



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DES FRÈRES MENTOURI – CONSTANTINE 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Spécialité: Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

THÈME

Les vertus thérapeutiques du miel sur le pied diabétique

Présentée par : YOUSRA NADJI

SOUMIA BELHAMRI

Soutenance prévue pour le : 27/09/2020

Devant le Jury :

Présidente : L.ROUABAH

Pr, Université des Frères Mentouri1

Rapporteur: Y.MOSRANE

**MAB, Université des Frères
Mentouri 1**

Examineur: N.ABED

**MCA, Université des Frères
Mentouri 1**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2020-2021

**REMERCIEMENTS ET
DEDICACE**

A highly decorative, symmetrical floral border in black ink. It features intricate scrollwork, acanthus leaves, and central floral motifs at the top and bottom, framing the text in the center.

AU TOUT PUISSANT ALLAH:

Merci de nous avoir tenues en bonne santé pour la réalisation de cette thèse

Merci de nous avoir donné la force et le courage

d'entreprendre ce travail.

REMERCIEMENTS



A mon président de thèse, MADAME ROUABAH LEILA

Professeur de la biologie

Pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse,

Pour le savoir que vous nous avez transmis au cours de ces années universitaires,

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A mon directeur de thèse, MADAME MOSRANE YOUSRA

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de diriger et d'encadrer cette thèse,

Pour votre implication et la qualité de vos enseignements,

Veillez recevoir ici nos sincères remerciements et soyez assuré de toute notre estime.

A PROFESSEUR MESSASSET

Pour avoir eu la gentillesse de nous ouvrir les portes de votre laboratoire,

Pour vos délicieux pots de miel qui régaleront tous les jours nos papilles

Pour votre sourire et votre bonne humeur communicative.

Au professeur BOULAININE

Pour votre disponibilité, votre sympathie et vos conseils.

DOCTEUR BOUKHEZAR MALIKA Ep NADJI

Assistante chirurgie générale

Un grand merci pour tous les conseils, l'attention et surtout le soutien.

AUX INFIRMIERS SABRINA, KARIMA et HALIMA

Pour votre gentillesse sympathie et disponibilité ;

Un grand merci à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à

L'accomplissement de cette thèse.



DEDICACE



*Au plus cher de mon cœur, mon défunt père **BELHAMRI MOUHAMED TAHAR**
que dieu ait pitié de lui et fasse son repos au paradis.*

*Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos
grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne serais arrivé où je suis
merci de ce que vous m'avez permis de devenir.*

*A ma mère **BENDAOU DJAMILA** J'espère rester toujours digne de vos estiment.
Puisse Dieu tout puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et
vous accorde une longue et heureuse vie afin que je puisse vous rendre un minimum
de ce que je vous dois.*

*A ma grande mère **AZIZ ZOUINA** Votre prières ont été pour moi d'un grand soutien
moral tout au long de mes études. Vous êtes merveilleuses, vous êtes toujours là
quand j'en ai.*

*A mon bon exemple dans la vie , mon professeur et ma sœur chère **DAOUDI
HADJER** pour votre soutien , vos conseils , votre patience et pour le savoir que
vous m'avez transmis au cours de ces années universitaires, merci à l'infini.
Un immense merci à **KELTOUM FILALI**, mon amie de toujours, pour son soutien
qu'il me confère depuis toujours.*

*A mes chères sœurs **ZAKIA et AMINA.***

*A mes chers frères **RAFIK et OKBA.***

*A ma princesse **ELINE BOURAMOULA** que dieu te préserve du mal.
Je voudrais remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à
l'élaboration du ce travail.*



DEDICACE



Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me chers:

*A mon chère père **RABAH** et ma chère mère **SALIMA BIRAZ***

Les sources de ma joie, les secrets de ma force seront toujours le modèle idéal.

*Papa avec ta détermination, ta force et ton honnêteté
Maman avec ta gentillesse, ta patience et ton dévouement envers nous
Aucune dédicace ne peut exprimer mon respect, l'amour éternel que je considère
Les sacrifices que j'ai faits pour mon éducation et mon bien-être
Merci pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez apporté depuis l'enfance*

Je vous dois ce succès et je suis fier de vous le présenter tous les deux.

*Que vos souhaits tant attendus se réalisent, que **Dieu** Tout-Puissant vous aide.*

Bonheur et longue vie.

À ma chère sœur, mes chers frères et leurs femmes

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite .je vous 'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour. Que **Dieu**, vous protège et vous garde.*

*Aux petits-enfants de la famille : **YOUCEF, RACIM, DJAOUAD, ADEM, ROAYA, ALLAE, RANIME***

*À mon cœur et cher **ABDERRAHMEN DJAMA***

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, et de bonheur, Que **Dieu**, vous protège et vous garde.*

*À mon cœur aime **HASNA***

*Un grand merci pour tous les soutiens, Que **Dieu**, vous protège et vous garde.*

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour ce projet soit possible

Je leur dis merci.



TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION..... 1

CHAPITRE 01: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Première partie : Le diabète.....4

I. Définition4

II. Classification.....4

1- Le diabète de type 1 (ou diabète insulino-dépendant).....4

2- Le diabète de type 24

3- Les diabètes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youth)4

4- Les diabètes secondaires5

5- Le diabète gestationnel.....5

III. Diagnostic5

IV. Prévalence5

V. Facteurs de risque8

1. Risque génétique8

2. Le surpoids et l'obésité abdominale.....8

3. Le manque d'activité physique et la sédentarité9

4. Certaines pathologies favorisant la survenue du diabète9

VI. Traitement.....9

1. Les traitements non médicamenteux du diabète9

2. Les traitements médicamenteux du diabète9

2.1. Médicament du diabète de type19

2.2. Médicament du diabète de type210

VII. Complications.....10

Deuxième partie : Pied diabétique

Rappel12

I. Définition	12
II. Epidémiologie	12
III. Classification des plaies du pied chez le patient diabétique	13
IV. Physiopathologie du pied diabétique	14
Troisième partie : Le miel	17
I. Définition	17
II. Composition du miel.....	17
III. Les propriétés du miel.....	17
III.1. La propriété anti inflammatoire	17
III.2. La propriété anti microbienne	18
III.3. La propriété de cicatrisation.....	20
III.3.1. Inflammation.....	20
III.3.2 Phase proliférative.....	20
III.3.2.1 Formation du tissu de granulation.....	20
III.3.2.2 Ré épithélialisation.....	21
III.3.3. Maturation et remodelage	21

CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

I. Méthodologie	24
I.1. Type d'étude	24
I.2. Echantillonnage	24
I.3. Méthode de collecte des données.....	24
I.4. Matériels	24
I.5. Méthode	25
I.6. Les critères d'inclusion.....	26
I.7. Les critères d'exclusion	26
II. Mesure des variables.....	27
II.1 Vitesse de sédimentation	27
II.2. L'hémogramme	28
II.3 La cicatrisation	28
III. Analyse statistique des données	28
III.1 Analyses uni variées.....	28

III.2 Analyses bi variées	28
---------------------------------	----

CHAPITRE 03 : RESULTATS

Première partie : Etude épidémiologique	30
I. Le sexe.....	30
II. L'âge	31
III. Diabète	32
III.1. Type de diabète	32
III.2. Les antécédents	33
Deuxième partie : Données cliniques.....	35
I. Caractéristiques de la lésion du pied.....	35
I.1 Les facteurs de risque	35
I.2. Sièges de la lésion	36
Troisième partie : Les données biologiques	37
I. La répartition de l'échantillon.....	37
II. Les données biologiques du groupe 2	38
II.1 La VS.....	38
II.2 Les globules blancs	38
III. L'étude comparative des données biologiques	39
III.1. La vitesse de sédimentation	39
III.2. Globules blancs	40
III.3. La cicatrisation.....	42
CHAPITRE 04 : DISCUSSION	
DISCUSSION	45
CONCLUSION.....	53
LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	56
ANNEXES.....	65

LISTE DES FIGURES

Figure. 1 : Distribution du diabète dans le monde.....	07
Figure. 2: Schéma des complications du diabète.....	11
Figure. 3 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué.....	16
Figure. 4 : Utilisation du miel comme traitement du pied diabétique ulcéré	25
Figure. 5 : Miel de thym utilisé au EPH EL BIR	26
Figure. 6 : Répartition des patients selon le sexe	30
Figure. 7 : Distribution des malades selon les tranches d'âge.....	31
Figure. 8 : Répartition des patients selon le type du diabète	32
Figure. 9: Répartition des patients selon leurs antécédents	33
Figure. 10: Répartition des patients selon les antécédents mentionnés.....	34
Figure. 11 : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	35
Figure. 12 : Répartition des patients selon le siège de la lésion	36
Figure. 13: Répartition des patients selon l'utilisation du miel.....	37
Figure. 14 : Comparaison des valeurs de la VS du départ et de fin (groupe 2).....	38
Figure. 15 : Comparaison des concentrations des leucocytes (groupe2).....	38
Figure. 16: Répartition des patients selon le taux des leucocytes	40
Figure. 17 : Evolution d'une plaie traitée par le miel au EPH EL BIR après amputation	43

LISTE DES TABLEAUX

Tableau. 1 : Diabète de type MODY et localisation des gènes mutés.....	04
Tableau. 2 : Classification du poids selon IMC	08
Tableau. 3 : Classification de l'université du Texas (UT)	13
Tableau. 4 : La fréquence selon le sexe.....	30
Tableau. 5 : Les fréquences selon les tranches d'âge.....	31
Tableau. 6 : Les fréquences selon le type du diabète	32
Tableau. 7 : Les fréquences selon les facteurs de risque.....	35
Tableau. 8 : Les fréquences selon le traitement utilisé.....	37
Tableau. 9 : La fréquence selon les valeurs de départ de la VS	39
Tableau. 10 : Les moyennes de départ et de fin de la VS	39
Tableau. 11 : Tableau comparatif des valeurs de fin de VS de chaque groupe de patients	40
Tableau. 12 : Les moyennes de départ et de fin des leucocytes	41
Tableau. 13 : Tableau comparatif des valeurs de fin des leucocytes.....	41
Tableau. 14 : Tableau comparatif des moyennes de cicatrisation des plaies	42

LISTE DES ABREVIATIONS

CGPA : Culmulative Grade Point Average.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

Cl : Centilitre.

CMD : Cardiomyopathie dilaté.

Cm : Centimètre.

CRP : Protéine C réactive.

EPH : Etablissement public hospitalier.

FNS : Numération de la Formule Sanguine.

FDR : Facteurs de risque.

G : Gramme.

G/l : Gramme par litre.

GLP1: Glucagon-like peptide-1.

Gram+: Gram positif.

Gram- : Gram négatif.

HGPO: Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HNF-1 α : Hepatocyte nuclear factor 1 alpha.

HNF-4 α : Hepatocyte nuclear factor 4 alpha.

HNF-1 : Hepatocyte nuclear factor 1 bêta.

HTA : Hypertension artérielle.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

IDF : International Diabète Fédération.

IDM : Infarctus du myocarde.

IL-1 : Interleukine 1.

IL-6 : Interleukine 6.

IMC : Indice de masse corporelle.

IPD : Infection du pied diabétique.

IPFI: Invasive pulmonary fungal infection.

IR: Insuffisance rénale.

J : Jour.

kg/m³: Kilogramme par mètre cube.

Mlle: Mademoiselle.

ml: Millilitre.

mmol/l: Milli môle par litre.

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Youth.

MPP : Mal perforant plantaire.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

PD: Pied diabétique..

pH : otentiel Hydrogène

Pr : Professeur.

PNN: Polynucléaires neutrophiles.

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α .

UT: University of Texas.

VS: Vitesse de sedimentation.

Résumé

Les études qui déterminent les propriétés thérapeutiques du miel en évaluant son efficacité en tant que thérapeutique chez les pieds diabétiques présentent des résultats significatifs.

L'objectif de cette étude est de Déterminer les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des lésions du pied chez les patients diabétiques hospitalisés au service de médecine interne d'établissement public hospitalier (EPH) d'el BIR.

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative incluant des patients diabétiques et ayant un pied diabétique dont le but est d'étudier l'efficacité du miel en tant que traitement chez les pieds diabétiques.

Les marqueurs biologiques sanguins suivants ont été déterminés: leucocytes et vitesse de sédimentation (VS).

Le miel contient de nombreux composants lui conférant des propriétés multiples. Il possède une action antimicrobienne, antioxydant, anti-inflammatoire, et anti-tumorale. Il stimule la croissance cellulaire. Chez l'homme, il semble plus efficace qu'un traitement classique pour la cicatrisation des plaies des pieds diabétiques.

Une augmentation des leucocytes et de VS signifie une infection sévère.

Le miel pourrait être utilisé dès à présent dans le traitement des plaies des pieds diabétiques.

Mots-clés : pied diabétique ; miel ; plaies ; VS ; leucocytes.

Abstract

The studies that determine the therapeutic properties of honey by evaluating its efficacy as a therapy in diabetic feet show significant results.

The objective of this study is to determine the clinical, therapeutic and progressive aspects of foot lesions in diabetic patients hospitalized in the internal medicine department of a public hospital establishment (EPH) of el BIR.

This is a comparative retrospective study including patients with diabetes and with diabetic feet to investigate the effectiveness of honey as a treatment in diabetic feet.

The following biological blood markers were determined: leukocytes and sedimentation rate (VS).

Honey contains many components giving it multiple properties. It has antimicrobial, antioxidant, anti-inflammatory, and anti-tumor action. It stimulates cell growth. In men, it appears to be more effective than a conventional treatment for healing wounds in diabetic feet.

An increase in leukocytes and VS means severe infection.

Honey could be used now in the treatment of diabetic foot wounds.

Key-words: diabetic foot; honey; wounds; VS; leukocytes.

ملخص

أظهرت الدراسات التي تحدد الخصائص العلاجية للعسل من خلال تقييم فعاليته كعلاج لأقدام مرضى السكر نتائج مهمة.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الجوانب السريرية والعلاجية والتقدمية لآفات القدم لدى مرضى السكري في المستشفى في قسم الطب الباطني في مؤسسة مستشفى عام (EPH) في البير.

هذه دراسة بأثر رجعي تشمل مرضى السكري وأقدام مرضى السكري لدراسة فعالية العسل كعلاج لأقدام مرضى السكري.

تم تحديد العلامات البيولوجية للدم التالية: الكريات البيض ومعدل الترسيب (VS).

يحتوي العسل على العديد من المكونات مما يمنحه خصائص متعددة. له تأثير مضاد للميكروبات ومضاد للأكسدة ومضاد للالتهابات ومضاد للأورام. يحفز نمو الخلايا. عند الرجال ، يبدو أنه أكثر فعالية من العلاج التقليدي لشفاء جروح القدم السكري.

زيادة عدد الكريات البيضاء و VS تعني عدوى شديدة .

يمكن الآن استخدام العسل في علاج جروح القدم السكرية.

الكلمات المفتاحية: القدم السكرية؛ عسل؛ الجروح؛ vs؛ الكريات البيضاء

Introduction

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique due soit à une insuffisance de production d'insuline (congénitale ou acquise), ou à une résistance à l'insuline.

Il existe deux types essentiels de diabète (type 1 et type 2), mais il existe d'autres types tel que le diabète gestationnel, secondaire etc.

Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs systèmes corporels, en particulier les vaisseaux et les nerfs. Cette atteinte vasculaire et nerveuse donne beaucoup de complications comme l'atteinte rénale, la rétinopathie et le pied diabétique etc.

Le Pied diabétique représente l'ensemble des lésions cutanées et ostéo-articulaires, secondaire à la jonction de complications neurologiques et/ou vasculaire et/ou infectieuses touchant particulièrement les extrémités distales des membres inférieurs chez les patients diabétique [1].

L'infection du pied diabétique se définit par l'invasion et la multiplication de microorganismes entraînant une réponse inflammatoire allant jusqu'à la destruction des tissus atteints. L'incidence vie-entière de cette pathologie est estimée à environ 4% chez le diabétique. Annuellement, elle est de 7% chez les patients pris en charge dans un centre spécialisé [2].

Selon l'organisation mondiale de la santé, le nombre de personnes diabétiques au niveau mondial est passé de 108 à 422 millions au cours des 30 dernières années [3].

La physiopathologie du pied diabétique s'agit actuellement de l'association de plusieurs mécanismes et facteurs aboutissant à une atteinte du pied chez le diabétique. Cette dernière peut engager le pronostic fonctionnel et dans des cas plus grave le pronostic vital du patient [3].

En effet, l'infection touche un pied ulcéré sur deux et conduit fréquemment à une amputation, augmentant la morbidité et les coûts de santé. La neuropathie sensitivomotrice et l'atteinte vasculaire favorisent la rupture de la barrière tégumentaire constituant le primum movens de cette complication. La prise en charge de ces infections doit se réaliser au sein de centres spécialisés, par une équipe multidisciplinaire afin d'augmenter les chances de succès. Il est crucial que les acteurs de santé impliqués auprès de patients diabétiques sachent prévenir, dépister, mais aussi informer le patient de cette complication et de sa prise en charge.

INTRODUCTION

Le traitement de l'ulcère chronique du pied chez les diabétiques est un défi clinique de grande ampleur qui conduit souvent à une amputation pour raisons pathologiques. Chez les patients diabétiques, les altérations micro- et macro-vasculaires endommagent les nerfs et provoquent l'hypoxie tissulaire. Ces anomalies des voies métaboliques inflammatoires conduisent au développement de plaies infectieuses qui ne guérissent pas.

Le diabète agit lui aussi sur la synthèse et l'alignement des fibres de collagène qui sont le facteur principal de la cicatrisation des plaies.

Par ailleurs, le miel favoriserait la synthèse du collagène et, par conséquent, la cicatrisation.

L'objectif principal de notre étude est de déterminer les propriétés thérapeutiques du miel sur la cicatrisation du pied diabétique ainsi que la mise au point de la physiopathologie de cette maladie.

Enfin, S'il est utilisé pour le traitement des plaies, c'est parce que le miel possède « des qualités sur les plans physiques et chimiques qui sont des facteurs favorisant de la cicatrisation ». Parmi ces facteurs :

- Son osmolarité ; le miel hautement concentré est hydrophile, son application sur une plaie doit donc être très précise.
- Son pH acide et ses enzymes.
- Le miel possède également des principes actifs aux propriétés antibactériennes et antibiotiques (Bee defensine, flavonoïdes, bactéries lactiques...).

CHAPITRE 01 :

Synthèse Bibliographique

Première partie : Le diabète

I. Définition

Le diabète est une maladie métabolique chronique qui se caractérise par une hyperglycémie (augmentation du glucose dans le sang qui dépasse 1,26g/l ou 7 mmol/l au moins à deux reprises).

Cette hyperglycémie est la conséquence soit d'un défaut de sécrétion de l'insuline (diabète type 1), soit d'une diminution de son action (diabète type 2), Soit de ces deux anomalies associées, sous l'influence de facteurs génétiques ou environnementaux [4].

II. Classification

Il existe plusieurs types de diabète, non seulement les deux types connus, Cette classification repose sur l'étiopathogénie, d'où on distingue principalement le diabète de type 1, le diabète de type 2 et autres types « spécifiques » ou « secondaires » [5].

II.1 Le diabète de type 1 (ou diabète insulino-dépendant)

Il est défini par une disparition profonde ou totale de l'insulinosécrétion endogène pancréatique d'origine auto-immune, il nécessite un traitement substitutif définitif par apport à l'insuline exogène (insulinothérapie) [6].

II.2 Le diabète de type 2

Il se caractérise par une insulino-résistance hépatique et périphérique, associée à une insulino-pénie relative et progressive. La persistance d'une insulinosécrétion endogène a conduit à appeler ce diabète « non insulino-dépendant », car l'insulinothérapie n'est pas indispensable à la survie du patient [6].

II.3 Les diabètes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youth)

Survenant généralement durant l'adolescence ou chez l'adulte jeune, ils sont liés des défauts génétiques de la fonction des cellules bêta pancréatiques [6].

Tableau. 1 : Diabète de type MODY et localisation des gènes mutés [5-7].

Type de diabète	Localisation	Gene muté
MODY 1	Chromosome 20	HNF-4 α
MODY 2	Chromosome 7	Gene de glucokinase
MODY 3	Chromosome 12	HNF-1 α
MODY 4	Chromosome 4	IPFI
MODY 5	Chromosome 17	HNF-1

II.4 Les diabètes secondaires

Résultant d'une pathologie ou d'un traitement associés directement responsables de l'hyperglycémie, ils sont majoritairement liés à l'existence de :

Pancréatopathies, Endocrinopathies et Causes iatrogènes [6].

II.5 Le diabète gestationnel

Trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pendant la grossesse quel que soit le traitement et l'évolution dans le postpartum [6].

III. Diagnostic

Le diagnostic du diabète repose essentiellement sur la mesure de la glycémie sanguine à jeun et sur l'hyperglycémie provoquée (HGPO) qui consiste en mesure de la glycémie veineuse 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose dissout dans 250 ml d'eau, à absorber en moins de 5 minutes. Les sujets dont la glycémie 2 heures après une charge orale en glucose est $> 11.1 \text{ mmol/L}$ sont considérés comme diabétiques [8-9].

Les critères diagnostiques du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montrent une relation entre l'apparition des complications et le taux de glycémie [10].

Les critères établis par l'organisation mondiale de la santé sont:

- ✓ Deux glycémies à jeun $\geq 1,26 \text{ g/l}$, soit 7 mmol/l ; le diagnostic de diabète est confirmé, Seuil d'apparition de la micro-angiopathie diabétique.
- ✓ Ou une glycémie à jeun $\geq 2 \text{ g/l}$ (11 mmol/l), signes cliniques d'hyperglycémie.
- ✓ Ou une glycémie après 2 heures d'ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/l [8-9].

IV. Prévalence

Le diabète émerge rapidement comme l'une des plus grandes catastrophes sanitaires, il représente un coût financier important en raison du taux élevé des complications dégénératives et cardiovasculaires [8].

Les estimations actuelles comptent en 2007, sur une population de 246 millions, 5,9% diabétiques âgés entre 20-79 ans dont plus de 70% vivent dans les pays émergents [8].

Selon international diabète fédération (IDF) en 2010, 6% de la population mondiale souffre du diabète et en 2012, 371 millions de personnes diabétiques dans le monde [11] **(Figure 1)**.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence augmenterait de 4,0% de personnes atteintes dans le monde en 1995 à 5,4% en 2025 [11].

Le nombre de décès attribués au diabète se situe aux alentours de quatre millions par an, soit 9% de la mortalité totale [8]. Chaque minute, six personnes meurent du diabète, lui-même ou à la suite de leur complications.

L'OMS prévoit que ces décès vont augmenter de plus de 50% au cours des dix prochaines années [11]. On assiste au Maghreb et en Algérie à une véritable transition épidémiologique avec une augmentation croissante des maladies chroniques non transmissibles comme le diabète, les cancers ou les maladies cardiovasculaires. Le diabète s'est décalé d'une génération et touche maintenant les personnes d'âge actif surtout dans les pays en voie de développement [8]. Selon la Fédération algérienne des associations des diabétiques, l'Algérie compte 2 millions de diabétiques, de tous types confondus [12].

Selon la déclaration de professeur Nassim NOURI, médecin chef du service d'endocrinologie, diabétologie CHU Constantine, a estimé que la prévalence du diabète se situe entre 13 et 14% (étude réalisée à Constantine), elle approche les 8,3 %, selon une étude réalisée dans la wilaya de Sétif. L'IDF a estimé que dans les régions du Maghreb et du Moyen-Orient la prévalence du diabète se situe entre 9,3 et 10,8%, a ajouté le Pr NOURI. Et d'enchaîner :

«L'Algérie est la deuxième plus forte prévalence après l'Amérique du Nord qui atteint un taux entre 7 et 14% » [13].

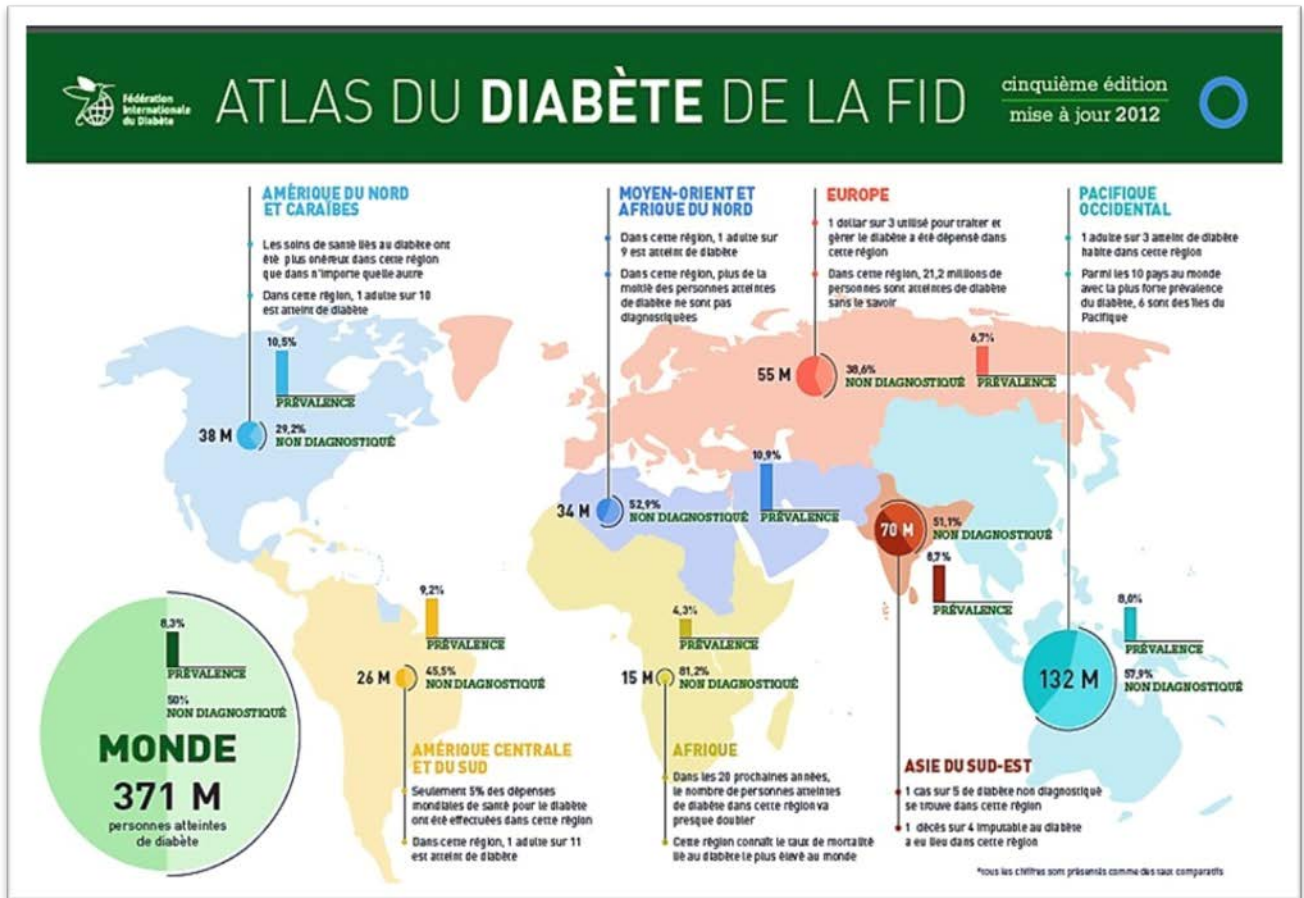


Figure. 1 : Distribution du diabète dans le monde [14].

V. Facteurs de risque

❖ POURQUOI LE DIABÈTE DE TYPE 1 SURVIENT-IL ?

Le diabète de type 1 survient lorsque le pancréas ne fabrique plus assez d'insuline. Cette baisse (puis arrêt de production) est due à une réaction anormale du système immunitaire, qui détruit les cellules pancréatiques en charge de la production d'insuline. Cette réaction est dite auto-immune. Elle est liée à une prédisposition génétique et pourrait être déclenchée par des événements extérieurs (infections virales, exposition à des toxines, alimentation, stress...) [15].

❖ POURQUOI LE DIABÈTE DE TYPE 2 SURVIENT-IL ?

1. Risque génétique

Le risque de survenue d'un diabète de type 2 existe si le patient présente une prédisposition génétique. Mais le facteur familial (ou génétique) ne suffit pas. Il doit être associé à d'autres causes liées à l'environnement avec, au 1er rang : l'alimentation et la sédentarité. Le tabac est aussi un facteur de risque associé [15].

2. Le surpoids et l'obésité abdominale

En effet, Un surpoids ou une obésité avec un indice de masse corporelle (IMC) à 25 kg/m² présente un risque de survenue de diabète.

Tableau. 2 : Classification du poids selon IMC [16].

Classification	IMC*
Poids Insuffisant	< 18.5
Poids Santé	18.5 - 24.9
Surpoids	25 - 29.9
Obésité	30 - 34.9
Obésité Sévère	35 - 39.9
Obésité Morbide	> 40

Ainsi, une obésité abdominale avec un périmètre abdominal supérieur ou égal à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme représente un facteur de risque.

3. Le manque d'activité physique et la sédentarité

Un autre facteur de risque est la faible activité physique. C'est le cas si vous pratiquez moins de 30 minutes d'activité physique au quotidien. Celle-ci doit être régulière pour avoir un effet positif sur la santé. C'est pourquoi il est recommandé de faire de l'exercice au moins 5 jours sur 7, et tous les jours dans l'idéal [15].

4. Certaines pathologies favorisant la survenue du diabète

Certaines pathologies augmentent également le risque de survenue de diabète de type 2 :

- Une hypertension artérielle, comorbidité souvent associée au diabète lors de sa découverte.
- Une anomalie du taux de graisses dans le sang comme le cholestérol, par exemple [15].

VI. Traitement

Le traitement doit être pris régulièrement pour être efficace. Il est différent selon le type de diabète. En cas de diabète de type 1, les injections d'insuline sont indispensables. En cas de diabète de type 2, des médicaments oraux et / ou injectables, avec ou sans insuline sont nécessaires.

1. Les traitements non médicamenteux du diabète

- ✓ Une bonne hygiène de vie et une alimentation équilibrée : afin de trouver un équilibre alimentaire, il est préférable : de ne pas sauter de repas sur une journée, de manger des glucides à chaque repas, et d'éviter la surconsommation de graisses.
- ✓ Pratique d'une activité physique régulière.
- ✓ Arrêt de tabac [17].

2. Les traitements médicamenteux du diabète

2.1 Médicament du diabète de type1

Le traitement du diabète de type 1 est quotidien et à vie; il ne doit jamais être interrompu. Il a pour objectif de contrôler la glycémie et repose sur l'apport d'insuline qui n'est plus fabriquée par le pancréas en quantité suffisante.

Dans le traitement par insuline, médicament injectée sous la peau, on distingue :

- L'insulinothérapie conventionnelle.
- L'insulinothérapie fonctionnelle [18].

2.2 Médicament du diabète de type 2

Le traitement du diabète de type 2 agit sur l'équilibre de la glycémie selon différents mécanismes d'action.

Il existe plusieurs familles de médicaments antidiabétiques prescrits habituellement dans le traitement du diabète de type 2 : cinq classes de médicaments oraux et deux classes de médicaments injectables. Ils diffèrent par leur mode d'action : la metformine, les sulfamides hypoglycémiantes, les glinides, les gliptines et les analogues du GLP 1 augmentent la sécrétion d'insuline par le pancréas, les inhibiteurs des alpha-glucosidases intestinales.

En cas de résultats insuffisants, 2 médicaments antidiabétiques aux modes d'action complémentaires, sont associés. Et parfois le médecin ajoute un troisième médicament [18].

VII. Complications

1. Cela touche les grosses artères, on parle de macro angiopathie diabétique

Les artères du cœur : atteinte des artères du cœur, les coronaires, qui peut se manifester au début par une angine de poitrine, et puis brutalement par l'infarctus du myocarde ou un syndrome coronaire aigu, pouvant être mortel.

Le système artériel : artères du cerveau entraînant des accidents vasculaires cérébraux et artères des membres inférieurs, artérite des membres inférieurs pouvant entraîner une amputation. Le diabète est responsable de 8 500 amputations par an.

2. Cela touche les petites artères, on parle de micro angiopathie diabétique

Les yeux : atteinte des petites artères qui irriguent la rétine pouvant conduire à la cécité.

Les reins : l'atteinte rénale touche 20 à 30 % des diabétiques. La glomérulopathie diabétique peut conduire à l'insuffisance rénale chronique puis à la dialyse.

3. Cela touche les nerfs, on parle de neuropathie diabétique

Les nerfs : l'atteinte des nerfs s'appelle la neuropathie. Elle se manifeste par une diminution de la sensibilité ou des douleurs, en particulier dans les jambes.

Les pieds : le fait que la sensibilité diminue fortement entraîne des risques d'ulcération. L'atteinte de la circulation rend la cicatrisation des plaies difficile [19].

Dans ce qui suit, nous allons nous intéresser à la physiopathologie du pied diabétique.

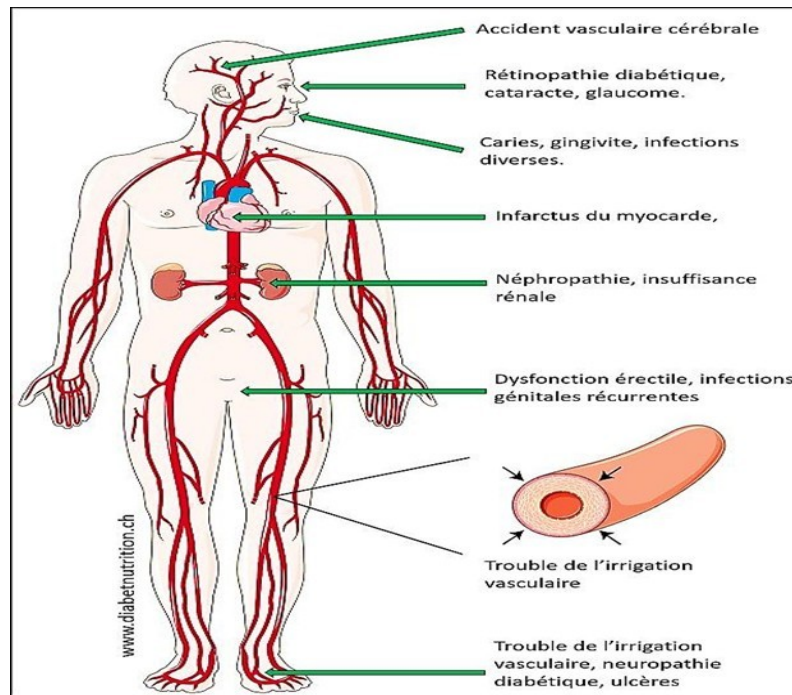


Figure. 2 : Schéma des complications du diabète [20].

Deuxième partie : Pied diabétique

Rappel

Le pied s'articule avec la jambe, il comprend 26 os, 29 articulations, 42 muscles et une multitude de ligaments et tendons. L'alignement des os conjugués au travail de la masse musculo-ligamentaire de la jambe et du pied assure une répartition de la charge corporelle au niveau des appuis plantaires lors des différentes phases de la marche [21].

Il existe trois zones riches en vaisseaux sanguins:

La semelle et la face médiale du pied, le côté médial de l'autre orteil et le côté latéral du pouce.

Le pied est innervé par le nerf tibial, fibulaire profond, fibulaire superficiel, sural et saphène qui contribue tous à l'innervation sensitive du pied. La sensibilité plantaire est assurée par le nerf plantaire médial et le nerf plantaire latéral, branches du nerf tibial, et la sensibilité du talon par le nerf tibial. Le nerf fibulaire superficiel assure la sensibilité de la plus grande partie du dos du pied et des orteils [22].

I. Définition

Le pied diabétique regroupe toute infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associé à une neuropathie et/ou un artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique [23] (évolution de diabète plus de 20 ans). C'est une complication fréquente et grave du diabète avec un taux d'amputation de membres inférieurs très élevé et des conséquences souvent dramatiques sur le plan socio-économique et psychologique [24].

II. Epidémiologie

Les études sur le pied diabétique (PD) et leurs résultats sont très variables en fonction de la population étudiée, des critères diagnostiques choisis, du caractère plus ou moins spécialisé des centres répertoriés. Les données de prévalence des ulcères diabétiques, sont relativement abondantes mais elles varient de 3 à 25 % en fonction des études, des pays et même des régions [25-26].

En effet, 15% des diabétiques à travers le monde développent un ulcère ou des infections du pied durant leur vie. Les conséquences principales des problèmes des PD sont les ulcères et les amputations [27].

Ainsi, le taux d'ulcération est multiplié par 5 et le taux d'amputation Multiplié par 7 [28].

Cependant, 5 à 10% des diabétiques seront un jour victime d'une amputation. On comptabilise environ 10 000 amputations par an dues au diabète et 50% pourraient être évitées.

En France, les taux d'incidence des hospitalisations pour amputation des membres inférieurs et plaie du PD étaient respectivement de 252/100000 et 668/100000 personnes diabétiques. Ces données sont marquées par une forte disparité socio-économique [29].

Le nombre d'amputations en Algérie est estimé entre 7 800 et 13 000 par an [13].

Aussi, au service de médecine interne du CHU de Tlemcen, le diabète type 2 complique 70 % du pied diabétique (contre 11% pour le diabète type 1). Les communes les plus touchées étaient : Tlemcen, Hennaya et Remchi. L'incidence mensuelle a montré un pic en hiver, en automne et un autre en printemps [30].

Selon la déclaration de chef de service de médecine interne de l'hôpital Djilali Belkhenchir de Birtraria a indiqué que sur 3 millions de diabétiques, 600.000 souffraient d'artériopathie dont 30.000 sont au stade d'ischémie chronique dont le seul remède est l'amputation [31].

III. Classification des plaies du pied chez le patient diabétique

Tableau. 3 : Classification de l'université du Texas (UT).

	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3
	Lésion épithélialisée	Plaie superficielle	Atteinte du tendon ou de la capsule	Atteinte de l'os ou de l'articulation
Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0 %)	1A (0 %)	2A (0 %)	3A (0 %)
Stade B Infection Pas d'ischémie	0B (12,5 %)	1B (8,5 %)	2B (28,6 %)	3B (92 %)
Stade C Pas d'infection Ischémie	0C (25 %)	1C (20 %)	2C (25 %)	3C (100 %)
Stade D Infection et ischémie	0D (50 %)	1D (50 %)	2D (100 %)	3D (100 %)

Plus la plaie est superficielle sans atteinte artérielle ou infection, plus le risque est faible. Par contre, plus la plaie est profonde avec ou sans atteinte artérielle ou infection, plus le risque est important [32].

IV. Physiopathologie du pied diabétique

Le risque de survenue d'un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie [33].

Les pieds des diabétiques sont exposés à développer des troubles trophiques potentiellement graves et pouvant aboutir à des amputations. Le risque est favorisé par la conjonction de complications neurologiques, artérielles et infectieuses [34].

Trois mécanismes diversement associés peuvent être impliqués dans l'apparition du PD [34] :

- la neuropathie.
- l'ischémie résultant d'une artériopathie des membres inférieurs.
- l'infection

- La neuropathie

La neuropathie est la plus fréquente des complications spécifiques du diabète, elle englobe l'atteinte des nerfs périphériques et du système nerveux autonome. Elle touche préférentiellement les fibres longues de façon ascendante à partir de la périphérie.

Sa prévalence diffère d'une étude à l'autre, elle augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge du patient et surtout le déséquilibre métabolique [34].

D'autres facteurs pourraient favoriser l'apparition de la neuropathie tel que, le sexe masculin, la grande taille, l'alcoolisme, une hypoxie chronique et les variations rapides de l'équilibre glycémiques, en particulier une amélioration soudaine de la glycémie, peuvent être l'occasion d'une décompensation d'une neuropathie [34].

➤ Sensitive

C'est l'atteinte la plus fréquente, Les signes dépendent du type des nerfs impliqués.

Se traduit par des troubles de la sensibilité superficielle due à l'atteinte des petites fibres impliquées dans la sensibilité thermique et douloureuse, et l'atteinte des grosses fibres responsable de la sensibilité tactile et profonde (vibratoire et proprioceptive).

Cette neuropathie entraîne l'émoussement, puis la disparition des sensations normales du pied, et lui fait perdre ses signaux d'alarme en cas d'agression, une insensibilité à la douleur, qui vont conduire à des microtraumatismes, et du fait de leur répétition peuvent générer des plaies sur un pied devenu sensible [34].

➤ **Motrice**

Elle modifie l'architecture du pied avec l'apparition de nouvelles zones d'hyper-appui siège d'hyperkératoses exposées aux microtraumatismes, ce qui favorise l'ouverture cutanée et la survenue de mal perforant plantaire [35].

Elle Peut entraîner une atrophie des muscles interosseux, un déséquilibre entre muscles extenseurs et fléchisseurs et une altération de la laxité ligamentaire, à l'origine de déformation du pied aggravées par la limitation de la mobilité articulaire [35].

➤ **Végétative**

Elle est considérée comme une source de sécheresse cutanée excessive qui cause la constitution de l'hyperkératose au point d'appui et de fissuration [35].

- **L'artériopathie**

Est souvent distale exposant donc le pied en premier.

L'artériopathie des membres inférieures chez les diabétiques est plus fréquent que dans la population non diabétique avec un risque relatif compris entre 2 et 4, son incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète, le sexe ratio expose plus la femme [34].

La prévalence exacte de l'artériopathie diabétique est rendue plus délicate car l'association fréquente à une neuropathie rend le diagnostic plus tardif et que l'absence des pouls périphériques n'est pas forcément un bon indice diagnostique [34].

- **L'infection**

L'infection seule est exceptionnellement à l'origine d'une plaie en absence de neuropathie et d'artériopathie, et elle sera rapidement prise en charge, elle est reconnue par la présence des micro-organismes au niveau tissulaire et leurs multiplication, s'accompagnant d'une réponse inflammatoire de l'hôte.

Le pied présente un siège de fréquente macération, ce qui explique le risque d'infections mycosiques et/ou bactériennes [3].

- La particularité de l'anatomie du pied cloisonné en ses trois compartiments, démontre bien la diffusion rapide du processus infectieux [3].

Le plus souvent (70 à 80 % des cas) sont des infections plurimicrobiennes associant des germes Gram +, des Gram- et des anaérobies, qui vont poser des problèmes thérapeutiques. Le Staphylocoque doré est l'espèce bactérienne la plus constamment retrouvée, on peut le trouver normalement sur la peau ou dans les narines des personnes [36].

- L'association d'une atteinte neuropathique et d'une atteinte vasculaire rend le pied du diabétique plus vulnérable aux infections. Même superficielle, une infection du pied peut évoluer de manière dramatique.

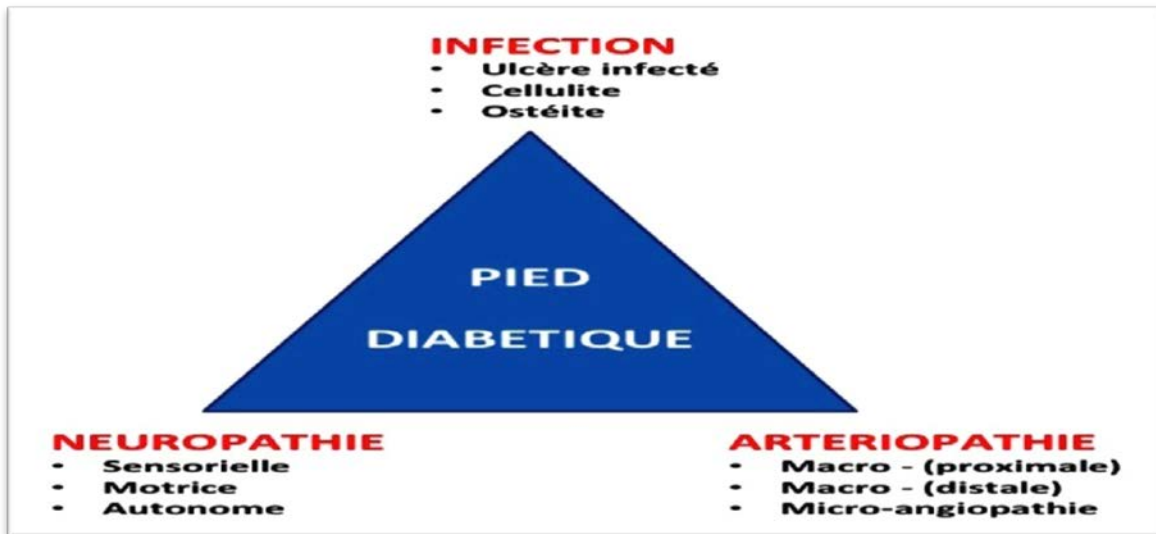


Figure. 3 : Illustration de la triade conduisant à un pied diabétique compliqué [37].

Troisième partie : Le miel

I. Définition

Le miel est la substance sucrée naturelle produite par les abeilles de l'espèce APIS Mellifera à partir du nectar de plantes ou des sécrétions provenant de parties vivantes des plantes ou des excréments laissés sur celles-ci par des insectes suceurs, qu'elles butinent, transforment, en les combinant avec des matières spécifiques propres, déposent, déshydratent, entreposent et laissent mûrir dans les rayons de la ruche [38].

II. Composition du miel

Sa composition varie selon la ou les fleur(s) butinée(s), Ainsi, il existe deux sortes de miel: les miels uni-floraux, et les miels « toutes fleurs ». De manière générale, le miel est composé de :

- ✓ **Sucres** (75-80%) avec majoritairement du glucose et du fructose.
- ✓ **Eau** (15-20%).
- ✓ **Nutriments** divers (minéraux, enzymes, vitamine B, protéines, acides aminés...) [39].

III. Les propriétés du miel

De nombreuses propriétés thérapeutiques ont déjà été démontrées in vitro et/ou chez l'animal. Les principales sont résumées ci-dessous [40].

III.1 La propriété anti inflammatoire

L'action anti-inflammatoire du miel joue un rôle thérapeutique important [34].

L'inflammation peut devenir délétère et empêcher la guérison lorsqu'elle est excessive et prolongée, surtout avec la production de radicaux libres dans les tissus.

Même si les antioxydants n'agissent pas directement sur l'inflammation, ils éliminent les radicaux libres et évitent leurs effets néfastes [40-41].

En plus d'éliminer les radicaux libres formés, le miel possède une activité antioxydante, par le biais du peroxyde d'hydrogène qui génère la séquestration des ions métalliques, tels le fer et le cuivre, et constitue un important système antioxydant.

Pendant l'application du miel sur les plaies, il se produit une diminution visible de l'inflammation avec réduction de l'œdème et des exsudats avec une atténuation de la douleur [42].

En effet, une étude histologique sur des biopsies de blessures d'animaux sans infection impliquée montre qu'il y a moins de leucocytes associés à l'inflammation du tissu lors de l'application de miel: ce n'est donc pas une résultante secondaire de l'action antibactérienne (qui élimine l'inflammation générée par les bactéries), mais bien un effet anti-inflammatoire direct du miel [41].

Les infections d'origine mono microbienne (CGPA) sont souvent des plaies récentes superficielles, alors que les infections d'origine poly-microbienne, sont des plaies plus chroniques et plus volontiers [43].

En cas de doute diagnostique ; Les bio-marqueurs inflammatoires, notamment la protéine C réactive(CRP) peuvent être utile mais la seule positivité d'un prélèvement de plaie est insuffisante pour l'affirmation de l'existence d'une infection du pied diabétique (IPD) [42].

De plus, les prélèvements de la plaie infectée recommandés actuellement sont le curetage- biopsie des berges de la plaie, la biopsie cutanée (true-cut) et la ponction transcutanée d'une collection à distance de la plaie. À noter qu'avant toute antibiothérapie ce type de prélèvement devrait être réalisé [43].

Une prédominance des polynucléaires neutrophiles (taux normal : entre 4000 et 9000 éléments) témoigne de la présence d'une infection microbienne dans l'organisme [3].

Dans l'étude Awalou M. D. et al. (2018), l'hyperleucocytose a été retrouvée chez 74,19% des patients [44], et dans l'étude A.Bah (2015) chez 55,76% [45].

Dans une méta-analyse regroupant ABUHARFEIL, AL-ORAN et ABO-SHEHADA, (1999) ont réussi à élucider le mécanisme d'action du miel sur les cellules pro-inflammatoires impliquées dans la cicatrisation : à une concentration de 0,1%, le miel stimule la prolifération des lymphocytes et favorise l'activation des phagocytes in vitro [46].

Puis, en 2001, TONKS et al ont démontré qu'à une concentration de 1% le miel pousse les monocytes à libérer in vitro des cytokines (TNF- α , IL-1, IL-6) qui amplifient la réponse immunitaire à l'infection [47].

III.2 La propriété anti microbienne

De nombreuses études ont démontré que le miel présentait une activité Anti bactérienne in vitro.

Le miel inhibe la croissance des micro-organismes et des champignons.

L'activité antibactérienne du miel, principalement sur les bacilles gram positifs est largement documentée [48].

L'effet antimicrobien du miel est dû à différentes substances et dépend de son origine botanique.

On ne connaît pas encore précisément tous les composants antibactériens du miel mais quatre facteurs sont largement mis en avant : l'osmolarité, le pH acide, le peroxyde d'hydrogène, et le système non-peroxyde [48].

✓ **L'osmolarité**

Elle est la conséquence de la forte teneur en sucre du miel. Le miel agit donc de manière osmotique, en provoquant une forte déshydratation des germes qui n'ont plus alors suffisamment d'eau pour survivre.

De plus, le miel étant une solution sursaturée, l'eau disponible pour permettre la croissance de la plupart bactéries ou des levures est insuffisante.

La valeur moyenne de l'activité hydrique du miel se situe entre 0,562 et 0,62. De nombreuses espèces bactériennes ont leur croissance complètement inhibée pour une activité hydrique comprise entre 0,94 et 0,99. Cela signifie que ces espèces ne pourraient pas se développer au sein d'un miel non dilué [48].

✓ **Le pH**

Le pH du miel est acide, il varie entre 3,2 et 4,5. Cette acidité est principalement due à sa teneur en acide gluconique et en gluconolactone.

Le pH du miel semble être suffisamment bas pour ralentir ou éviter la croissance de nombreuses espèces de bactéries pathogènes.

Le miel est un substrat pour la glycolyse qui est la principale réaction productrice d'énergie dans le macrophage et permet ainsi son fonctionnement dans les tissus lésés et les exsudats.

L'acidité du miel favorise l'action antibactérienne des macrophages comme les vacuoles de phagocytose impliquées dans la destruction des bactéries ingérées car elles ont un pH acide [48].

✓ **Le peroxyde d'hydrogène**

Le glucose oxydase catalyse la réaction de la production de peroxyde d'hydrogène et d'acide gluconique à partir de l'oxydation de l'eau et du glucose.

Le peroxyde d'hydrogène est connu comme ayant une très bonne action sur les plaies.

Cette production d'eau oxygénée est influencée par la chaleur et la lumière, le glucose oxydase étant thermolabile et photolabile.

Le peroxyde d'hydrogène est un agent antibactérien efficace s'il est présent à des doses suffisamment élevées, mais il peut ce qui provoque alors la mort des cellules et la destruction des tissus par la libération des radicaux oxygénés.

Si l'on utilise une solution de peroxyde d'hydrogène comme antiseptique, elle sera loin d'être aussi efficace qu'une libération lente et prolongée obtenue lors de l'application sous forme de miel.

La dilution du miel dans les tissus produit une activité antiseptique distribuée lentement et de façon prolongée ayant une action antibactérienne et n'altérant pas les tissus [40].

✓ **Le système non peroxyde**

L'activité antibactérienne n'est pas uniquement corrélée au taux de peroxyde.

Les principaux composants ayant une activité non peroxyde sont la pinocembrine (un flavonoïde présent dans le miel et produit par les abeilles), les lysozymes (enzyme bactériostatique présente dans le miel et produite également par les abeilles), et d'autres nombreux composants chimiques comme les terpènes, l'alcool benzénique, l'acide syringique, etc... [40].

III.3 La propriété de cicatrisation

Le miel est de plus en plus employé dans le traitement d'un grand nombre de plaies du fait de sa capacité à stimuler toutes les étapes de la cicatrisation.

La cicatrisation des plaies est divisée en trois phases distinctes [49] :

III.3.1 Inflammation (phase vasculo-détersivo-inflammatoire)

L'inflammation est une réponse vasculaire et cellulaire qui défend le corps contre les substances étrangères et dispose des tissus morts afin que la réparation puisse procéder [50].

III.3.2 Phase proliférative (réparation tissulaire)

III.3.2.1 Formation du tissu de granulation

Le tissu de granulation est composé de macrophages, fibroblastes et cellules endothéliales [50-51].

- L'angiogenèse : La formation de nouveaux vaisseaux sanguins est nécessaire pour maintenir le tissu de granulation nouvellement formé [52].
- Les bords de la plaie sont progressivement rapprochés par la contraction du tissu de granulation, phénomène important pour réduire la taille de la plaie.

III.3.2.2 Ré épithélialisation

Le ré épithélialisation est le renouvellement des cellules de l'épiderme [53].

III.3.3 Maturation et remodelage

La maturation correspond au remodelage de la matrice extracellulaire et à la diminution de la cellularité dans le derme après ré épithélialisation. Elle se poursuit sur plusieurs mois pour aboutir généralement à la formation d'une cicatrice plus ou moins fibreuse [54]. Ces mécanismes sont réglés par plusieurs enzymes protéolytiques qui sont sécrétés par les macrophages, les cellules de l'épiderme, les cellules endothéliales et les fibroblastes [51-55].

Le miel libère d'une part de manière progressive et inoffensive du peroxyde d'hydrogène et permet d'autre part d'accélérer la réparation tissulaire et de réduire dès lors la durée de ce processus. Il assurera par conséquent un puissant impact sur l'angiogenèse, la granulation et l'épithélialisation de la plaie, tout en respectant son écosystème bactérien [56-57].

Dans un récent travail, le professeur P.C. Molan a recensé différentes études publiées portant sur l'utilisation clinique du miel en comparaison avec certains traitements conventionnels dans le cas de diverses plaies multiples. Plus de 2000 patients ont été impliqués dans pas moins de 22 essais randomisés contrôlés. En voici quelques-uns :

Au bout de 10 j, l'ulcère traité par le miel était plus propre, les signes d'infection avaient disparu et l'écoulement vert avait cessé tandis qu'il persistait avec (Alcazar et Kelly, 2002. [58].

La cicatrisation était plus rapide avec le miel (Harris, 1994) [59].

La granulation était «plus belle» avec le miel, réduisant le délai de greffe de peau (Taks, 2000) [60].

La cicatrisation était complète au bout de 24 j avec le miel contre 32 j avec Debrisan (Dany-Mazeau et Pautard, 1992) [61].

✓ Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂)

Outre son action antiseptique, le peroxyde d'hydrogène possède également un rôle essentiel dans le phénomène de cicatrisation. Sa libération progressive par l'enzyme glucose oxydase permet en premier lieu d'obtenir une détersion efficace. Il paraît en effet indispensable de nettoyer et de décaper une plaie car lors de la phase vasculaire et inflammatoire, les tissus nécrotiques et les exsudats forment non seulement un bon milieu de culture mais peuvent également synthétiser des radicaux libres et des protéases qui empêchent la réparation tissulaire. Ainsi, des petites quantités d'eau oxygénée semblent activer des enzymes plasmatiques de type métallo-protéase et sérine-protéase qui seraient à l'origine de ce débridement auto lytique [51-62].

L'eau oxygénée du miel renforce ainsi la détersion, et facilite la formation du tissu de granulation au niveau de la zone cicatricielle, en esquivant parallèlement les effets toxiques dus aux radicaux libres présents à de trop hautes concentrations [63].

✓ Pression osmotique

L'action du miel est également imputable à son osmolarité élevée qui entraîne d'une part l'afflux de fluides dans le lit de la plaie, créant ainsi un milieu humide riche en protéases favorable à la détersion auto lytique et à la cicatrisation. D'autre part, les mouvements de fluides permanents viennent renforcer cette détersion en détachant les débris tissulaires dévitalisés et les tissus nécrotiques qui sont alors éliminés lors des changements de pansements. Les soins deviennent donc moins douloureux, ce qui représente un point de confort indispensable pour le patient mais aussi pour les soignants. Outre ces deux Processus, le flux de liquide engendré permet d'empêcher la macération de la plaie en attirant et en absorbant parallèlement les liquides en excès et les cellules mortes [63]. De favoriser l'exsudation et donc la résorption des œdèmes péri-lésionnels, d'où une réduction de la douleur qui y est associée [63], et d'empêcher l'adhérence des pansements [64].

✓ pH acide

L'acidification de la plaie par le miel semble accélérer la cicatrisation. En effet cette acidité générerait une libération accrue d'oxygène par l'hémoglobine. De surcroit, elle inhiberait l'activité d'une protéase (dont le pH optimum est de 7) à l'origine de la destruction des facteurs de croissance nécessaires à la prolifération fibroblastique lors de la phase de granulation [64].

CHAPITRE 02 :

Matériel et Méthodes

I. Méthodologie

I.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective comparative, effectuée au niveau d'EPH EL BIR 2020. Le choix de la population de l'étude s'est porté sur les pieds diabétiques.

I.2 Echantillonnage

Afin de regrouper notre échantillon, nous nous sommes déplacées vers les services d'infectiologie et de médecine interne au sein de l'EPH EL BIR Constantine.

Notre population d'échantillon est constituée de 33 cas, de sexe masculin et féminin.

Les sujets concernés par cette étude ont été diagnostiqués diabétique ayant une complication du pied diabétique.

I.3 Méthode de collecte des données

La collecte des données est réalisée à travers un ensemble de dossiers des anciens malades, en plus des malades qui sont hospitalisés tout au long de la période d'étude.

En plus d'une enquête descriptive dont le but de collecter plus de données à travers un questionnaire individuel validé, composé de plus de 10 questions, portant sur les caractéristiques de la peau, des ongles, des amplitudes des mouvements, la présence des difformités, des rougeurs déclives, érythèmes et la présence ou non de maladies chroniques (ANNEXE A).

I.4 Matériel

Le matériel utilisé est le suivant :

- Tulle gras.
- Pansement.
- Miel.
- Ciseaux.
- Eau salée.
- Sparadrap.
- Spatule.
- Bétadine.
- Gants.
- Désinfectant de surface.

I.5 Méthodes

Après l'examen des patients par un médecin spécialiste et afin de réaliser un pansement à base de miel, nous avons procédé comme suit :

- L'hygiène rigoureuse : Elle s'adresse au soignant (nettoyage des mains, port de gants).
- Désinfecter la partie supérieure du chariot par un désinfectant de surface.
- Préparer le matériel sur chariot roulant en salle de soin.
- Déchirer l'ancien pansement avec ciseaux.
- Laver et stériliser les plaies avec l'eau salée et de la Bétadine.
- Mettre des gouttes de miel par spatule sur les plaies.
- Couvrir les plaies par tulle gras.
- Fermeture les plaies par pansement et sparadrap.
- Refaire les soins tous les deux jours voire quotidiennement, suivant l'évolution de la plaie.



Figure. 4 : Utilisation de miel comme traitement du pied diabétique ulcéré.



Figure. 5: Miel de thym utilisé au EPH EL BIR.

I.6 Les critères d'inclusion

- ✓ Personnes âgées entre 45 ans et 69 ans.
- ✓ Diabétiques insulino-dépendants.
- ✓ Pieds diabétiques atteint.
- ✓ Personnes qui ont des ulcérations nouvellement apparentes.
- ✓ Malades hospitalisées tout au long de la période d'étude.

La taille de la population d'étude requise étant de l'ordre de 33 individus, et ce afin de pallier aux problèmes de refus de participation, de la date de sortie des malades qui peuvent surgir au cours de la période d'étude.

I.7 Les critères d'exclusion

Les patients qui prennent beaucoup de temps pour commencer un traitement avec du miel n'ont pas été pris en compte.

II. Mesure des variables

II.1 Vitesse de sédimentation

La vitesse de sédimentation (VS), correspond à la mesure de la hauteur de sérum ne contenant plus de globules rouges, cette mesure se fait au bout d'une et de deux heures, le sang utilisé est prélevé sur un anticoagulant citrate de sodium dans des proportions définies.

La pipette dans laquelle la mesure est effectuée est de longueur et de diamètre constants.

Cette technique est peu spécifique car elle dépend de nombreux facteurs notamment de la teneur du sang en protéines de l'inflammation, mais elle reste simple et facile à réaliser.

Actuellement, les médecins se référant à la CRP dont les variations sont plus facilement corrélables aux signes d'infection ou d'inflammation.

La méthode de références est la méthode de westergren.

- ✓ Le prélèvement est effectué de préférence le matin à jeun, parce que pendant la digestion, le sang circulant va se charger provisoirement de différents micronutriments provenant de la digestion des aliments : des protides, mais surtout des glucides et des lipides (graisses). La présence de chylomicrons (globules graisseux en suspension) donne alors au sang un aspect laiteux pouvant perturber certaines techniques de dosage.
- ✓ Le sang est recueilli dans un tube avec anticoagulant soit 0.4 ml de solution de citrate, plus 1.6ml de sang, il est important d'agiter doucement le tube immédiatement après le prélèvement afin de bien mélanger le citrate et le sang.
- ✓ Le sang citraté est ensuite aspiré dans un tube de westergren jusqu'à la graduation 0.
- ✓ Le tube est ensuite fixé au support bien verticalement, la base du support doit être horizontale et disposé dans un lieu à l'abri de la chaleur.
- ✓ Le tube est laissé ainsi pendant une heure pendant le temps de sédimentation il est important d'éviter les chocs et les vibrations centrifugeuse de paillasse.
- ✓ Après une heure, noter en millimètres la hauteur du plasma surnageant à partir de la graduation 0.
- ✓ En pratique, la mesure de la première heure est suffisante, la mesure de la deuxième heure peut cependant permettre de rétablir une erreur de lecture de la première heure.

II.2. L'hémogramme

L'hémogramme ou Numération de la Formule Sanguine (FNS) est un examen biologique ; il est indiqué dans de nombreuses situations, il permet de rechercher divers troubles tels que l'anémie et les infections ; d'examiner l'état nutritionnel et l'exposition a des substances toxiques.

• Globules blancs

- Afin d'effectuer un test FNS ; une simple prise de sang est effectuée au niveau du pli du coude.
- Il n'y a pas de restriction alimentaire avant le test.
- L'hémogramme s'effectue par un prélèvement de 5 millilitres de sang veineux.

II.3 La cicatrisation

La guérison d'une plaie se fait par la cicatrisation. Il s'agit d'un processus dynamique naturel, qui passe par différentes phases. Le bon déroulement de chacune d'elles est essentiel pour assurer la formation d'une cicatrice de qualité, ne gênant pas la fonction ni l'aspect esthétique du site lésé.

Le temps moyen de la cicatrisation est calculé par les jours.

III. Analyse statistique des données

L'analyse des données récoltées à travers cette étude a été effectuée par le logiciel SPSS version 18.0.

III.1 Analyses uni variées

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes +/- écart types.

III.2 Analyses bi variées

La comparaison des moyennes a été réalisée à travers le test T de Student.

CHAPITRE 03 :

Résultats

Première partie : Etude épidémiologique

I. Le sexe

Dans notre étude, le sexe masculin était prédominant avec un effectif de 25 cas, soit 75,8% de l'ensemble des patients. Le sexe féminin ne représentait que 24,2% des patients. Le sexe Ratio était de 3,12.

Tableau. 4 : La fréquence selon le sexe.

Sexe	Effectif (n)	Fréquence (%)
Masculin	25	75.8
Féminin	8	24.2
Total	33	100.0

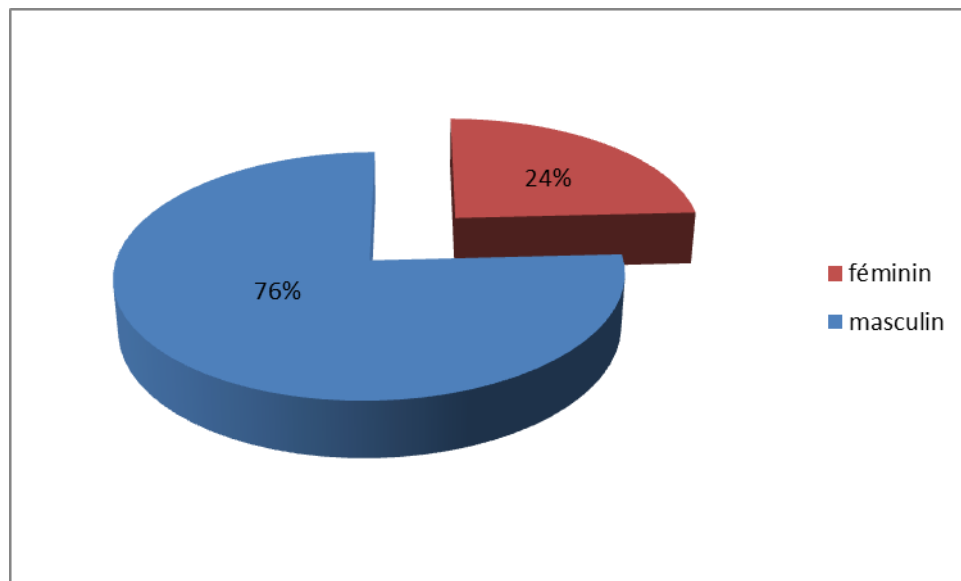


Figure. 6: Répartition des patients selon le sexe.

II. L'âge

Tableau. 5 : Les fréquences selon les tranches d'âge.

Age (ans)	Effectif (n)	Fréquence (%)
47-57	10	30,3
58-67	21	63,6
68-77	2	6,1
Total	33	100,0

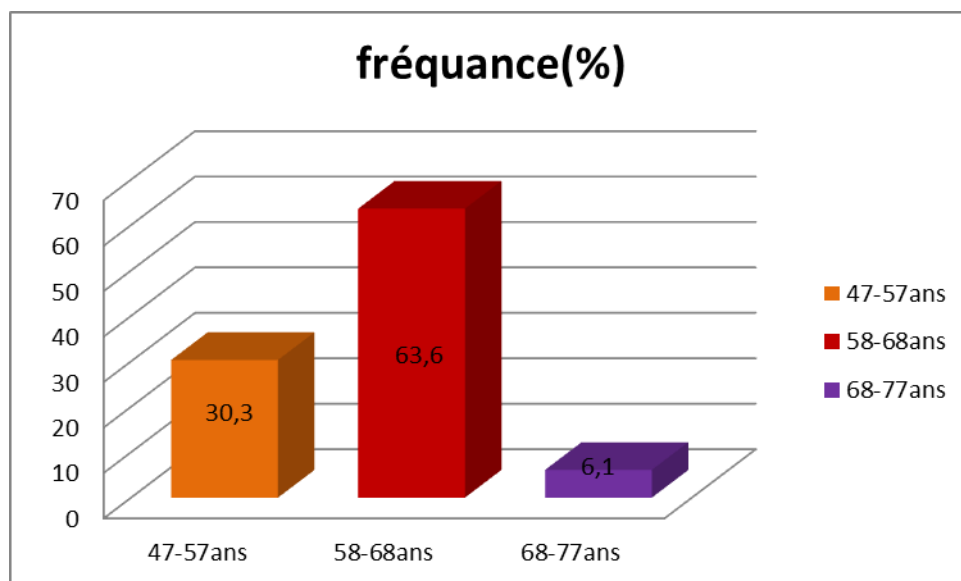


Figure. 7: Distribution des malades selon les tranches d'âge.

La répartition des malades en fonction de l'âge montre un pic pour la tranche d'âge de 58 à 67ans. C'est le cas pour 63.6% de la population étudiée, et une fréquence de 30.3% pour la tranche d'âge 47-57 ans, et 6.1% de la population étudiée était entre 68-77 ans.

La moyenne d'âge est de 60 ans.

III. Diabète

III.1. Type de diabète

Les diabétiques type II représentaient 81,8% de notre effectif, contre 18,2% type I.

Tableau. 6 : les fréquences selon le type du diabète.

Type de diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Type I	6	18,2
Type II	27	81,8
Total	33	100,0

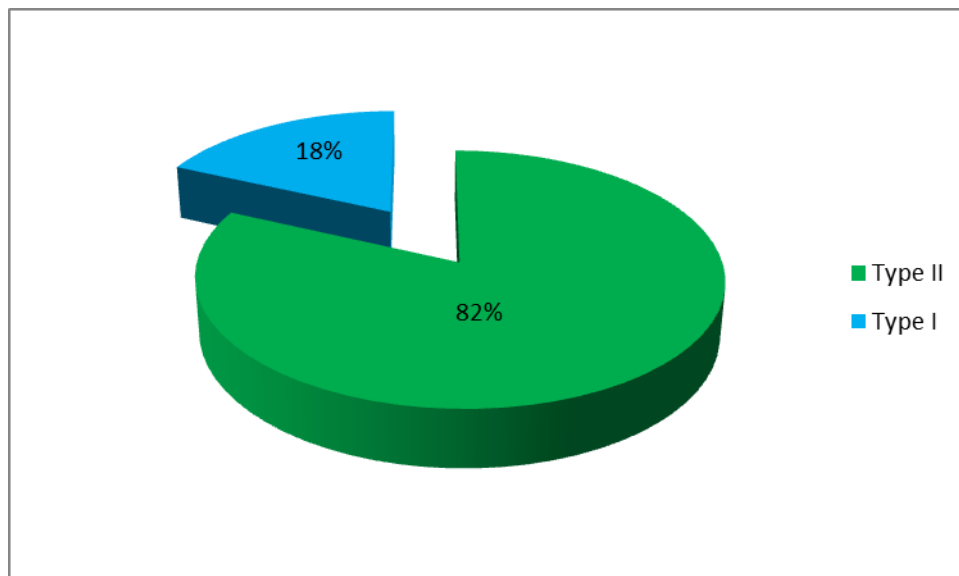


Figure. 8: Répartition des patients selon le type du diabète.

III.2. Les antécédents

Selon (**Figure 9**), dans notre étude 9 patients (27,3%) n'ont pas d'antécédents, tandis que le reste des patients (72,7%) ont des antécédents mentionnés (**Figure 10**).

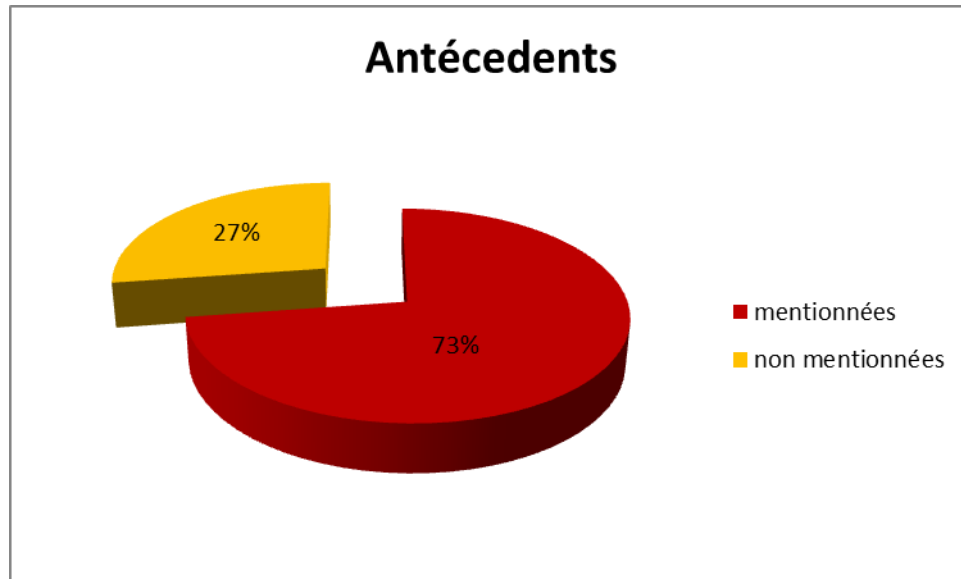


Figure. 9: Répartition des patients selon leurs antécédents.

Parmi les patients qui avaient des antécédents, nous avons trouvé 13 (54,2%) présentant une hypertension artérielle (HTA) avec une cardiomyopathie dilatée (CMD), 5 patients (20,8%) atteints d'une insuffisance rénale (IR), 3 patients (12,5%) présentant un infarctus du myocarde (IDM) et 3 patients (12,5%) souffrant de nécrose (**Figure 11**).

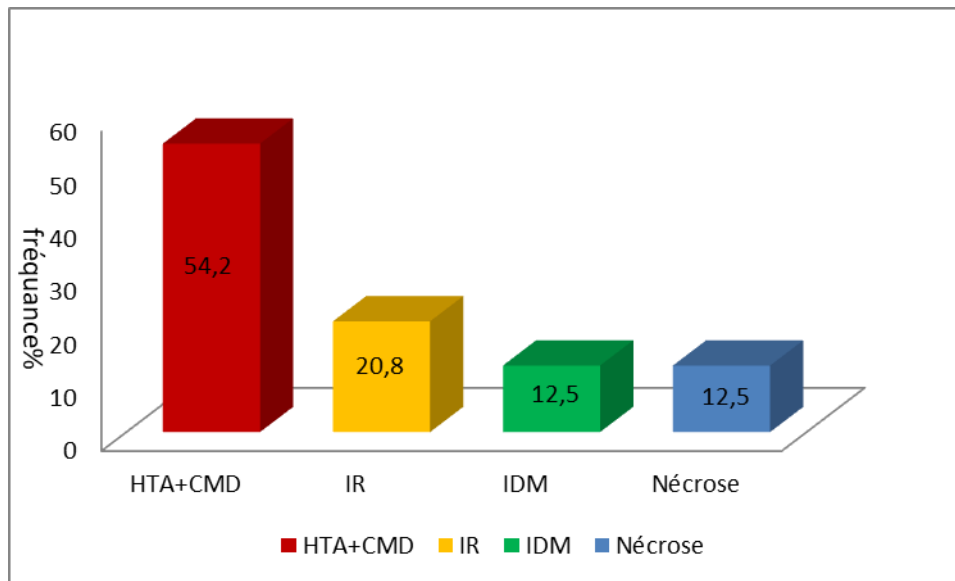


Figure. 10: Répartition des patients selon les antécédents mentionnés.

Deuxième partie : Données cliniques

I. Caractéristiques de la lésion du pied

I.1 Les facteurs du risque

Tableau. 7 : Les fréquences selon les facteurs du risque.

Facteurs du risque	Effectif (n)	Fréquence (%)
Non déterminé	24	72,7
Traumatisme	5	15,2
Ongle incarné	3	9,1
Chaussures inadéquates	1	3,0
Total	33	100,0

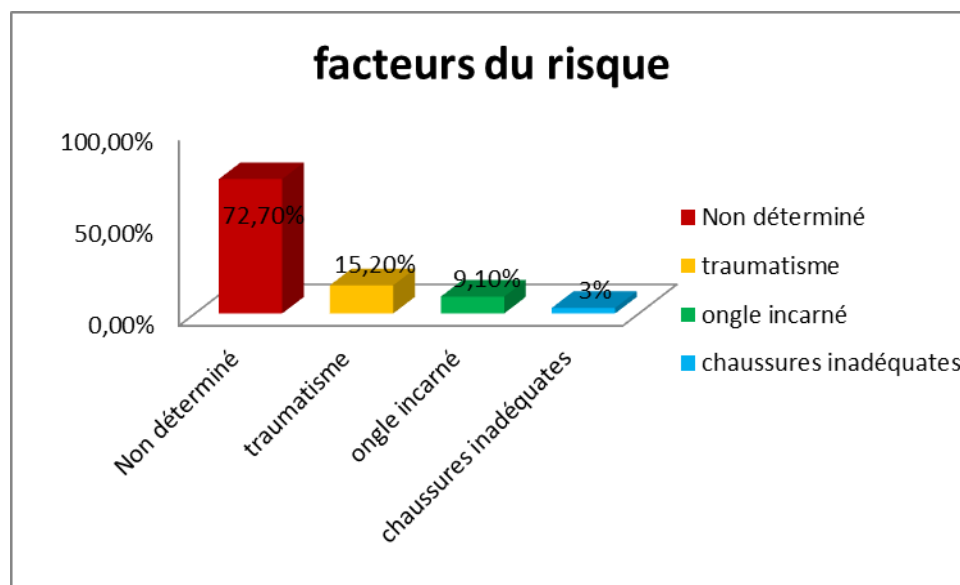


Figure. 11 : Répartition des patients selon les facteurs du risque.

La figure et le tableau de la répartition des patients, selon les facteurs de risque (**Tableau 7**) font ressortir que les traumatismes représentaient le facteur de risque le plus répondu, avec une fréquence de 15.2%.

L’ongle incarné à son tour représentait 9.1% de la population tandis qu’une fréquence de 3% pour les chaussures inadéquates. Cependant, 72.7% étaient non déterminés.

I.2. Siège de la lésion

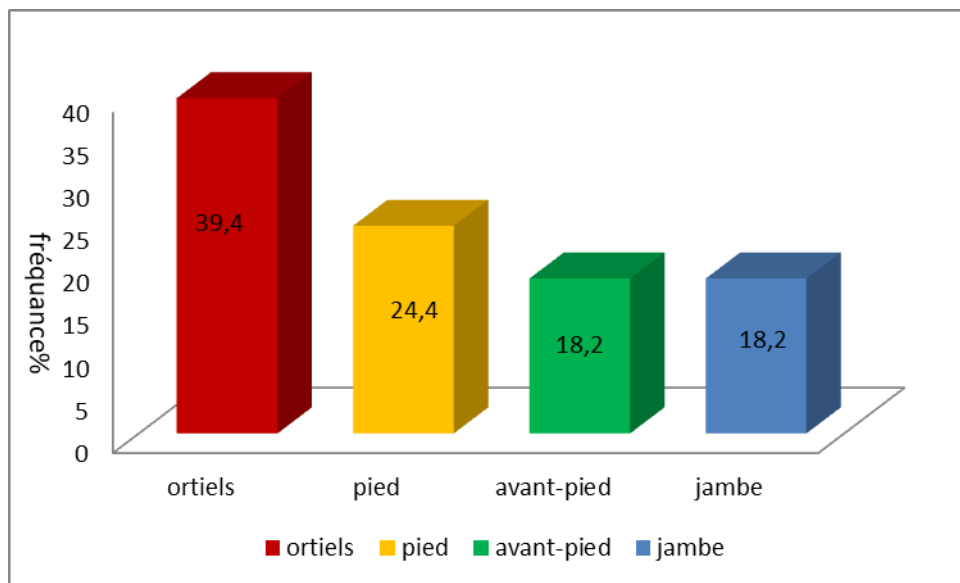


Figure. 12 : Répartition des patients selon le siège de la lésion.

Selon le graphe, La lésion était localisée au niveau des orteils chez 13 de nos patients (39,4%).

L’atteinte du pied a été retrouvée chez 8 patients (24,2%).

L’atteinte de la jambe a été retrouvée chez 6 patients (18,2%), et celle de l’avant-pied était chez 6 patients (18,2%) (**Figure 12**).

Troisième partie : Les données biologiques

I. La répartition de l'échantillon

Dans notre étude, 18 patients soit 54.54 % avait utilisé le miel contre les 15 patients soit 45.45% qui n'ont pas appliqué ce dernier.

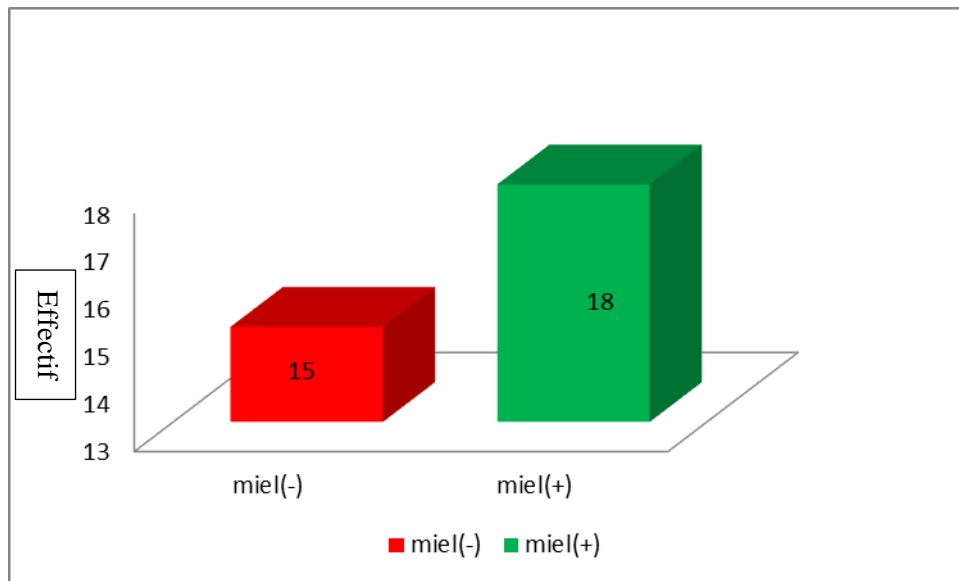


Figure. 13: Répartition des patients selon l'utilisation du miel.

Tableau. 8 : Les fréquences selon le traitement utilisé.

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Groupe 2 : utilisation du miel	18	54.54
Groupe 1 : sans miel	15	45.45
Total	33	100.0

II. Les données biologiques du groupe 2

II.1 La VS

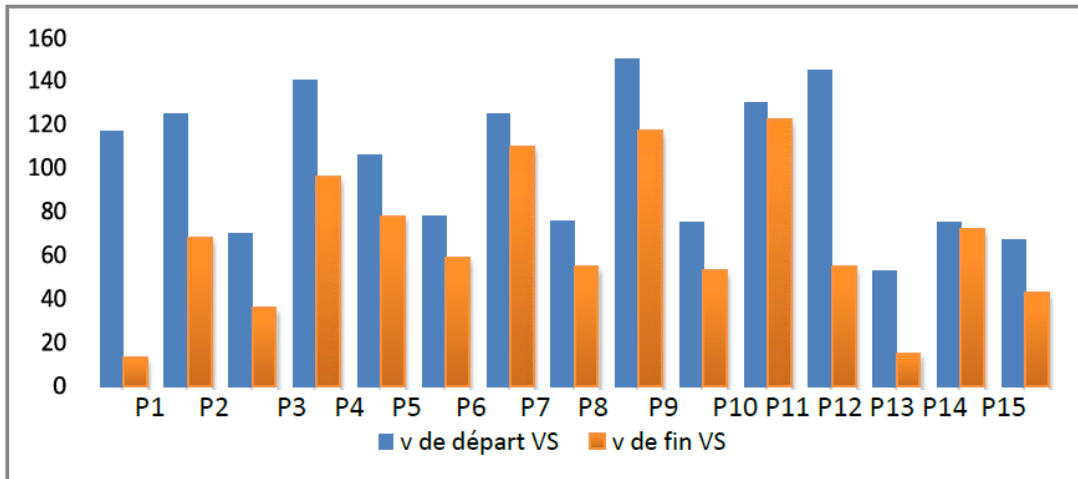


Figure. 14 : Comparaison des valeurs de la VS du départ et de fin (groupe 2).

II.2 Les globules blancs

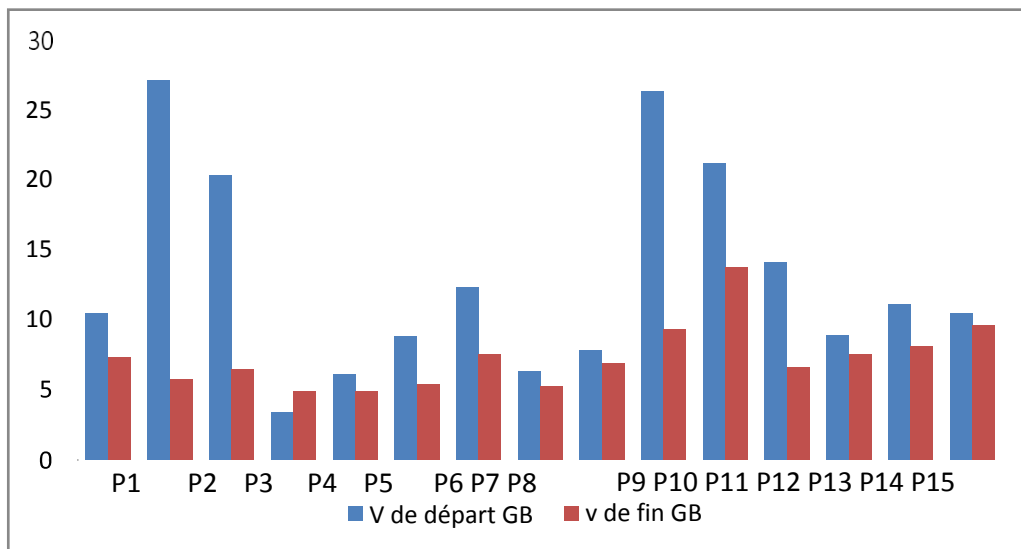


Figure. 15 : Comparaison des concentrations des leucocytes (groupe2).

Les figures 14 et 15 montrent bien qu’après l’utilisation du miel, on a observé une diminution des taux de la VS ainsi que ceux des leucocytes dans notre population.

III. L'étude comparative des données biologiques

III.1. La vitesse de sédimentation

La vitesse de sédimentation est considérée comme un faible signe d'inflammation lorsqu'elle est supérieure à 15mm chez l'homme et 20mm chez la femme.

Tableau. 9 : La fréquence selon les valeurs de départ de la VS.

La VS	Effectif (n)	Fréquence (%)
VS supérieur à la normal	33	100.0
VS normal	0	0.0
Total	33	100.0

Selon le tableau, la totalité des patients soit 100 % avaient une augmentation de la VS. Aucun patient n'avait un taux normal de la VS.

Tableau. 10: Les moyennes de départ et de fin de la VS.

	Les valeurs	Moyenne \pm écart type
Sans miel (Groupe 1)	Valeur avant traitement	130 \pm 33,86
	Valeur après traitement	59,66 \pm 30,73
Avec miel (Groupe 2)	Valeur avant traitement	103,44 \pm 33,42
	Valeur après traitement	58,33 \pm 29,84

Notre étude montre qu'il y avait une différence entre la moyenne avant traitement de la VS et la moyenne après traitement dans les deux groupes étudiés, qui était respectivement de 130 \pm 33,86 contre 59,66 \pm 30,73 pour groupe 1, et de 103,44 \pm 33,42 contre 58,33 \pm 29,84 pour groupe 2.

Tableau. 11 : Tableau comparatif des valeurs de fin de VS de chaque groupe de patients.

	Les valeurs	Moyenne ± écart type	P-value
Sans miel (Groupe 1)	après traitement	59,66 ± 30,73	0,3
Avec miel (Groupe 2)	après traitement	58,33 ± 29,84	

Le tableau comparatif des valeurs après traitement de la VS de chaque groupe de patients, montre l’existence d’une différence au niveau des moyennes entre le groupe 1, et le groupe 2, avec un P- value de 0,3.

III.2. Globules blancs

L’hyperleucocytose correspond à l’augmentation du taux des leucocytes (taux normal : entre 4000 et 9 000 éléments).

Une prédominance des polynucléaires neutrophiles (taux normal : entre 4000 et 7000 éléments) témoigne de la présence d’une infection microbienne dans l’organisme [65], c’était le cas pour 72,7% des patients de notre étude, contre 6,1% qui avaient une hypoleucocytose et 21,2% ayant un taux normal de leucocytes (**Figure 16**).

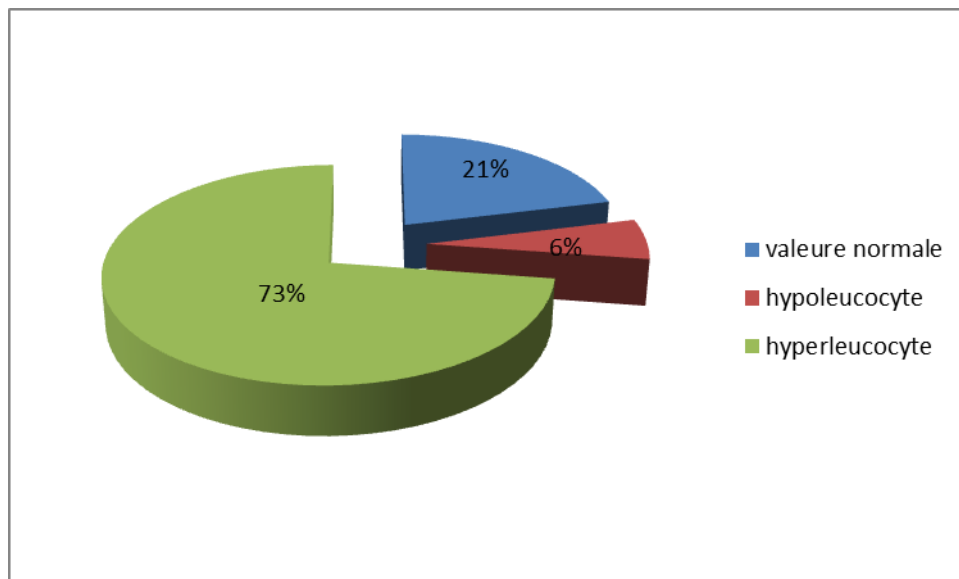


Figure. 16 : Répartition des patients selon le taux des leucocytes.

Tableau. 12 : Les moyennes de départ et de fin des leucocytes.

	Les valeurs	Moyenne \pm écart type
Sans miel (Groupe 1)	avant traitement	13,63 \pm 6,89
	après traitement	9,36 \pm 3,53
Avec miel (Groupe 2)	avant traitement	12,26 \pm 4,58
	après traitement	8,31 \pm 2,90

Notre étude montre qu'il y avait une différence entre la moyenne avant traitement des leucocytes et la moyenne après traitement dans les deux groupes étudiés, qui était respectivement de 13,63 \pm 6,89 contre 9,36 \pm 3,53 pour groupe 1, et de 12,26 \pm 4,58 contre 8,31 \pm 2,90 pour groupe 2.

Tableau. 13 : Tableau comparatif des valeurs de fin des leucocytes.

	Les valeurs	Moyenne \pm écart type	P-value
Sans miel (Groupe 1)	après traitement	9,36 \pm 3,53	0,09
Avec miel (Groupe 2)	après traitement	8,31 \pm 2,90	

Le tableau comparatif des valeurs après traitement des taux de leucocytes de chaque groupe de patients, montre l'existence d'une différence au niveau des moyennes entre le groupe 1, et le groupe 2 avec un P-value de 0,09.

III.3. La cicatrisation

Tableau. 14 : Tableau comparatif des moyennes de cicatrisation des plaies.

	Les valeurs	Moyenne \pm écart type	P-value
Hyperoil (Groupe 1)	après traitement	52,13 \pm 10,39	0,04
Miel (Groupe 2)	après traitement	22,46 \pm 5,16	

D'après les résultats rapportés en tableau, l'étude nous révèle que la moyenne de la cicatrisation des plaies en jours, chez les patients avec un traitement du miel était presque la moitié de celle des patients qui n'avaient pas utilisé le miel dans leur traitement, et respectivement de 22,46 \pm 5,16 et 52,13 \pm 10,39 avec une P-value significative de 0,04.

La figure ci-dessous démontre le suivi de la cicatrisation d'une plaie chez un diabétique. Elle témoigne de l'évolution classique des plaies traitées par le miel, dans une période de 2mois au niveau d'EPH El BIR.



Figure. 17 : Évolution d'une plaie traitée par le miel de thym au EPH EL BIR après amputation.

CHAPITRE 4 :

Discussion

Le Pied diabétique est un problème majeur de santé publique tant par son prix humain que par son coût social. Les lésions du pied diabétique constituent une pathologie de fréquence croissante et un des principaux motifs d'hospitalisation chez les diabétiques.

Dans notre étude, la prédominance masculine est de 75,8% des populations (25 patients). Cette valeur concordait avec les taux retrouvés dans les autres études et qui était successivement de 56,55%, 70,16%, 73%, 82,7%, 80,6%, 70,59% au CHU Tlemcen [66], CHU Oran Algérie [67], CHU Pitié-Salpêtrière [68], HMIM V Rabat [69], CHU Med VI Marrakech [70] (service d'endocrinologie), CHU Med VI Marrakech [71] (Service de traumatologie).

Cette prédominance masculine du pied diabétique peut être expliquée par la multiplicité des facteurs de risque chez l'homme dans notre pays par rapport à la femme, représentés essentiellement par son activité particulière favorisant des microtraumatismes (activité physique régulière, port de brodequins, terrain accidenté) et le tabac. Comme elle pourrait être expliquée par le fait que les femmes sont plus assidues et minutieuses dans les soins.

L'âge moyen de nos population, qui était de 60ans, concordait avec l'âge moyen retrouvé dans l'étude faite au CHU d' Oran Algérie [67], CHU Pitié-Salpêtrière [68], CHU Med VI Marrakech(2019) [70], CHU Med VI Marrakech[71], Multicentrique [72], HMIM V Rabat [69] , CHU Sylvanus Olympio de Lomé TOGO (2018) [44], l'hôpital militaire d'instruction RABAT (2015) [45], Hôpital Fatouma Bourguiba (Tunisie ,2018) [73], CHU Ibn Rochd de Casablanca (2016) [74], CHU Maamouri Nabeul (Tunisie,2018) [75], CHU Brazzaville (2001) [76] et Detroit médical center (DMC) Etats- unis(2018) [77].

Ainsi le risque du pied diabétique augmente avec l'âge. Ceci peut être expliqué par le fait que l'âge avancé est un facteur classique de risque vasculaire ou par le fait que les diabétiques âgés vivent, dans la plupart des cas, seuls et leur acuité visuelle est diminuée, ils vont être donc victimes de traumatismes au niveau des pieds.

D'après la méta-analyse de Zhang publiée en 2017, les diabétiques âgés font des ulcérations plus que les patients non diabétiques du même âge [78].

Dans notre population, la majorité de nos patients étaient des diabétiques de type 2 soit 81, avec un pourcentage de 8%. Cette valeur concordait avec les taux retrouvés dans les autres études et qui était successivement de 78%, 92,11%, 79%, 84%, 80,8%, 88,7%, 65%, 89%, 86,2%, au CHU Strasbourg [79], CHU Oran Algérie [67], CHU Pitié-Salpêtrière [68], CHU Med VI Marrakech [71] (Service de traumatologie), HMIM V Rabat [69], Awalou M. D. et al. (2018) [44], Hammami (2015) [80], Laidi (2016) [74], A .Bah (2015) [45].

Ceci peut être expliqué par la fréquence de ce type de diabète, par la longue évolution de la maladie avant sa découverte.

Dans notre population, l'hypertension artérielle et la cardiomyopathie dilatée ont été retrouvées chez 54.2% des patients, donc presque chez la moitié des cas. Ce qui concorde avec les valeurs retrouvées dans l'étude d'Awalou M. D. et al. [44] qui était de 41,9% et l'étude de A. EL OUARRADI (2019) [3] qui était de 41% des patients, et l'étude de Tadili [81] faite au CHU Mohammed VI Marrakech en 2008[70] avec un pourcentage de 49% .

Ces données contredisent avec celles retrouvées dans l'étude faite au CHU de Brazzaville en 2001 [76] qui était de fréquence 19%.

L'insuffisance rénale était présente en deuxième position chez 20.8% des pieds diabétiques.

Une hypertension artérielle est considérée comme l'une des pathologies qui augmentent le risque de survenue de diabète de type 2, cette comorbidité souvent associée au diabète lors de sa découverte [15].

Il existe une association fréquente dans le cadre du Syndrome métabolique entre le diabète et HTA et CMD par :

- ✓ Augmentation de la réponse vasculaire aux constricteurs.
- ✓ Dysfonction endothéliale.
- ✓ Hypertrophie et rigidité vasculaire : pression pulsée élevée.
- ✓ Augmentation de l'activité sympathique.
- ✓ Augmentation de la variabilité tensionnelle.
- ✓ Absence de diminution nocturne de la pression artérielle.

Par conséquent, on trouve une relation entre le diabète et l'insuffisance rénale ; expliquée par :

- ✓ Activation tissulaire du système rénine-angiotensine.
- ✓ Rétention sodée chronique.

L'obésité n'était pas étudiée dans notre population vu la non prise du poids des patients à leur admission aux urgences.

Selon la méta-analyse de Zhang [78], un IMC bas est retrouvé chez des patients diabétiques avec ulcère de pied.

Une fréquence de 12,55%. De notre population présentait un antécédent d'IDM. Une fréquence de 12,55%. De notre population présentait un antécédent de nécrose.

Dans notre population, la notion du traumatisme était le facteur du risque le plus fréquent (15.2%), sachant que 72.7% de nos patients présentaient avec des facteurs du risque non déterminés ce qui concorde avec les résultats de la littérature. Ceux de A. El ourradi (2019) CHU Merrakech [3], avec une fréquence de 32.65 % et (Awalou M. D et al.,2018) [44] avec une fréquence de 90.97 % , et Amoussou Gueno KD (BENIN, 2006) (32.86%)[82] et même ces données cohérents avec celles de l'étude faite au CHU Brazzaville (2001) [76], avec une fréquence de 64 %.

Ceci peut être expliqué par la prédominance du pied diabétique chez les patients de sexe masculin qui sont plus exposés aux traumatismes ainsi que la présence de neuropathie diabétique non explorée qui entraîne la perte de sensibilité nociceptive et donc la négligence de la lésion du fait de l'absence de douleur .

L'angle incarné était présent chez 9.1% de nos patients, même chose retrouvée dans la littérature : (Awalou M. D. et al.,2018) [44] et (A. El ourradi ,2019) [3], et ceci peut être expliqué par la macération, le manque d'hygiène et l'absence d'éducation sur les soins des pieds et chaussures inadéquates.

La notion de chaussures inadéquates venait au troisième plan dans notre étude, Ce qui concorde avec l'étude du CHU de Brazzaville [76], d A. El ourradi (2019) [3].

Ce facteur du risque expose aux microtraumatismes qui passent inaperçus suite à l'absence de nociception secondaire à la neuropathie diabétique longtemps silencieuse et mal explorée.

Dans notre étude, le siège le plus fréquent était les orteils, ce qui concorde avec l'étude de Bah faite à RABAT service de chirurgie de Traumatologie-Orthopédie 2[45], et A. El ourra&di au CHU Merrakech [3]. Cette prédominance peut être expliquée par l'évolution des lésions d'artériopathie de distal en proximal ainsi que de la neuropathie diabétique qui a une évolution ascendante. D'autre part, la partie antérieure du pied est plus exposée aux traumatismes lors de la marche, du chaussage ou par les ongles.

Pour la série de El Allali service de chirurgie de Traumatologie-Orthopédie 1 [83], le siège le plus fréquent était le pied avec un pourcentage 51,16%.

Dans notre population la moyenne de la VS pour le groupe 2 a baissé après l'utilisation du miel. Ceci est expliqué par la propriété anti inflammatoire du miel qui assure une diminution des taux de protéines inflammatoires, de fibrinogène ou encore d'immunoglobulines [49-50].

Notre étude montre qu'il y avait une différence entre la moyenne de départ de la VS et la moyenne de fin dans les deux groupes étudiés, qui était respectivement de $130 \pm 33,86$ contre $59,66 \pm 30,73$ pour groupe 1, et de $103,44 \pm 33,42$ contre $58,33 \pm 29,84$ pour groupe 2. Une différence au niveau des moyennes entre groupe 1, et groupe 2 avec un P-value de 0,3. Ce qui prouve que le miel accélère et améliore le mécanisme de défense inflammatoire.

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 72,7% des patients de notre étude. Nos résultats sont cohérents avec plusieurs études (Awalou M. D.et al.,2018) [44], chez 74,19% des patients, dans l'étude A.Bah (2015) [45] chez 55,76%, dans l'étude de El ouarradi ,2019) [3] chez 76%, dans l'étude de CHU Med VI de Marrakch [71] chez 83,8%, dans l'étude de CHU de Bejaia(2018) [35] chez 57,14%, dans l'étude de dans l'étude de Qassimi .F(2015) à L'hôpital militaire Moulay Ismail de Mekenès chez 85,71%.) [22].

Cela signifie une détection d'une inflammation chez presque tous les patients pieds diabétiques.

A la fin du traitement ; un retour à la normale des valeurs de leucocytes était bien démontré dans les deux groupes étudiés, qui était respectivement de $13,63 \pm 6,89$ contre $9,36 \pm 3,53$ pour groupe 1, et de $12,26 \pm 4,58$ contre $8,31 \pm 2,90$ pour groupe 2.

Le retour à la normal des valeurs de leucocyte était plus rapide chez le groupe 2 comparativement au groupe 1 qui n'a pas utilisé le miel.

Une différence au niveau des moyennes entre les deux groupes avec un P-value de 0,09.

Ceci est expliqué par le mécanisme d'action du miel sur les cellules pro inflammatoires en stimulant la prolifération des lymphocytes et en activant des phagocytes.

Des chercheurs ont réussi à élucider ce mécanisme : à une concentration de 0,1% le miel stimule la prolifération des lymphocytes et favorise l'activation des phagocytes in vitro (Abuharafeil, Al-oran et Abo-Shehada, 1999) [46].

Puis en 2001, Tonks et al ont démontré qu'à une concentration de 1% le miel

pousse les monocytes à libérer in vitro des cytokines (TNF- α , IL-1, IL-6) qui amplifient la réponse immunitaire à l'infection [47].

En effet, une étude histologique sur des biopsies de blessures d'animaux sans infection impliquée montre qu'il y a moins de leucocytes associés à l'inflammation du tissu lors de l'application de miel : ce n'est donc pas une résultante secondaire de l'action antibactérienne (qui élimine l'inflammation générée par les bactéries), mais bien un effet anti-inflammatoire direct du miel [41].

La cicatrisation des plaies est un processus biologique de réparation tissulaire complexe qui nécessite des interactions cellulaires entre une variété de cellules. Ces interactions sont médiées par de nombreux facteurs tels que les facteurs de croissance, les hormones, les composants sanguins et les seconds messagers [84].

D'après les résultats rapportés en tableau, l'étude nous révèle que la moyenne de la cicatrisation des plaies en jours, chez les patients avec un traitement du miel était presque la moitié de celle des patients qui n'avaient pas utilisé le miel dans leur traitement, et respectivement de $22,46 \pm 5,16$ et $52,13 \pm 10,39$ avec un P-value de 0,04.

Dans un récent travail, effectué en le professeur P.C. Molan a recensé différentes études publiées portant sur l'utilisation clinique du miel en comparaison avec certains traitements conventionnels dans le cas de diverses plaies multiples. Plus de 2000 patients ont été impliqués dans pas moins de 22 essais randomisés contrôlés [85]. En voici quelques-uns.

Au bout de 10 j, l'ulcère traité par le miel était plus propre, les signes d'infection avaient disparu et l'écoulement vert avait cessé tandis qu'il persistait avec (Alcazar et Kelly, 2002) [58].

La cicatrisation était plus rapide avec le miel. Après 1 mois les deux plaies ont été bien cicatrisées (Harris, 1994) [59].

La granulation était «plus belle» avec le miel, réduisant le délai de greffe de peau (Taks, 2000) [60].

La cicatrisation était complète au bout de 24 j avec le miel contre 32 j avec Debrisan (Dany-Mazeuet Pautard, 1992) [61].

Nos résultats sont cohérents avec ceux de :

Marshall (2005) [86], avec un $p < 0,05$ et Robson (2009) [87]. ($p > 0,05$) qui sont des résultats significatifs cliniquement et statistiquement non significatifs à cause du nombre

insuffisant de l'échantillon.

D'après Norhafiz (2012) [88], une augmentation de la fréquence de ré épithélialisation était bien démontrée après l'utilisation du miel. (J1: 11% .J3: 44,29% J7: 78,51% J14: 97,94%).

Selon Gethin (2009) [89], une diminution de la taille ulcère était observée avec un $p = 0,16$ avec un ré épithélialisation plus rapide ($p < 0,05$).

Selon l'étude faite au CHRU Montpellier (2015) en France, le miel accélère et améliore la cicatrisation [90].

D'après Chabas et al., 2014, une diminution du temps moyen de cicatrisation a été bien démontrée [91].

Une étude faite par Mc Intoch (2006) [92] contredit avec notre étude, $p = 0,32$, Ingle (2006) [93]: $p > 0,05$ Shukrim (2008) [94]. $p > 0,05$ Jull (2008) [95] $p = 0,258$.

Le miel a permis une cicatrisation complète, satisfaisante et esthétique dans 98% des cas. Les seuls échecs rencontrés sont survenus chez des patients dont la cicatrice avait subi de la radiothérapie (sein et rectum notamment) [93].

Son utilisation durant ces 25 années d'expérience a montré que l'application de miel dans les plaies n'était pas douloureuse, voire entraînait une réduction partielle de la douleur, comme cela peut être le cas dans certaines lésions traumatiques ou brûlures du premier ou deuxième degré. Les patients signalaient quelquefois une impression de picotement fugace, disparaissant en quelques minutes et ne nécessitant jamais l'utilisation d'antalgiques [96].

Ces résultats sont expliqués par la propriété cicatrisante du miel, du fait qu'il libère d'une part de manière progressive et inoffensive du peroxyde d'hydrogène et permet d'autre part d'accélérer la réparation tissulaire. Le miel assurera par conséquent un puissant impact sur l'angiogenèse, la granulation et l'épithélialisation de la plaie.

Ainsi le miel libère l'eau oxygénée qui renforce la déterction, et facilite la formation du tissu de granulation au niveau de la zone cicatricielle.

De plus, l'action du miel est également imputable à son osmolarité élevée qui entraîne d'une part l'afflux de fluides dans le lit de la plaie, créant ainsi un milieu humide riche en protéases favorable à la déterction auto lytique et à la cicatrisation. D'autre part, les mouvements de Fluides permanents viennent renforcer cette déterction en détachant les débris tissulaires dévitalisés et les tissus nécrotiques qui sont alors éliminés lors des changements de Pansements.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le miel compte une foule de bienfaits et propriétés curatives.

Ses propriétés antimicrobiennes, anti-oxydantes, et anti-inflammatoires, de stimulation du système immunitaire et de la croissance cellulaire sont confirmées dans le traitement des pieds diabétiques qui représentent une complication grave du diabète.

Aussi, plusieurs facteurs expliquent l'activité antibiotique du miel : un effet osmotique, un pH acide défavorable pour les bactéries, des substances antibiotiques d'origine animale comme la glucose-oxydase, et des substances antibiotiques d'origine végétale.

En effet, le miel est utilisé dès à présent dans le traitement des plaies des pieds diabétiques comme alternative thérapeutique, en l'absence de contre-indications. Il accélère la cicatrisation et réduit l'inflammation et même la douleur chez les malades souffrant d'ulcérations.

L'application du miel comme topique représente un traitement simple, peu risqué, et facile à se procurer.

Malgré les arguments en faveur d'une efficacité du miel, son utilisation dans les pays développés comme médecine alternative suscite souvent des réticences malgré les explications fournies sur son bénéfice thérapeutique.

Les résultats obtenus confirment l'efficacité du miel comme excellent remède naturel, et agent cicatrisant dans le traitement des plaies chez les patients diabétiques.

De nouvelles études sont cependant nécessaires afin de conclure à une efficacité certaine du miel dans le traitement des pieds diabétiques, voire supérieure par rapport aux traitements classiques, ce qui permettrait de conforter les résultats de notre travail et de recommander le miel comme traitement de première intention selon les indications.

Par ailleurs, nous souhaitons poursuivre notre démarche de travail à l'avenir pour rechercher et élargir l'efficacité du traitement au miel dans diverses maladies (les pathologies

CONCLUSION

cutanées, la toux, les troubles métaboliques ...etc), ainsi, évaluer l'efficacité du miel en tant que thérapeutique chez l'homme. Si un bénéfice est démontré chez l'homme, déterminer s'il existe une applicabilité en pratique clinique et quels en sont les moyens de réalisation. Et par la suite, Informer les professionnels de santé concernant ces alternatives thérapeutiques.

Enfin, es pansements au miel et miels stériles sont désormais disponibles avec des protocoles de soins adaptés. De nouvelles études sont cependant nécessaires afin de conclure à une efficacité certaine du miel, voire supérieure par rapport aux traitements classiques, ce qui permettrait de conforter les résultats de notre travail et de recommander le miel comme traitement de première intention selon les indications.

Les références bibliographiques

Les références bibliographiques

1. **Kourichi Souad et Moussaoui Amina, 2018.** LE PIED DIABETIQUE Etude prospective sur 21 cas au niveau du CHU de Bejaia Juillet.
2. **Pecoraro GE Reiber EM, 1990.** Burgess Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. Diabetes Care (13-5) [Medline].
3. Mlle. **Assia el Ouarradi, 2019.** THÈSE Pied diabétique : Profil épidémiologique thérapeutique et pronostique.
4. Thèse: GESTION DU PIED DIABÉTIQUE EN MILIEU TRAUMATOLOGIQUE ORTHOPÉDIQUE, ANALYSE ET AUTOCRITIQUE (Mlle. **Amarir Malika**) Page 39.
5. **Buysschaert.M, 2006.** Diabétologie clinique. De Boeck.
6. http://www.medecine.upstlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap01_CLASSIFICATION_DIABETE_SUCRE.pdf.
7. **Hennen.G, 2001.** Endocrinologie. Bruxelles: De Boeck université.
8. **Arbouche, Belhadj, Berrah, Brouri, Kaddache, Khalfa, Malek, & Semrouni. 2012.** L'essentiel en diabetologie : à l'usage des medecins generalistes (SANOFI ed.). 9ème congrés de la Federation Maghrebine d'Endocrinologie- Diabetologie.
9. **Perlemuter, L, de L'Hortet, G. C, & Sélam, J.-L. 2000.** Diabète et maladies métaboliques: Masson.
10. **Louiza.B, 2008.** Effets biologiques de la petite centauree Erythraea centaurium (L.)Pers., Mentouri de Constantine.
11. **Kebieche.M, 2009.** Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante Ranunculus repens L : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine. Mentouri Constantine.
12. **Salemi.O, 2010.** Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran (Algérie). Économie rurale(4), 80-95.
13. <https://www.djazairess.com/fr/infosoir/107607>.
14. Source image : Atlas de la FID, disponible sur tpe-lediabete.e-monsite.com.
15. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-comprendre/causes-facteurs-favorisants> (26 juin 2020).
16. <https://nutrilogiq.ca/imc.html>.
17. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-traitement/traitements-non-medicamenteux>

Les références bibliographiques

(01 juillet 2020).

18. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-traitement/traitements-medicamenteux>(01 juillet 2020).
19. https://www.fedecardio.org/sites/default/files/image_article/2019-BROCHURE- DIABETE- Web.pdf . (page7).
20. <https://diabetnutrition.ch/les-complications/quelles-sont-les-complications-du-diabete/schema-des-complications-du-diabete-2/>.
21. THESE : LE PIED DIABETIQUE EXPERIENCE DU SERVICE DE DERMATOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (à propos de 49 cas) **15/05/2015** par Mlle. **Qassimi Ferdaouss**.
22. **BA. Lipsky, 1997**. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. . s.l. : Clin Infect Dis, 25:1318-26.
23. **International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF**. Recommandations. Accessed 15 Febuary **2017**.
24. **Dia AM, Affangla AD, Dione JM, Akpo G, Mbengue M, Ka MM et al.,2015** .Apport de l'écho- doppler artériel des membres inférieurs dans la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital Saint-Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). Pan African Medical Journal. 2015; 22:193. Google Scholar.
25. **Borssén B, Bergenheim T, Lithner F**. The epidemiology of foot lesions in diabetic patient aged 15-50 years. Diabet Med **1990**;7:438-44.
26. **Apelqvist J, Bitzén PO, Larsson J, Nyberg P, Scherstén P**. Prevalence of foot ulcer and utilization of preventive foot care. Diabetes 1998;47(Suppl.1):A167.
27. **Haute Autorité de Santé**. comment prévenir les réhospitalisations d'un patient diabétique avec plaie du pied. www.has-sante.fr. [En ligne] 19 décembre **2014**. [Citation : 24 juin 2018.].
28. **INVS; CIRE Midi pyrénées**, point épidémiologique 12 novembre **2015**.
29. **Fosse-Edorh S, Mandereau-Bruno L, HartemannHeurtier A, 2013** Les hospitalisations pour complicationspodologiques chez les personnes diabétiques traitées pharmacologiquement, en France en. BullEpidémiol Hebd 2015; (34-35):638-44.
30. **Dr N.Chabni Dr Z.Dakkar Pr M.S.Kendouci Tani Pr K.Meguenni**: Service d'Epidémiologie- CHU Tlemcen: Service de Médecine Interne - CHU Tlemcen. Prévalence et complications du pied diabétique au service de Médecine interne- CHU Tlemcen; **2009- 2010**.

Les références bibliographiques

31. <https://www.algerie360.com/pied-diabetique-lamputation-evitable-dans-90-des-cas/>
32. <https://www.actusoins.com/303106/plaies-du-pied-diabetique-que-faire.html>(14septembre 2018).
33. **Robert G. Frykberg et al.,2018**. Epidemiology and health care cost of diabetic foot problems Springer international publishing AG 2018 ;1 ;3-17.
34. Professeur **Bouali. F, 2018** .PROFESSEUR EN MEDECINE INTERNE LE PIED DIABETIQUE Etude prospective sur 21 cas au niveau du CHU de Bejaia 2018.
35. **Ahmad J, 2016**The diabetic foot. Diabetes Metab Syndr. Jan-Mar;10(1):48-60.
36. Dr. **Olivier Rogeaux, 2020** .Infections cutanées 23 janvier 2020.
37. **M. Rorive, A.J. Scheen** et l'équipe multidisciplinaire de la clinique du pied diabétique Réflexion diagnostique à propos de la triade physiopathologique conduisant à la complication du «pied diabétique» La vignette diagnostique de l'étudiant ,Rev Med Liège 2015; 70 : 9 : 465-471.
38. Le Codex Alimentarius 2001, consulté le 10/11 /**2017** à 15:45.
39. <https://www.compagnie-des-sens.fr/miel-proprietes-therapeutiques/#:~:text=Propri%C3%A9t%C3%A9s%20cicatrisantes%20%3A&text=Cette%20action%20est%20due%20%C3%A0,%C3%A0%20la%20cicatrisation%20des%20plaies.>
40. LE MIEL ET LA CICATRISATION DES PLAIES. Types de plaies, protocoles de soins et qualités pharmaceutiques requises pour l'usage médical du miel
AUTEUR :
Docteur **David Lechaux**, Chirurgien de l'appareil digestif - Hôpital Yves Le Foll 22000 STBRIEUC. Ancien interne des Hôpitaux de Rennes. Président du comité de liaison Alimentation et Nutrition.
41. **Koechler Sarah, 2015** .Le miel dans la cicatrisation des plaies : Un nouveau médicament.
42. The Use of Medical Honey to Heal Diabetic Foot Ulcers in a Low-resource Environment By **Katherine Kivi, BScN RN, CDE, CFCN, Cynthia Dwyer, BN RN, CFCN** and Bradley Lance, RN.
43. Le pied diabétique. **Jacques Martini1, Eric Senneville2**.
44. **Awalou Mohamad Djibril et al.,2018**. Pied diabétique: aspects épidémiologique,

Les références bibliographiques

- diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé The Pan African Medical Journal. 2018;30:4.
45. **A.Bah, 2015** .Le pied diabétique< A propos de 90 cas M TADILI, M LATIFI - wd.fmpm.uca.ma.
46. **Abuharfeil, Al-Oran et Aboshehada, 1999**. The effect of bee honey on the proliferative activity of human B-and T-lymphocytes and the activity of phagocytes R Al- Oran, M Abo-Shehada -Food and agricultHural, 1999 - Taylor & Francis.
47. **Tonks, Cooper, Price et al.,2001**. Stimulation of TNF- α release in monocytes byhoney.
48. Topical honey for diabetic foot ulcers. **Jennifer J. Eddy, MD, and Mark D. Gideonsen, MD** University of WisconsinMedical School, Eau Claire.
49. **Broughton G, Janis JE, Attinger CE,2006** The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg*; 117(7 suppl): 12S – 34S.
50. **Isabelle de Marten, 2003**. Localisation des récepteurs pour le tgf- beta dans la peau saine et dans des plaies chez le cheval. Université de montréal. Mémoire présenté à la faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (m.sc.) en sciences vétérinaires option biomédecine. Département de biomédecine vétérinaire. faculté de médecine vétérinaire, 2003.
51. **Singer AJ, Clark RAF**. Cutaneous wound healing. *New Eng J Med* 341,**1999**: 738-746.
52. **Madri JA, Sankar S, Romanic AM. Angiogenesis**. In: Clark RAF, ed. *The molecular and cellular biology of wound repair*. 2nd ed. New York: Plenum Press, 1996:355-71.
53. **Smola H, Thiekotter G, Fusenig N, 1993** .Mutual induction of growth factor gene expression in by epidermaldermal cell interaction. *J. Cell Biol*, ,122: 417.
54. **Couquet YV, Desmoulière A, Rigalb M.L**. Les propriétés antibactériennes et cicatrisantes du miel. *Actualités pharmaceutiques Elsevier Masson SAS*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha,2013.10.005>. p24.
55. **Moulin Y, Inf., M.Sc., 2001**.Comprendre le processus de cicatrisation. *L'infirmière du Québec*, p39.
56. **Molan P.C**. The role of honey in the management of wounds. *Journal of Wound Care*, 1999, 8 (8), pp.415-418.
57. **Debodt G, 2004**. Pansements de pointe et pointe de miel. *Abeilles & Cie*, , (103), pp.26-27.

Les références bibliographiques

58. **Alcazar et Kelly, 2002.** Superior Reno protective effects of combination therapy with ACE and AGE inhibition in the diabetic spontaneously hypertensive rat IRLANDE D. Le miel et ses propriétés thérapeutiques: utilisation dans les plaies cutanées.
59. **Harris, 1994.** Détermination de la composition en acides gras des membranes des érythrocytes, et des lipides des lipoprotéines chez les sujets diabétiques insulinodépendants.
60. **Taks, 2000.** Pancreatitis following Olanzapine Therapy: A Report of Three Cases Jonnalagadda, CPR Azar - cyberleninka.org DL, Schoenfeld DA, Goff DC: Clozapine, diabetes mellitus, weight gain, and lipid abnormalities.
61. DEBRISAN (**Dany-Mazeau et Pautard, 1992**). Heilzaam geneesmiddel bij brandwonden: honing T Postmes - Bijenhouden, 1992 - library.wur.nl.
62. Disponible sur :
http://www.hippocratus.com/metasite/web_site/1/contenu/public/pdf/memoires/2014/mars/memoire_irlande_miel_et_plaies.pdf (page consultée le 03/12/2014).
63. **Descottes B, 2009** .Cicatrisation par le miel: l'expérience de 25 années. *Phytothérapie*, 2009, (7), pp.112-116.
64. **Lechaux D, 2013.** Pansement au miel médical associé à une dépression contrôlée après dermolipectomie post-chirurgie bariatrique : étude cas-témoins. 2ème Congrès International Francophone d'Apithérapie,
65. **Osvaldo Padilla , MD, MPH, 2018.** Texas Tech Health Science Center Valeurs biologiques normales Dernière révision totale sept. | Dernière modification du contenu sept. 2018.
66. **A Yahia-Berrouiguet, 2018** .Les plaies du pied chez le diabétique: Épidémiologie et prise en charge au CHU Tlemcen Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen, Tlemcen, Algérie.
67. **K. Faraoun, L. Benasla, F. Tahar-Abbas, K. Sahnine, I. Fazaz, T. Benkhelifa, Z. Benzian, M. Benghani, M. S. Merad, F. Mohammedi.** CHU Oran, Oran, Algérie Pied diabétique :caractéristiques cliniques et prise en charge au CHU Oran (2013).
68. **G Ha Van, A Hartemann-Heurtier, E Leciornet-Sokol, A Grimaldi.** Évaluation du suivi des recommandations sur la prise en charge des plaies du pied diabétique avant le recours à un centre de référence Diabétologie du Pr Grimaldi, Gh Pitié-Salpêtrière, Paris.
69. **Amarir M, 2014** .Gestion du pied diabétique en milieu traumatologique orthopedique, analyse et autocritique. Thèse : université mohammed v souissi Faculté de médecine et de

Les références bibliographiques

pharmacie rabat : Les références bibliographiques 2014. Service de chirurgie traumatologie orthopédie 1 de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

70. **K Bertal Filali, A Errajaji, A Diouri.** Profil clinique, bactériologique et thérapeutique de l'infection du pied diabétique. Endocrinologie Diabétologie Nutrition, CHU, Marrakech, Maroc.
71. **Margolis DJ, Al-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA.** Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes Care* **2002**;25:1835-9.
72. **A. Behague¹, H. Topolinski¹, H. Elhadj¹, F. Dufosse¹, F. Baudoux², F. Devemy, F. Wibaux⁴, M. Cordonnier⁴, P. Oriot⁵, M. Lepeut⁶, D. Tsirtsikolou⁷, C. Lemaire¹, C. Gillot¹, D. Guyonnet², D. Seguy².** Pied diabétique et dénutrition 1Ch, Bethune ; 2 Chu, Lille ; 3Ch, Lens ; 4Ch, Valenciennes ; 5Ch, Mouscron, Belgique ; 6Ch, Roubaix ; 7Ch, Boulogne Sur Mer.
73. **A.Aouam, 2018.** Prise en charge des pieds diabétiques infectés: à propos de 54 cas Article in *Annales d'Endocrinologie* 79(4):492 · September 2018.
74. **Laidi, 2016.** Prise en charge du pied diabétique infecté au CHU Ibn Rochd de Casablanca: à propos de 244 cas S Laidi, S El Aziz, A Chadli - *Annales d'Endocrinologie*, 2016 – Elsevier.
75. **Nabeul, 2018 .**Profil épidémiologique et clinique du pied diabétique du sujet âgé
CB Salah, M Mekki, NB Mefteh, E Rbia, Y Ammar... - *Annales d' ...*, 2018 - Elsevier
Volume 79, Issue 4, September 2018, Page 482.
76. Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville
HG Monabeka, N Nsakala-Kibangou - Bull Soc Pathol Exot, 2001.
- 77.Epidemiology of diabetic foot infection in the metro-Detroit area with a focus on independent predictors for pathogens resistant to recommended empiric antimicrobial ... **O Henig, JM Pogue, R Cha, PE Kilgore, Open forum, 2018** - academic.oup.com.
78. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: à systematic review and meta-analysis
P Zhang, J Lu, Y Jing, S Tang, D Zhu, Y Bi - Annals of medicine, 2017 - Taylor & Francis.
79. **S Sum¹, X Buy², G Cammuzet³, F Moreau¹, F Ortéga¹, M Pinget¹, L Kessler¹**
Comparaison des prélèvements microbiologiques obtenus par biopsie osseuse versus ponction à l'aiguille dans la prise en charge de l'ostéites du pied diabétique 1Endocrinologie, diabète et

Les références bibliographiques

- maladies métaboliques, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ; 2 Radiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg ; 3 Infectiologie, Hôpitaux Universitaires, Strasbourg..
80. Les infections du pied diabétique: étude de 136 cas **M Hammami, D Lahiani, B Guemri, M Maalej, Annales, 2015** – Elsevier.
81. Le pied diabétique « « A propos de 90 cas **M. Tadili, M. Latifi** - wd.fmpm.uca.ma.
82. **Amoussou Guenol, 2006** .MORBIDITE DU PIED DIABETIQUE EN MEDECINE INTERNE AU CNHU HKM DE COTONOU.
83. Prise en charge chirurgicale du pied diabétique .**EL Allali, 2015**- ao.um5.ac.ma.
84. **Grazul-Bilska A.T, Johnson M.L, Bilski J.J, Redmer D.A, Reynolds, L.P, Abdullah, A., Abdullah, K.M.** Wound healing: The role of growth factors. *Drugs Today*, 2003, 39(10): 787.
85. **Molan, P.C. 2002.** Re-introducing honey in the management of wound and ulcers—theory and practice. *Ostomy Wound Manage.* 48(11). In press.
86. **Marshali, 2005**, Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes A Saremi, RG Nelson, M Tulloch-Reid..., 2005 - Am Diabetes Assoc.
87. **Robson et al., 2009.** Représentations sociales du diabète chez des jeunes francophones en milieu scolaire au Nouveau-Brunswick.
88. **Norhafiz, 2012** .Autonomous Quadcopter Altitude for Measuring Risky Gases in Hazard Area.
89. **Gethin, 2009** .Obesity and Type 2 Diabetes: What Can Be Unified and What Needs to Be Individualized?.
90. montpellier.maville.com > actu > actude CHRU Montpellier (2015) en FRANCE Quand le miel révèle ses vertus thérapeutiques
91. **Chabas, 2014.** Le miel dans la cicatrisation des plaies .PARIS
92. **Mc Intosh, 2006** .Diabetes and its effects on wound healing.
93. **Ingle, 2006.** Serum ferritin and type 2 diabetes mellitus.
94. **Shukrim, 2008.** STUDY THE MOLECULAR MECHANISM OF SALVIA SPECIES IN PREVENTION OF DIABETES.
95. **Jull, 2008** .Dépistage du risque pédologique chez les diabétiques de type 2 à Antananarivo.
96. **Dereure O, 2015.** Dynamique de la cicatrisation normale. Service de Dermatologie CHRU Montpellier [en ligne]. Disponible sur ; www.med.univ-montp1.fr ; (Consulté le 18.05.15).

ANNEXES

ANNEXE A :

Questionnaire pour patients diabétiques atteints d'ulcérations et plaies.

Service de médecine interne et service des maladies infectieuses.

EPH El Bir, Constantine

Ce questionnaire est personnel et confidentiel. Nous vous demandons de bien vouloir répondre avec la plus grande sincérité aux questions ci-dessous.

Date :
Nom :
Prénom :
Numéro de téléphone :
Adresse :

Date de naissance :
Age :
Sexe :
Poids : Taille :
Antécédents diabétique :

PREMIERE PARTIE : ULCERATIONS

Changement de Peau :

Intact et en bonne santé_____

Sec avec mycose et peu de callosités_____

Accumulation de callosités_____

Ulcération ou amputation antérieure Ulcération existante (± chaleur et érythème)

DEUXIEME PARTIE : PIED DIABETIQUE

Hygiène

Éducation sur les habitudes de pieds sains et les facteurs de risque_____

Auto-inspection quotidienne des pieds_____

Soins appropriés des pieds et des ongles_____

Chaussures bien ajustées, exercice selon la capacité_____

Sensation :

Vos pieds, sont-ils parfois engourdis ?

Oui_____

Non_____

Sentez-vous parfois des picotements ?

Oui_____

Non_____

Vos pieds, brûlent-ils par occasion?

Oui_____

Non_____

Avez-vous parfois l'impression que des insectes rampent sur vos pieds?

Oui _____

Non _____

Pied infecté

✓ Pied gauche _____

✓ Pied droit _____

Profondeur de plaie

✓ Superficielle _____

✓ Profonde _____

Difformités

✓ Pas de difformités _____

✓ Difformités légères _____

✓ Difformités majeures _____

Température du pied atteint

✓ Froid _____

✓ Très froid _____

✓ Chaud _____

✓ Très chaud _____

Rougeur déclive

Oui _____

Non _____

Erythèmes

Oui _____

Non _____

TROISIEME PARTIE :

Avez-vous d'autres maladies ?

Oui _____

Non _____

Si oui, précisez

Maladies cardiovasculaire

- Cardiaque _____
- HTA (hypertension artériel) _____
- Cancer bronchique _____
- Apnées du sommeil _____
- Diabète _____
- Troubles psychologiques _____
- Ostéoporose _____
- Autres _____

Université des Frères Mentouri Constantine 1-Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire
Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

**Noms et prénom : Nadji Yousra
Belhamri Soumia**

Date de soutenance : le 27/09/2020

Thème : Les vertus thérapeutiques du miel sur le pied diabétique

Objectifs : Déterminer les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des lésions du pied chez les patients diabétiques et évaluer l'efficacité du miel en tant que thérapeutique.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective, comparative ; portant sur 33 pieds diabétiques dans les services d'infectiologie et de médecine interne au sein de l'EPH EL BIR Constantine, en utilisant un questionnaire validé.

Résultats : Le sexe masculin est plus dominant (75.8%), la tranche d'âge la plus touchée varie de 58-67 ans (63.6%), les diabétiques de type 2 sont plus fréquents avec une fréquence de 81.8%, la majorité des patients souffrent d'une HTA (54.2%), le facteur du risque le plus répandu est les traumatismes (15.2%), la lésion est localisée au niveau des orteils chez la plupart des patients (39.4%). Une diminution entre les valeurs du départ et les valeurs de fin de la VS et du taux des leucocytes chez les deux groupes étudiés (groupe 1 : avec traitements médicamenteux et groupe 2 : avait utilisé le miel du thym) qui est respectivement de $130 \pm 33,86$ contre $59,66 \pm 30,73$ (G1) et $103,44 \pm 33,42$ contre $58,33 \pm 29,84$ (G2). La valeur de fin de la VS du G 2 est inférieure à celle du G1, elle est respectivement de $58,33 \pm 29,84$ contre $59,66 \pm 30,73$, avec un p-value de 0.3. Une diminution entre les valeurs du départ et les valeurs du taux des leucocytes chez les deux groupes étudiés ; elle est respectivement de $13,63 \pm 6,89$ contre $9,36 \pm 3,53$ (G1) et $12,26 \pm 4,58$ contre $8,31 \pm 2,90$ (G2). La valeur de fin de leucocytes du G 2 est inférieure à celle du G1 elle est respectivement de $8,31 \pm 2,90$ contre $9,36 \pm 3,53$; avec un p-value de 0.09. La valeur de fin de la moyenne de cicatrisation des plaies du G2 est presque la moitié de celle du G1 elle est respectivement de $22,46 \pm 5,16$ contre $52,13 \pm 10,39$ avec un p-value de 0.03.

Conclusion : La présente étude sur des pieds diabétiques d'EPH EL BIR, a montré l'efficacité du miel comme: Un excellent remède naturel et non coûteux. Un agent cicatrisant dans le traitement des plaies, et un agent anti-inflammatoire. Selon notre étude et plusieurs d'autres, le miel est utilisé dans le traitement des plaies des pieds diabétiques comme alternative thérapeutique, en l'absence de contre-indications.

Mots-clés : Pied diabétique ; Miel ; Plaies ; VS ; Leucocytes.

Année Universitaire : 2020/2021