles des soins et qui assure les soins des pieds et l'éducation thérapeutique.
- Collaboration des résidents optionnistes pour l'exploration vasculaire (MAPA, écho cœur et Echo doppler vasculaire).

## **12 : Considération éthique**

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi dans notre unité de prise en charge des patients diabétiques (consultation, exploration et éducation thérapeutique individuelle et en groupe). Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

# **Chapitre IV**

## **Résultats**



Les résultats de notre travail seront scindés en trois rubriques :

Une première étape descriptive comportant :

- L'étude descriptive de la population recrutée soit population globale.
- La fréquence de la neuropathie du pied.
- L'étude descriptive de la population neuropathique.
- L'étude comparant la population neuropathique à la population sans neuropathie du pied diabétique.

Une deuxième étape analytique comportant :

- Le diagnostic positif de la neuropathie du pied et ses formes cliniques.
- Lien de causalité de la neuropathie avec la triopathie (AOMI- Infection - Ostéoarthropathie) du pied.
- Evaluation de la neuropathie concernera les sujets avec pied diabétique pathologique.

Une troisième étape:

- L'analyse uni variée des facteurs déterminants de la neuropathie du pied dans la population d'étude puis en fonction du sexe.
- L'analyse multivariée des facteurs déterminants de la neuropathie du pied dans la population d'étude puis en fonction du sexe.

## 1 : Caractéristiques générales de la population globale

### 1.1 : Caractéristiques socio démographiques

Notre travail a concerné 497 patients qui ont participé pleinement à l'enquête rentrant dans les critères d'inclusion.

Toute la population est originaire d'Alger centre, lieu de son déroulement.

#### 1.1.1 : Répartition de la population globale selon le sexe

Tableau (1) : Répartition de la population globale selon le sexe.

Sexe	Population globale		p
	n	%	
<b>Hommes</b>	<b>204</b>	<b>41,05</b>	<b>&lt; 10<sup>-6</sup></b>
<b>Femmes</b>	<b>293</b>	<b>58,95</b>	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	

La population générale de l'étude se compose de 204 hommes (41,05 %) et 293 femmes, (58,95 %), avec un sex-ratio H/F de 0,70 (Tableau (1)).

Il existe une différence significative selon le sexe ( $p < 10^{-6}$ ).

### 1.1.2 : Répartition de l'échantillon global selon la moyenne d'âge et le sexe

Tableau (2) : Répartition de l'échantillon global selon la moyenne d'âge et le sexe.

Age / Sexe	n	Moyenne ans	Ecart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	204	58,54	12,39	[56,83 - 60,25]	0,59
Femmes	293	57,93	12,56	[56,49 - 59,38]	
Population globale	497	58,18	12,48	[57,08 - 59,28]	

La moyenne d'âge de nos patients est de  $58,18 \pm 12,48$  ans, les extrêmes = [18 – 79 ans] et l'âge moyen de la population masculine est légèrement plus élevé (58,54 ans) versus (57,93 ans) population féminine (Tableau (2)).

Il n'y a pas de différence statistiquement significative ( $p= 0,59$ ).

### 1.1.3 : Répartition de l'échantillon global selon le sexe et par classe d'âge

Tableau (3) : Répartition de l'échantillon global selon le sexe et par classes d'âge.

Classes d'âge	Population globale		Sexe				P
			Hommes		Femmes		
	n	%	N	%	n	%	
Moins 50 ans	88	17,71	34	16,67	54	18,43	0,871
50 - 59 ans	162	32,60	68	33,33	94	32,08	
≥ 60 ans	247	49,70	102	50,00	145	49,49	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>204</b>	<b>100,00</b>	<b>293</b>	<b>100,00</b>	

Le tableau (3) représente la distribution de l'échantillon selon le sexe et par classe d'âge.

Le sexe ratio (H/F) est de 0,70. De même cette répartition est vérifiée selon le sexe : ((n= 204/497), (41,05 %)) hommes versus ((n= 293/497), (58,95 %)) femmes.

Il existe cependant deux pics de fréquence identiques dans les 2 sexes se situant entre [50 – 59 ans] et 60 ans et plus. (83,33 %) de la population masculine versus (81,57 %) de la population féminine.

Nous notons une augmentation de la prévalence avec l'âge dans les 2 sexes :

- 102 hommes (50,00 %) versus 145 femmes (49,49 %) dans la classe d'âge 60 ans et plus.
- Alors que l'on a une légère prédominance des patients de sexe féminin dans la classe d'âge la plus jeune (moins 50 ans), ((n= 54), (18,43 %)) chez les femmes versus ((n= 34), (16,67 %)) chez les hommes.
- La répartition selon le sexe est presque similaire dans la classe d'âge entre 50 à 59 ans.

Au total, la répartition selon le sexe et par classe d'âge dans l'échantillon global ne montre pas de différence statistiquement significative ( $p= 0,87$ ).

### 1.1.4 : Répartition de la population globale selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale

Tableau (4) : Répartition de la population globale selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale.

Profession	Population Globale		Sécurité sociale				P
			Assuré		Non assuré		
	n	%	n	%	n	%	
Fonctionnaire	59	11,87	59	13,23	0	0,00	10 <sup>-6</sup>
Employeur/employé	51	10,26	46	10,31	5	9,80	
Retraité	97	19,52	97	21,75	0	0,00	
Sans profession	290	58,35	244	54,71	46	90,20	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>446</b>	<b>100,00</b>	<b>51</b>	<b>100,00</b>	

La sécurité sociale en Algérie a déployé d'énormes efforts pour permettre une couverture sanitaire et un accès facile aux traitements pour tous les patients porteurs de maladies chroniques tels les patients diabétiques. 89,74 % de nos patients ont eu droit à une assurance de sécurité sociale avec un remboursement de 100 % de leurs traitements antidiabétiques.

La catégorie des patients sans profession domine les 2 populations assurée (54,71 %) et non assurée (90,20 %).

En rassemblant les diverses modalités professionnelles de nos patients, on remarque que ce groupe ne représente réellement que 45,29 % de patients assurés versus 54,71% de patients assurés sans profession.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

En Algérie, l'assurance maladie est octroyée à tous les patients porteurs de maladies chroniques telle la maladie diabétique. Aussi, il faut signaler que certains travailleurs ne sont pas déclarés à la sécurité sociale par leur employeur.

### 1.1.5: Répartition de l'échantillon global selon les patients en arrêt du travail

Tableau (5) : Les patients en arrêt du travail.

Profession	Population globale (n=97)		Patients en arrêt du travail				P
			Oui		Non		
	n	%	n	%	n	%	
Fonctionnaire	53	54,64	6	35,29	47	58,75	0,037
Employeur/employé	44	45,36	11	64,71	33	41,25	
<b>Total</b>	<b>97</b>	<b>100,00</b>	<b>17</b>	<b>100,00</b>	<b>80</b>	<b>100,00</b>	

Parmi les 97 patients qui ont répondu à la question « Etes-vous en arrêt de travail » : 17 (17,53 %) ont répondu : oui ils le sont . Parmi eux, seulement 6 patients ont donné la durée de l'arrêt de travail : 30 jours pour 1 patient ; 90 jours pour 5 patients. La cause de l'arrêt de travail était :

- Un déséquilibre de la maladie diabétique pour 5 patients.
- Un accident podologique pour 12 patients.

### 1.1.6 : Répartition de la population globale selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique

Tableau (6) : Répartition de la population globale selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique.

Niveau d'instruction	Population globale		Niveau socio-économique						P
			Médiocre		Moyen		Bon		
	N	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Analphabète</b>	<b>68</b>	<b>13,68</b>	<b>4</b>	<b>18,18</b>	<b>51</b>	<b>17,41</b>	<b>13</b>	<b>7,14</b>	<b>10<sup>-6</sup></b>
<b>Primaire</b>	<b>62</b>	<b>12,47</b>	<b>5</b>	<b>22,73</b>	<b>45</b>	<b>15,36</b>	<b>12</b>	<b>6,59</b>	
<b>Moyen</b>	<b>141</b>	<b>28,37</b>	<b>9</b>	<b>40,91</b>	<b>105</b>	<b>35,84</b>	<b>27</b>	<b>14,84</b>	
<b>Secondaire</b>	<b>138</b>	<b>27,77</b>	<b>3</b>	<b>13,64</b>	<b>85</b>	<b>29,01</b>	<b>50</b>	<b>27,47</b>	
<b>Universitaire</b>	<b>88</b>	<b>17,71</b>	<b>1</b>	<b>4,55</b>	<b>7</b>	<b>2,39</b>	<b>80</b>	<b>43,96</b>	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>22</b>	<b>100,00</b>	<b>293</b>	<b>100,00</b>	<b>182</b>	<b>100,00</b>	

On constate une étroite corrélation entre le niveau d'instruction et le statut socio-économique:

- 43,96 % des patients ayant un bon niveau socio-économique ont fait des études universitaires représentant une fréquence de ((n= 80/88), (90,91 %)) de cette catégorie.
- 73,68 % des patients ayant un niveau socio-économique moins satisfaisant ont fait plutôt des études primaires uniquement ou ils ne sont jamais scolarisés.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

Donc le niveau d'instruction du patient joue un rôle primordial, allant de pair avec un meilleur mode de vie mettant à l'abri des différentes complications du diabète comme la neuropathie du pied.

## 1.2 : Caractéristiques anthropométriques de la population globale

### 1.2.1 : Répartition de l'échantillon global selon la taille et le sexe

Tableau (7) : Répartition de l'échantillon global selon la taille et le sexe.

La taille (cm)	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
<b>Homme</b>	<b>204</b>	<b>1,74</b>	<b>0,06</b>	<b>1,73 - 1,75</b>	<b>10<sup>-6</sup></b>
<b>Femme</b>	<b>293</b>	<b>1,61</b>	<b>0,04</b>	<b>1,61 - 1,62</b>	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>1,66</b>	<b>0,08</b>	<b>1,66 - 1,67</b>	

En général, la taille moyenne est de 1,66 mètre  $\pm$  0,08 avec des extrêmes [1,49 - 1,90 mètre] et l'IC est compris entre [1,66 - 1,67 mètre].

En comparant la taille dans les deux sexes, on remarque que :

- Les femmes ont une taille plus petite, (moyenne= 1,61 mètre  $\pm$  0,04, extrêmes = [1,49 - 1,75 mètre] et IC compris entre [1,61 - 1,62 mètre]) versus, (moyenne= 1,74 mètre  $\pm$  0,06, extrêmes = [1,59 - 1,90 mètre] et IC compris entre [1,73 - 1,75 mètre]) chez les hommes.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 1.2.2 : Répartition de l'échantillon global selon le sexe et le poids moyen

Tableau (8) : Répartition de la population globale selon le sexe et le poids moyen.

Le poids (kg)	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	204	81,29	11,59	79,69 - 82,89	10 <sup>-6</sup>
Femmes	293	76,92	11,93	75,55 - 78,29	
Pop globale	497	78,72	11,97	77,66 - 79,77	

La moyenne du poids de notre population globale est de 78,72 kg  $\pm$  11,97 avec des extrêmes de [40 – 142 kg]. L'intervalle de confiance à 95% est compris entre [77,66 - 79,77 kg].

Comme illustré dans ce tableau :

- La moyenne pondérale chez les hommes est de 81,29 kg  $\pm$  11,59 avec un intervalle confiance compris entre [79,69 - 82,89 kg].
- La moyenne pondérale chez les femmes est de 76,92 kg  $\pm$  11,93 avec IC compris entre [75,55 78,29 kg].

Nos résultats montrent une différence très significative,  $p < 10^{-6}$ .

### 1.2.3 : Répartition de l'échantillon global selon l'indice de la masse corporelle (IMC) et le sexe

Tableau (9) : Répartition de la population globale selon l'IMC et le sexe.

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	204	26,91	3,50	26,43 - 27,40	10 <sup>-6</sup>
Femmes	293	29,61	4,46	29,10 - 30,12	
Population globale	497	28,50	4,30	28,12 - 28,88	

Notre population globale est en excès pondéral, l'IMC moyen est de 28,50 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  4,30. Il est significativement plus élevé chez les femmes prédominantes dans notre série comparées aux hommes, (Tableau (14)) : Leur IMC moyen est de 29,61 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  4,46, avec des extrêmes= [16,23 - 44,29 kg/m<sup>2</sup>], et un IC compris entre [29,10 - 30,12 kg/m<sup>2</sup>] versus (IMC moyen est de 26,91 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  3,50, avec extrêmes= [18,50 - 49,13 kg/m<sup>2</sup>] et un IC compris entre [26,43 - 27,40 kg/m<sup>2</sup>] pour la population masculine.

La différence de l'IMC moyen selon le sexe dans la population globale est statistiquement très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 1.2.4 : Répartition de l'échantillon global selon le tour de taille (TT) et le sexe

Tableau (10) : Répartition de l'échantillon global selon le tour de taille et le sexe.

Tour de taille	N	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	204	98,62	8,12	97,45 - 99,74	0,197
Femmes	293	97,58	9,28	96,51 - 98,65	
Total	497	98,01	8,83	97,23 - 98,78	

Pour la comparaison du tour de taille selon le sexe dans la population globale, on note que :

- Les femmes ont un tour de la taille moyen de 97,58 cm  $\pm$  9,28 avec des extrêmes de [76 -132 cm], un IC compris entre [96,51 - 98,65 cm].
- Les hommes ont un tour de la taille moyen de 98,62 cm  $\pm$  8,12 avec des extrêmes de [78 -136 cm], un IC compris entre [97,45 - 99,74 cm].

Pas de différence statistiquement significative ( $p= 0,197$ ).

### 1.2.5 : Comparaison des classes d'IMC et le rapport tour de taille selon la classification Européenne

Tableau (11) : Comparaison de la classe d'IMC et TT selon la classification Européenne.

IMC / TT Européen	Population globale		TT $\geq$ 94 si Hommes, TT $\geq$ 80 si Femmes				P
			0		1		
	N	%	N	%	n	%	
< 18,5	2	0,40	2	3,92	0	0,00	10 <sup>-6</sup>
[18,5 – 24,99]	81	16,30	31	60,78	50	11,21	
[25 – 29,99]	279	56,14	18	35,29	261	58,52	
$\geq$ 30	135	27,16	0	0,00	135	30,27	
Total	497	100,00	51	100,00	446	100,00	

En comparant le tour de la taille selon la classification Européenne (IDF) avec les classes d'IMC, on note une nette différence :

- Les femmes ayant un TT  $\geq$  80 cm et les hommes ayant un TT  $\geq$  94 cm dominent la population globale de (n= 446/497), (89,74 %) et ils sont répartis en deux pics comme suit :
  - Plus de la moitié ((n= 216), (58,52 %)) ont un IMC entre [25 – 29,99 kg/m<sup>2</sup>].
  - ((n= 135), (30,27 %)) ont un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>.
- Un nombre limité à 51 patients (10,26 %) de la population globale ne sont pas définis obèses selon la classification Européenne. Néanmoins 18 patients présentent un surpoids avec un IMC entre 25 et 30 Kg /m<sup>2</sup> et ayant un tour de taille non pathologique.

### 1.2.6 : Comparaison des classes d'IMC et le rapport tour de taille selon la classification Américaine (NCEP-ATP III)

Tableau (12) : Comparaison de la classe d'IMC et TT selon la classification Américaine.

IMC / TT	Population globale		TT $\geq$ 102 si Hommes, TT $\geq$ 88 si Femmes				P
			0		1		
	n	%	n	%	n	%	
< 18,5	2	0,40	2	1,23	0	0,00	10 <sup>-6</sup>
[18,5 – 24,99]	81	16,30	55	33,95	26	7,76	
[25 – 29,99]	279	56,14	100	61,73	179	53,43	
$\geq$ 30	135	27,16	5	3,09	130	38,81	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>162</b>	<b>100,00</b>	<b>335</b>	<b>100,00</b>	

En comparant le rapport de tour de taille selon la classification Américaine avec les classes d'IMC, on note une nette différence :

- Les femmes ayant un TT  $\geq$  88 cm et les hommes ayant un TT  $\geq$  102 cm dominent la population globale, ((n=335/497), (67,40 %)) et ils sont répartis en deux pics comme suit :
  - Plus de la moitié ((n= 179), (53,43 %)) ont un IMC entre [25 – 29,99 kg/m<sup>2</sup>].
  - ((n= 130), (38,81 %)) ont un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>.
- Par contre un nombre plus important ((n= 162), (32,60 %)) de la population globale ne sont pas définis obèses selon la classification Américaine.

La différence statistique est très significative, (p < 10<sup>-6</sup>).

Donc selon les résultats significatifs de notre cohorte de patients Algérois diabétiques constituée de plus de 58 % de femmes et afin d'avoir une bonne estimation de l'obésité, il est préférable de se baser sur la classification Européenne plus adaptée à notre population.

## 2 : Fréquence de la neuropathie du pied (NPD (+)) dans la population globale

Tableau (13) : Répartition de la NPD (+) dans la population globale.

Neuropathie diabétique	n	%	P
Absente	266	53,52	0,116
Présente	231	46,48	
Population globale	497	100,00	

La fréquence de la neuropathie du pied chez nos diabétiques (n= 231/497) est de **46,48** % de la population globale.

La différence statistique est non significative (p= 0,116).



**Les caractéristiques générales et l'analyse descriptive de la population ayant une neuropathie du pied (NPD (+)) dans notre série de patients diabétiques.**

### 3 : Caractéristiques générales des patients neuropathiques

#### 3.1 : Caractéristiques socio démographiques

##### 3.1.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe

Tableau (14) : Répartition de la population neuropathique selon le sexe.

Sexe	Neuropathie diabétique				p
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
<b>Hommes</b>	<b>108</b>	<b>40,60</b>	<b>96</b>	<b>41,56</b>	0,829
<b>Femmes</b>	<b>158</b>	<b>59,40</b>	<b>135</b>	<b>58,44</b>	
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

La population neuropathique représente (n= 231) patients adultes des deux sexes soit une fréquence de **46,48 %**.

Nous retrouvons une prédominance féminine nette avec ((58,44 %), (n= 135)) de l'ensemble de la population neuropathique versus ((n= 96), (41,05 %)) hommes.

108 hommes diabétiques (40,60 %) de notre population globale ne présentent pas de neuropathie au moment du recrutement versus ((n= 158), (59,40 %)) femmes.

La différence selon le sexe est statistiquement non significative avec (p= 0,829).

Il faut remarquer que le sexe féminin est prédominant dans les trois types de population : globale, NPD (+) et NPD (-), (Tableaux (1) et (14)).

##### 3.1.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'âge moyen

Tableau (15) : Répartition de la population NPD (+) selon l'âge moyen.

Age / neuropathie	N	Moyenne	Ecart type	Intervalle de confiance 95%	p
<b>Absente</b>	<b>266</b>	<b>54,90</b>	<b>13,09</b>	<b>[53,32 - 56,48]</b>	<b>10<sup>-6</sup></b>
<b>Présente</b>	<b>231</b>	<b>61,97</b>	<b>10,55</b>	<b>[60,60 - 63,33]</b>	
<b>Population globale</b>	<b>497</b>	<b>58,18</b>	<b>12,48</b>	<b>[57,08 - 59,28]</b>	

L'âge moyen de la population neuropathique est de  $61,97 \pm 10,55$  ans, les extrêmes = [21 – 79 ans] . L'âge moyen de la population neuropathique est plus élevé versus la population non neuropathique au moment de recrutement ( $54,90 \pm 13,09$  ans), de même que par rapport à l'âge moyen de la population globale, soit ( $58,18 \pm 12,48$  ans), (Tableau (15)).

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 3.1.2.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et l'âge moyen

Tableau (16) : Répartition des patients NPD (+) selon le sexe et âge moyen.

Neuropathie du pied		n	Moyenne	ET	IC	P
Population masculine	Absente	108	54,63	13,20	52,11 - 57,15	10 <sup>-6</sup>
	Présente	96	62,95	9,72	60,98 - 64,92	
	Population globale	204	58,54	12,39	56,83 - 60,25	
Population féminine	Absente	158	55,08	13,06	53,03 - 57,13	10 <sup>-6</sup>
	Présente	135	61,27	11,09	59,38 - 63,15	
	Population globale	293	57,93	12,55	56,49 - 59,38	

Le tableau (16) résume les moyennes d'âge des patients selon le sexe.

L'âge moyen des patients neuropathiques de sexe féminin est de 61,27 ans  $\pm$  11,09 avec des âges extrêmes de [21 – 79 ans] et l'intervalle de confiance est compris entre [59,38 - 63,15 ans].

L'âge moyen des patients neuropathiques de sexe masculin est de 62,95 ans  $\pm$  9,72 avec des âges extrêmes de [18 - 79 ans] et l'intervalle de confiance est compris entre [60,98 - 64,92 ans].

La différence entre les moyennes d'âge des patients des deux sexes en comparant les deux populations d'étude NPD (+), NPD (-) est statistiquement très significative avec  $p < 10^{-6}$ .

### 3.1.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon les classes d'âge

Tableau (17) : Répartition de la NPD (+) selon les classes d'âge.

Classe d'âge	Population globale		Neuropathie diabétique				p
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
Moins 50 ans	88	17,71	69	25,94	19	8,23	10 <sup>-6</sup>
50 - 59 ans	162	32,60	94	35,34	68	29,44	
$\geq 60$ ans	247	49,70	103	38,72	144	62,34	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

La répartition en 3 classes d'âge de la population globale, montre que 17,71 % (n= 88) des sujets ont moins de 50 ans, 32,60 % (n= 162) des sujets sont âgés entre 50 à 59 ans et 49,70 % (n= 247) des sujets ont 60 ans et plus ce qui correspond à presque la moitié de la population générale. Quant à la population neuropathique, la prévalence de la neuropathie du pied, augmente nettement avec l'âge :

29,44 % neuropathiques versus 35,34 % sans neuropathies, dans la tranche d'âge entre [50 - 59] ans, incluant aussi l'âge moyen, et elle passe à 62,34 % (n= 144) dans la tranche d'âge de 60 ans et plus, alors qu'elle est de 08,23 % (n= 19) dans la tranche d'âge moins de 50 ans. La différence statistique entre les deux populations d'étude selon les classes d'âge est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 3.1.3.1 : Répartition de la neuropathie chez les patients ayant moins de 50 ans par classe d'âge

Tableau (18) : Répartition de la NPD (+) selon la classe d'âge de moins de 50 ans.

Classes d'âge (n= 88)	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
Moins 30 ans	17	6,39	4	1,73	10 <sup>-6</sup>
30 - 39 ans	17	6,39	1	0,43	
40 - 49 ans	35	13,16	14	6,06	
<b>Total</b>	<b>69/266</b>	<b>25,94</b>	<b>19/231</b>	<b>8,23</b>	

Parmi les 88 patients âgés de moins de 50 ans, soit (17,70 %) de la population globale (n= 19/231) patients ont une neuropathie du pied, soit 08,23 % de la population neuropathique. (Tableau (18)).

Pour la population âgée de moins de 50 ans, on constate une augmentation de nombre des patients atteints de la neuropathie avec les classes d'âge, avec une différence statistique.

Pour la classe d'âge de moins de 30 ans, uniquement 4 patients sont atteints de neuropathie, soit 1,73 % des cas versus 17 patients sans neuropathie.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 3.1.3.2 : Répartition de la neuropathie selon le sexe et les classes d'âge

Tableau (19) : Répartition de la neuropathie selon le sexe et les classes d'âge.

Classe d'âge	Population NPD(+)		Sexe / NPD (+)				P
			Hommes		Femmes		
	N	%	n	%	n	%	
50 ans	19	8,23	6	6,25	13	9,63	0,453
50 - 59 ans	68	29,44	26	27,08	42	31,11	
≥ 60 ans	144	62,34	64	66,67	80	59,26	
<b>Total</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	<b>96</b>	<b>100,00</b>	<b>135</b>	<b>100,00</b>	
Classe d'âge	Population NPD(-)		Sexe / NPD (-)				P
			Hommes		Femmes		
	N	%	n	%	n	%	
Moins 50 ans	69	25,94	28	25,93	41	25,95	0,539
50 - 59 ans	94	35,34	42	38,89	52	32,91	
≥ 60 ans	103	38,72	38	35,19	65	41,14	
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>108</b>	<b>100,00</b>	<b>158</b>	<b>100,00</b>	

Le tableau (19) représente la distribution des deux populations d'étude NPD (+) et NPD (-) selon le sexe et par classe d'âge.

Il existe deux pics de fréquence identiques dans les 2 sexes se situant entre [50 – 59 ans] et 60 ans et plus. 93,75 % de la population masculine ayant de la neuropathie versus 90,37 % de la population féminine.

La répartition des patients neuropathiques selon les tranches d'âge et le sexe est presque identique pour chaque tranche d'âge dans les deux sexes et comparativement à la population NPD (-) (Figure (21)) :

- 64 hommes (66,67 %) versus 80 femmes (59,26 %), dans la classe d'âge 60 ans et plus.
- Alors que l'on a une légère prédominance des patients de sexe féminin dans les deux autres classes d'âge la plus jeune :

Pour la classe (moins 50 ans) : ((n= 13), (9,63 %)) chez les femmes, versus ((n= 6), (6,25 %)) chez les hommes.

Pour la classe d'âge entre 50 à 59 ans : ((n= 42), (31,11 %)) chez les femmes versus ((n= 26), (27,08 %)) chez les hommes.

La répartition selon le sexe et par classe d'âge dans la population neuropathique ne montre pas de différence statistiquement significative ( $p= 0,453$ ).

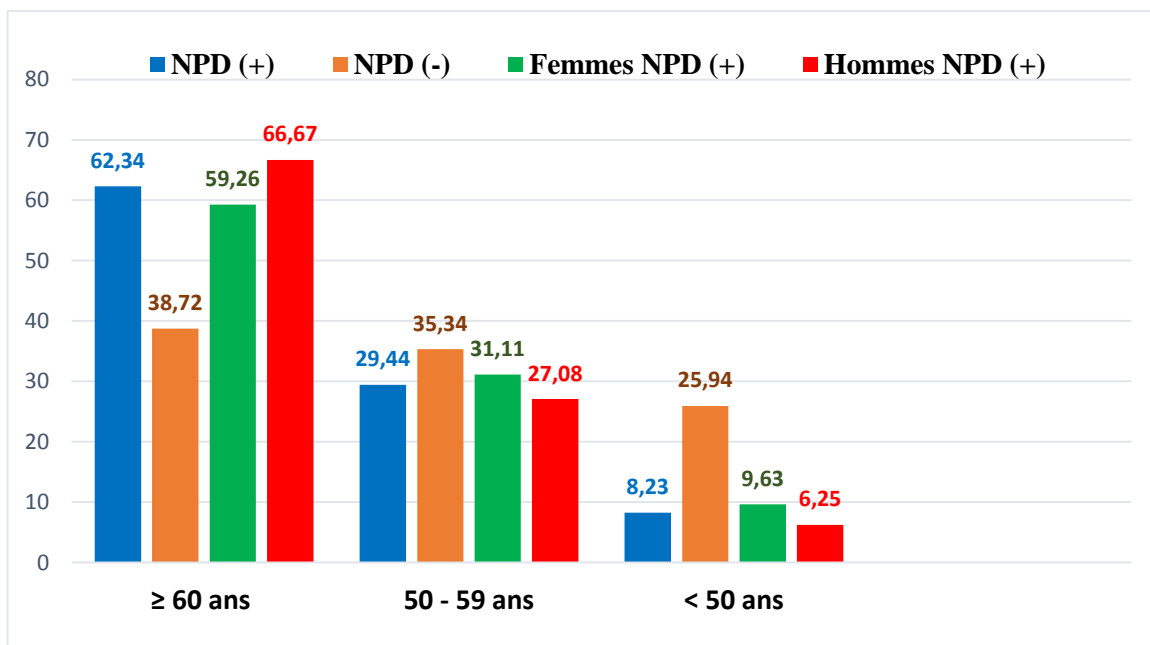


Figure (21) : Répartition de la neuropathie selon le sexe et les classes d'âge.

### 3.1.4: Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau socio-économique

Le niveau socioéconomique du patient est apprécié subjectivement par l'interrogatoire basé d'une part sur les revenus et le nombre des membres de la famille vivant sous le même toit, et d'autre part sur la perception du niveau de vie par le patient lui-même. Il se répartit en 3 classes : bon ( considéré niveau de vie élevé ), moyen ( considéré satisfaisant ) ou médiocre ( considéré niveau de vie très bas ).

Tableau (20) : Répartition de la neuropathie selon le niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		présente		
	n	%	n	%	n	%	
Médiocre	22	4,43	3	1,13	19	8,23	10 <sup>-6</sup>
Moyen	293	58,95	139	52,26	154	66,67	
Bon	182	36,62	124	46,62	58	36,62	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

Le tableau (20) résume la répartition des niveaux socio-économiques des patients.

Dans notre étude, (n= 154) (66,67 %) soit deux tiers de la population d'étude neuropathique ont un niveau socio-économique moyen versus 52,26 % non neuropathiques.

Cependant ((n=19/22), (8,23 %)) des patients ayant un niveau socio-économique médiocre sont des neuropathiques versus 1,13 % non neuropathiques.

Les patients ayant un niveau de vie acceptable et bon représentent 36,62 % de la population globale (soit 36,62 % de la population neuropathique versus 46,62 % non neuropathiques).

La différence statistique est nettement significative ( $p < 10^{-6}$ ).

A travers ces résultats, nous pouvons conclure que les mauvaises conditions de vie détériorent et font progresser la neuropathie diabétique avec son retentissement néfaste sur le pied diabétique.

### 3.1.5 : Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau d'instruction

Tableau (21) : Répartition de la NPD (+) selon le niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
Analphabète	68	13,68	19	7,14	49	21,21	10 <sup>-6</sup>
Primaire	62	12,47	22	8,27	40	17,32	
Moyen	141	28,37	68	25,56	73	31,60	
Secondaire	138	27,77	96	36,09	42	18,18	
Universitaire	88	17,71	61	22,93	27	11,69	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

Le niveau d'instruction des patients lors du recrutement est représenté au tableau (21).

Dans notre étude, 54,52 % (n= 271), soit plus de la moitié de la population globale est analphabète ou ayant un niveau d'instruction primaire.

La répartition des patients instruits selon le niveau d'instruction (universitaire et non universitaire) est présentée dans le tableau (21) comme suit :

- Parmi les moyennement instruits, 67,10 % (n= 155) ont un niveau « primaire ou secondaire » et ils sont neuropathiques versus 69,92 % (n= 186) sans neuropathie du pied.

- 27 (11,69 %) des patients neuropathiques ont un niveau universitaire versus 61 (22,93 %) universitaires sans neuropathie du pied.

La différence est nettement significative ( $p < 10^{-6}$ ).

Ainsi le niveau d'instruction du patient joue un rôle certain dans le suivi de la neuropathie du pied ne serait-ce que par l'éducation thérapeutique qui amplifie la connaissance de tous les moyens préventifs vis-à-vis de cette affection.

### 3.1.6 : Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique

Tableau (22) : Répartition de la neuropathie du pied selon le niveau d'instruction et le statut socio-économique.

Niveau d'instruction	Population NPD (-)						Population NPD (+)						P
	Niveau socio-économique						Niveau socio-économique						
	Médiocre		Moyen		Bon		Médiocre		Moyen		Bon		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Non scolarisé	0	0,00	14	10,07	5	4,03	4	21,05	37	24,03	8	13,79	10 <sup>-6</sup>
Primaire	0	0,00	16	11,51	6	4,84	5	26,32	29	18,83	6	10,34	
Moyen	1	33,33	51	36,69	16	12,90	8	42,11	54	35,06	11	18,97	
Secondaire	2	66,67	54	38,85	40	32,26	1	5,26	31	20,13	10	17,24	
Universitaire	0	0,00	4	2,88	57	45,97	1	5,26	3	1,95	23	39,66	
Total	3	100,00	139	100,00	124	100,00	19	100,00	154	100,00	58	100,00	

Le tableau (22) conforte l'idée sus citée:

- Les patients à niveau socio-économique médiocre sont plus exposés à avoir une neuropathie du pied (19 patients ont de la neuropathie versus 3 sans neuropathie) représentant 8,23 % de la population NPD (+).
- Les patients avec un bon niveau socio-économique sont moins exposés à avoir une neuropathie soit ((58/231), (25,11 %)) de la population NPD (+) versus ((n= 124/266), (46,62 %)) de la population NPD (-).

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 3.1.7 : Répartition de la neuropathie selon l'équilibre glycémique et la Situation professionnelle

Tableau (23) : Répartition de la neuropathie selon l'équilibre glycémique et la situation professionnelle.

Situation professionnelle Actuelle (n= 207)	Population NPD (-)		Population NPD (+)	
	P= 0,040		P= 0,510	
	Diabète équilibré			
	Oui	Non	Oui	Non
<b>En activité</b>	<b>46 (53,48)</b>	<b>17 (58,62)</b>	<b>8 (33,34)</b>	<b>25 (36,77)</b>
<b>En invalidité</b>	<b>3 (3,49)</b>	<b>3 (10,34)</b>	<b>2 (8,33)</b>	<b>11 (16,18)</b>
<b>A la retraite</b>	<b>37 (43,02)</b>	<b>9 (31,04)</b>	<b>14 (58,33)</b>	<b>32 (47,05)</b>
<b>Total</b>	<b>86 (100,00)</b>	<b>29 (100,00)</b>	<b>24 (100,00)</b>	<b>68 (100,00)</b>

En comparant les deux populations d'étude chez les patients ayant exercé ou ceux encore en activité professionnelle (temps plein ou en invalidité) selon leur équilibre glycémique, on constate que:

Pour les patients diabétiques non équilibrés :

- (n= 68/207) soit (32,85 %) des patients non équilibrés sur le plan diabétique sont neuropathiques représentant ((n= 68/231), (29,44 %)) de la population neuropathique engénérale versus ((n= 29/207) soit (14,01 %)) sans neuropathie représentant ((n= 29/266), (10,90 %)) de la population sans neuropathie en général.

Pour les patients diabétiques équilibrés :

- ((n= 24/207) soit (11,59 %)) des patients ayant un diabète équilibré sont neuropathiques, représentant ((n= 24/231), (10,39 %)) de la population neuropathique en générale versus ((n= 86/207) soit (41,55 %)) sans neuropathie soit ((n= 86/266), (32,33 %)) de la population sans neuropathie en général.

\*La différence statistique est significative en comparant le groupe sans neuropathie selon l'équilibre glycémique (p= 0,004).

\*La différence statistique est non significative en comparant le groupe ayant une neuropathie selon l'équilibre glycémique (p= 0,51).



### 3.1.8 : Répartition de la neuropathie du pied selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale

Tableau (24) : Répartition de la NPD (+) selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale.

Situation Professionnelle (n= 207)	Population NPD (-)		Population NPD (+)	
	P= 0,049		P= 0,076	
	Sécurité sociale			
	Assuré		Assuré	
En activité	59	53,15	32	35,16
En invalidité	6	5,41	13	14,29
A la retraite	46	41,44	46	50,55
<b>Total</b>	<b>111/115</b>	<b>100,00</b>	<b>91/92</b>	<b>100,00</b>

En comparant les deux populations d'étude NPD (+) et NPD (-) selon la disponibilité de l'assurance de sécurité sociale:

- ((n= 91/207) soit (43,96 %)) des patients ayant une assurance de sécurité sociale ont de la neuropathie, représentant ((n= 91/231), (39,39 %)) de la population neuropathique en général versus ((n= 111/266), (41,73 %)) de la population sans neuropathie en général.

La différence statistique entre les deux groupes est non significative (p= 0,076).

### 3.1.9 : Répartition de la neuropathie chez les patients en arrêt du travail

Tableau (25) : Les patients neuropathiques en arrêt du travail.

Patients en activité professionnelle	Population NPD (-)		Population NPD (+)	
	P= 0,255		P= 0,053	
	Patient en arrêt de travail (n= 17)			
	Oui	Non	Oui	Non
Fonctionnaire	2 (28,57)	33 (60,00)	4 (40,00)	14 (56,00)
Employeur/employé	5 (71,43)	22 (40,00)	6 (60,00)	11 (44,00)
<b>Total (n= 97)</b>	<b>7 (100,00)</b>	<b>55(100,00)</b>	<b>10(100,00)</b>	<b>25(100,00)</b>

Pour les patients neuropathiques, en arrêt du travail:

- ((n= 10/17) soit (58,82 %)) des patients en arrêt du travail représentent ((n= 10/231), (4,33 %)) de la population NPD (+) en général versus ((n= 7/266), (2,63 %)) de la population NPD (-).

## 3.2: Répartition de la neuropathie du pied selon les caractéristiques anthropométriques

### 3.2.1 : Caractéristiques du poids dans la population neuropathique

Tableau (26): Répartition de la population NPD (+) selon le poids.

Poids / NPD	n	Moyenne	Écart type	Intervalle Confiance 95%	P
Absente	266	78,098	11,05	76,76 - 79,43	0,217
Présente	231	79,43	12,95	77,75 - 81,11	
Population globale	497	78,72	11,97	77,66 - 79,77	

Les patients ayant une neuropathie du pied ont un poids moyen de  $79,43 \text{ kg} \pm 12,95$  avec des extrêmes [40 – 142 kg] et l'IC est compris entre [77,75 - 81,11 kg]. Ces résultats sont légèrement plus importants si on les compare à ceux de la population sans neuropathie du pied, (moyenne du poids est de  $78,098 \pm 11,05 \text{ kg}$  avec des extrêmes= [46 – 128 kg] et l'IC est compris entre [76,76 - 79,43 kg]).

Par contre la comparaison des deux populations selon la moyenne pondérale, est statistiquement, non significative, ( $p= 0,22$ ).

### 3.2.2 : Répartition du poids selon le sexe

Tableau (27): Répartition de la population NPD (+) selon le sexe et le poids.

Poids	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	96	81,29	11,59	79,69 - 82,89	$10^{-6}$
Femmes	135	76,92	11,93	75,55 - 78,29	
Population NPD (+)	231	79,43	12,95	77,75 - 81,11	

La moyenne pondérale chez les hommes ayant de la neuropathie est de  $81,29 \text{ kg} \pm 11,59$  avec des extrêmes de [56 – 142 kg] et un intervalle confiance compris entre [79,69 - 82,89 kg].

La moyenne pondérale chez les femmes ayant de la neuropathie est de  $76,92 \text{ kg} \pm 11,93$  avec des extrêmes de [40 – 142 kg] et un intervalle de confiance compris entre [75,55 - 78,29 kg].

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 3.2.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon les classes de poids

Tableau (28): Répartition de la population NPD (+) selon les classes de poids.

Poids en classe	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
< 60	16	3,22	7	2,64	9	3,89	0,020
[60 – 79]	265	53,32	155	58,27	110	47,62	
[80 – 99]	188	37,83	95	35,71	93	40,26	
100 et plus	28	05,63	9	3,38	19	8,23	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

- ((n= 110), (47,62 %)) des patients neuropathiques versus ((n= 155), (58,27 %)) patients sans neuropathie avaient un poids de moins de 80 kg.
- ((n= 93), (40,26 %)) des patients neuropathiques versus ((n= 95), (35,71 %)) patients sans neuropathie avaient un poids entre [80 – 99 kg].
- Pour la population avec un poids de 100 kg ou plus, la différence est très remarquable : ((n= 19/231) soit 8,23 % des patients neuropathiques, versus 3,38 % de la population sans neuropathie diabétique.

La différence statistique, en comparant les deux populations d'étude selon la prise du poids est significative avec  $p= 0,02$ .

### 3.2.4 : Caractéristiques de la taille dans la population neuropathique selon le sexe

Tableau (29): Caractéristique de la taille dans la population NPD (+) selon le sexe.

Neuropathie	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	96	1,74	0,06	1,73 - 1,75	10 <sup>-6</sup>
Femmes	135	1,61	0,04	1,61 - 1,62	
Population NPD(+)	231	1,66	0,078	1,65 - 1,67	

Statistiquement, il y a une différence significative selon le sexe dans la population NPD (+):

- La moyenne de taille est de  $1,74 \pm 0,06$  mètre, les extrêmes entre = [1,59 – 1,90 mètre] et l'intervalle de confiance à 95% est compris entre [1,73 - 1,75 mètre] chez les hommes avec neuropathie du pied.
- La moyenne de taille est de  $1,61 \pm 0,04$  mètre, des extrêmes entre = [1,49 – 1,75 mètre] et un intervalle de confiance à 95 % est compris entre [1,61 - 1,62 mètre] chez les femmes avec neuropathie du pied.

### 3.2.5 : Répartition de la neuropathie du pied selon les classes de taille

Tableau (30): Répartition de la NPD (+) selon les classes de taille.

Taille en classe (en mètre)	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
< 1,60	72	14,49	35	13,16	37	16,02	0,827
[1,60 – 1,69]	250	50,30	140	52,63	110	47,62	
≥ 1,70	175	35,21	91	34,21	84	36,36	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

Quel que soit la population étudiée, neuropathique ou non neuropathique, la majorité des patients ont une taille comprise entre [1,60 – 1,69 mètre], respectivement: ((n= 110), (47,62 %)) et ((n= 140), (52,63 %)) et qui représente la moitié de la population globale ((n= 250), soit (50,30 %)) des cas.

On remarque une légère prédominance de la population sans neuropathie versus population neuropathique.

Pour la catégorie des patients avec une taille  $\geq 1,70$  mètre, la fréquence est légèrement élevée dans la population neuropathique, ((n= 84), (36,36 %)), versus ((n= 91), (34,21 %)) population sans neuropathie.

La différence est non statistiquement significative (p= 0,83).

### 3.2.6 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et par classe de taille

Un choix de classe de taille différent selon le sexe est ajusté pour étudier la répartition de la neuropathie.

Tableau (31): Répartition de la NPD (+) selon le sexe et par classe de taille.

Sexe	Taille par classes	Population globale		Neuropathie diabétique				P
				Absente		Présente		
		n	%	N	%	n	%	
Hommes	< 1,70	39	19,12	22	20,37	17	17,71	0,908
	[1,70 – 1,79]	132	64,71	69	63,89	63	65,63	
	≥ 1,80	33	16,17	17	15,74	16	16,66	
	<b>Total</b>	<b>204</b>	<b>100,00</b>	<b>108</b>	<b>100,00</b>	<b>96</b>	<b>100,00</b>	
Femmes	< 1,60	71	24,23	35	22,15	36	26,67	0,633
	[1,60 – 1,69]	212	72,35	118	74,68	94	69,63	
	≥ 1,70	10	3,42	5	3,16	5	3,70	
	<b>Total</b>	<b>293</b>	<b>100,00</b>	<b>158</b>	<b>100,00</b>	<b>135</b>	<b>100,00</b>	

- Pour la population masculine:

La majorité des hommes ont une taille comprise entre [1,70 – 1,79 mètre], ((n= 132), soit (64,71 %)) dans la population globale.

- Dans cette catégorie, on note une légère prédominance des hommes neuropathiques avec une fréquence de 65,63 %.

Les hommes avec une taille  $\geq 1,80$  m: ((n= 33), (16,17 %)), ils sont répartis équitablement entre les deux populations étudiées avec une légère prédominance de la population neuropathique, ((n= 16), (16,66 %)).

La différence statistique est non significative (p= 0,91).

- o Pour la population féminine:

La majorité des femmes ont une taille comprise entre [1,60 – 1,69 mètre], ((n= 212), soit (72,35 %)) dans la population globale.

- Dans cette catégorie, on note une légère prédominance des femmes sans neuropathies avec une fréquence à 74,68 %.

10 femmes, soit 3,42 % de la population globale ont une taille  $\geq 1,70$  mètre. Elles sont réparties équitablement entre les deux populations étudiées avec une légère prédominance de population neuropathique soit une fréquence de 3,70 %.

La différence statistique est non significative (p= 0,63).

### 3.2.7 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'IMC

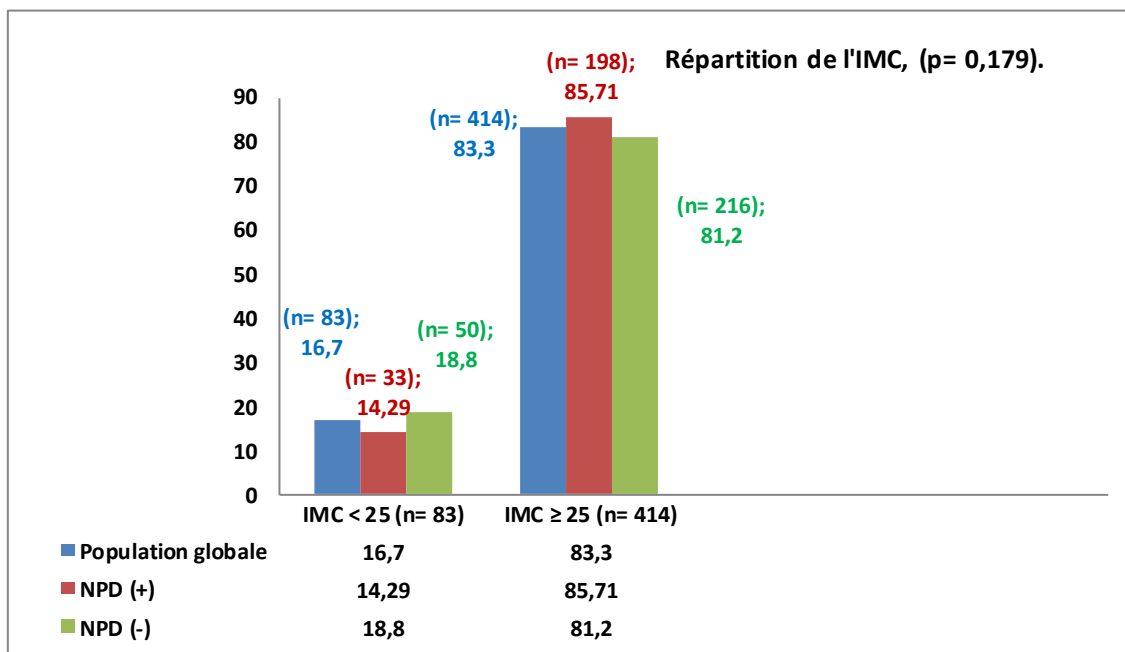


Figure (22): Répartition de la NPD (+) selon l'IMC.

((n= 33/83) patients ayant un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> ont une neuropathie du pied soit ((n= 33/231), (14,29 %)) de la population NPD (+) versus ((n= 50/266), (18,80 %)) sans neuropathie.

((n= 198/414) patients ayant un  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> ont une neuropathie du pied soit ((n= 198/231), (85,71 %)) de la population NPD (+) versus ((n= 216/266), (81,20 %)) sans neuropathie.

Il n'y a pas de différence statistique significative (p= 0,18).

Pour la comparaison de l'IMC moyen selon la présence ou pas d'une neuropathie du pied, on note que:

- Les patients ayant une neuropathie ont un IMC moyen de  $28,69 \text{ kg/m}^2 \pm 4,57$  et un IC compris entre  $[28,09 - 29,28 \text{ kg/m}^2]$ .
- Les patients sans neuropathie ont un IMC moyen de  $28,33 \text{ kg/m}^2 \pm 4,03$  et un IC compris entre  $[27,84 - 28,82 \text{ kg/m}^2]$ .

Pas de différence statistique ( $p= 0,35$ ).

### 3.2.8 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et l'IMC

Tableau (32): Répartition de la population neuropathique selon le sexe et l'IMC.

IMC par classe		Population globale		Neuropathie diabétique				P
				Absente		Présente		
		n	%	n	%	n	%	
Femmes	< 25	34	11,60	15	9,49	19	14,07	0,525
	[25 – 29,99]	146	49,83	81	51,27	65	48,15	
	≥ 30	113	38,57	62	39,24	51	37,78	
	Total	293	100,00	158	100,00	135	100,00	
Hommes	< 25	49	24,02	35	32,41	14	14,58	0,016
	[25 – 29,99]	133	65,20	62	57,41	71	73,96	
	≥ 30	22	10,78	11	10,19	11	11,46	
	Total	204	100,00	108	100,00	96	100,00	

L'obésité chez la femme n'a pas d'impact sur la fréquence de la neuropathie d'après nos résultats. Il existe deux pics de fréquence pour les trois populations féminines étudiées (globale, NPD (+) et NPD (-)).

Dans la population neuropathique:

- IMC entre  $[25 - 29,99 \text{ kg/m}^2]$ : ((n= 65), (48,15 %)) des patientes ont une neuropathie du pied.
- $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ : une légère augmentation de la fréquence de la population sans neuropathie ((n=62), (39,24 %)).
- Par contre, on note un nombre peu important de femmes avec neuropathie dans la catégorie  $\text{IMC} < 25 \text{ Kg/m}^2$  et  $\text{IMC} \geq 40 \text{ Kg/m}^2$ 
  - ((n= 19), (14,07 %)) des femmes avaient un  $\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$ .
  - ((n= 5), (3,70 %)) des femmes avaient un  $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ .

La différence est non statistiquement significative avec ( $p= 0,53$ ).

**Chez l'homme :**

- Pour la classe  $[25 - 29,99 \text{ kg/m}^2]$  : ((n= 71), (73,96 %)) dans la population neuropathique versus ((n= 62), (57,41 %)) dans la population sans neuropathie.
- Pour ceux ayant un  $\text{IMC} \geq 30$ , leur répartition est équitable entre les deux populations étudiées avec une légère prédominance de la population neuropathique ((n= 11), (11,46 %)).

- Par contre, la majorité des patients ayant un IMC < 25, n'a pas de neuropathie, au moment de recrutement (n= 35/49) et ils représentent 32,41 % de la population sans neuropathie du pied.

La différence statistique est significative (p= 0,02).

Les résultats retenus du tableau (32):

- 56,14 % des patients de la population globale sont en surpoids dont ((n= 136), (58,78 %)) ont une neuropathie diabétique.
- 27,16 % des patients de la population globale présente une obésité, soit une fréquence de 26,84 % de la population neuropathique, réparti en 11 hommes, soit 11,46 % de la population masculine neuropathique et 51 femmes, soit 37,78 % de la population féminine neuropathique.
- Plus d'un quart des femmes ((n= 113), (38,57 %)) sont obèses dont ((n= 51), (37,78 %)) ont une neuropathie et elles représentent 17,41 % de la population féminine et 22,08 % de la population neuropathique.

### 3.2.9 : Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille moyen (TT)

Tableau (33): Répartition de la NPD (+) selon le tour de taille moyen.

Neuropathie / TT	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Absente	266	97,07	8,43	96,05 - 98,08	0,011
Présente	231	99,09	9,16	97,90 - 100,27	
Total	497	98,01	8,83	97,27 - 98,78	

Pour la comparaison du tour de taille moyen selon la présence ou pas d'une neuropathie du pied, on note que :

- Les patients ayant une neuropathie ont un tour de taille moyen de 99,09 cm ± 9,16 avec des extrêmes de [79 – 136 cm] et un IC compris entre [97,90 - 100,27cm].
- Les patients sans neuropathie ont un tour de taille moyen de 97,07 cm ± 8,43 avec des extrêmes de [78 - 120 cm] et un IC compris entre [96,05 - 98,08 cm].

La différence statistique est significative, (p= 0,01).

### 3.2.10 : Répartition de la neuropathie selon le tour de taille et le sexe

Tableau (34): Répartition de la population neuropathique selon le sexe et le tour de taille.

Neuropathie du pied / TT		n	Moyenne	Écart type	P
Hommes	NPD(-)	108	97,23	7,58	0,005
	NPD(+)	96	100,18	8,45	
	Total	204	98,62	8,16	
Femmes	NPD(-)	158	96,95	8,98	0,010
	NPD(+)	135	98,31	9,60	
	Total	293	97,58	9,28	

Pour la comparaison du tour de taille selon la présence ou pas d'une neuropathie du pied dans la population masculine et féminine, on note que:

- Les patients de sexe masculin ayant une neuropathie ont un tour de taille moyen de 100,18 cm  $\pm$  8,45 avec des extrêmes de [79 – 136 cm] et une médiane de 100 cm.
- Les patients de sexe masculin sans neuropathie ont un tour de taille moyen de 97,23 cm  $\pm$  7,58 avec des extrêmes de [78 -120 cm] et une médiane de 98 cm.

La différence statistique est significative (p= 0,005).

- Les femmes atteintes de la neuropathie ont un tour de taille moyen plus important que celles n'ayant pas de neuropathie (moyenne de 98,31cm  $\pm$  9,60 avec des extrêmes de [76 - 129 cm]) versus (moyenne de 96,95 cm  $\pm$  8,98 avec des extrêmes de [77 -132 cm]).

La différence statistique est significative dans la catégorie féminine (p= 0,01).

### 3.2.11 : Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille (TT) pathologique en s'aidant de la classification Américaine

Afin de définir le tour de taille pathologique dans notre série et le comparer entre les deux populations d'étude, nous nous sommes basés sur les valeurs de la classification Américaine NCEP-ATP III. Cette classification détermine un tour de taille pathologique à une valeur  $\geq$  102 cm chez les hommes et/ou  $\geq$  88 cm chez les femmes.



Les résultats sont résumés au tableau suivant:

**Tableau (35): Répartition de la NPD(+) selon le tour de taille pathologique (NCEP- ATP III).**

Tour de taille selon la classification Américaine	Population globale		Neuropathie du pied				P
			Absente		Présente		
	n	%	N	%	n	%	
Non pathologique	162	32,60	94	35,34	68	29,44	0,162
Pathologique	335	67,40	172	64,66	163	70,56	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

En général, 67,40 % de nos patients ont un tour de taille pathologique ( $\geq 102$  cm chez les hommes et / ou  $\geq 88$  cm chez les femmes). Cette catégorie des patients représentent 70,56 % de la population neuropathique versus 64,66 % de la population sans neuropathie au moment de recrutement.

Dans la catégorie de patients ayant un tour de taille normal selon la classification Américaine NCEP-ATP III, 29,44 % des patients ont de la neuropathie versus 35,34 % sans neuropathie, Ces résultats ne sont pas, satistiquement, significatifs,  $p= 0,16$ .

### 3.2.12 : Répartition de la neuropathie du pied selon le tour de taille pathologique en s'aidant de la classification Européenne

Les valeurs standardisées Européenne de l'IDF définissant les valeurs pathologiques du tour de taille sont  $\geq 94$  cm chez les hommes et / ou  $\geq 80$  cm chez les femmes.

Selon la classification Européenne IDF du tour de taille, les résultats de notre série sont résumés au tableau suivant :

**Tableau (36): Répartition de la NPD(+) selon le tour de taille pathologique (IDF).**

Tour de taille selon la classification Européenne	Population globale		Neuropathie du pied				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
Non pathologique	51	10,26	33	12,41	18	7,79	0,091
Pathologique	446	89,74	233	87,59	213	92,21	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

En général, 89,74 % de nos patients ont un tour de taille pathologique ( $\geq 94$  cm chez les hommes et / ou  $\geq 80$  cm chez les femmes). Cette catégorie des patients représentent 92,21 % de la population neuropathique versus 87,59 % de la population sans neuropathie au moment de recrutement.

Dans la catégorie de patients ayant un tour de taille normal, selon la classification Européenne, 7,79 % des patients ont de la neuropathie versus 12,41 % sans neuropathie.

Ces résultats ne sont pas significatifs, statistiquement,  $p= 0,09$ .

Au terme de cette comparaison entre les deux classifications Américaine (NCEP-ATP III) et Européenne (IDF) concernant le tour de taille, deux points essentiels sont à retenir :

- Il est préférable d'utiliser les valeurs standards Européennes dans le suivi de nos patients diabétiques se rapprochant plus de notre population Algérienne.
- Le tour de taille quel que soit sa valeur n'impacte pas directement la neuropathie diabétique comme en attestent nos résultats.

### 3.2.13 : Répartition de la neuropathie du pied selon le rapport tour de Taille/ tour de Hanche (RTH) pathologique

Le rapport tour de taille / tour de hanche (RTH) est le meilleur moyen d'apprécier la masse adipeuse abdominale et d'évaluer le risque métabolique. Il est défini pathologique dans les deux sexes quand :

- $RTH \geq 1$  chez les hommes
- $RTH \geq 0,85$  chez les femmes

Le figure suivante donne une répartition des deux populations étudiées selon le RTH:

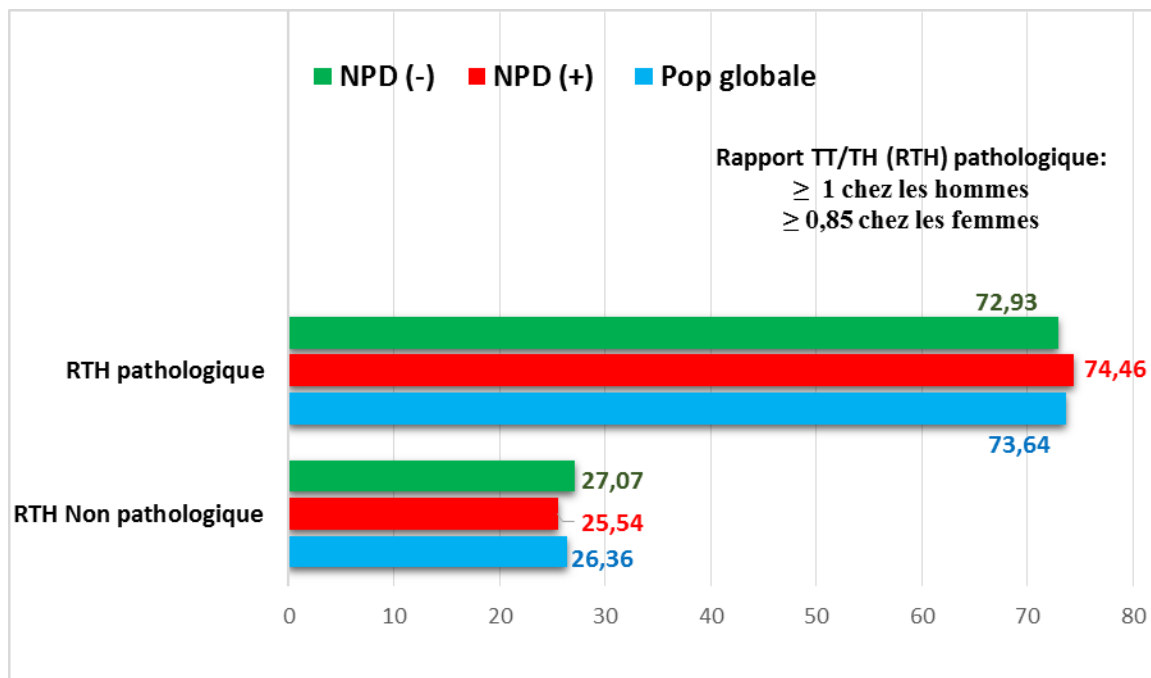


Figure (23): Répartition de la neuropathie du pied selon le RTH pathologique.

- Les femmes avec un  $RTH \geq 0,85$  et les hommes avec un  $RTH \geq 1$  représentent la catégorie qui prédomine dans la population globale, ((n= 366/497), soit (73,64 %) des cas et ils sont répartis presque équitablement entre les deux populations 74,46 % ont de la neuropathie versus 72,93 % sans neuropathie.
- 26,36 % de nos patients ont un RTH non pathologique « les femmes ayant un  $RTH < 0,85$  et les hommes ayant un  $RTH < 1$  » représentent 25,5 % de la population neuropathique.

La différence statistique est non significative, (p= 0,70).

### 3 : Facteurs de risque cardiovasculaires des patients neuropathiques

#### 4.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon les antécédents de maladies cardiovasculaires

Tableau (37): Répartition de la NPD (+) selon les antécédents de maladies cardiovasculaires.

ATCD de maladies cardiovasculaires	Population globale		Neuropathie diabétique				P
	n	%	Absente		Présente		
			n	%	n	%	
Présent	235	47,28	82	30,83	153	66,23	10 <sup>-6</sup>
Absent	262	52,72	184	69,17	78	33,77	
Symptômes des maladies cardiovasculaires	127	25,55	16	6,02	111	48,05	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

((n= 235/497) soit (47,28 %) de la population globale ont des antécédents de maladie cardiovasculaire (HTA ou autres). Parmi eux ((n= 153/231), (66,23 %)) ont de la neuropathie versus ((n= 82/266), (30,83 %)) sans neuropathie.

D'après le tableau (37), 127 patients, soit (25,55 %) de la population globale signalent des symptômes d'origine cardiovasculaire à l'interrogatoire, type dyspnée d'effort ou de repos, palpitations, bourdonnement d'oreilles etc. ...et ils représentent 48,05 % de la population neuropathique.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

#### 4.1.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le type de la maladie cardiovasculaire en cause

Tableau (38) : Répartition de la NPD (+) selon le type de maladie CV en cause.

La maladie cardiovasculaire en cause	Population globale (n=235)		Neuropathie diabétique				P
	n	%	Absente		Présente		
			n	%	n	%	
Cardiopathie ischémique	41	17,45	4	4,88	37	24,18	10 <sup>-6</sup>
Une crise cardiaque	3	1,28	0	0,00	3	1,96	
Angine de poitrine	13	5,53	1	1,22	12	7,84	
Arythmie	9	3,83	2	2,44	7	4,58	
Non précisée	169	71,91	75	91,46	94	61,44	
Total	235	100,00	82	100,00	153	100,00	

Dans notre série, pour les patients qui ont précisé leurs antécédents, plus de 47 % ont des antécédents de maladies cardiovasculaires réparties comme suit :

- ((n= 41/235), (17,45 %) ont des antécédents d'une cardiopathie ischémique dont ((n= 37/153), (24,18 %)) avec neuropathie versus ((n= 4/82), (4,88 %)) sans neuropathie du pied.

- 03 patients (1,28 %) ont fait une crise cardiaque et ayant une neuropathie au moment de recrutement, soit (1,96 %).
- Presque tous les patients souffrant d'une douleur angineuse d'effort ((n= 13/235), (5,53 %)) ont une neuropathie du pied soit ((n= 12/153), (7,84 %))
- L'arythmie est rarement retrouvée dans notre série, ((n= 9/235), (3,83 %)) dont ((n= 7/153), (4,58 %)) sont des neuropathiques versus ((n= 2/82)) sans neuropathie du pied.

#### 4.2: Répartition de la neuropathie du pied selon la présence ou non d'un IMC $\geq 25$ et /ou obésité

1. Notre population globale est en excès pondéral, l'IMC moyen est de  $28,50 \pm 4,30 \text{ kg/m}^2$ . Il est significativement plus élevé chez les femmes versus hommes, respectivement de ( $29,61 \pm 4,46$  versus  $26,91 \pm 3,50 \text{ kg/m}^2$ ).

La différence statistique est très significative  $p < 10^{-6}$ .

2. Par contre, en comparant les deux populations d'étude (neuropathique et non neuropathique), l'obésité chez la femme n'a pas d'impact sur la fréquence de la neuropathie dans notre série. La différence est non significative avec ( $p = 0,53$ ).

#### 4.3 : Répartition de la neuropathie selon la présence d'une sédentarité

49,19 % (n= 244/496) des patients se plaignent d'une mobilité réduite.

Tableau (39) : Répartition de la neuropathie selon la présence d'une sédentarité.

Mobilité réduite	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
Oui	105	39,47	139	60,43	$10^{-6}$
Non	161	60,53	91	39,57	
Total	266	100,00	230	100,00	

- ((60,43 %), (n= 139/230)) patients qui se plaignent d'une mobilité réduite ont de la neuropathie versus ((39,47 %), (n= 105/266)) sans neuropathie.
- (n= 252) patients sont considérés actifs : 39,57 % sont neuropathiques versus 60,53 % sans neuropathie.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

#### 4.4: Répartition de la neuropathie selon la consommation du tabac et ses modalités

Tableau (40) : Répartition de la NPD(+) selon la notion de consommation du tabac.

Notion du tabac	Population globale		Neuropathie Absente		Neuropathie diabétique Présente		P
	n	%	n	%	n	%	
	Présent	105	21,13	28	10,53	77	
Absent	392	78,87	238	89,47	154	66,67	
<b>fréquence et modalité de consommation du tabac (n=105)</b>							
Régulièrement	11	10,48	1	3,57	10	12,99	0,371
Par occasion	41	39,05	13	46,43	28	36,36	
Sevré plus de 3 ans	53	50,48	14	50,00	39	50,65	
Passif	75	15,21	31	11,70	44	19,30	

Le tabagisme a été recherché selon 4 modalités : actif, sevré depuis moins de 3 ans, sevré depuis plus de 3 ans et tabac passif.

21,13 % (n= 105) de la population globale étaient tabagiques, dont ((n= 77), (33,33 %)) présentent une neuropathie du pied versus ((n= 28), (10,53 %)) sans neuropathie.

Parmi les 392 (78,87 %) patients qui ne sont pas déclarés tabagiques, 154 ont développé une neuropathie, à une fréquence de 66,67 % de la population neuropathique versus ((n= 238), (89,47 %)) sans neuropathie.

La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

Dans cette catégorie des patients tabagiques qui représente 21,13 % (n= 105) de la population globale, on a noté que :

1. Plus d'1/3, (n= 77/231), des tabagiques présentaient une neuropathie du pied soit 33,33% des cas.
2. Le tabagisme est actif chez 52 patients, soit 49,53 % de la population tabagique globale et représentant la moitié de la population neuropathique et presque tous sont de sexe masculin. Seulement 5 femmes ont avoué leur consommation de tabac.
3. Le tabac passif est retrouvé chez 75 patients dont 44 patients ont une neuropathie, soit une fréquence de 19,30 % versus 11,70 % sans neuropathie.

La différence statistique est significative, (p= 0,019).

Le sevrage du tabac depuis plus de 3 ans est un facteur protecteur des événements cardiovasculaires. Nous avons étudié son influence sur la neuropathie diabétique et ainsi on a relevé les résultats suivants: 53 (50,48 %) des patients ont sevré la consommation du tabac depuis plus de 3 ans. Ils se sont représentés équitablement entre les deux populations : ((n= 39), (50,65 %)) ont fait une neuropathie versus (14, (50,00 %)) sans neuropathie.

Donc le sevrage du tabac n'entraîne pas d'impact positif sur la neuropathie (p= 0,69).

#### 4.5 : Répartition de la neuropathie du pied dans la population hypertendue

Tableau (41) : Répartition de la NPD (+) dans la population hypertensive.

HTA		Population Globale		Neuropathie diabétique				P
				Absente		Présente		
		n	%	n	%	n	%	
Hypertendus	L'effectif global	234	47,08	82	30,83	152	65,80	10 <sup>-6</sup>
	Hypertendus traités	232	46,68	80	29,70	152	66,23	
Non hypertendus		263	52,92	184	69,17	79	34,20	
Total		497	100,00	266	100,00	231	100,00	

La majorité des patients hypertendus ((n= 152/231), (65,80 %)) sont neuropathiques versus ((n= 82/266), (30,83 %)) sans neuropathie.

Alors que dans la population non hypertendue, la majorité ((n= 184/266), (69,17 %)) n'ont pas de neuropathie versus ((n= 79/231), (34,20 %)) sont neuropathiques.

La différence statistique est très significative, (p < 10<sup>-6</sup>).

##### 4.5.1 : Répartition de la neuropathie selon les circonstances de prise de la TA

Tableau (42) : Répartition de la NPD(+) selon les circonstances de prise de la TA.

CDD de prise de la TA	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
Ambulatoire	251	94,36	225	97,40	0,241
MAPA	15	5,64	6	2,60	
Total	266	100,00	231	100,00	

On sait que le mode de prise tensionnelle (consultation, auto mesure ou MAPA) influe directement sur le diagnostic de l'HTA, nous avons voulu étudié ce caractère à travers nos résultats.

La majorité de notre effectif a bénéficié d'une prise tensionnelle classique en consultation ((n= 476/497), soit (95,77 %) de la population globale et seulement ((n=21/497), (4,23 %)) ont accédé à une MAPA.

En fait, le mode de prise tensionnelle n'a aucune influence sur la neuropathie. En effet:

1. Pour la majorité qui a bénéficié d'une prise tensionnelle en consultation, il y a une répartition presque identique ((n= 225/231), (97,40 %)) avec neuropathie versus ((n= 251/266), (94,36 %)) sans neuropathie.
2. Pour ceux qui ont bénéficié d'une MAPA ((n= 15/266), (5,64 %)) n'ont pas de neuropathie versus ((n= 6/231), (2,60 %)) avec neuropathie.

La différence statistique est non significative (p= 0,24).

## 4.6 : Répartition de la neuropathie chez les patients avec ou sans dyslipidémie

Tableau (43) : Répartition de la neuropathie chez les patients avec ou sans dyslipidémie.

Notion dyslipidémie		Population Globale		Neuropathie diabétique		P		
				Absente		Présente		
		n	%	n	%	n	%	
Présente	Le total	360	72,43	164	61,65	196	84,85	10 <sup>-6</sup>
	Dyslipidémie traitée	176	35,41	72	27,07	104	45,02	
	Dyslipidémie non traitée	184	37,02	92	34,59	92	39,83	
Pas de dyslipidémie		137	27,57	102	38,35	35	15,15	
Total		497	100,00	266	100,00	231	100,00	

360 patients, soit (72,43 %) de la population globale sont dyslipidémiques (traités ou pas ou bien découverts fortuitement suite à un bilan lipidique perturbé).

On note des résultats très significatifs:

1. 84,85 % des patients ayant une dyslipidémie ont de la neuropathie versus 61,65 % sans neuropathie.

Chez les patients non connus dyslipidémiques, le contraire est vérifié:

2. 38,35 % des patients n'ont pas de neuropathie versus 15,15 % neuropathiques.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

L'implication de la dyslipidémie comme facteur de risque de la neuropathie du pied est largement démontrée.

((n= 176), (35,41 %)) des patients porteurs de dyslipidémies au moment de recrutement sont sous traitements hypolipémiants. On a constaté une nette différence entre les deux populations (neuropathique et non neuropathique). En effet:

3. Les patients ayant une dyslipidémie mais non traités neuropathiques sont retrouvés sensiblement dans la même proportion que les patients sans neuropathie, 39,83 % des patients neuropathiques versus 34,59 % sans neuropathie.
4. On ne peut pas affirmer que la dyslipidémie traitée est pourvoyeuse d'une neuropathie du pied car d'autres facteurs entrent en ligne de compte comme par exemple l'ancienneté du diabète .

## 4.6.1 : Répartition du bilan lipidique dans la population d'étude

Tableau (44) : Répartition du bilan lipidique dans la population d'étude.

Bilan lipidique (g/l)	Populations	n	Moyenne	ET	IC de 95%	P
Cholestérol total	NPD(-)	266	1,896	0,402	1,847 - 1,944	0,389
	NPD(+)	231	1,863	0,459	1,803 - 1,922	
	Population globale	497	1,880	0,429	1,842 - 1,918	
TG	NPD(-)	265	1,495	0,639	1,417 - 1,572	0,062
	NPD(+)	231	1,612	0,751	1,514 - 1,709	
	Population globale	496	1,549	0,695	1,488 - 1,611	
HDLc	NPD(-)	250	0,410	0,108	0,390 - 0,590	0,061
	NPD(+)	230	0,390	0,110	0,400 - 0,600	
	Population globale	480	0,400	0,109	0,390 - 0,600	
LDLc	NPD(-)	250	1,260	0,360	1,220 - 1,310	0,560
	NPD(+)	230	1,240	0,400	1,190 - 1,290	
	Population globale	480	1,250	0,380	1,220 - 1,290	

La moyenne de chaque paramètre lipidique dans la population neuropathique est résumée dans le Tableau (44).

- Le taux de cholestérol total moyen de la population neuropathique est de  $1,86 \pm 0,46$  g/l, il est moins élevé que dans la population sans neuropathie ( $1,90 \pm 0,40$  g/l) mais sans signification statistique,  $p= 0,39$ .
- Contrairement au HDLc cholestérol qui est plus bas chez les patients neuropathiques comparés aux patients sans neuropathie, respectivement ( $0,39 \pm 0,11$  g/l,  $0,41 \pm 0,11$  g/l) mais sans signification statistique avec  $p= 0,06$ .
- La moyenne du LDL cholestérol chez les neuropathiques est de  $1,24 \pm 0,40$  g/l versus  $1,26 \pm 0,36$  g/l chez les non neuropathiques,  $p= 0,56$ .
- La moyenne des triglycérides est non comparable entre les deux populations NPD (+) et NPD (-), respectivement ( $1,61 \pm 0,75$  g/l versus  $1,50 \pm 0,64$  g/l) avec  $p= 0,06$ .

Il n'y a pas de différence statistique, en comparant les deux populations d'étude selon la moyenne des paramètres lipidiques.



## 4.6.2 : Interprétation du bilan lipidique

Tableau (45) : Répartition de la population d'étude selon les résultats du bilan lipidique.

Interprétation du bilan lipidique (g/l)		Population globale		Neuropathie diabétique				P
				Absente		Présente		
		n	%	n	%	n	%	
Cholestérol total (n= 497)	< 2	326	65,59	173	65,04	153	66,23	0,609
	≥ 2	171	34,41	93	34,96	78	33,77	
	<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	
Triglycérides (n= 496)	< 1,5	256	51,61	138	52,08	118	51,08	0,306
	≥ 1,5	240	48,39	127	47,92	113	48,92	
	<b>Total</b>	<b>496</b>	<b>100,00</b>	<b>265</b>	<b>100,00</b>		<b>100,00</b>	
HDLc (n= 480)	< 0,4	253	52,71	120	48,00	133	57,83	0,067
	0,4 – 0,59	199	41,46	116	46,40	83	36,09	
	≥ 0,6	28	5,83	14	5,60	14	6,09	
LDLc (n= 480)	<b>Total</b>	<b>480</b>	<b>100,00</b>	<b>250</b>	<b>100,00</b>	<b>230</b>	<b>100,00</b>	0,145
	< 1	133	27,71	63	25,20	70	30,43	
	[1 – 1,29]	146	30,42	73	29,20	73	31,74	
	[1,3 – 1,59]	114	23,75	71	28,40	43	18,70	
	> 1,60	87	17,2	43	19,13	44	18,13	
	<b>Total</b>	<b>480</b>	<b>100,00</b>	<b>250</b>	<b>100,00</b>	<b>230</b>	<b>100,00</b>	

- Les patients ayant une hyper cholestérolémie  $\geq 2$  g/l représentent le 1/3 des neuropathiques.
- Les patients ayant une hyper triglycéridémie  $\geq 1,50$  g/l représentent 48,92 % des neuropathiques versus 47, 92 % sans neuropathie du pied.
- Quant au HDLc, quel que soit le sexe masculin ou féminin, il était bas, inférieur à 0,40 g/l chez ((n= 133), (57,83 %)) des patients avec une neuropathie du pied versus ((n= 120), (48,00 %)) sans neuropathie.
- Pour les patients ayant un taux d'HDLc  $\geq 0,6$  g/l, ils sont répartis équitablement entre les deux populations avec une proportion de 6,09 % pour la population neuropathique.

Il n'y a pas de différence statistique en comparant le bilan lipidique entre les deux populations d'étude.

## 5 : Caractéristiques générales de la maladie diabétique dans la population d'étude

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur [7]. Le pied diabétique est un vrai problème de santé publique, de part son implication directe dans la proportion non négligeable des amputations des membres inférieurs. D'où l'intérêt de faire une étude détaillée de notre population diabétique avec neuropathie du pied.

### 5.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon le type de diabète

Tableau (46) : Répartition de la NPD (+) selon le type du diabète.

Type du diabète	Neuropathie diabétique				p
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
DT 1	24	9,02	10	4,33	0,039
DT 2	242	90,98	221	95,67	
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

La majorité de notre population globale ((n = 463), (93,16 %)) présente un diabète type 2 versus (n= 34), (6,84 %) diabète de type 1.

Les diabétiques type 2 se répartissent en ((95,67 %), (n= 221)) neuropathiques versus ((90,98 %, (n= 242)) sans neuropathie.

Les diabétique type 1 se répartissent en ((4,33 %), (n= 10)) neuropathiques versus ((9,02 %), (n=24)) sans neuropathie.

La différence statistique est significative, (p= 0,04).

### 5.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon la durée du diabète

Le principal facteur favorisant le développement de la neuropathie diabétique est la durée d'évolution de la maladie [16] avec une prévalence passant de 10 % au moment du diagnostic à 50 % à 25 ans d'évolution.

#### 5.2.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'âge moyen du diabète

Tableau (47) : Répartition de la NPD (+) selon l'âge moyen du diabète.

Neuropathie	n	Age Moyen (ans)	Écart type	Intervalle de confiance 95%	p
Absente	266	5,07	4,88	4,48 - 5,66	10 <sup>-6</sup>
Présente	231	12,94	7,84	11,92 - 13,96	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>8,73</b>	<b>7,53</b>	<b>8,06 - 9,39</b>	

L'âge moyen Du diabète des patients ayant une neuropathie est de 12,94 ± 7,84 ans avec IC compris entre [11,92 - 13,96 ans] versus population sans neuropathie (l'âge moyen est de 5,07 ± 4,88 ans avec IC compris entre [4,48 – 5,66 ans]).

Par rapport à la population neuropathique, la comparaison des moyennes d'âge du diabète est statistiquement très significative, p < 10<sup>-6</sup>.

La figure (24) suivante répartit la population d'étude selon l'âge moyen du diabète.

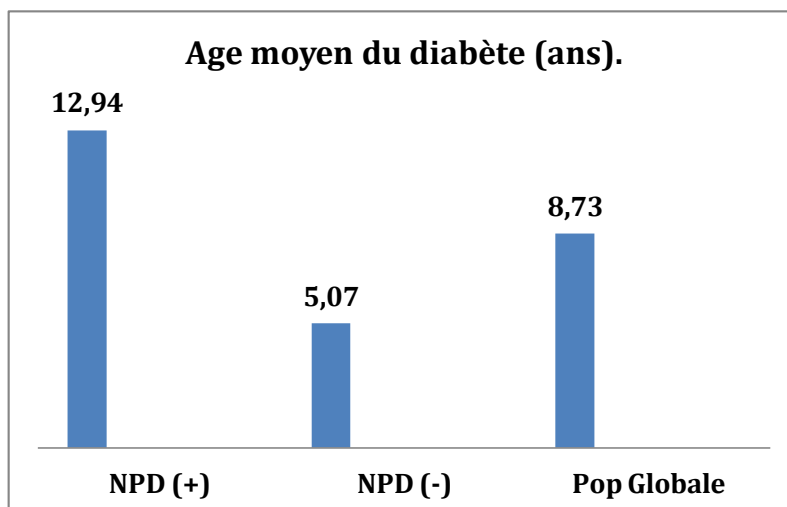


Figure (24): Répartition de la population d'étude selon l'âge moyen du diabète.

### 5.2.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon le sexe et l'ancienneté du diabète

Tableau (48): Répartition de la NPD (+) selon le sexe et l'ancienneté du diabète.

Sexe	n	Moyenne (ans)	Ecart type	Intervalle de confiance 95%	P
Hommes	204	8,27	7,32	[7,26 - 9,28]	0,260
Femmes	293	9,04	7,67	[8,16 - 9,93]	
total	497	8,73	7,53	[8,06 - 9,39]	

La durée moyenne du diabète est légèrement plus élevée chez les femmes ( $9,04 \pm 7,67$  ans), comparée aux hommes ( $8,27 \pm 7,32$  ans), sans différence statistiquement, significative ( $p=0,26$ ).

IC est compris entre [8,16 – 9,93 ans] dans la population féminine versus [7,26 - 9,28 ans] dans la population masculine. (Tableau (48)).

### 5.2.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'ancienneté du diabète par classe d'âge

Tableau (49) : Répartition de la NPD (+) selon l'ancienneté du diabète par classe d'âge.

Ancienneté du diabète en 3 classes	Population Globale		Neuropathie diabétique				P
	n	%	Absente		Présente		
			n	%	n	%	
Inaugural	42	8,45	34	12,78	8	3,46	$10^{-6}$
< 05 ans	151	30,38	123	46,24	28	12,12	
≥ 05 ans	304	61,17	109	40,98	195	84,42	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

La durée moyenne du diabète dans la population globale est de  $8,73 \pm 7,53$  ans, avec des extrêmes [1 – 35 ans] (Tableau (49)).

Un diabète récent de durée de moins 5 ans est retrouvé dans (30,38 % (n=151)) de notre population globale versus (61,17 %, (n= 304)) de 05 ans ou plus.

8,45 % (n= 42) des patients ont présenté un diabète découvert au moment du recrutement et parmi eux, seulement, 08 patients (3,46 %) avaient déjà une neuropathie du pied.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

Ce tableau résume la répartition de la série d'étude (neuropathique et non neuropathique) selon l'ancienneté du diabète :

- 84,42 % des patients présentant une neuropathie du pied ont un diabète datant de 5 ans ou plus versus 40,98 % sans neuropathie.
- Uniquement, 15,58 % des patients présentant une neuropathie ont un diabète datant de moins de 5 ans versus 59,02 % sans neuropathie.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.2.4 : Répartition de la population neuropathique selon l'ancienneté du diabète type 2

Tableau (50) : Répartition de la population NPD (+) selon l'ancienneté du DT2.

Ancienneté du diabète type 2 en 3 classes	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	N	%	n	%	
Inaugural	31	12,81	7	3,17	10 <sup>-6</sup>
< de 05 ans	108	44,63	27	12,22	
≥ 05 ans	103	42,56	187	84,62	
<b>Total</b>	<b>242</b>	<b>100,00</b>	<b>221</b>	<b>100,00</b>	

((n= 463/497), (93,16 %)) de notre série sont des patients DT2 et (n= 221/ 463) ont une neuropathie du pied.

- 84,62 % des diabétiques type 2 datant de 5 ans ou plus ont de la neuropathie du pied versus 42,56 % sans neuropathie.
- 57,44 % des diabétiques type 2 datant de moins de 5 ans n'ont pas de la neuropathie versus 15,39 % avec neuropathie du pied.

La différence est statistiquement très significative avec  $p < 10^{-6}$ .

Donc la majorité des patients de notre série sont des DT2 et ils représentent la grande fréquence de la neuropathie du pied avec une ancienneté de DT2  $\geq 05$  ans.

### 5.2.5 : Répartition de la population neuropathique selon l'ancienneté du diabète type 1

Tableau (51) : Répartition de la population NPD (+) selon l'ancienneté du DT1.

Ancienneté du diabète type 1 en 3 classes	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
Inaugural	3	12,50	1	10,00	0,009
< de 05 ans	15	62,50	1	10,00	
≥ 05 ans	6	25,00	8	80,00	
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>	<b>10</b>	<b>100,00</b>	

- 34 patients (6,84 %) de la population globale, classées de type 1, (n= 10/34) ont une neuropathie, au moment de recrutement (Tableau (51)).
- (n= 14/34) patients (41,18 %) ont un diabète type 1 ancien, de ≥ 05 ans représentant la majorité de la population neuropathique, (8 patients, (80,00 %) versus (6 patients, (25 %) sans neuropathie.
- Contrairement à la population sans neuropathie et ayant une ancienneté du DT1 < 05 ans, ((n= 18), (75,00 %) versus ((n= 2), (20 %) dans la population neuropathique.

Donc, la neuropathie du pied est statistiquement fréquente dans la population des diabétiques type 1 avec une ancienneté du diabète de ≥ 05 ans. La différence est significative (p= 0,01).

### 5.3 : Circonstances de découverte (CDD) générales du diabète et de la neuropathie du pied

Chez (n= 259/497) patients, les CDD du diabète ont été un syndrome polyuro-polydipsique (39,38 % (n= 102)) et un amaigrissement marqué (6,95 % (n= 18)).

Les complications métaboliques type cétose ou coma acidocétosique sont constatées chez ((n= 58), (22,39 %)) des cas et les complications dégénératives dans 31,27 % des cas.

Tableau (52): Répartition de la neuropathie selon les CDD générales du diabète sucré.

Les CDD	Population Globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
<b>Syndrome polyurie polydipsie</b>	<b>102</b>	<b>39,38</b>	<b>38</b>	<b>39,18</b>	<b>64</b>	<b>39,51</b>	0,202
<b>Amaigrissement</b>	<b>18</b>	<b>6,95</b>	<b>5</b>	<b>5,15</b>	<b>13</b>	<b>8,02</b>	
<b>Cétose ou coma diabétique</b>	<b>58</b>	<b>22,39</b>	<b>28</b>	<b>28,87</b>	<b>30</b>	<b>18,52</b>	
<b>Complications dégénératives</b>	<b>81</b>	<b>31,27</b>	<b>26</b>	<b>26,80</b>	<b>55</b>	<b>33,95</b>	
<b>Total</b>	<b>259</b>	<b>100,00</b>	<b>97</b>	<b>100,00</b>	<b>162</b>	<b>100,00</b>	

En comparant les deux effectifs NPD (+) et NPD (-), les résultats ne sont pas significatifs avec (p= 0,202).

On note une légère élévation des pourcentages du syndrome polyuro-polydipsique (SPP) et de l'amaigrissement dans la population neuropathique, respectivement ((n= 64), (39,51 %) pour le SPP, ((n= 13), (8,02 %) pour l'amaigrissement) versus population sans neuropathie ((n= 38), (39,18 %) pour le SPP, ((n= 5), (5,15 %) pour l'amaigrissement).

Concernant les complications du diabète sucré, les résultats dépendent du type de complications. En général, la cétose diabétique est un mode révélateur plus marqué dans la population NPD (-) versus NPD (+), respectivement ((n= 28), (28,87 %), ((n= 30), (18,52 %)) dans le DT1.

Pour les complications dégénératives, elles semblent plus fréquentes dans la population neuropathique, ((n= 55), (33,95 %)), versus ((n= 26), (26,80 %)) population sans neuropathie et elles sont volontiers l'apanage des diabétiques type 2.

Statistiquement, il n'y a pas de différence significative, (p= 0,202).

### 5.3.1 : Selon un mode de révélation podologique

Tableau (53): Selon un mode de révélation podologique.

CDD podologiques	Neuropathie présente		P
Artères	1/5	10,00	0,194
Nerfs	6	60,00	
Plaies surinfectées	2	20,00	
Amputations	1	10,00	
Total	10/14	100,00	

Parmi les pieds diabétiques inclus dans notre étude, on a constaté 04 modes révélateurs du diabète avec neuropathie : une complication artérielle, 6 neurologiques, 2 plaies surinfectées une plaie chronique au stade d'amputation.

La différence statistique est non significative, (p= 0,19).

## 5.4 : Répartition de la neuropathie du pied selon les complications dégénératives diabétiques

La triopathie diabétique œil-rein et pied, contribue par cette association infernale à majorer le degré de la neuropathie du pied.

### 5.4.1: Répartition de la neuropathie du pied selon les complications macro angiopathiques

((n= 121/497), (24,35 %)) de la population globale ont développé des complications macro angiopathiques versus ((n= 376), (75,65 %)) sans complications macro angiopathiques. Ces complications sont réparties comme suit dans les deux populations d'étude:

### 5.4.1.1 : Répartition de la neuropathie du pied dans la population avec AOMI

Tableau (54) : Répartition de la NPD (+) dans la population ayant l'AOMI.

AOMI	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
Présente	77	15,49	5	1,88	72	31,17	10 <sup>-6</sup>
Absente	420	84,51	261	98,12	159	68,83	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	
<b>Stade de l'AOMI</b>							
Stade I			1	20,00	3	4,17	0,192
Stade II			1	20,00	33	45,83	
Stade III			3	60,00	24	33,33	
Stade IV			0	0,00	12	16,67	

Selon la classification de Leriche et Fontaine, ((n= 77/497), (15,49 %)) de la population globale sont déclarés artéritiques (AOMI). Ils sont classés comme suivant :

5. ((n= 72/231), (31,17 %)) des patients ont de la neuropathie versus ((n= 5/266), (1,88 %)) sans neuropathie.

Deux remarques pertinentes à souligner :

- 1- La plupart de nos patients diabétiques artéritiques soit (n= 72/77) (93,51 %) des cas auraient une neuropathie du pied
- 2- (n= 72/231) soit (31,17 %) des patients diabétiques auraient une atteinte cutanée mixte artério-sensitive du pied.

La différence statistique est très spécifique, ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.1.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon l'antécédent d'un accident vasculaire cérébral (AVC)

Tableau (55) : Répartition de la NPD (+) selon l'exposition à un AVC.

ATCD D'AVC	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	N	%	n	%	
Présent	57	11,47	8	3,01	49	21,21	10 <sup>-6</sup>
Absent	440	88,53	258	96,99	182	78,79	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

Nous avons constaté que ((n= 57/497), (11,47 %)) de la population globale ont fait un AVC dans leur période de suivi diabétique.

La majorité ((n= 49/57), (86 %)) de cette population atteint d'AVC a développé une neuropathie du pied représentant 21,21 % des neuropathiques versus 3,01% sans neuropathie. Quant à la population sans ATCD d'AVC, 78,79 % des patients ont de la neuropathie versus 96,99 % sans neuropathie.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.1.3: Répartition de la neuropathie du pied selon l'ATCD d'un syndrome coronarien aigu (SCA)

Tableau (56) : Répartition de la NPD (+) selon la présence ou non d'un SCA.

ATCD D'un SCA	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
<b>Présent</b>	<b>57</b>	<b>11,47</b>	<b>5</b>	<b>1,88</b>	<b>52</b>	<b>22,51</b>	<b>10<sup>-6</sup></b>
<b>Absent</b>	<b>440</b>	<b>88,53</b>	<b>261</b>	<b>98,12</b>	<b>179</b>	<b>77,49</b>	
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100,00</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

((n= 57/497), (11,47 %)) de la population globale ont subi un syndrome coronarien (SCA) dans leur période de suivi diabétique.

La majorité de la population coronarienne soit ((n= 52/57), (91,23 %)) des cas a développé une neuropathie du pied représentant 22,51 % de la population neuropathique versus 3,01 % sans neuropathie.

Quant à la population sans ATCD d'un SCA, 77,49 % ont de la neuropathie versus 98,12 % non neuropathiques.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon la présence de complications micro angiopathiques

Les complications micro angiopathiques sont plus fréquentes que les macro angiopathiques dans les deux populations d'étude. Plus de la moitié ((n= 290/497), (58,35 %)) des patients ont au moins une complication type : Rétinopathie, Néphropathie ou Neuropathie diabétique.

Tableau (57) : Répartition de la NPD (+) selon la présence de complications micro angiopathiques.

Complications Micro angiopathiques	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
<b>Oui</b>	<b>61</b>	<b>22,93</b>	<b>229</b>	<b>99,13</b>	<b>10<sup>-6</sup></b>
<b>Non</b>	<b>205</b>	<b>77,07</b>	<b>2</b>	<b>0,87</b>	
<b>Total</b>	<b>266</b>	<b>100,00</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

On constate que, ((n= 229/290), (78,97 %)) des patients ayant au moins une complication micro angiopathique ont développé une neuropathie du pied.

Par contre, concernant la population sans neuropathie: plus de 77 % des patients n'ont pas de complications micro angiopathiques et (n= 61/266) ((22,93 %), des patients ont des complications micro angiopathiques autres que la neuropathie.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).



### 5.4.2.1 : Répartition de la neuropathie du pied selon la présence ou non d'une rétinopathie diabétique

Le fond d'œil est effectué afin de rechercher une rétinopathie diabétique.

Tableau (58) : Répartition de la NPD (+) selon les stades de la rétinopathie.

Rétinopathie diabétique	Population Globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
Présence d'une rétinopathie	164	33,00	23	9,95	141	61,04	10 <sup>-6</sup>
Pas de rétinopathie	333	67,00	243	91,35	90	38,96	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

Dans la population globale, ((n= 164/497), (33,00 %) des patients ont une rétinopathie versus ((n= 333/497), (67,00 %)) sans rétinopathie diabétique.

- ((n= 333/497), (67,00 %)) des patients n'ont pas de rétinopathie et ils sont répartis comme suit : ((n= 243/266), (91,35 %)) des patients n'ont pas de neuropathie versus ((n= 90 / 231), (38,96 %)) neuropathiques.

- Pour ceux ayant une rétinopathie, ils sont répartis comme suit : ((n= 23/266), (9,95 %)) des patients n'ont pas de neuropathie versus ((n= 141/231), (61,04 %)) neuropathiques.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.2.2 : Répartition de la neuropathie du pied selon la présence d'une néphropathie

Tableau (59) : Répartition de la NPD (+) selon la présence d'une néphropathie.

Néphropathie	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
Présente	54	20,30	152	65,80	10 <sup>-6</sup>
Absente	212	79,70	79	34,20	
Total	266	100,00	231	100,00	

Dans la population globale, (n= 206/497) soit (41,45 %) patients sont porteurs d'une néphropathie, quel que soit son stade évolutif. Parmi eux 65,80 % des patients ont de la neuropathie versus, 20,30 % sans neuropathie.

Pour ceux qui n'ont pas développé de néphropathie : 79,70 % des patients sont non neuropathiques versus 34,20 % neuropathiques.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.2.2.1 : Caractéristiques des patients neuropathiques ayant une micro albuminurie

Tableau (60): Caractéristiques des neuropathies ayant une micro albuminurie.

Neuropathie	n	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Absente	262	26,15	40,37	21,24 - 31,06	10 <sup>-6</sup>
Présente	231	107,10	144,78	88,34 - 125,87	
Total	493	64,08	110,90	54,27 - 73,89	

La micro albuminurie moyenne des patients ayant une neuropathie est de 107,10 ± 144,78 mg/24h avec un intervalle de confiance compris entre [88,34 - 125,87 mg/24h], les extrêmes = [1,54 - 750 mg/24h].

La micro albuminurie moyenne des patients qui n'ont pas de neuropathie est de 26,15 ± 40,37 mg/24h avec un intervalle de confiance compris entre [21,24 - 31,06 mg/24h], les extrêmes = [1,06 - 384 mg/24h].

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.2.2.2 : Répartition de la neuropathie diabétique selon les classes de la micro albuminurie

Tableau (61): Répartition de la NPD (+) selon les classes de la micro albuminurie.

Interprétation de la micro albuminurie (mg/24h)	Population globale		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
< 30	286	57,55	207	77,82	79	34,20	10 <sup>-6</sup>
[30 - 300]	182	36,62	54	20,30	128	55,41	
> 300	25	5,03	1	0,38	24	10,39	
Non précisé	4	0,80	4	1,50	0	0,00	
Total	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

D'après nos résultats, la macro albuminurie est un facteur de risque majeur dans l'aggravation de la neuropathie diabétique:

1. (n= 24/25) des patients ayant une albuminurie > 300 mg/24 heures ont une neuropathie représentant 10,39 % des neuropathiques versus 0,38 % sans neuropathie.
2. 55,41 % des patients ayant une neuropathie ont une micro albuminurie entre [30 - 300 mg/24h] versus 20,30 % sans neuropathie.

La différence est remarquable pour les patients ayant une micro albuminurie de moins de 30 mg/24h : 77,82 % des patients n'ont pas de neuropathie versus 34,20 % neuropathiques.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.2.2.3 : Répartition de la neuropathie diabétique selon la clairance de la créatinine établie selon la formule de Cockcroft

Tableau (62): Répartition de la NPD (+) selon la clairance de la créatinine.

Neuropathie	N	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Absente	266	100,05	34,34	95,90 - 104,19	10 <sup>-6</sup>
Présente	231	82,81	29,13	79,04 - 86,59	
Total	497	92,04	33,13	89,12 - 94,96	

La clairance de la créatinine moyenne des patients ayant une neuropathie est de 82,81 ± 29,13 ml/min avec un intervalle de confiance compris entre [79,04 - 86,59 ml/min], les extrêmes [15,3 - 208,9 ml/min].

La clairance de la créatinine moyenne des patients n'ayant pas une neuropathie est de 100,05 ± 34,34 ml/min avec un intervalle de confiance compris entre [95,90 - 104,19 ml /min], les extrêmes [32,9 - 280 ml/min].

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 5.4.2.2.4 : Répartition de la population neuropathique selon les classes de la clairance de la créatinine

Les résultats sont interprétés selon la classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique l'HAS 2012:

**Stade 1** : maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté ( $\geq 90$ )

**Stade 2** : insuffisance rénale chronique avec DFG dite légèrement diminué entre [60 – 89 ml/ min]

**Stade 3** : insuffisance rénale modérée avec DFG entre [30 - 59 ml/min]

**Stade 4** : insuffisance rénale sévère avec DFG entre [15 - 29 ml/min]

**Stade 5** : insuffisance rénale terminale avec DFG < 15ml /min, au stade de suppléance.

Tableau (63): Répartition de la NPD (+) selon les classes de la clairance de la créatinine.

Clairance de la créatinine (ml/min)	Population		Neuropathie diabétique				P
	Globale		Absente		Présente		
	n	%	n	%	n	%	
15 - 29	4	0,80	0	0,00	4	1,73	10 <sup>-6</sup>
30 - 59	67	13,48	21	7,89	46	19,92	
> 60	426	85,72	245	92,11	181	78,35	
TOTAL	497	100,00	266	100,00	231	100,00	

426 patients sont classés stade 1 de maladie rénale chronique avec DFG > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Ils représentent 78,35 % de la population neuropathique versus 92,11 % population sans neuropathie.

Dans cette catégorie, on remarque (n= 5/6) patients jeunes avec une hyper filtration glomérulaire et sans neuropathie diabétique.

Afin de conclure quant à l'impact de l'insuffisance rénale sur la progression de la neuropathie et ses conséquences sur le pied diabétique, nos résultats suivants viennent conforter largement ces données en effet :

1. 92,11 % des patients ayant une clairance de la créatinine > 60 ml /min sont indemnes d'une neuropathie au moment de recrutement.
2. Tous les patients classés stade 3 selon la classification de l'HAS et ayant une insuffisance rénale sévère avec DFG entre [15 - 29 ml/min] ont de la neuropathie diabétique.
3. 13,48 % des patients sont classés stade 2 de la classification de l'HAS et ayant une insuffisance rénale modérée avec DFG entre [30 – 59 ml/ min] ont de la neuropathie soit 19,92 % de la population neuropathique versus 7,89 % de la population non neuropathique.

L'insuffisance rénale est un facteur de risque majeur de la progression de la neuropathie diabétique. Nos résultats sont statistiquement très significatifs avec  $p < 10^{-6}$ .

A noter que les patients classés stade terminal et ayant un DFG < 15 ml/min ont été exclus de notre série (parmi les critères d'exclusion dans notre étude).

### 5.4.2.3 : Présence de la neuropathie diabétique comme complication micro angiopathique

Tableau (64): Répartition de la NPD (+) dans la série d'étude.

Mode de découverte de la neuropathie	Neuropathie diabétique		P
	Présente		
	n	%	
Connue	26	11,26	10 <sup>-6</sup>
Découverte	31	13,42	
Recherchée à l'examen	174	75,32	
<b>Total</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

Dans la population globale, ((n= 266/497), (53,52 %)) patients n'ont pas de neuropathie diabétique versus ((n= 231/497), (46,48 %)) ont de la neuropathie diabétique.

La majorité des neuropathiques ont été diagnostiqués par notre examen de dépistage soit

((n= 174/231), (75,32 %)) de la population neuropathique. Simplement ((n= 26/231), (11,26 %)) de la population neuropathique avaient déjà le diagnostic de neuropathie connu. ((n= 31/231), (13,42 %)) de la population neuropathique restante rapportaient des signes évocateurs d'une neuropathie du pied diabétique au moment de recrutement.

Donc, la neuropathie diabétique est une complication fréquente comme les autres micro angiopathies diabétiques à ne pas ignorer dans la prise en charge et le suivi des patients. Elle nécessite un surplus d'attention avec un interrogatoire rigoureux, un bon examen clinique et surtout l'utilisation des outils diagnostiques physiques pour confirmer ou infirmer la neuropathie.

## 6 : Etude détaillée et fine de la neuropathie du pied

Il nous a semblé intéressant de revenir avec une étude détaillée et fine de la neuropathie du pied, dans sa forme classique et ses autres formes cliniques, de notre série:

La neuropathie du pied est la complication dégénérative la plus fréquente du diabète interférant avec les autres composantes du pied (artériopathie, ostéoarthropathie et infection).

Les résultats suivants relatent sa fréquence et son impact sur le pied diabétique, en général.

### 6.1 : Présentation clinique de la neuropathie du pied

Le tableau clinique est riche et très polymorphe. Une stratégie diagnostique et de prise en charge doit être adaptée.

#### 6.1.1 : Selon les circonstances de découverte (CDD)

Les circonstances de découverte de la neuropathie du pied sont retrouvées chez (n= 243 /497) soit (48,89 %) de notre population globale. Elles sont de nature variable dont certaines sont plus évocatrices que d'autres. Les cas asymptomatiques représentent ((n= 259), (52,11 %)) de notre population globale.

(n= 12/497), soit (2,41 %) ont rapporté des signes subjectifs non rattachés à la neuropathie par l'examen clinique et les différents outils diagnostiques. Cet effectif représente

(n= 12/266), soit (4,51 %) de la population sans neuropathie. (Voir Tableau (65)).

**Tableau (65) : Répartition de la neuropathie du pied selon les circonstances de découverte.**

CDD de la neuropathie du pied diabétique		Neuropathie diabétique				P
		Absente (n=266)		Présente (n=231)		
		n	%	n	%	
Présente	Présente	12	4,51	231	100,00	10 <sup>-6</sup>
	Absente	254	95,49	0	0,00	
Troubles sensitifs subjectifs des membres inférieurs	Présente	10	3,76	228	98,70	10 <sup>-6</sup>
	Absente	256	96,24	3	1,30	
Troubles trophiques	Présents	0	0,00	147	63,64	10 <sup>-6</sup>
	Absents	266	100,00	84	36,36	
Complications podologiques	Présentes	15	5,64	178	77,06	10 <sup>-6</sup>
	Absentes	251	94,36	304	61,17	
Présence de troubles de la marche		0	0,00	132	57,14	
<b>Type de trouble de la marche</b>						
Gêne/ Fatigue		0	0,00	116	50,22	10 <sup>-6</sup>
Troubles de l'équilibre		0	0,00	71	30,73	

(n= 228 /497), (47,89 %) de la population globale signalent des troubles subjectifs par un interrogatoire dirigé. Ce chiffre est très important, en effet il intéresse (n= 228/231), (98,70 %) de la population neuropathique, comme illustré dans le tableau (65):

- La recherche des signes subjectifs est essentielle au diagnostic de la neuropathie. Ces signes ont néanmoins manqué chez (n= 3/231) des neuropathiques soit ((1,30 %) des

cas. Alors que 10 patients sur 266 non neuropathiques, déclarent des symptômes subjectifs non objectivés par l'examen clinique.

Donc, presque tous nos patients neuropathiques du pied rapportent des signes sensitifs subjectifs des membres inférieurs au moment de la découverte de leur neuropathie soit 98,70 % des cas.

- Presque le tiers de la population globale avaient des troubles trophiques au moment du recrutement, soit (n= 147/497), (29,58 %) et ils sont tous neuropathiques représentant 63,64 % des cas.
- Les problèmes statiques et les difficultés à la marche font partie des gênes quotidiens de nos patients neuropathiques: Ils sont retrouvés chez 132 patients, soit (57,14 %) des cas.

On note cependant 99 patients, soit (42,86 %) de la population neuropathique sans troubles de la marche.

La description anamnestique est variable selon les déclarations et les sensations rapportées par le patient, ainsi :

1. Une gêne fonctionnelle a été signalée par 116 patients, soit 50,22 % de la population neuropathique.
2. Les troubles de l'équilibre, yeux fermés (type proprioceptif), sont un mode révélateur rare de la neuropathie. Ils ont été retrouvés chez 71 patients soit (14,29 %) de la population globale, représentant (30,74 %) de la population neuropathique.
3. Et enfin, les complications podologiques peuvent être un mode révélateur d'une neuropathie (n= 178/ 193) patients ont une neuropathie dans notre série soit 77,06 % des cas.

### 6.1.2 : Etude approfondie des circonstances de découverte de la neuropathie du pied

Tableau (66) : Etude détaillée des CDD de la neuropathie du pied.

Données de l'examen clinique	Neuropathie du pied		P
	n	%	
Présence d'ulcérations du pied	76	32,90	10 <sup>-6</sup>
Présence de déformations du pied	177	76,62	
Présence d'une sécheresse cutanée	151	65,37	
Présence d'une hyperkératose	148	64,07	
Présence d'une ischémie tissulaire distale de l'ulcération	22	9,52	

Le tableau (66) résume l'ensemble des résultats rapportés par l'examen et l'interrogatoire des patients, concernant les complications podologiques révélatrices de la neuropathie.

- 76 patients, soit (15,29 %) de la population globale, présentaient une ulcération des pieds, et ils sont neuropathiques. Les 155 patients restants, soit 67,10 % de la population

neuropathique ne présentaient aucune ulcération du pied, selon la classification de Wagner (Annexe (03)).

- La déformation du pied est un mode révélateur fréquent de la neuropathie. Il est présent chez 177 patients neuropathiques (76,62 % des cas), mais elle n'est pas spécifique. En effet, 17 patients avaient déjà des déformations des pieds, au moment du recrutement représentant 6,39 % de la population non neuropathique. Aussi, on note 54 patients sans déformations et qui sont neuropathiques, soit (23,38 % des cas).
- La sécheresse cutanée et l'hyperkératose sont souvent des signes d'orientation de la neuropathie dysautonomique du pied. Elles ont été constatées respectivement chez ((n= 151), (30,38 %)) et ((n= 154), (30,99 %)) patients de la population globale. 65,37 % de la population neuropathique souffrent d'une sécheresse cutanée.
- L'hyperkératose cutanée est un signe fréquent et d'orientation d'une neuropathie autonome des pieds chez le diabétique, objectivée chez 148 (64,07 %) de notre population neuropathique. Néanmoins, on a retrouvé 6 patients ayant une hyperkératose cutanée sans neuropathie.
- L'amyotrophie distale est un signe annonciateur d'une neuropathie du pied dans 41,13 % (n= 95) des cas.
- L'ischémie tissulaire distale est une complication ultime et rare de l'ulcération du pied diabétique. Elle est retrouvée chez 22 patients, soit 4,43 % de la population globale, et elle représente 9,52 % de la population neuropathique.

Statistiquement, la différence est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

### 6.1.3 : Selon la présence de signes d'orientation à l'examen clinique

Les signes cliniques d'orientation sont variables et multiples :

#### 6.1.3.1 : Signes d'atteinte sensitivomotrice

Tableau (67) : Présence de signes fonctionnels d'une atteinte sensitivomotrice.

Manifestations sensitivomotrices	Neuropathie du pied		P
	n	%	
Perte de la sensibilité thermo algique	153	66,23	10 <sup>-6</sup>
Lésions traumatiques indolores	143	61,90	
Perte de sensation douloureuse	192	83,12	
<b>Total des patients ayant des manifestations sensitivomotrices</b>	<b>208</b>	<b>90,04</b>	

208 patients (41,85 %) de la population globale présentent des troubles sensitivomoteurs rattachés à une neuropathie du pied dans 90,04 % des cas. Dans notre série, on a constaté 23 patients ayant une neuropathie du pied, soit une fréquence de (9,96 %) qui n'avaient pas de manifestations sensitivomotrices, au moment du diagnostic.

La différence est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

- 1- La perte de la sensibilité thermo algique est un signe très important du diagnostic du pied diabétique à risque. Elle est retrouvée chez 30,78 % (n= 153) de la population globale et ils sont tous neuropathiques (66,23 % des cas). Par contre, 78 patients ont une neuropathie du pied sans perte de la sensibilité thermo algique, représentant une fréquence de 33,77 %.

Donc, le pied diabétique indolore multiplie par 2 le risque d'ulcération, selon les résultats de notre série.

- 2- Tous les patients qui présentaient des lésions traumatiques indolores avaient une neuropathie du pied, soit ((n= 143), (61,90 %) de la population neuropathique.

Tout l'intérêt de son dépistage précoce.

- 3- La douleur est un signe d'alarme important pour la protection du pied diabétique. Elle est absente chez 192 patients, soit 83,12 % de notre population neuropathique.

39 patients avec une neuropathie du pied ont gardé une sensibilité douloureuse de protection, soit une fréquence à 16,88 % des cas.

La différence est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

Du fait de la présence fréquente de cette insensibilité, 20,52 % de la population globale ignorent leurs lésions podologiques et consultent tardivement. Ils représentent 44,16 % de la population neuropathique.

Au terme de l'examen clinique, nous avons remarqué que 21,73 % des patients sous-estimaient la gravité de leurs plaies indolores. Ils représentent ((n= 108), (46,75 %)) de la population neuropathique.

La différence est très significative  $p < 10^{-6}$ .

- 4- Les signes en faveur d'une atteinte proprioceptive sont retrouvés dans 37,83 % de la population globale représentant 81,39 % de la population neuropathique. L'atteinte proprioceptive devrait être primordialement recherchée chez le diabétique. On a relevé que 43 patients soit (18,61 %) des neuropathiques n'avaient pas d'atteinte proprioceptive au moment du diagnostic.

La différence est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

### 6.1.3.2 : Signes d'atteinte dysautonomique du pied

Tableau (68) : Présence de signes d'atteinte dysautonomique du pied.

Manifestations dysautonomiques du pied	Neuropathie du pied		P
	n	%	
Présentes	148	64,07	10 <sup>-6</sup>
Absentes	83	35,93	
Présence de nouveaux points d'hyper pression	70	30,30	
Présence d'une hyperkératose	148	64,07	10 <sup>-6</sup>
Présence d'une sécheresse cutanée	151	65,37	

- 29,78 % de la population globale présentent des signes de neuropathie végétative, rentrant dans le cadre d'une neuropathie du pied, et ils représentent 64,07 % des neuropathiques, avec une différence statistique très significative,  $p < 10^{-6}$ .



Les principaux signes évocateurs sont:

- **L'hyperkératose plantaire** est un signe remarquable chez le diabétique par rapport aux autres maladies métaboliques ou de surcharge notée chez 30,99 % (n= 154) de notre population globale. Il s'agit d'un symptôme annonciateur de la neuropathie végétative du pied. Nos résultats retrouvent que 148 patients soit (64,07 %) des cas sont neuropathiques. On a remarqué que 6 patients ayant de l'hyperkératose ne sont pas neuropathiques au moment de recrutement, soit (2,26 %).  
La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .
- **La sécheresse cutanée** associée à l'hyperkératose plantaire qualifie la neuropathie autonome chez le diabétique jusqu'à preuve du contraire. Elle s'est présentée chez ((n= 151), (30,38 %)) de la population globale qui est toute neuropathique soit (65,37 %) des cas.  
La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .
- **La présence de nouveaux points de pression plantaire** est un signe classique d'orientation vers une neuropathie autonome des pieds. Elle fait le lit du mal perforant plantaire, complication classique du pied diabétique. 70 patients, soit (14,08 %) de la population globale en sont pourvus et ils représentent 30,30 % de la population neuropathique.  
La différence est très significative,  $p < 10^{-6}$ .
- 24 patients, soit (4,83 %) de la population globale ont des signes d'un pied compliqué découvert au stade d'ouverture des shunts artério-veineux représentant 10,39 % de la population neuropathiques.  
La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

### 6.1.3.3 : Signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique

Tableau (69): Présence de signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique

Signes d'orientation vers formes compliquées du pied neuropathique	Neuropathie du pied		P
	Présente		
	n	%	
Présence d'une déformation de l'architecture du pied	130	56,28	$10^{-6}$
Présence de microtraumatisme type érosion ou cisaillement	108	46,75	
Ischémie tissulaire distale de l'ulcération et neuropathie	26	11,26	
Existence d'un frottement important du bord externe ou pulpaire des orteils.	43	18,61	

133 patients, soit (26,76 %) de la population globale, présentent des déformations de l'architecture du pied, type pied creux, hallux valgus ou orteils en griffe, totalisant 56,28 % de la population neuropathique. D'après ce tableau, 43,72 % des neuropathiques ne présentaient pas cette complication morpho statique.

La différence est nettement significative,  $p < 10^{-6}$ .

L'érosion ou les cisaillements secondaires aux microtraumatismes indolores et répétitifs des pieds sont des manifestations pathognomoniques de la neuropathie du pied. Elles sont

retrouvées chez 108 patients et ils sont neuropathiques, une fréquence à 46,75 % de la population neuropathique.

La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

L'ischémie tissulaire distale de l'ulcération du pied est une complication rare. Elle représente 5,23 % de la population globale et 11,26 % de la population neuropathique.

Le frottement important du bord externe ou pulpaire des orteils est un problème majeur de prise en charge podologique chez le diabétique, quel que soit son origine exogène (chaussures) ou endogène (origine neuropathique ou ischémique). Il a été retrouvé chez 43 patients, soit (18,61 %) de la population neuropathique.

La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

### 6.1.4 : Tableau clinique de la neuropathie du pied

#### 6.1.4.1 : Mode de début

Tableau (70) : Mode de début des manifestations neurologiques.

Mode de début neurologique	Neuropathie diabétique		P
	Présente		
	n	%	
Insidieux	115	49,78	
Symptomatique	55	23,81	
Découverte fortuite	59	25,54	
Distales	155	67,10	
Symétriques	74	32,03	
Selon le siège			
Membres inférieurs	194	85,09	0,618
Multifocales	33	14,47	

Le mode de début des manifestations neurologiques est variable :

- La population neuropathique est répartie équitablement entre asymptomatique ou symptomatique :
  - Presque la moitié des neuropathiques (49,78 %) présentent un mode révélateur insidieux.
  - 114 patients présentent des symptômes, soit rapportés par eux-mêmes dans 23,81 % des cas ou bien recherché à l'examen chez 25,54 % des patients.

Pour la population sans neuropathie, 8 patients ont souffert des symptômes insidieux, sans expression clinique ni aux outils diagnostiques.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

Concernant le siège des lésions, la neuropathie du pied débute et prédomine souvent aux gros orteils, siège distal électif composé de fibres les plus longues. Ce que montre le tableau (70) :

- ((n= 155), (67,10 %)) des lésions dans la population neuropathique sont distales et elles sont symétriques dans ((n= 74), (32,03 %)) des cas.
- ((n= 33), (14,47 %)) d'atteintes multifocales.

#### 6.1.4.2 : Selon le type d'atteinte neurologique

L'expression clinique est polymorphe et riche dépendant du mécanisme étiopathogénique sous-jacent:

##### 6.1.4.2.1 : Troubles sensitifs subjectifs distaux

Tableau (71) : les troubles sensitifs subjectifs distaux.

Troubles sensitifs subjectifs distaux	Neuropathie diabétique		P	Population NPD (+) sans troubles sensitifs
	n	%		
Présents	228	98,70	10 <sup>-6</sup>	
Absents	3	1,30		
<b>Type de troubles sensitifs subjectifs</b>				
Paresthésies	117	50,65	10 <sup>-6</sup>	114 (49,35%)
Fourmillements	183	79,22		48 (20,78%)
Engourdissement des extrémités	155	67,10		76 (32,90%)
Picotements	128	55,41		103 (44,59%)
Brulures	216	93,51		15 (6,49%)
Sensation de chaleur ou de brulure	101	43,72		130 (56,28%)
Sensation de froid	53	22,94		178 (77,06%)
Froid douloureux	20	8,66	10 <sup>-6</sup>	211 (91,34%)
Dysesthésies	129	55,84	10 <sup>-6</sup>	102 (44,16%)
Impression de marcher sur du coton ou du sable	71	30,74	10 <sup>-6</sup>	160 (69,26%)
Sensation d'étouffement	9	3,90	0,001	222 (96,10%)
Piquer en marchant sur du gravier	21	9,09	10 <sup>-6</sup>	210 (90,91%)
Hypoesthésie localisée aux membres inférieurs nocturne	131	56,71		100 (43,29%)

Presque toute la population neuropathique se plaint de troubles sensitifs subjectifs distaux soit ((n= 228), (98,70 %)) des cas, probablement surestimée. De même, ((n= 11), (4,14 %)) des patients symptomatiques sans expression clinique évidente a une origine neurologique.

Donc l'absence de signes subjectifs et objectifs n'élimine pas le diagnostic d'une neuropathie du pied, nécessitant un examen clinique complet couplé aux tests paracliniques.

((n= 3), (1,30 %)) des neuropathiques de notre série sont asymptomatiques.

Les principales sensations déclarées par les patients sont rapportées au tableau (71):

- Sensation d'engourdissement est un signe spécifique de la neuropathie, il est constaté chez ((n= 155), (67,10 %)) des cas.
- Sensation de chaleur est retrouvée chez 101 patients qui représentent 43,72 % de la population neuropathique.

- Sensation de picotement est retrouvée chez 128 patients qui représentent 55,41 % de la population neuropathique.
- Sensation de fourmillements est retrouvée chez 183 patients qui représentent 79,22 % de la population neuropathique
- La présence de dysesthésies est pathognomonique de la neuropathie, 129 patients le décrivent et ils représentent 55,84 % de la population neuropathique.
- La sensation de froid douloureux n'est pas assez fréquente, 20 patients neuropathiques la rapportent et ils représentent 8,66 % de la population neuropathique.
- L'hypoesthésie localisée aux membres inférieurs à prédominance nocturne a été signalée chez 131 neuropathiques, soit 56,71 % de la population atteinte.
- L'impression de marcher sur du coton ou du sable est un signe pathognomonique de la neuropathie diabétique, 71 patients le décrit tel qu'ils le sentent et ils représentent une fréquence de 30,74 % de la population neuropathique.
- La même constatation pour la « sensation de se piquer en marchant sur du gravier » mais ils ne sont pas assez fréquent, uniquement 21 patients le rapportent et représentent une fréquence de 9,09 % de la population neuropathique.

La différence statistique est significative, en comparant les deux populations d'étude, NPD (+) et NPD (-) ( $p < 10^{-6}$ ).

#### 6.1.4.2.2 : Troubles sensitifs objectifs des membres inférieurs

Tableau (72) : Troubles sensitifs objectifs des membres inférieurs.

Sémiologie clinique sensitive	Neuropathie diabétique Présente		P	Population NPD(+) n'ayant pas de signes sensitifs cliniques
	N	%		
Présents	218	94,37	$10^{-6}$	
Absents	13	5,63		
<b>Troubles sensitifs en chaussette</b>				
	128	55,41	$10^{-6}$	103 (44,59)
<b>Perte de sensibilité</b>	191	82,68		40 (17,32)
<b>Troubles de l'équilibre</b>	58	25,11		173 (74,89)

218 patients neuropathiques ont des troubles sensitifs soit 94,37 % des cas.

Les principaux signes cliniques sont :

- 128 patients soit 55,41 % des patients neuropathiques se plaignent des troubles sensitifs en chaussette nocturne.
- 191 patients rapportent des troubles de la sensibilité soit type d'insensibilité ou sensibilité douloureuse à l'examen physique, représentant 82,68 % des cas.

- 58 patients neuropathiques soit 25,11 % des cas, se plaignent de troubles de l'équilibre à la marche ou retrouvés à l'examen physique de la statique en position debout les yeux fermés.

La différence statistique entre les deux populations d'étude est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

#### 6.1.4.2.3 : Examen de la motricité

Tableau (73) : Examen de la motricité.

Sémiologie clinique motrice	Neuropathie diabétique Présente		P	Population NPD(+) sans troubles moteurs
	n	%		
Présents	140	60,61	$10^{-6}$	
Absents	91	39,39		
<b>Troubles fonctionnels moteurs</b>				
Sensation de crampes	128	55,41	$10^{-6}$	103 (44,59)
Fatigue	108	46,75		123 (53,25)
<b>Signes physiques moteurs</b>				
Amyotrophie	103	44,59	$10^{-6}$	128 (55,41)
Faiblesse musculaire des loges antéro-interne des jambes	28	12,12		203 (87,88)
<b>Signes de déformations ostéoarticulaires</b>				
Pied creux	63	27,27	$10^{-6}$	168 (72,73)
Orteils en griffe (n= 91)	90	38,96		141 (61,04)
<b>Atteinte des réflexes ostéo-tendineux</b>				
Diminuée	42	18,18	$10^{-6}$	
Abolie	57	24,68		
Normal (n= 398)	132	57,14		

60,61 % de nos patients neuropathiques ont développé des signes orientant vers une atteinte motrice. Les principaux signes sont:

- 55,41 % des patients se plaignent de crampes musculaires à prédominance nocturne.
- 46,75 % de la population neuropathique soit 108 patients souffrent de claudication neurologique.
- Les signes physiques sont marqués par une amyotrophie des muscles interosseux distaux (chez 44,59 % des neuropathiques) et des déformations pathognomoniques de la neuropathie sensitivomotrice type « pied creux et orteils en griffe », la fréquence est respectivement (27,27 % pour le pied creux et 38,96 % pour les déformations des orteils en griffe).
- L'atteinte des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs est un signe de neuropathie périphérique mais ces ROT peuvent être physiologiquement diminués avec

le vieillissement des fibres. Dans notre série, 57,14 % des neuropathiques avaient des réflexes ostéo-tendineux normaux versus 42,86 % neuropathiques avec atteintes des réflexes ostéo-tendineux.

- La force musculaire testée chez tous nos patients était normale avec un testing côté 4 à 5.

#### 6.1.4.2.4 : Sémiologie de l'atteinte végétative

Tableau (74) : Sémiologie de l'atteinte végétative.

Manifestations dysautonomiques du pied	Neuropathie du pied présente		P
	n	%	
Présentes	148	64,07	10 <sup>-6</sup>
Absentes	83	35,93	
<b>Son type</b>			
Présence de nouveaux points d'hyper pression	70	30,30	10 <sup>-6</sup>
Présence d'une hyperkératose	148	64,07	
Présence d'une sécheresse cutanée	151	65,37	

Devant un syndrome du pied caractérisé par une sécheresse cutanée, une hyperkératose secondaire aux points d'appui et l'adjonction de nouveaux points d'appui secondaire à l'hyperpression, on a posé le diagnostic d'une neuropathie dysautonomique du pied.

L'existence ou non d'un mal perforant plantaire reste une atteinte fréquente mais négligée par nos patients, vu son siège plantaire et son caractère non douloureux.

2/3 de nos patients neuropathiques avaient une hyper kératose et une sécheresse cutanée.

La présence de nouveaux points d'appui secondaire à l'hyper pression est un signe péjoratif source d'un mal perforant plantaire engageant lourdement le pronostic fonctionnel du pied. Il est retrouvé chez 30,30 % de nos patients neuropathiques.

Les formes compliquées du pied dysautonomique sont caractérisées par la présence d'ouverture de shunts artério-veineux, retrouvés chez 24 patients de notre série soit 10,39 % des cas.

#### 6.1.5 : Utilisation des outils diagnostiques

Ils sont nombreux, d'utilisation simple et reproductible. Ils consistent à étudier fiablement les différents types de sensibilité.

### 6.1.5.1 : Les différents types de sensibilité

Tableau (75) : Les différents types de sensibilité.

Les différents types de sensibilité	Neuropathie diabétique		P
	Présente		
	n	%	
Présents	190	82,25	10 <sup>-6</sup>
Absents	41	17,75	
À la température	147	63,64	10 <sup>-6</sup>
À la douleur	119	51,52	
Au toucher	175	75,76	

L'examen clinique de la neuropathie du pied diabétique peut être évalué en testant finement l'atteinte des différents types de fibres. Les troubles sensitifs sont retrouvés chez 82,25 % de la population neuropathique. Dans notre série, 41 neuropathiques soit (17,75 %) avaient un examen normal aux différents tests d'exploration de la sensibilité couplés au score clinique. Ces données sont illustrées dans le tableau (75):

- 63,64 % de la population neuropathique ont une perturbation de la sensibilité thermique.
- 75,76 % de la population neuropathique ont une perturbation de la sensibilité tactile avec mèche de coton.
- 51,52 % de la population neuropathique ont une perturbation de la sensibilité superficielle type hypoesthésie ou anesthésie.

La différence statistique est très significative, en comparant les deux populations ( $p < 10^{-6}$ ).

#### 6.1.5.1.1 : Cas particuliers des formes douloureuses

Tableau (76) : Présence d'une sensibilité à la douleur dans la population NPD (+).

Présence d'une sensibilité douloureuse (pique-touche)	Neuropathie diabétique		P
	Présente		
	n	%	
Absente	183	79,22	10 <sup>-6</sup>
Présente	48	20,78	
<b>Rechercher une sensibilité à la douleur</b>			
Allodynie	19	8,23	
Hyperalgésie	23	9,96	
Hyperpathie	6	2,60	
<b>Evaluation de la douleur par un outil de mesure fiable</b>			
DN4	228	98,70	0,667
EVA	3	1,30	

Tous les neuropathiques ont bénéficié d'une évaluation au DN4 sauf 3 patients où le diagnostic était évident. Ils étaient évalués par l'échelle EVA. 2 sont artéritiques hyperalgésiques.

48 neuropathiques de notre série présentent une forme douloureuse. Ils représentent 20,78 % de la population neuropathique.

L'expression algique est variable d'un patient à un autre :

- 19 ont des douleurs type allodynie représentant 8,23 % de la population neuropathique.
- 23 ont des douleurs type hyperalgésie représentant 9,96 % de la population neuropathique. On note un patient artéritique.
- L'hyperpathie comme expression douloureuse, est moins fréquente dans notre série, il s'agit de 6 patients représentant 2,60 % de la population neuropathique.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 6.1.5.2 : Découverte de la neuropathie à la mobilisation du gros orteil

Tableau (77) : Découverte de la neuropathie à la mobilisation du gros orteil.

Neuropathie à la mobilisation du gros orteil	Neuropathie diabétique		P
	Présente		
	n	%	
Présente	171	74,03	10 <sup>-6</sup>
Absente	60	25,97	
Total	231	100,00	

Afin d'apprécier la sensibilité proprioceptive, la recherche d'une neuropathie à la mobilisation du gros orteil retrouve une fréquence de 74,03 % de la population neuropathique. Ce résultat est fort probablement surestimé par la présence d'une limitation des articulations secondaire à l'amyotrophie distale d'origine dysautonomique et motrice.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 6.1.5.3 : Découverte de la neuropathie à la vibration au diapason

Tableau (78) : Découverte de la neuropathie à la vibration au diapason de 128 Hz.

Neuropathie à la vibration	Neuropathie diabétique				P
	Absente		Présente		
	n	%	n	%	
Présente	5	1,88	217	93,94	10 <sup>-6</sup>
Absente	261	98,12	14	6,06	
Total	266	100,00	231	100,00	

Une altération de la sensibilité profonde avec diminution de la sensibilité vibratoire au diapason gradué à 128 Hz a été nettement retrouvée dans notre série.

- 93,94 % de la population neuropathique ont une altération à la sensibilité vibratoire.
- 5 patients non neuropathiques avaient une altération à la sensibilité vibratoire.
- 14 patients neuropathiques conservent cette sensibilité au diapason 128 Hz.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).



### 6.1.5.4 : Apport du mono filament de nylon de calibre 5,07 (10 grammes)

Tableau (79) : Apport du mono filament de nylon de calibre 5,07.

Test au mono filament de nylon de calibre 5, 07	Neuropathie diabétique présente		P	Population NPD(+) ayant un test au mono filament conservé
	n	%		
Absent	192	83,12	$10^{-6}$	39 (16,88 %)
<b>Quand il n'y a pas de réponse au test au mono filament</b>				
<b>Préciser le siège et le nombre de zones testées selon la topographie (n= 217)</b>				
La pulpe des gros orteils (n=192)	190	82,25	0,885	2 (1,04 %)
La tête du 1 <sup>er</sup> métatarsien (n=192)	167	72,29		25 (13,02 %)
Le 5 <sup>ème</sup> métatarsien (n=190)	126	54,55		64 (33,68 %)

Il doit être fait au niveau des pulpes des gros orteils et de la tête des 1<sup>er</sup> et 5<sup>ème</sup> métatarsiens, à trois reprises en dehors d'une zone d'hyperkératose. Si l'on détecte deux erreurs sur trois sites de test, le patient a un risque de se blesser sans s'en apercevoir en raison de la neuropathie. C'est donc un test de dépistage du risque podologique lié à la neuropathie, très pratique car simple à effectuer. Si 2 erreurs sur 3 sur un site, le patient est à risque d'ulcération asymptomatique par perte de la sensibilité de protection.

Tous nos patients ont été testés par le mono filament, en respectant la technique et les recommandations d'usage et conditionnement de cet outil.

- A noter que le test au mono filament est un test de dépistage du pied à risque plus que de dépistage d'une neuropathie, ((n= 39), (16,88 %)) de notre population neuropathique a eu une réponse normale au test au mono filament.
- Ce test est sensible quand il est positif, pour notre série, 192 patients avec un test anormal sont des neuropathiques représentant 83,12 % de la population neuropathique.

Le tableau (79) résume les résultats comme suit :

#### Pour sa fréquence selon l'atteinte uni ou bilatérale

On a constaté (n= 169/192) ont une atteinte bilatérale soit 73,16 % de la population neuropathique versus 9,52 % neuropathiques avec un test positif unilatéral.

#### Pour sa fréquence selon le siège de détection :

- Au niveau de la pulpe des gros orteils chez 190 patients soit 82,25 % de la population neuropathique.
- Au niveau de la tête des 1<sup>ers</sup> métatarsiens chez 167 patients soit 72,29 % de la population neuropathique.

- Au niveau de la 5<sup>ème</sup> métatarsienne chez 126 patients soit 54,55 % de la population neuropathique.

La différence statistique est non significative ( $p= 0,89$ ).

Dans le cadre de la sensibilisation et du dépistage, la recherche d'une neuropathie diabétique sur un pied à risque, devrait être effectuée selon les recommandations de l'IWGDF 2019.

### 6.1.6 : Résultats du Score MNSI

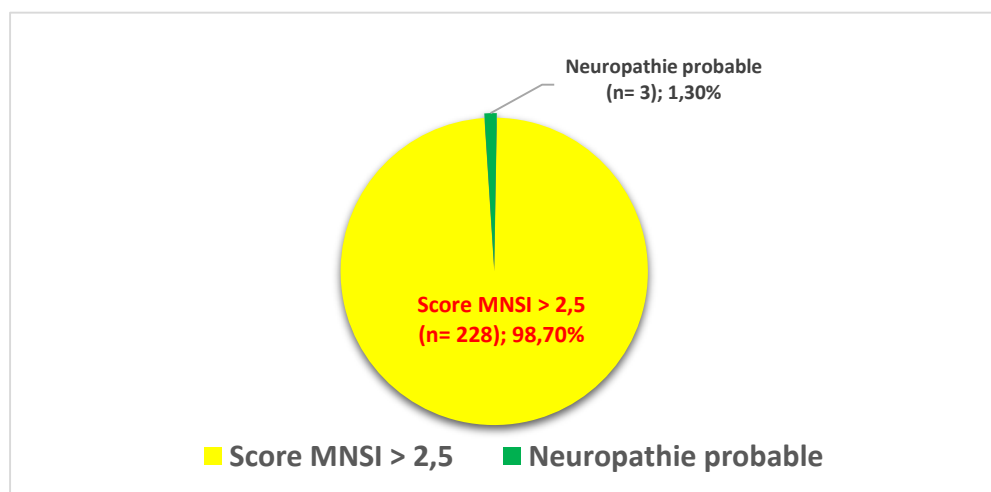


Figure (25) : Résultats du score MNSI.

Différentes échelles de diagnostic ont été validées, tel le MNSI qui à travers des données d'interrogatoire et d'examen clinique comprenant l'inspection du pied, l'évaluation de la sensibilité vibratoire et le test au mono filament de 10 g sur le gros orteil ainsi que l'évaluation du réflexe achilléen [16] permettant d'établir un score de probabilité diagnostique [38, 54]. L'existence d'une neuropathie est affirmée quand le score est supérieur à 2,5. Cet instrument sert surtout dans les études cliniques.

Dans notre série, 228 des patients neuropathiques ont rassemblé les critères du score MNSI, soit une fréquence de 98,70 % de la population neuropathique. Les trois patients restants, avaient une altération à la sensibilité vibratoire sans d'autres atteintes de la sensibilité et le diagnostic de la neuropathie du pied a été retenu sur les données de l'EMG.

## 6.2 : Examens para cliniques de la neuropathie du pied

L'électromyogramme de la neuropathie diabétique est le plus souvent inutile dans le diagnostic de cette dernière.

### 6.2.1 : Stimulodétection chez les patients ayant bénéficiée d'un EMG

Le but de la stimulodétection est de mesurer la conduction nerveuse périphérique (motrice et sensitive).

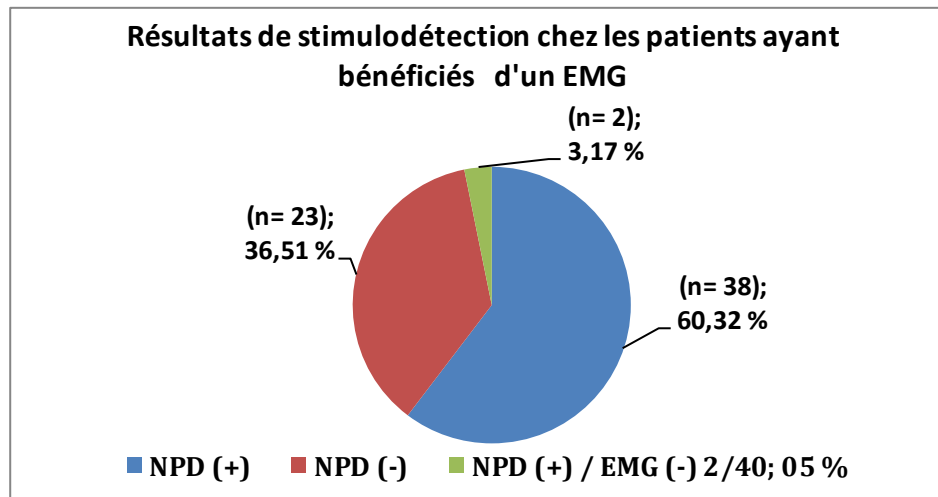


Figure (26): Stimulo-détection chez les patients ayant bénéficiés d'un EMG.

Parmi les 63 patients ayant bénéficiés d'une exploration par EMG pour confirmer le diagnostic de la neuropathie diabétique:

- 40 patients ont de la neuropathie versus 23 patients sans signe de la neuropathie diabétique ni à l'examen clinique ni aux outils diagnostics des différentes sensibilités.

Selon la Figure (26), on remarque que:

- 40 neuropathiques représentant 17,32 % de la population neuropathique, (n= 38/40) soit 95 % des patients avaient bénéficiés d'un EMG complémentaire à l'examen clinique pour confirmer le diagnostic de la neuropathie. A noter aussi, 2 cas cliniques authentiques n'avait pas de signes à l'EMG, soit une fréquence de 5 % des neuropathiques.

La différence statistiques est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

Au terme de cette interprétation, l'EMG reste un examen très spécialisé pour le diagnostic de la neuropathie du pied diabétique. Un bon interrogatoire et un examen clinique complet nous permet de poser son indication en se basant sur des scores cliniques tel que le MNSI.

### 6.2.2 : Biopsie musculaire

La biopsie musculaire est le gold standard dans le diagnostic de la neuropathie périphérique mais n'a aucune place privilégiée dans le diagnostic positif à côté des autres outils diagnostiques. Aucun patient de notre série n'a bénéficiés d'une biopsie musculaire.

## 7 : Les formes cliniques de la neuropathie du pied

### 7.1: Répartition de la population neuropathique selon la présence ou pas d'une hyper sensibilité à la douleur

Tableau (80) : Présence d'une hyper sensibilité à la douleur.

Signes de la neuropathie douloureuse	Neuropathie diabétique Présente	
	N	%
Présente	48	20,78
<b>Rechercher une sensibilité à la douleur</b>		
Allodynie	19	8,23
Hyperalgésie	23	9,96
Hyperpathie	6	2,60

Tous les patients neuropathiques ont bénéficié d'une évaluation au questionnaire DN4 à l'exception de 5 patients artéritiques porteurs d'une ulcération ischémique hyperalgique qui ont été évalués par l'échelle EVA.

La neuropathie douloureuse est notée chez 20,78 % de nos patients neuropathiques.

13 patients ont bénéficié d'un traitement anti douloureux de 2<sup>ème</sup> palier soit 5,63 % des cas.

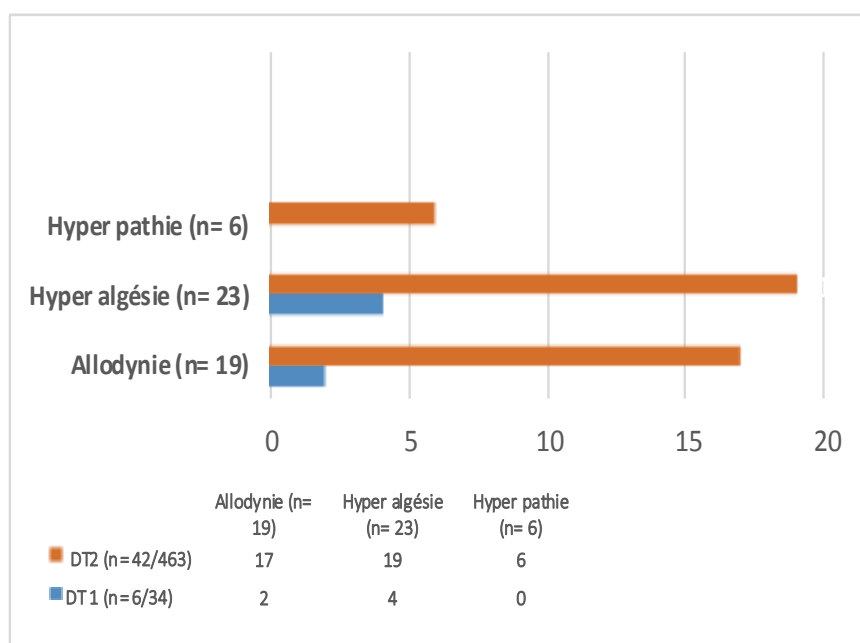


Figure (27) : Répartition de la neuropathie douloureuse selon le type du diabète.

(n= 6/231) des DT1 ont une neuropathie douloureuse soit 2,60 % des neuropathiques versus ((n= 42/231), (18,18 %)) des DT2 souffrent d'une formes douloureuse de la neuropathie.

Il n'y a pas de différence statistique (p= 0,15).

## 7.2 : Signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique

Tableau (81) : Signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique.

Signes d'orientation vers des formes compliquées du pied neuropathique	Pop NPD(+) avec signes de formes compliquées		p	Pop NPD(+) sans signes de formes compliquées
	n	%		
Présence d'une déformation de l'architecture du pied	130	56,28	10 <sup>-6</sup>	101 (43,72)
présence de microtraumatisme type érosion ou cisaillement.	108	46,75		123 (53,25)
Ischémie tissulaire distale de l'ulcération	26	11,26		205 (88,74)
l'existence d'un frottement important du bord externe ou pulpaire des orteils.	43	18,61		188 (91,35)

L'expression clinique d'un pied diabétique évolutif selon la classification de Wagner (stade 1 et plus) est souvent représentée par l'ensemble des signes sus cités dans notre population neuropathique. Néanmoins les déformations ostéo-articulaires type hallux valgus et orteils en marteau se voient aussi dans d'autres pathologies.

D'après notre constatation clinique:

56,28 % de la population neuropathique ont des déformations ostéo-articulaires.

La présence de microtraumatisme type érosion ou cisaillement est constaté chez 46,75 % des neuropathiques.

L'ischémie tissulaire distale de l'ulcération est une complication majeure du pied diabétique annonciatrice d'une amputation ou d'une chirurgie conservatrice. 11,26 % de nos patients neuropathiques en disposent.

Le siège et la topographie de ces lésions donnent un aperçu sur son origine ischémique ou mixte « vasculo-neurologique ».

Dans notre série, probablement vasculo-neurologiques le plus souvent notée dans 11,26 % des cas.

Quel que soit le facteur endogène ou exogène, l'existence d'un frottement important du bord externe ou pulpaire des orteils a été constatée chez 18,61 % des patients neuropathiques.

### 7.2.1: Répartition de la neuropathie selon la date de début des signes podologiques

Tableau (82): Selon la date de début des signes podologiques.

La date de début des signes podologiques par rapport au diabète	Neuropathie diabétique Présente		P
	n	%	
Avant l'apparition du diabète	9	3,90	10 <sup>-6</sup>
Au moment de la découverte du diabète	5	2,16	
Au cours de l'évolution du diabète	147	63,64	
Pas de signes (stade 0 de Wagner)	70	30,30	
<b>Total</b>	<b>231</b>	<b>100,00</b>	

70 patients de notre population neuropathique n'avaient pas de signes podologiques, soit 30,30 % des cas. Ils sont classés stade 0 de la classification de Wagner.

63,64 % patients (147) ont développé des signes podologiques au cours l'évolution de leur diabète.

6,06 % des patients neuropathiques avaient déjà des signes podologiques à la découverte du diabète ou même avant, chez 14 patients.

### 7.2.2 : Répartition de la neuropathie selon la présence ou pas d'une récurrence des signes podologiques

Tableau (83): Selon le délai de récurrence des signes podologiques.

Notion de récurrence	Neuropathie diabétique présente		P
	n	%	
[3 mois - 12 mois]	8	3,51	10 <sup>-6</sup>
Précoce (< 3 mois)	38	16,67	
> 12 mois	63	27,63	
Pas de récurrence	119	52,19	

La récurrence ou la persistance de plaies chroniques au niveau du pied diabétique constituent un véritable problème de santé publique.

Dans notre série, 119 patients neuropathiques n'avaient pas de signes podologiques ni récurrences de plaies ulcéreuses durant leur suivi, soit 52,19 % de la population neuropathique.

Concernant les 109 patients neuropathiques avec récurrence de plaie, ils se répartissent comme suit : Précoce (< 3 mois) chez 16,67 % des cas, entre [3 mois et 12 mois] pour 3,51 % des cas et 27,63 % des patients neuropathiques ont présenté des signes de récurrences plus tard plus de 12 mois.

### 7.2.3 : Selon la présence ou pas d'une plaie du pied neuropathique

69 patients avaient des plaies du pied dont ((n= 67), (29,00 %)) sont neuropathiques.

Uniquement 6 plaies sont déclarés guéris soit 8,96 % des cas versus ((n= 61), (91,04 %)) non guéris de l'ensemble des plaies d'origine neurologique.

La différence statistique est non significative (p= 0,91).

**Tableau (84): Selon la présence ou pas d'une plaie du pied neuropathique.**

Présence d'une plaie du pied	NPD (+)		P
	n	%	
Absente	164	71,00	10 <sup>-6</sup>
Présente	67	29,00	
<b>Evolution de la plaie chronique</b>			
Guérie	6/7	8,96	0,910
Non	61/67	91,04	
<b>Siège</b>			
Orteils (n= 69)	37	53,62	0,661
Plante du pied (n= 69)	9	13,04	0,474
Talon (n= 69)	10	14,49	0,451
Pied (n= 69)	9	13,04	0,474
<b>Mise en place d'un pansement (n= 69)</b>			
Respecté	29	42,03	10 <sup>-6</sup>
Non respecté	40	57,97	
<b>Etat du pansement (n= 50)</b>			
Bon	6	12,00	0,176
Mauvais	44	88,00	

Concernant le siège des lésions et la mise en place du pansement:

D'après le tableau (84), l'atteinte des orteils est plus fréquente, plus de la moitié des cas, suivie de celle du talon puis de la plante du pied ou du pied en totalité.

Devant la fréquence de l'insensibilité de la plaie et la négligence du patient, plus de la moitié des patients avaient des plaies sans un pansement sous-jacent: on a constaté 67 plaies chroniques neuropathiques dont 40 patients ne respectaient pas la mise en place d'un pansement adéquat soit 57,97 % versus 42,03 % des pansements en place. Néanmoins à l'examen 12,00 % des pansements sont de bonne qualité en matière de nature, dimension et qualité versus 88,00 % de mauvaise qualité.

### 7.2.4 : Facteurs extrinsèques d'ulcérations du pied

Tableau (85) : Selon la présence ou pas de facteurs mécaniques extrinsèques d'ulcérations du pied.

Facteurs extrinsèques d'ulcérations du pied	Neuropathie diabétique Présente		P	Population NPD(+) sans facteurs extrinsèques du pied
	n	%		
Présents	178	77,06	10 <sup>-6</sup>	53 (22,94)
Absents	53	22,94		
<b>Facteurs extrinsèques d'ulcérations du pied</b>				
Chaussures	132	57,14		99 (42,86)
Corps étrangers	22	9,52		209 (90,48)
Fissures interdigitales mycosiques	79	34,20		152 (65,80)

((n=178), (77,06 %)) de la population neuropathique est exposée à des facteurs exogènes d'ulcérations du pied versus ((n= 31), (11,65 %)) sans neuropathie.

Le premier facteur causal c'est le chaussage, 57,14 % des patients ont de la neuropathie versus 4,89 % sans neuropathie.

La fréquence de fissures inter digitales secondaires le plus souvent à une origine mycosique est de ((n= 81), (16,30 %)) dans la population globale qui représente 34,20 % des patients neuropathiques. 22 patients ne ressentait pas la présence d'un corps étranger dans leurs chaussures représentant 9,52 % de la population neuropathique.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 7.2.5 : Répartition de la population neuropathique avec des anomalies morpho statiques intrinsèques pourvoyeuses d'ulcérations du pied

Tableau (86): Répartition de la population neuropathique ayant des anomalies morpho statiques d'ulcérations du pied selon le facteur causal.

Troubles morpho statiques en cause d'ulcération du pied	NPD (+)		P	Population NPD (+) sans troubles morpho statique
	n	%		
Absente	49	21,21	10 <sup>-6</sup>	
Présente	182	78,79		
Pied de Charcot	14	6,06	10 <sup>-6</sup>	217 (93,94)
Ongles	113	48,92		118 (51,08)
Antécédent de chirurgie	19	8,23		212 (91,77)
Hyper kératose plantaire secondaire à une hyper pression	146	63,20		85 (36,80)
Cors, durillons, callosités	133	57,58		98 (42,42)
Limitation de mobilité articulaire	132	57,14		99 (42,86)
Déformations ostéo-articulaires du pied	170	73,59		61 (26,41)

Plus de 2/3 de la population neuropathique ((n= 182), (78,79 %)) étaient exposée à des facteurs mécaniques intrinsèques d'ulcérations du pied versus ((n= 195), (39,24%)) sans neuropathie.



Le tableau (86) résume les principaux facteurs causants les troubles morpho statiques à l'origine d'une ulcération ou d'une plaie chronique du pied au sein de notre population d'étude:

- 14 patients souffraient d'une neuro-ostéopathie type Charcot. Ils représentent 6,06 % de la population neuropathique.
- 48,92 % de la population neuropathique ont des anomalies de la pédicurie versus 1,50 % de la population sans neuropathie.
- L'hyper kératose secondaire à l'hyper pression quel que soit son siège, est le lit des ulcérations neurologiques tel que le mal performant plantaire. Ils représentent 63,20 % de la population neuropathique.
- Quel que soit la modalité d'expression de la couche cornéenne réactionnelle "cors, durillons ou callosités" 133 patients l'ont développé et ils représentent 57,58 % de la population neuropathique. Ces troubles morpho statiques sont liés à une atteinte motrice ou dysautonomique, pouvant engendrer une limitation de la mobilité articulaire, qui était évidente chez 132 patients à l'examen physique du pied représentant 57,14 % de la population neuropathique.
- Les interventions chirurgicales conservatrices type nécrectomie ou amputation d'orteil, engendrent des conséquences lourdes sur la morphologie du pied et en général, sur le confort du patient lui-même lors du chaussage quotidien. Dans notre série, 19 patients ont été opérés représentant 8,23 % de la population neuropathique.

Donc tous les facteurs sus cités prédisposent le patient diabétique à développer une plaie chronique neuropathique incitant sa recherche minutieuse par l'examen clinique et surtout une prise en charge adaptée précoce.

### 7.3 : Classifications de la neuropathie du pied diabétique dans notre population

Le dépistage des patients à risque est fondé sur une classification de risque podologique simple en quatre grades de risque croissant. Elle a été adoptée par le Consensus international [16] : C'est la classification de l'OMS (2007).

**Grade 0** : pas de signe de neuropathie;

**Grade 1** : présence d'une neuropathie sans déformation des pieds ou d'artérite des membres inférieurs;

**Grade 2** : présence d'une neuropathie avec déformation des pieds ou artérite des membres inférieurs;

**Grade 3** : antécédent de plaie des pieds (> 1mois) ou d'amputation au membre inférieur.

Selon cette classification, notre population neuropathique se répartissait comme suit :

- Grade 0 : (n= 266) patients soit 53,52 % des cas n'ont pas de neuropathie au moment de recrutement.
- Grade 1 : (n= 89) patients soit 38,53 % patients neuropathiques sans déformation des pieds ou d'artérite des membres inférieurs.
- Grade 2 : (n= 52) patients soit 22,51 % patients neuropathiques avec déformation des pieds ou artérite des membres inférieurs.
- Grade 3 : (n= 90) patients soit 38,96 % patients ont des antécédents de plaie des pieds ou d'amputation au membre inférieur.

En définitive, on peut conclure que la neuropathie est l'acteur principal du pied diabétique autour duquel gravitent plusieurs facteurs de risque modifiables et non modifiables eux même incriminés dans sa progression ou du pied sous-jacent, Ces données ont été largement démontrées par nos résultats et ceux de la littérature.

## 8 : Lien de causalité de la neuropathie avec la triopathie du pied (AOMI-Infection – Ostéoarthropathie)

### 8.1 : Répartition de l'AOMI dans la population neuropathique

Selon la figure (27), 77 patients sont porteurs d'une AOMI objectivée par un tableau clinique évocateur rassemblant des signes fonctionnels et physiques, et paraclinique: IPS et Echo doppler vasculaire pratiqués à la demande devant la gravité de la forme de présentation clinique.

72 patients ont eu des troubles trophiques du pied caractérisant une forme neuro-ischémique. Ils représentent 31,17 % des cas versus ((n= 5), (1,88 %)) des AOMI indemnes d'une neuropathie.

La répartition de l'AOMI entre les deux populations d'étude NPD (+) et NPD (-) est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

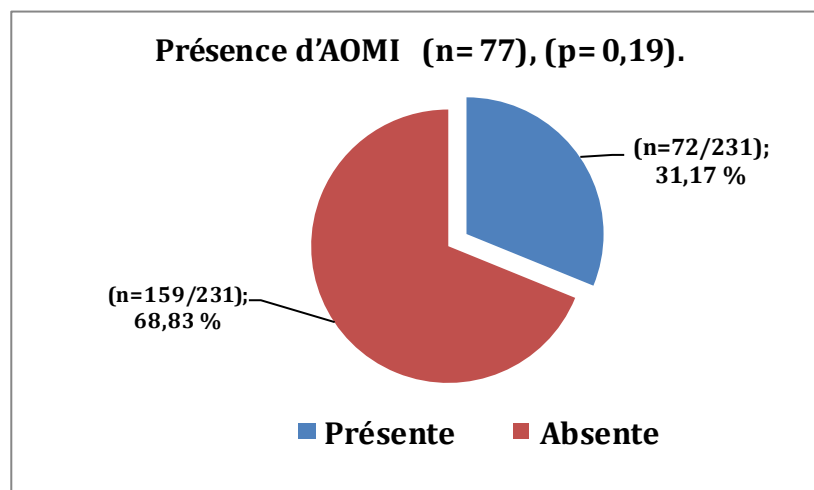


Figure (28): Répartition de l'AOMI dans la population neuropathique.

Comme cela a été démontré dans la figure (28), la majorité des AOMI ont été découvertes à un stade avancé selon la classification de Leriche et Fontaine ; en effet, ((n= 69/72), (95,83 %)) des patients neuropathiques étaient classés stade II ou plus. Ce qui incite à adopter d'autres outils diagnostiques plus sensibles pour le dépistage tel que l'IPS par exemple.

Pas de différence statistiquement notée dans notre série par rapport à la répartition selon les stades de l'AOMI entre les deux populations NPD (+) et NPD (-) ( $p= 0,192$ ).

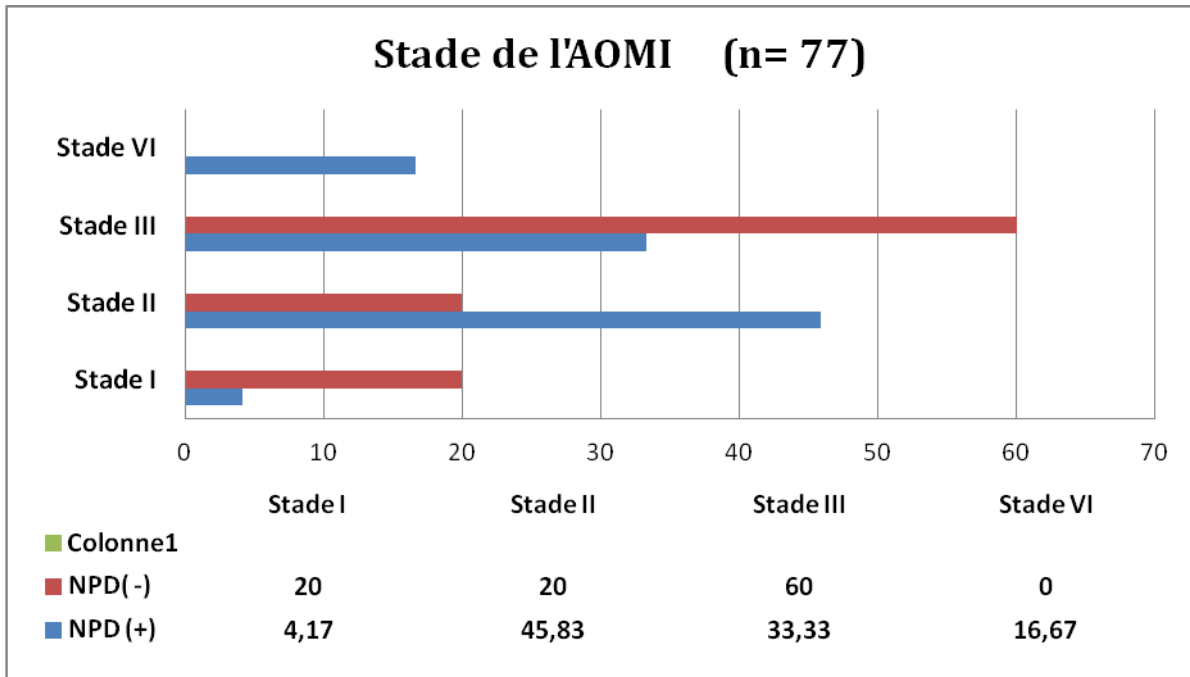


Figure (29): Répartition de la neuropathie du pied selon les stades de l'AOMI.

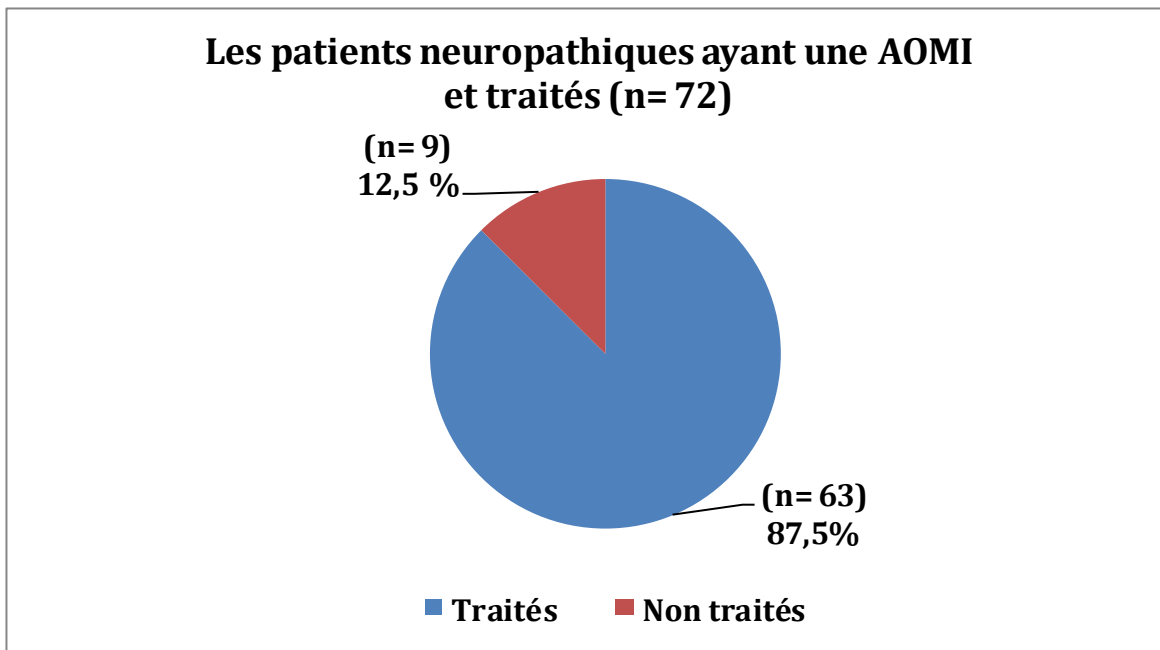


Figure (30): Les patients neuropathiques ayant de l'AOMI traités ou non traités.

((n= 63/72), (87,5 %)) patients neuropathiques ayant de l'AOMI ont bénéficié d'un traitement médical conservateur versus ((n= 9/72), (12,5 %)) sans traitement (Figure (30)).

### 8.1.1 : Présentation clinique de l'AOMI dans notre population neuropathique

Tableau (87): Présentation clinique de l'AOMI dans notre population neuropathique.

Signes d'orientation aux membres inférieurs (MI)	Neuropathie diabétique Présente		P
	n	%	
<b>Claudication intermittente des MI (n= 118)</b>	<b>105</b>	<b>45,45</b>	<b>0,046</b>
<b>Troubles trophiques (n= 107)</b>	<b>96</b>	<b>41,56</b>	
<b>Gangrène sèche (n= 27)</b>	<b>24</b>	<b>10,39</b>	
<b>Gangrène humide (n= 4)</b>	<b>4</b>	<b>1,73</b>	
<b>Signes évocateurs d'une ischémie du pied</b>			
<b>Peau fine, lisse, dépilée seule (n= 41)</b>	<b>30</b>	<b>12,99</b>	<b>0,411</b>
<b>Ongles épaissis, stratifiés seuls (n= 9)</b>	<b>4</b>	<b>1,73</b>	
<b>Association des deux (n= 47)</b>	<b>46</b>	<b>19,91</b>	

Selon les données de l'interrogatoire ciblant: la recherche d'un terrain de maladies cardiovasculaires, 111 patients neuropathiques déclarent avoir des antécédents de maladie cardiovasculaire représentant 48,05 % de la population neuropathique.

La présence d'une symptomatologie orientant vers une AOMI est variable selon son stade évolutif :

- 105 patients ont présenté une claudication intermittente typique d'origine vasculaire des membres inférieurs soit 45,45 % de la population neuropathique.
- 96 patients ont développé des troubles trophiques soit 41,56 % de la population neuropathique.
- La gangrène sèche est une complication ultime d'une AOMI critique constatée chez 24 artéritiques dans notre étude représentant 10,39 % de la population neuropathique à la différence de la gangrène humide retrouvée volontiers dans les plaies chroniques vasculo-neuropathiques surinfectées notée uniquement chez 4 de nos patients.

Au cours de notre recrutement de patients, on a hospitalisé deux tableaux cliniques de vascularite aux embols de cholestérol: l'un artéritique à très haut risque cardiovasculaire et le deuxième, mixte « vasculo-neurologique »: femme de 42 ans avec un diabète très déséquilibré HbA1c à 14 %. Les suites étaient favorables sous traitement anti inflammatoires et anti agrégation plaquettaire pour les deux cas.

afin de fructifier notre échantillon d' AOMI , en plus de la mesure systématique de l'IPS qui demeure le meilleur test de dépistage , notre examen clinique aussi a permis d'augmenter le nombre de cas par le recherche de signes cliniques évocateurs d'un pied ischémique , ainsi:

- 30 patients avaient une peau fine, lisse et dépilée, représentant 12,99 % de la population neuropathique.
- 50 patients avaient en plus des anomalies de pédicurie telle que des ongles épaissis et stratifiés soit 21,64 % de la population neuropathique.

La différence statistique est non significative (p= 0,41).

### 8.1.2 : Présentation d'ulcères vasculo-neurologiques dans notre population

Tableau (88): Présentation d'ulcère vasculo-neurologique dans notre population.

Ulcère vasculo-neurologique (n=31)	n	%	P
	31/231	13,42	10 <sup>-6</sup>
Aigu	12/231	5,19	0,172
Chronique	19/231	8,23	
Nécrose d'un orteil	16/231	6,93	
Pouls absents	31/231	13,42	

(n= 31/33) ulcères sont d'origine mixte, vasculo-neurologique soit 13,42 % de la population neuropathique. Le mode d'apparition aigu est constaté chez 12 patients soit 5,19 % des cas.

19 patients ont développé un ulcère artériel chronique soit 8,23 % des cas neuropathiques et 16 ulcères se sont compliqués de nécrose d'un orteil soit 6,93 % des cas.

02 ulcères sont d'origine artérielle pure.

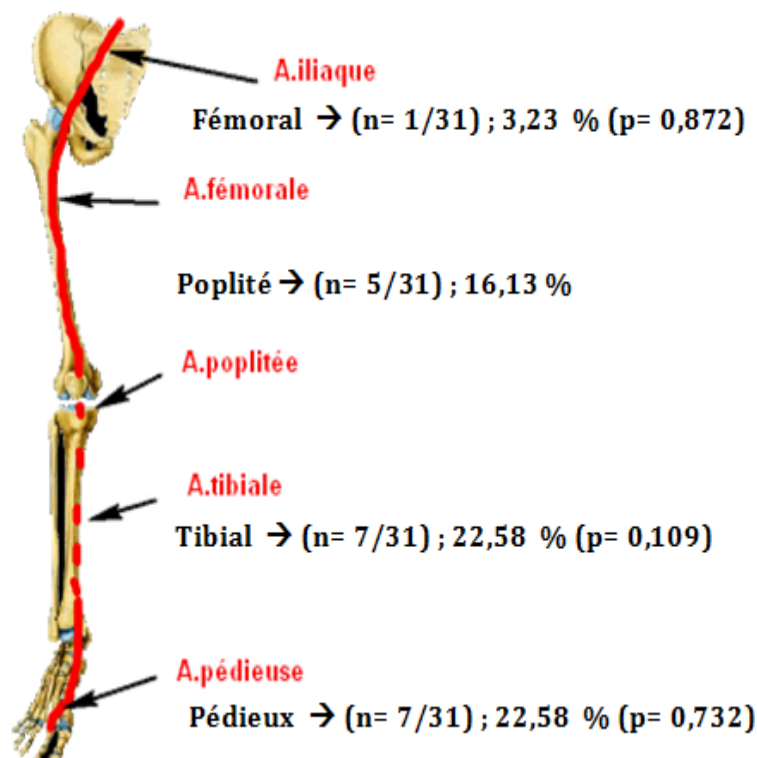
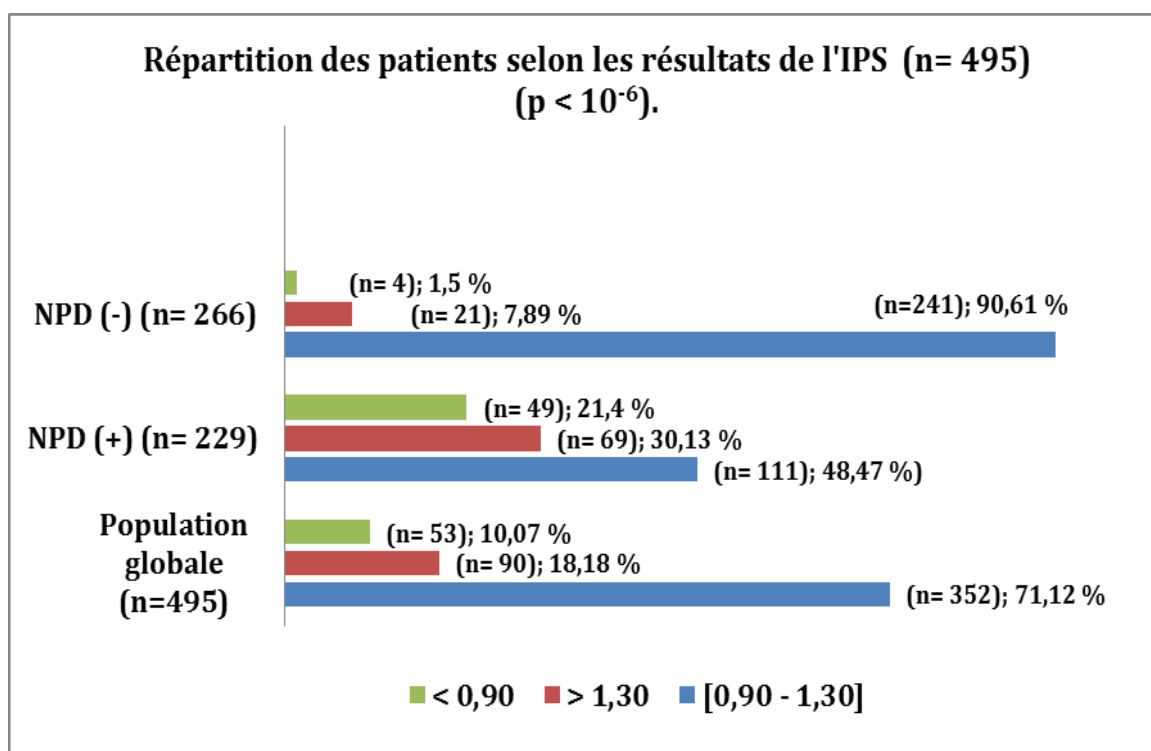


Figure (31): Sièges des pouls artériels diminués ou abolis dans la population NPD (+) (n= 31).

La figure (31) illustre la répartition et les proportions des pouls diminués ou abolis des 31 patients artéritiques au stade d'ulcération selon le siège de prédilection distale:

(n= 7) pédieux, (n= 5) poplités, (n= 7) tibiaux et 01 fémoral.

### 8.1.3 : La place de l'IPS dans la prise en charge de nos patients neuropathiques



**Figure (32): La place de l'IPS dans la prise en charge de nos patients neuropathiques.**

Toute la population d'étude a bénéficié d'un examen systématique par la mesure de l'IPS à l'exception de 2 artéritiques neuropathiques (amputés d'une jambe).

Les résultats sont comme suivants:

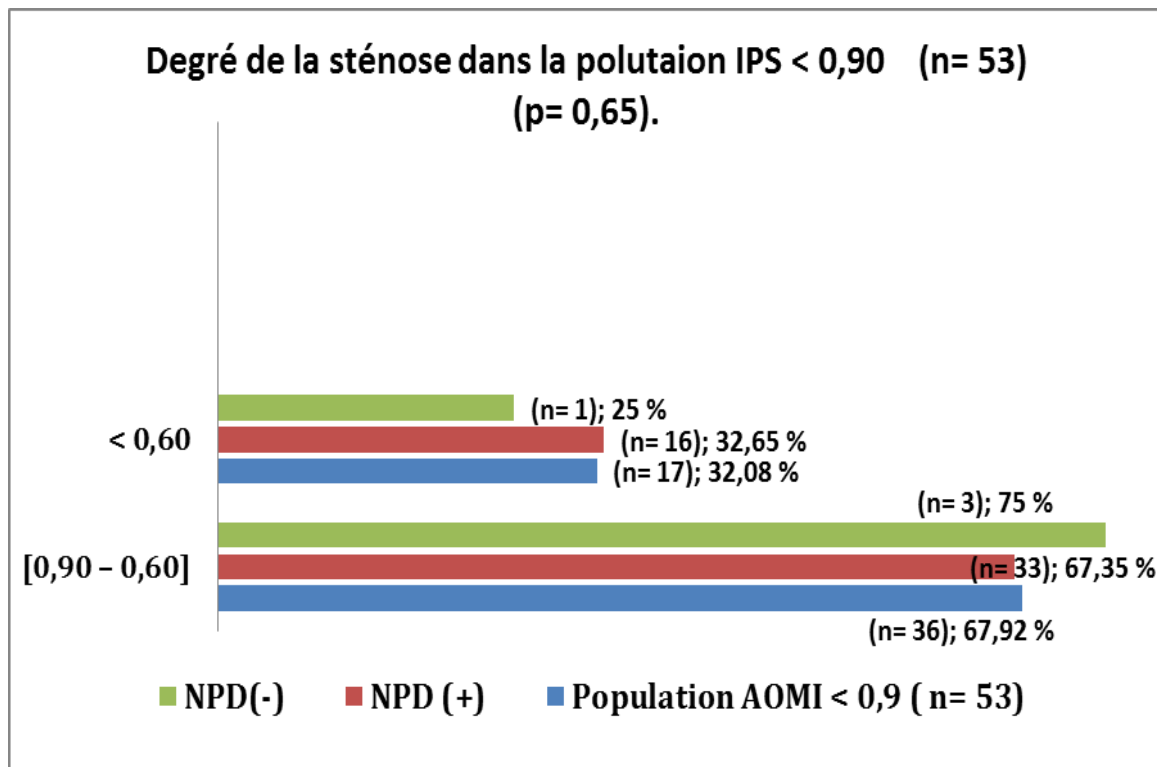
- 352 patients soit 71,12 % de la population globale ont un rapport normal entre [0,90 – 1,30]. 48,47 % des cas ont de la neuropathie versus 90,61 % sans neuropathie.

Pour les résultats pathologiques:

- 90 patients ont un IPS > 1,30 dont 30,13 % des patients ont de la neuropathie versus 7,89 % sans neuropathie.
- 53 patients ont un IPS < 0,90 dont 21,40 % des patients ont de la neuropathie versus 1,50 % sans neuropathie.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 8.1.3.1 : Répartition de l'AOMI chez les patients ayant un IPS < 0,90



**Figure (33) : Répartition de l'AOMI chez les patients ayant un IPS < 0,90.**

Le dépistage de l'AOMI par l'IPS donne un effectif plus important par rapport à la clinique seule d'autant plus que cet IPS est bas.

((n=36/53) des patients artéritiques ont un IPS compris entre [0,60 – 0,90] parmi eux (n= 33/229) patient ont de la neuropathie soit 14,41 % des cas.

(n=16/17) patients artéritiques avec IPS < 0,60 ont de la neuropathie soit 06,98 % de l'ensemble des neuropathiques.

Nous avons eu 5 patients avec un IPS pathologique (< 0,90) asymptomatiques sans claudication évocatrice d'AOMI, la neuropathie a ainsi été mise directement en cause par le biais de sa forme non douloureuse.

Nos résultats n'ont pas démontré une différence significative selon la présence ou pas d'AOMI chez les 53 patients ayant un IPS < 0,9 dont (n= 49/229) sont neuropathique soit 21,40 % de la population neuropathique (p= 0,651).

## 8.1.3.2: Lien entre la neuropathie diabétique et AOMI avec IPS &gt; 1,30

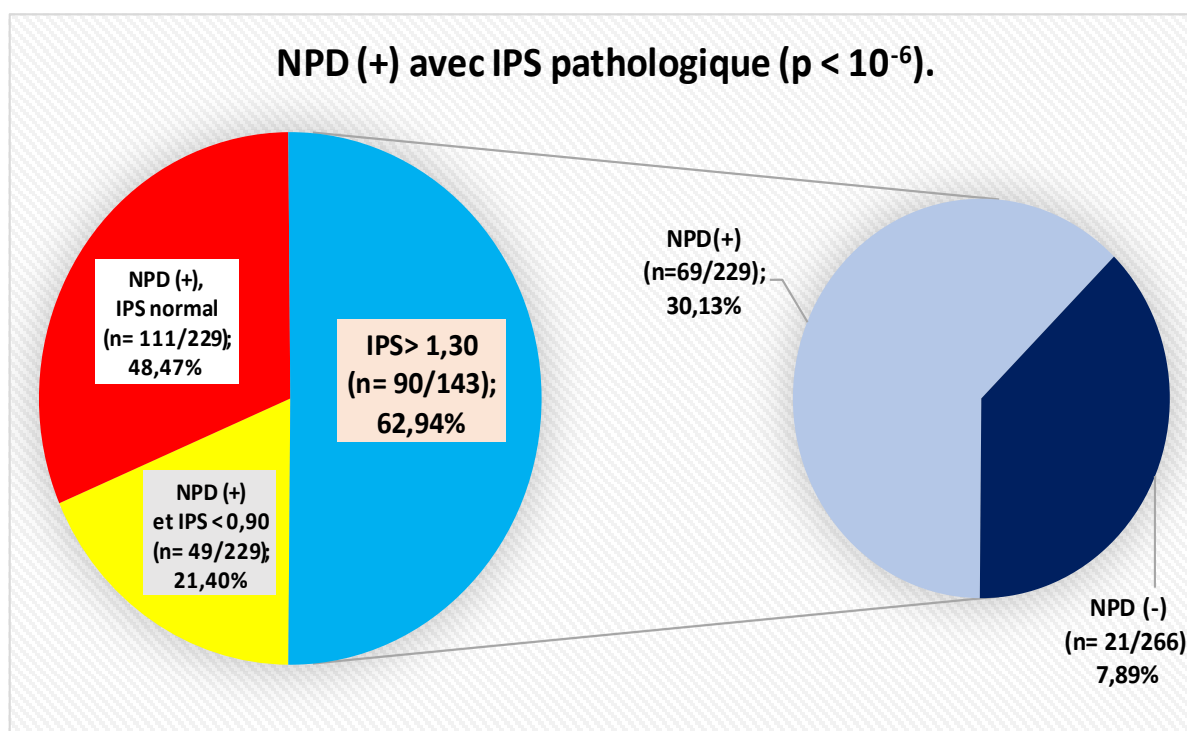


Figure (34): Lien entre la neuropathie diabétique et AOMI avec IPS > 1,30.

Un IPS supérieur à 1,30 se présente dans la majorité des cas par une rigidité artérielle avec des artères incompressibles à l'exploration vasculaire. Cette donnée a été largement vérifiée par nos résultats :

( $n = 90/143$ ) patients présentent un IPS > 1,30 représentant 62,94 % des patients ayant un IPS pathologique dont (( $n = 69/90$ ), (76,67 %)) des artéritiques ont de la neuropathie du pied soit (( $n = 69/229$ ), (30,13 %)) de la population NPD (+) versus (( $n = 21/90$ ), (23,33%)) sans neuropathie représentant ( $n = 21/266$ ), (07,89 %) de la population NPD (-).



**8.1.3.3: Répartition de la neuropathie dans la population artéritique avec anomalies des pouls artériels**

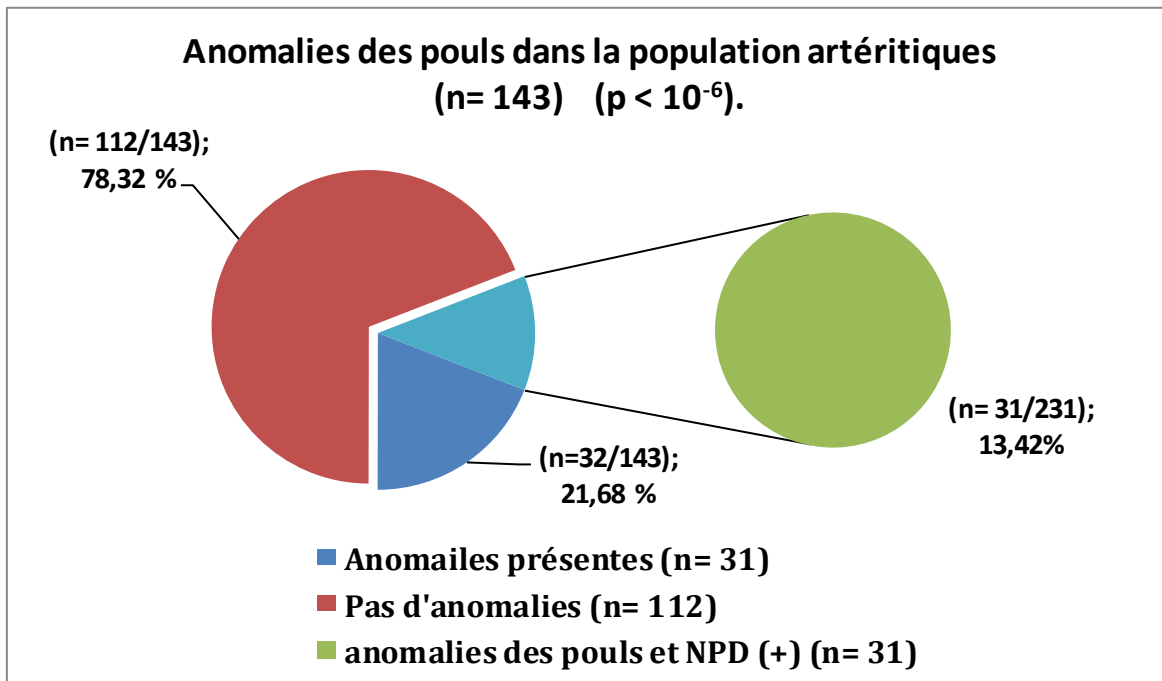


Figure (35) : Répartition des NPD (+) ayant un IPS pathologique avec anomalies des pouls.

31 patients artéritiques neuropathiques avec des pouls diminués ou abolis avaient tous un IPS pathologique et ils représentent 13,42 % de la population neuropathique.

**8.1.3.4 : Lien entre la neuropathie sensitivomotrice et l'IPS < 0,90**

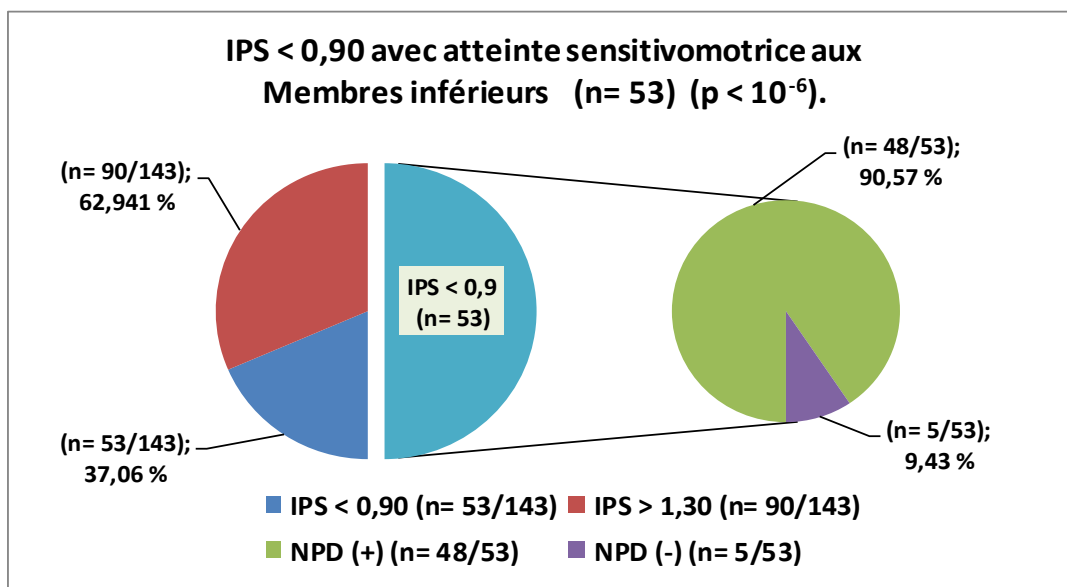


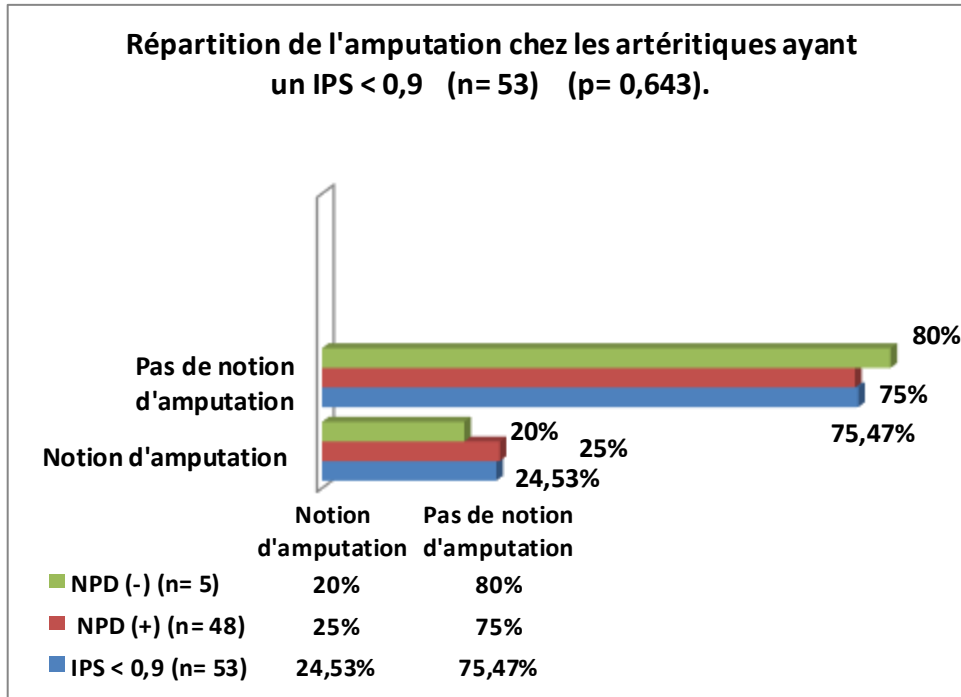
Figure (36): Lien entre la neuropathie sensitivomotrice et l'IPS < 0,90.

((n= 48/53), (90,57 %)) patients neuropathiques ayant une atteinte sensitivomotrice avec un IPS < 0,90 ont été recensés versus ((n=5/53), (9,43 %)) sans neuropathie qualifiés d'artéritiques purs.

Par rapport à notre population d'étude représentant (n= 48/231) patients neuropathiques avec atteinte sensitivomotrice, ceux qui ont un IPS < 0,90 totalisent un pourcentage de 20,78 %.

La différence statistique est très significative (p < 10<sup>-6</sup>).

**8.1.3.5 : Lien entre une population neuropathique amputée et l'AOMI à IPS < 0,90**



**Figure (37): Lien entre une population neuropathique amputée et l'AOMI avec IPS < 0,90.**

((n= 12/13, (92,31 %)) des artéritiques neuropathiques ont été amputés, représentant ((n= 12/231), (5,19 %)) de la population NPD (+) avec p= 0,643.

Donc d'après nos résultats, nous constatons qu'un IPS < 0,90 définissant l'AOMI est sûrement un facteur aggravant précipitant vers l'amputation du pied neuropathique sans écarter l'éventualité d'autres causes à cette amputation telle l'infection aggravée.

### 8.1.4 : Les résultats d'écho doppler vasculaire des membres inférieurs de notre population d'étude

Tableau (89) : Les résultats d'écho doppler vasculaire des membres inférieurs de notre population d'étude.

Echo doppler vasculaire	Neuropathie du pied				p	
	absente		présente			
	n	%	n	%		
<b>Indication</b>						
En urgence (n= 23)	2	0,75	21	9,09	<b>10<sup>-6</sup></b>	
Bilan de retentissement (n= 114)	24	9,02	90	38,96		
Non indiqué (n= 360)	240	90,23	120	51,95		
<b>Etude détaillée chez patients avec IPS &lt; 0,90 ou &gt; 1,30.</b>						
Population IPS < 0,9 ou > 1,30	<b>Siège des lésions (n= 136)</b>					
	<b>Total</b>		<b>Distale</b>		<b>Proximale</b>	
Oui	52	38,24	39	31,71	13	100,00
Non	84	61,76	84	68,29	0	0,00
<b>Etendue des lésions</b>						
Population IPS < 0,90 ou > 1,30 (n= 136)	<b>Total</b>		<b>Non étendues (87)</b>		<b>Etendues (49)</b>	
	NPD (+)	49	36,03	16	18,39	33
NPD (-)	87	63,97	71	81,61	16	32,65
<b>Caractéristiques hémodynamiques</b>						
Degré de sténose (n= 136)	<b>&lt; 30 % (non significatif)</b>			100	73,53	
	<b>[30 – 60 %] (peu significatif)</b>			36	26,57	

Ce tableau résume les informations rapportées par l'écho doppler artériel des membres inférieurs dans la population d'étude neuropathique:

Selon l'indication : cet examen a été effectué chez tous les patients ayant un IPS pathologiques ou signes d'AOMI, soit dans le cadre d'urgence chez 21 neuropathiques

(9,09 % des cas) soit dans le cadre du bilan de retentissement du diabète chez 90 patients neuropathiques (38,96 % des cas).

Selon le siège des lésions : 52 doppler sont pathologiques avec une atteinte distale prédictive représentant ((n= 49/52), (94,23 %)) des cas, soit ((n= 49/231), (21,21 %)) de la NPD (+).

Dans notre population d'étude, il semble que les lésions proximales soient plus rarement représentées retrouvées uniquement chez 13 patients neuropathiques.

Selon les caractéristiques hémodynamiques des lésions:

- 36 patients ont des lésions peu significatives avec un degré de sténose compris entre [30 % – 60 %] soit 26,57 % des cas, représentant ((n= 36/231), (15,58 %)) de la population neuropathique.
- 100 patients ont des lésions non significatives avec un degré de sténose < 30 %, soit 73,53 % des cas, représentant ((n= 100/231), (43,29 %)) de la population neuropathique.

(n= 86/136) patients neuropathiques artéritiques ont de la médiacalcosse soit 63,23 % des cas et ils représentent ((n= 86/231), (37,23 %)) de notre population neuropathique NPD (+).

## 8.2: Lien de causalité de la neuropathie avec l'infection du pied

### 8.2.1 : Répartition de la population neuropathique selon la présence ou non d'une surinfection du pied

Tableau (90) : Répartition de la population NPD(+) selon la présence ou non d'une surinfection du pied.

Surinfection du pied	Population globale n (%)	Neuropathie diabétique		P
		Absente n (%)	Présente n (%)	
Présente	40 (8,05)	1 (0,38)	39 (16,88)	10 <sup>-6</sup>
Absente	457 (91,95)	265 (99,62)	192 (83,12)	
Total	497 (100,00)	266 (100,00)	231 (100,00)	

Dans notre série, 40 (8,05 %) patients présentaient une surinfection du pied, dont 39 sont des neuropathiques et qui représentent (16,88 %) de la population neuropathique à l'exception d'un seul patient révélé être artéritique.

La différence statistique est nettement significative avec  $p < 10^{-6}$ .

### 8.2.2: Répartition de la population neuropathique selon la forme clinique de la surinfection

Tableau (91) : Répartition de la population neuropathique selon la forme clinique de la surinfection.

Formes cliniques de la plaie chronique	Superficielle n (%)	Profonde (n=15)				
		Gaine tendineuse n (%)	Articulation n (%)	Cellulite péri lésionnelle n (%)	Contact osseux n (%)	Ostéite n (%)
Population d'étude (n=497)	25/497 (5,03)	15/497 (3,02)	12/497 (2,41)	12/497 (2,41)	9/497 (1,81)	5/497 (1,00)
Population ayant un pied surinfecté (n=40)	25/40 (62,5)	15/40 (37,5)	12/40 (30)	12/40 (30)	9 (22,5)	5 (12,5)
Population NPD(+) (n=231)	39/231 (16,88)	12/231 (5,19)	12/231 (5,19)	12/231 (5,19)	9 (3,90)	5 (2,16)
Population NPD(-) (n=266)	1/266 (0,38)	1/266 (0,38)	0	0	0	0
p	10 <sup>-6</sup>	0,093	0,494	0,217	0,23	0,046

Il convient de distinguer les infections superficielles des infections profondes : les premières intéressent les couches tissulaires au-dessus de l'aponévrose superficielle, les secondes concernent l'aponévrose, les muscles ou les structures ostéo-articulaires. Concernant cette population des neuropathiques présentant une surinfection du pied, on note :

((n= 25/40), (62,5 %)) de plaies chroniques surinfectées superficiellement.

((n=15/40), (37,5 %)) de plaies chroniques étendues vers les tissus profonds avec ou sans contact osseux. 05 patients se sont compliqués d'une ostéite chronique.

Selon le tableau (91), ((n=40/497), (8,05%)) de la population globale ont souffert d'une plaie chronique surinfectée, durant le parcours de leur maladie chronique.

Pour le reste de l'effectif indemne de cette complication ultime, presque ((n=192/231), (83,12 %)) sont NPD (+).

La différence est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

((n=12), (2,41 %)) de la population d'étude présentaient une plaie chronique infectée neuropathique avec cellulite péri lésionnelle représentant 5,19 % de la population NPD (+) (Tableau (91)).

Le contact osseux est une complication ultime du pied diabétique redoutée aussi bien par le patient que par le médecin traitant ; elle peut altérer le pronostic fonctionnel du pied ou le confort quotidien du patient lors du chaussage. Elle est prédictive d'une neuropathie sous-jacente: parmi les 15 patients qui avaient une surinfection profonde du pied, ((n= 9/15), (60,00 %)) ont une atteinte osseuse évidente à l'examen et à la radiologie standard et ils sont des NPD (+).

La différence statistique n'est pas significative ( $p= 0,23$ ).

Les ostéites chroniques, complication grave d'une plaie chronique de neuropathie négligée, altèrent inévitablement le pronostic fonctionnel conduisant le plus souvent à une amputation du pied, exceptionnellement fatale, secondaire à une ostéolyse par contiguïté sur un terrain vasculaire prédisposé. Les complications post opératoires doivent aussi être prises en compte. Dans notre série, 5 patients, (1,00 %) de la population d'étude, avaient présenté des ostéites chroniques soit (2,16 %) de la population NPD (+).

La différence statistique est significative, ( $p= 0,046$ ). Aucun cas de décès à court terme n'avait été noté dans notre série.

### 8.2.3: Répartition de la population neuropathique avec pied surinfecté selon le bilan bactériologique des lésions

Tableau (92) : Répartition de la population neuropathique ayant un pied Surinfecté selon le bilan diagnostique.

Bilan bactériologique (n= 13)	Population NPD (+) (n=231)	P
Prélèvement profond	(n=1) (0,43)	0,465
Ponction d'une collection purulente	(n=3) (1,30)	0,100
Prélèvement microbiologique	(n=13) (5,63)	
La flore bactérienne	(n=3) (1,30)	10 <sup>-6</sup>
Non identifiée	(n=9) (3,90)	
Non récupérée	(n=1) (0,43)	
4 .Biopsie osseuse	Aucun patient	

Uniquement 13 prélèvements microbiologiques ont été effectués après débridement pour préciser la nature de la flore bactérienne, et adapter l'antibiothérapie probabiliste. Les résultats sont :

((n=9/13), (69,23 %)) : germe en cause non retrouvé.

2 Staphylocoques dorés et 1 Bacille gram négatif notés.

Un résultat n'a pas été récupéré.

Pour les formes compliquées d'une collection purulente, 3 ponctions ont été réalisées représentant (1,30 %) de la population NPD (+).

Aucun patient n'a pu bénéficier d'une biopsie osseuse, alors qu'elle est indiquée dans la prise en charge des plaies chroniques et ceci pour des raisons simples faute de plateau technique et d'un histologiste expérimenté.

### 8.2.4 : Profil du syndrome inflammatoire biologique dans notre population d'étude

Tableau (93) : Profil du syndrome inflammatoire biologique dans notre population d'étude.

Bilan inflammatoire	Population globale (n=497)		Neuropathie diabétique				P
			Absente (n= 266)		Présente (n= 231)		
	n	%	N	%	n	%	
<b>Selon les valeurs de la CRP (n= 299)</b>							
moins 20	281	93,98	120	96,77	161	92,00	0,135
20-49	11	3,68	4	3,23	7	4,00	
50-99	6	2,01	0	0,00	6	3,43	
100-149	1/299	0,33	0/124	0,00	1/175	0,57	
<b>Selon les valeurs de la VS (n= n 127)</b>							
Vitesse de sédimentation	127	25,55	46	17,29	81	35,06	10 <sup>-6</sup>
<b>Interprétation des résultats de la VS première heure</b>							
Négatif	78	15,69	37	13,91	41	17,75	10 <sup>-6</sup>
30-49	19	3,82	5	1,88	14	6,06	
50-99	19	3,82	2	0,75	17	7,36	
100 et plus	11	2,21	2	0,75	9	3,90	

175 patients neuropathiques ont bénéficié d'un dosage de la CRP revenant positif, leur répartition est comme suit :

- ((n=161/175), (92,00 %)) ont un taux < 20 mg/l, représentant ((n= 161/231), (69,70 %) de la population neuropathique.
- ((n= 14/175), (13,57 %)) ont un taux ≥ 20 mg/l, représentant ((n= 14/231), ((6,06 %)) de la population neuropathique

Pas de différence statistique en interprétant les résultats de la CRP entre les deux populations NPD (+) et NPD (-) (p= 0,135).

((n= 81/127(, (35,06 %)) patients neuropathiques ont bénéficié d'un dosage de la vitesse de sédimentation. ((n= 14/81), (17,75 %) des neuropathique ont une VS à la 1<sup>ère</sup> heure négative, représentant ((n= 14/231), (6,06 %)) de la population neuropathique.

de ((n= 40/81), (49,38 %)) des cas, représentant ((n= 40/231), (17,32 %)) de la population neuropathique.

Il y a une nette différence statistique avec  $p < 10^{-6}$ .

## 8.2.4.1 : Caractéristiques de la CRP de notre cohorte

Tableau (94) : Les caractéristiques de la CRP selon sa moyenne et sa fréquence.

Neuropathie	n	Moyenne	Fréquence (%)	ET	IC à 95%	P
Absente	124	6,41	41,47	4,41	5,63 - 7,19	0,0019
présente	175	10,63	58,53	14,54	8,47 - 12,80	
Total	299	8,88	60,16	11,65	7,56 - 10,21	

En général, 299 patients ont bénéficié d'un dosage de la CRP, représentant 60,16 % de la population globale. Ils sont répartis comme suit :

- ((n= 124/299), (41,47 %)) patients n'ont pas de neuropathie du pied. La moyenne de la CRP est de  $[6,41 \pm 4,41 \text{ mg/l}]$  avec un intervalle de confiance à 95 % compris entre  $[5,63 - 7,19 \text{ mg/l}]$ .
- Quant à la population neuropathique, ((n= 175/299), (58,53 %)) des patients ont bénéficié d'un dosage de la CRP, la moyenne est de  $[10,63 \pm 14,54 \text{ mg/l}]$  avec un intervalle de confiance à 95 % compris entre  $[8,47 - 12,80 \text{ mg/l}]$ .

Il y a une différence statistique nette ( $p= 0,002$ ).

### 8.3: Lien de causalité du pied neuropathique avec l'ostéoarthropathie

194 patients ont de déformation du pied dont (n= 170/231) sont neuropathiques, soit 73,59 % des cas.

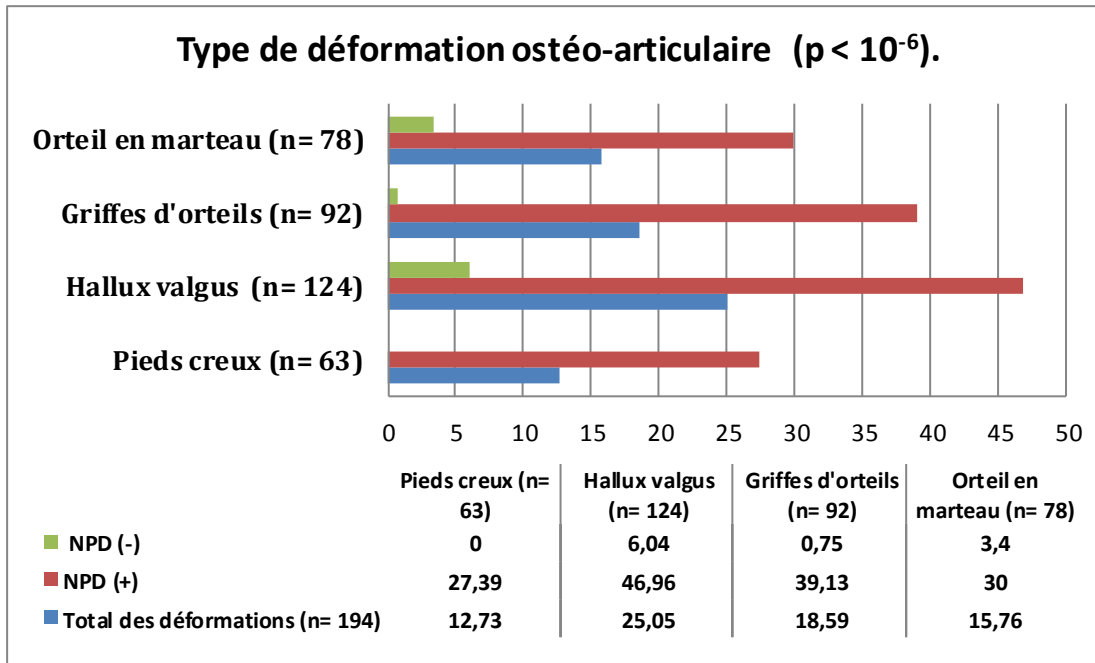


Figure (38): Répartition de la neuropathie du pied selon le type de la déformation ostéo-articulaires.

1. Le gros orteil en Hallux valgus représente la déformation la plus fréquente du pied ((n= 124 au total). ((n= 108/124) patients sont neuropathiques soit 46,75 % de la population neuropathique en général.



Figure (39) : Hallux valgus, ((n= 108/231), (46,75 %)).



- Aspect d'orteils en griffes est une déformation pathognomonique du pied diabétique vasculo-neurotique, ((n= 90/92) de l'ensemble des patients de notre série ont de la neuropathie soit 38,96 % de notre population neuropathique.



**Figure (40) : Orteils en Griffes,  
((n= 90/231), (38,96 %))**

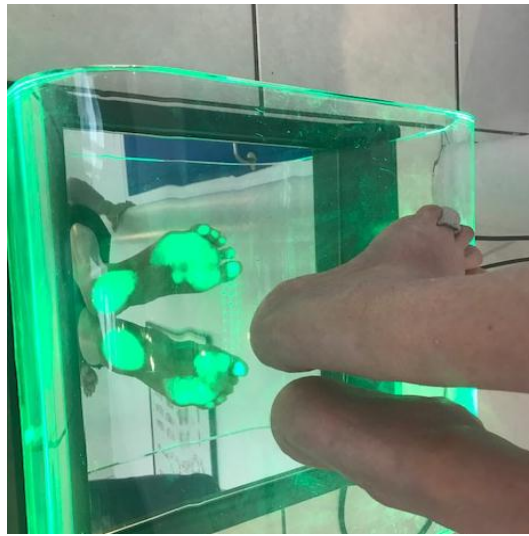
- Déformation type orteil en marteau est constatée chez 78 patients. ((n= 69/78) patients sont neuropathiques, représentant ((n= 69/231), (29,87 %)) de la population neuropathique.



**Figure (41) : Orteil en Marteau,  
((n= 69/231), (29,87 %)).**

- Le pied creux est la déformation la plus redoutable car altère la statique du pied et provoque des troubles de la marche. ((n= 63/170), (37,06 %) des patients neuropathiques ont ce trouble, représentant ((n= 63/231), (27,27 %)) de la population neuropathique.

La figure suivante illustre le retentissement de cette déformation sur la morphologie du pied altérant considérablement la plante du pied, siège de prédilection du mal perforant plantaire, d'où l'intérêt de la dépister précocement par l'utilisation systématique du podoscope.



**Figure (42): Pieds Creux,  
((n= 63/231), (27,27 %)).**

#### **8.4 : Classification du pied diabétique selon la Classification de Wagner**

La gravité des lésions du pied diabétique est évaluée par a classification de Wagner

**Grade 0** : Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose.

**Grade 1** : Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds

**Grade 2** : Ulcère profond vers les tendons ou l'os, les articulations sans abcès ni ostéite

**Grade 3** : Ulcère profond avec abcès, ostéite ou arthrite septique

**Grade 4** : Gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire

**Grade 5** : Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous.

Les différents degrés des lésions du pied diabétique de notre série ont été évalués selon la classification de Wagner donnant les résultats suivants :

- Pour les 231 patients porteurs d'une neuropathie du pied au moment de recrutement, ((n= 76), (32,90 %)) des patients porteurs d'une ulcération des pieds, étaient classés grade 1 ou plus de la classification de Wagner. Les 155 patients restants, soit 67,10 % de la population neuropathique ne présentaient aucune ulcération du pied, classés (grade 0) selon la classification de Wagner.

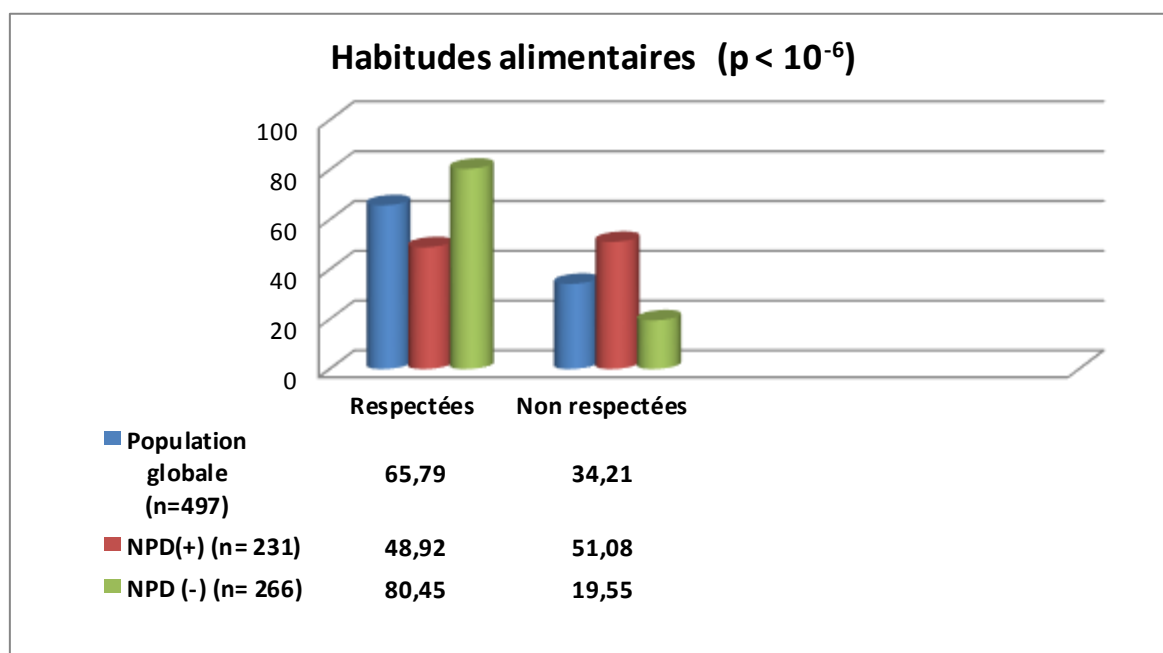
## 9 : Mesures thérapeutiques et préventives de la neuropathie diabétique du pied

Concernant le volet thérapeutique qui ne faisait pas l'objet de notre travail de thèse, nous nous sommes intéressés sur les différents traitements reçus par les patients neuropathiques ainsi que d'éventuels paramètres pouvant influencer sur l'évolution de cette complication du pied diabétique. De même, nous avons essayé de dégager certaines mesures préventives par rapport à cette morbidité.

### 9.1: Traitement du diabète de la population d'étude

#### 9.1.1: Mesures hygiéno-diététiques

##### 9.1.1.1 : Habitudes alimentaires



**Figure (43): Répartition de la neuropathie du pied selon les habitudes alimentaires.**

65,79 % (n= 327/497) de la population globale ont déclaré avoir respecté les habitudes alimentaires par rapport à la maladie diabétique versus 34,21% (n= 170/ 497) ignorant totalement ces règles.

Ils se répartissent comme suit:

((n= 113), (48,92 %)) de ces patients ont de la neuropathie versus ((n= 214), (80,45 %)) sans neuropathie.

Pour ((n= 170), (34,21 %)) qui n'ont pas respecté les habitudes alimentaires:

((n= 118), (51,08 %)) ont de la neuropathie versus (19,55%, (n= 52)) sans neuropathie.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

### 9.1.1.2: Activité physique (marche ou autres activités physiques), occasionnelle ou régulière

Tableau (95): Répartition de la neuropathie du pied selon l'exercice d'une activité physique et ses modalités.

Activité physique	Population globale (n= 497)		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	n	%	N	%	n	%	
Oui	328	66,00	214	80,45	114	49,35	10 <sup>-6</sup>
Non	169	34,00	52	19,55	117	50,65	
<b>Type d'activités physiques (n= 328)</b>							
En salle	23	7,01	21	9,81	2	1,75	0,051
Marche	287	87,50	181	84,58	106	92,98	
Vélo	2	0,61	1	0,47	1	0,88	
Course	16/328	4,88	11/214	5,14	5	4,39	
<b>RYTHME D'ACTIVITE PHYSIQUE (n= 329)</b>							
Occasionnelle	151	45,90	84	39,25	67	58,26	
Régulière	178/329	54,10	130/214	60,75	48/115	41,74	0,001

L'âge moyen de notre population d'étude est de 61,51 ans  $\pm$  10,50, 66,00% (n= 328) exercent une activité physique.

La marche est le type d'activité le plus pratiqué (n= 287/328) soit (87,50 %) par rapport à d'autres activités diverses (vélo, course, sport en salle ...).

Concernant la répartition des deux populations NPD (+) et NPD (-) selon la pratique d'une activité physique régulière, on constate que :

- ((n= 114), (49,35 %)) des patients neuropathiques ont respecté une activité physique régulière (environ 30 min 3 fois par semaine) versus ((n= 214)), (80,45 %) sans neuropathie.
- ((n= 117), (50,65%)) patients neuropathiques n'ont pas respecté une activité physique versus ((n= 52)), (19,55 %) sans neuropathie.

La différence est statistiquement significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

- Pour les autres activités moins courantes, elles se répartissent comme suit :

((n= 8), (7,02 %) des patients ont de la neuropathie versus ((n= 32), (15,42 %) sans neuropathie.

La différence statistique est non significative ( $p= 0,051$ ).

Le rythme de l'activité physique pratiquée est variable entre occasionnelle ((n= 151/329) soit (45,90 %)) ou régulière ((n= 178/329) soit (54,10 %)) de la population globale.

Pour la répartition des deux populations d'étude selon le rythme de pratique de l'activité physique :

- Occasionnelle chez (67, (58,26 %)) des patients ayant de la neuropathie diabétique versus (n= 84, (39,25 %)) sans neuropathie.

- Régulière chez (n= 48, (41,74 %)) des patients ayant de la neuropathie versus (n= 130, (60,75 %)) NPD(-) sans neuropathie.

Statistiquement, la différence est significative (p= 0,001).

Donc, la pratique d'une activité physique et surtout régulière diminue la progression vers une neuropathie du pied.

### 9.1.2 : Traitement pharmacologique

La fréquence des patients diabétiques traités par ADO seuls est de 53,72 % (n= 267) de la population globale. La majorité des patients (321) soit (64,59 %) sont traités par de la Metformine associée à d'autres thérapeutiques antidiabétiques, soit (86,52 %) des DT2 dans notre série.

#### 9.1.2.1: Traitements par anti diabétiques oraux

Tableau (96) : Répartition de la population d'étude selon le traitement sous Metformine.

Traitement Sous Metformine	Population globale (n=497)		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	N	%	n	%	n	%	
Seule	109	21,93	88	33,08	21	9,09	10 <sup>-6</sup>
Associée	321	64,59	152	57,14	169	73,16	
Pas de Metformine	67	13,48	26	9,78	41	17,75	
<b>Traitement associé à la Metformine (n= 321)</b>							
Insuline	152/321	47,35	55	36,18	97	57,40	10 <sup>-6</sup>
Autres	169/321	52,65	97	63,82	72	42,60	

La Metformine était le premier traitement oral instauré d'après les recommandations des différentes sociétés savantes pour notre population diabétique de type 2 soit (n= 430/463) de l'ensemble des DT2 de notre série. La répartition de la population globale, quel que soit le type du diabète est le suivant :

- 21,93 % (n= 109) des patients sont sous Metformine seule.
- 64,59 % (n= 321) des patients sont sous Metformine associée aux autres ADO ou insuline, respectivement ((n= 169), (52,65 %)), (n= 152), (47,35 %)).

Pour les (n= 231) patients neuropathiques, (n= 190/231), (82,25 %) des patients sous Metformine (seule et associée) ont développé une neuropathie au moment de recrutement versus ((n= 240/266) soit (90,22 %) sans neuropathie :

Pour les (n= 67/497) patients restants, quel que soit le type de leur diabète, ne recevant pas de traitement antidiabétique contenant de la Metformine au moment de recrutement, ils représentent :(n= 41, (17,75 %)) de la population neuropathique versus (n= 26, (9,78 %)) sans neuropathie.

Statistiquement, la différence est très significative (p < 10<sup>-6</sup>).

## 9.1.2.2: Traitement par Insuline

Tableau (97) : Répartition de la population d'étude traitée sous insuline.

Insulinothérapie	Population globale (n=497)		Neuropathie diabétique				P
			Absente		Présente		
	N	%	N	%	n	%	
							10 <sup>-6</sup>
Oui	230	46,28	84	31,58	146	63,20	
Non	267	53,72	182	68,42	85	36,80	
<b>Schéma d'insuline (n= 229)</b>							
Basal bolus	100	43,67	35	41,67	65	44,83	0,005
Basal	69	30,13	35	41,67	34	23,45	
Mixte	60/229	26,20	14/84	16,67	46/145	31,72	
<b>Prise d'une insulinothérapie précoce</b>							
D'emblée sous insuline	24	9,02	9	3,90	33	6,64	0,022

(n= 230/497) soit (46,28 %) de la population globale sont traités par de l'insuline versus ((n= 267/497), (53,72 %)) sans insuline. Tableau (97).

En comparant les deux populations d'étude :

- (n= 146/231) soit (63,20 %) des patients insulinisés ont de la neuropathie versus ((n= 84/266) soit (31,58 %) sans neuropathie.

La différence est statistiquement très significative, ( $P < 10^{-6}$ ).

(n= 33/497) patients soit (6,64 %) de notre population globale ont été mis d'emblée sous insuline, au moment du diagnostic de leur diabète quel que soit son type soit car il s'agit de DT1 ou DT2 compliqué.

Cette catégorie d'individus « insulinisé d'emblée » représente presque la totalité des DT1 (n= 31/33) (94 %) et 2 patients DT2 compliqués.

En comparant les deux populations neuropathique ou pas selon la mise en route d'emblée d'insuline, au moment de déclaration du diabète, on note que :

- La majorité insulinisée d'emblée ((n= 24/33) ne sont pas neuropathiques soit (9,02 %) des cas versus (n= 9/33) patients neuropathiques soit (3,90 %) des cas.

La différence statistique est significative, (p= 0,022).

Pour les patients insulinisés au cours de l'évolution du diabète ((n= 197/230) soit (85,65 %) des cas, ils sont presque tous des DT2, sauf 2 patients DT1 où l'insuline a été introduite tardivement par rapport à son indication. Ils sont répartis entre les deux groupes comme suit:

222 patients soit 96,10 % ont de la neuropathie versus 242 patients soit 90,98 % sans neuropathie.

La différence statistique est significative (p= 0,022).

## 9.2 : Influence de l'ancienneté du traitement par insulinothérapie dans la population d'étude

Tableau (98): Répartition de la population neuropathique insulinisée selon l'ancienneté du traitement par insuline.

Population insulinisée n= 230	n	Moyenne	ET	IC à 95%	P
NPD (-)	84	6,94	6,25	5,58 - 8,30	10 <sup>-6</sup>
NPD (+)	146	15,23	7,83	13,95 - 16,51	
<b>Total</b>	<b>230</b>	<b>12,20</b>	<b>8,31</b>	<b>11,12 - 13,28</b>	

Concernant les patients diabétiques sous insuline représentant (n= 230/497) 46,28 % de la population globale, ils ont une durée moyenne d'ancienneté du traitement par insuline de 12,20 ans  $\pm$  8,31 avec un IC compris entre [11,12 - 13,28 ans].

(n= 146/230) patients sont neuropathiques avec une durée moyenne d'ancienneté du traitement par insuline de 15,23 ans  $\pm$  7,83 avec un IC compris entre [13,95 - 16,51 ans].

(n= 84/230) patients sans neuropathie avec une durée moyenne d'ancienneté du traitement par insuline de 6,94 ans  $\pm$  6,25 avec un IC compris entre [5,58 - 8,30 ans].

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

La même remarque est constatée dans la population neuropathique non insulinisée, on note une nette différence de la durée moyenne d'ancienneté du traitement par insuline entre les patients neuropathiques et sans neuropathies, respectivement, (moyenne= 9,00 ans, ET= 6,13, IC= [7,68 - 10,32 ans]), versus (moyenne= 4,20 ans, ET= 3,82, IC= [3,65 - 4,76 ans]).

La différence statistique est très significative,  $p < 10^{-6}$ .

## 9.3 : Influence de l'ancienneté du traitement autre que l'insuline dans la population d'étude

Tableau (99): Répartition de la population neuropathique non insulinisée selon l'ancienneté du traitement.

Population non insulinisée	n	Moyenne	ET	IC à 95%	P
NPD (-)	182	3	3,82	3,65 - 4,76	10 <sup>-6</sup>
NPD (+)	85	9	6,13	7,68 - 10,32	
<b>Total</b>	<b>267</b>	<b>4</b>	<b>5,18</b>	<b>5,11 - 6,35</b>	

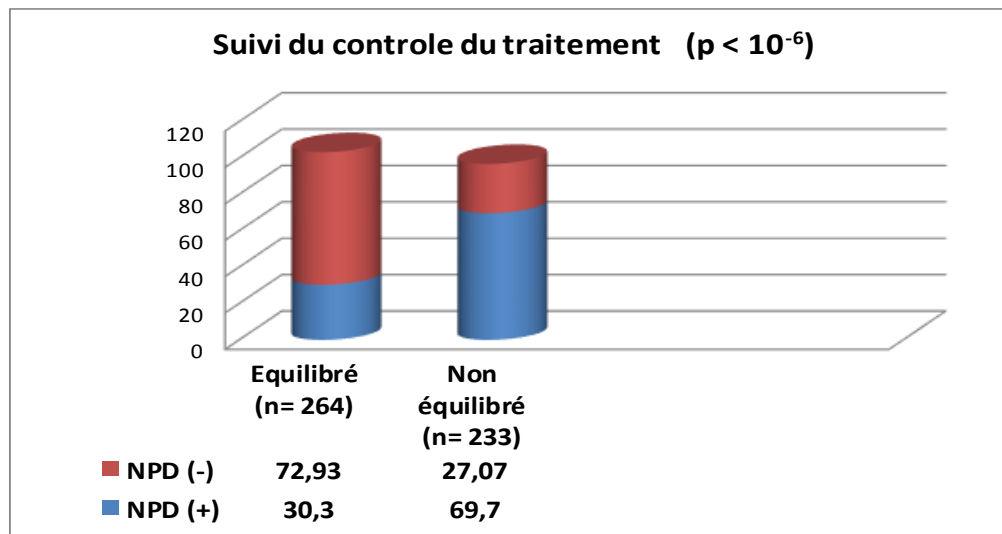
Concernant la population traitée par d'autres médicaments que l'insuline, elle concerne (n= 267/497) 53,7% de la population globale:

- (n= 182/267) patients sans neuropathie au moment de recrutement ont une durée moyenne d'ancienneté du traitement oral de (4,20  $\pm$  3,82 ans) avec un IC compris entre [3,65 - 4,76 ans].
- (n= 85/267) patients neuropathiques au moment de recrutement ont une durée moyenne d'ancienneté du traitement oral de (9  $\pm$  6,13 ans) avec un IC compris entre [7,68 - 10,32 ans].

Ainsi il y a une nette différence statistique de la durée moyenne du traitement oral pour les deux populations d'étude ( $p < 10^{-6}$ ).

### 9.4: Suivi du traitement

(n= 264/497) patients dans notre série, soit (53,12 %) de la population globale ont un diabète bien équilibré.



**Figure (44): Suivi du traitement.**

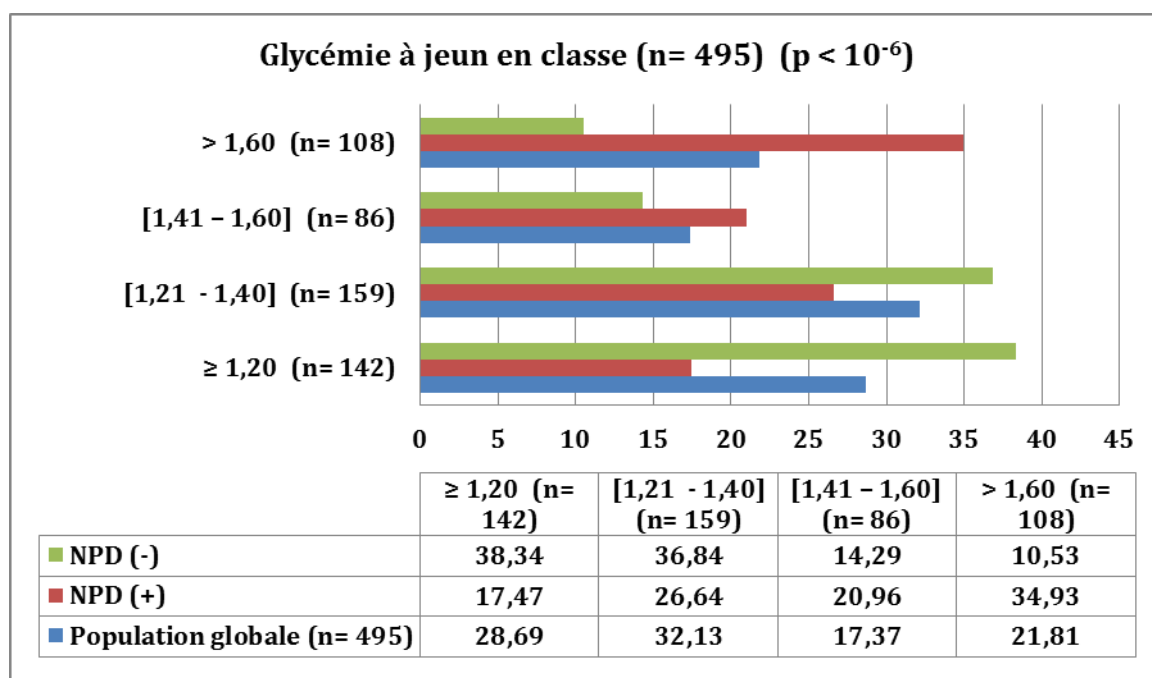
L'équilibre diabétique influence directement sur l'apparition et l'aggravation de la neuropathie du pied. Ainsi pour notre série on note que :

- ((n= 194/266) soit (72,93 %)) des patients équilibrés n'ont pas de neuropathie versus ((n= 70/231), (30,30 %)) des patients avec neuropathie.
- Par contre, les patients déséquilibrés au nombre de (n= 233) soit 69,70 % des patients ont de la neuropathie versus ((n= 72/266), (27,07 %)) des patients sans neuropathie.

La différence statistique est nettement significative, (p < 10<sup>-6</sup>).



### 9.4.1 : Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie capillaire à jeûn (GAJ)



**Figure (45): Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie capillaire à jeûn (GAJ).**

- 40 patients soit 17,47 % des cas ayant une GAJ ≤ 1,20g/l ont de la neuropathie versus 102 patients soit 38,34 % sans neuropathie.

128 patients soit 55,89 % des cas ayant une GAJ > 1,40 g/l ont de la neuropathie versus 66 patients soit 24,82 % sans neuropathie.

La différence statistique est très significative, (p < 10<sup>-6</sup>).

**Tableau (100): Caractéristiques de la GAJ chez les patients neuropathiques.**

GAJ	N	Moyenne	Écart type	Intervalle de confiance 95%	P
Absente	266	1,33	0,39	1,28 – 1,37	10 <sup>-6</sup>
Présente	231	1,69	0,64	1,61 – 1,78	
Total	497	1,50	0,55	1,45 - 1,55	

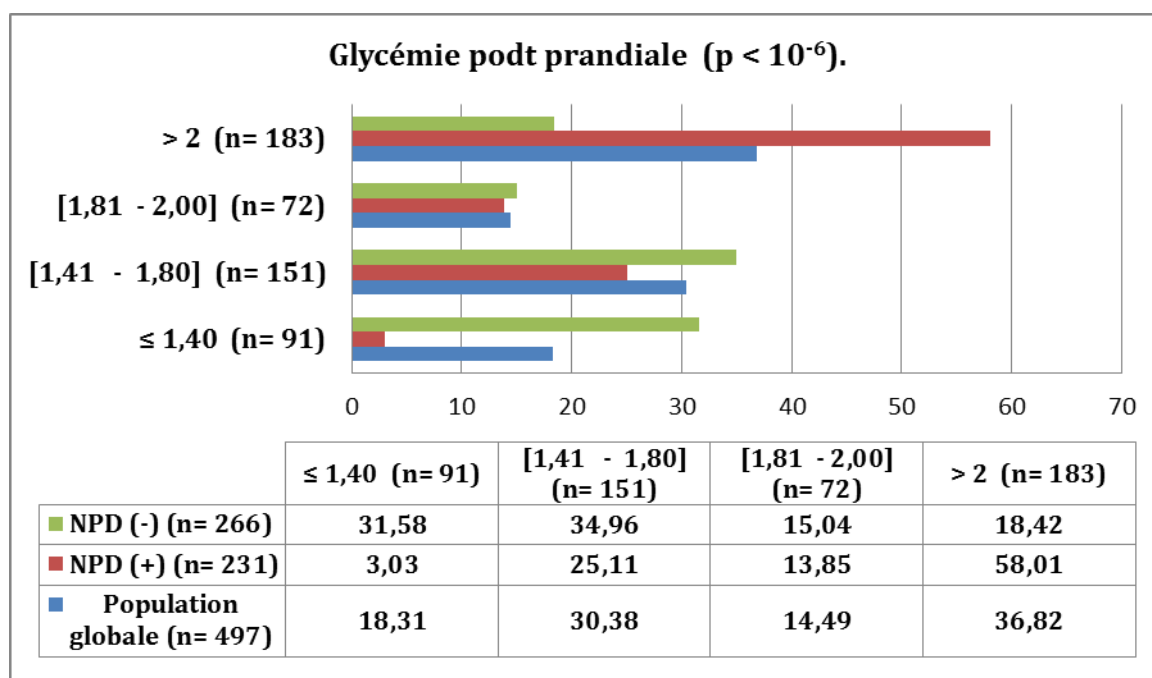
La moyenne de la GAJ capillaire des patients ayant de la neuropathie est de 1,69 ± 0,64 g/l avec des extrêmes allant de [0,85 – 4,81g/l], l'intervalle de confiance est compris entre [1,61 – 1,78 g/l].

Pour la population sans neuropathie du pied, la moyenne de la GAJ capillaire est de 1,33 ± 0,39 g/l avec des extrêmes allant de [0,66 – 4,51 g/l], l'intervalle de confiance est compris entre [1,28 – 1,37 g/l].

La différence statistique est très significative, (p < 10<sup>-6</sup>).

En définitive, il apparait nettement que les objectifs glycémiques ne sont pas atteints pour notre population d'étude et ceci pour des raisons variables.

### 9.4.2 : Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie post prandiale (GPP)



**Figure (46): Répartition de la NPD (+) selon la glycémie post prandiale (GPP) par classe.**

- 7 patients soit 3,03 % des cas ayant une GPP  $\leq 1,40$ g/l ont de la neuropathie versus 84 patients soit 31,58 % sans neuropathie.
- 166 patients soit 71,86 % des cas ayant une GPP  $> 1,80$  g/l ont de la neuropathie versus 89 patients soit 33,46 % sans neuropathie.

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

**Tableau (101): Contrôle de l'équilibre glycémique par la glycémie post prandiale (GPP).**

GPP	n	moyenne	Médiane	Écart type	Intervalle de Confiance 95%	P
Absente	266	1,73	1,6	0,53	1,66 - 1,79	$10^{-6}$
Présente	231	2,48	2,5	0,86	2,36 - 2,59	
Total	497	2,08	1,85	0,80	2,01 - 2,15	

La moyenne de GPP des patients ayant de la neuropathie est de  $2,48 \pm 0,86$  g/l avec des extrêmes allant de [1,06 – 6,38 g/l], l'intervalle de confiance est compris entre [2,36 - 2,59].

Pour la population sans neuropathie du pied, la moyenne de GPP est de  $1,73 \pm 0,53$ g/l avec des extrêmes allant de [1,01 - 3,7 g/l], l'intervalle de confiance est compris entre [1,66 - 1,79 g/l].

La différence statistique est très significative, ( $p < 10^{-6}$ ).

La GPP atteignant les seuils d'équilibre du diabète joue aussi un rôle important dans le suivi du diabétique. Cette dernière n'a malheureusement pas atteint les objectifs optimaux pour notre population globale. La moyenne de la GPP est de  $2,08 \pm 0,80$  g/l avec un IC compris entre [2,01 - 2,15 g/l]) pour notre population diabétique globale.

### 9.4.3 : Contrôle de l'équilibre glycémique par l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

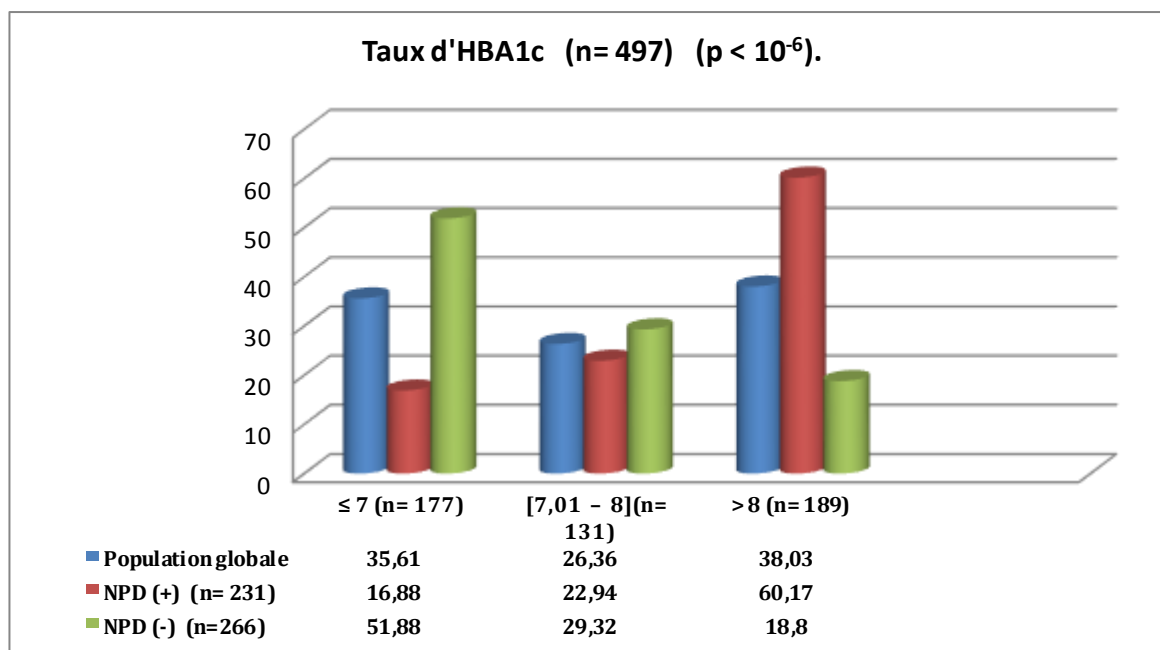


Figure (47): Contrôle de l'équilibre glycémique par l'hémoglobine glyquée (HbA1C).

- Plus de la moitié des patients sans neuropathie soit ((n= 138/266), (51,88 %)) ont un taux d'HbA1c ≤ 7 % versus ((n= 39/231), (16,88 %)) neuropathiques.
- 2/3 des patients neuropathiques sont déséquilibrés avec un taux d'HbA1c > 8 soit ((n= 139/231), (60,17 %)) versus ((n= 50/266), (18,80 %)) sans neuropathie.
- 53 patients neuropathiques ont une HbA1c entre [7,01 – 8 %] soit 22,94 % des cas versus ((n= 78/266), (29,32 %)) sans neuropathie.

Il y a une nette différence statistiques entre les deux populations NPD (+) et NPD (-) selon les différents taux d'HbA1c (p < 10<sup>-6</sup>).

Tableau (102): les moyennes de l'HbA1c dans les populations d'étude.

Neuropathie	n	Moyenne	Écart type	IntervalleConfiance 95%	P
Absente	266	7,26	1,46	7,08 - 7,43	10 <sup>-6</sup>
Présente	231	8,86	2,09	8,59 - 9,13	
Total	497	8,00	1,95	7,83 - 8,17	

La moyenne de l'HbA1C des patients ayant de la neuropathie est de 8,86 % ± 2,09 avec des extrêmes allant de [5,7 - 15 %], l'intervalle de confiance est compris entre [8,59 - 9,13 %]. Pour la population sans neuropathie, la moyenne de l'HbA1c est de 7,26 % ± 1,46 avec des extrêmes allant de [5,4 - 15%], l'intervalle de confiance est compris entre [7,08 - 7,43 %]. La différence statistique est très significative (p < 10<sup>-6</sup>).

Là aussi, notre population diabétique globale n'est pas aux objectifs glycémiques. En effet, la moyenne de l'HbA1c est de 8,00 % ± 1,95 et l'IC est compris entre [7,83 - 8,17 %].

### 9.5 : Cas particulier du traitement surajouté de la neuropathie douloureuse

En plus de l'équilibre glycémique, un traitement spécifique de la neuropathie douloureuse est indiqué.

13 patients neuropathiques ont bénéficié d'un traitement anti douleur de deuxième palier à base d'anti dépresseurs et anti épileptiques avec une fréquence de 5,63 % de la population neuropathique. Dans notre série, 2 patients ont présenté des effets secondaires suite à ce traitement type syndrome de cytolysé hépatique, prurit et somnolence).

### 9.6: Mesures de prévention et soins des pieds des patients neuropathiques

Afin de sensibiliser notre population d'étude sur l'importance de la prévention des lésions podologiques, un questionnaire a été établi ciblant trois questions privilégiées pour attirer l'attention du patient :

- Sur la nécessité de perdre du poids en cas de surcharge ou d'obésité,
- Sur l'importance de la pratique d'une activité physique régulière
- Et enfin sur la sensibilisation des soins périodiques et adéquats des pieds.

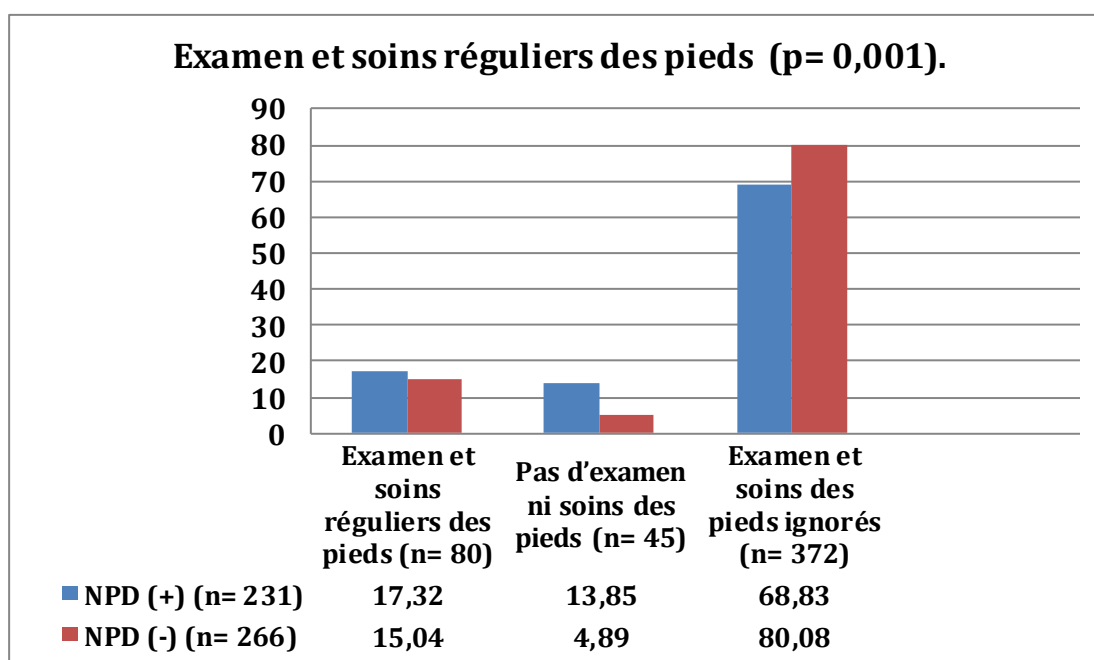


Figure (48): Examen et soins réguliers des pieds.

Plus des 2/3 des patients neuropathiques ont ignoré ou négligé l'examen et les soins réguliers des pieds soit ((n= 159), (68,83 %)) des cas versus ((n= 213), (80,08 %)) sans neuropathie.

45 patients n'ont jamais reçus de conseils ni soins des pieds, la majorité avait une neuropathie ((n= 32), (13,85 %)) versus ((n= 13), (4,89 %)) sans neuropathie.

80 patients ont été sensibilisés à examiner leurs pieds régulièrement et ils sont répartis équitablement entre les deux populations d'étude, soit ((n= 40), 17,32 %) neuropathiques versus (15,04 %) sans neuropathie.

La différence statistique est significative (p= 0,001).

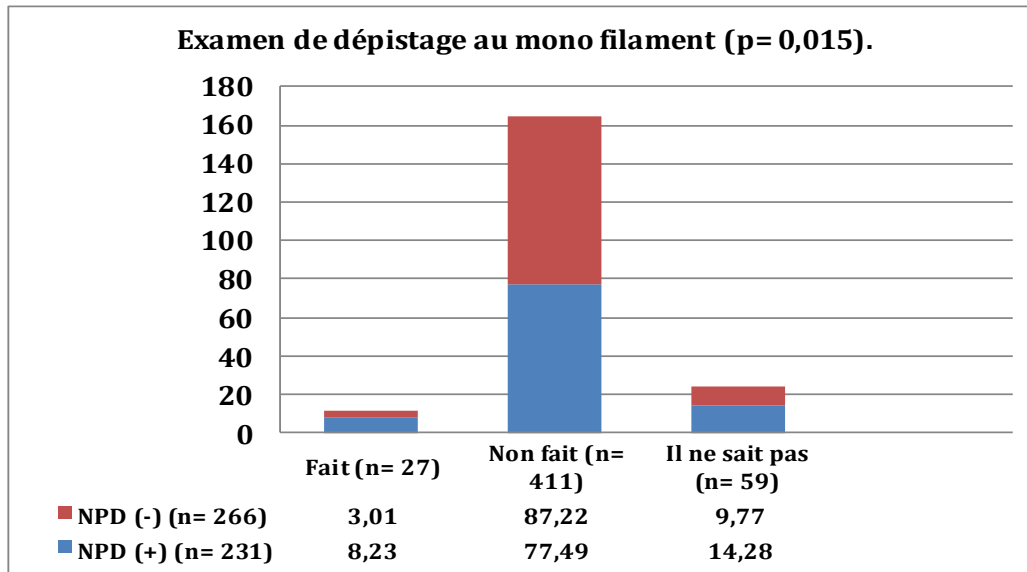


Figure (49): Examen de dépistage au mono filament.

1. Examen antérieur par le mono filament:

- 179 patients neuropathiques n’ont jamais bénéficié d’un examen de dépistage au mono filament représentant 77,49 % des cas versus ((n= 232), (87,22 %)) sans neuropathie.
- 27 patients ont été déjà examinés au mono filament, dont 19 sont neuropathiques, soit 8,23 % des cas.
- 59 patients ne connaissent pas ce test, dont (n= 33/59) patients font partie des neuropathiques soit 14,28 % des cas.

Il y a une différence statistique (p= 0,015).

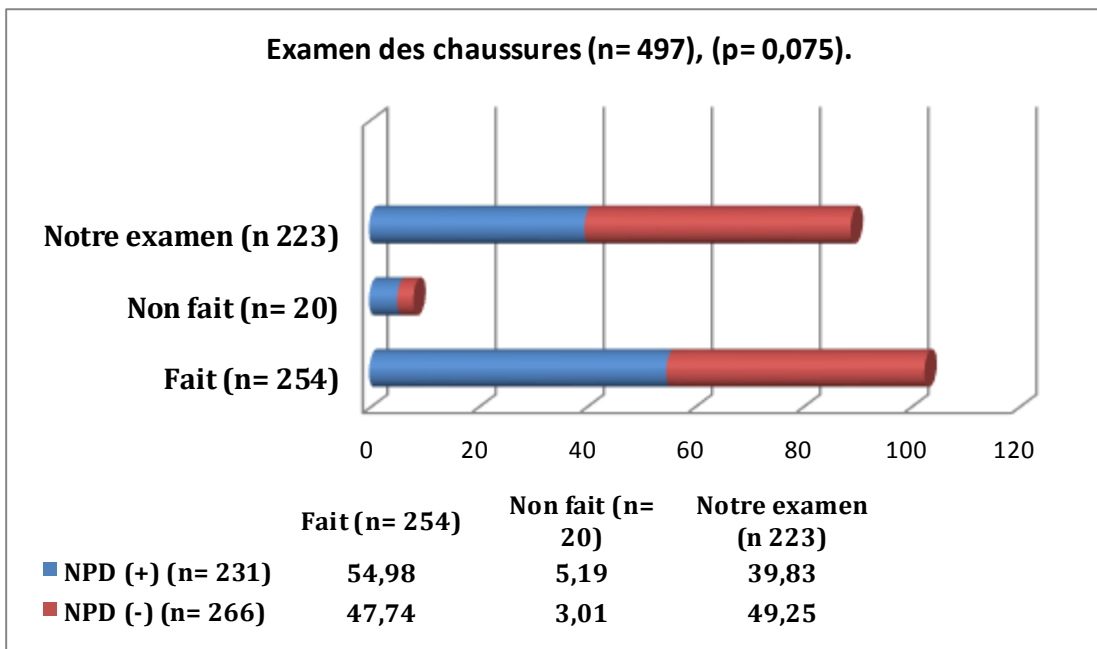


Figure (50): Examen des chaussures.

**2. Examen des chaussures au contrôle médical**

254 patients ont bénéficié ultérieurement d'un examen des chaussures et ils sont répartis équitablement entre les deux populations d'étude, avec une fréquence de 54,98 % des cas neuropathiques versus 47,74 % sans neuropathie.

20 patients déclarent n'avoir jamais été examinés sur ce plan avant notre examen de dépistage dont 12 patients sont neuropathiques soit 5,19 % de la population neuropathique.

Afin d'apprécier la qualité et le type de chaussage des patients, trois questions en été posées, les figures ((51), (52), (53)) résumant les réponses des patients à ces questions :

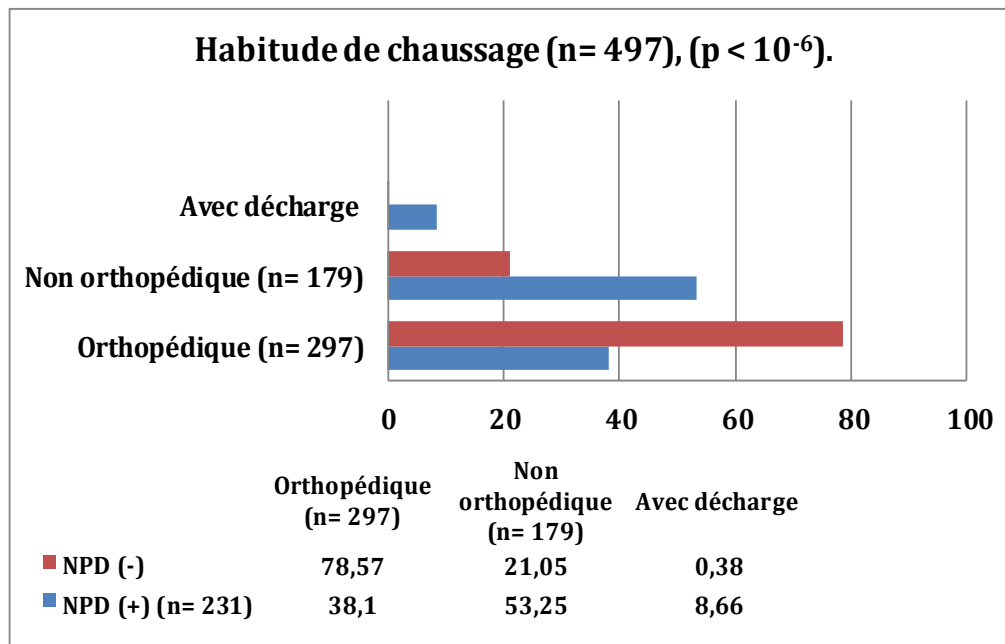


Figure (51): habitudes de chaussage.

**1<sup>ère</sup> question concerne le type de chaussage habituel:**

Plus de la moitié des neuropathiques mettent des chaussures non orthopédiques soit ((n= 123), (53,25 %)) des cas versus ((n= 56), (21,05 %)) sans neuropathie.

La plupart des patients qui mettent des chaussures orthopédiques n'ont pas de la neuropathie soit ((n= 209), (78,57 %)) des cas versus ((n= 88), (38,10 %)) de la population neuropathique.

Sur les plus de cent patients qui ont des déformations du pied, 20 neuropathiques respectent le chaussage avec décharge et ils ne représentent que 8,66 % des cas.

Il y a une nette différence statistique (p < 10<sup>-6</sup>).

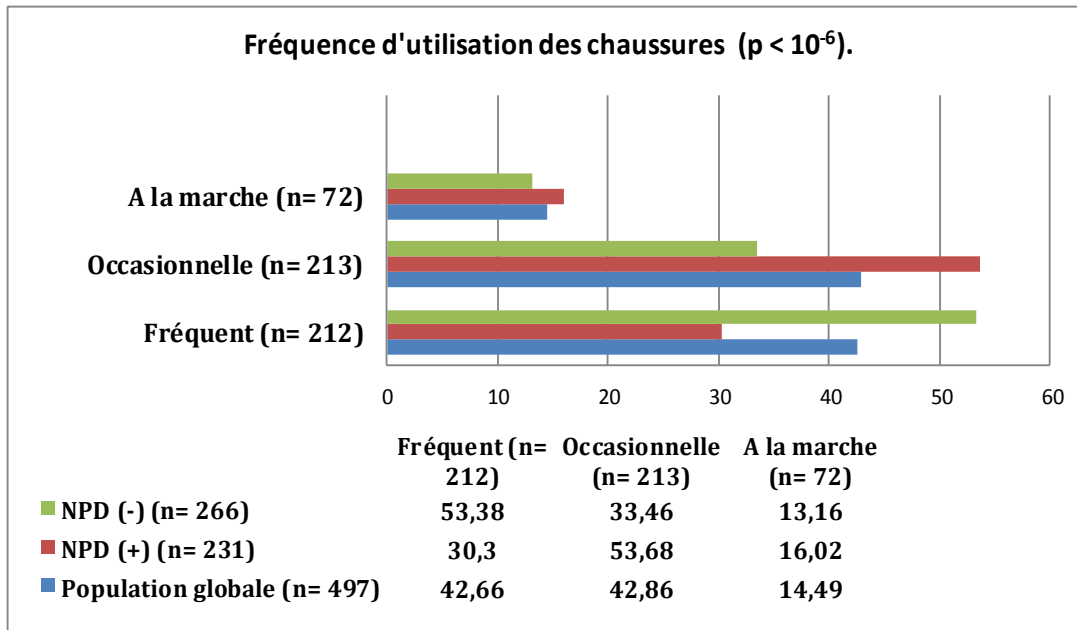


Figure (52): Fréquence d'utilisation des chaussures.

**2<sup>ème</sup> question concerne la fréquence d'utilisation des chaussures**

Plus de la moitié des patients n'ayant pas de neuropathie utilisent fréquemment les chaussures soit ((n= 142), (53,38 %)) des cas versus ((n= 70), (30,30 %) patients neuropathiques.

Plus de la moitié des patients neuropathiques utilisent occasionnellement les chaussures soit ((n= 124), (53,68 %)) versus ((n= 89), (33,46 %) sans neuropathie.

La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

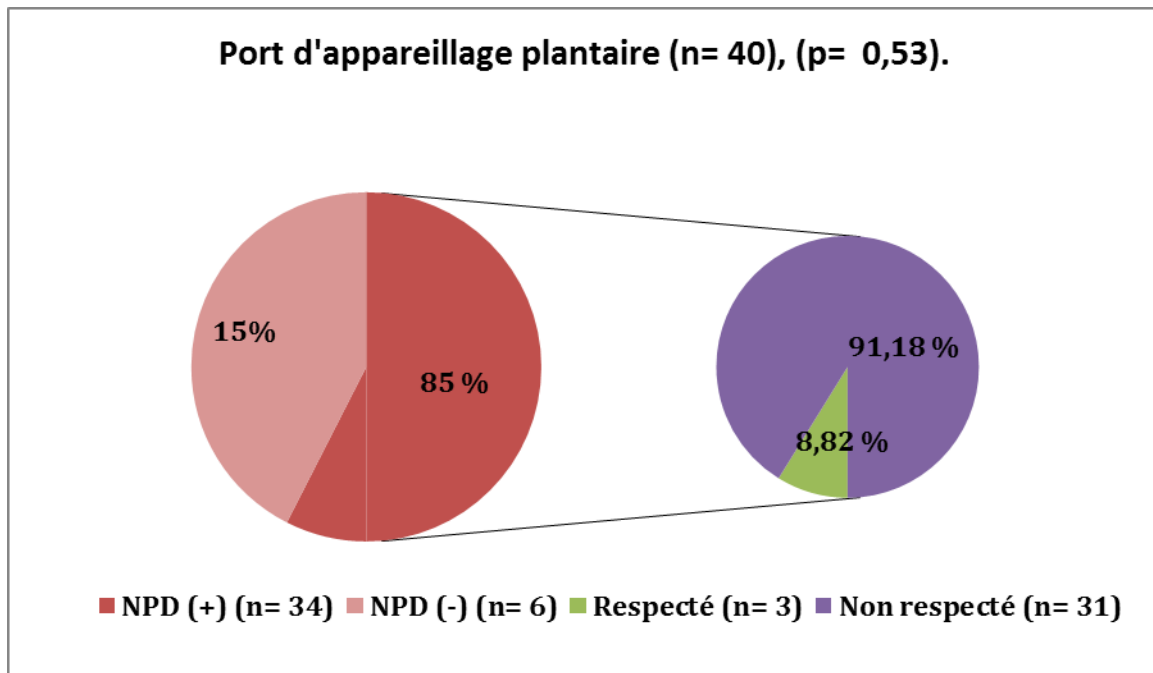


Figure (53) : Port d'appareillage plantaire.

### 3<sup>ème</sup> question concerne le port d'un appareillage plantaire

34 patients neuropathiques ont eu besoin d'un appareillage plantaire représentant 14,72 % des cas mais il faut signaler qu'il n'a été adopté que par 3 patients.

### 9.7: Etat des lieux du traitement radical (amputation) de la neuropathie

Pour les 67 patients ayant une plaie, l'origine neurologique est la plus souvent incriminée.

60 plaies déclarées chroniques évoluant depuis plus d'un mois concernent 25,97 % des neuropathiques. Dans l'ensemble des patients ayant une plaie du pied dans notre échantillon (n= 92), 06 plaies sont déclarées guéries.

Ces plaies ont nécessité malheureusement le plus souvent un geste radical type amputation segmentaire pour évoluer vers la guérison du pied.

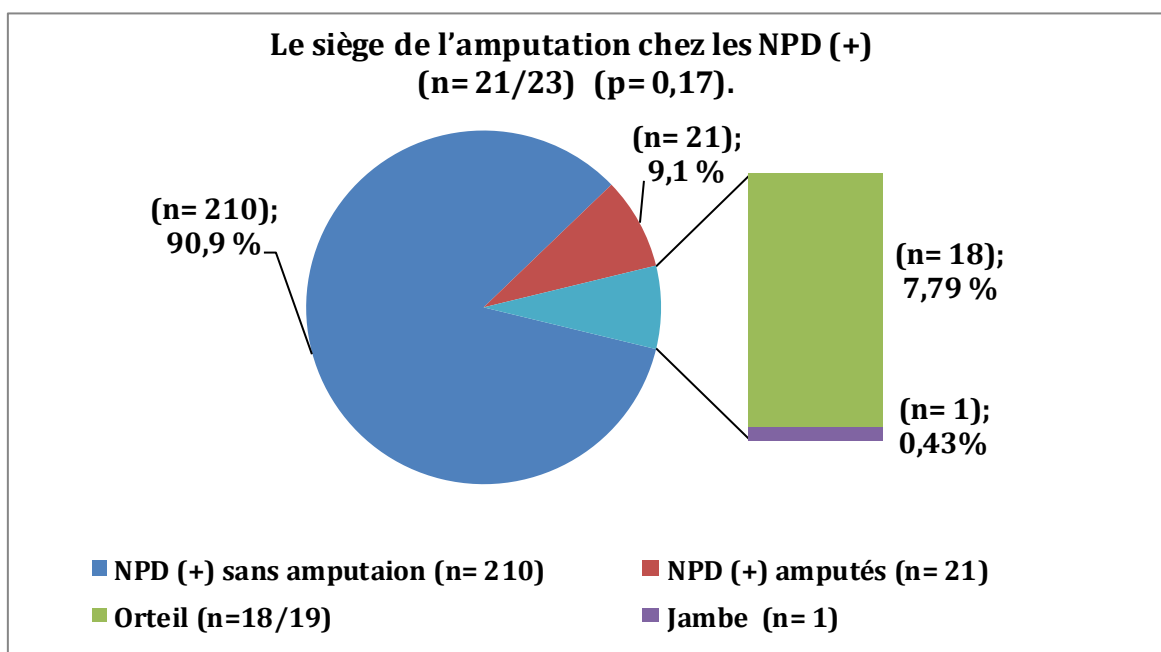


Figure (54): Sièges des amputations du pied dans la population neuropathique.

23 patients ont subi une amputation conservatrice ou segmentaire du pied diabétique dont 21 sont d'origine neurologique associée, représentant 9,1 % des neuropathiques. Elle a consisté dans la majorité en une nérectomie d'un orteil (n= 18/19).

02 patients avaient été amputés des deux jambes au tiers inférieur.

La moitié des patients amputés ont récidivé, représentant ((n= 11/21), (52,38 %)) des amputations chez les neuropathiques soit ((n=11/231), 4,76 %) des NPD (+).

Un geste de revascularisation a été assuré chez six patients dans notre série (03 pontages et 03 angioplasties) (p= 0,147) (dont un artéritique pur (p= 0,068)).

### 9.8: Résultats de l'examen au podoscope de notre série

Dans notre série (n= 491) patients ont bénéficié d'un examen systématique au podoscope.

(n= 226) patients ont de la neuropathie soit 97,84 % des cas.



(n= 5/6) patients neuropathiques n’ont pas été examinés au podoscope car ils étaient déjà à un stade très évolué de la neuropathie (stade 4 de la classification de Wagner).

La différence statistique entre les deux populations utilisant le podoscope est non significative. (p= 0,173).

(n= 170/226) patients neuropathiques avaient des déformations podologiques authentifiées par le podoscope soit 73,59 % des cas versus ((n= 53), 19,92 %) sans neuropathie avec une différence statistique significative. (p < 10<sup>-6</sup>).

Les figures ((55), (56), (57), (58)) illustrent le siège de prédilection des anomalies du pied objectivées par le podoscope concernant plus de la moitié de la population neuropathique quel que soit le siège « avant pied, milieu pied ou arrière pied ».

La différence statistique NPD (+) NPD (-) est significative (p < 10<sup>-6</sup>).

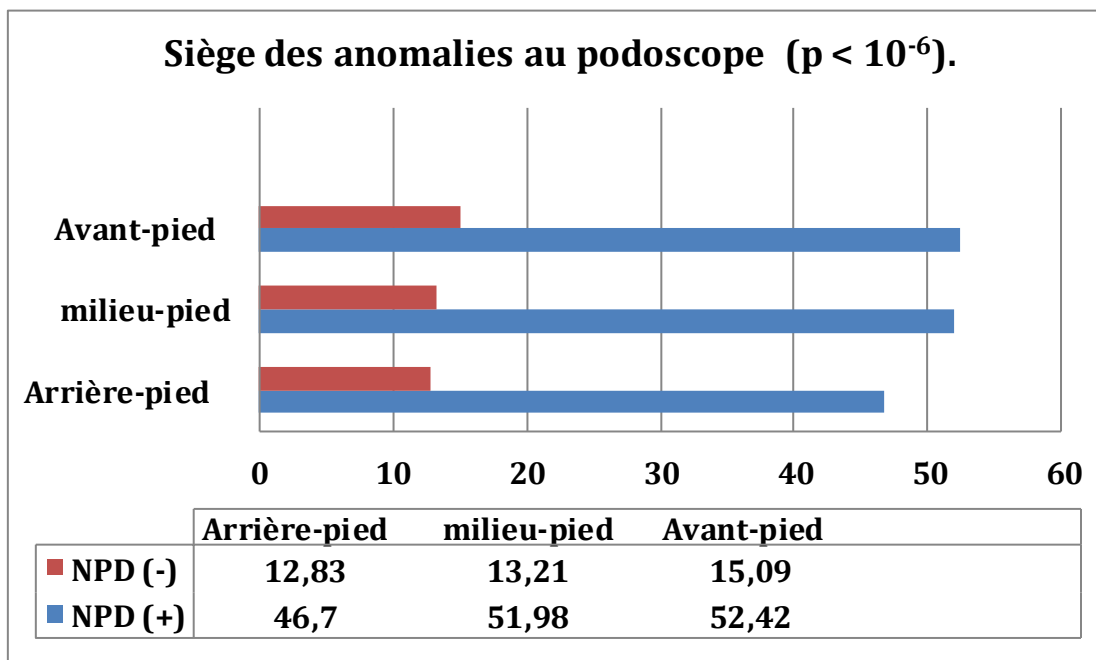


Figure (55) : Siège des anomalies au podoscope à lumière tangentielle.

Répartition des anomalies de la plante du pied neuropathique examiné par un podoscope à lumière tangentielle:



Figure (56) : Anomalie au podoscope dans notre série:

Avant pied

NPD (+)= 52,42 %

NPD (-)= 15,09 %



Figure (57) : Anomalie au podoscope dans notre série:

Arrière pied

NPD (+)= 46,70 %

NPD (-)= 12,83 %



Figure (58) : Anomalie au podoscope dans notre série:

Milieu pied

NPD (+)= 51,98 %

NPD (-)= 13,21 %

## 9.9 : Classification de notre population selon le niveau de risque podologique

Afin d'évaluer le risque podologique de nos patients diabétiques, on s'est basé sur la classification Internationale de l' IGWFG 2019 ( annexe (6)) donnant les résultats suivants :

**Grade 0** : absence de neuropathie, absence d'artérite, association ou non à des troubles morpho statiques des pieds indépendants du diabète.

Donc examen de dépistage annuel.

**Grade 1** : existence d'une neuropathie isolée, non perception du mono filament à un minimum des 6 sites testés. Le risque de lésion est multiplié par 5 à 10.

Examen des pieds chaque 6 mois.

**Grade 2** : présence d'une neuropathie sensitive associée à une artériopathie et / ou à des déformations des pieds. Le risque de lésion est multiplié par 10.

Examen tous les 3 mois

**Grade 3** : antécédent d'ulcère ayant duré plus de 3 mois, d'amputation. Le risque de lésion est multiplié par 25. Examen mensuellement ou tous les 3 mois.

- ((n= 242/497), (48,69 %)) de nos patients sont classés grade (0), un examen de dépistage annuel serait souhaitable.
- ((n= 39/497), (7,85 %))de nos patients sont classés grade (1), un examen de dépistage chaque 06 mois serait souhaitable.
  - ((n= 142/497), (28,57 %)) de nos patients sont classés grade (2) et plus dont un examen trimestrielle est obligatoire afin de dépister les pieds à risque.

### Au total :

Uniquement ((n= 74/497), (14,89 %)) des patients sont indemnes de tout risque podologique au moment du recrutement. C'est dire l'intérêt de dépister et traiter efficacement tous les facteurs de risque contributifs à la survenue et à l'aggravation de la neuropathie du pied. Ceci va sûrement améliorer la prise en charge du patient diabétique dans sa globalité.

## 10 : Etude analytique des facteurs déterminants de la neuropathie du pied diabétique

Afin de préciser le rôle des facteurs intervenant dans la survenue de la neuropathie du pied, nous avons procédé aux analyses uni et multivariées de notre population d'étude.

### 10.1 : Analyse uni variée

#### 10.1.1 : Analyse uni variée de la population d'étude selon les caractéristiques socio-économiques

- **Selon le niveau socio-économique**

La relation était très significative entre deux niveaux socio-économiques étudiés et la survenue de la neuropathie à savoir le niveau socio-économique médiocre (OR = 13,54, IC = [3,85 - 47,59] et  $p < 10^{-6}$ ) et le niveau socio-économique moyen (OR= 2,37, IC= [1,61 - 3,49] et  $p < 10^{-6}$ ).

- **Selon le niveau d'instruction**

La relation entre un niveau d'instruction bas et la survenue de la neuropathie était nette comme illustré au tableau (118).

- Pour les patients analphabètes (OR= 5,83, IC = [2,90 - 11,69]). La différence est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).
- Pour les patients à niveau d'instruction moyen (OR= 0,99, IC= [0,55 - 1,77]), aucune différence significative n'a été retrouvée ( $p= 0,97$ ).

En regroupant les patients selon le niveau d'étude en deux classes « classe (1): faible à médiocre et classe (2) : moyen à bon », la relation entre un niveau d'étude « faible à médiocre » et la survenue de la neuropathie était nettement démontrée (OR= 3,381731, IC= [2,33 - 4,91] et  $p < 10^{-6}$ ).

- **Selon le statut professionnel**

Il n'y a pas de relation entre le statut professionnel quelle que soit sa modalité ("fonctionnaire", "employeur, employé" ou "sans profession") et la survenue de la neuropathie diabétique:

- Pour la classe des "employeur, employé": (OR= 1,17, IC= [0,54 - 2,53] et  $p= 0,69$ ).
- Pour ceux qui n'ont pas de profession: (OR= 1,67, IC= [0,93 - 2,98] et  $p= 0,08$ ).

Il y a un lien entre la survenue de la neuropathie et la classe des "retraités" (OR= 2,01, IC= [1,031 - 3,90] et  $p= 0,04$ ).

En regroupant les patients en 2 classes (« fonctionnaires, employeurs et employés » et « retraités et sans profession »).

Il y a un lien entre le risque de la neuropathie et la classe des « retraités et sans profession » (OR= 1,62, IC= [1,05 - 2,51] et  $p= 0,029$ ).

Le tableau suivant est récapitulatif de l'analyse uni variée des facteurs de risque de la survenue de la neuropathie selon les caractéristiques sociodémographiques:

**Tableau (103): Récapitulatif de l'analyse uni variée des facteurs de risque sociodémographiques de la neuropathie du pied dans la population étudiée.**

Le facteur étudié	Odds ratio brut	Ecart type	P	[Intervalle de confiance à 95%]
Niveau socioéconomique médiocre	13,54	8,68	$10^{-6}$	3,85 - 47,59
Niveau socioéconomique moyen	2,37	0,468	$10^{-6}$	1,61 - 3,49
Niveau d'étude faible à médiocre	3,38	0,64	$10^{-6}$	2,33 - 4,91
Classe « professionnels en activité »	1,17	0,46	0,69	0,54 - 2,53
Classe « retraités et sans profession »	1,62	0,36	0,029	1,05 - 2,51

### 10.1.2 : La neuropathie diabétique et les facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude, plusieurs facteurs de risque indépendants de la neuropathie ont été mis en évidence par l'analyse uni variée.

#### 10.1.2.1 : Les facteurs de risque non modifiables

- **Le sexe**

41,56 % des hommes ont de la neuropathie versus 58,44 % des femmes. Pas de différence statistique ( $p = 0,83$ ).

Dans notre étude, la relation entre le sexe et la survenue de la neuropathie n'a pas été retrouvée (OR= 1,04, IC= [0,73 - 1,49] et  $p = 0,83$ ).

- **L'âge et par tranche d'âge**

La relation était très significative entre l'âge > 50 ans et la survenue de la neuropathie car en général quel que soit l'âge au-delà de 50 ans; on a un (OR= 1,053, IC= [1,036 - 1,071] et un  $p < 10^{-6}$ ).

Cette relation augmentait encore plus avec les tranches d'âge étudiées: (OR = 2,627,

IC= [1,45 - 4,77] et  $p = 0,001$ ) pour les sujets âgés entre [50 ans et 59 ans] et (OR= 5,077, IC= [2,88 - 8,95] et  $p < 10^{-6}$ ) pour les sujets de plus de 60 ans.

- **Les antécédents cardiovasculaires**

Il y avait une relation entre la neuropathie et les antécédents cardiovasculaires (OR= 4,40, IC= [3,02 - 6,42] et  $p < 10^{-6}$ ).

Le tableau suivant résume l'analyse uni variée des facteurs de risque non modifiables et la survenue de la neuropathie dans notre série:

**Tableau (104) : Analyse uni variée des facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables et NPD (+).**

FDR non modifiable	Odds ratio brut	Écart type	p	IC
Le sexe	1,04	0,19	0,83	0,73 - 1,49
Classe d'âge =[50 – 59]	2,627	0,799	0,001	1,45 - 4,77
Age $\geq$ 60 ans	5,077	1,469	$10^{-6}$	2,88 - 8,95
Présence d'ATCD CVx	4,40	0,85	$10^{-6}$	3,02 - 6,42

### 10.1.2.2: Facteurs de risque modifiables et lien avec la neuropathie du pied

Pour les facteurs de risque modifiables, il y avait une relation particulièrement significative entre la présence de la neuropathie du pied et les facteurs suivants:

- **La sédentarité:**

Le risque de survenue d'une neuropathie chez un sujet sédentaire a été multiplié par 4. La prévalence était de 60,43 % des patients neuropathiques, l'OR était égal à 4,22 avec un intervalle de confiance compris entre [2,84 - 6,29].

La relation est très significative entre l'absence d'activité physique et la neuropathie diabétique ( $p < 10^{-6}$ ).

- **L'HTA:**

Une relation particulièrement significative entre la survenue d'une neuropathie et la présence d'HTA (OR = 4,32, IC= [2,96 - 6,29] et  $p < 10^{-6}$ ).

- **La dyslipidémie:**

Il y avait une relation très significative entre la présence d'une dyslipidémie et la survenue d'une neuropathie diabétique (OR= 3,48, IC= [2,25 - 5,39] et  $p < 10^{-6}$ ).

- **Notion du tabac:**

Le tabac influence très significativement la survenue de la neuropathie du pied (OR= 4,25, IC= [2,64 - 6,85] et  $p < 10^{-6}$ ).

Les résultats de l'analyse uni variée des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables sont résumés au tableau (105):

**Tableau (105) : Analyse uni variée des FDR CVx modifiables et neuropathie du pied diabétique.**

FDR CVx modifiables	Odds ratio brut	Ecart type	P	IC
Pas d'activité physique	4,22	0,86	$10^{-6}$	2,84- 6,29
Présence de l'HTA	4,32	0,83	$10^{-6}$	2,96 - 6,29
Notion de la dyslipidémie	3,48	0,76	$10^{-6}$	2,25 - 5,39
Notion du tabac	4,25	1,04	$10^{-6}$	2,64 - 6,85

### 10.1.3: Neuropathie et facteurs de risque métaboliques

- **Le surpoids (IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>) :**

Dans notre étude, la relation entre le surpoids et la survenue de la neuropathie n'a pas été retrouvée (OR= 1,39, IC= [0,86 - 2,24] et p= 0,18).

- **L'IMC par classe :**

Il n'y avait pas de relation entre la neuropathie et l'IMC quelle que soit la classe:

- (OR= 1,05, IC= [0,07 - 16,97] et p= 0,97) chez les sujets maigres avec IMC < 25kg/m<sup>2</sup>.
- (OR= 0,69, IC= [0,42 - 1,14] et p= 0,14) chez les patients ayant un IMC normal.
- (OR= 0,89, IC= [0,59 - 1,35] et p= 0,59) chez les patients obèses ayant un IMC à 30 kg/m<sup>2</sup> ou plus.

- **Le tour de Taille (TT) selon la classification IDF:**

Dans notre étude, la relation entre un tour de taille pathologique selon la classification IDF et la survenue de la neuropathie n'a pas été retrouvée (OR= 1,68, IC= [0,92 - 3,06] et p = 0,09).

- **Le tour de Taille (TT) selon la classification NACEP -ATP III:**

Il en est de même pour le tour de taille pathologique selon NCEP-ATP III (OR= 2,36, ET= 1,3, IC= [0,79 - 7,01] et p= 0,12).

- **La grande taille chez le patient de sexe masculin:**

La taille moyenne de notre population neuropathique est de 1,66 mètre (p < 10<sup>-6</sup>).

La majorité des hommes ont une taille comprise entre [1,70 – 1,79 mètre] avec une légère prédominance des hommes neuropathiques soit 65,63 % des cas.

Les hommes avec une taille  $\geq$  1,80 m (n= 33) sont répartis équitablement entre les deux populations étudiées (NPD (+) et NPD (-)) avec une légère prédominance de la population neuropathique, ((n= 16), (16,66 %)). La différence statistique est non significative (p= 0,91).

Le tableau suivant rapporte les résultats de l'analyse uni variée des facteurs de risque métaboliques dans notre série:

**Tableau (106) : Analyse uni variée de la relation entre la neuropathie et les FDR métaboliques.**

FDR Métaboliques	Odds ratio brut	Ecart type	P	IC
Surpoids (IMC $\geq$ 25 k/m <sup>2</sup> )	1,39	0,34	0,18	0,86 - 2,24
Classe < 18,5	1,05	1,49	0,97	0,07 - 16,97
Classe [18,5 – 24,99]	0,69	0,18	0,14	0,42 - 1,14
Classe $\geq$ 30	0,89	0,19	0,59	0,42 - 1,14
TT pathologique (IDF)	1,68	0,52	0,09	0,92 - 3,06
TT pathologique (ATP III)	2,36	1,31	0,12	0,79 - 7,01

### 10.1.4: La relation entre la neuropathie du pied et les caractéristiques du diabète

#### • Selon l'ancienneté du diabète

La relation entre l'ancienneté du diabète et la survenue de la neuropathie a été retrouvée nettement chez les patients ayant une ancienneté du diabète de plus de 5 ans en les comparants à ceux ayant une durée du diabète de moins de 5 ans:

(OR= 7,60, IC= [3,39 - 17,01] et  $p < 10^{-6}$ ) en cas d'un diabète de plus de 5 ans versus

(OR= 0,97, IC= [0,40 - 2,32] et  $p = 0,94$ ) en cas d'un diabète de 5 ans ou moins.

Afin d'avoir plus de précision sur la relation de l'ancienneté du diabète et la survenue de la neuropathie, l'analyse uni variée a permis de mettre en évidence une relation linéaire progressive très significative entre l'ancienneté du diabète et la neuropathie diabétique:

- (OR = 3,02, IC= [1,78 - 5,11]) dans le diabète de moins de 10 ans.
- Cette relation augmentait avec les tranches d'âge de [10 ans à 20 ans] (OR= 11,91, IC= [7,18 - 19,76])
- pour atteindre un OR de 81,19 pour ceux ayant un diabète ancien de plus de 20 ans (ET= 60,82 et IC= [18,70 - 352,49]) avec  $p < 10^{-6}$ .

En général, la relation entre l'ancienneté du diabète de 5 ans et plus et la survenue de la neuropathie est très significative (OR= 7,80, IC= [5,07 - 12,01]) avec  $p < 10^{-6}$ .

#### • Selon le traitement par la Metformine

Le risque de survenue de la neuropathie chez les patients traités ou non par de la Metformine est démontré par nos résultats. Le risque d'avoir la neuropathie diabétique est augmenté de 6 fois chez les patients non traités par Metformine avec un odds ratio brut de (OR= 6,61,

IC= [3,33 - 13,09] et  $p < 10^{-6}$ ), en les comparant aux patients traités par de la Metformine associés à d'autres ADO ou insuline (OR= 4,66, IC= [2,76 - 7,87] et  $p < 10^{-6}$ ).

#### • Selon le traitement par Insulinothérapie

La survenue de la neuropathie dans la population traitée par insuline est liée à un risque multiplié par 3, (OR= 3,72, IC= [2,57 - 5,39] et  $p < 10^{-6}$ ).

#### • Selon l'équilibre glycémique

Le déséquilibre glycémique avait un rôle important dans la survenue de la neuropathie diabétique avec un OR brut (OR= 6,19) et IC compris entre [4,197 - 9,15], ( $p < 10^{-6}$ ).

#### • Selon les classes d'HbA1c

La relation était très significative entre un taux d'HbA1c élevé et la survenue de la neuropathie. Elle augmentait avec le taux d'HbA1c avec un (OR = 2,69, IC= [1,65 - 4,40] et  $p < 10^{-6}$ ) pour les sujets avec un diabète déséquilibré et une valeur d' HbA1c= [7 - 8 %].



Elle multiplie le risque x 9 avec un (OR= 9,60, IC= [5,96 - 15,47] et  $p < 10^{-6}$ ) pour les sujets ayant un très mauvais équilibre glycémique avec HbA1c > 8 %.

- **Selon les complications dégénératives micro angiopathiques**

Avoir une triopathie diabétique (Œil – Rein – Nerf) est un facteur majeur de la survenue de la neuropathie diabétique dans notre série. Il a été retrouvé dans notre étude que 99,13 % des neuropathiques avaient des complications dégénératives avec un risque très élevé (OR= 384,79, IC= [92,93 - 1593,21] et  $p < 10^{-6}$ ).

- **Selon la présence de la rétinopathie**

Nous avons observé que le lien entre la rétinopathie et la survenue de la neuropathie diabétique a été bien démontré et ceci de façon très significative (OR= 16,55, IC= [10,01 - 27,37] avec  $p < 10^{-6}$ ).

- **Selon la micro albuminurie**

L'analyse uni variée a permis de retrouver une relation très significative entre la micro albuminurie supérieure ou égale à 30 mg/24h et la survenue de la neuropathie diabétique (OR=7,24, IC= [4,84 - 10,83] et  $p$  très significatif ( $< 10^{-6}$ )).

- **Selon la clairance de la créatinine**

Les patients ayant une clairance de la créatinine < 60 ml/mn sont plus exposés à avoir une NPD (+) (21,65 %) versus (7,89 %) sans neuropathie avec un risque multiplié x 3, un Odds ratio brut de (OR= 3,22, IC= [1,87 - 5,56]) et  $p$  très significatif ( $p < 10^{-6}$ ).

- **Selon les complications macro angiopathiques**

La fréquence des complications macro angiopathiques dans la population neuropathique est plus importante que celle sans neuropathie, respectivement (45,02 % et 6,39 %) avec un Odds ratio brut de (OR= 11,99, IC= [6,88 - 20,90]) et  $p$  très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

- **Selon la présence d'une AOMI avec un IPS pathologique (IPS < 0,90 et > 1,30)**

Le risque de survenue d'une neuropathie chez un sujet artéritique avec un IPS pathologique a été multiplié x 10; la prévalence était de 51,53 %, l'OR était égal à 10,25 avec un  $p < 10^{-6}$  et un intervalle de confiance compris entre [6,30 - 16,67].

Le tableau qui suit représente-les données de cette analyse uni variée selon les caractéristiques du diabète et leur relation:

**Tableau (107): Facteurs de risque liés au diabète et ses caractéristiques associés à la neuropathie du pied dans la population globale (analyse uni variée).**

Caractéristiques du diabète et ses complications dégénératives	Odds ratio brut	Ecart type	P	IC
Age [0 – 5 ans]	0,97	0,43	0,94	0,40 - 2,32
Age > 5 ans	7,60	3,12	10 <sup>-6</sup>	3,39 - 17,01
<b>Répartition du diabète ancien ≥ 5 ans par classe</b>				
[5 - 9 ans]	3,02	0,81	10 <sup>-6</sup>	1,78 - 5,11
[10 - 20 ans]	11,91	3,08	10 <sup>-6</sup>	7,18 - 19,76
> 20 ans	81,19	60,82	10 <sup>-6</sup>	18,70 - 352,49
<b>Traitement par Metformine</b>				
Associé	4,66	1,25	10 <sup>-6</sup>	2,76 - 7,87
Non	6,61	2,31	10 <sup>-6</sup>	3,33 - 13,09
<b>Traitement par insuline</b>				
Déséquilibre glycémique	3,72	0,71	10 <sup>-6</sup>	2,57 - 5,39
HbA1c déséquilibrée par classe	6,19	1,23	10 <sup>-6</sup>	4,197 - 9,15
[7 – 8 %]	2,69	0,68	10 <sup>-6</sup>	1,65 - 4,40
> 8 %	9,60	2,34	10 <sup>-6</sup>	5,96 - 15,47
Complications micro angiopathiques	384,79	278,94	10 <sup>-6</sup>	92,93 - 1593,21
Présence d'une Rétinopathie	16,55	4,25	10 <sup>-6</sup>	10,01 - 27,37
≥ 30 mg/24 h	7,24	1,49	10 <sup>-6</sup>	4,84 - 10,83
CLc < 60 ml/mn	3,22	0,89	10 <sup>-6</sup>	1,87 - 5,56
Complications macro angiopathiques	11,99	3,39	10 <sup>-6</sup>	6,88 - 20,90
IPS pathologique	10,25	2,54	10 <sup>-6</sup>	6,299 - 16,67

## 10.2 : Analyse multi variée

Dans l'optique de la régression logistique, la variable dépendante était l'existence ou non d'une neuropathie du pied. Les variables indépendantes étudiées (en accord avec les données de la littérature) étaient l'âge, le sexe, les conditions socio-économiques, la présence de comorbidités (HTA, dyslipidémie, antécédents de maladies cardiovasculaires), le statut tabagique, sédentarité, l'obésité abdominale ou mesurée par l'IMC, le tour de taille ainsi que les caractéristiques du diabète (durée d'ancienneté, présence de complications dégénératives macro ou micro vasculaires, déséquilibre glycémique et traitement).

Après la première phase d'analyse par régression logistique, les OR bruts ont été calculés en analyse uni variée. Seules les variables dont le degré de significativité était inférieur à 0,05 ont été incluses dans le modèle de régression logistique. Ce fut le cas pour l'âge, les conditions socio-économiques, la présence de comorbidités, le tabagisme actif, ainsi que les antécédents de maladies cardiovasculaires, la dyslipidémie et le diabète et ses caractéristiques générales (ancienneté, traitement, déséquilibre et complications dégénératives).

Étant donné que le sexe est un facteur de risque de la neuropathie fortement reconnu [175, 181, 182], il a été inclus dans le modèle de régression et ce malgré un degré de significativité  $> 0,05$  ( $p= 0,83$ ).

En se basant sur le fait que le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de la neuropathie fortement reconnus dans la littérature [1, 36], nous avons nous aussi considéré ce lien malgré un degré de significativité  $> 0,05$ .

Afin de préciser les particularités des facteurs déterminants de la neuropathie du pied diabétique, nous avons réalisé une régression logistique en incluant les facteurs dont le lien était significatif dans l'analyse uni variée dans la population globale.

L'analyse multi variée nous a permis d'étudier simultanément plusieurs variables, seuls 7 facteurs ont une liaison significative avec la survenue de la neuropathie du pied diabétique sur les 19 intégrés dans le modèle de régression logistique multi variée:

- **Le niveau socio-économique médiocre ou moyen,**
- **L'ancienneté du diabète de plus de 5 ans,**
- **Le déséquilibre glycémique avec HbA1c  $> 7$  % ou plus,**
- **La présence d'une rétinopathie à n'importe quel stade,**
- **La micro albuminurie  $\geq 30$  mg/24h,**
- **Le patient ne recevant pas de Metformine**
- **La présence d'une AOMI avec IPS pathologique ( $< 0,9$  ou  $> 1,30$ ).**

Les résultats de l'analyse multi variée dans la population générale sont rapportés dans le Tableau (108).

Tableau (108) : L'analyse multi variée dans la population générale.

Les facteurs de risque inclus		Odds ratio ajusté	Ecart type	P ajusté	[Intervalle de confiance 95%]
le sexe	Sexe masculin	0,57	0,24	0,18	0,25 - 1,31
Age	[50 – 59 ans]	1,41	0,70	0,49	0,53 - 3,75
	≥ 60 ans	1,39	0,74	0,53	0,49 - 3,97
Niveau socio-économique	médiocre	7,25	6,98	0,039	1,10 - 47,76
	moyen	2,27	0,77	0,016	1,17 - 4,41
Niveau d'instruction	faible et médiocre	1,39	0,49	0,36	0,69 - 2,78
	moyen	0,78	0,34	0,57	0,33 - 1,84
Maladies cardiovasculaires		1,72	2,09	0,66	0,16 - 18,69
Pas d'activité physique		0,76	0,27	0,44	0,37 - 1,53
Notion d'HTA		0,81	0,98	0,86	0,08 - 8,75
Notion de dyslipidémie		1,13	0,40	0,74	0,57 - 2,24
Notion du tabac		2,01	0,94	0,13	0,81 - 5,01
Surpoids		1,17	0,49	0,71	0,52 - 2,64
TT pathologique selon IDF		2,74	1,62	0,09	0,86 - 8,70
Ancienneté du diabète par classe	[5 – 9 ans]	2,45	0,96	0,02	1,14 - 5,29
	≥ 10 ans	5,77	2,19	10 <sup>-6</sup>	2,74 - 12,13
Traitement par la Metformine	associée	0,67	0,29	0,36	0,29 - 1,58
	Sans Metformine	4,00	2,73	0,04	1,05 - 15,26
Traitement sous Insuline		1,13	0,38	0,71	0,59 - 2,18
Diabète déséquilibré		0,55	0,28	0,23	0,20 - 1,47
HbA1c déséquilibré par classe	[7 – 8 %]	2,07	0,82	0,06	0,96 - 4,49
	> 8 %	5,53	3,26	0,004	1,74 - 17,58
Rétinopathie		6,08	2,14	10 <sup>-6</sup>	3,05 - 12,10
Micro albuminurie ≥ 30		2,83	0,84	10 <sup>-6</sup>	1,58 - 5,07
IPS pathologique (< 0,90 et > 1,30)		5,01	1,84	10 <sup>-6</sup>	2,43 - 10,31

La présence d'un niveau socio-économique médiocre était le facteur le plus puissant, il multiplierait le risque de survenue d'une neuropathie par 7 et qui varie entre [1,10 - 47,76], (p= 0,04).

Pour les autres facteurs puissants par ordre décroissant :

- La présence d'une rétinopathie, multiplierait le risque de survenue d'une neuropathie par 6 avec un intervalle de confiance compris entre [3,05 - 12,10] et p ajusté très significatif (p < 10<sup>-6</sup>).
- L'ancienneté du diabète 10 ans ou plus, multiplierait le risque de survenue d'une neuropathie par 5,77 avec un intervalle de confiance compris entre [2,74 - 12,13] et p ajusté très significatif (p < 10<sup>-6</sup>).

- Un très mauvais équilibre glycémique avec HbA1c élevée > 8 %, multiplierait le risque de survenue d'une neuropathie par 5,53 avec un intervalle de confiance compris entre [1,74 - 17,58] et p= 0,004.
- L'Artérite des membres inférieurs diagnostiquée par un IPS pathologique, multiplierait le risque de survenue d'une neuropathie par 5,01 avec un intervalle de confiance compris entre [2,43 - 10,31] et p ajusté très significatif ( $p < 10^{-6}$ ).
- La micro albuminurie à un seuil  $\geq 30$  mg/24 h est un facteur de risque prouvé aux résultats de l'analyse multivariée: Odds ratio ajusté= 2,83 avec un intervalle de confiance compris entre = [1,58 - 5,07] et p ajusté très significatif inférieur à  $10^{-6}$ .
- L'ancienneté du diabète entre [5 - 9 ans], et un niveau socio-économique moyen multiplieraient le risque de survenue d'une neuropathie par 2.

Les autres facteurs de risque à savoir l'âge du patient  $\geq 60$  ans, le tabagisme actif, la sédentarité et la dyslipidémie n'avaient pas d'effet sur la survenue de la neuropathie du pied dans notre population globale avec un p ajusté non significatif ( $p > 0,05$ ).

La relation entre la présence d'un surpoids, et l'obésité abdominale n'a pas été démontrée comme facteur de risque dans notre population d'étude ainsi que la grande de taille dans la population masculine.

Le tableau (109) résume les résultats de l'étude analytique des 7 facteurs incriminés dans la survenue d'une neuropathie du pied diabétique selon notre étude :

**Tableau (109) : Analyse de l'association entre les facteurs de risque et la survenue de la NPD (+).**

Les facteurs de risque inclus		Odds ratio bruts	IC	P	Odds ratio ajustés	IC	P ajusté
Niveau socio-économique	médiocre	13,54	3,85 – 47,59	$10^{-6}$	7,25	1,10 - 47,76	0,039
	moyen	2,37	1,61 – 3,49	$10^{-6}$	2,27	1,17 - 4,41	0,016
Ancienneté du diabète par classe	[5 – 9 ans]	3,02	1,78 – 5,11	$10^{-6}$	2,45	1,14 - 5,29	0,02
	> 10 ans	11,91	7,18 – 19,76	$10^{-6}$	5,77	2,74 - 12,13	$10^{-6}$
Sans Metformine		6,61	3,33 – 13,09	$10^{-6}$	4,00	1,05 - 15,26	0,04
HbA1c déséquilibrée par classe	[7 – 8 %]	2,69	1,65 – 4,40	$10^{-6}$	2,07	0,96 - 4,49	0,06
	> 8 %	9,60	5,96 – 15,47	$10^{-6}$	5,53	1,74 - 17,58	0,004
Rétinopathie		16,55	10,01 – 27,37	$10^{-6}$	6,08	3,05 - 12,10	$10^{-6}$
Micro albuminurie $\geq 30$		7,24	4,84 – 10,83	$10^{-6}$	2,83	1,58 - 5,07	$10^{-6}$
IPS pathologique		10,25	6,30 – 16,67	$10^{-6}$	5,01	2,43 - 10,31	$10^{-6}$

Au terme de cette étude, les résultats sont résumés au tableau (110) récapitulatif de l'ensemble des variables qualitatives et quantitatives dans la population NPD (+) et NPD (-).

Tableau (110) : Tableau récapitulatif des résultats dans notre étude.

Les variables quantitatives et qualitatives		NPD (-)		NPD (+)		p
		n(%)	Moyenne	n(%)	Moyenne	
		NPD (-)= 266(53,52)		NPD (+)= 231(46,48)		
Sexe	Hommes	108(40,60)		96(41,56)		0,83
	Femmes	158(59,40)		135(58,44)		
Age	Moyenne		54,90±13,09		61,97±10,55	10 <sup>-6</sup>
Classes d'âge	< 50 ans	69(25,94)		19(8,23)		10 <sup>-6</sup>
	50– 59 ans	94(35,34)		68(29,44)		
	≥ 60 ans	103(38,72)		144(62,34)		
Moyenne du poids			78,09±11,05		79,43±12,95	0,22
IMC	Moyenne	28,33±4,03			28,69±4,57	0,35
	< 25	50(18,80)		33(14,29)		0,18
	≥ 25	216(81,20)		198(85,71)		
TT	Moyenne		97,07±8,43		99,09±9,16	0,01
TT pathologique	NCEP-ATP III	172(64,66)		163(70,56)		0,16
	IDF	233(87,59)		213(92,21)		0,09
TH	Moyenne		100,77±7,75		102,27±8,69	0,04
RTH		194(72,93)		172(74,46)		0,70
FDR	ATCD CVx	82(30,83)		153(66,23)		10 <sup>-6</sup>
	HTA	82(30,83)		152(65,80)		10 <sup>-6</sup>
	Dyslipidémie	164(61,65)		196(84,85)		10 <sup>-6</sup>
	Tabac (+)	28(10,53)		77(33,33)		10 <sup>-6</sup>
Diabète	DT1	24(9,02)		10(4,33)		10 <sup>-6</sup>
	DT2	242(90,98)		221(95,67)		0,04
	Age moyen		5,07±4,88		12,94±7,84	10 <sup>-6</sup>
Age	< 5 ans	157(59,02)		36(15,58)		10 <sup>-6</sup>
	≥ 5 ans	109(40,98)		195(84,42)		
Complications macro angiopathiques	AOMI	5(1,88)		72(31,17)		
	AVC	8(3,01)		49(21,21)		
	SCA	5(1,88)		52(22,51)		
Micro angiopathiques	Rétinopathie	23(9,95)		141(61,04)		
	Néphropathie	54(20,30)		152(65,80)		
Micro albuminurie	Moyenne		26,15±40,37		107,10±144,78	
	< 30	207(77,82)		79(34,20)		
	≥ 30 mg/24h	55(1,88)		152(65,80)		
Clc moyenne			100,05 ±34,34		82,81 ± 29,13	
IPS	[0,90 – 1,30]	90,61		48,47		
	< 0,90	1,50		21,40		
	>1,30	7,89		30,13		
Traitement	Metformine inclut	88,57		21,73		
	Insuline	31,58		63,20		
Equilibre glycémique	GAJ		1,33 ± 0,39		1,69 ± 0,64	
	GPP		1,73 ± 1,6		2,48 ± 2,5	
	HbA1c		7,26 ± 1,46		8,86 ± 2,09	
Anomalies au Podoscope à lumière tangentielle	Avant pied	15,09		52,42		
	Milieu pied	13,21		51,98		
	Arrière pied	12,83		46,70		

## **Chapitre V**

### **Discussion et Commentaires**

## 1: Discussion de l'étude et méthodologie

### 1.1 : Type d'étude et méthodologie

Nous avons réalisé une étude épidémiologique, multicentrique, descriptive, analytique et transversale à recrutement prospectif, dont l'objectif principal était d'estimer la fréquence de la neuropathie du pied diabétique au sein d'une population générale de diabétiques recrutés pendant une période de 3 ans. Nous avons colligé pour les besoins de l'étude un échantillon de 497 patients adultes des deux sexes sur un total d'environ 563 provenant de nombreuses consultations de médecine interne et de diabétologie et également des unités d'hospitalisation de différents services de médecine interne d'Alger. 231 patients de l'ensemble de la population recrutée sont porteurs d'une neuropathie du pied diabétique selon les critères diagnostiques basés sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les outils diagnostiques de différents types de sensibilité et aussi sur le score diagnostique MNSI. Une fréquence de 46,48 % de neuropathie du pied diabétique est retenue. 266 patients diabétiques indemnes d'une neuropathie du pied au moment de recrutement sont également recensés.

Les facteurs de risque et les mesures thérapeutiques de la neuropathie du pied ont également été étudiés comme objectifs secondaires.

Bien que l'échantillon de la population d'étude soit représentatif, ce travail comporte des biais et des limites.

#### **Biais:**

Les examens biologiques n'ont pas pu être réalisés dans le même laboratoire, ainsi la technique et réactifs utilisés sont différents.

Les données manquantes (cliniques, anthropométriques, biochimiques et explorations cardiovasculaires) ont été exclues de nos calculs statistiques afin d'éliminer toute cause d'erreur.

#### **Limites de l'étude:**

Cette étude comporte plusieurs limites à prendre en compte:

1. D'ordre logistique comme les difficultés rencontrées par les patients à réaliser certains examens paracliniques souvent non disponibles dans certains établissements de santé publique.
2. La quasi-totalité des informations étaient recueillies à partir d'un questionnaire pré établi souvent rempli pendant la consultation avec tous les aléas de la consultation notamment l'atmosphère hospitalière stressante retentissant sur la qualité des réponses des patients et parfois même sur leurs constantes hémodynamiques tels les chiffres tensionnels majorés par le stress. Le dépistage de la neuropathie du pied diabétique par le questionnaire seul était plutôt basé sur des réponses subjectives dépendantes de l'état de conscience du patient.
3. Bien que notre échantillon soit aléatoire, incluant le tout-venant diabétique dans un cadre de consultation de dépistage et de sensibilisation dans les différentes structures sanitaires qui ont collaboré, la comparaison de sa distribution par âge et par sexe à celle de la population



Algérienne était basée sur les données du dernier recensement général de la population et de l'habitat, indiquant que notre échantillon concernant les diabétiques d'Alger centre était un peu plus âgé, aussi bien pour les hommes que pour les femmes dû probablement à une plus grande disponibilité de cette tranche d'âge. De même la catégorie féminine est la plus représentée (58,95 %) avec un sexe ratio de 0,7 dont la majorité est des femmes au foyer sans profession.

4. Pour les limites dans la méthodologie et l'interprétation des résultats:

-30 personnes avaient refusé de faire le bilan biologique et/ou la courbe de la glycémie capillaire à domicile, ils avaient néanmoins bénéficié de l'examen de dépistage podologique mais en définitif non retenus pour l'étude.

-La notion et le type de tabagisme ont été très peu étudiés dans notre série du fait du non déclaration de ce facteur de risque par les patients notamment les femmes.

-Très peu d'études ont été publiées sur la neuropathie diabétique dans notre pays rendant difficile les comparaisons de notre étude avec celles de la littérature. Ces dernières étaient surtout des études de cohortes ou des échantillons tirés au sort.

-La comparaison détaillée de nos résultats par rapport aux autres études était souvent difficile en raison de méthodologie différente. L'âge de la population ciblée pouvait être différent d'une étude à l'autre. Les variations étaient généralement en fonction du sexe, de l'âge, de l'ethnie ou encore des conditions socio-professionnelles. Nous n'avons pas pu ajuster à ces différents paramètres puisque nous ne disposons pas des datas individuelles des études étrangères.

## 1.2 : Points forts de l'étude

L'effet délétère du diabète sur le système nerveux périphérique est la complication la plus sous-estimée par les patients et les praticiens. Elle ne demeure pas moins un fardeau de santé publique considérable du fait de sa prévalence de plus en plus croissante.

A notre connaissance, notre étude prospective est la première en Algérie qui a objectivé le risque élevé de la neuropathie du pied chez les patients diabétiques adultes des deux sexes.

Le point fort de notre travail réside dans le fait que nous avons estimé la fréquence de la neuropathie du pied diabétique, ses facteurs de risque podologique dans une population diabétique majoritairement asymptomatique et nous avons pu déterminer les caractéristiques de cette population neuropathique Algéroise de recrutement principalement hospitalier.

Il serait judicieux par un travail ultérieur d'apprécier la sensibilité et la spécificité des différents tests diagnostiques disponibles pour cette complication du pied diabétique afin d'établir leur place précise dans le diagnostic et même le suivi de ces patients.

Notre population d'étude est de recrutement prospectif consécutif et multicentrique. Le volume de notre échantillon est très satisfaisant car il inclut 497 patients diabétiques recrutés d'une manière consécutive sur une durée de 3 ans.

Les tests diagnostiques de différentes sensibilités incriminées dans la neuropathie du pied diabétique ont été réalisés par l'investigateur principal limitant ainsi le biais de classement, de même que l'utilisation du podoscope et du doppler de poche pour le calcul de l'IPS.

## 2 : Discussion des principaux résultats

### 2.1 : Fréquence de la neuropathie du pied chez le diabétique

Dans notre série, 46,48 % des patients ont de la neuropathie du pied. Elle est sensiblement identique chez les hommes et les femmes, respectivement (41,56 % versus 58,44 %, avec un  $p= 0,83$  non significatif).

La fréquence de la neuropathie diabétique est diversement appréciée selon les critères pris en compte pour la définir. Si on retient les critères cliniques, on estime sa prévalence à 50 % chez les diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 20 ans et chez les diabétiques âgés de plus de 65 ans [10, 16]. La plupart des études publiées sur la neuropathie diabétique portait sur un nombre limité de patients, ne dépassant pas généralement les 400 cas. Cela est dû probablement à la sous-estimation de cette complication dont le lien avec le diabète mérite d'être mieux élucidé par de larges cohortes.

En Algérie, les études réalisées portent généralement sur la prise en charge complexe du pied diabétique. Néanmoins nos résultats se rapprochent de ceux recensés par une étude rétrospective réalisée au CHU d'Alger Centre (Aouiche, 2014) portant sur 400 patients diabétiques, dont 44,6 % étaient neuropathiques [35] et une étude prospective et descriptive de (Youssoufi, 2010) portant sur 108 diabétiques à Bamako où la fréquence de la neuropathie diabétique était de 43,2 %, objectivée par le test au monofilament [181]. Pour le Moyen Orient selon l'étude (MENA, 2018) réalisée sur 450 patient dans l'Est de la Libye, la prévalence de la neuropathie diabétique était de 42,2 % [87].

Notre fréquence est supérieure à celle de (Camara, 2010) qui était de 28,8 % [183] mais inférieure à celle de (Cernea, 2020) de 79,12 % [182] et (Djibril, 2015) de 61,29 % [187], trois auteurs de l'Afrique du Sud.

En effet, plus le diabète est ancien plus les proportions des malades atteints de neuropathie périphérique augmentaient comme l'a démontré (Fernando, 2014) dans son travail [184].

A travers ces études on a constaté, les différences de fréquence de la neuropathie liées essentiellement à la taille d'échantillonnage d'une part et à l'outil diagnostique utilisé d'autre part. Des travaux multicentriques à large échelle seraient nécessaires pour définir la fréquence la plus plausible de la population Algérienne.

### 2.2 : Caractéristiques générales des patients neuropathiques

#### 2.2.1 : Selon le sexe

La population neuropathique représente ( $n= 231$ ), 41,56 % hommes versus 58,44 % femmes. Le sexe ratio (H/F) est de 0,71.

108 hommes diabétiques ne présentent pas de la neuropathie au moment du recrutement soit 40,60 % versus 59,40 % femmes. La différence selon le sexe est statistiquement non significative ( $p= 0,83$ ).

Les données de la littérature sur la répartition de la neuropathie selon le sexe restent très variables et sources de résultats controversés.

La prédominance féminine est un phénomène que confirment plusieurs auteurs Maghrébins et Européens [35, 181, 185, 186]. D'autres études ont noté une prédominance masculine, c'est le cas de (Simona et al, 2010) [182] qui avaient relevé un sex-ratio de 2,46 et de (Amoussou et al, 2015) [175] de 2,5. (Djibril, 2016), dans son étude rétrospective à Togo, a noté une prédominance masculine (58,10 %) avec un sex-ratio de 1,38 [187].

Jambart et al [88] a mis cette prédominance masculine, sur le compte de la négligence et la mauvaise observance thérapeutique des hommes en général.

### 2.2.2 : Selon le sexe et l'âge

Selon le sexe, l'homme neuropathique est plus âgé: 62,95 ans  $\pm$  9,72 versus 61,27 ans  $\pm$  11,09 ans chez la femme.

L'âge moyen de nos patients avec neuropathie était de (61,97  $\pm$  10,55 ans), nettement plus élevé que celui des sujets sans neuropathie (54,90  $\pm$  13,09 ans) ( $p < 10^{-6}$ ).

L'âge moyen dans notre série est presque similaire à celui rapporté par des travaux Méditerranéens (Aizarani, 2017 et Chahbi, 2013) pour les Marocains [186, 188] et (Mizouri, 2018) pour les Tunisiens [189]. Dans la littérature Européenne, l'âge moyen varie entre 57 ans et 73 ans [185]. (Awalou, 2015), dans son étude rétrospective à Togo, rapporte un âge moyen de 60,70 ans [187].

Les études consacrées aux pieds diabétiques en Afrique du Sud ont rapporté une moyenne d'âge inférieure à 60 ans dans la plupart des travaux [175, 188]. Selon Y Djabil, dans son étude prospective portant sur 108 patients diabétiques à Bamako, cette différence d'âge peut s'expliquer par le jeune âge des populations Africaines en général, et surtout par une mauvaise observance thérapeutique [181].

La prévalence de la neuropathie du pied, augmente nettement avec l'âge surtout à partir de 50 ans et très remarquablement à partir de 60 ans. Elle est de 29,44 % chez les patients ayant < 60 ans contre 62,34 % chez les patients ayant 60 ans et plus, ( $p < 10^{-6}$ ).

En comparant nos résultats à ceux de Mizouri (Tunisie, 2018) qui a étudié la prévalence en fonction de l'âge chez les neuropathiques, nous avons souligné une similitude dans les résultats; en effet elle a noté une proportion de 18,6 % des cas dans la tranche d'âge inférieure à 50 ans, 22,9 % entre 50 et 59 ans, 58,5 % au-delà de 60 ans [189].

### 2.2.3 : Selon les caractéristiques anthropométriques

La surcharge pondérale concernait de façon égale les sujets neuropathiques et ceux sans neuropathie, respectivement (79,43 kg  $\pm$  12,95 versus 78,098 kg  $\pm$  11,05, ( $p= 0,22$ )). Le périmètre abdominal moyen était comparable dans les deux populations, en général, 89,74 % de nos patients ont un tour de taille pathologique ( $\geq 94$  cm chez les hommes et / ou  $\geq 80$  cm chez les femmes), représentant 92,21 % patients de la population neuropathique versus 87,59 % de la population sans neuropathie au moment de recrutement, ( $p= 0,91$ ).

Selon le sexe, la moyenne pondérale chez les hommes ayant de la neuropathie est de 81,29 kg  $\pm$  11,59 versus 76,92 kg  $\pm$  11,93 chez les femmes ayant de la neuropathie. La majorité de l'effectif est réparti entre deux pics pour les deux populations neuropathique et non neuropathique, respectivement (47,62 % versus 58,27 %) pour les patients ayant un poids de moins de 80 kg et (40,26 % versus 35,71 % ( $p=0,020$ )) pour les patients ayant un poids entre [80 – 99 kg].

La classe [25 – 29,99 kg/m<sup>2</sup>] de l'IMC constitue la majorité de notre population globale soit 65,20 % des cas et ils représentent 73,96 % de la population neuropathique versus 57,41 % sans neuropathie. Pour ceux ayant un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>, leur répartition est équitable entre les deux populations étudiées avec une légère prédominance de la population neuropathique soit 11,46 % des cas. La neuropathie survient en général quand le diabète est ancien, évolué voire compliqué et donc l'impact des facteurs de risque telle l'obésité par exemple est déjà important. Par contre, la majorité des patients ayant un IMC  $<$  25 kg/m<sup>2</sup>, n'a pas de neuropathie retrouvée, au moment de recrutement et ils représentent 32,41 % de la population sans neuropathie du pied.

Pour la population masculine, la majorité des hommes (64,71 % de la population globale) ont une taille entre [1,70 – 1,79 mètre] représentant 65,63 % des hommes neuropathiques. Les hommes ayant une taille  $\geq$  1,80 (16,17 % de la population globale) sont répartis équitablement entre les deux populations étudiées avec une légère prédominance de la population neuropathique soit 16,66 %. Donc l'homme grand de taille est un facteur de risque de progression de la neuropathie du pied [16, 19], mais non retrouvée dans notre série avec une différence statistique non significative ( $p=0,91$ ).

Chez les femmes, l'obésité prédominait dans le groupe indemne de la neuropathie sans différence statistiquement significative (90,51 % pour la population sans neuropathie contre 85,93 % avec neuropathie) ( $p=0,52$ ). Les femmes atteintes de la neuropathie ont un tour de hanche moyen plus important que celles n'ayant pas de neuropathie (moyenne de 103,42 cm  $\pm$  9,55 versus moyenne de 102,30 cm  $\pm$  8,35 cm), ( $p=0,28$  (non significatif)). Les femmes ayant un RTH  $\geq$  0,85 et les hommes ayant un RTH  $\geq$  1 dominent la population globale (73,64 %) et ils sont répartis presque équitablement entre les deux populations (74,46 % ont de la neuropathie versus 72,93 % sans neuropathie), ( $p=0,70$ ). Donc nous n'avons pas trouvé de différence significative pour la variable obésité abdominale chez les femmes dans les deux populations ( $p=0,53$ ). Ces mêmes observations ont été rapportées par de nombreuses études épidémiologiques qui ont démontré l'absence d'influence directe de l'obésité sur la neuropathie du pied chez la femme [16, 19].

Les résultats que nous venons de discuter témoignent du haut risque de morbi-mortalité cardiovasculaire de la population de notre étude, justifiant un dépistage précoce, d'autant plus qu'on peut penser que l'évolution longtemps insidieuse ou pauci symptomatique du diabète et ses complications dégénératives et métaboliques contribue à ce manque de dépistage.

En effet, tant que le patient est asymptomatique, il s'agit souvent d'une découverte fortuite. Ceci incite et recommande à faire systématiquement le dépistage simultané des facteurs de risque liés ou associés au diabète. Le médecin généraliste souvent en 1<sup>ère</sup> ligne, joue un grand rôle dans le dépistage de ces facteurs de risque cardiovasculaires. Le périmètre abdominal

reconnu comme un bon marqueur de la graisse abdominale doit faire partie des autres moyens classiques tels que l’anamnèse et l’examen clinique. C’est un geste simple, reproductif et économique pour identifier, en pratique clinique les sujets à risque cardio métabolique élevé, susceptible de développer un diabète de type 2, ou un accident cardiovasculaire, comme le souligne les résultats de l’étude IDEA, réalisée chez 170000 patients recrutés dans 63 pays [190]. Les sociétés savantes, privilégient la définition de l’IDF et recommandent qu’elle soit dorénavant systématiquement utilisée dans les études épidémiologiques et qu’elle soit comparée à la définition de NCEP-ATP III afin de pouvoir évaluer l’impact réel de ces changements de seuil dans les données statistiques. Pour notre population, on continue à utiliser les données Européennes en attendant qu’un consensus définisse un seuil, pour les populations Arabes ou Maghrébine. Ces données Européennes fixent le périmètre abdominal (PA) à 94 cm chez les hommes et 80 cm chez la femme. Le PA associé à d’autres paramètres définissent le syndrome métabolique. Depuis quelques années, beaucoup d’études [35, 136, 191] ont été effectuées dans notre pays, telle que celle du S Debbache [192] et d’autres le seront probablement dans l’avenir, dans d’autres régions et avec d’autres objectifs. Ces enquêtes populationnelles contribuent à l’amélioration du dépistage et la prise en charge des facteurs de risque d’une part et s’intègrent dans une démarche de santé publique. De ce point de vue, elles ont permis de tester la faisabilité d’un système de surveillance des maladies cardiovasculaires dans le contexte Algérien, de disposer d’une base de données pour la planification et l’évaluation des interventions.

Tableau (111) : Comparaison des paramètres anthropométriques selon deux études Algériennes.

Etude et année	Tahina, 2010	Debbache, 2017	Notre étude, 2022	
Effectif	n <sub>1</sub> =2614/4751 Surpoids	n <sub>1</sub> =588/687 DT2	n=497 Pop globale	n <sub>1</sub> =321/497 NPD (+)
Poids moyen	69,60	-	79,43	78,72
Taille moyenne	1,63	-	1,66	1,66
Tour de taille moyen	88,31	103,82	98,01	99,09
Tour de hanche moyen	100,29	-	101,47	102,27
IMC moyen	26,10	29,05	28,50	28,69
IDF: TT≥94 si homme, TT≥80 si femmes	58,36 %	43,5 %	89,74 %	92,21 %
ATP: TT≥102 si homme, TT≥88 si femme	36,56 %	30,8 %	67,40 %	70,56 %
RTH ≥1 si homme, RTH≥0,85 si femme	34,42 %	94,6 %	73,64 %	74,46 %

### 2.3 : Répartition de la neuropathie du pied selon les facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète

Les différences de fréquence des facteurs de risque (FDR) des maladies cardiovasculaires et du syndrome métabolique constatées dans nos résultats et ceux des enquêtes nationales, régionales ou des pays industrialisés s’expliqueraient par les différences en termes de définition adoptée des FDR, par l’âge des groupes étudiés ou par la méthodologie utilisée. Nous avons retenus les définitions les plus récentes préconisées par le consensus international.

### 2.3.1 : Facteurs de risque modifiables

#### 2.3.1.1 : Hypertension artérielle

Les résultats de notre étude indiquent une prévalence de 47,08 % de la population globale selon les normes des recommandations de l'ESC-ESH 2018 [42]. Une répartition selon la présence ou pas de la neuropathie est étudiée, la majorité des patients hypertendus soit 65,80 % sont neuropathiques versus 30,83 % sans neuropathie. Alors que dans la population non hypertendue, la majorité (69,17 %) des patients n'ont pas de neuropathie versus 34,20 % patients ont de la neuropathie. La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

La moyenne de la pression artérielle systolique, de la pression artérielle diastolique de la population neuropathique est comparable entre les deux sexes. L'hypertension artérielle connue, rapportée par les patients est retrouvée chez 65,80 % de la population neuropathique. Elle est méconnue retrouvée à l'examen chez 6 patients soit 2,60 % de la population neuropathique. La fréquence de l'HTA est comparable dans toutes les tranches d'âge et dans les deux sexes.

La répartition par âge de notre population étudiée n'a malheureusement pas permis de comparer nos résultats avec ceux obtenus dans d'autres populations Algériennes (Steps-OMS, 2004, (26 %)) [193], (Step-OMS, 2017, (23,6 %)) [32] et (Tahina, 2005, (24,93 %)) [194] car ce sont des travaux ciblant essentiellement l'étude approfondie des facteurs de risque cardiovasculaires dans une population disparate pas particulièrement diabétique et encore moins neuropathique .

(Charifi, Algérie, 2018, (88 %)) [128] dans son travail a comparé ces résultats avec ceux de (Biad, Algérie, 2009, (79,4 %)) et de Nibouche (66,7 %) réalisés sur une population diabétique récemment diagnostiqués et elle a rattaché cette forte association à la prépondérance du syndrome métabolique.

La différence de prévalence entre les différentes études est liée à des méthodologies différentes. Selon ces études, nous pouvons conclure qu'un peu plus du quart de la population Algérienne est hypertendu. L'étude Step-OMS (2017) a permis de démontrer l'impact positif de l'âge sur l'HTA, sa prévalence est de 62 % chez les patients âgés de 60 ans et plus.

Dans la commune d'El-Menia (2010 (50,2 %)), la prévalence de l'HTA relativement élevée chez les hommes, selon les résultats de F Hamida et al [73], pourrait s'expliquer par le stress permanent que vivent les habitants de la région, en raison des conditions socio-économiques précaires.

La comparaison de nos résultats avec ceux des autres pays reste difficile en raison de la méthodologie différente (différence d'âges, définition de l'HTA pour des valeurs  $\geq 160 / 95$  mm Hg). Néanmoins, nos résultats montrent que la fréquence de l'HTA en Algérie est parmi celle des pays à forte prévalence.

Dans notre étude, nous avons enregistré une fréquence d'HTA significativement plus importante chez les neuropathiques que les non neuropathiques (65,80 % versus 30,83 %). Certaines études colligent un taux similaire, alors que le travail de Charifi en Algérie (88,3 %) [128] a retrouvé une proportion plus élevée. En comparant nos résultats avec ceux de la région méditerranéenne, le travail de Maury au Maroc (2015), (34,1 %) indique des prévalences

significativement plus élevées chez les femmes [50]. Cette discordance peut s'expliquer par une différence de mode de vie entre les régions mais aussi par la présence d'autres facteurs de risque surajoutés entrant en ligne de compte que ce soit chez les hommes ou les femmes. La prévalence la plus élevée de l'HTA est notée dans la région Africaine, la fréquence de l'HTA dans la population d'étude neuropathie de (Awalou, Lomé, 2016) est de 41,90 % [187]. Les chercheurs ont estimé que 29,2 % de la population adulte sera hypertendue, pour une augmentation de 60 % en 25 ans [46].

La forte prévalence de l'HTA dans notre population et son association à d'autres facteurs de risque réaffirme la nécessité d'une approche globale du risque dans la prévention et le traitement de la neuropathie du pied diabétique.

**Tableau (112) : Fréquence de l'HTA en Algérie et d'autres régions du monde.**

Région	Auteurs /année	Effectif	Age (ans)	Proportion (%)
Algérie	Step-OMS, 2004	4136	25 - 64	26 %
	Tahina, 2005	4818	35 - 70	24,93 %
	Berrouiguet, 2007	1088	> 25	36,21 %
	El-Menia, 2010	722	> 40	50,2 %
	Step-OMS, 2017	7450	18 - 69	23,6 %
	Charifi, 2018	300	> 50	88,3 %
	Notre série 2022	497	16 - 79	47,08 %
Région Méditerranéenne	Maury, Maroc, 2015	134	-	34,1 %
Région d'Afrique de Sud	Awalou, Togo, 2016	62	39 - 86	41,90 %

### 2.3.1.2 : Dyslipidémie

La dyslipidémie est un facteur majeur d'athérosclérose coronarienne [4], elle-même impliquée dans la progression de la neuropathie diabétique. Elle est présente dans 84,85 % de notre population neuropathique. Tous les patients porteurs d'une neuropathie ont bénéficié d'une exploration fonctionnelle des paramètres lipidiques. Elle a été réalisée chez 230 patients neuropathiques. Le HDL cholestérol (HDLc) a manqué pour 16 patients sans neuropathie. Les différentes anomalies sont résumées dans les tableaux ((44), (45)). Le taux de cholestérol total moyen de la population neuropathique est de  $1,86 \pm 0,46$  g/l, il est non significativement plus élevé chez les non neuropathiques  $1,90 \pm 0,40$  g/l ( $p=0,39$ ). Nous retrouvons une proportion de 34,41 % ( $p=0,6$ ) des personnes présentant une hyper cholestérolémie, définie selon le consensus des experts du NCEP-ATP III révisé 2009.

Pour le HDL cholestérol, quel que soit le sexe du patient, sa valeur moyenne est sans signification statistique. Il est plus bas chez les neuropathiques comparés aux patients sans neuropathies respectivement ( $0,390 \pm 0,110$  g/l versus  $0,410 \pm 0,11$  g/l,  $p=0,06$ ).

La moyenne du LDL cholestérol chez les neuropathiques est comparable aux non neuropathiques, sans signification statistique, respectivement ( $1,24 \pm 0,40$  g/l versus  $1,26 \pm 0,36$  g/l,  $p=0,56$ ).

Par contre, la moyenne des triglycérides est légèrement élevée chez les neuropathiques versus non neuropathiques mais sans signification statistique, respectivement ( $1,61 \pm 0,75$  g/l versus  $1,50 \pm 0,64$  g/l) avec  $p=0,062$ .

L'implication de la dyslipidémie comme facteur de risque de la neuropathie du pied est largement démontrée dans notre étude, la différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ). 360 patients, soit (72,43 %) de la population globale sont déclarés dyslipidémiques (connus traités ou pas ou bien découverts fortuitement suite à un bilan lipidique perturbé), 84,85 % des patients ont de la neuropathie versus 38,35 % sans neuropathie.

Par contre chez les patients non déclarés dyslipidémiques, les résultats semblent opposés 38,35 % des patients n'ont pas de neuropathie versus 15,15 % neuropathiques. La différence statistique est très significative ( $p < 10^{-6}$ ).

Au total, deux patients neuropathiques sur trois avaient une dyslipidémie, néanmoins l'interprétation des perturbations lipidiques dans notre population diabétique reste très subjective vu que la majorité des patients sont traités systématiquement par statine en raison du risque cardiovasculaire élevé. Quant à la population connue porteuse d'une dyslipidémie, il y a une nette différence statistique entre les deux populations d'étude NPD (+) et NPD (-).

En comparant nos résultats de la population globale aux autres enquêtes réalisées en Algérie [SAHA, 2004 (15,30 %) [195], Tahina, 2010 (19,18 %) [198], ils sont de loin les plus élevés (72,43 %).

Quant à l'hypertriglycéridémie, on note une proportion de 48,39 % de sujets qui ont atteints des valeurs  $> 1,5$  g/l. Ce taux est jugé élevé par rapport à celui observé au cours des travaux de Debbache [192] et Charifi [128] qui enregistrent respectivement ((21,01 %), ( $p = 0,47$ ) et (33 %), ( $p = 0,48$ )).

Cependant la dyslipidémie définie par une cholestérolémie  $> 2$  g/l et une triglycéridémie  $> 1,5$  g/l, atteint un pourcentage de 34,41% ( $p = 0,6$ ) pour l'hypercholestérolémie et 48,39 % ( $p = 0,3$ ) pour l'hypertriglycéridémie. Dans notre série, les valeurs moyennes de la cholestérolémie sont différentes entre les deux populations d'étude NPD (+) et NPD (-) mais sans signification statistique.

Suite à la forte fréquence du surpoids associé à la dyslipidémie dans notre série et les mauvaises habitudes alimentaires, notre fréquence de l'hypercholestérolémie rejoint les niveaux très élevés des pays développés (Ferrière, France, 2010), 30 % des Français adultes non traités pour une dyslipidémie ont de l'hypercholestérolémie pure [196].

### **2.3.1.3: Tabac et ses modalités**

L'épidémie du tabagisme devient un véritable problème de santé publique, avec ses graves répercussions sanitaires et socio-économiques. Dans notre étude, le tabagisme a été recherché selon 4 modalités: actif, sevré depuis 3 ans ou moins, sevré depuis plus de 3 ans et tabac passif. La fréquence du tabagisme déclaré dans notre série est de 21,13 % dont 33,33 % des patients ont de la neuropathie du pied versus 10,53 % sans neuropathie. Le tabagisme est actif chez 52 patients, soit 49,53 % de la population tabagique globale représentant la moitié de la population neuropathique tabagique et presque tous sont du sexe masculin sauf 5 femmes ont déclaré leur consommation active du tabac. La proportion de consommateurs de tabac est significativement plus importante chez les hommes, quel que soient les études toutes régions confondues.



68 patients ont tenté de sevrer le tabac alors que l'intoxication était très ancienne et donc bien installée: c'est le cas de (n= 49/231) patients qui ont développé une neuropathie (21,21 %) versus 7,14 % sans neuropathie.

Ces résultats confortent d'une part les données Nationales sur le tabagisme en général en Algérie: (Step-OMS, 2017, (32,2 % des hommes) [32], (SAHA, 2004, (34,5 %)) [194] et celle de (Berrouiguet, 2008, (34,45 %)) [197] et réaffirment d'autre part que la proportion des hommes fumeurs dans notre pays se rapproche de la série Marocaine (Maury, 2015) (31,5 %) [50] et demeure largement inférieure à celle des fumeurs Tunisiens (46,9 %) [189] ou de ceux de l'Afrique du Sud (55,7 %) [188]. La différence pourrait s'expliquer, d'une part par la banalisation de l'usage du tabac dans la jeune génération et d'autre part, notre population d'étude reste une population conservatrice à côté des autres régions de l'intérieur et du Sud du pays et surtout par rapport aux populations Maghrébines où le tabagisme n'est pas du tout tabou notamment dans la population féminine.

Le sevrage du tabac de plus de 3 ans est un facteur protecteur des événements cardiovasculaires. Pour notre série: 53 patients ayant sevré la consommation du tabac depuis plus de 3 ans, (n= 39/231) ont de la neuropathie du pied soit 16,88 % versus 5,26 % sans neuropathie sans différence statistique significative (p= 0,69).

Donc le sevrage du tabac de plus de 3 ans n'impacte pas positivement sur la neuropathie diabétique à la différence de ce que l'on observe sur le risque cardiovasculaire qualifié de protecteur.

Le tabac passif est retrouvé chez 15,09 % de la population globale dont 44 patients ont une neuropathie, à une fréquence de 19,04 % versus 11,65 % sans neuropathie. La différence statistique est significative, (p= 0,02).

#### **2.3.1.4: Influence de l'obésité et du surpoids sur la neuropathie dans notre population d'étude**

56,14 % des patients de la population globale sont en surpoids représentant 58,78 % de la population neuropathique et 27,16 % des patients de la population globale présente une obésité, soit une fréquence de 26,84 % de la population neuropathique, répartie en 11 hommes (11,46 % des cas) et 51 femmes, (37,78 % des cas).

Plus d'un quart des femmes (38,57 %) sont obèses dont (37,78 %) ont une neuropathie.

Dans notre série, l'obésité chez la femme ne semble pas avoir d'impact sur la fréquence de la neuropathie (p= 0,53). En effet pour les trois populations féminines à IMC différent, on relève des résultats non contributifs: IMC entre [25 – 29,99 kg/m<sup>2</sup>], 48,15 % de ces femmes ont une neuropathie du pied, IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>, une légère augmentation de la fréquence de la population sans neuropathie soit 39,24 % et IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>, plus de la neuropathie soit 14,07 % versus 11,60 % patientes sans neuropathie. Donc la femme obèse fait moins de neuropathie, la femme en surpoids partage des proportions similaires et la femme de poids normal fait plus de neuropathie. Pour 9 femmes ayant un IMC ≥ 40 kg/m<sup>2</sup> soit une obésité morbide, 5 ont de la neuropathie.

L'identification des facteurs de risque et la mise en œuvre de programme d'intervention intégrée (éducation communautaire, campagnes médiatiques) ont contribué à la diminution des taux de mortalité par maladies cardiovasculaires dans les pays industrialisés.

La hausse spectaculaire de la prévalence de l'HTA, du diabète et des maladies cardiovasculaires représente un problème de santé majeur en Algérie [193] et les chiffres de prévalence du syndrome métabolique, récemment publiée par l'INSP, 2010 [198] laissent craindre leur augmentation encore plus rapide dans les années à venir.

Notre pays en transition épidémiologique est confronté à une double problématique basée sur la persistance des maladies infectieuses et l'apparition d'une épidémie des maladies non transmissibles à morbidité et mortalité cardiovasculaire accrue.

### **2.3.1.5 : Place de l'obésité abdominale dans la neuropathie diabétique**

L'obésité abdominale définie par IDF 2005 (tour de taille pathologique:  $\geq 94$  cm chez les hommes et / ou  $\geq 80$  cm chez les femmes), atteint 89,74 % des patients de notre population globale soit 92,21 % de la population diabétique neuropathique versus 87,59 % de la population sans neuropathie au moment de recrutement. Elle est significativement plus fréquente chez les femmes comparées aux hommes.

Pour la comparaison du tour de taille selon la présence ou pas d'une neuropathie du pied, on note que les patients ayant une neuropathie ont un tour de taille moyen de  $99,09 \text{ cm} \pm 9,16$  versus  $97,07 \text{ cm} \pm 8,43$  les patients sans neuropathie. La différence statistique est significative, ( $p=0,01$ ). Les patients de sexe masculin ayant une neuropathie ont un tour de taille moyen de  $100,18 \text{ cm} \pm 8,45$  versus  $97,23 \text{ cm} \pm 7,58$  pour les hommes sans neuropathie. Les femmes atteintes de la neuropathie ont un tour de taille moyen plus important que celles n'ayant pas de neuropathie (moyenne de  $98,31 \text{ cm} \pm 9,60$  versus moyenne de  $96,95 \text{ cm} \pm 8,98$ ). La différence statistique est significative ( $p=0,01$ ).

Une comparaison entre deux classifications Américaine et Européenne concernant le tour de taille a permis de retenir deux points essentiels: Il est préférable d'utiliser les valeurs standards Européennes dans le suivi de nos patients diabétiques se rapprochant plus de notre population Algérienne et le tour de taille quel que soit sa valeur n'impacte pas directement la neuropathie diabétique comme en attestent nos résultats.

Et enfin nous avons étudié le rapport tour de taille / tour de hanche (RTH) qualifié de meilleur moyen pour apprécier la masse adipeuse abdominale et évaluer le risque métabolique. En comparant le rapport de tour de taille / tour de hanche dans notre population d'étude, on ne note pas de différence statistique ( $p=0,70$ ): les femmes ayant un  $RTH \geq 0,85$  et les hommes  $\geq 1$  sont répartis presque équitablement entre les deux populations: 74,46 % ont de la neuropathie versus 72,93 % sans neuropathie.

Nos résultats anthropométriques (tableaux (29), (30) et (31)) concernant la taille ne démontrent pas l'impact d'un homme grand de taille sur la progression de la neuropathie du pied diabétique, en comparant les deux populations d'étude féminine et masculine avec ou sans neuropathie. Il en est de même pour la femme obèse dans notre population d'étude.

L'obésité abdominale bien plus que l'obésité en générale, est au « cœur » des préoccupations actuelles, c'est un problème majeur de santé publique en Algérie, à l'instar des pays à situation épidémiologique transitionnelle. Elle a atteint des proportions épidémiques considérables à l'échelle nationale, et les prévalences (ATP III) indiquées par les enquêtes de la SAHA 2004 (36,5 %) [195] ou Tahina 2005 (35,85 %) [194] et selon STEP-OMS Algérie (2017) [32], la prévalence globale du surpoids et de l'obésité était de 55,6 %, soit près d'un homme sur deux et deux femmes sur trois (48,3 % versus 63,3 %), illustrant cette progression et réaffirmant que l'Algérie évolue dans le sens de l'occidentalisation avec une tendance à la sédentarité et les mauvaises habitudes alimentaires altérant nettement l'hygiène de vie des patients comparativement aux pays Arabes de la Méditerranée Orientale, du Golf (44,1 %) selon l'étude (MENA, 2018) [87]. Ces constatations ne devraient pas retarder la mise en place de programmes d'éducation thérapeutique de santé publique visant à améliorer le mode de vie, prévenir l'excès pondéral et encourager la pratique d'une activité physique régulière.

### 2.3.1.6 : La Sédentarité

Le style de vie sédentaire est présent dans 49,19 % de notre population étudiée, l'âge et l'activité professionnelle n'ont pas d'impact sur la fréquence de la sédentarité avec une différence statistique très significative ( $p < 10^{-6}$ ). Dans notre étude, 60,43 % des patients de la population neuropathique sont sédentaires. Ce facteur de risque est fréquemment retrouvé car souvent associé à d'autres FDRCV chez un même individu. La sédentarité touche plus les femmes quel que soit l'âge, soit 42,5 % de femmes versus 30,54 % d'hommes, ce qui a été aussi constaté dans le travail de (Berrouiguet, 2008) où parmi les 42,64 % des patients sédentaires, 49,50 % sont des femmes versus 33,82 % hommes [197]. Selon STEP-OMS 2017, 32,8 % des patients âgés de 60 ans et plus sont sédentaires avec nette prédominance féminine [32].

En comparant les deux populations d'étude NPD (+) et NPD (-) exerçant une activité professionnelle selon l'équilibre glycémique, on a constaté que 29,44 % ont de la neuropathie versus 14,01 % sans neuropathie du pied.

Le mode de vie sédentaire des Algériens a été noté globalement dans d'autres enquêtes Nationales, la fréquence de la sédentarité dans notre série (49,19 %) se place en même position que celle de Charifi, 2018 (49 %) [128]. Elle est supérieure à celle retrouvée dans l'étude STEPS-OMS, 2017 (23,7 %) [32], l'étude Tahina, 2005 (31,0 %) [194] et le travail de Y Berrouiguet à Tlemcen, 2008 (42,64 %) [197]. Elle reste nettement en dessous de la proportion trouvée dans l'étude de la SAHA, 2004 (67,5 %) [195]. Nos résultats se rapprochent de celle colligée au Nord-Ouest du Canada en 2001 (46 %) [105]. Dans la littérature, plusieurs études [54, 87] mettent en évidence les effets bénéfiques d'une activité physique modérée mais régulière qui entraîne une diminution du risque relatif (RR= 0,66) vis-à-vis de toutes les causes de mortalité. Par rapport aux autres facteurs de risque, on retrouve une diminution du RR de l'obésité (RR= 0,09), de l'hypertension artérielle (RR= 0,32) et des taux de cholestérol élevé (RR= 0,56) chez les sujets ayant une activité physique qui a été décrit dans l'étude de W Vanessa, 2012 [199].

L'activité physique a un effet bénéfique dans la prévention de la neuropathie diabétique, par exemple, dans une étude randomisée chez 87 patients atteints de diabète type 1 ou de type 2, il a été observé que 4 heures par semaine de marche d'un pas vif sur un tapis, pendant 4 ans,

diminuent l'apparition d'une neuropathie sensitivomotrice [200]. L'on a pu également mettre en évidence l'effet de la variabilité de l'activité physique sur l'apparition d'un mal perforant plantaire, chez 100 patients ayant une neuropathie ou une déformation des pieds, dont l'activité physique a été monitorée par un podomètre pendant, en moyenne 37 semaines [50].

### 2.3.2 : Facteurs de risque non modifiables

#### 2.3.2.1 : Age, ATCD maladies cardiovasculaires et le sexe

1. L'étude de l'âge dans notre série en tant que facteur de risque cardiovasculaire et neuropathique collige une prévalence de 38,96 % d'individus d'âge  $\geq 50$  ans pour les hommes neuropathiques contre 2,60 % hommes neuropathiques ayant un âge  $< 50$  ans et 34,63 % de femmes d'âge  $\geq 60$  ans neuropathiques contre 23,81 % des femmes neuropathiques ayant un âge  $< 60$  ans. Ce qui le situe à un niveau plus élevé que la prévalence retrouvée par la SAHA (18,3 %) [195] étudié en tant que FDRCV. On peut expliquer ce taux élevé par notre population ciblée diabétique à haut risque cardiovasculaire au stade de complication micro vasculaire telle la neuropathie diabétique et à l'augmentation progressive du diabète en Algérie depuis 2004.
2. Les antécédents de maladies cardiovasculaires sont retrouvés chez 30,83 % de la population d'étude documentés ou rapportés par le patient. Cette prévalence est également très proche de celle colligée par la SAHA (29,6 %) dans son enquête en 2004 [195].
3. Parmi, les autres caractéristiques de notre population d'étude NPD (+):
  - 39,39 % de la population neuropathique ont une assurance de sécurité sociale versus 53,62 % sans neuropathie.
  - 67,10 % des patients neuropathiques ont un niveau d'instruction moyen versus 11,69 % des patients neuropathiques universitaire.

Comme attendu, et à l'instar des résultats des autres enquêtes nationales deux individus sur trois, ne se prononcent pas sur leurs revenus financiers [194, 195], 86,36 % des patients ayant un niveau socio-économique très modéré sont des neuropathiques versus 52,26 % non neuropathiques.

Selon l'étude (MENA, 2018), des niveaux d'instruction élevés et des postes de travail à haute responsabilité étaient souvent associés à des pourcentages plus élevés de personnes atteintes de neuropathie diabétique, probablement parce qu'elles sont plus susceptibles d'avoir des emplois sédentaires et un IMC plus élevé [87].

Il y a dans notre étude une surreprésentation de la population ayant des conditions socioéconomiques défavorables. Ce constat rejoint celui fait à l'issue de l'étude ENTRED, 2007, en France, la prévalence du diabète de type 2 est plus importante dans la population au statut socioprofessionnel défavorisé avec un bas niveau d'instruction engendrant plus de complications [201].

### 2.3.3 : Évaluation du risque cardiovasculaire associé au diabète

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Ceci est particulièrement vrai chez les diabétiques de type 2 dont le risque cardiovasculaire est 3 à 5 fois supérieur à celui de la population non diabétique.

Les facteurs de risque cardiovasculaires associés au diabète dans notre série étaient l'obésité abdominale (89,75 % de la population globale représentant 92,21 % des neuropathiques dont 58,78 % des neuropathiques ont un excès pondéral et 26,84 % des neuropathiques sont obèses) suivie de la dyslipidémie (72,43 % de la population globale représentant 84,85 % des neuropathiques) et HTA chez 47,08 % des patients soit 65,80 % des neuropathiques.

Dans l'étude de l'HMIM V de Rabat (2017), seulement 19,20 % des patients présentaient une HTA [89]. L'étude de (I Azgaou, 2013) évaluant le risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques avec ulcération neuropathique du pied, a mis en évidence une association statistiquement significative du pied diabétique avec plusieurs facteurs à savoir: l'HTA (multiplie le risque de survenue du pied diabétique par 3), la présence d'une complication associée au diabète, le suivi du régime adapté aux patients diabétiques et des facteurs en rapport avec le mode de vie tel que l'addiction au tabac qui multiplierait par trois le risque de survenue du pied diabétique. Tandis que l'association entre la survenue du pied diabétique et la notion de diabète dans la famille, le type de diabète, l'indice de masse corporelle (IMC) et l'alcoolisme n'était pas significative [17].

## 2.4: Caractéristiques générales du diabète dans la population neuropathique

### 2.4.1 : Selon l'ancienneté et type du diabète

Le pied diabétique est un vrai problème de santé publique, de par son implication directe dans la proportion non négligeable des amputations des membres inférieurs. La totalité de notre population étudiée présente un diabète connu ou découvert lors du recrutement des patients suivis pour la plupart en consultations externes.

Le principal facteur favorisant le développement de la neuropathie diabétique est la durée d'évolution de la maladie avec une prévalence passant de 10 % au moment du diagnostic à 50 % à 25 ans d'évolution du diabète [16].

Par rapport à la population neuropathique, la comparaison des moyennes d'âge du diabète est statistiquement très significative, la durée moyenne de l'âge du diabète dans la population neuropathique est de  $12,94 \pm 7,84$  ans versus  $5,07 \pm 4,88$  ans dans la population sans neuropathie avec une différence statistique très significative,  $p < 10^{-6}$ . Aouiche, 2014 dans sa cohorte de 400 diabétiques, a retrouvé une prédominance nette du DT2 de 88 % avec une ancienneté de 11 ans  $\pm$  9 [35]. Au moyen orient, en Afrique et au Royaume-Uni la durée moyenne d'évolution du diabète était de 11,67 ans avec des extrêmes de 1 an et 24 ans [202].

A travers nos résultats, on conclue effectivement à l'influence d'un diabète ancien sur la progression de la neuropathie diabétique, 84,42 % des patients présentant une neuropathie du

piéd ont un diabète de 5 ans ou plus versus 40,98 % sans neuropathie. 15,58 % des patients présentant une neuropathie ont un diabète de moins de 5 ans ( $p < 10^{-6}$ ).

Mizouri (Tunisie, 2018) a noté une prévalence de 27,5 % chez les patients dont l'évolution du diabète était inférieure à 05 ans et 72,5 % au-delà de 10 ans. Parmi ses patients, 97,91 % étaient en déséquilibre glycémique avec un taux moyen d'HbA1c de 10,38 % [189]. Ces résultats sont superposables aux études des régions Méditerranéennes [35, 70, 188].

Cette différence de fréquence serait expliquée par le degré de l'atteinte podologique, la tendance vers la sédentarité actuelle de la population et la petite taille d'échantillon non représentative [181, 183].

La durée moyenne du diabète est légèrement plus élevée chez les femmes ( $9,04 \pm 7,67$  ans), comparée aux hommes ( $8,27 \pm 7,32$  ans), sans différence statistiquement significative ( $p = 0,26$ ).

En se référant aux résultats de diverses études, la relation entre la durée du diabète et la neuropathie est diversement appréciée. Notre étude démontre que l'ancienneté du diabète pourrait avoir une influence sur la neuropathie. En effet, une association péjorative entre la durée du diabète et la neuropathie a été nettement observée. L'analyse multivariée, après ajustement sur l'ensemble des facteurs de risque potentiels associés à la neuropathie, affirme qu'une durée de diabète dépassant les 05 ans est liée de manière significative à la neuropathie. Ainsi le risque d'avoir une neuropathie est multipliée par 5 pour un diabète qui évolue depuis au moins 10 ans. Cette association peut être expliquée par un diabète évolutif souvent déséquilibré entraînant des complications micro vasculaires qui serait à l'origine de la neuropathie. Certaines études avaient déjà confirmé cette corrélation négative entre la neuropathie et la durée d'évolution du diabète [187, 203]. D'autres observations ont démontré qu'un diabète de longue durée ( $> 10$  ans) augmente de façon significative le risque d'avoir une neuropathie du pied [87, 181, 183, 186].

Quelques rares études rapportent l'absence de cette corrélation [163, 204], probablement basées sur des échantillons non représentatifs et elles ont étudié le pied diabétique à un stade évolué de la classification de Wagner.

## **2.4.2 : Selon les complications dégénératives diabétiques**

### **2.4.2.1: Selon les complications macro angiopathiques**

24,35 % de la population globale ont développé des complications macro angiopathiques.

#### **2.4.2.1.1: Selon la présence de l'AOMI**

15,49 % de notre population globale sont artéritiques (AOMI), selon la classification de Leriche et Fontaine, représentant 31,17 % des patients avec neuropathie. 5 patients présentaient une artérite pure du pied diabétique sans neuropathie. Les patients qui n'ont pas d'AOMI représentent 98,12 % de la population sans neuropathie versus 68,83 % avec neuropathie, ( $p < 10^{-6}$ ).

On a noté deux points essentiels, la plupart de nos patients diabétiques artéritiques (93,51 %) auraient une neuropathie du pied et 31,17 % de nos diabétiques auraient une atteinte du pied diabétique mixte artério-sensitive.

Des taux plus élevés ont été rapportés dans l'étude de (Charifi, 2018), (22,67 %) dont 6 % ont une claudication intermittente [128]. Dans notre travail, la claudication intermittente a été rapportée chez 6,45 % des patients neuropathiques. Les anomalies de la palpation des pouls des membres inférieurs ont concerné 2,09 % de nos patients neuropathiques, c'est un taux très faible comparé aux 31,7 % retrouvés dans le travail de (Charifi, 2018) qui a ciblé une population artéritique âgée de plus de 50 ans [128].

#### **2.4.2.1.2: Selon l'antécédent d'un accident vasculaire cérébral (AVC)**

Dans notre étude, 86 % des patients ayant fait un AVC durant leur suivi du diabète ont développé une neuropathie du pied, représentant 21,21 % des sujets en général. On comparant nos résultats aux données de la littérature, (Laarganea, 2017) déclare une proportion de 9 % des AVC dans sa population neuropathique [14] ainsi que (Hartemann, 2015) au Maroc, 11 % des patients recrutés pour le dépistage des facteurs influençant la polyneuropathie sensitive distale chez une population diabétique avaient des antécédents d'AVC [70].

#### **2.4.2.1.3: Selon l'ATCD d'un syndrome coronarien aigu (SCA)**

Dans la population globale, 11,47 % des patients recrutés ont des antécédents d'un syndrome coronarien aigu (SCA), dans leur période de suivi diabétique. La majorité soit 91,23 % des cas a développé une neuropathie du pied représentant 22,51% de la population neuropathique.

Dans la littérature, les fréquences des complications dégénératives sont fluctuantes dépendant de la taille de l'échantillonnage et de la population ciblée. Laarganea (2017) a retrouvé une proportion de 8 % des antécédents de cardiopathie ischémique [14], alors que Hartemann, (2015) a rapporté une fréquence plus élevée de 29,57 %, sachant que son travail a étudié l'influence des facteurs de risque cardiovasculaire chez des diabétiques Marocains tous neuropathiques [70].

#### **2.4.2.2 : Selon la présence de complications micro angiopathiques**

Les complications micro angiopathiques sont plus fréquentes que les complications macro angiopathiques dans les deux populations d'étude. 58,35 % de nos patients présentent au moins une complication type rétinopathie, néphropathie ou neuropathie diabétique.

On constate que 78,97 % des patients ayant au moins une complication micro angiopathique ont développé une neuropathie du pied. 77 % de la population sans neuropathie n'ont pas de complications micro angiopathique et 61 patients ont des complications micro angiopathiques autres que la neuropathie, soit 22,93 % des cas, ( $p < 10^{-6}$ ).

Dans la série de (Awalou, 2015) incluant 108 patients ayant un pied diabétique, 93,50 % avaient au moins une complication dégénérative (rétinopathie, néphropathie ou neuropathie). La neuropathie représente 77,4 % des cas. A noter que 63,30 % des patients de cette cohorte avaient des antécédents d'événements cardiovasculaires [187].

### 2.4.2.2.1 : Selon la présence d'une rétinopathie

33,00 % des patients ont une rétinopathie représentant 61,04 % des neuropathiques versus 8,64 % sans rétinopathie ( $p < 10^{-6}$ ).

Maury (2015) en exploitant sa cohorte de patients à risque podologique grade 2 et plus a rapporté une fréquence de 66,08 % de patients ayant de la rétinopathie, à des stades prolifératifs dans 28,36 % des cas avec 9 cas d'œdème maculaire, soit 9,5 % des cas [50].

### 2.4.2.2.2 : Selon la présence d'une néphropathie

41,45 % de la population globale sont porteurs d'une néphropathie quel que soit son stade évolutif dont 65,80 % ont de la neuropathie versus 20,30 % sans neuropathie ( $p < 10^{-6}$ ).

Hartemann (2015) dans son étude descriptive concernant une population de patients tous neuropathiques, a étudié la prévalence de la neuropathie et les facteurs de risque associés. Il a rapporté une proportion de 54,4% de patients avec une néphropathie et de 13,3% d'amputations [70].

#### 2.4.2.2.2.1: Caractéristiques des patients neuropathiques ayant une micro albuminurie

La micro albuminurie moyenne des patients ayant une neuropathie est de  $107,10 \pm 144,78$  mg/24h versus  $26,15 \pm 40,37$  mg/24h sans neuropathie, ( $p < 10^{-6}$ ).

Nos résultats rejoignent les données scientifiques qui ont largement démontré l'influence de la néphropathie sur la progression de la neuropathie diabétique, telle l'étude de Maury (2015, Maroc) qui a rapporté une micro albuminurie moyenne des patients neuropathiques de  $181 \pm 601$  mg/24h avec une DFG moyenne de  $77 \pm 34$  ml/min selon MDRD [50].

La macro albuminurie est un facteur de progression de la neuropathie diabétique, 24 patients dans notre série ayant une albuminurie  $> 300$  mg/24 heures sont neuropathiques soit 10,39 % des cas. Plus de la moitié des patients neuropathiques soit 55,41% des cas ont une micro albuminurie entre [30 – 300 mg/24h]. Et plus de 2/3 des patients sans neuropathie soit 77,82 % ont une micro albuminurie  $< 30$  mg/24h.

L'étude analytique a très bien illustré l'impact de la micro albuminurie sur la neuropathie diabétique. L'analyse uni variée a permis de retrouver une relation très significative entre la micro albuminurie supérieure ou égale à 30 mg/24heure et la survenue de la neuropathie diabétique (OR=7,24, IC= [4,84 - 10,83] et  $p$  très significatif ( $< 10^{-6}$ )).

#### 2.4.2.2.2 : Selon la clairance de la créatinine

L'impact de l'insuffisance rénale sur la progression de la neuropathie et ses conséquences sur le pied diabétique est démontré par nos résultats avec une nette différence statistique ( $p < 10^{-6}$ ). La clairance de la créatinine moyenne des patients ayant une neuropathie est de  $82,81 \pm 29,13$  ml/min versus  $100,05 \pm 34,34$  ml/min sans neuropathie, ( $p < 10^{-6}$ ).

92, 11 % des patients ayant une clairance de la créatinine  $> 60$  ml /min sont indemnes d'une neuropathie au moment de recrutement. Alors que, tous les patients ayant une DFG entre [15 - 29 ml/min] ont de la neuropathie diabétique. Dans notre étude, les patients classés stade



terminal et ayant un DFG < 15 ml/min ont été exclus. Néanmoins plusieurs études ont abordé cette catégorie vue l'impact majeur de l'insuffisance rénale sur la neuropathie diabétique. L'étude transversale de (Benabdellah, Maroc, 2011) a recensé 12 hémodialysés sur 94 patients dont 45% sont neuropathiques diagnostiqués uniquement sur la sensibilité tactile fine (coton) [206].

Ce pourcentage est peu significatif à notre sens car l'outil diagnostique utilisé pour le dépistage de la neuropathie reste insuffisant pour cette cohorte d'insuffisants rénaux qui seraient volontiers neuropathiques.

### 2.4.2.2.3 : Neuropathie diabétique

La majorité des neuropathiques ont été diagnostiqués par notre examen de dépistage et de sensibilisation soit 75,32 % des cas.

Au terme de ces résultats, les complications micro vasculaires sont plus fréquentes que les macro vasculaires dans les deux populations d'étude. Plus de la moitié (58,35 %) des patients ont au moins une complication type rétinopathie–néphropathie ou neuropathie diabétique versus 93,5 % dans le travail de (Awalou, 2015) [187]. Donc la prévention et l'éducation thérapeutique reste le moyen efficace pour diminuer ces complications à moyen et long terme de nos patients diabétiques à haut risque cardiovasculaire.

Le tableau (113) rapporte les fréquences des complications dégénératives du diabète dans différentes études de la région Méditerranéenne et d'Afrique du Sud.

**Tableau (113) : Récapitulatif des proportions (%) des complications micro angiopathiques selon les études Internationales.**

Etude	Laarganea	Hartemann	Awalou	Lahmar	Maury	Notre étude	
Année	2017	2015	2015	2017	2015	2022	
Pays	Maroc	Maroc	Togo	Maroc	Maroc	Algérie	
Effectif	80	87	108	300	134	231	497
Complications micro angiopathiques, 1 au moins	-	-	93,5	60,9	-	99,13	58,35
Rétinopathie	29	40,9	17,7	52,2	55,97	61,04	33,00
Néphropathie	25	54,4	3,22	36,2	44,6	65,80	41,45
Neuropathie	53	100	77,40	34,3	64,9	46,48	

Ces résultats sont conformes aux données de la littérature car le diabète de type 2 reste et demeure le facteur de risque le plus fréquent à travers le monde (85 à 90 % selon l'OMS) [30]. Nos résultats sont superposables à celui de (Maury, 2015) [50] et (Hartemann, 2015) [70] et plus élevés que (Laarganea, 2017) [14] et (Awalou, 2015) [187]. Le choix de la population joue un rôle primordial dans la contradiction de ces résultats, par exemple Hartemann a étudié une population ayant une ulcération du pied neuropathique avec 100 % d'atteinte neuropathique.

## 2.5: Étude détaillée et fine la neuropathie du pied diabétique

### 2.5.1: Selon les données cliniques de la neuropathie du pied diabétique

- La douleur est un signe d'alarme important pour la protection du pied diabétique. Elle est absente chez 192 patients, soit 83,12 % de notre population neuropathique. 48 patients se plaignaient d'une neuropathie douloureuse soit 20,78 % des cas. 39 patients avec une neuropathie du pied ont gardé une sensibilité douloureuse de protection, soit une fréquence de 16,88 % des cas, ( $p < 10^{-6}$ ). Le pied diabétique indolore multiplie par 2 le risque d'ulcération, selon les résultats de notre série.
- 90,04 % des cas présentaient des troubles sensitivomoteurs rattachés à une neuropathie du pied. 66,23 % des cas ont une perte de la sensibilité thermo algique, un signe très important pour détecter le pied diabétique à risque.
- Tous les patients qui présentaient des lésions traumatiques indolores avaient une neuropathie du pied soit 61,90 % des cas, d'où l'intérêt de son dépistage précoce. Du fait de la présence fréquente de cette insensibilité, 20,52 % de la population globale ignorent leurs lésions podologiques et consultent tardivement. Ils représentaient 44,16 % de la population neuropathique. 29,58 % de nos patients présentaient des troubles trophiques représentant 63,64 % des neuropathiques et 15,29 % des patients neuropathiques présentaient une ulcération des pieds. En général, 77,06 % des patients avaient des complications podologiques dont les plus importantes étaient de type déformations du pied (76,62 % des cas).
- La sécheresse cutanée et l'hyperkératose sont souvent des signes d'orientation de la neuropathie dysautonomique du pied. Elles étaient constatées respectivement chez (65,37 % et 64,07 %) des patients neuropathiques.
- L'amyotrophie distale était un signe annonciateur d'une neuropathie du pied dans 41,13 % des cas. L'ischémie tissulaire distale était une complication ultime et rare de l'ulcération du pied neuropathique, elle était retrouvée chez 9,52 % des cas. Au terme de l'examen clinique, nous avons remarqué que 21,73 % des patients sous-estimaient la gravité de leurs plaies indolores. Ils représentaient 46,75 % de la population neuropathique, ( $p < 10^{-6}$ ).

Une revue de la littérature concernant la comparaison des données de l'interrogatoire selon les séries est rapportée dans le tableau (114).

Tableau (114) : Comparaison des pourcentages des principaux symptômes recherchés à l'interrogatoire entre les études.

Fréquence (%)	Jambart	Halawa	Bouhassira	Lahmar	Notre étude
<b>Brulures</b>	<b>53,9</b>	<b>67,6</b>	<b>57,7</b>	<b>23,7</b>	<b>93,51</b>
<b>Sensation de froid douloureux</b>	<b>27</b>	<b>26,9</b>	<b>28</b>	<b>4,7</b>	<b>8,66</b>
<b>Décharge électrique</b>	<b>29,2</b>	<b>34,5</b>	<b>52</b>	<b>15,7</b>	<b>-</b>
<b>Fourmillement</b>	<b>47</b>	<b>60,2</b>	<b>66</b>	<b>23,7</b>	<b>79,22</b>
<b>Picotements</b>	<b>42,2</b>	<b>48,2</b>	<b>57</b>	<b>16,3</b>	<b>55,41</b>
<b>engourdissement</b>	<b>57,4</b>	<b>65,7</b>	<b>66,5</b>	<b>23,3</b>	<b>67,10</b>
<b>démangeaison</b>	<b>23,1</b>	<b>19,5</b>	<b>24</b>	<b>10,7</b>	<b>50,65</b>
<b>Hypoesthésie</b>	<b>64,2</b>	<b>34,8</b>	<b>-</b>	<b>4,3</b>	<b>56,71</b>
<b>Impression de marcher sur du coton ou du sable</b>	<b>23,8</b>	<b>26,5</b>	<b>-</b>	<b>5,7</b>	<b>30,74</b>

### 2.5.2: Selon les données des outils diagnostiques

L'altération de la sensibilité détectée au diapason gradué de 128 Hz et au monofilament expose les patients au risque podologique [180]. Ces deux outils diagnostiques simples sont très régulièrement utilisés. Cependant, le monofilament n'a une sensibilité que de 80 % et il ne permet pas de récuser le diagnostic de neuropathie s'il est normal, en particulier devant un patient présentant des douleurs neuropathiques, typiques d'une atteinte des petites fibres. Le diapason est moins sensible (70 %) mais plus spécifique (90 %) que le monofilament [62, 207].

Dans notre population d'étude NPD (+), 83,12 % des patients avaient à l'examen une perte de sensation de protection lors du test au monofilament de 10 g, 93,94 % présentaient une perception réduite ou absente de vibration au diapason 128 Hz, 74,03 % avaient des troubles de la proprioception et 39,39 % avaient au moins un réflexe achilléen anormal.

Charifi, 2018 (Algérie) dans son étude ciblant une population d'artéritiques diabétiques a estimé la fréquence de la neuropathie diabétique à 67 % soit 66,9 % pour les hommes et 67 % pour les femmes ( $p=0,97$ ). Elle a défini la neuropathie dans son travail par la présence d'au moins une des anomalies: perte de sensation de protection lors du test au monofilament 10 g soit (39 %), perception réduite ou absente au diapason 128 Hz soit (33 %), troubles de la proprioception soit (29 %) et 57 % des patients avaient au moins un réflexe rotulien ou achilléen anormal [128]. Elle concernait une population adulte d'âge moyen, recrutée à partir de 50 ans où le vieillissement physiologique des fibres sensibles pourrait retentir sur les résultats obtenus tels l'atteinte des réflexes ostéo-tendineux. La proportion élevée de la neuropathie dans cette population est expliquée par le fait qu'elle soit au stade de complications dégénératives d'une part et que trois quarts de cette population sont classés à haut risque cardiovasculaire selon le score de Framingham d'autre part. Enfin, il peut exister des biais de mesure: en effet le test au monofilament ou d'autres outils utilisés sont souvent opérateurs dépendants, leur fiabilité et leur reproductibilité augmentent avec l'expérience de l'opérateur.

R Mizouri (Tunisie, 2018) par son travail rétrospectif portant sur 160 patients diabétiques de type 2 a étudié la prévalence de la neuropathie diabétique périphérique et ses facteurs influençant. Ainsi, 28 patients présentaient une neuropathie diabétique périphérique (NDP (+)) soit une prévalence de 17,5 %. La non perception du test au monofilament était retrouvée chez 29,5 % des patients [189]. On a constaté une large différence de fréquence puisqu'ils se sont basés sur un examen au monofilament et un dépistage par le questionnaire DN4 qui est en réalité destiné à détecter les formes douloureuses de la neuropathie diabétique. Pour les autres variables on a noté des résultats presque similaires: l'âge moyen des patients était de 56,63 ans, 58,5 % étaient de sexe féminin. L'ancienneté moyenne du diabète était de 11,73 ans. La totalité des patients étaient des DT2. L'étude de la prévalence en fonction de l'âge notait la présence de la neuropathie chez 18,6 % des cas dont l'âge est inférieur à 50 ans, 22,9 % entre 50 et 59 ans, 58,5 % au-delà de 60 ans. L'analyse de l'ancienneté du diabète notait une prévalence de 27,5 % chez les patients dont l'évolution du diabète était inférieure à 10 ans et 72,5 % au-delà de 10 ans. Parmi les patients, 97,91 % étaient en déséquilibre glycémique avec un taux moyen d'HbA1c de 10,38 % [189].

Plusieurs paramètres peuvent influencer la comparaison: le type d'étude, la taille de l'échantillon, l'ethnie, les habitudes alimentaires et socio-économiques et enfin les protocoles sanitaires pour le suivi des patients diabétiques.

En restant dans les pays du Maghreb, A Laargane (2017) par son travail concernant 80 patients diabétiques a rapporté la prévalence et le profil des patients présentant la neuropathie diabétique. Sa fréquence de la neuropathie diabétique est de 21 %, Celle de sa forme douloureuse est de 32 %, la fréquence des diabétiques type 2 avec une prédominance féminine de 67 %. L'âge moyen des patients est de 56 ans avec 13 ans comme ancienneté moyenne du diabète. L'HbA1c était  $\geq 7$  % dans 76 % des cas. L'HTA était présente chez 48 % des patients et 25 % des cas présentaient une macro angiopathie type cardiopathie ischémique dans 8 % des cas, AVC dans 9 % des cas et une artériopathie des membres inférieurs dans 8 % des cas. La rétinopathie était présente chez 29 % des cas et la néphropathie chez 25 % des patients. 15% des patients avaient un pied diabétique. 53% des patients étaient sous anti diabétiques oraux (ADO), 27 % sous insulinothérapie et le reste étaient sous ADO + insulinothérapie. Uniquement deux patients ont reçu un traitement antiépileptique pour la neuropathie douloureuse [89].

Zamouri, (2010, Sud de la France) dans son étude prospective sur 118 diabétiques en utilisant le test au monofilament a permis de diagnostiquer une neuropathie sensitive dans 33 % des cas, avec la gradation du risque podologique dont 60,1% des patients classés de grade 0. Elle a comparé ces résultats à l'étude (ENTRED, 2007) qui a dépisté 11% des patients qui présentaient une neuropathie sensitive, avec la gradation « 0 » chez 80 % des cas. Elle a rattaché cette différence aux conditions socio-économiques défavorables dans la région du Sud de la France où les complications du diabète sont plus fréquentes [208].

A travers ces différentes études, on a relevé des taux très divergents de fréquence de la neuropathie. Ceci est dû probablement à la taille d'échantillonnage de la population recrutée et à l'outil diagnostique utilisé pour le diagnostic de la neuropathie diabétique, ce que nous invite à exposer cette problématique et inciter à des travaux multicentriques à large cohorte utilisant un protocole de diagnostic et de suivi homogène pour définir la fréquence la plus proche de la réalité de la neuropathie diabétique dans notre population.

### **2.5.3 : Place de l'EMG dans le diagnostic positif de la neuropathie du pied**

L'électromyogramme de la neuropathie diabétique objective un ralentissement des vitesses de conduction nerveuse ainsi qu'une diminution de l'amplitude des potentiels d'action des nerfs sensitifs puis moteurs. Il ne permet cependant pas d'explorer les fibres de la douleur. C'est un examen le plus souvent inutile pour le diagnostic et la surveillance de la neuropathie diabétique. En revanche, il est indiqué dans certaines situations pour faire le diagnostic différentiel avec une autre étiologie de polynévrite. De plus, en accord avec les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) de 2013 [43, 67]. D'après notre modeste expérience, 40 patients soit 17,32 % des neuropathiques ont bénéficié d'un EMG réalisé pour des cas de neuropathie dans sa forme douloureuse et pour des patients présentant des signes très subjectifs évocateurs de neuropathie.

Aussi dans la littérature il n'existe pas des études de grande envergure traitant de l'EMG comme outil diagnostique privilégié de la neuropathie diabétique [186].

## 2.5.4 : Formes cliniques de la neuropathie du pied

### 2.5.4.1 : Neuropathie sensitivomotrice distale (PND)

C'est la neuropathie qui fait le lit de la plaie chronique [205]. Elle débute toujours dans la distalité la plus extrême et évolue de façon ascendante [16, 19]: c'est là qu'il faut la rechercher par une écoute attentive du patient et par l'examen clinique. Les plaintes sont modérées dans la mesure où les symptômes s'installent progressivement. Ils sont initialement négligés et se caractérisent par des paresthésies et des dysesthésies, parfois des douleurs à type de brûlure, de froid douloureux, de sensations d'étau, d'épingle ou de piquûre. Ils peuvent être déclenchés par le contact des draps ou des vêtements [118]. La recherche de troubles sensitifs est l'élément le plus important [16] : 94,37 % des patients neuropathiques avaient déclarés des signes subjectifs et fonctionnels en faveur de cette forme clinique, se manifestant par des hypoesthésies dans 56,71 % des cas. Cette prévalence est supérieure à celles de Pichard et al (38 %) [186]. A Vinik et al ont trouvé 17,6 % des patients avec une paresthésie dont 7,5 % des cas présentaient une raideur articulaire [19].

La perte de la sensibilité thermo algique définie par une atteinte des petites fibres est responsable dans un premier temps des traumatismes indolores par suppression de la douleur qui assure habituellement la protection du pied contre les agressions (chaussures, ampoules, durillons, ongles mal taillés, brûlures) et secondairement des troubles trophiques favorisant des troubles de la marche et des déformations caractéristiques du pied diabétique: pied creux, orteils en griffe ou en marteau [16, 65]. Elle est à l'origine des points d'appui anormaux soumis à une hyperpression, sources de durillons et de callosités [18]. Chez 66,23 % de nos patients neuropathiques qualifiés démunis de ce moyen de protection. L'atteinte de la sensibilité profonde et tactile épicritique est très souvent associée.

D'où l'intérêt de travaux ultérieurs à longue échelle exploitant ce sujet afin d'améliorer la prise en charge de ces patients.

L'atteinte motrice est beaucoup plus rare (fibres plus résistantes à l'hyperglycémie chronique) et accompagne le plus souvent des atteintes sensitives sévères [91]. 60,61 % de nos patients atteints d'une neuropathie sensitive avaient des troubles moteurs de degré variable d'une claudication neurologique à la marche aux troubles ostéo-articulaires altérant considérablement le pronostic fonctionnel et général du patient.

### 2.5.4.2 : Neuropathie douloureuse du pied (NDP)

La neuropathie clinique peut être chronique, douloureuse, avec des symptômes souvent nocturnes, ou beaucoup plus rarement, se manifeste par des douleurs aiguës. Trois types de douleurs neuropathiques diabétiques sont décrits: dysesthésies, paresthésies et douleurs musculaires. La fréquence de la neuropathie douloureuse dans notre série de l'ordre de 20,78% est similaire à celle rapportée par (Aouiche, 2014) (22,5 %) [35], supérieure à celle retrouvée dans le travail d'Erbas (Turquie, 2011) (14%) [203] mais inférieure à celle de CA Abbott (2011) du Royaume-Uni (33 %) [85] et NV Notermans (2015) États-Unis d'Amérique USA (25 %) [209].

La prévalence de NDP chez les personnes atteintes de diabète a été estimée à 53,7 % par RA Elzahaf (2012) dans la région du Moyen-Orient [202], 65,3 % par MR Halawa (2010) en Arabie saoudite [210]. Dans l'enquête MENA (2018) englobant 8 pays, la prévalence ponctuelle de la NDP associée au diabète de type 1 ou de type 2 était de 43,2 % sur un échantillon global de 7898 adultes diabétiques [87].

En 2012, Elzahaf et al ont publié les résultats d'une revue systématique des données de 65 enquêtes dans 34 pays qui ont estimé la prévalence de la douleur chronique dans le monde à 30,3 %  $\pm$  11,7 % [202].

Il existe des variations dans les estimations de la prévalence de la NDP entre les pays et à l'intérieur des pays dans la littérature. Les raisons sont liées aux grandes disparités dans les méthodologies d'étude, les caractéristiques des échantillons, les techniques de mesure de la douleur neuropathique, les critères d'éligibilité vis-à-vis des comorbidités, les traitements du diabète [210]. A titre d'exemple, une étude transversale menée au Royaume-Uni (A Aslam, 2014) à l'aide d'une enquête postale a estimé que 64 % des personnes atteintes de diabète présentaient des signes neurologiques subjectifs, mais ce chiffre est diminué à 30 % lorsqu'ils ont été évalués à l'aide d'un examen neurologique [122]. D'après (Elzahaf, 2012), la possibilité d'une surestimation de la prévalence serait liée à l'utilisation d'un autre type d'outil de dépistage de la douleur neuropathique qui est le questionnaire S-LANSS, largement utilisé par les chercheurs et les professionnels de santé [202].

Notre prévalence se rapproche plus des séries Occidentales que de celle du Moyen Orient où le diabète sucré, présent dans une proportion non négligeable dans ces pays, est le grand pourvoyeur de la NDP [202]. Une grande étude réalisée en Arabie Saoudite, portant sur 1039 diabétiques et estimant la fréquence du diabète à 23,7 % a rapporté une proportion de NDP de 65,3 % des cas (Elzahaf, 2012).

Selon le type du diabète, (n=6/231) patients diabétiques type 1 dans notre série ont une neuropathie douloureuse soit 02,60 % des cas versus ((n= 42/231), (18,18 %)) de DT2. La plupart des études ont objectivé une nette prédominance de la neuropathie diabétique douloureuse chez le DT2 par rapport au DT1. Hatemann (2015) a estimé sa prévalence à 17,5 % chez le DT2 et 5 % chez le DT1 [70].

Le tableau (115) et la figure (58) résument les principales études Nationales, Méditerranéennes et Internationales qui ont étudié la fréquence de la neuropathie diabétique en général et dans sa forme douloureuse.

**Tableau (115) : Fréquence de la neuropathie diabétique NPD (+) et NDP dans différentes études.**

Auteurs / année	Région	Effectif	Type d'étude	Proportion de la NPD (+) (%)	Proportion De la NDP (%)	Outils diagnostiques
Noiry, 2002	France	371	Transversale descriptive	11	-	Monofilament Gradation du risque
Zamouri, 2010	Sud de France	118	Prospective descriptive	33	-	Monofilament
Djibril, 2012	Bamaco	108	Prospective descriptive	43,2	28,8	Monofilament
Elzahaf, 2012	Libby	450	Méta analyse	42	30,3	S-LANSS
Youcef, 2014	Niger	108	Prospective	79,12	-	-
Aouiche, 2014	Algérie	400	Prospective	45	22,5	Monofilament, DN4
Awalou, 2015	Togo, Afrique	67	Rétrospective	77,40	61,29	Monofilament
Halawa, 2015	Arabie Saoudite	1039	Prospective	65,3	-	DN4
Boufaïda, 2015	Maroc	474	Rétrospective	34,3	15,3	-
Laarganea, 2017	Maroc	80	Longitudinale	21	32	MF
Mizouri, 2018	Tunisie	160	Rétrospective	17,5	17,5	DN4, MF
MENA, 2018	Moyen Orient	7898	Méta analyse	53,7	43,2	S-LANSS
Lahmar, 2018	Maroc	300	Prospective		15,3	DN4
Charifi, 2018	Algérie	300	Prospective	67	-	Monofilament, Diapason, ROT
Notre étude, 2022	Algérie	497	Prospective Transversale	46,47	20,78	Score MNSI (tests de sensibilité, MF, Diapason, Réflexes ostéotendineux)

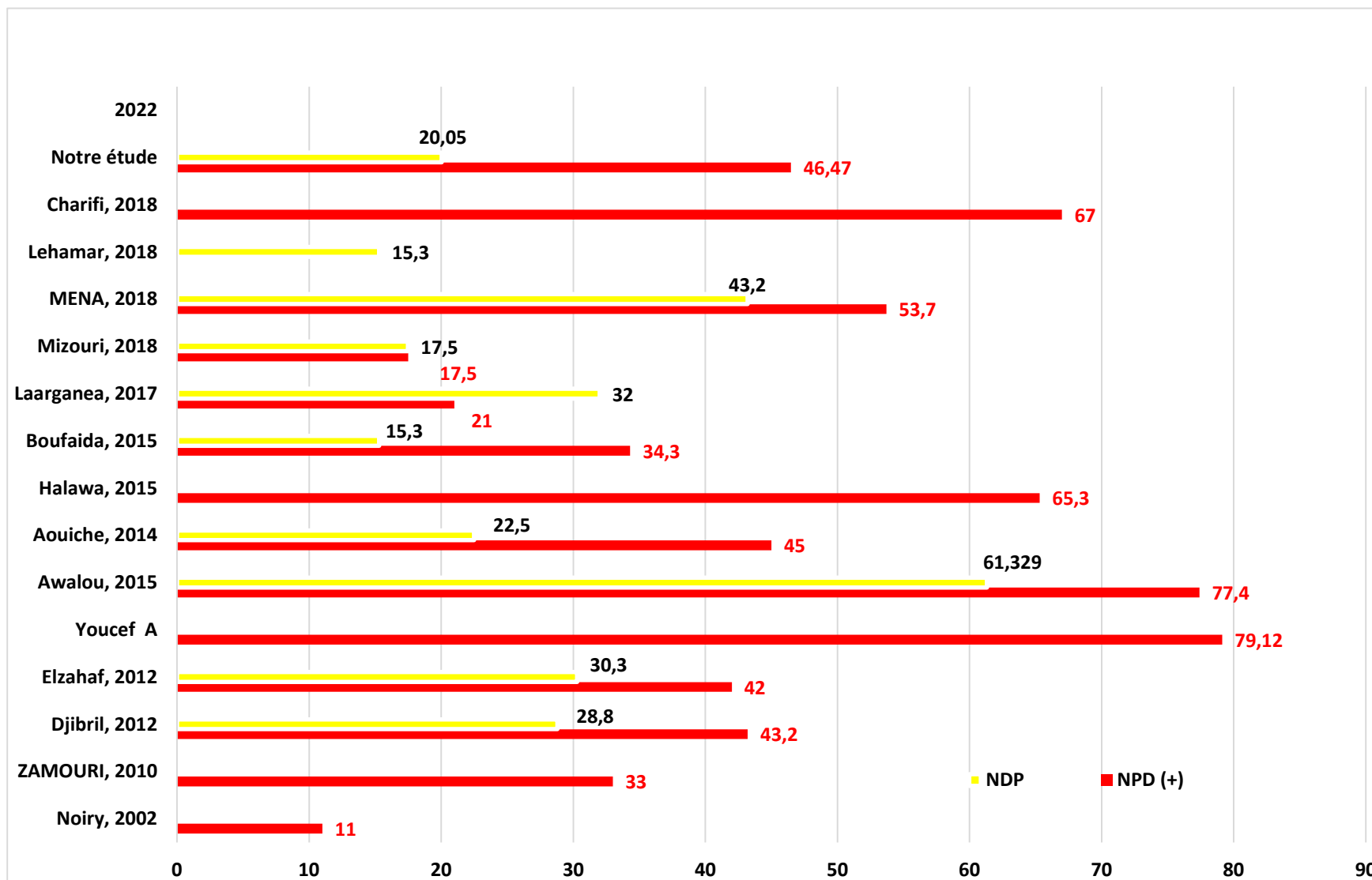


Figure (59) : Fréquence de la neuropathie diabétique NPD (+) et NDP dans différentes études.



### 2.5.4.3 : Neuropathie dysautonomique

L'atteinte autonome de la neuropathie du pied se traduit par une perte de la sudation des pieds avec fissuration, dilatation des artères et des veines qui entraîneraient une fragilité osseuse, une hyper pulsatilité, des œdèmes et de l'ouverture de shunts artério-veineux. Dans notre étude, 64,07 % des patients neuropathiques avaient en parallèle une hyperkératose secondaire et une sécheresse cutanée des pieds.

Dans notre travail on s'est intéressé à la neuropathie dysautonomique du pied sans explorer l'atteinte végétative cardiaque et systémique.

## 2.6: Triopathie du pied diabétique

### 2.6.1: La place de l'IPS dans l'artérite du diabétique neuropathique

L'artérite des membres inférieurs dépistée par un IPS pathologique est un puissant facteur de risque de survenue de la neuropathie du pied avec un Odds ratio ajusté de (ORa= 5,01,  $p < 10^{-6}$ ), selon nos résultats.

La neuropathie est un facteur prédictif indépendant puissant de l'AOMI distale, avec un OR de 4,6 dans le travail de Charifi (2018) où elle a conclu que l'absence de la neuropathie impliquerait une moindre fréquence de l'AOMI distale. Aussi des artères tibiales rigides et donc peu compressibles du diabétique sont à l'origine d'une fausse élévation des pressions systoliques distales et de la fiabilité de l'IPS [128].

William en 2005 a étudié la fiabilité de l'IPS dans deux groupes de patients diabétiques NPD (+) et NPD (-). La sensibilité de l'IPS chez les diabétiques ayant de la neuropathie était de 53 % avec des faux négatifs de l'ordre de 32 % versus 100 % sans neuropathie [211].

Quant à la médiacalcosse chez le diabétique, elle reste la principale limite diagnostique de l'IPS rapportée dans la littérature. En effet un IPS  $\geq 1,30$  qualifie les artères d'incompressibles et donc ne permet pas un diagnostic fiable de l'AOMI. Plusieurs études anatomiques et morphologiques ont démontré une fréquence élevée de calcifications artérielles évaluées par radiographie simple ou scanner des artères des membres inférieurs chez des diabétiques avec IPS normal [128, 190].

51,53 % des patients neuropathiques dans notre série sont dépistés artéritiques par l'IPS versus 9,40 % artéritiques sans neuropathie du pied. L'analyse uni variée a démontré la relation très significative de l'IPS pathologique à la survenue de la neuropathie avec un Odds ration bruts de (OR= 10,25,  $p < 10^{-6}$ ), ajusté à l'analyse multi variée avec une puissance de 5 (OR= 5,01,  $p < 10^{-6}$ ).

Charifi a rapporté une fréquence de 80,88 % de diabétiques neuropathiques avec AOMI authentifiée par l'IPS versus 62,93 % de neuropathiques sans AOMI ( $p = 0,006$ ) et d'après son analyse multi variée des facteurs associées à l'AOMI, la neuropathie est un facteur prédictif, le troisième parmi les plus puissants d'après ses résultats (tabagisme actif (OR= 8,22), coronaropathie (OR= 3,91) et la neuropathie (OR= 3,81,  $p = 0,0004$ )). Aussi la neuropathie est retrouvée le premier facteur prédictif de l'AOMI distale chez le diabétique (OR= 4,12,  $p = 0,0008$ ) [128]. Dans nos résultats l'artérite par IPS pathologique prend la cinquième place après

le niveau socioéconomique défavorable, la présence d'une rétinopathie, l'ancienneté du diabète de 10 ans ou plus et un très mauvais équilibre glycémique avec HbA1c > 8 %.

### 2.6.2 :La place du podoscope à éclairage tangentiel dans le pied diabétique

Dans notre série (n= 170/231) patients neuropathiques avaient des anomalies de déformation podologique au podoscope soit 73,59 % des cas versus ((n= 53), 19,92 %) sans neuropathie ( $p < 10^{-6}$ ).

Harar (Casablanca, 2017) a étudié les différentes anomalies biomécaniques podologiques chez les patients diabétiques par une étude prospective, dans 21 % des cas les 2 pieds sont plats et 8 % des cas creux. La moyenne des pressions statiques en podoscopie électronique était de 105,5 (18–261) et en dynamique de 154,6 (79–329). 60 % des patients avaient des hyperpressions en statique et dynamique soit au niveau du talon ou en têtes métatarsiennes [212]. D'où l'intérêt d'encourager le dépistage précoce de la population à risque par l'utilisation à longue échelle du podoscope.

### 2.7: Selon le traitement du diabète

La neuropathie diabétique représente un défi thérapeutique autant pour le praticien que pour son patient. Dans sa forme douloureuse, le traitement concerne que 39 % des patients, la plupart n'ont pas bénéficié de ce traitement pour des raisons multiples essentiellement la crainte de développer des effets secondaires de tels médicaments comme l'accoutumance ou le recours à des traitements symptomatiques contraignants [113].

En général le traitement repose sur trois volets: un bon équilibre glycémique avec une HbA1c < 7 % selon les recommandations HAS du diabète 2019, prise en charge des facteurs de risque et l'éducation thérapeutique.

Dans notre travail, 64,59 % des patients sont sous Metformine associée aux autres ADO ou insuline, respectivement (52,65 %, 47,35 %). 21,93 % des patients sont sous Metformine seule. Pour les patients neuropathiques, 82,25 % des patients sont sous Metformine (seule ou associée) versus 90,22 % des cas sans neuropathie,  $p < 10^{-6}$ .

63,20 % des patients insulinisés ont de la neuropathie versus 31,58 % des cas sans neuropathie, ( $P < 10^{-6}$ ).

**Tableau (116) : Comparaison du traitement et équilibre glycémique entre les études.**

Traitement et équilibre glycémique par l'HbA1c	Azgoua, 2013	Laarganae, 2017	Notre étude, 2022
	Prospective	Prospective, longitudinale	Prospective Transversale
Traitement oral	57,7 %	53%	52,65 %
Sous insuline	33,3 %	27 %	63,20 %
Association des deux	-	20 %	47,35 %
HbA1c $\geq$ 7 %	-	76 %	22,94 %
l'HbA1c > 8 %	87 %	-	60,17 %

La durée moyenne d'ancienneté du traitement par insuline dans la population neuropathique est de 15,23 ans  $\pm$  7,83 versus 6,94 ans  $\pm$  6,25 dans la population sans neuropathie, ( $p < 10^{-6}$ ).

Ce qui explique largement son impact dans la progression de la neuropathie dans notre population de diabétiques majoritairement des DT2 à haut risque cardiovasculaire. La survenue

de la neuropathie dans la population traitée par insuline est liée à un risque multiplié par 3, OR brut de 3,72 et  $p < 10^{-6}$ .

## 2.8: Selon l'équilibre du diabète

D'après nos résultats, l'équilibre diabétique influe directement sur l'apparition et l'aggravation de la neuropathie du pied: 72,93 % des patients équilibrés n'ont pas de neuropathie versus 30,30 % des patients avec neuropathie. Par contre, 69,70 % des patients déséquilibrés ont de la neuropathie versus 27,07 % des patients sans neuropathie.

La moyenne de la GAJ capillaire des patients ayant de la neuropathie est de  $1,69 \pm 0,64$  g/l versus  $1,33 \pm 0,39$  g/l dans la population NPD (-) ( $p < 10^{-6}$ ).

La moyenne de l'HbA1c des patients ayant de la neuropathie est de  $8,86 \% \pm 2,09$  versus  $7,26 \% \pm 1,46$  chez les patients sans neuropathie. L'hémoglobine glyquée moyenne était de 8,65 % dans la série de Awalou (2015, Togo) avec une glycémie à jeun moyenne à l'admission de 2,10 g/l [187]. Pour Mezouri (Tunisie, 2017), 97,91 % des patients étaient en déséquilibre glycémique avec un taux moyen d'HbA1c de 10,38 % [189].

Plus de la moitié de nos patients sans neuropathie soit (51,88 %) ont un taux d'HbA1c  $\leq 7$  %.

2/3 des patients neuropathiques sont déséquilibrés avec un taux d'HbA1c  $> 8$  % soit 60,17 % des cas, ( $p < 10^{-6}$ ). 76 % des patients neuropathiques dans l'étude de Laarganea (2017, Maroc) avaient une HbA1c  $\geq 7$  % [89].

Le mauvais équilibre glycémique de nos patients confirme le fait que la neuropathie en général, et le pied diabétique en particulier, sont des facteurs de déséquilibre du diabète. La prise en charge du pied diabétique doit être pluridisciplinaire et concertée, impliquant différentes spécialités. Il a été montré que cette approche entraîne une diminution de 49 à 85 % du taux d'amputation [158, 213]. La prévalence élevée des amputations dans la série de N Agbor (51,61 %) reflète le degré de gravité des lésions à l'admission des patients diabétiques au stade de complications dégénératives. Ce taux est comparable à celui retrouvé au Niger par Sani et al [214]. Le taux de mortalité retrouvé (6,45 %) est comparable à celui de Lokrou qui a observé une mortalité de 6,52 % [183].

Les grandes études comme le DCCT, ont bien montré que l'apparition ou l'aggravation d'une neuropathie sensitivomotrice était corrélée au mauvais contrôle glycémique chez les patients diabétiques [58]. Mais parfois un équilibre rapide du diabète pourrait déclencher une neuropathie douloureuse transitoire de quelques mois (de 3 à 6 mois) [16].

## 2.9 : Les facteurs de risque et comorbidités associées à la neuropathie diabétique selon notre étude analytique et les données de la littérature

De nombreuses études se sont intéressées aux facteurs de risque et aux comorbidités associées à la neuropathie diabétique. Les principaux facteurs étudiés sont les suivants :

### 1. L'âge :

Nous avons noté une relation linéaire entre l'âge avancé et NPD (+) et de manière significative à l'analyse uni variée. Elle augmentait avec l'âge avec un (OR = 2,63, IC= [1,45 - 4,77] et  $p = 0,001$ ) pour les sujets âgés entre [50 ans et 59 ans] et (OR= 5,08, IC= [2,88 - 8,95] et  $p < 10^{-6}$ ) pour les sujets de 60 ans ou plus. Cependant après ajustement en analyse multi variée l'âge quelle que soit sa classe n'avait pas d'effet sur la survenue de la neuropathie, par exemple, pour la tranche d'âge  $\geq 60$  ans (ORa= 1,40, IC= [0,49 - 3,97] et  $p = 0,53$ ). Une telle observation a été également rapportée par A Aslam (2014) [114].

### 2. Le sexe :

Les études qui se sont basées sur le sexe comme facteur de risque de la NPD (+) ont abouti à des résultats divergents concluant ainsi à l'absence de différence significative selon le sexe. Pour certains, la prédominance est masculine [9, 181, 187], alors que pour d'autres plutôt féminine [80, 86]. Pour notre part, on notait une légère prédominance féminine soit 58,44 % des femmes neuropathiques et la relation entre le sexe et la survenue de la neuropathie n'a pas été retrouvée (OR= 1,04, IC= [0,73 - 1,49] et  $p = 0,83$ ) et Odds ratio ajusté était de (ORa= 0,57 et  $p = 0,18$ ).

### 3. La grande taille:

La grande taille a été impliquée comme FDR de la NPD (+) en raison de l'altération des fibres nerveuses dépendantes de leur longueur [55, 145]. Aouiche et Aslam (2014) ont noté ces résultats ( $p < 0,005$ ). Pour notre part, les statistiques concernant l'homme d'une taille  $\geq 1,80$  n'ont pas été significatifs ( $p = 0,91$ ).

### 4. La durée d'évolution du diabète:

L'ancienneté du diabète est un facteur de risque majeur bien établi. Dans les deux types de diabète, DT1 et DT2, l'association diabète et neuropathie donne une relation linéaire corrélée avec l'âge avancé du diabète.

Par ailleurs, il existe une corrélation positive entre la durée du DT et NPD, plus nette à compter de 10 ans. L'analyse uni variée l'a démontrée (OR=11,91) en cas d'ancienneté  $\geq 10$  ans avec un lien de corrélation après ajustement de (ORa= 5,77 et  $p < 10^{-6}$ ).

Cette corrélation a été confirmée par plusieurs études, notamment celle de Partanen réalisée en Finlande relevant une hausse de la fréquence de la NPD de 6 à 20 % en 10 ans d'évolution du diabète sucré [184]. Fernando (2014) dans son étude a trouvé une corrélation positive entre la présence d'une neuropathie diabétique et une durée d'évolution de 15,7 ans  $\pm$  13,5 ans ( $p = 0,005$ ) [184].

### 5. Le taux d'HbA1c:

Le rôle de l'hyper glycémie est clairement établi dans la survenue et l'aggravation de la NPD (+). A Vinik a montré que le mauvais contrôle glycémique (HbA1c > 7 %) augmente de plus de 05 fois le risque de survenue d'une polyneuropathie diabétique [215].

Selon nos résultats, le déséquilibre glycémique a une influence négative sur la survenue de la neuropathie, on a noté une tendance linéaire avec un Odds ratio ajusté de (ORa= 2,07) en cas d'HbA1c = [7 – 8] et (ORa= 5,53) en cas d'HbA1c > 8 %.

En ce qui concerne la relation entre le contrôle glycémique et la neuropathie, elle est complexe, influencée par la chronicité de la maladie et les fluctuations brutales de la glycémie. L'étude Américaine DCCT et bien d'autres, ont mis en évidence que le contrôle glycémique strict avec des taux proches de la normale de l'HbA1c pourraient ralentir ou prévenir la progression de la NPD [58, 216].

Aslam (2014) a noté une tendance linéaire dans la prévalence de la NPD avec l'augmentation progressive de l'HbA1c: [HbA1c < 6,5 % → 20 %, entre 6,6 et 7,4 % → 34 % et > 7,5 % → 53,1 % (p < 0,005) [114].

Dans notre étude, nous avons trouvé une corrélation entre le déséquilibre glycémique et la progression de la NPD (ORa= 5,53, p= 0,004) en cas de déséquilibre glycémique avec HbA1c > 8 %.

### 6. L'obésité :

Il a été retrouvé dans une population Allemande du Sud (E Senneville, 2013) que les sujets ayant une obésité grade 3 et plus, développent des signes d'atteinte des petites fibres nerveuses cause d'une perturbation de la perception douloureuse [145].

Plusieurs études ont rapportées une association statistiquement significative entre la neuropathie et l'obésité [9, 114, 217]. Par contre dans notre travail, il n'y a aucun lien entre la prise pondérale tout type étudié et la neuropathie :

- (ORb= 1,39, p=0,18) en cas d'IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>.
- (ORa= 2,74, p= 0,09) en cas de tour de taille pathologique selon la classification IDF.
- (ORb=0,89, p= 0,59) en cas d'IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.

### 7. L'HTA :

La relation entre la présence de l'HTA comme facteur de risque modifiable et la neuropathie a été montré par l'étude uni varié avec un Odds ratio brut de (OR= 4,32, p < 10<sup>-6</sup>). Mais elle n'avait pas d'effet sur la survenue de la neuropathie après ajustement logistique (ORa= 0,81, p= 0,86).

Forrest (2011) a identifié l'HTA comme le facteur prédictif le plus fort de la NPD (RRx 4 durant une période de suivi de 06 ans) [126, 218], ainsi qu'Aouiche dans son travail (p < 0,005).

### 8. La dyslipidémie :

Dans notre étude la relation entre la présence de la neuropathie et la dyslipidémie était parmi les associations les plus significatives (OR<sub>b</sub>=3,48, IC= [2,25 - 5,39] et  $p < 10^{-6}$ ). Mais il n'avait pas de lien après ajustement logistique multivarié (OR<sub>a</sub>= 1,09,  $p= 0,86$ ).

Pour A Harteman (2013), après ajustement avec l'âge et autres co variables, la neuropathie a été corrélée avec l'augmentation du cholestérol et des triglycérides [219].

Wiggin (2019) a analysé les données de deux essais randomisés contrôlés chez des patients ayant de la neuropathie stade 0 et 1 de la classification OMS, et a constaté que la réduction de la densité des fibres myélinisées du nerf sural à 52 semaines était corrélée indépendamment avec des taux élevés de triglycérides ( $p= 0,04$ ) [220].

Pour l'étude observationnelle de 48 patients sur une période de 6 ans, P Denis (2013) a révélé qu'un faible taux de HDLc (OR= 5,29,  $p= 0,05$ ) et une hyper triglycéridémie (OR= 6,13,  $p= 0,04$ ) ont augmenté de façon significative le risque de la neuropathie, après ajustement avec l'âge et le sexe [146]. Cependant, l'intolérance au glucose et le syndrome métabolique étant fréquemment associés, il est difficile de faire la part des choses entre facteurs confondants et lien de cause à effet [6].

### 9. La consommation du tabac :

Il existe certaines données dans la littérature qui rapportent que le tabagisme est un facteur de risque indépendant de la neuropathie dans le DT1 [139, 162]. Quant au DT2, il peut aussi être un facteur de risque [221] mais sa contribution est faible et indépendante [53].

Dans notre travail, Le tabac a une influence très significative sur la survenue de la neuropathie du pied (OR<sub>b</sub>= 4,25, IC= [2,64 - 6,85] et  $p_b < 10^{-6}$ ) selon l'analyse uni variée rejoignant les résultats de certaines études du Moyen Orient [210] et celle de Aouiche [35]. Par contre, l'analyse multi variée des facteurs de risque ne conforte pas cette donnée puisque il ne semble pas y avoir d'impact direct du tabac sur la neuropathie (OR<sub>a</sub>= 2,01, IC= [0,81 - 5,01] et  $p_a= 0,13$ ).

### 10. La sédentarité :

Dans ce travail, nous avons noté une association statistiquement significative entre la mobilité réduite et la progression de la neuropathie, à l'étude uni variée (OR= 4,22 et  $p_b < 10^{-6}$ ) mais sans lien direct après l'ajustement logistique (OR<sub>a</sub>= 0,76, IC = [0,37 - 1,53] et  $p_a=0,44$ ). Pour Sui-Whi et al [222], ce lien a été vérifié. Maury (2015) dans son travail a étudié l'effet de l'activité physique sur le pied diabétique sur une période de 6 ans, l'amélioration attendue de la neuropathie était malheureusement insuffisante probablement liée à des obstacles méthodologiques [50].

### 11. L'éthylisme :

Certaines études [105, 160] ont rapporté son association avec la neuropathie. Pourtant d'autres études n'ont pas trouvé de lien en tant que facteur de risque associé [104, 221]. La déclaration de la consommation d'alcool était un critère d'exclusion dans notre série (biais de confusion).

**12. La néphropathie :**

Les patients atteints de néphropathie diabétique peuvent développer une neuropathie plus prononcée avec un risque accru de présenter des lésions sévères du pied diabétique selon le travail de L Norgen [223]. La micro albuminurie  $\geq 30$  mg/24h est un facteur prédictif puissant de la survenue de la neuropathie selon nos résultats à l'analyse multi variée (ORa=2,83 avec p très significatif  $< 10^{-6}$ ).

Plusieurs études ont souligné la relation entre la néphropathie et la neuropathie comme facteur de risque indépendant [74, 86], se rapprochant de nos données. Néanmoins Aslam n'a pas trouvé cette corrélation dans son travail [114].

**13. La rétinopathie :**

Dans notre étude on a constaté une association statistiquement significative entre la présence de la rétinopathie diabétique et la neuropathie (OR= 16,55) même après ajustement logistique à l'analyse multi variée (ORa= 6,08 avec  $p < 10^{-6}$ ). A Laarganea (2017) dans son travail a montré la progression de la pathologie des fibres nerveuses de la cornée en parallèle avec la rétinopathie diabétique [89].

Il n'y avait pas de relation entre la présence de la rétinopathie et la neuropathie diabétique dans le travail de Van Acker et Jambart [88, 126].

**14. L'artérite des membres inférieurs :**

L'AOMI définie par un IPS  $< 0,90$  est associée à une augmentation du risque de la neuropathie de plus de 9 fois selon le travail de D Malgrange dans la population générale diabétique en Allemagne ( $p < 0,05$ ) [56]. Aussi Ziegler a conclu que l'AOMI est la comorbidité associée à la neuropathie la plus importante [217]. Dans notre étude cette corrélation a été prouvée statistiquement (ORa= 5,01),  $p < 10^{-6}$  avec un risque x5.

**15. Les antécédents de maladies cardiovasculaires :**

Rares sont les études qui ont abordé la relation entre la présence de la neuropathie et les antécédents de maladies cardiovasculaires comme comorbidité potentielle. Dans notre travail la relation a été prouvée avec (OR= 4,40 et  $p < 10^{-6}$ ) conforme aux résultats de Jambart [74] et ceux de A Majeed (2014), ( $p= 0,01$ ) [224] qui ont rapporté la relation significative entre la neuropathie et l'antécédent d'IDM. Dans notre étude analytique ce facteur de risque n'avait pas de lien avec la survenue de la neuropathie, après ajustement logistique multi variée (ORa= 1,44,  $p= 0,79$ ).

L'étude prospective EURODIAB sur les complications dégénératives du diabète, a examiné 3250 patients atteints de diabète de type 1 au départ et suivis 1172 patients sans neuropathie douloureuse à la recherche de facteurs de risque prédictifs [225]. L'étude a révélé qu'en plus du contrôle de la glycémie, les facteurs de risque vasculaires tels que l'hypertension, l'augmentation des triglycérides, l'obésité et le tabagisme étaient des facteurs de risque indépendants pour le développement de nouveaux cas de neuropathie douloureuse. Les facteurs de risque rapportés incluent l'âge avancé, HbA1c élevée, la durée du diabète sucré et l'obésité, une forte consommation d'alcool, le type de diabète, les complications macro et micro vasculaires et l'origine ethnique ont également été impliquées.

De grandes études récentes ont également suggéré une néphropathie et le sexe féminin comme facteurs de risque de la neuropathie douloureuse [14, 70]. En effet, le sexe féminin était le seul facteur de risque identifié dans une vaste étude transversale (n= 816) réalisée par Truini et coll. qui a diagnostiqué la neuropathie douloureuse. Le seul facteur de risque distinctif de la neuropathie indolore était le sexe féminin. Les différences entre les sexes sont bien reconnues en cas de douleur chronique notamment du point de vue intensité de la douleur neuropathique plus accentuée chez les femmes [16].

Le tableau suivant résume les principaux travaux qui ont étudié la neuropathie diabétique et ses facteurs de risque associés:

Tableau (117) : Comparaison des résultats avec les études Nationales et Internationales.

	Awalou, 2015, Togo	Azgaoua, 2013, Maroc	Boufaïda, 2015, Maroc	Hammou, 2019, Algérie	Aouiche, 2014, Algérie	Notre étude, 2022 NPD (+)
Type d'étude	rétrospective	Prospective	Rétrospective	prospective	prospective	prospective
Effectif	62	80	474	276	400	497
Age moyen	60,74 ±	45,02 ± 16,5	57,24 ± 9,79	57	57,94 ± 14,5	61,97±10,55
Le sexe prédominant	Masculine	Masculine (51,1 %)	Masculine (51,7)	Féminine (58)	Féminine 53	Féminine
Sex-ratio	1,38	1,04	0,93		0,89	0,71
Diabète type 2	88,70	88,8 %	95,7	93	88	95,67
HbA1c ≥ 8 %	-	-	63		34,5	60,17
Age moyen DT	11,67	12,6 ans	10,63 ± 7,47	8	11 ± 9	12,94±7,84
HTA	-	-	69,6	55	54,3	65,80
Tabac	-	13,3 %	88	18	10,5	33,33
Sédentarité			30,9			60,43
Dyslipidémie			76,1	37		84,85
IMC ≥ 25	-	68,8 %	77,3	29	60,5	85,71
Niveau socio-économique bas			54,3			74,90
Taille moyenne			1,67 ± 0,083			1,66±0,08
TT moyen			104,39 ± 11,12	104		99,09±9,16
TT selon IDF Pathologique	-	-			H : 66, 4 F : 85,7	92,21
IMC moyen	-		27,53 ± 3,67	29	29,2 ± 5,2	28,67±9,16
Neuropathie diabétique	77,40	100	34,3	66	45	46,48
Neuropathie douloureuse	61,29	-	15,3	08	22,5	20,78

A la fin de l'étude et selon les résultats obtenus après analyse multivariée, nous avons pu dégager 07 paramètres à prendre en considération dans le dépistage de la neuropathie du pied chez le diabétique:

○ **Les facteurs de risque potentiels de la neuropathie:**

- La durée du diabète de plus de 05 ans
- Les conditions socio-économiques défavorables
- Le traitement anti diabétique sans Metformine
- Le mauvais équilibre glycémique avec une HbA1c > 7 %.

○ **Les facteurs plutôt associés à la neuropathie :**

- La micro albuminurie ≥ 30 mg/24 heure
- La présence de la rétinopathie
- L'artérite des membres inférieurs authentifiée par l'IPS.



### 3: Propositions et mesures de soins

Au terme de cette étude, et à la lumière des données rapportées dans la littérature, nous proposons, en guise de perspectives, plusieurs thèmes qui ont trait à ce sujet qui peuvent constituer autant d'axes de recherche ultérieure.

- Le premier se focalisera sur le volet épidémiologique. En effet, la réalisation d'une étude multicentrique et / ou Nationale sur le risque infectieux au cours du pied diabétique serait un sujet attrayant. Néanmoins il nécessite l'instauration rapide d'un registre national afin de colliger tous les cas d'infections et particulièrement ceux secondaires à un pied neuropathique insensible.
- Le deuxième se penchera sur la neuropathie douloureuse et ses particularités physiopathologiques et cliniques. Ce travail outre les données épidémiologiques qu'il établirait, tentera d'ébaucher principalement des recommandations sur le diagnostic de la neuropathie diabétique infra clinique et la forme douloureuse altérant considérablement la qualité de vie du patient.
- Le troisième tentera d'apporter des réponses à la question de l'importance et de l'apport du podoscope à lumière tangentielle dans la prise en charge et le dépistage de l'ostéoarthropathie assez négligée dans notre pratique quotidienne. En effet malheureusement ce matériel non disponible dans nos structures ne permet pas son utilisation. D'autres équipes comme la rééducation fonctionnelle en disposent plus facilement.
- Le quatrième, tout aussi important pour le clinicien, se penchera sur l'étude des facteurs de risque de la neuropathie diabétique et notamment l'impact objectif à long terme de l'insulinothérapie précoce et de l'équilibre glycémique sur cette complication du pied diabétique.
- Enfin et en vue de développer des procédures préventives, d'autres travaux seraient d'un grand intérêt. Nous citerons, entre autre, ceux qui se fixeront pour objectifs la place de la pompe à insuline et son apport dans le suivi des patients. Aussi, un travail sur la place de l'étude immunogénétique en collaboration avec les immunologistes et les généticiens afin de dégager éventuellement une population cible prédisposée à la neuropathie diabétique.

## 4 : Recommandations

L'Algérie est un pays en transition épidémiologique. Les taux de morbidité et de mortalité liés à certaines maladies non transmissibles comme les maladies cardiovasculaires et le diabète, à la lumière des données de « STEPS Wise » [32] et de l'INSP [198] restent un sujet très préoccupant de nos jours.

La notion de calcul du risque cardiovasculaire en prévention primaire est un pré requis indispensable à la décision thérapeutique. En prévention secondaire, la prise en charge des facteurs de risque s'impose systématiquement de façon optimale afin d'améliorer le pronostic.

Différents acteurs sont incriminés dans cette prise en charge optimale qui auront à suivre une stratégie bien adaptée:

**Les médecins généralistes:** sont invités à réaliser un bilan lipidique selon les guidelines actuelles [42]. Ils doivent participer à la formation sur l'éducation thérapeutique qui concernent aussi bien les praticiens que les patients.

**Les industries alimentaires** doivent respecter les recommandations concernant l'étiquetage des produits alimentaires avec leur teneur en graisses saturées et insaturées par exemple et autres composants.

Parmi les facteurs de risque, **la lutte anti-tabac** requiert une attention particulière, d'autant plus que l'arrêt du tabac réduit rapidement le score du risque cardiovasculaire [226]. Dans le cadre de la stratégie de la santé pour tous, l'OMS renforcera les moyens de sensibilisation des autorités nationales pour la lutte antitabac et conseillera sur les moyens de lutte ayant fait la preuve de leur efficacité et notamment l'appui pour l'application de taxes dissuasives sur le tabac, la mise en œuvre tangible de mesures législatives interdisant l'usage du tabac dans tous les espaces clos et la publicité [226].

**Pour l'obésité**, outre le risque accru de décès prématuré, l'obésité est un important facteur de risque de la neuropathie diabétique. Elle constitue de ce fait un véritable problème de santé publique surtout depuis son augmentation progressive dans toutes les tranches d'âge. Les objectifs ne se réduisent pas à la perte de poids seule mais il s'agit d'une stratégie de prévention vasculaire afin d'éviter d'autres complications souvent associées tels que l'HTA ou le diabète. De ce fait il faudra:

- Maintenir une perte de poids régulière par des mesures diététiques (maintenir un rythme alimentaire régulier, adopter un régime hypocalorique et hypo protidique et surtout supprimer le grignotage).
- Encourager la pratique d'un exercice physique régulier
- Un soutien psychologique est souvent nécessaire dans ce cas.

L'obésité abdominale est au « cœur » du syndrome métabolique, elle représente un risque en soi. Son incidence croissante est mise en rapport avec les nouveaux modes de vie chez les sujets génétiquement déterminés. La prévention primaire des accidents cardiovasculaires et du diabète s'applique donc à un plus grand nombre de sujets porteur d'une obésité abdominale. En sachant la liaison étroite entre l'adiposité abdominale, l'insulinorésistance et, en aval les conséquences

vasculaires, il est devenu capital pour chacun de dépister le syndrome métabolique et de le traiter préventivement.

Pour réussir une telle stratégie de prévention, il faut que les pouvoirs publics accordent un degré de priorité élevé sur le plan politique à des mesures permettant à la population d'être informée concernant les impacts sur la santé.

Parmi les autres mesures, le rôle des médias, source principale d'information du grand public dans le domaine de l'alimentation, est d'une grande utilité.

Pour la sédentarité, la plupart des études s'accordent pour conseiller une activité modérée telle que la marche active 30 minutes avec un minimum, pour un réel bénéfice, de trois fois par semaine [12]. Une évaluation médicale est nécessaire avant la prescription d'exercice, qui doit être adaptée à chaque personne pour optimiser les bénéfices et minimiser les risques.

**Pour l'équilibre diabétique**, les recommandations citées dans la littérature [10, 16] soulignent l'importance d'une surveillance attentive des sujets avec des antécédents familiaux de diabète type 2 et les femmes ayant eu un diabète gestationnel. Chez le diabétique de type 2, il est recommandé de modifier les habitudes alimentaires en diminuant les apports en graisses, en limitant la consommation de sucre et en encourageant la consommation de fibres alimentaires, de légumes et de fruits. Il est aussi demandé de maintenir un poids favorable, de s'abstenir de fumer et d'avoir une activité physique régulière [12]. Il est conseillé un contrôle strict de la glycémie avec comme objectif une HbA1c < 7%.

La prise en charge multifactorielle des patients présentant un diabète type 2 diminue de façon drastique le risque cardiovasculaire et micro vasculaire (rétinopathie, néphropathie). Chez les patients diabétiques hypertendus, un contrôle tensionnel strict améliore significativement le pronostic cardiovasculaire; il est recommandé d'abaisser la pression artérielle au-dessous de 130/80 mm Hg.

Actuellement, des modifications du mode de vie (réduction de la surcharge pondérale, diminution de la consommation d'alcool, encouragement de la pratique d'une activité physique) sont proposées aux stades précoces d'apparition d'un facteur de risque.

Conscients de l'enjeu, les pouvoirs publics en Algérie mettent en place de grandes campagnes de dépistage et de prévention pour réduire la morbidité cardiovasculaire, qui constitue la première cause de décès [29]. L'Algérie s'est engagée dans un processus de modernisation de la couverture sociale en vue d'améliorer la qualité des prestations de la sécurité sociale, ainsi que l'amélioration de l'accessibilité aux soins pour les assurés sociaux. Ensuite le système tiers payant des produits pharmaceutiques, permet à l'assuré d'acquérir gratuitement les médicaments de maladies chroniques telles que le diabète [195].

La convention de Saint-Vincent, rédigée en 1989 par l'OMS, s'est donné comme objectif de réduire de 40 % le nombre d'amputations. Elle est à l'origine en France des recommandations de bonnes pratiques en matière de diabète.

Les recommandations de la HAS 2019 pour le suivi du patient diabétique de type 2 préconisent de réaliser une fois par an un examen clinique méthodique du pied pour dépister les patients à risque de lésion [42].

A l'issue de ce travail, un constat favorable peut être émis en ce qui concerne la sensibilisation au risque podologique et sa prise en charge précoce. Cette sensibilisation au risque de la neuropathie du pied se décline sur deux volets:

- Le premier volet a concerné les patients qui, au fil des entretiens, ont souhaité plus d'informations sur le risque du pied diabétique et un complément de prise en charge en unité de podologie.
- Le deuxième volet a concerné les praticiens exerçant dans les différents centres de santé impliqués dans le suivi des patients diabétiques et qui manifestaient un intérêt pour le dépistage de la neuropathie diabétique avec une prise de conscience du poids de cette affection dans la prise en charge non seulement du diabétique et ses conséquences podologiques mais également des facteurs cardiovasculaires, se fixant comme objectif de modifier leur pratique médicale future.

## 5 : Perspectives

Notre travail suscite une réflexion qui s'articulerait autour des propositions suivantes:

### 1. Concernant nos chercheurs:

- Poursuivre le présent travail sur un plus grand nombre de patients en généralisant à différentes régions du pays afin d'avoir une idée plus objective de la neuropathie à l'échelle Nationale.

### 2. Concernant nos praticiens:

- Encourager à réaliser systématiquement un examen podologique au moment du diagnostic du diabète et à le refaire régulièrement selon le rythme proposé par les recommandations et la classification de la neuropathie diabétique de l'OMS.

### 3. Concernant les autorités administratives de santé publique:

- Equiper les structures de santé de doppler de poche, podoscope et salle spéciale pour l'éducation thérapeutique et la pédicurie-podologie afin de faciliter la tâche des personnels de santé pour la mesure de l'IPS, l'examen au podoscope et la pratique de soins des pieds.

### 4. Concernant le ministère de la santé publique:

- Faciliter la poursuite des campagnes nationales d'éducation des populations sur le diabète et ses complications dégénératives émergentes et développer le programme national de lutte intégrée contre les maladies non transmissibles en vue de privilégier leur prévention primaire.

## 6 : Algorithme décisionnel de la neuropathie du pied diabétique

A la lumière de nos résultats, un arbre décisionnel est proposé pour le diagnostic et la prise en charge de la neuropathie diabétique.

### Première étape:

#### Dépister la neuropathie diabétique

##### 1- Chez qui ?

Le dépistage concernera une population cible :

- Sujet âgé de 50 ans et plus
- Sujet diabétique type 2 à tout moment
- Sujet âgé de 55 ans et plus, tabagique, dyslipidémique ou ayant d'autres facteurs de risque cardiovasculaire connus, symptomatiques ou non.
- Sujet diabétique type 1 depuis au moins 05 ans
- Sujet âgé de 55 ans et plus, symptomatique quel que soit l'ancienneté du diabète.
- Sujet diabétique avec au moins un FRCV et / ou compliqué.

##### 2- Par qui ?

Les médecins concernés par le dépistage sont :

- Les médecins généralistes
- Les médecins spécialistes : internistes, diabétologues, endocrinologues et neurologues
- Tous les médecins qui prennent en charge le sujet diabétique.

##### 3- Comment la dépister ?

- Rechercher les signes subjectifs aux membres inférieurs en s'aidant de questionnaires validés.
- Examiner les différentes atteintes sensitives, motrices et dysautonomiques des membres inférieurs en utilisant les outils et scores diagnostiques tel que MNSI. Leur normalité ne doit en aucun cas limiter l'examen chez cette population ciblée. Un examen annuel est recommandé.

### Deuxième étape

#### Faire le bilan d'évaluation des FDR vasculaires et podologiques

- Rechercher la dysrégulation glucidique par la réalisation de la GAJ, GPP et HbA1c
- Rechercher une dyslipidémie par l'exploration fonctionnelle lipidique
- Rechercher un syndrome métabolique ou obésité abdominale
- Dépister une néphropathie diabétique par la recherche d'une micro albuminurie et par le calcul de la clairance de la créatinine par une formule validée (MDRD, CKD-EPI).

-Rechercher une rétinopathie diabétique par un fond d'œil.

### **Rechercher les autres atteintes dysautonomiques de la neuropathie diabétique**

- Les dysautonomies cardiovasculaires ++++ en faisant un ECG et rechercher une hypotension orthostatique.

### **Rechercher une AOMI**

**Rechercher une déformation , une trouble trophique chronique , un chaussage inadéquat.**

### **Troisième étape :**

#### **Equilibre et traitement du diabète sucré**

I- Quelle que soit l'ancienneté du diabète :

- Un traitement pharmacologique doit être prescrit avec un contrôle glycémique régulier afin d'atteindre les objectifs optimaux selon les recommandations du diabète SFD ou HAS (2019).

- Un contrôle régulier des FRV doit être indiqué

- Encourager l'insulinothérapie précoce et l'éducation thérapeutique dans ces 4 items

(connaître le diabète, ses complications, le traitement et ses modalités et soins du pied diabétique et ses 10 conseils précieux afin d'éviter une plaie chronique).

II- Si la neuropathie est symptomatique douloureuse:

- Encourager l'activité physique, puis évaluation dans trois à six mois

\*Si l'évolution est favorable : poursuivre le traitement (médical du diabète + marche)

\*S'il n'y a pas d'amélioration : faire un EMG et prescrire un traitement de deuxième palier.

III- Si ulcère du pied diabétique:

-Soins réguliers

-Mise en décharge adaptée

- Traitement de la triopathie du pied sous-jacente :

→ Ostéo-arthropathie : mise en décharge des zones d'hyper appui, moyens d'ostéosynthèse

→ Infection : antibiothérapie adaptée à la micro biologie du prélèvement

→ Artériopathie des membres inférieurs : bilan de dépistage, traitement à visée préventif et geste de revascularisation dans les formes critiques.

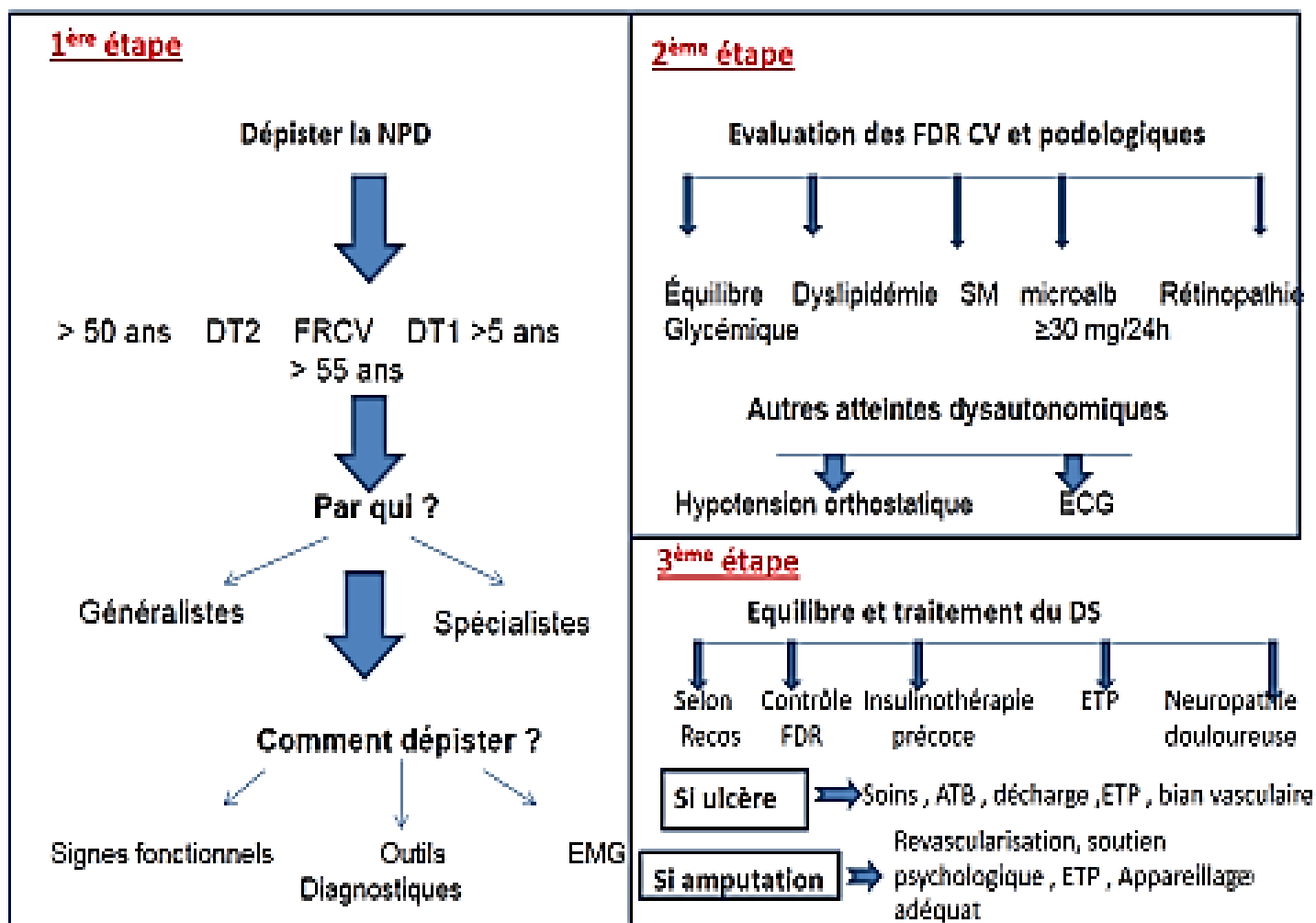
VI- Si indication à l'amputation :

-Bilan vasculaire et revascularisation recommandée au cas par cas.

-Soutien psychologique

-Appareillage adéquat.

## Algorithme décisionnel de la neuropathie du pied diabétique: 3 étapes





## **Conclusion**

### Conclusion

Notre étude est la première effectuée en Algérie sur l'influence de la fréquence de la neuropathie chez les patients présentant un pied diabétique.

Il s'agit d'une démarche de dépistage et de prévention. Son caractère prospectif multicentrique est à souligner. C'est un travail analytique, descriptif réalisé de façon transversale et mené auprès d'un échantillon de 497 adultes diabétiques d'Alger Centre. Ont été étudiés principalement, le profil épidémiologique et diagnostique de la neuropathie, les caractéristiques générales du diabète avec ses complications dégénératives, et les facteurs de risque modifiables et non modifiables de la neuropathie du pied tels que le sexe, l'âge, l'ancienneté et équilibre du diabète.

Pour mettre en exergue les principaux facteurs de risque associés à la neuropathie diabétique une étude analytique uni variée puis multi variée de l'échantillonnage a été réalisée.

La fréquence de la neuropathie du pied est de l'ordre de 46,48% concernant un total de 231 patients. Leur moyenne d'âge était de 61,97 ans, et la quasi-totalité était atteinte d'une diabète de type 2 avec une durée moyenne d'évolution du diabète de l'ordre de 5 ans et plus.

La plupart des patients de l'étude ont un hyperglycémie chronique avec une HbA1c restée élevée de l'ordre 8,8% ;

Le test au monofilament de 10 g, classique moyen de dépistage du pied à risque a occupé une place importante dans notre étude couplé à d'autres outils diagnostiques spécifiques comme la confirmation de la pallesthésie au diapason gradué à 128 Hz.

A côté de la forme clinique classique sensitivomotrice , nous accordons une place privilégiée à d'autres formes cliniques retrouvées dans notre travail telles la forme douloureuse ( 20,78%) et dysautonomique ( 64,07% pour la forme hyperkératosique avec sécheresse cutanée). Cette dernière constitue le lit du mal perforant plantaire tant redouté par le malade et le praticien.

Nos résultats confrontés aux données de la littérature ont bien fait ressortir cette notion de fréquence élevée de la neuropathie dans le pied diabétique d'une part mais d'autre part curieusement nous n'avons pas relevé l'impact de l'obésité chez la femme et la grande taille chez l'homme soulignés par d'autres travaux par ailleurs.

Cette étude indique que les facteurs de risque de la neuropathie et du pied diabétique en général sont largement présents dans notre série. La fréquence de la neuropathie et de ses FDR se rapprochent des données Nationales et de celle des pays en transition épidémiologique.

Le problème des facteurs de risque podologique dans la population neuropathique établit un véritable iceberg avec une partie inapparente constituée par les facteurs de risque non dépistés, l'ancienneté du diabète, le type du diabète souvent DT2, le déséquilibre du diabète incitant à une prise en charge de qualité, rigoureuse et soutenue pour ce diabétique de par son haut risque cardiovasculaire et par rapport à son pied neuropathique lié inéluctablement à la triopathie du pied ( AOMI , infection ou ostéoarthropathie).

## Conclusion

---

Leur fréquence va probablement augmenter vu le changement du mode de vie, la tendance à la sédentarité et le vieillissement de la population.

La prise en charge de la neuropathie du pied diabétique représente aujourd'hui un challenge pour tous les praticiens dont le défi consiste à développer des stratégies spécifiques de prise en charge du pied diabétique et d'assurer surtout une continuité de soins de qualité.

La durée d'évolution du diabète  $\geq 10$  ans est fortement liée à l'apparition des complications dégénératives du diabète et en particulier à ceux de la neuropathie avec ses différents profils tels des ulcérations négligées.

- Un équilibre strict et trop rapide du diabète chez un jeune qui en même temps pratique une activité physique intense expose volontiers à des accès d'hypoglycémie et surtout augmente le risque d'avoir une neuropathie douloureuse souvent transitoire.
- D'où l'obligation de maintenir un contrôle glycémique permanent au long terme et de dépister annuellement le pied à risque en présence d'une neuropathie.

L'étape suivante sera la concrétisation d'un programme de protection et de promotion de la santé qui se fonde sur le concept d'une approche intégrée de la prévention et du contrôle des maladies non transmissibles.

Sa mise en œuvre nécessite l'association de deux stratégies, l'une axée sur la population et l'autre sur l'exposition au risque, ciblant le renforcement des actions de lutte contre les maladies cardiovasculaires, en passant d'une part par un meilleur contrôle de l'HTA, du diabète, de l'obésité, du syndrome métabolique, du tabagisme, de l'inactivité physique et du stress psychosocial et d'autre part par l'amélioration du profil des personnes à risque notamment promouvoir un mode de vie sain par la pratique régulière d'une activité physique et des mesures diététiques appropriées.

Aussi, l'action de la santé publique ne peut se concevoir si on n'accorde pas une place privilégiée à des mesures multidisciplinaires intégrant l'environnement, l'éducation, l'économie, l'industrie, la législation et la politique. Toutes ces disciplines engagent la responsabilité de tout un chacun et une adhésion totale de l'ensemble de la société.

Toutefois il faut rappeler qu'à ce jour nous ne disposons pas d'un protocole national de soins du pied diabétique et neuropathique en particulier, il faut œuvrer à le créer dans les meilleurs délais afin d'uniformiser cette prise en charge complexe qui fait appel à une équipe multidisciplinaire (médecin généraliste, interniste, diabétologue, neurologue et professionnels de la santé formés à l'éducation thérapeutique).

Les axes de cette prise en charge multidisciplinaire consiste à :

- Dupliquer les centres et les unités du pied diabétique à l'échelle nationale pour assurer une meilleure prise en charge de cette catégorie de patients fragiles et vulnérables.
- Faire de la formation médicale continue du personnel de santé spécialisé dans la prise en charge du pied diabétique et ses risques podologiques.

## Conclusion

---

- Doter les services d'unités dédiées à l'éducation thérapeutiques (ETP) pour former une équipe faite de psychologues, de nutritionnistes et d'éducateurs afin d'assurer une meilleure prise en charge du diabète et de ses complications et surtout afin de sensibiliser le patient à s'intéresser plus à son pied , lui apprendre comment se protéger contre les facteurs exogènes et endogènes etc....

De telles mesures préventives contribuent à une grande économie de santé en diminuant la durée d'hospitalisation des patients et surtout en réduisant considérablement le taux des amputations du pied tant redoutée par les médecins et les patients.

-Un autre point parait intéressant c'est promouvoir les moyens de communication entre les patients et leur médecin traitant comme la télémédecine ou la télésurveillance et multiplier les systèmes de jumelage entre les centres hospitalo-universitaires du centre et ceux de l'intérieur du pays pour discuter des cas litigieux et échanger les expériences mutuelles.

## **Références bibliographiques**

### Références bibliographiques

1. Kamel Mohammadi. Prévalence élevée de la neuropathie périphérique dès le stade de pré diabète. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; 2016 ; Volume 10, Issue 3, Supplément 1 : Pages 35–36.
2. Amil Higorani, M Glenn, et al. The management of diabetic foot: A clinical practice in collaboration with the American Podiatrice Medical Association and Society for Vascular Medicine. *Journal of Vascular Surgery*; February Supplement 2016; Volume 63; Number 2S.
3. DG Armstrong, AJ Boulton, S Bus. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med* 2017; 376: 2367–75.
4. L Legrand, C Le Feuvre. Angiopathie diabétique. *EMC-Endocrinologie-Nutrition 2020 SAS* : 19-1515.
5. A Hartemann. Pied diabétique : épidémiologie. *Journal des Maladies Vasculaires* ; March 2014 ; Volume 39, Issue 2 : Pages 83.
6. V Aboyans, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* ; 2018 ; 39: 763–816.
7. I Got. Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques. *Revue de l'ACOMEN* ; 1999, vol.5, n°4.
8. Roxane Ducloux. Le pied diabétique, mécanismes physiopathologiques et épidémiologiques. *Guide du pied diabétique* ; 2014 ; N°1.
9. FZ- Lamchahab, N El Kihal, and al. Factors influencing the awareness of diabetic foot risks annals of physical and rehabilitation medicine. *Faculty of Medecine Mohamed V*; 2011; 54: 359-365.
10. Agnès Hartemann, Pierre Lozeron. Les neuropathies périphériques chez les diabétiques. *Annales d'Endocrinologie-Nutrition* : 2015 ; S11551941 ; 68482 - 7.
11. D Aerden, D Massaad, K Von Kemp, F Van Tussenbroek et al. The ankle brachial and diabetic foot: a troublesome marriage. *Ann Vasc Surg*; 2011; 25:770-7.
12. Marie-France Clenet. Pratique et Formation en Médecine Physique et de Réadaptation. *Journal de Réadaptation Médicale* ; 2015 ; Volume 35, Issue 3 : Pages 124-129.
13. Laura Salvotelli, Vincenzo Storico, and al. Prevalence of neuropathy in type 2 diabetic patients and its association with other diabetes complications: the veroma diabetic foot-screening program. *Journal of diabetes and its complications*; 2015; 29: 1066 - 1070.

## Références bibliographiques

---

14. A Laarganea, S Chakdoufib, S Moussaouib. La neuropathie diabétique : fréquence et facteurs de risque ; EMC Endocrinologie - Nutrition ; Septembre 2017. Volume 78, Issue 4 : Page 431.
15. J M Bemba, E Larger. Pied diabétique. EMC Endocrinologie - Nutrition ; 2017 ; 3 - 0860.
16. P Lozeron. Neuropathies chez les diabétiques. EMC Endocrinologie-Nutrition ; 2016: 17-109-A-10.
17. I Azgaou. Évaluation du risque cardiovasculaire chez des patients diabétiques avec ulcération neuropathique du pied. Société Francophone du Diabète (SFD) ; Diabetes and Metabolism; 2013; Volume 39, Supplément 1: 26 – 29.
18. G Ha Van, C Amouyal. Pied diabétique. EMC Endocrinologie-Nutrition ; 2018 ; 10-366-L-20.
19. AI Vinik, ML Nevoret, C Casellini. Diabetic neuropath. Endocrinol Metab Clin North Am; 2013; 42: 747 – 87.
20. Georges Ha Va. Le pied diabétique unité de podologie. Revue du rhumatisme monographie ; 2014 ; 81: 192-197.
21. Le diabète dans le monde : La pandémie au diabète. Organisation Mondiale de la Santé. Avril 2019.
22. P Lozeron. Neuropathie diabétique ; EMC-Endocrinologie-Nutrition ; 2015 SAS : 10-366-L-10.
23. R Pop-Busui, AJM Boulton, EV Feldman, V Bril. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care ; 2017 ; 40: 136 – 54.
24. Catherine Martin, James Albers, Rodica Busui. Neuropathy and Related Findings in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes. Interventions and Complications Study Diabetes Care; January 2014; Volume 37.
25. T Zachary, et al. Neuropathy, Retinopathy, and Glucose-Lowering Treatments the Division of Endocrinology. Mount Sinai School of Medicine, New York. Diabetes care; 2010; Vol 33: NUMBER 6.
26. P H Carpentier. Exploration de la microcirculation chez le diabétique. Journal des Maladies Vasculaires ; 2014 ; Volume 39, Issue 2 : Pages 85.
27. A Vandeleene, Th Leemrijse. Pied diabétique : Pathologie du pied et de la cheville. Revue Neurologique ; 2015 ; 2<sup>e</sup> édition ; Chapitre 46 : Pages 782 – 804.
28. F Bensmaine et al. Synthèse clinique de la SDF 2015 : encore un bon cru ! Correspondances en Métabolismes et Diabète ; 2015 ; Vol XIX ; N° 5-6.
29. Atlas du diabète de la FID de la Fédération internationale du diabète. 9<sup>e</sup> édition. 2019.

## Références bibliographiques

---

30. K Ogurtsova, et coll. Atlas du diabète de la FID : estimations mondiales de la prévalence du diabète pour 2015 et 2040. *Diabetes Res Clin Pract*; 2017; 128: 40–50.
31. CW Lin, DG Armstrong. Nationwide trends in the epidemiology of diabetic foot complications and lower-extremity amputation over an 8-year period. *BMJ Open Diabetes Res Care*; 2019; 7: 000795.
32. N Azirou, et al. Enquête STEPwise Algérie 2016-2017 : Connaissance du profil de santé des Algériens pour les facteurs de risque des maladies non transmissibles. L'OMS en Afrique ; 2018.
33. P Zhang, J Lu, Y Jing, S Tang. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med*; 2017; 49:106–16.
34. S Fosse-Edorth, L Mandereau-Bruno, N Regnault. Le poids des complications liées au diabète en France en 2013. Synthèse et perspectives. *Bull Epidemiol Hebd* 2015 ; 34–35 : 619–25.
35. S Aouiche, K Ourdane, et al. Neuropathie diabétique douloureuse : fréquence, facteurs de risque et gravité dans une cohorte de 400 sujets diabétiques en Algérie. *Médecine des maladies métaboliques* ; Avril 2014 ; Vol 8 ; n°2 ; pages 211-215.
36. P Valensi, et al. Neuropathie diabétique. *EMC Diabétologie* ; 2010 ; Vol.2-13.
37. C Keith Bowering. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy. *Canadian Family Physician*; May 2001; VOL 47.
38. E Bertin. Physiopathologie du pied diabétique et ses complications. *John Libbey*; Volume 11, N° 1; Janvier 1999.
39. F Bouyoucef. Impact de la transition dans le diabète type 1 sur l'équilibre métabolique et les complications aiguës. *DESM* 2021.
40. Agence centrale de renseignement. Le livret mondial. Algérie ; consulté le 19 décembre 2013.
41. M Monteiro-Soares, R Ribas, C Pereira da Silva, T Bral. Diabetic foot ulcer development risk classification 'validation: A multicenter prospective cohort study. *Diabetes Res Clin Pract* ; 2017; 127: 105–14.
42. F Cosentino, PJ Grant, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*; 2020; 41: 255 – 323.
43. Haute Autorité de santé (HAS). Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Mai 2014.



## Références bibliographiques

---

44. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM). Rétinopathie diabétique. *Medicine Key* ; 245 (Item 233) ; July 2017.
45. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (CEEDMM). Item 233 C : Complications dégénératives et métaboliques du diabète. Université Médicale Virtuelle Francophone : 2010-2011.
46. R Agrawal, et coll. Prévalence des complications micro et macro vasculaires et leurs facteurs de risque dans le diabète sucré de type 2. *J Assoc Physicians India*. 2014 ; 62 (6): 504–508.
47. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Médecine Métabolique. Pied diabétique. *Campus Endocrinologie* ; Item 233C ; UMVF ; 2011.
48. S Hamdi, F Mahjoub. Dépistage des diabétiques à risque d'ulcère du pied. *Diabetes and Metabolism*; March 2016; Volume 42, Supplement 1: Page A60.
49. G Ha Van. Le pied diabétique. Collection Abrégés. Masson. 2008.
50. E Maury, et al. Suivi d'une cohorte de patients diabétiques à risque podologique et étude de l'évolutivité de leur neuropathie. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; 2015 ; Volume 9, Issue 6 : Pages 614 – 618.
51. André Chagnon. Neuropathie diabétique et facteurs de risque vasculaires. *AGML* ; 09-03-2005 ; Tome 127: 09 - 490.
52. Quassimi Ferdaouss. Pied diabétique : expérience du service de dermatologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknes (à propos de 49 cas) Fès. 2015. Thèse de Médecine.
53. Pierre Dalibon. Le pied diabétique infecté ; *Actualités Pharmaceutiques* ; Décembre 2018 ; Volume 57 ; Issue 581 : Pages 42-45.
54. Sabri Garoushi. L'approche moderne du pied diabétique. *BMC*; Janvier 2019; S12889-018-6374-9.
55. L Bernard. Recommandation pour pratique clinique. Prise en charge du pied diabétique. *Science Direct ; Médecine et Maladie infectieuses* 37 (2007) 26-50.
56. D Malgrange. Physiopathologie du pied diabétique. *La Revue de Médecine Interne* ; Septembre 2008 ; Volume 29, Supplément 2 : Pages S231-S237.
57. D Gashi, N Pidoux. Micronutrition et neuropathies diabétiques : Quels effets sur les symptômes et la fonction nerveuse ? Travail de thèse. Filière Nutrition et diabète. Haute école de santé Genève. Juillet 2021.
58. L Catherine, W James. For the DCCT/EDIC Research Group Neuropathy and Related Findings in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study. Department of Internal Medicine, Ann Arbor, MI *Diabetes Care* Volume; January 2014; 37.

## Références bibliographiques

---

59. L Magya, F Robertb, L Richarda, et al. Biopsie cutanée et neuropathies des petites fibres. *Pratique Neurologique – FMC* ; Décembre 2012 ; Volume 3, Issue 4 : Pages 296–303.
60. P Lozeron. Neuropathie chez les diabétiques. *Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition*. N°7. 2018.
61. R Ducloux, O Tazi. Percutaneous bone biopsy for diabetic foot osteomyelitis: Feasibility and harmless. *Wounds* ; 2016 ; 28:175–86.
62. L Monteverde. Test au mono filament. *Diabètes et Métabolisme* ; March 2016 ; Volume 42 ; Supplément 1 : Page A51.
63. S Garoushi, et al. Traduction et adaptation culturelle de l'échelle de douleur d'évaluation de Leeds des symptômes et signes neuropathiques (LANSS) en arabe à utiliser avec des patients diabétiques en Libye. *Libyan J Med* ; 2017 ; 12 (1) : 1384288.
64. Guillemette Beaudonnet, et al. Polyneuropathies périphériques. *La revue du praticien médecine générale* ; Septembre 2015 ; Tome 29 ; N° 946.
65. C Mahieu, P Salvia, et al. Modèle de segmentation anatomique du pied dans le cadre de l'analyse quantifiée de la marche. *Morphologie* ; Septembre 2015 ; Volume 99, Issue 326 : Pages 82.
66. A Lacout, et al. Ostéoarthropathies nerveuses. *EMC Radiologie et imagerie médicale : Musculosquelettique - Neurologique – Maxillo-faciale* ; 2017 ; 1 – 17.
67. F Bouattay, S Ben Amor, et al. Qualité de vie des sujets porteurs de neuropathie diabétique douloureuse. *Revue Neurologique* ; 2014 ; Volume 170, Supplément 1: Pages A34 – A35.
68. P Lozero. Neuropathies atypiques du diabète. *Revue Neurologique* ; 2014 ; Volume 170, Issue 12 : Pages 837–842.
69. H Gin, V Rigalleau. Dépistage de la neuropathie périphérique : quels outils ? *Médecine pratique, diabète et métabolisme (Paris)* ; 2002 ; 28 : 250-254.
70. N Hartemann, A Attal, et al. Prévalence et facteurs associées avec la survenue de la polyneuropathie sensitive distale chez une population de diabétiques marocains : à propos de 87 cas. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* ; 2015 ; Volume 63, Supplément 2 : Pages S84 – S85.
71. H Gin, V Rigalleau. L'exploration de la neuropathie diabétique périphérique. *Médecine des maladies métaboliques* ; octobre 2010 ; vol 4 ; n° 5.
72. N El Fékiha, B Fazaaa. Fungal foot infections in diabetic patients: A prospective study of 150 patients. *Journal de Mycologie Médicale* ; March 2009 ; Volume 19, Issue 1 : Pages 29-33.
73. F Hamida, et al. Prévalence de l'hypertension artérielle dans l'oasis d'El-Menia, Algérie, et profil métabolique de la population. *Annales de Cardiologie*. 2013. Vol 62-N°3.

## Références bibliographiques

---

74. J-M M. NSE, biomarqueur potentiel de la neuropathie diabétique. Revue Francophone des Laboratoires ; 2013 ; Issue 456 : Page 19.
75. E Baudoux, B Fatoohi. L'annonce d'une amputation chez un patient diabétique. Médecine des Maladies Métaboliques ; 2015 ; Volume 9, Issue 4 : Pages 411 – 414.
76. C Aubert. Le test Neuropad est-il utilisable chez les patients diabétiques avec artériopathie oblitérante des membres inférieurs ? EMConsulte Diabète et Métabolisme ; 2013 ; Vol 39- N° S1.
77. J Pouget. Prise en charge diagnostique des neuropathies périphériques : Recommandations. HAS. Mai 2007.
78. RCW Jones, MM Backonja. Examen des outils de dépistage et d'évaluation de la douleur neuropathique. Curr Pain Headache Rep. 2013 ; 17 (9) : 363.
79. Emna Turki, et al. Intérêt de l'étude des conceptions nerveuses dans l'évaluation des neuropathies diabétiques. Revue Neurologique ; April 2015 ; Volume 171. Supplément 1 : Pages A20.
80. A Hartemann, D Bouhassira, I Dumont, et al. Prise en charge de la polyneuropathie diabétique douloureuse. Médecine des Maladies Métaboliques ; 2011 ; Volume 5 ; Issue 5 ; Supplément 1 : Pages 1–34.
81. L Colloca, et al. Neuropathic pain. Nat Rev Dis Primer ; 2017 ; 3: 17002.
82. M Rorive, M Tyberghein. Une augmentation de la pression pulsée et une diminution du gain baroréflexe sont présentes une dizaine d'années avant la survenue d'une complication « pied diabétique » ; Diabète et Métabolisme ; March 2014 ; Volume 40, Supplément 1 : Page A35.
83. P Valenis. Dysautonomie du diabète : détection et prise en charge. La lettre du Neurologue ; Juin 2000 ; N°3- Vol. IV.
84. A Pathak, et al. Neuropathie autonome cardiovasculaire chez le diabétique. Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition ; 2007 (XI) ; N°5.
85. CA Abbott, et al. Prévalence et caractéristiques de la neuropathie diabétique douloureuse dans une vaste population diabétique communautaire au Royaume-Uni. Traitements diabétiques. 2011 ; 34 (10) : 2220–4.
86. Agnès Hartemann, Nadine Attal, Didier Bouhassira, et al. Prise en charge de la polyneuropathie diabétique douloureuse : Référentiel de la Société francophone du diabète (SFD) 2010. Médecine des Maladies Métaboliques ; 2011 ; Volume 5, Issue 2 : Pages 208–222.
87. S Garoushi. Point de prévalence de la neuropathie diabétique douloureuse dans la région MENA : un examen systématique avec méta-analyse. British Pain Society : Brighton ; 2018.

## Références bibliographiques

---

88. S Jambart, et coll. Prévalence de la neuropathie périphérique diabétique douloureuse chez les patients atteints de diabète sucré dans la région du Moyen-Orient. *J Int Med Res.* 2011 ; 39 (2) : 366–377.
89. A Laarganea. La neuropathie diabétique : fréquence et facteurs de risque. *ANDO*; 2017; 07: 703.
90. A Hartemann, et coll. Neuropathie diabétique douloureuse : diagnostic et prise en charge. *Diabètes et Métabolisme.* 2011 ; 37 (5) : 377–88.
91. B Guerci, et al. Neuropathie douloureuse diabétique : diagnostic et prise en charge. *Diabétologie pratique* ; 2016 ; 0013883-Neuropathie.
92. Salaheddine Rekik, et al. Particularités du syndrome du canal carpien chez les diabétiques : étude cas-témoin. *Revue Neurologique* ; Avril 2016 ; Volume 172 ; Supplément 1 : Pages A110.
93. JP Lavigne, et al. Ostéite du pied diabétique. *Revue Francophone des Laboratoires* ; 2016 ; Volume 2016 ; Issue 480 : Pages 55-60.
94. H Boutelja, F Lmidmani, A Elfatimi. Pied diabétique : apport de la podoscopie. *Annales d'Endocrinologie.* Septembre 2020. Volume 81 : Issue 4 : Page 432.
95. Comment prévenir les ré hospitalisations d'un patient diabétique avec plaie du pied ? Haute Autorité de Santé ; Novembre 2014.
96. WA Waibel, Madlaina Schöni. Treatment Failures in Diabetic Foot Osteomyelitis Associated with Concomitant Charcot Arthropathy - The Role of Underlying Arteriopathy; Diabetic Foot Charcot Osteomyelitis; *Journal Pre-proof: International Journal of Infectious Diseases*; 202; S1201-9712 (21) 00833-X.
97. E Renard. Le pied diabétique : Mal perforant plantaire soins locaux et traitements généraux. Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation (COFEMER). *DIUAG* 2010.
98. P Moreau. Chirurgie du pied diabétique. *Journal des Maladies Vasculaires* ; March 2014 ; Volume 39 ; Issue 2 : Pages 86.
99. M Mulholland. Dossier thématique : Activité physique chez le patient diabétique. Activité sportive et complications chroniques du diabète. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; March 2010 ; Volume 4 ; Issue 2 : Pages 138–142.
100. G Gastaldi, J Ruiz, O Borens. «Pied de Charcot» : un diagnostic à ne pas manquer ! *Revue de Médecine Suisse* ; 2013 ; 9 : 1212-20.
101. S Safi, H Hassikou, A Rouimi, L Hadri. Le pied de Charcot : un dilemme diagnostique et thérapeutique. *Médecine du Maghreb* ; Juin 2009 ; N° 107.

## Références bibliographiques

---

- 102.D** Dardari, A Radu. La diminution rapide du taux de l'HbA1c est-il un facteur de déclenchement du pied de Charcot aigu chez le patient diabétique. *Diabète et Métabolisme* ; March 2015 ; Volume 41, Supplément 1 : Page A59.
- 103.D** Aadam. Dysautonomies des neuropathies périphériques. *Presse Med.* 2021 ; 41:1128-1136.
- 104.B** Bauduceau, L Bordier. Le pied de Charcot aigu : un diagnostic à bien connaître. Service d'endocrinologie, Hôpital Bégin, Saint-Mandé. Session de diabétologie ; 15 Avril 2016. Page 149-158.
- 105.**Gary Sibbald. *Ulcères du pied diabétique – prévention et traitement.* The Mayer Institute, Canada ; Mars 2012.
- 106.**Cates NK, et al. Peripheral Vascular Disease Diagnostic Related Outcomes in Diabetic Charcot Reconstruction. *J Foot Ankle Surg* 2019; 58(6): 1058-63.
- 107.P** Dalibon. Le pied diabétique infecté. *Actualités Pharmaceutiques.* Septembre 2018 ; Volume 58 ; Issue 588 ; N°581 : Pages 42-45.
- 108.**Yves Matillon. Le dossier du patient en pédicurie-podologie. Service des recommandations et références professionnelles. ANAES ; Mai 2001.
- 109.B** Dworkin. Les membres du sous-comité de classification du groupe d'intérêt spécial de l'association internationale pour l'étude de la douleur. 2016.
- 110.M** Fernando M, et al. Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: a systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure. *Clin Biomech*; 2013; 28: 831–45.
- 111.Y** Braik Djellas, L Meillet, et al. Neuropathie induite par la thérapie chez les patients diabétiques : ne pas traiter trop vite ! *Médecine des maladies métaboliques* ; Novembre 2015 ; Vol 9 ; n°7 : Pages 677 – 679.
- 112.O** Fendi. La neuropathie diabétique évaluée par le score DN4 : à propos de 30 cas. *EMC Diabète et Métabolisme* ; 2011 ; Vol 37-N° S1.
- 113.**Sarra El Younsi, Sandrine Jeanne. Neuropathie diabétique douloureuse. *La revue du praticien médecine générale* ; Avril 2014 ; Tome 28 ; N° 919-1.
- 114.A** Aslam, et al. Pathogenèse de la neuropathie diabétique douloureuse. *Traitement de la douleur.* *Can J Diabetes* ; 2014 : 41204.
- 115.J-P** Lefauchera. Neuropathies douloureuses et atteinte des petites fibres. *Revue Neurologique*; 2014; Volume 170, Issue 12: Pages 825–836.
- 116.H** Gin. Les neuropathies périphériques chez le diabétique. *Diabétologie Pratique* ; 2017 ; 0033940-Neuropathies.

## Références bibliographiques

---

- 117.**X Chaudet. Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome chez le diabétique. EMC Endocrinologie - Nutrition; 2010; 10: 366-J-20.
- 118.**JW Russell, LA Zilliox. Neuropathies diabétiques : continuum. Apprentissage tout au long de la vie en neurologie. 2014 ; 20 (5) : 1226-1240.
- 119.**Marie Solignac. Nouveau référentiel dans la prise en charge de la neuropathie diabétique douloureuse. Médecine des Maladies Métaboliques ; 2011 ; Volume 5, Issue 3 : Pages 348.
- 120.**G Matejka. Utilisation d'un laser basse énergie dans la cicatrisation du mal perforant plantaire. Diabète et Métabolisme ; March 2016 ; Volume 42, Supplément 1 : Page A43.
- 121.**H Bouchenaki. Les traitements pharmacologiques des douleurs neuropathiques. Science Direct Thérapies ; 2019 ; Volume 74 ; Issue 6 ; Page 633-643.
- 122.**A Aslam, et al. Pathogenèse de la neuropathie diabétique douloureuse. Recherche et traitement de la douleur. Can J Diabetes ; 2014 (4i) : 7.
- 123.**MS Lee, SW Rha. Comparison of diabetic and non-diabetic patients undergoing endovascular revascularization for peripheral arterial disease. J Invasive Cardiol; 2015; 27: 167–71.
- 124.**JL Mills, MS Conte. The society for vascular surgery lower extremity threatened limb classification system: risk stratification based on wound, ischemia, foot infection (WIFI). J Vasc Surg ; 2014 ; 59: 220–34.
- 125.**M Clement. Vaut-il vraiment la peine d'exercer un strict contrôle glycémique pour le diabète type 2 ? Canadien Family Physician ; 2009 ; Vol. 55.
- 126.**B Lahmar. Prévalence de la neuropathie diabétique douloureuse chez la population diabétique au sein de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech. Thèse de Médecine. Maroc ; 2017 ; N°9.
- 127.**N Belhadj. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la commune de Sidi Bel-Abbes. DESM ; 2015.
- 128.**M Charifi. Intérêt de l'indice de pression systolique cheville-bras avec prise en compte de la pression systolique la plus basse à la cheville comme méthode de dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le patient diabétique. DDSM ; 2018.
- 129.**C Aubert, A Hartemann, J Aubert. Pied diabétique : rôle du médecin traitant dans le dépistage, la gradation et le suivi podologiques. Revue de Médecine Suisse ; 2014 ; 10: 2061 - 5.
- 130.**F Kessal. Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans une population consultant en médecine générale dans la wilaya d'Alger. DESM 2015.
- 131.**International Working Group of Diabetic Foot. Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. 2019.

## Références bibliographiques

---

- 132.**Roxane Ducloux. Pied du diabétique : les situations d'urgence. Une prise en charge adaptée et précoce est essentielle pour permettre la cicatrisation. La revue du praticien ; Janvier 2016 : Vol 66.
- 133.**Groupe International de Travail sur le Pied Diabétique (IWGDF). Consensus sur la prise en charge et la prévention du pied diabétique. 2011.
- 134.**L Poitier, C Abi Khalil, K Mohammedi, R Roussel. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. Eur Vasc Endovasc Surg; 2011; 41(1): 110 - 116.
- 135.**A Guerci1, et al. Prise en charge pragmatique du diabétique en EHPAD. Médecine des Maladies Métaboliques ; February 2014 ; Volume 8 ; Issue 1 : Pages 37–45.
- 136.**A Berrah, et al. Prévalence et facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en Algérie. REV MED ; (2012) 10: 350.
- 137.**S Zekri, et al. Dépistage précoce de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique. Angiologie ; 2007 ; 59: 4. 44-9.
- 138.**J M'Bembaa, E Aslangulb, et al. Le pied diabétique aux urgences. Journal Européen des Urgences et de Réanimation ; 2014 ; Volume 26, Issue 2 : Pages 87–96.
- 139.**C Del Giudiceb. Eviter les lésions graves des pieds chez les patients diabétiques de type 2. La Revue Prescrire ; 2011 ; Tome 31 ; N°329 : 19-22.
- 140.**B Toledano, et al. Mesure de la pression transcutanée d'oxygène (TcPO2). EMC Angéiologie. 2008 (08) 37413-0.
- 141.**M-C Courtoisa, M Sapovalb, et al. La revascularisation distale des diabétiques en ischémie critique. Journal des Maladies Vasculaires ; 2015 ; Volume 40, Issue 1 : Pages 24–36.
- 142.**N Hattab, et al. Etude de la morbidité au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. DESM ; 2015.
- 143.**I Oueslati, et al. Neuropathie végétative chez les diabétiques. SFE Nancy 2018. Annales d'Endocrinologie 2018 ; 79: 463–501.
- 144.**J-M Pernès, M Auguste, et al. Techniques actuelles de recanalisation des artères de jambe chez le diabétique en ischémie critique. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle ; 2016 ; Volume 97, Issue 1 : Pages 54–65.
- 145.**Ha Van G, editor. Le syndrome du pied diabétique : une approche multidisciplinaire. Issy-les-Moulineaux : Elsevier ; 2019 : p. 81–6.
- 146.**P Denis, A Fagot-Campagna, et al. Une bonne nouvelle : la légère baisse du taux d'amputations chez les personnes diabétiques en France. Diabetes Metab ; 2013 ; 39 (Suppl.1) : A1 – 20.

## Références bibliographiques

---

- 147.**P.H Carpentier. Exploration de la microcirculation chez le diabétique. *Journal des Maladies Vasculaires* ; March 2014 ; Volume 39 ; Issue 2 : Page 85.
- 148.**U Jean-François, Maxime Chahim, Claude Gillot. Données nouvelles sur l'anatomie des veines perforantes du pied. *Morphologie* ; 2015 ; Volume 99, Issue 326 : Pages 112–113.
- 149.**NR Barshes, and al. The accuracy and cost-effectiveness of strategies used to identify peripheral artery disease among patients with diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg*; 2016; 64: 1682–90.
- 150.**N Lang-Laguerre, I Got. Comment dépister et traiter une ostéoarthropathie diabétique ? *Hôpital Jeanne d'Arc, Dommartin-les-Toul* ; 2007.
- 151.**R Ducloux, et al. Tentative de sauvetage de membre par curetage et cimentoplastie à la vancomycine d'une ostéite calcanéenne. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; February 2016 ; Volume 10 ; Issue 1 : Pages 35–37.
- 152.**Joel Damiano. Monographie revue du rhumatisme : pathologies du pied et de la cheville Tome 2. *Revue du rhumatisme* ; 2014 ; Tome 2 ; 81: 137.
- 153.**ML Nunes, F Domengé. Existe-t-il une relation entre la sévérité de la neuropathie diabétique et les pressions plantaires ? *Diabète et Métabolisme* ; March 2009 ; Volume 35, Supplément 1 : Page A70.
- 154.**O Costea, E Stauffera, et al. Neuropathie diabétique : facteur d'aggravation du SAHOS chez le diabétique de type 2 apnéique. *Médecine du Sommeil* ; 2014 ; Volume 11, Issue 1: Pages 8.
- 155.**Paul Chadwick et al. Recommandations de bonnes Pratiques : Prise en Charge des Plaies dans l'Ulcère du Pied Diabétique. Salford Royal Foundation Trust, Royaume-Uni Wounds International, 2013.
- 156.**M Löndahl, P Katzman, C Hammarlund, A Nilsson. Relation ship between ulcer healing after hyperbaric oxygen therapy and transcutaneous oximetry, toe blood pressure and ankle-brachial index in patients with diabetes and chronic foot ulcers. *Landin-Olsson Institution for Clinical Sciences Lund, Sweden. Diabetologia*; 2011; 54:65–68.
- 157.**CY Chen and al. Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy for Healing of Chronic Diabetic Foot Ulcers: A Randomized Controlled Trial. *J Wound Ostomy Continence Nurs*; Nov - Dec 2017; 44 (6):536–45.
- 158.**A Nait Kacha. Intérêt de l'évaluation podoscopique dans la prise en charge du pied diabétique à risque. Expérience du service de médecine physique et réadaptation fonctionnelle, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. *Journal de réadaptation médicale* ; 2015: 124-129.
- 159.**J Damiano. Pathologies du pied et de la cheville. Tome 2. Monographie *Revue du Rhumatisme* ; (2014) 81: 137.



## Références bibliographiques

---

- 160.**Henri Castelas. Le pied du diabétique : Une auto surveillance quotidienne. Le concours médical ; 2008 : Tome 130.
- 161.**BA Lipsky, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis. 2012 Jun; 54(12): e132–73.
- 162.**J-L Besse, T Leemrijse. Le pied diabétique : place de chirurgie orthopédique. Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique ; 2011 ; 97: 302-319.
- 163.**P Wiffen. Ostéite du pied diabétique. Revue Francophone des Laboratoires ; March 2016, Issue 480 : Pages 55-60.
- 164.**T Gohdes. Hyperpression plantaire et pied diabétique : Place de l'évaluation podoscopique et de l'appareillage préventif. Médecine des Maladies Métaboliques ; Mai 2016 ; Volume 10, Issue 3 : Pages 270–274.
- 165.**C Ho, CM Shanahan. Medial arterial calcification: an overlooked player in peripheral arterial disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol; 2016; 36: 1475–82.
- 166.**ME Edmonds et al. L'utilité comparative du SPECT / CTt et de l'IRM dans l'investigation du pied de Charcot précoce. Compte rendu du 6e Symposium international sur le pied diabétique, 11-14 mai 2011.
- 167.**S Ettinger, et al. Surgical Management of Charcot Deformity for the Foot and Ankle-Radiologic Outcome After Internal/External Fixation. J Foot Ankle Surg 2016; 55(3): 522-8.
- 168.**Jonathan Valabhji. Problèmes de pied chez les patients avec diabète et maladie chronique du rein. Département de diabète et d'endocrinologie. MD, FRCP ; 2012 ; j 1755-6686.
- 169.**M Kerr, G Rayman, WJ Jeffcoate. Cost of diabetic foot disease to the National Health Service in England. Diabet Med; 2014; 31: 1498–504.
- 170.**BA Lipsky, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Diabetes Metabolisme; 2016; 32 (Suppl. 1): 45–74.
- 171.**Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge du pied diabétique infecté. Med Mal Inf ; 2007 ; 37 : pp. 26-50.
- 172.**V Noiry, et al. Risque podologique et diabète : Évaluation du suivi ambulatoire de diabétiques de type 1 et 2 en Rhône-Alpes. Bull Epidémio Hebdo (2012) 38: 248–70.
- 173.**R Fikri, et al. En attente d'auto-amputation : une stratégie de prise en charge principale de la gangrène des orteils dans la maladie du pied diabétique. Diabetes Care ; 2011 ; 34 : e 134.

## Références bibliographiques

---

- 174.**RF Clin et al. Infections du pied diabétique de l'adulte. Bon usage de l'antibiothérapie en Franche-Comté. Décembre 2013.
- 175.**D Amoussou-Guenou, et al. Aspects bactériologiques des plaies et leur prise en charge chez les diabétiques à Cotonou : étude prospective à propos de 42 cas. Médecine d'Afrique Noire ; 2015 ; 62 (5) : 241–246.
- 176.**D Suva. Etudes cliniques : Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique. À propos de 31 cas. Diabètes et Métabolisme ; 2015 ; Volume 35 ; Supplément 1 : Pages A78.
- 177.**J Sommer, B Peter-Riesch. Le pied diabétique au cabinet du médecin généraliste. Recommandations de la société suisse d'endocrinologie et de diabétologie Prim Hosp Care ; 2017 ; 17 (01) : pp. 14-18.
- 178.**A Salle, C Ruault. Comparaison de deux techniques de chirurgie conservatrice dans la prise en charge de l'ostéite du pied diabétique. Société Francophone du Diabète (SFD). Diabètes et Métabolisme ; 26-29 March 2013 ; Volume 39, Supplément 1 : Page A53.
- 179.**JP Lavigne. Nouvelles avancées dans les infections des plaies du pied chez le patient diabétique. Revue Francophone des laboratoires ; 2011 : N° 434-57.
- 180.**Jean-Louis Richard, Sophie Schuldiner. Pied diabétique : quel risque ? La revue du praticien médecine générale ; 2015 ; Tome 29 ; N° 947.
- 181.**Y Djbril. Prévalence de la neuropathie diabétique au centre de Santé de référence de Bamako. 2010 Togo. Thèse de Médecine ; 2013 ; 13M 203.
- 182.**Simona Cernea, et al. Management of diabetic neuropathy. Metabolism Clinical and Experimental; 2021; 123: 154867.
- 183.**A Camara. Identification du risqué podologique chez les patients diabétiques de Bamako. Thèse. Faculté de Médecine ; Mali ; 2010.
- 184.**ME Fernando, and al. Plantar pressure in diabetic peripheral neuropathy patients with active foot ulceration, previous ulceration and no history of ulceration: a meta-analysis of observational studies. PLOS One; 2014; 9: E99050.
- 185.**D Bouhassira, et al. Douleur chronique à caractéristiques neuropathiques chez les patients diabétiques: une étude transversale française. PLoS One ; 2013 ; 8 (9) : e74195.
- 186.**Z Chahbi, et al. La prévalence de la neuropathie diabétique douloureuse chez 300 diabétiques marocains ; PMCID, (2013) : PMC6488236.
- 187.**M D Awalo, et al. Pied diabétique : aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Pan African Medical Journal ; 2018 ; 30 :4-14765.

## Références bibliographiques

---

- 188.C** Aizarani, et coll. Les choses à faire et à ne pas faire de la neuropathie périphérique diabétique douloureuse : directives de soins primaires pour le Moyen-Orient et l'Afrique du Nord. *Moyen-Orient J Fam Med* ; 2017 ; 7 (10).
- 189.R** Mizouri, I Rezgani. Étude des facteurs influençant la neuropathie diabétique périphérique. Institut national de nutrition de Tunis. SFE Nancy. *Annales d'Endocrinologie* ; 2018 ; 79: 463–501.
- 190.M** Monteiro-Soares, Vaz-Carneiro A, Sampaio S, Dinis-Ribeiro M. Validation and Comparison of currently available stratification systems for patients with diabetes by risk of foot ulcer development. *Eur J Endocrinol*; 2012; 167: 401–7.
- 191.BH** Latifa, et al. Facteurs de risque cardiovasculaire à Tlemcen (Algérie) *Santé Montrouge* ; 2007 ; 17 (3) : 153-158.
- 192.H** Debbache. Place et particularités du diabète de type 2 au cours du syndrome métabolique. *DESM ; Faculté d'Alger* ; 2017.
- 193.**Bureau de l'Organisation mondiale de la Santé Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans 2 villages pilotes en Algérie-Approche STEPWISE. Alger ; 2005.
- 194.**Institut National de Santé Publique - Programme INCO-MED. Etude TAHINA - La transition épidémiologique et son impact sur la santé dans les pays nord africains. Alger ; 2007.
- 195.**Lamri L. Le système de sécurité sociale en Algérie : Approche économique. Alger: Office des Publications Universitaires ; 2004.
- 196.J** Ferrières. Prévalence des différentes dyslipidémies en France. *Revue Générale. Risque Cardiovasculaire*. 2010 ; 0214.
- 197.Y** Berrouiguet. Prévalence des facteurs de risque de l'athérosclérose à Tlemcen. *DESM* 2008.
- 198.**Projet Tahina (2010). L'Obésité chez l'adulte de 35 ans à 70 ans en Algérie. Transition épidémiologique et système de santé. INSP (Institut National de Santé Publique) ; Alger (Algérie).
- 199.L** Vanessa. Prise en charge du pied diabétique. Presses Académiques Francophones. 2018. EAN 13 ; 97838381 40964.
- 200.N** El Aouada, et al. Prévalence et facteurs associés avec la survenue de la polyneuropathie sensitive distale chez une population de diabétiques marocains : à propos de 87 cas. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* ; May 2015 ; Volume 63 ; Supplément 2 : Pages S84–S85.
- 201.R** Cécile, et al. Rapport concernant : l'information et l'éducation reçues par les personnes diabétiques, les pratiques éducatives des médecins, ainsi que les attentes des personnes diabétiques et des médecins. Etude ENTRED 2007-2010. Résultats du module « information et éducation » Consulté le 18 Mars 2015.

## Références bibliographiques

---

- 202.** RA Elzahaf, et al. La prévalence de la douleur chronique avec une analyse des pays avec un indice de développement humain inférieur à 0,9 : une revue systématique sans méta-analyse. *Curr Med Res Opin*; 2012; 28 (7): 1221-1229.
- 203.** T Erbas, et coll. Prévalence de la neuropathie périphérique et de la neuropathie périphérique douloureuse chez les patients diabétiques turcs. *J Clin Neurophysiol*. 2011 ; 28 (1) : 51–5.
- 204.** E Senneville, et al. Résultat des patients diabétiques avec une biopsie osseuse percutanée négative réalisée pour suspicion d'ostéomyélite du pied. *Médecine diabétique* ; 2012 ; 29: 56 – 61.
- 205.** International Working Group on the Diabetic Foot. Guidance on the management and prevention of foot problems in diabetes; 2015.
- 206.** N Benabdellah, et al. Approche de l'état podologique du patient diabétique hémodialysé chronique dans un centre hospitalier Marocain. *La Revue Médicale Panafricaine*. 2013 (16) 13-2289.
- 207.** S Iarif Tan. The clinical use of the 10g Monofilament and its limitations: A review. *Diabetes Research and Clinical Practice*; 2010; 90: 1-7.
- 208.** R Ourabah. The role of the general practitioner in Ile-de-France in the prevention and detection of lesions in diabetic foot care. *Bull. Acad. Natle.méd.*2016 ; 200 ; N°4-5 ; 907-918.
- 209.** NA Visser, NV Notermans, et al. Incidence of polyneuropathy in the Netherlands. *Neurology* 2015 ; 84: 259–64.
- 210.** MR Halawa, et coll. Prévalence de la neuropathie périphérique diabétique douloureuse chez les patients souffrant de diabète sucré en Arabie Saoudite. *Curr Med Res Opin*. 2010 ; 26 (2) : 337–43.
- 211.** HAS. Guide - affection de longue durée- artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; 2007.
- 212.** S Zahi, et al. Pied diabétique : Profil clinique et prévalence des amputations. *Annales d'Endocrinologie*. 2017 ; Vol. 78-N°4.
- 213.** N Agbor, et al. Risque élevé d'ulcération du pied et d'amputation dans une cohorte multiraciale de patients diabétiques sous dialyse ; 2010 ; 33 (4) : 878-80.
- 214.** M Sani, et al. Facteurs associés à la neuropathie diabétique à l'Hopital de Lamordé (Niamey-Niger). *Sciences de la Santé et Maladies* ; 2015 ; 16 (4) : 546.
- 215.** A Vinik, D Ziegler. Neuropathy: The crystal ball for cardiovascular disease? *Diabetes Care*; 2010; 33 (7): 1688-1690.

## Références bibliographiques

---

- 216.**Ma WY et coll. La variabilité de l'hémoglobine A1c prédit la mortalité toutes causes confondues chez les patients atteints de diabète de type 2. *J Complications du diabète*. 2012 ; 26 (4) : 296–300.
- 217.**N Papanas, D Ziegler. Facteurs de risque et comorbidités dans la neuropathie diabétique : une mise à jour 20. *Rev Diabet Stud*. 2015 ; 12 (1-2) : 48–62.
- 218.**K Forrest, et al. Hypertension as a risk factor diabetic neuropathy: a prospective study. *Diabetes*; 2011; 46 (4): 665-670.
- 219.**A Hartemann, A. Grimaldi. Guide pratique du diabète (5e édition), Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux (2013).
- 220.**Michel Pinget. Les chiffres du diabète de type 2. Centre européen d'étude du diabète (CEED). Printemps 2021-Lettre n°37.
- 221.**Jean-Louis Richard, Sophie Schuldiner. Pied diabétique. *La revue du praticien médecine générale* ; 2010 ; Tome 24 : N° 848.
- 222.**J Sui-Whi, et al. Prévalence, inconfort et comportements d'auto-soulagement de la neuropathie diabétique douloureuse à Taiwan : une étude transversale. *BMJ Open*. 2016 ; 6 (10) : e011897.
- 223.**L Norgen, et al. Inter Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 (Suppl.1): S1-75.
- 224.**A Majeed, et coll. Le diabète au Moyen-Orient et en Afrique du Nord : une mise à jour. *Diabètes Res Clin Pract* ; 2014 ; 103 (2) : 218-222.
- 225.**V Bril, et al. Neuropathie. Comité d'experts des lignes directrices de pratique Clinique de Diabète Canada. *Canadien Journal of Diabetes*. 42 (2018) S217-S221.
- 226.**Organisation mondiale de la santé. Base de données mondiale sur les dépenses de santé. 2013. consulté le 19 décembre 2013.
- 227.**E Fougere. Le pied diabétique. *Actualités Pharmaceutiques* ; Septembre 2019 ; Volume 58, Issue 588 : Pages 57 - 58.
- 228.**G Ha Van. Approche multidimensionnelle dans la prise en charge du pied diabétique : rôle de médecin physique et de réadaptation. *Journal de réadaptation médicale* ; 2011 ; Volume 31, Issue 1 : Pages 14.
- 229.**F Bergerault, J Fournier, et al. Prise en charge initiale du pied bot varus équin en 2012, en France. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique* ; 2014 ; Volume 100, Issue 4, Supplément : Pages S87 – S90.
- 230.**M Bemba J, Aslangul E, Larger E. Le pied diabétique aux urgences. *J Eur Urg Reanim*; 2014; 26: 86 – 96.

## Références bibliographiques

---

- 231.**A Obbiba, S El Aziz, et al. La mono-neuropathie phrénique secondaire au diabète : une complication rare. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; 2013 ; Volume 7, Issue 3 : Pages 247–249.
- 232.**F A. GLP-1 et neuropathie diabétique. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; 2011 ; Volume 5, Issue 5 : Pages 557–558.
- 233.**AD Althouse, JD Abbott. Risk factors for incident peripheral arterial disease in type 2 diabetes: results from the bypass angioplasty revascularization investigation in type 2 diabetes (BARI 2D) trial. *Diabetes Care*; 2014; 37: 1346–52.
- 234.**Fanny Reinhart et al. Pied de Charcot : une complication historique du diabète ? *Clinique France Presse Med* ; 2015 ; Tome 44 ; 44: 1089 –1091.
- 235.**E Ritz. Conduction velocity in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes and metabolic syndrome ; DSX* ; 2015 ; n°533 ; pages 5.
- 236.**Maxime Chahim, et al. Données nouvelles sur l’anatomie des veines perforantes du pied. *Morphologie* ; 2015 ; Volume 99, Issue 326 : Pages 112–113.
- 237.**Jean-Louis Richard, Sophie Schuldiner. Pied diabétique : de la gradation à la prévention. *La revue du praticien médecine générale* ; 2008 ; Tome 21 : N° 800.
- 238.**Philippe Passa. Pied du diabétique : quelle prévention ? *La revue du praticien-médecine générale* ; 2005 ; Tome 19 : N° 676/677.
- 239.**N Craig Stone. Midfoot and Hindfoot Arthrodeses in Diabetic Charcot Arthropathy. *Original Article CJS, December 2000 ; Volume 43, No 6.*
- 240.**Andrew Boulton. Le pied diabétique : épidémiologie, facteurs épidémiologie, facteurs de risque et état des soins. *Association du Conseil pour le pied de l’Association américaine du diabète (ADA). Numéro spécial ; Novembre 2005 ; Volume 50.*
- 241.**V Bril, et coll. Directive factuelle : traitement de la neuropathie diabétique douloureuse : rapport de l’American Academy of Neurology, de l’American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine et de l’American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. 2011 ; 76 (20) : 1758–1765.
- 242.**R Roaeid, O Kadiki. Prévalence des complications à long terme chez les patients diabétiques de type 2 à Benghazi. *Libya J Diabetol*; 2011; 3 (5): 1–8.
- 243.**S Garoushi, M Johnson, O Tashani. Gestion de la neuropathie diabétique douloureuse en Libye : un profil mis à jour du centre de diabète de Benghazi. *Libyan J Med Sci*; 2017; 1 (3): 83–84.
- 244.**M Vayssairat. Les explorations vasculaires non invasives du pied diabétique. *Journal des Maladies Vasculaires* ; March 2008 ; Volume 33 ; Supplément 1 : Pages S2.
- 245.**Haute Autorité de Santé (HAS). Séances de prévention des lésions des pieds chez le patient diabétique, par le pédicure-podologue. Juillet 2007.

## Références bibliographiques

---

- 246.M** Amarir. Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopédique, analyse et autocritique. Rabat; 2014. Thèse de médecine.
- 247.A** Aslam, et al. Prévalence de la neuropathie diabétique douloureuse en utilisant le questionnaire auto-rempli d'évaluation de Leeds des symptômes et des signes neuropathiques dans une population diabétique. *Can J Diabetes*; 2015 août; 39 (4): 285–95.
- 248.R** Malek. Épidémiologie du diabète en Algérie : revue des données, analyse et perspectives. *Médecine Mal. Métaboliques*. 2011 ; 5 (4) : 29–33.
- 249.**Institut National de Santé Publique. Enquête Nationale de Santé 1990. Alger ; 1992.
- 250.J-L** Richard, J-P Lavigne, and al. Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: results of the French. *Diabetes and metabolism*; 2011; 37: 208-215.
- 251.A** Hnoosh, et al. Coûts de prise en charge médicale directe des complications liées au diabète en Algérie. *Valeur de la santé* ; 2012 ; 15 (4) : A179.
- 252.S** Celik, et coll. Utilité du questionnaire DN4 dans l'évaluation de la douleur neuropathique et ses corrélations cliniques chez les patients turcs atteints de diabète sucré. *Prim Care Diabetes*; 2016; 10 (4): 259-264.
- 253.KF** araoun, et al. Pied diabétique : caractéristiques cliniques au CHU d'Oran. *Diabetes et metabolism*; 2013; 39: 82.
- 254.F** Vitryb, et al. Relation entre index de pression systolique, neuropathie diabétique périphérique et plaies ouvertes parmi une cohorte de patients hémodialysés chroniques. *Journal des Maladies Vasculaires* ; March 2008 ; Volume 33, Supplément 1: Pages S31.
- 255.**Marie-France Clenet. Hyperpression plantaire et pied diabétique : Place de l'évaluation podoscopique et de l'appareillage préventif. *Revue Francophone d'Orthoptie* ; May 2016 ; Volume 10 ; Issue 3 : Pages 270–274.
- 256.**Jean-Henri Calvet, et al. Étude de la reproductibilité et de la répétabilité de Sudoscan, un outil pour le dépistage précoce et le suivi de la neuropathie autonome. *Revue Neurologique* ; April 2016 ; Volume 172 ; Supplément 1 : Pages A109–A110.
- 257.F** A. Le C-peptide comme traitement des neuropathies diabétiques ! *Médecine des Maladies Métaboliques* ; May 2016 ; Volume 10 ; Issue 3 : Pages 263.
- 258.**Jacques Martini. Pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique. *Médecine des maladies Métaboliques - Mars 2015 – Vol 9*.
- 259.**Florentin Clère. Neuropathie diabétique douloureuse et stimulation médullaire. Douleurs : évaluation - Diagnostic – Traitement ; Septembre 2009 ; Volume 10 ; Issue 4 : Pages 214.

## Références bibliographiques

---

- 260.**R Boussageon, et al. Effet d'un traitement hypoglycémiant intensif sur toutes les causes de mortalité, de décès cardiovasculaire et d'événements micro vasculaires dans le diabète de type 2: méta-analyse d'essais contrôlés randomisés. *BMJ*. 2011 ; 343 : d4169.
- 261.**A Bauduceau, et al. SUDOSCAN et EZSCAN : deux applications pour les diabétiques d'une même technique innovante. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; December 2013 ; Volume 7 ; Issue 6 : Pages 548–552.
- 262.**L Magy. Dixièmes Journées des Maladies du Système Nerveux Périphérique Quoi de neuf depuis 10 ans dans l'évaluation des neuropathies périphériques? *Revue Neurologique* ; Décembre 2006 ; Volume 162 ; Issue 12 : Pages 1279–1283.
- 263.**L Reilhers, et al. OP3 Dépistage du risque podologique: seuil de perception vibratoire ou Mono filament? *Diabetes metabolism*; 2011; 38: A125.
- 264.**Dyck PJ, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *EMC Endocrinologie-Nutrition*. 1993; 43: 817–24.
- 265.**S Ettinger, et al. Tibiocalcaneal arthrodesis as a limb salvage procedure for complex hindfoot deformities. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*; 2016; 136(4): 457-62.
- 266.**G Tosti. Traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. 2021 EMS; 17-023-A-95.
- 267.**Anil Hingorani. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the society for vascular surgery in collaboration with American Podiatric Medical. *Journal of vascular*; February supplement 2016: N°2S.
- 268.**G Pickering, et al. Effectiveness and safety of 5% lidocaine-medicated plaster on localized neuropathic pain after knee surgery: A randomized, double-blind controlled trial. *Pain* 2019; 160:1186–95.
- 269.**S Hrar, et al. Pied diabétique : apport de la podoscopie. *Annales d'Endocrinologie*. Septembre 2020 ; Volume 81 ; Issue 4 : Page 432.
- 270.**G Laurent. Le test au mono filament 10. *Diabetes and Metabolism*. March 2016; Volume 42; Supplement 1: Page A51.
- 271.**N EL Fekin, et al. Etude prospective de 150 patients. *Journal de mycologie médicale* ; 2009 ; 19: 29-33.
- 272.**D Ziegler, et al. Over expression of cutaneous mitochondrial superoxide dismutase in recent onset type 2 diabetes. *Diabetologia* 2015 ; 58 (7) : 731-734.
- 273.**R Ben Salah. Prise en charge du pied diabétique. *INEAS-Guide de pratique clinique*. 2021 version 01 ; Page 61-119.
- 274.**N Hebaili. Hypovitaminose D et neuropathie diabétique périphérique. *Annales d'Endocrinologie*. Octobre 2014 ; 75: 372–405; Volume 75 ; Issues 5 : Page 378.



## Références bibliographiques

---

- 275.**E Goeh-akue, et al. Apport de l'écho doppler vasculaire dans le diagnostic lésionnel du pied diabétique ouvert chez le diabétique de type 2 à Lomé Angéiologie. 2015 ; 67(2) : 1–7.
- 276.**A Barkat, et al. Profil épidémiologique de la rétinopathie diabétique dans la wilaya d'Alger en 2009 chez les patients diabétiques adultes connus et traités ; Clinique ophtalmologie. Alger : Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mustapha Bacha ; 2010. DESM Alger.
- 277.**F Belmokhtar, et al. Facteurs de risque associés au diabète sucré de type 2 dans la région ouest de l'Algérie, Maghnia. J Diabetes Metabolism; 2011; 2: 5.
- 278.**M Dali-Sahi, et al. Diabète Type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. Liban Sci J. 2012 ; 13 (2) : 17.
- 279.**R Bem, et al. La maladie artérielle périphérique n'est pas rare chez les patients diabétiques avec ulcération du pied de Charcot. Actes du 6e Symposium international sur le pied diabétique, 11-14 mai 2011, 260511.
- 280.**C Thorning, et al. L'œdème de la moelle osseuse du milieu du pied et de l'arrière-pied identifié par imagerie par résonance magnétique dans les pieds de sujets diabétiques et ulcéreux neuropathiques est fréquent mais d'importance clinique inconnue. Diabetes Care ; 2010 ; 33:1602 - 1603.
- 281.**L Uccioli, et al. Modulation pro-inflammatoire du phénotype de surface et cytokine des monocytes chez les patients atteints de pied de Charcot aigu. Diabetes Care ; 2010 ; 33: 350 – 355.
- 282.**J Valabhji. La thérapie d'immunosuppression post-transplantation peut être associée à un phénotype clinique différent pour la neuroarthropathie diabétique du pied de Charcot. Diabetes Care ; 2011a ; 34 : e135.
- 283.**B Benzidia B, et al. Ecologie des bactéries isolées du pied diabétique infecté ; et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques. Maladies infectieuses ; 2010 : P. 1-97.
- 284.**LA Lavery, et al. Prévention du pied diabétique : une opportunité négligée chez les patients à haut risque. Diabetes Care ; 2010 ; 33: 1460 - 1462.
- 285.**J Valabhji. Réduire les amputations dans une clinique multidisciplinaire du pied diabétique. Journal du pied diabétique ; 2011b ; 14: 82 - 87.
- 286.**J Valabhji, et al. Appariement du numérateur avec un dénominateur approprié pour démontrer une faible incidence d'amputation associée à une clinique multidis - ciplinaire du pied diabétique d'un hôpital de Londres. Diabetic Medicine; 2010; 27: 1304 - 1307 .
- 287.**J Valabhji, et al. Atténuation asymétrique de la sensation de vibration dans la neuroarthropathie unilatérale du pied de Charcot diabétique. Médecine diabétique; 2012: 1464-5491.

## Références bibliographiques

---

- 288.** M Charles, and al. Prevalence of neuropathy and peripheral arterial disease and the impact of treatment in people with screen-detected type 2 diabetes: The ADDITION Denmark study. *Diabetes Care* 2011; 34: 2244–9.
- 289.** K Lam and al. Diagnostic accuracy of probe to bone to detect osteomyelitis in the diabetic foot: a systematic review. *Clin Infect Dis*; 2016; 63: 944–8.
- 290.** C Lauri, et al. Detection of osteomyelitis in the diabetic foot by imaging techniques: a systematic review and meta-analysis comparing MRI, white blood cell scintigraphy, and FDG-PET. *Diabetes Care* (2017) 40:1111–20.
- 291.** S Tesfaye, et al. Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* (2010) 33: 2285–93.
- 292.** M Yavuz, A Ersen A, and al. Plantar shear stress in individuals with history of diabetic foot ulcer: an emerging predictive marker for foot ulceration. *Diabetes Care* (2017) 40: 34–35.
- 293.** PA Lazzarini, RT Crews, and al. Measuring plantar tissue stress in people with diabetic peripheral neuropathy: a critical concept in diabetic foot management. *J Diabetes Sci Technol*; (2019) 13: 869–80.
- 294.** W-J Jeffcoate. Stratification of foot risk predicts the incidence of new foot disease, but do we yet know that the adoption of routine screening reduces it? *Department of Diabetes and Endocrinology. Diabetologia* (2011) 54: 991–993.
- 295.** J Franquesa, S Gazzolab. Neuropathies métaboliques et carencielles : mise au point sur le diabète, les carences en vitamine B12 et les carences en cuivre. *Revue Neurologique*; (2013) Volume 169, Issue 12; Pages 991–996.
- 296.** M Bennett, et al. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007: 127; 199–203.
- 297.** HAS. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète; 2014.
- 298.** Paul Scholten, R Norman, M Harden. Assessing and treating patients with neuropathic pain. *Current concepts in physiatry pain management*; 2015: S257-S269.
- 299.** 281. A Bus, and al. international working group on the diabetic foot. Foot-wear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in patients with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*; 2016; 32 (Suppl. 1): 99–118.
- 300.** O Tazi. Prévention des plaies du pied chez les diabétiques à haut risque par une méthode innovante d'appareillage par podo-orthèses sur mesure. Étude prospective. *Journal des Maladies Vasculaires* ; Décembre 2008 ; Volume 33 ; Issues 4–5 : Pages 191–195.

## Références bibliographiques

---

- 301.**J-M. Pernès, M Auguste, et al. Techniques actuelles de recanalisation des artères de jambe chez le diabétique en ischémie critique. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* ; 2016 ; Volume 97 ; Issue 1 : Pages 54–65.
- 302.**B Neal, V Perkovic, KW Mahaffey, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med*; 2017; 377: 644–57.
- 303.**S Gérard. Les neuropathies diabétiques. John Libbey Euronext; 2009; Vol. 1; N°2.
- 304.**Nait Khachat, et al. Mélanome malin : un diagnostic différentiel d’une plaie chronique de pied. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; 2015 ; Volume 9 ; Issue 6 : Pages 589-590.
- 305.**SP Marso, GH Daniels, K Brown-Frandsen, P Kristensen, JF Mann, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*; 2016; 375: 311–22.
- 306.**RD Hoeldtke, et al. Stress oxydatif et fonction nerveuse autonome dans le diabète de type 1 précoce. *Clin Auton Res.* 2011; 21 (1): 19-28.
- 307.**T Wiggin, et al. Elevated triglycerides correlate with progression of diabetic neuropathy. *Diabetes* 2009; 58 (7): 1634-1640.
- 308.**E Feldman, et al. Epidemiology and classification of diabetic neuropathy. *Upto Date*; 2016.
- 309.**HL Hebert, et coll. Facteurs de risque de douleur neuropathique dans le diabète sucré. *La douleur.* 2017 ; 158 (4) : 560-568.
- 310.**NC Shaper, G Andros, J Apelqvist, et al. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer. A progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metabolism Res Rev*; 2012; 28: 218–24.
- 311.**T Bissuel, et al. La chirurgie orthopédique dans la prévention des troubles trophiques du pied chez le patient diabétique. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; 2016 ; Volume 10 ; Issue 1 : Pages 47–52.
- 312.**J Brownrigg, et al. Peripheral neuropathy and risk of cardiovascular events in type 2 diabetes mellitus. *Heart* 2014; 100 (23): 1837-1843.
- 313.**C Bodmana, J Fourniera, C Bonnarda, et al. Conflit antérieur de cheville après ostéotomie calcanéenne dans l’enfance pour pied creux postérieur. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique* ; 2014 ; Volume 100 ; Issue 4 : Pages S69–S73.
- 314.**A Obbiba, A Chadli, et al. Les infections du membre supérieur chez le diabétique. *Médecine des Maladies Métaboliques* ; February 2014 ; Volume 8, Issue 1 : Pages 95–99.
- 315.**A Perrier, N Vuillerme, and al. Diabetic foot ulcer, from pathophysiology to risk prediction. *Med Mals Metabol*; 2016 (10) 519–25.
- 316.**E Chantelau, G Grützner. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med Wkly*; 2014; 144: w13948.

## Références bibliographiques

---

- 317.**LC Rogers, RG Frykberg, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*; 2011; 34: 2123–9.
- 318.**E Jude, et al. Peripheral arterial disease in diabetes- a review. *Diabet Med*; 2010; 27: 4–14.
- 319.**S Loerakker, LR Solis, and al. How does muscle stiffness affect the internal deformations within the soft tissue layers of the buttocks under constant loading? *Comput Methods Biomech Biomed Engin*; 2013; 16: 520–9.
- 320.**R Sopher, J Nixon, and al. The influence of foot posture, support stiffness, heel pad loading and tissue mechanical properties on biomechanical factors associated with a risk of heel ulceration. *Mech Behav Biomed Mater*; 201; 4: 572–82.
- 321.**George Ha Van. *Le pied diabétique*. Unité de podologie, service de diabétologie, groupe hospitalier Pitié – Salpêtrière, France; 2010.
- 322.**B Zinman et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* ; 2015; 373: 2117–28.
- 323.**J Franques, A Verschueren. *Neuropathies métaboliques : actualités 2011*. *Revue Neurologique*; 2012; Volume 168, Issue 12: Pages 979–982.
- 324.**BM Kuehn. Multidisciplinary care key to reducing diabetic foot amputation. *JAMA*; 2012; 308: 19–20.
- 325.**DJ Margolis, W Jeffcoate. Epidemiology of foot ulceration and amputation: can global variation be explained? *Med Clin North Am* ; 2013 ; 97: 791–805.
- 326.**P Lefèbvre. *La pandémie de diabète un fléau cardiovasculaire et une menace pour les systèmes de santé et l'économie mondiale*. International diabetes fédération (IDF). *Médecine des maladies métaboliques* ; 2008 ; Vol 2: N°2.

# Annexes

## Annexe 1 : Fiche technique

- Q1 NUM /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q2 DATE DE RECRUTEMENT : /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q3 LIEU /\_\_\_/ (1= HOPITAL 2= CONSULTATION)  
Q3a NUMERO TEL :  
Q3b Le sexe /\_\_\_/ (1=Masculin, 2= Féminin)  
ETAT CIVIL  
Q4 NOM :  
Q5 PRENOM :  
Q6 DATE DE NAISSANCE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q7 AGE /\_\_\_//\_\_\_/  
Q8 SITUATION FAMILIALE /\_\_\_/ (1= CELIBATAIRE 2= MARIE 3= DIVORCE 4= VEUF)  
Q9 NIVEAU D'ETUDE /\_\_\_/ (1= JAMAIS SCOLARISE 2= PRIMAIRE 3=MOYEN 4= SECONDAIRE 5 = UNIVERSITAIRE)  
Q9b PROFESSION /\_\_\_/ (fonctionnaire=1, employeur=2, employé=2, retraité=3 sans profession=4)  
Q10 SITUATION PROFESSIONNELLE ACTUELLE /\_\_\_/ (1= EN ACTIVITE 2=TEMPS PLEIN 3= TEMPS PARTIEL  
4= EN INVALIDITE 5= A LA RETRAITE)  
Q11 PATIENT EN ARRET DE TRAVAIL /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q11a SI OUI, LA DUREE TOTALE PREVUE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ JOURS  
Q11b LA CAUSE /\_\_\_/ (1 = MALADIE 2 = ACCIDENT PODOLOGIQUE)  
Q11c SECURITE SOCIALE /\_\_\_/ (1 = ASSURE 2 = NON ASSURE)  
Q11d NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE/\_\_\_/ (1 = MEDIOCRE 2 = MOYEN 3 = BON)  
Q11e PROFIL FEMME/\_\_\_/ (1 = EN ACTIVITE GENITALE 2 = MENOPAUSEE)  
INTERROGATOIRE  
Q12 TYPE DE DIABETE /\_\_\_/ (1= TYPE 1 2= TYPE 2)  
TRAITEMENT  
Q13 REGLES HYGEINODIETETIQUE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q13a SI OUI /\_\_\_/ (1= ISOLEE 2= ASSOCIEE 3= IGNOREE)  
Q14 NOMBRE DE REPAS PAR JOUR /\_\_\_/ (1= MOINS DE 3 2= 3 OU PLUS)  
Q15 HORAIRE RESPECTE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q16 GRIGNOTER ENTRE LES REPAS /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q17 NATURE DES ALIMENTS CONSOMMES ENTRE LES REPAS /\_\_\_/ (1= SUCRE 2= NON SUCRE 3= LES DEUX)  
Q17a AVEC GRAS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
Q18 ACTIVITE PHYSIQUE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q18a SI OUI /\_\_\_/ (1= EN SALLE 2= MARCHÉ 3= VELO 4= COURSE)  
Q19 RYTHME ET LA DUREE DE L'ACTIVITE /\_\_\_/ (1= OCCASIONNELLE 2= REGULIERE)  
Q20 DIFFICULTE AU DEPLACEMENT /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q21 MOBILITE REDUITE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q21a AVEZ-VOUS ESSAYE DE PERDRE DU POIDS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
Q21b COMMENT FAITES-VOUS /\_\_\_/ (1 = REGIME ALIMENTAIRE 2 = SPORT 3 = REGIME ET SPORT  
4 = MEDICAMENTS DE REGIME)  
TRAITEMENT ORAL  
Q22 METFORMINE /\_\_\_/ (1= SEUL 2= ASSOCIE 3 = NON)  
Q22a SI ASSOCIE /\_\_\_/ (1 = SULFAMIDE HYPOGLYCEMIANT 2 = INSULINE 3 = AUTRES)  
Q23 INSULINOTHERAPIE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q23a SI OUI, SCHEMA /\_\_\_/ (1= BASALE BOLUS 2= BASALE 3= MIXTE)  
L'AGE DE DEBUT DE L'INSULINE  
Q24 A L'AGE DE /\_\_\_//\_\_\_/  
Q25 ANCIENNE DE LA MALADIE /\_\_\_//\_\_\_/ ANS  
Q26 D'EMBLEE SOUS INSULINE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
Q27 DIABETE EQUILIBRE /\_\_\_/ (1= OUI 2 = NON)  
Q27a GAG /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q27b GPP /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q27c HBA1c /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ %  
Q28 COMPLICATIONS MACRO ANGIOPATHIQUES /\_\_\_/ (1= AOMI 2= AVC 3 = SYNDROME CORONARIEN)  
Q29 SI AOMI /\_\_\_/ (1= I 2 = II 3 = III 4 = VI)  
Q30 COMPLICATIONS MICRO ANGIOPATHIQUES /\_\_\_/ (1= RETINOPATHIE 2=NEPHROPATHIE  
3=NEUROPATHIE 4 = INFECTION)  
Q30a SI RETINOPATHIE, STADE /\_\_\_/ (1=I 2=II 3=III 4=VI 5= PHOTO COAGULATION 6 = VITRECTOMIE 7 = CECITE)  
Q30b SI NEPHROPATHIE /\_\_\_/ Q30c MICROALBUMINURIE : /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q30d CLAIRANCE CREATININE : /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q30e ALBUMINURIE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q30f CREATINURIE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q30g RAPPORT ALBUMINURIE / CREATINURIE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q30h INTERPRETATION /\_\_\_/ (1 = -30 2 = 30 - 300 3 = +300)  
Q30i SI NEUROPATHIE /\_\_\_/ (1 = CONNUE 2 = DECOUVERTE 3 = RECHERCHER A L'EXAMEN)  
Q30j SI INFECTION URINAIRE /\_\_\_/ (1 = RECIDIVANTE 2 = TRAITEE 3 = NON TRAITEE)

Q31 ANCIENNE DU DIABETE /\_\_\_/ (1= PLUS DE 05 ANS 2 = MOINS DE 05 ANS 3 = INAUGURAL)  
Q31a SI PLUS DE 5 ANS /\_\_\_/ (4 = [5 - 10] 5 = [10 - 20] 6 = + 20 ANS)  
DIAGNOSTICS EXCLUTS  
IL S'AGIT D'UNE FEMME ENCEINTE  
Q32 DUREE D'AMENORHEE /\_\_\_/ (1 = PREMIER TRIMESTRE 2 = DEUXIEME TRIMESTRE 3 = TROISIEME TRIMESTRE)  
Q33 DIABETE GESTATIONNEL /\_\_\_/ (1= OUI 2 = NON)  
Q33a NOTION DE MACROSOMIE /\_\_\_/ (1= OUI 2 = NON)  
Q34 LA CONSOMMATION DECLAREE D'ALCOOL /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
Q35 LA PRISE DE MEDICAMENTS, POTENTIELLEMENT NEUROTOXIQUES /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
ETAPE DU DIAGNOSTIC  
Q36 CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE /\_\_\_/ (1=TROUBLES SENSITIFS SUBJECTIFS DES MEMBRES 2 = TROUBLES TROPHIQUES 3=TROUBLES DE LA MARCHÉ 4 = GENE FONCTIONNELLE 5=TROUBLES DE L'EQUILIBRE (YEUX FERMES) 6 = ULCERATIONS DES PIEDS)  
Q37 COMPLICATIONS PODOLOGIQUES /\_\_\_/ (1 = DEFORMATION 2 = SECHERESSE 3 = HYPER KERATOSE 4= AMYOTROPHIE DISTALE 5=ISCHEMIE TISSULAIRE DISTALE DE L'ULCERATION)  
CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE DES ULCERES  
Q38 SENSITIVOMOTRICES /\_\_\_/  
Q38a VEGETATIVES /\_\_\_/ Q38b PERTE DE LA SENSIBILITE THERMOALGIQUE /\_\_\_/ Q38c LESIONS TRAUMATIQUES INDOLORES /\_\_\_/ Q38d PERTE DU SIGNAL D'ALARME /\_\_\_/  
Q38e RETARD DIAGNOSTIQUE /\_\_\_/ Q38f SOUS-ESTIMATION DE LA GRAVITE DE LA PLAIE /\_\_\_/  
Q38g ATTEINTE PROPRIOCEPTIVE /\_\_\_/ Q38h DEFORMATION DE L'ARCHITECTURE DU PIED /\_\_\_/ Q38i MICROTRAUMATISME A TYPE (EROSION, CISAILLEMENT) /\_\_\_/  
Q38j ISCHEMIE TISSULAIRE DISTALE DE L'ULCERATION /\_\_\_/ Q38k OUVERTURE DES SHUNTS ARTERIO-VEINEUX /\_\_\_/  
Q38l FROTTEMENT IMPORTANT (BORD EXTERNE OU PULPAIRE DES ORTEILS) /\_\_\_/ Q38m NOUVEAU POINTS DE PRESSION /\_\_\_/  
Q38n ZONES D'HYPER APPUI /\_\_\_/ (1 = ARCADE PLANTAIRE ANTERIEURE 2 = PLANTE 3 = TALON))  
Q38o HYPER KERATOSE /\_\_\_/ Q38p SECHERESSE CUTANEE /\_\_\_/ Q38q COUCHE CORNEE REACTIONNELLE /\_\_\_/  
Q39 SURINFECTION DU PIED /\_\_\_/ (1 = SUPERFICIELLE 2 = PROFONDE)  
Q40 EXTENSION VERS LES TISSUS PROFOND /\_\_\_/  
SI OUI  
Q40a OS /\_\_\_/ Q40b GAINÉ TENDINEUSE /\_\_\_/ Q40c ARTICULATION /\_\_\_/  
Q41 LA FLORE /\_\_\_/ (1 = STAPHYLOCOQUE DORE 2 = BACILLES GRAM NEGATIF 3 = ANAEROBIES)  
LE TYPE DE GERME DEPEND  
Q42 LA PROFONDEUR DE LA PLAIE /\_\_\_/ Q42a EXTENSION DE LA CELLULITE PERI LESINNELLE /\_\_\_/  
Q42b PRELEVEMENT PROFOND /\_\_\_/ Q42c PONCTION D'UNE COLLECTION PURULENTE /\_\_\_/  
Q42d BIOPSIE OSSEUSE /\_\_\_/ Q42e LESIONS CHRONIQUES D'UNE OSTEITE CHRONIQUE /\_\_\_/ Q42f PRESENCE D'UN CONTACT OSSEUX A L'EXAMEN CLINIQUE /\_\_\_/  
CLINIQUE (+++)  
EXAMEN DU DIABETE  
Q43 LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE /\_\_\_/ (1 = SYNDROME POLYURIE POLYDEPSIE 2 = AMAIGRISSEMENT 3 = CETOSE OU COMA DIABETIQUE 4 = COMPLICATIONS DEGENERATIVES)  
Q43a BILAN FORTUITEMENT PERTURBE /\_\_\_/  
Q44 PRECISER D'AUTRES CDD /\_\_\_/ (1 = ARTERES 2 = NERFS 3 = PLAIS 4 = AMPUTATION)  
Q44a AU COURS D'UN BILAN DE SANTE /\_\_\_/ (1 = MEDECINE DE TRAVAIL 2 = SECURITE SOCIALE 3 = PRE OPERATOIRE)  
Q44b ANTECEDENTS PERSONNELS, MACROSOMIE CHEZ LES FEMMES /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
Q44c ANTECEDENT FAMILIAL DE DIABETE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
Q44d DELAIS DE SUIVI /\_\_\_/ (1 = - 5 2 = [5 - 10] 3 = [10 - 20] 4 = + 20 ANS)  
Q44e DERNIERS TAUX D'HBA1c /\_\_\_/ (1 = - 6.5 2 = [6.5 - 7.5] 3 = + 7.5% 4 = PAS DE MESURE)  
ANTHROPOMETRIE  
Q45 POIDS ACTUEL /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ kg  
Q46 TAILLE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ M  
Q47 BMI /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ kg/m<sup>2</sup>  
Q48 TOUR DE TAILLE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ cm  
Q49 TOUR DE HANCHE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ cm  
Q49a RTH /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
Q49b IMC /\_\_\_/ (1 = - 18.5 2 = [18.5 - 24.99] 3 = [25 - 29.99] 4 = [30 - 34.99] 5 = [35 - 40] 6 = + 40)  
TEST CAPILLAIRE  
Q50 GLYCEMIE A JEUN /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ g/l  
Q51 GLYCEMIE POST PRANDIALE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/ g/l  
Q51a HEURE DU DERNIER REPAS /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_/  
SIGNES PHYSIQUES  
L'EXAMEN VASCULAIRE  
Q52 ANTECEDENT DE MALADIE CARDIOVASCULAIRE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
Q53 SI OUI PRECISER /\_\_\_/ (1 = INFARCTUS DU MYOCARDE 2 = UNE CRISE CARDIAQUE

3 = ANGINE DE POTRINE 4 = GESTE INTERVENTIONNEL)

Q54 L'HYPERTENSION ARTERIELLE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON 3 = JE NE SAIS PAS)

Q55a PAS /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ mm Hg

Q55b PAD /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ mm Hg

Q55c SI HTA, TRAITEMENT/\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q56 LES CIRCONSTANCES DE PRISE DE LA TA /\_\_\_/ (1=AMBULATOIRE 2 = MAPA 3 =A DOMICILE)

Q57 NOTION DYSLIPIDEMIE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)

Q58 CHTOT /\_\_\_./\_\_\_/\_\_\_/

Q59 TG /\_\_\_./\_\_\_/\_\_\_/

Q60 HDLC /\_\_\_./\_\_\_/\_\_\_/

Q61 LDLC /\_\_\_./\_\_\_/\_\_\_/

Q62 TRAITEMENT DE LA DYSLIPIDIMIE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON 3 = JE NE SAIS PAS)

Q63 OBJECTIFS THERAPEUTIQUES DE LA DYSLIPIDIMIE, PREVENTION /\_\_\_/ (1 =PRIMAIRE 2 = SECONDAIRE 3 = TERTIAIRE)

Q64 NOTION DU TABAC /\_\_\_/ (1= OUI 2 = NON)

Q65 Si OUI /\_\_\_/ (1 = REGULIEREMENT 2 = PAR OCCASION 3 = SEVRE PLUS DE 3 ANS)

Q65a SEVRAGE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q65b TABAGISME PASSIF /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q66 SYMPTOMES DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES /\_\_\_/

Q66a CLAUDICATION INTERMITTENTE DES MI /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ Q66b TROUBLES TROPHIQUES /\_\_\_/

Q66c GANGRENE SECHE /\_\_\_/ Q66d GANGERNE HUMIDE /\_\_\_/ Q66e EMBOLES DE CHOLESTEROL /\_\_\_/

Q67 ISCHEMIE DU PIED /\_\_\_/ (1 = UNE PEAU FINE, LISSE, DEPILEE 2 =ONGLES EAISSIS, STRATIFIES 3 = LES DEUX) OSTEO-ARTICULAIRE

Q68 FACTEURS MECANIKES INTRINSEQUES D'ULCERATIONS DU PIED /\_\_\_/

Q68a TROUBLES MORPHOSTATIQUES AVEC DEFORMATIONS OSSEUSES /\_\_\_/ Q68b PIED DE CHARCOT /\_\_\_/

Q68c ONGLES /\_\_\_/ Q68d ANTECEDENT DE CHIRURGIE /\_\_\_/ Q68e HYPER KERATOSE SECONDAIRE A UNE HYPERPRESSION /\_\_\_/

Q68f CORS, DURILLONS, CALLOSITES /\_\_\_/ Q68g LIMITATION DE MOBILITE ARTICULAIRE /\_\_\_/

Q69 FACTEURS EXTRINSEQUES D'ULCERATIONS DU PIED /\_\_\_/

Q69a CHAUSSURES /\_\_\_/ Q69b CORPS ETRANGERS /\_\_\_/ Q69c FISSURES INTERDIGITALES PAR MYCOSES /\_\_\_/

Q69d LES DEFORMATIONS DU PIED /\_\_\_/

LES DEFORMATIONS DES PIEDS /\_\_\_/

Q70 PIEDS CREUX /\_\_\_/ Q70a HALLUX VALGUS /\_\_\_/ Q70b GRIFFES D'ORTEILS /\_\_\_/ Q70c ORTEIL EN MARTEAU /\_\_\_/ NEUROLOGIQUE

Q71 MODE DE DEBUT /\_\_\_/ (1 = INSIDIEUX 2 = SYMPTOMATIQUE 3 = DECOUVERTE FORTUITE)

Q72 LES MANIFESTATIONS /\_\_\_/ (1 = DISTALES 2 = SYMETRIQUES 3 = ASYMETRIQUES)

Q73 SIEGE /\_\_\_/ (1= AUX MEMBRES INFERIEURS 2 = MEMBRES SUPERIEURS 3 = MULTIFOCALES) SYMPTOMES SENSITIFS

Q74 TROUBLES SENSITIFS SUBJECTIFS DISTAUX /\_\_\_/

Q74a ENGOURDISSEMENT DES EXTREMITES /\_\_\_/ Q74b IMPRESSION DE MARCHER SUR DU COTON OU DU SABLE /\_\_\_/

Q74c SENSATION DE CHALEUR OU DE BRULURE /\_\_\_/

Q75 PARESTHESIES /\_\_\_/

Q75a PICOTEMENTS/\_\_\_/ Q75b FOURMILLEMENTS/\_\_\_/ Q75c SENSATION DE FROID /\_\_\_/ Q75d BRULURES /\_\_\_/

Q75e FROID DOULOUREUX/\_\_\_/ Q75f SENSATION D'ETEAU/\_\_\_/ Q75g PIQUER EN MARCHANT SUR DU GRAVIER /\_\_\_/

Q76 HYPOESTHESIE LOCALISEE AUX MEMBRES INFERIEURS A PREDOMINANCE NOCTURNE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q77 DYESTHESIES /\_\_\_/ (1= ANESTHESIE DOULOUREUSE AUX GROS ORTEILS 2 = DOULEURS)

Q78 SEMIOLOGIE CLINIQUE SENSITIVE /\_\_\_/ (1 = TROUBLES SENSITIFS SUPERFICIELS EN CHAUSSETTE 2 = UNE ABOLITION DES REFLEXES ACHILLEENS 3 = PERTE DE SENSIBILITE 4 =TROUBLES DE L'EQUILIBRE)

Q79 SYMPTOMES MOTEURS /\_\_\_/ (1 = CRAMPES 2 = FASCICULATIONS 3 = FATIGUE 4 = AMYOTROPHIE 5 = FAIBLESSE MUSCULAIRE DES LOGES ANTERO-INTERNE DES JAMBES)

Q80 SEMIOLOGIE CLINIQUE MOTRICE /\_\_\_/ (1 = PIED CREUX 2 = ORTEILS EN GRIFFE 3 = CRAMPES MUSCULAIRES AU REPOS 4 = FASCICULATIONS 5 = AMYOTROPHIE DISTALE DES MEMBRES SUPERIEURS)

Q81 LA FORCE GLOBALE ET SEGMENTAIRE, AUX 4 MEMBRES, DISTALES ET PROXIMALES /\_\_\_/ (1=5, 2= 3, 3=1, 4=0)

Q82 ATTEINTES DES REFLEXES OSTEO-TENDINEUX /\_\_\_/ (1 = DIMINUE 2 = HYPER REFLEXIE 3 = ABOLIE 4 = NON)

Q84 SYMPTOMES NEUROVEGETATIFS /\_\_\_/ (1 = HYPOPALLESTHESIE 2 = HYPO/AREFLEXIE)

Q85 SYMPTOMES TROPHIQUES /\_\_\_/ (1=HYPERKERATOSE 2=ULCERATION INDOLORE AUX POINTS D'APPUI DE LA PLANTE DES PIEDS)

Q86 TRAITEMENT DE FOND /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q87 PRESENCE D'EFFETS SECONDAIRES /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

L'EVOLUTION

Q88 LA DATE DE LA PREMIERE CONSULTATION /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Q89 LA DATE DE LA DERNIERE CONSULTATION /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/



Q90 LA DATE DE DEBUT DES SIGNES PODOLOGIQUES PARAPPORT AU DIABETE /\_\_\_/ (1=AVANT 2=EN CONCOMITTENT 3=A L'EVOLUTION 4 = PAS DE SIGNES)

Q91 LE DELAI ENTRE LA PREMIERE ET DEUXIEME RECIDIVE /\_\_\_/ (1 = DANS L'ANNEE 2 = EN MEME TEMPS 3 = PLUS TARD)

EXAMEN SYSTEMATIQUE

Q92 LES DIFFERENTS TYPES DE SENSIBILITE/\_\_\_/ (1 = À LA TEMPERATURE 2 = À LA DOULEUR 3 = AU TOUCHER)

Q93 MONO FILAMENT DE NYLON DE CALIBRE 5, 07 /\_\_\_/ (1 = NORMAL 2 = ABSENT)

Q94 ZONE /\_\_\_/ (1 = PULPES DES GROS ORTEILS 2 = LA TETE DES 1ER METATARSIENS 3 = 5E METATARSIEN)

Q95 SIEGE /\_\_\_/ (1= UNILATERAL 2 = BILATERAL)

Q96 PLAIE /\_\_\_/ (1 = PRESENTE 2 = ABSENTE)

Q96a SI PRESENTE, SIEGE /\_\_\_/ (1 = ORTEIL 2 = PLANTE 3 = TALON 4 = PIED)

Q96b PANSSEMENT /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q96c SI OUI, SON ETAT /\_\_\_/ (1 = FAVORABLE 2 = DEFAVORABLE)

Q97 NEUROPATHIE A LA MOBILISATION DES ARTICULATIONS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q98 NEUROPATHIE À LA VIBRATION /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q99 RECHERCHER UNE SENSIBILITE A LA DOULEUR /\_\_\_/ (1 = ALLODYNIE 2 = HYPERALGESIE 3 = HYPERPATHIE)

Q99a EVALUATION DE LA DOULEUR PAR UN OUTIL DE MESURE FIABLE /\_\_\_/ (1= EVA 2=DN4 3=EV)

Q99b SI OUI /\_\_\_/ (1 = DOULEUR PROBABLE 2 = NON)

Q99c Score MNSI /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q100 ATTEINTE DES NERFS CRANIENS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q100a SI OUI, PRECISER LE SIEGE <A >

NEUROPATHIE AUTONOME

Q100b EPREUVE D ORTHOSTATISME /\_\_\_/ (1 = NORMAL 2 = ANORMAL)

Q100c RECHERCHE D'UNE HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE /\_\_\_/ (1 = PRESENTE 2 = ABSENTE)

Q100d PRESENCE DES FACTEURS IATROGENES, BETABLOQUANTS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q100e ENREGISTREMENT ELECTROCARDIOGRAPHIQUE /\_\_\_/ (1 = FAIT 2 = NON FAIT)

Q100f SI FAIT, MESURE DE LA DIFFERENCE DU PR A L ORTHOSTATISME /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q100g MESURE DE LA VARIATION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE /\_\_\_/ (1 = ANORMAL 2 = NORMAL)

Q100h EPREUVE DE VALSLVA AVEC MESURE DE LA VARIATION DE LA FC /\_\_\_/ (1 = FAITE 2 = NON FAITE)

Q100i SI ELLE EST FAITE, /\_\_\_/ (1 = ANOMALIE 2 = PAS D'ANOMALIE)

EXAMEN DU PIED

Q101 EXAMEN REGULIER DES PIEDS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q102 POURQUOI /\_\_\_/ (1 = CONTROLE 2 = LESION 3 = SOIN REGULIER)

Q103 AVEZ-VOUS ACTUELLEMENT UNE PLAIE DU PIED AYANT DURE PLUS D'UN MOIS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q104 SI OUI /\_\_\_/ (1 = GUERIE 2 = NON 3 = JE NE SAIS PAS)

Q105 AVEZ-VOUS ETE AMPUTE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q106 SI OUI, /\_\_\_/ (1 = UN ORTEIL 2 = UN PIED 3 = UNE JAMBE 4 = BILATERALE)

Q107 COMBIEN /\_\_\_/ (1 = PREMIERE FOIS 2 = RECIDIVE)

Q108 GESTE DE REVASCULARISATION /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q109 SI OUI, /\_\_\_/ (1 = PONTAGE 2 = ANGIOPLASTIE)

Q110 UN MEDECIN OU UN PODOLOGUE A-T-IL EXAMINE VOS PIEDS NUS (SANS CHAUSSETTES NI BAS) /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q110a EXAMEN DES CHAUSSURES /\_\_\_/ (1 = FAIT 2 = NON FAIT)

Q110b HABITUDES DE CHAUSSAGE /\_\_\_/ (1 = ORTHOPEDIQUE 2 = NON ORTHOPEDIQUE 3 = AVEC DECHARGE)

Q110c FREQUENCE D'UTILISATION DES CHAUSSURES /\_\_\_/ (1 = FREQUENT 2 = OCCASIONNEL 3 = VARIEE)

Q110d SOLLICITATION MECANIQUE DES PIEDS /\_\_\_/ (1 = PERMANANTE 2 = OCCASIONNELLE 3 = A LA MARCHE)

Q110e PORT D'APPARAILLAGE PLANTAIRE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q110f SI OUI /\_\_\_/ (1 = RESPECTE 2 = NON RESPECTE)

Q110g EXAMEN AU PODOSCOPE /\_\_\_/ (1 = FAIT 2 = NON FAIT 3 = NON DISPONIBLE)

Q110h PIEDS DECHAUSSES EN CHARGE /\_\_\_/ (1 = ARRIERE-PIED 2 = MEDIO-PIED 3 = AVANT-PIED)

Q111 UN MEDECIN A-T-IL EXAMINE LA SENSIBILITE DE VOS PLANTES DE PIEDS L'AIDE D'UN MONO FILAMENT /\_\_\_/ (1=OUI 2= NON 3 = JE NE SAIS PAS)

Q112 MODE DE DEBUT /\_\_\_/ (1 = AIGU 2 = FORTUITEMENT 3 = RECHERCHER A L'EXAMEN)

Q113 PARESTHESIES OU DOULEURS DES MEMBRES INFERIEURS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q114 EXISTE-T-IL A L'EXAMEN DES DEFORMATIONS DES PIEDS ? /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q115 UNE HYPERKERATOSE DES PIEDS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q116 UNE AMYOTROPHIE DES INTEROSSEUX /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q117 UN MAL PERFORANT PLANTAIRE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q118 UN ULCERE ARTERIEL DES MEMBRES INFERIEURS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q119 SI OUI, /\_\_\_/ (1 = AIGU 2 = CHRONIQUE)

Q120 UN ULCERE VEINEUX DES MEMBRES INFERIEURS /\_\_\_/ (1= OUI 2 = NON)

Q120a SI OUI, CICATRICE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q121 UNE NECROSE D'UN ORTEIL /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q122 UNE INFECTION BACTERIENNE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q123 UNE MYCOSE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q124 EXAMEN AU MONOFILAMENT 10 GR FAIT /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)

Q124a SI OUI, /\_\_\_/ (1 = PERCU 2 = NON PERCU)

Q125 POULS /\_\_\_/ (1 = PRESENT 2 = ABSENT)  
 Q125a LESQUELS /\_\_\_/ (1 = POPLITE 2 = TIBIAL 3 = PEDIEUX 4 = FEMORAL)  
 Q126 BILAN ETIOLOGIQUE EN PREMIERE INTENTION /\_\_\_/ (1 = FAIT 2 = NON FAIT)  
 Q127 GLYCEMIE /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ G/L  
 Q128 L'HBAIC /\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ %  
 Q129 MICRO-ABUMINURIE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ G/L  
 Q129a INTERPRETATION /\_\_\_/ (1 = ABSENTE 2 = PRESENTE)  
 Q129b SI PRESENTE /\_\_\_/ (1= NEPHROPATHIE 2= IRC 3= SYNDROME NEPHROTIQUE 4= NEPH DEBUTANTE  
 5=HYPERFILTRATION)  
 Q130 CREATININEMIE /\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ MG/L  
 Q130a CLERANCE CREATININE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q131 CHOLESTÉROL TOTAL /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ G/L  
 Q132 TRIGLYCÉRIDES /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ G/L  
 Q133 HDL /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ G/L  
 Q134 LDL /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ G/L  
 Q135 ALAT /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ UI/L  
 Q136 ASAT /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ UI/L  
 Q137 GT /\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/ UI/L  
 Q138 EXPLORATIONS ELECTRO PHYSIOLOGIQUES= EMG (+++)/\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 Q139 STIMULO-DETECTION /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 Q140 LA CONDUCTION NERVEUSE PERIPHERIQUE /\_\_\_/ (1 = MOTRICE 2 = SENSITIVE)  
 Q141 VCM: VITESSE DE CONDUCTION MOTRICE (EN METRE PAR SECONDE) /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q142 LATENCE (MS) /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q143 AMPLITUDE (MV) /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q144 VITESSE (M/S) /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q145 AMPLITUDE (uV) /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q146 TRACE NEUROGENE /\_\_\_/ (1= PAUVRE 2 = ACCELERE)  
 Q147 TOPOGRAPHIE /\_\_\_/ (1 = TRONCULAIRE 2 = DISTALE 3 = POLYNEUROPATHIE)  
 Q148 BIOPSIE NEUROMUSCULAIRE /\_\_\_/ (1 = FAITE 2 = NON FAITE)  
 Q149 INDICE DE PRESSION SYSTOLIQUE /\_\_\_/ (1 = FAITE 2 = NON FAITE)  
 Q149a INDIQUE /\_\_\_/ (1= SYSTEMATIQUE, 2= NON DISPONIBLE)  
 Q150 0,90 - IPS + 1,30, NORMAL /\_\_\_/  
 Q151 IPS + 1,30, LES ARTERES SONT INCOMPRESSIBLES /\_\_\_/  
 Q152 IPS MOINS DE 0.90, AOMI /\_\_\_/  
 Q152a SI-0.90 /\_\_\_/ (1 = 0.90 - 0.60 2 = - 0.6)  
 ECHODOPPLER VASCULAIRE  
 Q153 INDIQUE /\_\_\_/ (1= EN URGENCE 2= BILAN DE RETENTISSEMENT 3= NON DISPONIBLE)  
 Q154 SIEGE DES LESIONS /\_\_\_/ (1= DISTALE 2 = PROXIMALE)  
 Q155 ETENDUE DES LESIONS /\_\_\_/ (1= OUI 2 = NON)  
 Q156 ANCIENNETE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 Q156a DEGRE DE STENOSE /\_\_\_/ (1 = - 30 2 = 30 - 60 3 = + 60%)  
 Q156b PRESENCE D'UNE MEDIACALCOSE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 Q157 DEGRE DE STENOSE /\_\_\_/ (1 = SIGNIFICATIF 2 = NON SIGNIFICATIF)  
 Q158 % RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE D'AVAL /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 Q159 CALCIFICATIONS /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 MESURE DE LA PRESSION TRANSCUTANEE EN OXYGENE  
 Q160 FAITE /\_\_\_/ (1 = OUI 2 = NON)  
 Q160a SI FAITE /\_\_\_/ (1= SUPERIEUR A 30 MM HG 2 = INFERIEUR A 20 MM HG)  
 Q161 PRESENCE D'OEDEME /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
 Q162 NFLAMMATION LOCALE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
 Q163 PROTEINE C REACTIVE POSTIVE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
 Q163a TAUX /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q163b /\_\_\_/ (1 = - 20 2 = 20 - 50 3 = 50 - 100 4 = 100 - 150 5 = + 150 6 = NORMAL)  
 Q164 VITESSE DE SEDIMENTATION POSTIVE /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)  
 Q164a VS 1 HEURE /\_\_\_//\_\_\_//\_\_\_./ /\_\_\_//\_\_\_/  
 Q164b /\_\_\_/ (1 = NEGAIT 2 = 30 - 50 3 = 50 - 100 4 = + 100)  
 Q165 Présence de la neuropathie /\_\_\_/ (1= OUI 2= NON)

## Annexe 2 : Classification de l'ADA et OMS du diabète sucré (2010)

Le diagnostic du diabète est biologique. Il est diagnostiqué si:

La glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/l (7 mmol/l) à deux reprises

**Ou:**

La glycémie  $> 2$  g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée + symptômes de diabète

Glycémie à n'importe quel moment de la journée  $\geq 2$  g/l = diabète

**Ou:**

Glycémie 2 h après ingestion de 75 g de sucre par voie oral  $\geq 2$  g/l = diabète

## Annexe 3: Stade de gravité des lésions du pied diabétique d'après Wagner

**Grade 0** : Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose

**Grade 1** : Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds

**Grade 2** : Ulcère profond vers les tendons ou l'os, les articulations sans abcès ni ostéite

**Grade 3** : Ulcère profond avec abcès, ostéite ou arthrite septique

**Grade 4** : Gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire

**Grade 5** : Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

## Annexe 4: Diagnostics différentiels de la neuropathie diabétique

- L'hyperthyroïdie
- La maladie de Cushing
- La myasthénie
- Les syndromes paranéoplasiques
- Ethylisme
- Carences en vitamine B12 et en cuivre
- La maladie de Guillain Barré
- Les neuropathies amyloïdes.

## Annexe 5: Score de MNSI

Le MNSI comprend deux parties distinctes : un questionnaire auto-administré, composé de 15 « Oui ou Non » questions pour évaluer la douleur neuropathique, et une partie d'examen physique, comprenant une inspection, un examen des sensations vibratoires, du toucher et des réflexes achilléens.

## Patient Version

### MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT

#### A. History (To be completed by the person with diabetes)

Please take a few minutes to answer the following questions about the feeling in your legs and feet. Check yes or no based on how you usually feel. Thank you.

- |   |                              |                             |
|---|------------------------------|-----------------------------|
| 1. Are you legs and/or feet numb?   | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 2. Do you ever have any burning pain in your legs and/or feet?                                  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 3. Are your feet too sensitive to touch?  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 4. Do you get muscle cramps in your legs and/or feet?   | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 5. Do you ever have any prickling feelings in your legs or feet?                                | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 6. Does it hurt when the bed covers touch your skin?  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 7. When you get into the tub or shower, are you able to tell the hot water from the cold water? | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 8. Have you ever had an open sore on your foot?   | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 9. Has your doctor ever told you that you have diabetic neuropathy?                             | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 10. Do you feel weak all over most of the time?   | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 11. Are your symptoms worse at night?   | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 12. Do your legs hurt when you walk?  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 13. Are you able to sense your feet when you walk?  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 14. Is the skin on your feet so dry that it cracks open?  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 15. Have you ever had an amputation?  | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |

Total: \_\_\_\_\_

## MICHIGAN NEUROPATHY SCREENING INSTRUMENT

### B. Physical Assessment (To be completed by health professional)

1. Appearance of Feet

**Right**

a. Normal  0 Yes  1 No

b. If no, check all that apply:

- Deformities
- Dry skin, callus
- Infection
- Fissure
- Other

specify: \_\_\_\_\_

**Left**

Normal  0 Yes  1 No

If no, check all that apply:

- Deformities
- Dry skin, callus
- Infection
- Fissure
- Other

specify: \_\_\_\_\_

**Right**

Absent  0 Present  1

2. Ulceration

**Left**

Absent  0 Present  1

3. Ankle Reflexes

Present  0 Present/  
Reinforcement  0.5 Absent  1

Present  0 Present/  
Reinforcement  0.5 Absent  1

4. Vibration perception at great toe

Present  0 Decreased  0.5 Absent  1

Present  0 Decreased  0.5 Absent  1

5. Monofilament

Normal  0 Reduced  0.5 Absent  1

Normal  0 Reduced  0.5 Absent  1

Signature: \_\_\_\_\_

Total Score \_\_\_\_\_ /10 Points

## Annexe 6: Gradation du risque d'ulcération du pied chez les patients diabétiques selon international Working Group on Diabetic Foot

Grade de risque	Définition et Complications	Fréquence/surveillance
0	Absence de neuropathie sensitive	1 fois/an
1	Neuropathie sensitive isolée	1 fois/6 mois
2	Neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs et/ou à une déformation du pied	1 fois/3 mois
3	Antécédent de plaie chronique > 1 mois Antécédent d'ulcération du pied (grade 3a) et/ou d'amputation des membres inférieurs (grade 3b)	1 fois/mois

## Annexe 7: Questionnaire DN4

La réponse positive à chaque item est cotée 1 et la réponse négative est cotée 0. Le score maximum est de 10 et le diagnostic de la douleur neuropathique est posé à partir d'un score de 4/10.

### Interrogatoire du patient :

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

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

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

1. Fourmillements
2. Picotements
3. Engourdissement
4. Démangeaisons

### - Examen du patient :

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

1. Hypoesthésie du tact
2. Hypoesthésie à la piqûre

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

1. Le frottement.

## **Annexe 8 : Les outils diagnostiques de la neuropathie douloureuse**

Plusieurs outils cliniques sous formes de simple questionnaire, échelles qui ont été développés et validés pour dépistage de la neuropathie douloureuse:

### **1. LANSS et S-LANSS :**

Bennett, 2001 a permis le développement d'un auto-questionnaire le S-LANSS

### **2. NPSI :**

C'est un auto-questionnaire qui a été spécifiquement validé dans la neuropathie douloureuse. Il permet une meilleure caractérisation des symptômes douloureux et ajoute une dimension temporelle aux douleurs. Il a intérêt dans l'évaluation de l'efficacité des traitements.

### **3. NPQ :**

C'est un questionnaire composé 12 items, permettant de distinguer entre douleur neuropathique et douleur nociceptive.

### **4. Pain DETECT :**

Il a été conçu pour détecter la composante neuropathique de la douleur chez des sujets lombalgiques.

### **5. ID Pain :**

C'est un auto-questionnaire composé de 6 items afin de différencier les douleurs neuropathiques des douleurs non neuropathiques.

### **6. STEP :**

Il combine 6 questions et 10 tests d'examen physique. STEP a été spécifiquement évalué chez des sujets souffrant de lombalgie.

### **7. BPI :**

Il a été développé en 1994 par un groupe de recherche de l'OMS pour l'évaluation des symptômes dans le soin du cancer. Il en existe deux formats, court et long. La forme concise explore l'intensité de la douleur et son retentissement sur l'activité quotidienne en 7 items.

L'échelle LANSS permet de déterminer si les nerfs qui conduisent les signaux douloureux fonctionnent normalement ou non.

#### A. Questionnaire douleur

- Pensez à votre douleur ressentie dans la semaine qui vient de s'écouler.
- SVP, dites si une ou des descriptions ci-dessous correspondent exactement à votre douleur.

##### 1) Ressentez-vous votre douleur comme des sensations étranges, désagréables dans votre peau ?

Des mots comme picotement, fourmillement, épingles et aiguilles peuvent décrire ces sensations.

- a) NON, je ne ressens pas ma douleur ainsi ..... (0)  
b) OUI, je ressens tout-à-fait ces sensations ..... (5)

##### 2) La douleur a-t-elle modifié l'aspect de votre peau dans la zone douloureuse ?

Des mots comme marbrée, davantage rouge ou davantage rose peuvent décrire cet aspect.

- a) NON, la douleur n'a pas modifié l'aspect de ma peau ..... (0)  
b) OUI, j'ai remarqué que la douleur a changé l'aspect de ma peau ..... (5)

##### 3) Votre douleur a-t-elle modifié anormalement les sensations de votre peau dans la zone affectée ?

Ressentez-vous des sensations désagréables en tapotant la peau ou bien en portant des habits serrés, évoquant une sensibilité anormale ?

- a) NON, la douleur n'a pas modifié la sensibilité de ma peau dans cette zone ..... (0)  
b) OUI, ma peau semble anormalement sensible au toucher dans cette zone ..... (3)

##### 4) Votre douleur survient-elle soudainement et par accès, sans raison apparente, quand vous êtes calme ?

Des mots comme décharge électrique, sursauts et explosion décrivent ces sensations.

- a) NON, je ne ressens pas ainsi ma douleur ..... (0)  
b) OUI, je ressens tout-à-fait ces sensations ..... (2)

##### 5) Ressentez-vous votre douleur comme un changement anormal de température de votre peau dans la zone douloureuse ?

Des mots comme chaleur et brûlure décrivent ces sensations.

- a) NON, je ne ressens pas vraiment ces sensations ..... (0)  
b) OUI, je ressens tout-à-fait ces sensations ..... (1)

#### B. EXAMEN SENSITIF

La sensibilité de la peau peut être examinée en comparant la zone douloureuse avec la zone controlatérale ou bien avec une zone adjacente indolore à la recherche d'une allodynie ou d'une modification du seuil de la sensation à la piqûre

##### 1) ALLODYNIE

Observer la réponse en tapotant la zone non-douloureuse avec un tampon d'ouate puis sur la zone douloureuse. Si des sensations normales sont ressenties dans la zone non-douloureuse, mais que la douleur ou des sensations désagréables (fourmillement, nausée) le sont dans la zone douloureuse lors du toucher, l'allodynie est présente.

- a) NON, les sensations sont normales dans les deux zones ..... (0)  
b) OUI, l'allodynie est présente seulement dans la zone douloureuse ..... (5)

##### 2) Modification du seuil de sensation à la piqûre

Déterminer le seuil de sensation à la piqûre en comparant les réponses à une piqûre d'aiguille de calibre 23 gauge montée sur un piston de seringue de 2 ml effectuée doucement sur la peau dans une zone non-douloureuse puis sur les zones douloureuses.

Si une sensation de piqûre est ressentie dans les zones non-douloureuses, mais qu'une sensation différente est ressentie dans la zone douloureuse : par exemple aucune / affaiblie ou encore une sensation très douloureuse, une modification du seuil est présente.

Si aucune sensation n'est ressentie dans aucune zone, augmenter la pression de l'aiguille et répéter l'opération.

- a) NON, les sensations sont identiques dans les deux zones ..... (0)  
b) OUI, le seuil est modifié dans la zone douloureuse ..... (3)

#### SCORE :

Additionner l'ensemble des valeurs entre parenthèses pour obtenir un score global.

SCORE TOTAL (maximum 24) .....

Si le score est inférieur à 12, il est **improbable** que des mécanismes neuropathiques contribuent à la douleur du patient.

Si le score est supérieur à 12, il est **probable** que des mécanismes neuropathiques contribuent à la douleur du patient.



## **Annexe 9 : Classification des plaies du pied chez le patient diabétique: classification UT (University of Texas)**

Ce système de classification est un tableau à double entrée prenant en compte d'une part, la profondeur de l'atteinte (colonne) et d'autre part, la présence ou non d'une infection et/ou d'une ischémie (ligne).

Entre parenthèses, sont indiqués les pourcentages des amputations selon la catégorie de la plaie.

	<b>Grade 0</b>	<b>Grade 1</b>	<b>Grade 2</b>	<b>Grade 3</b>
	<b>Lésion épithérialisée</b>	<b>Plaie superficielle</b>	<b>Atteinte du tendon ou de la capsule</b>	<b>Atteinte de l'os ou de l'articulation</b>
<b>Stade A</b> Pas d'infection Pas d'ischémie	<b>0A (0 %)</b>	<b>1A (0 %)</b>	<b>2A (0 %)</b>	<b>3A (0 %)</b>
<b>Stade B</b> Infection Pas d'ischémie	<b>0B (12,5 %)</b>	<b>1B (8,5 %)</b>	<b>2B (28,6 %)</b>	<b>3B (92 %)</b>
<b>STADE C</b> Pas d'infection Ischémie	<b>0C (25 %)</b>	<b>1C (20 %)</b>	<b>2C (25 %)</b>	<b>3C (100 %)</b>
<b>STADE D</b> Infection et Ischémie	<b>0D (50 %)</b>	<b>1D (50 %)</b>	<b>2D (100 %)</b>	<b>3D (100 %)</b>

**Annexe 10** : Glossaire des douleurs neuropathiques. D'après l'International Association for the Study of Pain Task Force on Taxonomy.

**Allodynie** : Sensation douloureuse provoquée par un stimulus normalement non douloureux. Selon la nature du stimulus, on distingue l'allodynie thermique (au froid ou au chaud), allodynie mécanique (au tact ou à la pression légère).

**Dysesthésie** : Sensation anormalement désagréable, qu'elle soit spontanée ou provoquée.

**Hyper algésie** : Exagération de la sensation douloureuse en réponse à un stimulus nociceptif.

**Hyperesthésie** : Sensation exagérée à une stimulation somesthésique (mécanique, thermique, douloureuse).

**Paresthésie** : Sensation anormale désagréable, spontanée ou provoquée, douloureuse ou non. Les dysesthésies font partie des paresthésies.

# Résumé

## Résumé

La neuropathie du pied diabétique est une complication fréquente du diabète qui peut avoir des conséquences et un impact majeur sur la qualité de vie et le coût de la prise en charge. Elle devrait être systématiquement recherchée par l'interrogatoire. Son diagnostic est clinique d'où l'intérêt de l'identifier en utilisant des outils diagnostiques. Le score MNSI apparaît particulièrement intéressant car rapide, facile et validé. L'objectif principal de l'étude consistait à déterminer la fréquence de la neuropathie des patients présentant un pied diabétique au sein d'une cohorte de 497 sujets diabétiques d'Alger, recrutés dans des services de médecine interne et diabétologie. La moyenne d'âge, chez les neuropathiques était de  $61,97 \pm 10,55$  ans et une légère prédominance féminine (58,44 %) avec un sexe ratio (F/H) à 0,70. Pour les mesures anthropométriques, l'IMC était en moyenne de  $28,69 \pm 4,57$  kg/m<sup>2</sup>. 85,71 % des patients neuropathiques étaient en surpoids ou en obésité ( $IMC \geq 25$  kg/m<sup>2</sup>). La taille moyenne de nos patients était de  $1,66 \pm 0,08$  m, alors que leur tour de taille moyen était de  $99,09 \pm 9,16$  cm. La quasi-totalité des sujets étaient atteints de DT2 (95,67 %). 84,42 % des sujets neuropathiques étaient suivis avec une durée moyenne d'évolution du diabète de 05 ans ou plus. L'HbA1c moyenne était de  $8,86 \pm 2,09$  %. Sur le plan thérapeutique, la majorité des cas recevaient une association (Metformine + autre ADO et/ou insuline), soit 73,16 % des neuropathiques. La dyslipidémie représentait le facteur de risque prédominant, était présente chez 84,85 % de nos patients neuropathiques. Quant aux complications dégénératives, 31,17 % neuropathiques avaient une AOMI connue et 21,21 % un AVC. 73,59 % des pieds neuropathiques étaient au stade d'ostéoarthropathie. La neuropathie douloureuse a été notée chez 20,78 % des cas grâce au score DN4. Pour les 231 neuropathiques (46,48 %), 83,12 % ont été détecté par le test au mono filament et 93,94 % avaient des anomalies à la perception du diapason à 128 Hz. Les brûlures et les fourmillements déterminent les manifestations les plus rapportés respectivement (93,51 %, 79,22 %). Parmi les caractéristiques des sujets et après l'étude analytique uni variée ou multi variée, la durée du diabète de plus de 5 ans, les conditions socio-économiques défavorables, le traitement anti diabétique sans Metformine et le mauvais équilibre glycémique avec une HbA1c > 7 % étaient établis comme des facteurs de risque significatifs ( $P \leq 0,005$ ). La survenue de la neuropathie du pied est plus importante dans la population porteuse de facteurs de risque cardiovasculaires et comorbidités suivantes: l'HTA, la dyslipidémie, la sédentarité chez un patient ayant une rétinopathie, une micro albuminurie  $\geq 30$  mg/24h et l'artérite des membres inférieurs authentifiée par l'IPS ( $p \leq 0,005$ ).

## Conclusion

La neuropathie du pied est une complication fréquente du diabète sucré, en particulier de type 2, son diagnostic peut être aisément posé grâce à des outils peu coûteux, d'utilisation facile et reproductible, raison pour laquelle elle devrait être systématiquement recherchée. L'amélioration du contrôle glycémique demeure à ce jour le moyen le plus efficace pour prévenir la neuropathie diabétique et en éviter l'aggravation.

**Mots clés :** Diabète sucré, Neuropathie diabétique, Questionnaire DN4, Score MNSI, Douleur neuropathique, Fréquence, Ostéoarthropathie, Artérite des membres inférieurs, Facteurs de risque.

## Summary

Diabetic foot neuropathy is a common complication of diabetes that can have consequences and a major impact on quality of life and the cost of care. She should be systematically sought through interrogation. Its diagnosis is clinical hence the interest of identifying it using diagnostic tools. The MNSI score appears particularly interesting because it is fast, easy and validated. The main objective of the study was to determine the frequency of neuropathy of patients with diabetic foot in a cohort of 497 diabetic subjects from Algiers, recruited from internal medicine and diabetology departments. The average age for neuropathics was  $61,97 \pm 10,55$  years and a slight female predominance (58,44 %) with a sex ratio (F/H) of 0,70. For anthropometric measurements, the BMI averaged  $28,69 \pm 4,57$  kg/m<sup>2</sup>. 85,71 % of neuropathic patients were overweight or obese (BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>). The average height of our patients was  $1,66 \pm 0,08$  m, while their average waist circumference was  $99,09 \pm 9,16$  cm. Almost all subjects had type 2 diabetes (95,67 %). 84,42 % of neuropathic subjects were followed with an average duration of diabetes progression of 05 years or more. The mean HbA1c was  $8,86 \pm 2,09$  %. Therapeutically, the majority of cases received a combination (Metformin + other ADO and/or insulin), or 73,16 % of neuropathics. Dyslipidemia was the predominant risk factor, was present in 84,85 % of our neuropathic patients. As for degenerative complications, 31,17 % had known arterial disease obliterating of the lower limbs and 21,21 % had stroke. 73,59 % of neuropathic feet were osteoarthritis. Painful neuropathy was noted in 20,78 % of cases thanks to the DN4 score. For the 231 neuropathics (46,48 %), 83,12 % were detected by the monofilament test and 93,94 % had abnormalities in tuning fork perception at 128 Hz. Burns and tingling determine the most reported manifestations respectively (93,51 %, 79,22 %). Among the characteristics of the subjects and after the single varied or multivariate analytical study, the duration of diabetes of more than 5 years, adverse socio-economic conditions, anti-diabetic treatment without Metformin and poor glycemic balance with HbA1c  $> 7$  % were established as significant risk factors ( $P \leq 0,005$ ). The occurrence of foot neuropathy is greater in the population with the following cardiovascular risk factors and comorbidities: hypertension, dyslipidemia, sedentary lifestyle in a patient with retinopathy, micro albuminuria  $\geq 30$  mg/24h and IPS-authenticated lower limb arteritis ( $p \leq 0,005$ ).

## Conclusion

Neuropathy of the foot is a common complication of diabetes mellitus, especially type 2, its diagnosis can be easily made thanks to inexpensive, easy-to-use and reproducible tools, which is why it should be systematically sought. Improving glycemic control remains to this day the most effective way to prevent diabetic neuropathy and prevent its worsening.

**Keywords:** Diabetes mellitus, Diabetic neuropathy, DN4 questionnaire, MNSI score, Neuropathic pain, Frequency, Osteoarthritis, Arteritis of the lower extremities, Risk factors.