

MINISTERE DE LA SANTE  
REGION LORRAINE  
INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE  
DE NANCY

# **Proposition d'un livret : MON KINE, MON DIABETE ET MOI...**

Rapport de travail écrit personnel  
présenté par **Jean-françois BLANCHARD**  
étudiant en 3<sup>ème</sup> année de kinésithérapie  
en vue de l'obtention du diplôme d'Etat  
de Masseur-kinésithérapeute  
2008-2009

## RESUME

Le diabète est une pathologie qui prend une place de plus en plus importante dans notre système de santé par l'importance du nombre de patients diabétiques, des complications et des conséquences de celles-ci, mais surtout par les dépenses croissantes engendrées par cette pathologie.

Le travail écrit présente la pathologie et ses complications ainsi que l'intérêt de la prise en charge des patients diabétiques par les masseurs-kinésithérapeutes. La présentation du livret compose la dernière partie de notre travail écrit.

Dans le diabète, la kinésithérapie n'intervient pas pour le traitement de l'affection proprement dite mais dans le traitement et la prévention de certaines de ses complications. L'investissement de notre profession est profitable à chacune des parties en présence (patients, masseurs-kinésithérapeutes et institutions de Sécurité Sociale).

Mots clés : «travail écrit», «kinésithérapie», «diabète», «livret».

# SOMMAIRE

## RESUME

1. INTRODUCTION .....	1
2. LE DIABETE.....	1
2. 1. Physiopathologie .....	2
2. 1. 1. Le diabète de type 1 .....	2
2. 1. 2. Le diabète de type 2.....	2
2. 1. 3. Physiologie de l'homéostasie glucidique.....	3
2. 1. 4. Les traitements du diabète .....	3
2. 1. 4. 1. Traitement du diabète de type 1 .....	3
2. 1. 4. 2. Traitement du diabète de type 2.....	4
2. 2. Les complications.....	4
2. 2. 1. Les complications microvasculaires .....	4
2. 2. 1. 1. La rétinopathie .....	4
2. 2. 1. 2. La néphropathie diabétique.....	5
2. 2. 1. 3. La neuropathie diabétique.....	5
2. 2. 2. Les complications macrovasculaires .....	6
2. 2. 2. 1. L'artériopathie.....	6
2. 2. 2. 2. Les cardiopathies.....	6

2. 2. 2. 3. Les atteintes vasculaires cérébrales.....	7
3. DIABETE ET KINESITHERAPIE .....	7
3. 1. Pathologies rencontrées.....	7
3. 1. 1. Pathologies du pied diabétique .....	7
3. 1. 1. 1. Physiopathologie du mal perforant plantaire .....	7
3. 1. 1. 2. Pied de Charcot .....	10
3. 1. 1. 3. Défaut de cicatrisation .....	10
3. 1. 1. 4. Amputation.....	11
3. 1. 2. Problèmes d'équilibre postural .....	11
3. 1. 3. Pathologies associées au diabète .....	11
3. 1. 3. 1. Capsulite rétractile diabétique.....	11
3. 1. 3. 2. Pathologies de la main diabétique.....	12
3. 1. 3. 3. Névralgie crurale.....	12
3. 3. Bilan masso-kinésithérapeute.....	14
3. 3. 1. Anamnèse/ interrogatoire.....	14
3. 3. 2. Bilan de la douleur.....	14
3. 3. 3. Inspection palpation.....	15
3. 3. 4. Bilan sensitif.....	16
3. 3. 4. 1. Sensibilité superficielle (ANNEXEII) .....	16
3. 3. 4. 2. Sensibilité profonde .....	16
3. 3. 5. Bilan Articulaire .....	16
3. 3. 6. Bilan de la force musculaire .....	17

3. 3. 7. Bilan des hypo-extensibilités .....	17
3. 3. 8. Bilan cardio-respiratoire .....	17
3. 3. 9. Bilan de l'équilibre .....	18
3. 3. 10. Fonctionnel .....	19
3. 4. Traitement masso-kinésithérapique spécifique chez le diabétique .....	19
3. 4. 1. Mise en décharge de la plaie.....	19
3. 4. 2. Appareillage.....	20
3. 4. 3. Le traitement des douleurs.....	20
3. 4. 4. L'éducation thérapeutique du patient diabétique.....	21
4. SEANCE ET RISQUES .....	21
4. 1. L'hypoglycémie.....	21
4. 2. L'hyperglycémie .....	22
4. 3. Acte de soin à fort risque hypoglycémique .....	22
4. 3. 1. Le massage.....	22
4. 3. 2. La physiothérapie.....	23
4. 3. 3. L'électrothérapie.....	23
4. 3. 4. L'exercice musculaire.....	24
5. LE LIVRET .....	25
5. 1. Présentation du livret.....	25
5. 2. La recherche bibliographie .....	25

5. 3. Construction du livret.....	27
5. 3. 1. Le titre.....	27
5. 3. 2. Le graphisme .....	27
5. 3. 3. Le contenu .....	28
5. 3. 4. Les difficultés .....	28
5. 4. Diffusion du livret .....	29
6. CONCLUSION .....	29
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

## 1. INTRODUCTION

Le diabète concerne en France plus de 2 millions de personnes. L'expansion de cette maladie est qualifiée d'épidémique du fait de l'augmentation importante du nombre de diabétiques (incidence de 5,7% par an entre 2000 et 2005) et ce nombre va continuer à augmenter de façon significative dans les prochaines années !!!

Le diabète est reconnu comme un problème majeur de Santé Publique depuis la publication du rapport du Haut Comité de Santé Publique en 1998, du fait des conséquences humaines et économiques redoutables de cette maladie chronique. La politique de santé publique intègre plusieurs objectifs pour la mise en place d'un traitement adapté de manière à réduire le nombre de complications. Un objectif préalable consiste en l'amélioration du système d'information sur le diabète et ses complications. Le livret réalisé s'inscrit volontiers dans le prolongement de cet objectif en tentant de proposer aux masseurs-kinésithérapeutes (MK) des éléments nécessaires à la prise en charge d'un patient diabétique et d'apporter un complément d'informations pratiques spécifiques...

Le mémoire présentera dans sa première partie les données physiopathologiques, préalable nécessaire à la présentation des interventions spécifiques des MK libéraux en charge de patients diabétiques puis les particularités de la prise en charge de ces patients. Nous terminerons notre travail écrit par la présentation du livret, de sa réalisation et de ses buts.

## 2. LE DIABETE

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique (OMS).

La classification du diabète comporte schématiquement deux formes : le diabète de type 1, anciennement appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile, qui représente plus de 6% des cas (environ 120 000 sujets dans notre pays) et débute habituellement avant 30 ans, et le diabète de type 2, anciennement dénommé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité qui représente plus de 91% des cas et plus de 97 % des cas de diabète au-delà de 55 ans.

## 2. 1. Physiopathologie

### 2. 1. 1. Le diabète de type 1 (18) (36)

Le diabète de type 1 est la conséquence d'une destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans par un processus auto-immun conduisant à une carence absolue en insuline. L'histoire naturelle du diabète de type 1 est mal connue. Elle est classiquement décrite en trois phases : une phase de latence, définie par la prédisposition génétique ; une phase préclinique, caractérisée par une activation du système immunitaire contre les cellules d'îlots ; une phase clinique, hyperglycémique, survenant lorsque environ 80 % des cellules  $\beta$  ont été détruites.

### 2. 1. 2. Le diabète de type 2 (36) (52)

En dehors de quelques formes familiales monogéniques (5 à 10 % des cas de diabète où un gène unique est responsable du diabète), le diabète non insulino-dépendant sous ses formes «communes», 90 à 95% des cas, résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité dont l'expression, liée au vieillissement, dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquels la consommation de graisses saturées, de sucres rapides et la sédentarité. Ces formes associent selon la définition de l'OMS deux anomalies métaboliques



dont l'importance relative est variable d'une forme à l'autre : un déficit de l'insulinosécrétion (ou insulino-pénie) et une diminution de la sensibilité à l'insuline (ou insulino-résistance) des tissus cibles, principalement le muscle. Dans l'évolution de la maladie, l'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie est précédée par 10 à 20 ans d'hyperinsulinisme euglycémique (glycémie située dans la fourchette normale). L'insulino-résistance étant la cause de l'hyperinsulinisme.

### 2. 1. 3. Physiologie de l'homéostasie glucidique (50)

La régulation de la glycémie (ANNEXE V) est essentielle pour l'organisme, en particulier pour le système nerveux, et elle est contrôlée par le système neuroendocrinien. Ce contrôle permet de maintenir la glycémie dans une fourchette glycémique assez étroite (glycémie physiologiquement comprise entre 0,7 et 1,10 g/L).

Cette régulation est complexe et nécessite la sécrétion d'hormones hypoglycémiantes et hyperglycémiantes:

- l'insuline est la seule hormone hypoglycémiante,
- le glucagon sécrété par le pancréas est hyperglycémiant tout comme les catécholamines et le cortisol.

### 2. 1. 4. Les traitements du diabète

#### 2. 1. 4. 1. Traitement du diabète de type 1 (18) (36)

Le traitement consiste en un apport pluri-quotidien d'insuline par des injections sous cutanées (abdomen, cuisse, épaules). Cet apport d'insuline est effectué de manière à se rapprocher le plus possible de la physiologie. Les doses d'insuline injectées dépendent de nombreux facteurs et varient d'un jour à l'autre et nécessitent une adaptation constante.

#### 2. 1. 4. 2. Traitement du diabète de type 2 (37) (39)

Le traitement initial du diabète de type 2 repose sur l'évaluation et la modification réaliste des habitudes de vie (alimentation et activité physique). La prise d'antidiabétiques oraux (ADO) complète le traitement hygiéno-diététique lorsque l'équilibre glycémique n'est plus suffisant (taux d'hémoglobine glyquée ou HbA1c  $\geq$  6% selon les recommandations de l'HAS). L'insulinothérapie intervient dans la suite du traitement lorsque le contrôle glycémique par les ADO ne suffit plus (HbA1c  $\geq$  8%). Lorsque le traitement médicamenteux est entrepris, la diététique et l'activité physique doivent être poursuivies avec le même sérieux pour potentialiser les effets des médicaments.

#### 2. 2. Les complications (53) (59)

La gravité du diabète provient essentiellement de ses complications à long terme. Les complications du diabète sont de deux types : microvasculaires et macrovasculaires. Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, la microangiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie, et elle est responsable des complications dites «dégénératives» du diabète.

##### 2. 2. 1. Les complications microvasculaires

###### 2. 2. 1. 1. La rétinopathie (10) (20) (40)

La rétinopathie diabétique est une des microangiopathies majeures du diabète. Elle atteint près de 10% des diabétiques et constitue la première cause de cécité dans les pays industrialisés avant l'âge de 65 ans. La survenue d'une rétinopathie au cours du diabète est associée à un mauvais contrôle glycémique.

Les conséquences sont variables, une lésion au niveau de la rétine centrale provoque une atteinte de l'acuité visuelle, une lésion au niveau de la rétine périphérique aura un retentissement au niveau de l'équilibre.

#### 2. 2. 1. 2. La néphropathie diabétique (24) (47)

La néphropathie diabétique représente en France 40 % des causes d'insuffisance rénale chronique terminale. L'hypertension artérielle (HTA) accompagne et aggrave la néphropathie du diabétique.

La progression de l'insuffisance rénale chronique vers la destruction rénale totale n'est pas inévitable. Il faut agir sur les facteurs modifiables pour «protéger» les reins : éviter et contrôler une HTA, maintenir l'IMC (indice de masse corporelle) sous la barre des 25 kg/m<sup>2</sup>, agir sur les facteurs de risque cardiovasculaire pour empêcher l'évolution vers les traitements de suppléance par dialyse et/ou transplantation rénale.

#### 2. 2. 1. 3. La neuropathie diabétique (5) (20) (29) (56)

La neuropathie peut associer 3 types d'atteinte :

- les troubles de la sensibilité (tactile, thermique, algique, profonde) : c'est cette atteinte sensitive qui est la plus fréquente,
- l'atteinte motrice responsable de déficits et de déséquilibres musculaires entraînant des déformations articulaires,
- l'atteinte végétative, autonome, est source de sécheresse cutanée, d'œdèmes et de troubles vasomoteurs (ouvertures de shunts artério-veineux, perte de la vasomotricité des capillaires),

L'association de ces atteintes prend toute son importance au niveau du pied : perte de sensibilité superficielle et déformations articulaires entretenues par l'atteinte végétative.

### 2. 2. 2. Les complications macrovasculaires

#### 2. 2. 2. 1. L'artériopathie.(10) (23) (46) (48) (55)

L'artériopathie des membres inférieurs est une complication classique du diabète. En effet, 19,4 % des patients diabétiques présentent une artériopathie des membres inférieurs. Si les signes cliniques classiques de l'artériopathie n'ont rien de spécifique chez le patient diabétique, elle n'est en revanche que très rarement isolée, et s'associe souvent à la neuropathie et à l'infection, pour aboutir à l'entité du « pied diabétique ». L'artériopathie des membres inférieurs est plus fréquente et de localisation plus diffuse et plus distale que chez le non-diabétique. Son évolution est plus grave et souvent indolore du fait de la neuropathie fréquemment associée.

#### 2. 2. 2. 2. Les cardiopathies (11) (38) (48) (51) (55)

Les atteintes cardiaques sont fréquentes (8% des patients atteints) et sévères chez le diabétique, se plaçant au premier rang des causes de décès (près de 50% décèdent d'une cardiopathie).

Elles peuvent demeurer silencieuses pendant la période précédant le stade des complications et la survenue d'une manifestation souvent spectaculaire comme une mort subite, un infarctus du myocarde ou une insuffisance cardiaque.

### 2.2.2.3. Les atteintes vasculaires cérébrales (46) (48) (55)

Les accidents ischémiques cérébraux (AIC) représentent la deuxième cause de mortalité chez le sujet diabétique de plus de 50 ans, la prévalence de survenue d'un accident vasculaire cérébral est de 5% chez les diabétiques. La mortalité et le handicap liés aux AIC sont plus importants par rapport au sujet non-diabétique.

Les accidents hémorragiques cérébraux ne sont pas plus fréquents chez les patients diabétiques que dans la population générale.

## 3. DIABETE ET KINESITHERAPIE

### 3.1. Pathologies rencontrées

#### 3.1.1. Pathologies du pied diabétique (5) (15) (23) (29) (31) (53) (55)

La prise en charge du pied diabétique est un des axes majeurs de la pratique diabétologique en raison de la fréquence des lésions (15 à 25 % des patients diabétiques auront une lésion du pied dans leur vie) et de leur gravité. Le «pied diabétique» apparaît comme une pathologie complexe nécessitant une approche multidisciplinaire. Pour améliorer le pronostic de conservation du pied chez un diabétique, il faut porter tous ses efforts sur l'éducation des soignants comme sur celle des patients et de leurs familles...

#### 3.1.1.1. Physiopathologie du mal perforant plantaire

La genèse des troubles du pied chez le sujet diabétique est la résultante d'une atteinte multifactorielle, impliquant des facteurs vasculaires, neurologiques et ostéoarticulaires. Trois mécanismes, diversement associés, peuvent être impliqués : la neuropathie, l'ischémie et l'infection. La neuropathie et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs étant deux

éléments pathogéniques distincts des troubles trophiques du pied chez le diabétique , on peut ainsi distinguer le «pied neuropathique» du «pied ischémique» mais en pratique il est fréquent que neuropathie et artériopathie coexistent, donnant l'aspect d'un «pied mixte neuro-ischémique». L'infection n'est pas par-elle même un facteur favorisant une ulcération mais sa présence en cas de plaie constituée aggrave significativement le pronostic et est un des facteurs déterminants de l'amputation.

Le pied «neuropathique» est à haut risque d'ulcération du fait de l'atteinte sensitive. Les microtraumatismes lors de la marche, outre leur fréquence, seront prolongés dans le temps puisque ignorés du patient par perte de la «sensibilité de protection».

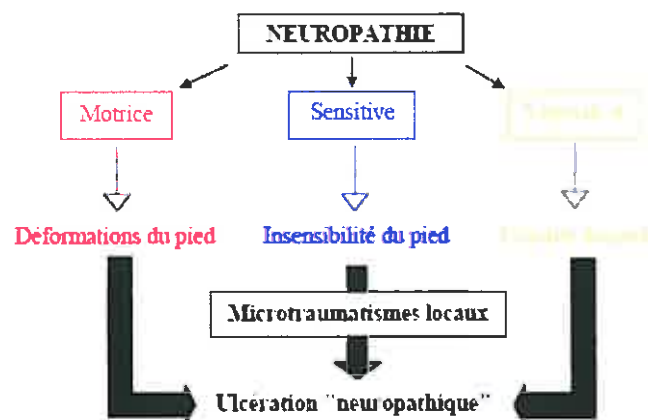


Figure 1 : neuropathie et pied diabétique

L'atteinte motrice est fréquente, un déséquilibre musculaire entraîne des déformations (orteils en griffe ou en marteau, saillie de la barre métatarsienne) qui constituent des points d'appui anormaux, zones soumises à des forces de cisaillement ou à une hyperpression, responsables à leur tour de zones d'hyperkératose, par épaissement de la couche cornée. On

peut comparer cette hyperkératose à une armure très résistante à l'extérieur, mais très agressive sur le plan interne et qui va irriter progressivement le tissu sous-jacent.

L'atteinte du système végétatif (neuropathie autonome) est responsable de troubles de la sudation avec sécheresse cutanée qui facilite cette hyperkératose souvent siège de fissure, site privilégié des surinfections. Les troubles vasomoteurs vont participer à la déformation des structures osseuses par le biais de l'ouverture des shunts artério-veineux entraînant un débit sanguin accéléré (plaies neuropathiques hyper-vascularisées, rouges et chaudes) donc une accélération de l'ostéolyse. Cette ostéolyse est responsable de fracture spontanée modifiant encore l'architecture du pied. Enfin, un œdème distal souvent associé peut créer une ischémie capillaire favorisant l'apparition de l'ulcère.

Le pied "ischémique" résulte essentiellement de la macroangiopathie. L'artériopathie conduit à un état d'ischémie chronique rendant le pied particulièrement vulnérable en raison d'une mauvaise trophicité tissulaire, favorisant le développement d'une plaie au moindre traumatisme. En outre, la capacité circulatoire est vite dépassée en cas de besoins accrus générés par une blessure ou une infection, si bien que le potentiel de cicatrisation sera rapidement compromis.

Il est donc indispensable chez le diabétique d'effectuer une prise en charge globale et rapide de toute lésion, si minime soit elle, et de considérer que l'on se trouve en situation d'urgence nécessitant une consultation médicale. Toutes les évolutions catastrophiques connues sont liées à des retards de diagnostic ou de prise en charge des lésions par sous estimation de la gravité de celles-ci (ANNEXEIII).

### 3.1.1.2. Pied de Charcot (6) (12) (53) (57)

Le pied de Charcot (ANNEXE III) est défini par une arthropathie progressive indolore d'une ou plusieurs articulations du pied, due à une lésion neurologique sus-jacente.

À la phase précoce, une résorption osseuse s'engage et est aggravée par des contraintes répétées qui s'exercent lors de la marche sur un pied qui a perdu toute sensibilité en raison de la neuropathie diabétique. Ce qui entraîne des fractures ostéochondrales de fatigue et la destruction du tarse antérieur avec raccourcissement du pied aboutissant au «pied carré». Mais les destructions peuvent être multiples, intéressant également le tarse postérieur, l'articulation tibio-tarsienne, les métatarsiens et les phalanges. Les déformations du pied avec désorganisation architecturale augmentent le risque de mal perforant plantaire chronique.

### 3.1.1.3. Défaut de cicatrisation (23) (53) (57)

Il est classique de dire que les diabétiques présentent fréquemment des retards de cicatrisation. Depuis longtemps, il est démontré que la présence d'une polynévrite, d'athérosclérose et de micro angiopathie peuvent contribuer à une mauvaise cicatrisation. Des études expérimentales suggèrent que l'hyperglycémie en elle-même pourrait aussi provoquer une mauvaise cicatrisation. Le contrôle de la glycémie est essentiel pour la cicatrisation.

La réparation épithéliale (de l'épiderme) n'est pas altérée chez le diabétique, alors que la cicatrisation des plaies profondes l'est, en raison des problèmes de synthèse de collagène et de défense vis-à-vis de l'infection.



#### 3.1.1.4. Amputation (22) (59)

Parmi les multiples complications du diabète, les amputations d'orteils, du pied, voire du membre sont parmi les plus traumatisantes pour les patients. 7 000 diabétiques sont amputés chaque année en France ce qui représente plus de 50% des amputations annuelles. 5 à 10 % des diabétiques subissent une amputation au cours de leur vie. Les risques d'amputation sont de 10 à 30 fois supérieurs chez les patients diabétiques. Le mal perforant plantaire est en cause dans 61 % des cas d'amputations.

#### 3.1.2. Problèmes d'équilibre postural (4) (45)

Les troubles d'équilibre sont fréquents chez le patient diabétique. L'absence de plainte des patients au sujet de déséquilibre ne signifie pas l'absence de troubles, il est donc nécessaire de les mettre en évidence au cours de bilan avant qu'ils ne soient révélés.

Les patients diabétiques chutent plus fréquemment que les sujets non-diabétiques du même âge. L'équilibre est diminué chez ces patients même en cas d'absence de complications associées. La neuropathie diabétique qui affecte les systèmes sensoriels et moteurs augmente les troubles d'équilibre.

#### 3.1.3. Pathologies associées au diabète (53) (58)

##### 3.1.3.1. Capsulite rétractile diabétique

Elle se traduit au niveau des épaules par une limitation de l'ensemble des mouvements actifs/passifs de l'articulation scapulo-humérale (10 % des diabétiques atteints). Elle touche plus rarement les articulations coxo-fémorales et les doigts. Les capsulites diabétiques sont plus fréquemment bilatérales et récidivantes que celle des patients non diabétiques.

### 3.1.3.2. Pathologies de la main diabétique

La pathologie de la main diabétique est non spécifique mais très fréquente, différentes lésions peuvent coexister :

- Chéiroarthropathie : provoque un flexum non douloureux des articulations interphalangiennes proximales et métacarpo-phalangiennes. L'aspect cireux et épaissi de la main est caractéristique.
- Maladie de Dupuytren : résulte d'une sclérose rétractile de l'aponévrose palmaire. 21% des patients diabétiques sont atteints et cette atteinte est plus sévère et étendue que chez les non-diabétiques. Les suites opératoires sont plus compliquées et les récurrences sont plus précoces.
- Syndrome du canal carpien : il est identique que chez le non-diabétique mais peut être aggravé par une neuropathie du nerf médian (fréquence de 7 à 25% chez le sujet diabétique).



### 3.1.3.3. Névralgie crurale

La cruralgie diabétique est la forme la plus courante et la plus classique de neuropathies focales. Elle se caractérise par des douleurs à recrudescence nocturne, localisées à la face antérieure de la cuisse et antéro-interne de la jambe. Ces douleurs ne sont pas en lien avec des facteurs mécaniques ou des causes tumorales. Il est fréquemment retrouvé une hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse associée à ces douleurs de même qu'une amyotrophie du quadriceps et des muscles de la racine du membre et de la loge antéro-externe de la jambe.

L'évolution vers la disparition des douleurs est longue, une nette amélioration apparaît dans les trois premiers mois et la disparition totale des douleurs n'intervient souvent qu'à un an.

### 3. 2. Recommandations (2) (3) (36) (37) (39)

Tableau 1 : recommandations

	<p>Rééducation des déformations du pied, plaies du pied (dispositifs, appareillage)</p> <p>Rééducation des neuropathies périphériques</p>
	<p>Eduquer les patients à la marche avec des béquilles, améliorer la mobilité articulaire, réaliser des contentions et des bottes de décharge.</p> <p>Le masseur-kinésithérapeute sollicite le patient à :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-la pratique de la marche (30 minutes par jour selon les antécédents médicaux, chirurgicaux, possibilité physique, poids),</li> <li>-se laver, s'habiller et manger seul ou avec aide,</li> <li>-s'étirer à chaque lever,</li> <li>-réaliser des mouvements de renforcements musculaires simples (lever une jambe puis l'autre en alternance une fois assis ou coucher, soulever une bouteille d'eau avec un bras...).</li> </ul> <p>Chez la personne âgée diabétique:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-pour obtenir une récupération la plus complète possible chez la personne âgée, la rééducation ne diffère pas de celle des autres patients. Toutefois, des séances plus courtes ou des périodes de repos plus longues peuvent être envisagées.</li> <li>-Après la récupération, il faut s'assurer que la personne âgée ne perde pas le bénéfice de la rééducation grâce à un programme adapté et concerté avec elle dès la dernière séance.</li> </ul>

### 3. 3. Bilan masso-kinésithérapeute

#### 3. 3. 1. Anamnèse/ interrogatoire (32)

La prise de contact avec le patient et sa pathologie reste classique mais il sera nécessaire de poser certaines questions qui orienteront la suite de ce bilan.

Il faut poser les questions se rapportant au diabète de notre patient, se renseigner sur le type de diabète (type 1 ou type 2), l'année de début de la maladie ou de diagnostic (la durée du diabète augmentant fortement les risques de complications qui peuvent ne pas être diagnostiquées et qui peuvent être mises en évidence lors du bilan). Le traitement médical utilisé pour réguler la glycémie est important à connaître pour identifier les risques d'hypoglycémie (l'utilisation d'insuline chez le diabétique de type 1 ou diabétique de type 2 ancien représente la principale cause d'hypoglycémie). Les traitements médicaux associés au traitement du diabète doivent être relevés : les anti-hypertenseurs, les traitements antalgiques (qui augmentent le risque d'hypoglycémie), les corticoïdes (qui augmentent le risque d'hyperglycémies).

#### 3. 3. 2. Bilan de la douleur (10) (23) (53) (58)

Les douleurs sont fréquentes chez le patient diabétique. Elles sont d'origine neuropathique le plus souvent (névralgies crurales, neuropathies périphériques...). L'artériopathie est une autre cause possible (mais la douleur n'est pas présente de façon systématique en cas d'artériopathies. Du fait de la présence d'une neuropathie sensitive associée, la phase de claudication intermittente est souvent absente et retarde certaine fois le diagnostic).

### 3. 3. 3. Inspection palpation

L'inspection est chez le patient diabétique une étape essentielle du bilan. L'inspection des deux pieds doit être effectuée de manière rigoureuse pour mettre en évidence les zones de rougeurs, les durillons, un aspect cutané anormal pouvant mettre en évidence un hyper appui qui pourrait entraîner une plaie et conduire au mal perforant plantaire. De même les déformations (atrophie des muscles intrinsèques du pied, raideur articulaire, déformation vicieuse des orteils, affaissement du tarse et au maximum pied cubique de Charcot) sont à l'origine de frottements excessifs menant facilement à l'ulcération et doivent être mises en évidence. Ce bilan doit être effectué de façon systématique lors de chaque séance et d'autant plus si une neuropathie sensitive est associée. L'inspection des pieds peut mettre en évidence un autre problème fréquent chez le diabétique : l'infection et la présence de mycose interdigitale. L'examen clinique du pied est amplement suffisant pour faire le bilan des différentes atteintes et pour guider les choix thérapeutiques.

Les chaussures, les aides techniques, orthèses et plâtres de décharge font aussi partis des facteurs de risques pouvant entraîner des problèmes d'ulcération si ils sont mal adaptés et/ou trop serrés, il est donc nécessaire de vérifier de façon régulière l'absence de problèmes.

Les complications imposent de vérifier quelques points importants : la palpation des pouls distaux, la vérification de la cicatrisation dont le délai sera allongé en cas d'artériopathie.

Le bilan de la main sera important, en effet la neuropathie, bien que plus souvent présente aux membres inférieurs, peut atteindre les mains.

Les conséquences de la neuropathie végétative doivent être appréciées par le bilan (sécheresse, fissures, œdème, absence de sudation ...).

### 3.3.4. Bilan sensitif

#### 3.3.4.1. Sensibilité superficielle (ANNEXEII) (26)

La neuropathie sensitive provoque une hypoesthésie à tous les modes, donc une possible absence d'alerte douloureuse en rapport avec un durillon ou un mal perforant plantaire. Il est simple de confirmer une anesthésie superficielle en utilisant le mono filament de Semmes-Weinstein (10g). D'autres signes de neuropathie sensitive périphérique peuvent être présents : abolition des réflexes achilléens, dysesthésies du tiers inférieur des jambes.

#### 3.3.4.2. Sensibilité profonde

Il est souvent retrouvé des déficits de sensibilité au niveau des chevilles (déficits de sensibilité qui ont tendance à amener le patient vers une stratégie d'équilibre de hanche et augmente ainsi les risques de chute).

### 3.3.5. Bilan Articulaire (53) (58)

L'hyperglycémie chronique entraîne une augmentation de la résistance du collagène aux collagénases et diminue son renouvellement. Il s'accumule et diminue la mobilité articulaire et l'élasticité tendineuse. La mobilité peut être diminuée au niveau des épaules, hanches et doigts du fait de la capsulite rétractile.

La mobilité des articulations des pieds peut être diminuée et doit être appréciée (un défaut de mobilité des articulations talo-crurales et des pieds entraîne une augmentation des

risques d'ulcération des pieds). Les déformations et les enraidissements articulaires (griffe des orteils,...) résultent de déséquilibres de force entre muscles fléchisseurs et extenseurs au niveau des chevilles et des orteils causés par la neuropathie motrice.

### 3. 3. 6. Bilan de la force musculaire (53) (58)

Des déficits de force peuvent apparaître du fait des conséquences des complications du diabète. Ces déficits sont variables et fonctions des lésions anatomiques :

- la neuropathie motrice provoque une diminution des muscles intrinsèques du pied et stabilisateurs des chevilles (la faiblesse musculaire est liée à la sévérité de la neuropathie et augmente dès que cette neuropathie devient symptomatique),
- les cruralgies diabétiques ont pour conséquence une faiblesse musculaire du quadriceps et plus généralement de muscles antérieurs des membres inférieurs.

### 3. 3. 7. Bilan des hypo-extensibilités (49)

Il peut être retrouvé des hypo-extensibilités au niveau des muscles distaux des membres inférieurs. Le muscle triceps sural est souvent atteint ce qui provoque une diminution en flexion dorsale de l'articulation talo-crurale. C'est un facteur aggravant et prédisposant aux troubles trophiques du pied et aux maux perforants liés à un hyper appui.

### 3. 3. 8. Bilan cardio-respiratoire

La prise en charge d'un patient diabétique nécessite de conduire un bilan cardio-respiratoire, d'autant plus si le diabète est ancien et que le patient présente des antécédents d'HTA. La fonction cardiaque peut être atteinte sans signe apparent et un bilan simple permet d'éviter la survenue de complications silencieuses pendant la séance.

Les paramètres tels que fréquence cardiaque, tension artérielle et saturation sont à évaluer lors du bilan au même titre que les signes fonctionnels (dyspnée, faiblesse des membres inférieurs...).

Lors du bilan, il est nécessaire de s'intéresser à la consommation tabagique du patient (le tabagisme est un facteur de risque important des complications comme l'artériopathie, la néphropathie...). Le nombre de paquets/année est un bon indicateur de la consommation tabagique.

Le bilan de la fonction cardiaque est classiquement complété en corrélation avec la fonction respiratoire lors d'un test d'effort.

### 3.3.9. Bilan de l'équilibre (2) (3)

Une évaluation ciblée de l'équilibre est possible grâce au test de TINETTI (ANNEXE II). Ce test analyse l'équilibre au cours de diverses situations de la vie quotidienne. Le patient qui présente des anomalies à ce test a en général un risque de chutes plus élevé, redoutable chez le sujet diabétique âgé.

Il est recommandé de dépister les critères cliniques de fragilité chez les personnes âgées diabétiques, le test Timed Get up & Go test est recommandé par l'Association Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) et de la Société Française de Gériatrie et Gérontologie (SFGG) pour la prévention du risque de chutes.



### 3.3.10. Fonctionnel (58)

Le diabète peut à long terme avoir des conséquences importantes sur la vie quotidienne (difficulté à s'habiller du fait de la présence d'une capsulite rétractile au niveau de l'épaule, diminution du périmètre de marche, conséquence de l'artériopathie...). De nombreuses études proposent l'utilisation de l'indice de BARTHEL (ANNEXEII) pour évaluer ce retentissement fonctionnel. Ce score est utilisé pour évaluer l'état fonctionnel des patients atteints de maladies chroniques.

## 3.4. Traitement masso-kinésithérapique spécifique chez le diabétique

### 3.4.1. Mise en décharge de la plaie (1) (2) (30)

La mise en décharge totale des plaies chroniques du pied diabétique à risque fait partie intégrante de leur traitement. Elle est une condition essentielle de la guérison et de l'arrêt de l'aggravation de l'ulcération. Elle est valable pour tous les types de plaies, sur tous les types de pieds à risque et jusqu'à guérison totale de l'ulcération. Elle n'est pas facile à mettre en œuvre, surtout en cas de neuropathie où les patients ont une perte de la sensibilité du pied. Selon les cas, elle peut se faire grâce à une chaussure de décharge de l'avant-pied type Barouk (ANNEXE IV), de décharge de l'arrière pied type Sanital ou une incision en croix dans la tige de la chaussure en regard de la plaie. Il ne faut pas hésiter à utiliser tous les moyens tels que l'alitement, les cannes, le fauteuil roulant. Pour certains, le plâtre de décharge donne de bons résultats mais les modalités pratiques sont lourdes et nécessitent une équipe entraînée et disponible pour assurer une surveillance adaptée. Une orthèse à appui sous-rotulien bivalvée est une bonne solution, un peu difficile à faire admettre aux patients et à réserver aux cas les plus difficiles toujours sous surveillance.

### 3. 4. 2. Appareillage (1) (2)

Il est important d'attendre la cicatrisation pour lancer la réalisation d'un appareillage définitif ce d'autant plus que le niveau de risque de récurrence est élevé, que le moignon est de mauvaise qualité. Mais il faut être le plus rapidement fonctionnel.

Une amputation génère toujours un déséquilibre biomécanique qui peut focaliser des forces de pression, de frottement, de cisaillement et ré-initier une plaie et une nouvelle amputation. C'est pourquoi l'appareillage des amputations chez le diabétique nécessite un suivi et une surveillance dosés par le niveau de risque trophique et l'état résiduel fonctionnel (état et modelage osseux, qualité de la peau, troubles stato-dynamiques). Une consultation conjointe avec les chirurgiens est souhaitable avant l'amputation pour définir à l'avance une stratégie d'appareillage ; cette stratégie thérapeutique doit aboutir au fait que cette amputation soit la dernière.

### 3. 4. 3. Le traitement des douleurs (14)

Les douleurs du patient diabétique sont difficiles à soulager, les traitements médicaux sont nombreux et les traitements classiquement utilisés par les MK (électrostimulation antalgique, physiothérapie,...) permettent une amélioration des symptômes douloureux.

Nous présentons une technique de neurostimulation efficace dans le traitement des douleurs distales des membres inférieurs d'origines neuropathiques chez le patient diabétique : deux électrodes sont placées latéralement par rapport aux deux épines iliaques postéro-supérieures, un circuit simple relie ces électrodes à un appareil d'électrostimulation qui délivre un courant de fréquence 80Hz et d'intensité suffisante pour que le patient puisse

ressentir le passage du courant sans obtenir de contraction musculaire visible. Une durée de séance de 20min en première intention permet de diminuer l'intensité des douleurs. Une éducation du patient à l'utilisation du matériel et un programme adapté permet une réduction significative des intensités douloureuses.

#### 3. 4. 4. L'éducation thérapeutique du patient diabétique (8) (34)

L'éducation thérapeutique est un volet fondamental de la prise en charge de tout patient diabétique. Elle est complexe et nécessite l'intervention de nombreux acteurs de santé (diabétologue, infirmière, diététicienne, MK...). Cette éducation permet d'aborder tous les aspects de la maladie (traitements, complications (hypoglycémies,...), diététique,...).

Après un bilan médical, une semaine d'éducation thérapeutique peut être proposée. L'intervention du MK est sollicitée dans l'atelier «activité physique» et propose un programme dont le but est de faire comprendre au patient le rôle de l'activité physique pour ses bienfaits et son rôle sur l'équilibre glycémique. Il devra également informer ces patients sur le fait que l'activité physique peut conduire à l'hypoglycémie et nécessite de prendre des précautions (se munir de collations, vérifier la glycémie avant l'effort...).

### 4. SEANCE ET RISQUES

#### 4. 1. L'hypoglycémie (7) (13) (17)

L'hypoglycémie est la complication aiguë la plus fréquente chez les patients diabétiques de type 1. Elle est moins fréquente chez le diabétique de type 2, mais les conséquences sont plus graves chez ces patients.

L'hypoglycémie correspond à une baisse anormale du taux de glucose sanguin. Les étiologies sont nombreuses. Sur le plan clinique, elle se présente sous des formes variables et non spécifiques.

Le traitement de l'hypoglycémie repose sur sa correction rapide par un apport de glucose. Le risque de récurrence étant fréquent, il est fondamental de rechercher et de traiter la cause.

#### 4. 2. L'hyperglycémie (33) (43)

La carence en insuline (qu'elle soit absolue ou relative) est responsable d'une hyperglycémie par sous utilisation du glucose. Elle provoque une augmentation du métabolisme de base avec déperdition énergétique entraînant un amaigrissement, malgré une éventuelle polyphagie. L'hyperglycémie est souvent découverte sur sa symptomatologie clinique (polyurie, polydipsie plus polyphagie plus ou moins amaigrissement)

#### 4. 3. Acte de soin à fort risque hypoglycémique

##### 4. 3. 1. Le massage (19) (41)

Le massage au niveau d'un site d'injection, après l'injection de l'insuline (dans la limite de la durée d'action de l'insuline) peut de façon significative conduire à une hypoglycémie lorsqu'il est effectué chez un patient insulino-traité.

Ce massage est responsable d'une augmentation de l'absorption de l'insuline, qui est responsable de l'augmentation des concentrations sanguines en insuline et de ce fait d'une diminution de la glycémie.

#### 4. 3. 2. La physiothérapie (41)

L'utilisation de chaud ou de froid doit être évitée pendant 1 à 3 heures après l'injection d'insuline à action rapide (en fonction de son temps d'action). Les sources de chaleur augmentent le taux d'absorption de l'insuline et augmentent les risques d'hypoglycémies donc il faut éviter de superposer les traitements locaux à base de source de chaleur (boues, hotpacks, ultrasons, bain écossais...) et le site d'injection. Les sources de chaleur diffuses sont à éviter (balnéothérapie, bains chauds, bains écossais,...) sur la même période.

Le froid diminue l'absorption de l'insuline, il faut éviter pendant la même période l'exposition au froid (problème d'hypoglycémie tardive et dans l'équilibration glycémique).

Les températures ambiantes extrêmes peuvent influencer l'action de l'insuline de la même façon ( $\leq$  à  $2.2^{\circ}\text{C}$  ou  $\geq 30^{\circ}\text{C}$ ), il est donc important de prendre en compte ces températures notamment pour les séances en extérieur, la programmation des séances et d'intégrer cet élément dans l'éducation thérapeutique.

#### 4. 3. 3. L'électrothérapie (41)

L'électrothérapie peut apporter un bénéfice certain, mais doit être utilisée à la suite d'un bilan de la sensibilité superficielle (ne pas utiliser le courant galvanique si le patient présente des déficits de sensibilités, les risques de brûlures seront majorés) et nécessite une surveillance cutanée (Les lésions cutanées présentent des zones de faiblesses et sont une contre-indication à l'électrothérapie).

#### 4.3.4. L'exercice musculaire (21) (25) (28) (41) (60) (61) (62)

La régulation physiologique de la glycémie à l'effort est absente chez les patients diabétiques de type 1 et moins efficace chez le diabétique de type 2.

L'exercice musculaire chez le patient diabétique peut amener à deux situations opposées mais dont les conséquences sont aussi redoutables : l'hypoglycémie et l'hyperglycémie (plus fréquentes si traitement par insuline).

La fréquence des hypoglycémies et l'utilisation de glucides augmente avec l'intensité de l'effort (un effort à 60-70% de la VO<sub>2</sub>max provoque essentiellement utilisation de glucides). Les intensités basses réduisent la proportion de glucides utilisés au profit des acides gras (qui représentent jusqu'à 40 à 70% de la proportion totale des dépenses énergétiques totale à 40-50% de VO<sub>2</sub>max).

Chez les patients diabétiques, il faut privilégier les exercices de basse intensité (40-50% de VO<sub>2</sub>max) et de longue durée : ces exercices ont l'avantage de permettre une utilisation constante de glucides et une diminution des fluctuations basses préservant les stocks hépatiques en glycogène (prévenant les hypoglycémies sévères). De plus, ils permettent une utilisation supérieure des acides gras et triglycérides. Ce qui permet, par la diminution de leurs concentrations sanguines, une diminution des résistances à l'insuline et une diminution des besoins en insuline.

Les exercices dont l'intensité dépasse le seuil anaérobie peuvent provoquer des hypoglycémies après l'effort, ou retardées ou peuvent au contraire provoquer des hyperglycémies transitoires.

En rééducation, il n'est pas possible de se contenter de travail musculaire en endurance, il convient donc d'augmenter la surveillance lors d'exercices anaérobiques.

## 5. LE LIVRET

### 5. 1. Présentation du livret (35) (37)

Le livret est réalisé afin d'aider les MK dans la prise en charge de patients diabétiques. Il présente les principales données nécessaires aux MK afin de mener leurs séances dans les meilleures conditions et pour permettre de réduire au maximum les risques de complications induites par la rééducation... Ce livret résulte de l'analyse de la littérature scientifique disponible.

### 5. 2. La recherche bibliographie

Le but du livret étant de dégager les principales informations en lien avec le diabète nécessaires aux MK pour leur pratique quotidienne. La réalisation du livret est donc basée sur une recherche bibliographique rigoureuse qui a identifié préférentiellement les recommandations thérapeutiques, les conférences de consensus, les essais cliniques et les revues de synthèse, publiés en langue française ou anglaise.

Cette recherche débute par la consultation des recommandations auprès de la Haute Autorité de la Santé et des sociétés savantes (ALFEDIAM et Société Française des Plaies et Cicatrisation)

L'étape suivante fut le recueil de livrets existants et autres informations auprès des laboratoires pharmaceutiques référents (BD Médical Unité Diabète, laboratoires MERCK®, LILLY®, LIFESCAN®, ROCHE® et NOVO NORDISK®) et des associations existantes (Association Lorraine d'Aide aux Diabétiques, Association Française des Diabétiques, Maison du Diabète et de la Nutrition, Carrefour Santé...)

Ces deux parties ont permis d'orienter la suite des recherches et de définir l'orientation à donner au livret. La collecte d'informations se divise à ce stade en deux parties : une première partie portant sur la pathologie et ses complications et une seconde portant sur la rééducation.

Les informations médicales proviennent de recherches sur des ouvrages provenant de la bibliothèque universitaire de la faculté de médecine de Nancy en consultant les ouvrages du domaine des maladies métaboliques et des recherches de publications dans les revues spécialisées (Diabète et Métabolisme, DIABETES, Diabetes Care, Diabetologia...) et dans les revues générales (Acta Biomed,...).

Les informations en lien avec la rééducation ont été plus compliquées à réunir par le faible nombre d'articles de référence sur les revues françaises (Kinésithérapie la revue,



Kinésithérapie Scientifiques, Kiné actualité) et dans les revues internationales. La base de donnée de REEDOC a permis une avancé conséquente dans la réalisation du livret.

La bibliographie obtenue par voie manuelle a été complétée par une recherche automatisée. La revue des articles est effectuée grâce à l'interrogation des banques de données: PUBMED, MEDLINE, PEDRO, *Cochrane Embase* ...

Les mots clés anglais utilisés dans ces moteurs de recherches : « diabetes-mellitus-type-1 », « diabetes-mellitus-type-2 », « diabete/exercice », « non-insulin-dependent-diabetes-mellitus » « diabete/physiotherapy », « diabetic », ...

### 5.3. Construction du livret

#### 5.3.1. Le titre

La recherche bibliographique terminée, il était important de définir le titre du livret et par extension le titre de ce travail écrit : « Mon Kiné, Mon Diabète et Moi... ». Ce titre intègre le fait que la prise en compte du diabète tout au long de la rééducation sera nécessaire avant d'intervenir directement et de manière habituelle sur la pathologie du patient. Le diabète est comme dans le titre un lien entre le patient et son praticien. Deux aspects importants de la prise en charge d'un patient diabétique sont que cette pathologie nécessite d'être prise en compte à tout moment de la rééducation que le patient doit être intégré dans sa rééducation.

#### 5.3.2. Le graphisme

Le livret, dans son étape de finalisation, nécessitait de mettre en place et de créer un environnement visuel qui soit agréable et qui permette de transmettre les informations de

façon efficace. L'étude des livrets édités par les laboratoires et les associations a permis de définir un thème graphique et un thème de couleur. Les polices de caractères ont été définies par l'importance des informations à transmettre et ont ainsi permis de les hiérarchiser. Les nuances de couleurs ont également été utilisées pour mettre en valeur les informations importantes.

### 5.3.3. Le contenu

Le livret s'organise autour des risques pouvant être provoqués par différents actes masso-kinésithérapiques. Pour comprendre ces risques, il était essentiel de définir quelques bases physiopathologiques. Les premières pages du livret sont donc orientées vers la présentation du diabète. Le livret présente ensuite les informations nécessaires au MK pour mener sa séance de façon appropriée et sans risque.

Le livret comprend également des encadrés « À savoir » permettant au MK de recevoir des informations supplémentaires sur la pathologie.

### 5.3.4. Les difficultés

Le diabète étant une maladie complexe, une quantité d'informations substantielles sont nécessaires pour avoir une vue d'ensemble, et ne peuvent être transmises par le seul livret. De ce fait les informations ont été sélectionnées de façon à être les plus synthétiques possibles tout en étant le plus complet possible.

La réalisation de ce livret impose des contraintes assez nombreuses : il doit d'être clair, lisible et rapide à lire. Il était nécessaire de ne pas trop surcharger les pages du livret de façon à rendre le plus agréable possible la lecture du livret.

#### 5. 4. Diffusion du livret

Le livret est destiné au MK, il sera imprimé auprès de LORDIAMN (Fédération Lorraine Diabète Maladies Métaboliques Nutrition), association qui assure le lien entre les réseaux lorrains du diabète (Association Locale Aide aux Diabétiques,...) et l'information locale pour professionnels et patients.

Le livret sera disponible pour les patients diabétiques dans les associations locales et régionales, les maisons du diabète, les services spécialisés. Dans un premier temps, le livret sera disponible en libre service dans les salles d'attente du service de diabétologie de l'hôpital Jeanne d'Arc de Dommartin-lès-Toul en accord avec les diabétologues du service qui transmettrons également le livret aux patients lors des consultations et des semaines d'éducation thérapeutique soit directement soit par l'intermédiaire des infirmières d'éducation thérapeutique. Les médecins et les MK intervenants à la MDN (Maison du Diabète et de la Nutrition de Nancy) qui réalisent des actions d'information ou d'éducation thérapeutique à la demande du médecin traitant, diffuseront également le livret.

Les patients n'auront ensuite qu'à présenter ce livret à leur MK. Cet acte permet d'inverser la pédagogie soignant/patient très présente chez les diabétiques dans un sens (éducation thérapeutique subie parfois par les patients diabétiques) mais peu dans l'autre.

#### 6. CONCLUSION (16) (27)

Dans le diabète, la kinésithérapie n'intervient donc pas pour le traitement de l'affection proprement dite mais dans le traitement et la prévention de certaines de ses complications.

Le numéro 1096 de Kiné actualité titrait en janvier 2008 « Diabétiques, les oubliés de la kinésithérapie ». L'implication de notre profession dans la prise en charge du diabète semble insuffisante au regard du nombre faible de littérature, études, consensus et de formations disponible sur ce domaine. L'investissement des MK dans la prise en charge du diabète est à encourager, cette prise en charge est vaste, regroupe de nombreux domaines thérapeutique et permet une prise en charge globale, allant de l'éducation thérapeutique au traitement des complications.

D'autres professionnels (professeurs de sport adaptés titulaire de licence APA,...) intègrent la prise en charge des patients diabétiques dans leurs enseignements et commencent à occuper les créneaux laissés libre par les MK. Une approche multidisciplinaire étant nécessaire pour une prise en charge optimale, il ne convient donc pas de mener un conflit pour ne pas perdre le «marché» des diabétiques, mais bien dans le souci de ces patients d'apporter une approche complémentaire et nécessaire par nos compétences de MK. Il ne faut donc pas que notre profession s'exclue d'elle-même de la prise en charge. Le but du livret réalisé est d'apporter aux MK quelques informations sur le diabète pour lancer une réflexion sur la prise en charge des patients. Ces informations ne sont pas exhaustives et nécessitent d'être complétées. L'apport d'information dès la formation initiale paraît être la meilleure solution.

Cet apport pourrait être intégré dans la refonte du programme d'enseignement souhaité par syndicats professionnels (FFMKR, ...) et étudiants (FNEK) et par l'Ordre des MK par l'intermédiaire de son conseil national (CNOMK), en profitant de la rentrée programmée de nos études dans le système LMD (Licence-Master-Doctorat)...

## BIBLIOGRAPHIE

1. **ACKER D.** - Notions sur l'appareillage des amputations partielles du pied chez le diabétique - Cah. Kinésithér., 2001, fasc. 208, n° 2, 21-24
2. **ALFEDIAM Paramédical** – recommandation de bonne pratique pour la prévention et le traitement local des lésions des pieds chez les diabétiques – 2005, paris.
3. **ALFEDIAM Paramédical** – recommandation de bonne pratique pour le sujet diabétique âgé – 2004, paris.
4. **ALLET L., ARMAND S., DE BIE R., PATAKY Z., AMINIAN K., HERRMAN F., DE BRUIN E.** – Altération de la marche et risque de chute chez les patients diabétiques : rôle de la neuropathie périphérique – Kinesither Rev, 2007, 85-86, p. 83-84.
5. **ANDREASSEN C. S., JAKOBSEN J., ANDERSEN H.** – A progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy – DIABETES, 2007, 55, p. 806 – 812.
6. **BAKKER K., RILEY P.** - L'année du pied diabétique – diabetes voice, 2005, 50,1
7. **BERTHERAT J.** Hypoglycémies de l'adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-364-E-10, 2006.
8. **BERONI P.** – La kinésithérapie dans l'éducation du patient diabétique – Kiné actualité, 2008, 1132, p. 18 – 21.
9. **BONALDI C., ROMON I., FAGOT-CAMPAGNA A.** - Impacts du vieillissement de la population et de l'obésité sur l'évolution de la prévalence du diabète traité : situation de la France métropolitaine à l'horizon 2016 – BEH, 2006, 10, p 69-71

10. **BRINGER J.** -ÉTUDE ENTRED : SUITE DES RÉSULTATS, Les complications du diabète et le diabète du sujet âgé – BEH, 2005, 12-13, p 46
11. **CHANUDET X., CHENILLEAU M.-C., SCHIANO P., BAUDUCEAU B.** Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome chez le diabétique. EMC (Elsevier masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-J-20, 2008.
12. **CHEVROT A., DRAPE J.-L., FEYDY A., GUERINI H., CAMPAGNA R., RICHARMED., THEVENIN F.** Ostéoarthropathies nerveuses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Squelette normal - Neuroradiologie-Appareil locomoteur, 31-165-A-10, 2008.
13. **COUTAZ M., NICOD M., CHASSOT M., MORISOD J.** - Plaidoyer pour un dépistage systématique de l'hypoglycémie du sujet âgé diabétique : une étude prospective - Revue Médicale Suisse, 2007, 3, 108, p. 1071-1076
14. **DAVID L., MARTHA F.** - Treatment of Neuropathic Pain in a Patient With Diabetic Neuropathy Using Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Applied to the Skin of the Lumbar Region - Physical Therapy, 1999, 79, 8, p767 – 775.
15. **DEBURE C et LALET-BENNIS L.** Pied diabétique. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie, 98-866-B-10, 2002, 5 p.
16. **DEVILLIERS J.** – Diabétiques Les oubliés de la kinésithérapie – Kiné actualité, 2008, 1096, p. 14 – 17.
17. **DOUMENC B., ZUNDEL J.** Hypoglycémie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgences, 24-131-A-20, 2008.
18. **DUBOIS-LAFORGUE D.** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-C-10, 2007.
19. **EZZO J., DONNER T., NICKOLS D., COX M.** – Is massage useful in the management of diabetes ? A systematic review – Diabetes spectrum, 2001, 14, 4, p. 218 – 224.

20. **FAGOT-CAMPAGNA A., FOSSE S., WEILL A., SIMON D., VARROUD-VIAL M.** – Rétinopathie et neuropathie périphérique liées au diabète en France métropolitaine : dépistage, prévalence et prise en charge médicale, étude Entred 2001- BEH, 2005, 12-13, p 48-50
21. **FAYOLLE C., BRUN JF., BRINGER J., MERCIER J., RENARD E.** – Accuracy of continuous subcutaneous glucose monitoring with the glucoday in type 1 diabetes patients treated by subcutaneous insulin infusion during exercise of low versus high intensity – Diabetes Metab, 2006, 32, p. 313 – 320.
22. **FOSSE S., JACQUEMINET S-A. , DUPLAN H., HARTEMANN-HEURTIER A., HA VAN G., GRIMALDI A., FAGOT-CAMPAGNA A.** - Incidence et caractéristiques des amputations de membres inférieurs chez les personnes diabétiques en France métropolitaine – BEH, 2006, 10, p 71-73
23. **FREDENRICH A., BOUILLANNE P.-J., BATT M.** Artériopathie diabétique des membres inférieurs EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-J-40,2004.
24. **FRIMAT L., LOOS-AYAV C., BRIANCON S., KESSLER M.** Épidémiologie des maladies rénales chroniques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Néphrologie, 18-025-A-10, 2005.
25. **GIANNINI C., MOHN A., CHIARELLI F.** – Physical exercise and diabetes during childhood – Acta Biomed, 2006, 77, supply 1, p. 18 – 25.
26. **GIN H., RIGALLEAU V.** - DÉPISTAGE DE LA NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE : QUELS OUTILS ? - Diabetes Metab, 2002, 28, p. 250 – 254.
27. **GRIMALDI A.** - Guide pratique du diabète – 3<sup>ème</sup> éd. – MASSON, 2005. – 271p.
28. **GRIMM JJ., YBARRA J., BERNE C., MUCHNICK S., GOLAY A.** – A new table for prevention of hypoglycaemia during activity in type 1 diabetic patients – Diabetes metab, 2004, 30, p. 465 – 470.
29. **HA VAN G., HEURTIER A., BOURGEON M., MARTY L., Menou P., GAUTIER F., GREAU F., DANAN JP., KOSKAS F et GRIMALDI A.** Pied diabétique. Encycl

Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Podologie, 27-140-A-10, 2000, 16 p.

30. **HA VAN G., HEURTIER A., GREAU F., MENOUE P., GRIMALDI A.** - COMMENT METTRE EN DÉCHARGE UNE PLAIE CHRONIQUE DU PIED DIABÉTIQUE ? - Diabetes & Metabolism, 1999, 25, p. 264-269.
  
31. **HA VAN G.** – Le pied diabétique – 1<sup>ère</sup> éd. – Paris : MASSON, 2008. – 201p.
  
32. **HALBRON M.** Diabète et médicaments. Risque iatrogène. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-R-40, 2000, 7 p.
  
33. **HARTEMANN-HEURTIER A.** Hyperglycémie de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), traité de Médecine Akos, 1-1290, 2008
  
34. **HAS** – Education thérapeutique du patient – 2007, Paris.
  
35. **HAS** – Elaboration d'un document écrit d'information à l'intention des patients et des usagers du système de santé – 2008, paris.
  
36. **HAS** – Diabète de type 1 et de type 2 – 2007, paris.
  
37. **HAS** – Recommandation de bonne pratique pour TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DU DIABETE DE TYPE 2 – 2006, paris.
  
38. **HAS** – Syndromes coronariens aigus et diabète : prise en charge en cardiologie – 2007, paris.
  
39. **HAS** – Traitement médicamenteux du diabète de type 2 – 2007, paris.



- 40. HOLZSCHUCH C.** – Principales pathologies visuelles et leurs conséquences fonctionnelles - HOLZSCHUCH C., MOUREY F., MANIERE D. – Gériatrie et basse-vision : pratiques interdisciplinaires. – Paris : MASSON, 2002. – p. 23 – 40. – Abrégés.
- 41. JIMENEZ C. C., CORCORAN M. H., CRAWLEY J. T., GUYTON HORNSBY W., PEER K. S., PHILBIN R. D., RIDDELL M. C.** – National athletic trainers' association position statement: management of athlete with type 1 diabetes mellitus – Journal of Athletic training, 2007, 42, 4, p. 536 – 545.
- 42. KALRA S., KALRA B., KUMAR N.** – Prévention et gestion du diabète : le rôle du kinésithérapeute – Diabetes Voice, 2007, 52, 3, p. 12-14.
- 43. KURY-PAULIN S., CACHOT V., PENFORNIS A.** Cétoacidose diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-H-10, 2007.
- 44. KOTZKI N., BRUNON A.** – Diabète et médecine physique – 1<sup>ère</sup> éd. – Paris : masson 2001. – 250p.
- 45. LAFOND D., CORRIVEAU H., PRINCE F.** -Postural Control Mechanisms During Quiet Standing in Patients With Diabetic Sensory Neuropathy – DIABETES CARE, 2004, 27, 1, p. 173 – 179.
- 46. LARGET E** - Hyperglycémie et angiogenèse - M/S, 2003, n° 8-9, vol. 19, p. 840-6
- 47. LASARIDIS A.-N., SARAFIDIS P.-A.** Néphropathie diabétique et traitement antihypertenseur : quelles sont les leçons des essais cliniques ? EMC (Elsevier SAS, Paris), Néphrologie, 18-066-P-15, 2005.
- 48. LERMUSIAUX P., FERREIRA-MALDENT N., MAILLOT F., GUILMOT J.-L.** Angiopathies diabétiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie, 19-0120, 2006.
- 49. LORMEAU B., FAHED A., MARMINC L., MIOSSEC., VALENSI P., ATTALI J.R.** – Le syndrome du « tendon d'Achille court » : une nouvelle entité du pied diabétique – Diabete & Metabolism, 1997, 23, p. 443 – 447.

- 50. MAGNAN C., KTOZAR A.** Production et sécrétion de l'insuline par la cellule b pancréatique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-362-E-10, 2005.
- 51. MEGHERBI S-E. MILAN C., MINIER D., COUVREUR G., OSSEBY G-V., TILLING K., DI CARLO A., INZITARI D., WOLFE C. D-A., MOREAU T., GIROUD M.** - Association Between Diabetes and Stroke Subtype on Survival and Functional Outcome 3 Months After Stroke Data From the European BIOMED Stroke Project – Stroke, 2003, 34, p. 688 - 694.
- 52. RABASA-LHORET R et LAVILLE M.** Physiopathologie des obésités et du diabète de type 2. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-506-F-10, 2003, 11 p.
- 53. RACCAD D.** Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-I-10, 2004.
- 54. RICHARD J.-L., SCHULDINER S.** - Épidémiologie du pied diabétique -La revue de médecine interne, 2008, 29, S2, p. 222-230.
- 55. ROMON I., FOSSE S., WEILL A., VAROUDD-VIAL M., FAGOT-CAMPAGNA A.** -Prévalence des complications macrovasculaires et niveau de risque vasculaire des diabétiques en France, étude Entred 2001– BEH, 2005, 12-13, p 47-48
- 56. SAID G.** Neuropathies diabétiques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-L-10, 1999, 7 p.
- 57. SENET P.** Physiologie de la cicatrisation cutanée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-040-A-10, 2007.
- 58. SINCLAIR A. J., CONROY S. P., BAYER A. J.** - Impact of Diabetes on Physical Function in Older People – DIABETES CARE, 2008, 31, 2, p. 233 – 235.
- 59. TIMSIT M.-A.** Manifestation musculosquelettiques du diabète sucré. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Appareil locomoteur, 14-279-A-10, 2007

60. **TONI S., REALI M. F., BARNI F., LENZI L., FESTINI F.** – Managing insulin therapy during exercise in type 1 diabetes mellitus – Acta Biomed, 2006, 77, supply 1, p. 34 – 40.
61. **TSCHUDNOWSKY M.** – L'activité physique chez le diabétique de type 2 – SOINS, 2007, 718, p. 21 – 26.
62. **VANELLI M., CORCHIA M., IOVANE B., BERNARDINI A., MELE A., CHIARI G.** – Self monitoring adherence to physical activity in children and adolescents with type 1 diabetes – Acta Biomed, 2006, 77, supply 1, p. 47 – 50.

**AUTRE REFERENCES:**

- **Ministère de la santé** : [www.sante-sports.gouv.fr/](http://www.sante-sports.gouv.fr/)
- **Institut de veille sanitaire** : [www.invs.sante.fr/](http://www.invs.sante.fr/)
- **Organisation mondiale de la santé** : [www.who.int/fr/](http://www.who.int/fr/)
- **Alfediam** : [www.alfediam.org/](http://www.alfediam.org/)
- **Société Française et Francophone des plaies et cicatrisations** : [www.sffpc.org/](http://www.sffpc.org/)

# ANNEXES

# ANNEXE I

Le livret

**La prise en charge rééducative d'un patient diabétique n'est pas plus compliquée qu'une prise en charge classique, mais doit prendre en compte les spécificités de cette pathologie et les risques hypoglycémiques. Cette prise en charge doit être une véritable coopération entre le patient et vous pour que les séances se déroulent sans problème et de manière efficace !!**

**Mon Kiné,  
Mon Diabète,  
Et Moi...**

**Livret conseil destiné  
aux Masseurs-Kinésithérapeutes**

**Le diabète est une maladie qui prend une place de plus en plus importante dans votre quotidien de praticien.**

**Le but de ce livret est de vous faciliter la prise en charge d'un patient diabétique et de permettre la mise en place d'une rééducation adaptée.**

# Sommaire

<b>Le diabète en quelques mots</b>	04
<b>Le diabète, des diabètes!</b>	05
<b>L'hyperglycémie</b>	06
<b>L'hyperglycémie</b>	07
<b>Au cabinet, pour éviter l'hypoglycémie et urgence</b>	10
<b>La séance kiné</b>	12
<b>Diabète et âge</b>	13
<b>Diabète et quotidien</b>	14
<b>Attention aux pieds</b>	15
<b>Diabète et massage</b>	16
<b>Diabète et travail actif</b>	17
<b>Diabète et électrothérapie</b>	18
<b>Diabète et physiothérapie</b>	19
<b>Diabète et équilibre</b>	20
<b>Diabète et complications</b>	21
<b>Le vocabulaire du diabète</b>	22

## Le diabète en quelques mots

## Le diabète, des diabètes ?

Le diabète est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant une maladie chronique qui apparaît quand le pancréas ne sécrète pas assez d'insuline ou quand l'organisme utilise mal l'insuline qu'il produit.

**Tous les diabétiques ont en commun d'avoir un excès de sucre (glucose) dans le sang, cependant les causes sont multiples et permettent de définir plusieurs types de diabètes :**

**Le diabète de type 1,**  
insulino-dépendant

**Le diabète de type 2, non**  
insulino-dépendant

**Le diabète gestationnel**

On dit qu'une personne est diabétique quand son taux de glucose dans le sang (ou glycémie), à jeun, est au moins à deux reprises supérieure à **1,26g/l** ou **7 mmol/l**.

## A SAVOIR

L'Organisation mondiale de la Santé estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde et qu'il y en aura plus du double en 2030.



**C'est une baisse du taux de glucides dans le sang (glycémie < 0,70 g/L).**

**L'hypoglycémie fait peur.. mais peut être évitée !**

**Pourquoi l'hypoglycémie arrive-t'elle ?**

Exercice	physique trop intense
	imprévu
Injection	mal effectuée
	mal dosée
Repas sauté ou pauvre en glucides	
...	

**Les signes visibles :**

- Tremblement
- Pâleur
- Sueur
- Gestes imprécis
- Fatigue intense
- Yeux fixes, « vides »
- Pouls rapide
- .....

**L'hypoglycémie peut arriver à tous moments, elle peut survenir jusqu'a 24 heures après un effort !!!**

**C'est une hausse du taux de glucides dans le sang**

**L'hyperglycémie est la cause principale des complications !**

**Pourquoi l'hyperglycémie arrive t'elle ?**

Activité moins intense que prévue  
Oubli d'injection  
Mauvaise prise de traitement  
Maladies, infections, stress, souci  
Repas trop copieux  
...

**Les signes visibles :**

**L'hyperglycémie est invisible à l'oeil nu !!!**

**Mais elle n'est pas sans risque. L'hyper est bien plus nocive que l'hypo!!!**

**L'hyperglycémie s'installe sans aucun symptôme, c'est un état fréquent dans les diabètes mal contrôlés.**

**A SAVOIR**

La triade Polyurie, Polydipsie, Polyphagie révèle un état d'hyperglycémie avancé et une augmentation importante des risques de complications!

**Au cabinet...  
pour éviter l'hypo...**

**il faut...(1)**

**La prise en charge d'un patient diabétique n'est pas plus compliquée qu'une prise en charge classique mais nécessite de prendre quelques précautions...**

**il est indispensable de posséder des glucides au cabinet pour prévenir et traiter les hypoglycémies si le patient n'en a pas !**

**Pour prévenir cette hypo:**

**Il ne faut pas oublier de prendre en compte le problème de l'hypoglycémie... En effet L'«hypo» est la seule complication à court terme pouvant poser des problèmes pendant votre séance....**

**Le patient possède les armes pour contrer cette «hypo»... et vous aussi !!!**

**Des glucides simples, «sucres rapides», qui apportent rapidement les quantités de sucres nécessaires: ils agissent immédiatement !!!**

**Des glucides complexes, «sucres lents», qui sont absorbés plus lentement: ils ont une action à long terme !!!**

**Au cabinet...  
pour éviter l'hypo...**

**il faut...(2)**

Pour **éviter** les hypoglycémie, il faut absorber des glucides avant un effort. Manger un peu de glucide permet de diminuer le risque d'hypoglycémie pendant la séance !!!

**Exemple de collation de glucides simples:**

**Exemples de collation de glucides complexes:**



Les quantités de glucides indiquées correspondent à 20g, ce qui est la dose optimale pour une collation. La résolution d'une hypoglycémie nécessite 2 collations pour être efficace soit 40g de glucides. (Ces doses de glucides correspondent souvent au contenu des sachets individuels présent dans le commerce, toujours faire attention aux dates de péremption...)

**En cas d'hypoglycémie simple:**  
(ressentie par le patient, objectivée par le lecteur de glycémie, visible par le kiné)

**Il faut resucrer rapidement donc utiliser des glucides à action rapide.**

**Pour que cette hypoglycémie ne survienne pas une nouvelle fois en fin de séance, il faut également donner des glucides complexes**

**Hypo = sucres rapides + sucres lents**

**Après cette hypoglycémie, il ne faut pas reprendre la séance !! Et il faut toujours s'assurer de l'absence de risque avant que le patient puisse partir...**

**Hypoglycémie et situation d'urgence**

**URGENCE**  
Informations nécessaires

**Patient inconscient ou dans l'incapacité de se resusciter**

**Il ne faut pas hésiter: appeler le S.A.M.U. ou les pompiers...**

## A SAVOIR

Devant un trouble de conscience d'apparition brutale, l'hypoglycémie est la cause la plus fréquente et doit toujours être évoquée en priorité chez le patient diabétique.

Le malaise hypoglycémique se caractérise par une perte de conscience brutale et avec comme signe particulier de développer une mauvaise haleine.

**18**  
**15**

**Il vous sera demandé:**

Votre numéro de téléphone,

Votre adresse précise,

L'état de conscience du patient,

Le type de diabète du patient,

Les circonstances du malaise,

Suivre les conseils donnés par les médecins et ne raccrocher que si les secours ont terminé la prise de renseignements.

**Quand programmer  
une séance...**

**Avant la séance...**

**Les horaires les plus adaptés à la  
pratique d'une séance :**

**9H30 - 11H**

**14H - 17H**

**Avant chaque séance, il faut si  
possible demander au patient  
d'effectuer une glycémie capillaire  
avec son lecteur .**

**Les horaires sont choisis éloignés des repas  
pour débiter l'activité avec une valeur de  
glycémie adaptée et de manière à réduire les  
risques d'«hyppo» et d'«hyper».**

**Avant de débiter la séance:**

**l'objectif: glycémie > 1,20 g/L**

**Une glycémie avec une valeur  
plus basse au début de la  
séance augmente de façon  
significative les risques de  
survenue d'une hypoglycémie**

**En dehors de ces horaires, il  
est possible de programmer  
des séances mais il faut alors  
intensifier la surveillance...**

**Une glycémie trop haute ne  
diminue pas le risque  
hypoglycémique !! Il faut éviter  
de débiter une séance avec une  
glycémie > 2g/L. Une glycémie  
trop haute ne protège pas !!  
Mais elle augmente les risques  
de développer une complication.**

## Organisation de la séance

**Pour pouvoir adapter son traitement, le patient doit anticiper la rééducation. En effet, la connaissance des actes de soins à venir va lui permettre de prévoir les situations à fort risque hypoglycémique.**

**Pour cette raison, la prise en charge d'un patient diabétique nécessite un investissement de votre patient dans sa rééducation, facilité par une relation étroite patient-soignant.**

## A SAVOIR

**Les progrès des traitements médicaux ont permis une plus grande flexibilité pour la prise en charge du diabète et chaque diabétique est éduqué de manière à pouvoir adapter son traitement dans chaque situation.**

## Après la séance

**Il est important de faire attention aux hypoglycémies pouvant intervenir juste après la séance ou même à distance !!!**

**Effectuer une glycémie après votre séance permet de ne pas laisser partir votre patient avec une valeur glycémique trop basse ET AINSI EVITER LES SITUATIONS DANGEREUSES !!!**

**Si la glycémie est < 1g/L alors il est conseillé d'attendre et d'effectuer une nouvelle évaluation de la glycémie 20 minutes plus tard. Si la valeur chute alors il faut donner une collation, sinon il peut partir!**

## Le diabète chez le bébé et l'enfant :

Les signes de l'hypoglycémie sont très difficiles à voir, n'hésitez pas à vous appuyer sur les parents.



## Le diabète chez l'ado :

C'est une période difficile et le diabète à cette période n'est pas toujours la priorité. Le diabète n'est pas toujours contrôlé et des complications peuvent se développer.



## Le diabète chez la personne âgée :

Les activités pouvant créer des hypoglycémies sont nombreuses. Une activité simple peut amener à une dépense énergétique importante et donc de conduire plus rapidement à une hypoglycémie !!!

## Le diabète chez le sportif:

Le patient sportif peut développer des hypoglycémies jusqu'à 24 heures après un effort donc il faut bien se renseigner sur ses activités sportives qui ont précédé la séance.

## Le diabète et activité professionnelle intense:

Toute activité intense peut avoir comme suite une hypoglycémie, qui peut potentiellement arriver pendant votre séance !! Il ne faut pas négliger les professions et activités à risque! (par exemple les professions avec port de charges importantes: manutentionnaires, bûcherons, déménageurs...)

## A savoir

La répétition des «hypos» diminue les signes jusqu'à parfois rendre les hypoglycémies asymptomatiques !!!



**Attention  
aux pieds !!!**

**Attention  
aux pieds !!!**

**De par sa situation anatomique et son rôle fonctionnel, le pied est un des organes les plus exposés chez le diabétique!**

**Ne jamais marcher sans chaussures !!!**

## **A SAVOIR**

**Les trois complications classiques de la maladie diabétique (neuropathie, artériopathie et infection) atteignent fréquemment le pied !!!**

**Il est recommandé de surveiller les deux pieds du diabétique à chaque séance. Une plaie peut apparaître rapidement et sans douleur !!!**

**Les déformations sont fréquentes et ont pour conséquence la création de zones d'hyper appuis conduisant au mal perforant plantaire dont la cicatrisation est longue chez le patient diabétique du fait de la présence de complications associées (artériopathie notamment).**

**Les chaussures mal adaptées, trop serrées, les contentions, les plâtres et orthèses de décharges sont souvent les causes de ces points d'appuis et nécessitent une surveillance importante.**

**Le massage augmente l'absorption de l'insuline... Il ne faut pas masser en regard de la zone d'injection de l'insuline...**

**Votre massage peut influencer une séance en provoquant une chute brutale de la glycémie et donc développer une hypoglycémie...**



**Il ne faut pas que l'injection de l'insuline soit effectuée en regard d'un groupe musculaire qui va travailler !!! Il faut informer le patient sur le programme des séances suivantes pour qu'il puisse changer de lieu d'injection pour éviter l'hypo.**

## **A savoir**

Le massage provoque une vasodilatation qui explique l'augmentation de la vitesse d'absorption de l'insuline. Les injections d'insuline sont effectuées en sous-cutané donc même les massages superficiels vont augmenter l'absorption...



**Il ne faut pas réduire la difficultés des exercices par peur des hypoglycémies !!!  
En règle générale, l'intensité d'effort des exercices proposés en rééducation ne sont pas suffisantes pour créer à eux seuls des hypoglycémies !!!**

**L'utilisation d'un courant électrique galvanique chez un patient diabétique impose un bilan de sensibilité rigoureux...**

**Il n'y a aucun risque spécifiques à l'utilisation de courant antalgique et excito-moteur non polaire !!**

MM

**La chaleur augmente l'absorption de l'insuline. Il faut donc éviter de superposer des sources de chaleur aux zones d'injections de l'insuline pour ne pas risquer une hypoglycémie (informer le patient pour qu'il effectue son injection en dehors de la zone à traiter).**

**Contrairement au chaud, le froid n'entraînera pas d'hypo pendant votre séance!!!**

**Le froid et le chaud peuvent être dangereux en cas de neuropathie sensitive !!**



**Les problèmes  
d'équilibre  
sont fréquents  
chez le patient  
diabétique...**

**La rééducation des troubles  
d'équilibre sera compliquée par les  
complications du diabète:**

**-atteinte de l'oeil (rétinopathie),**

**-déformations des pieds et  
faiblesse musculaire (neuropathie)**

**-déficits de sensibilité profonde (au  
niveau du triceps sural et de la  
cheville) et superficielle (au niveau  
de la plante des pieds)**

**Certaines pathologies  
sont souvent retrouvées  
chez les patients  
diabétiques, elles ne sont  
pas spécifiques mais  
compliquent le diabète et  
sa prise en charge...**

**Rétinopathie:**

**La vue est atteinte chez un  
nombre important de patients  
diabétiques et elle n'est pas  
corrigé par des lunettes.**

**Néphropathie:**

**Les patients diabétiques traités  
par dialyse sont fatigués et  
fatigables**

## **Neuropathie:**

Hypoesthésie à tous les modes et diminution des réflexes de protection par diminution de la sensibilité thermo-algique

## **Artériopathie:**

L'artériopathie diabétique est plus sévère que l'artériopathie non diabétique..

## **Cardiopathie:**

Les atteintes cardio-vasculaires sont nombreuses dans les diabètes mal contrôlés et peuvent être silencieuses dans certains cas!

Le diabète de type 1 (qu'on appelait auparavant diabète insulino-dépendant ou diabète de l'enfant) se caractérise par une sécrétion insuffisante d'insuline.

Le diabète de type 2 (nommé autrefois non insulino-dépendant ou diabète de l'adulte) est dû à une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Il représente 90 % des cas de diabète dans le monde.

Le diabète gestationnel est une hyperglycémie repérée pour la première fois pendant la grossesse.

Glycémie capillaire : concentration de glucose dans le sang capillaire.

Polyurie : augmentation anormale du volume des urines.

Polyphagie : faim insatiable qui porte à prendre beaucoup d'aliments.

Polydipsie : soif excessive.

# ANNEXE II

TESTS:

test de TINETTI,

Timed Get up & go test,

test de SEMMES-WEINSTEINS,

et indice de BARTHEL.

## Test de Tinetti

### I : évaluation de l'équilibre statique

Directives pour le score : 1 = équilibre stable 2 = instabilité partiellement compensé  
3 = instabilité prononcée, équilibre jamais atteint

1. Equilibre assis droit sur une chaise ;
2. Se lever d'une chaise (si possible sans l'aide des bras) ;
3. Equilibre debout, juste après s'être levé ;
4. Equilibre debout, les yeux ouverts, les pieds joints
5. Equilibre debout les yeux fermés, les pieds joints ;
6. Le patient effectue un tour complet sur lui-même ;
7. Capacité à résister à trois poussées successives en arrière, les coudes joints sur le sternum ;
8. Equilibre après avoir tourné la tête à droite ;
9. En équilibre sur un seul pied pendant plus de 5 secondes ;
10. Equilibre en hyperextension de la tête en arrière ;
11. Le patient essaie d'attraper un objet qui serait au plafond ;
12. Le patient ramasse un objet posé à terre devant lui ;
13. Evaluation de l'équilibre lorsque le patient se rassied.

### II : évaluation de l'équilibre dynamique.

1. Equilibre à l'initiation de la marche ;
2. Evaluation de la hauteur du pas (droite, gauche) ; \*
3. Evaluation de la longueur du pas (droite, gauche) ; \*
4. Evaluation de la symétrie du pas (droite, gauche) ;
5. Evaluation de la régularité de la marche ;
6. Capacité à marcher en ligne droite ;
7. Exécution d'un virage tout en marchant ;
8. Evaluation de la stabilité du tronc ;
9. Evaluation de l'espacement des pieds lors de la marche.

## TEST « GET UP AND GO »

Observer : se penche-t-il en avant normalement au moment de se lever, ou se rejette-t-il en arrière ?

Chronométrer : le tout exécuté en 20 sec ou non ?

. Observations lors du test « Get up and go ».		
<i>Etape</i>	<i>Observer</i>	<i>Cotation</i>
<u>Se lever du siège</u>	Patient se rejette en arrière ?	-4
	Se penche en avant de manière anormale	0
	Obligé de s'aider des accoudoirs ?	-2
	Se lève d'un seul élan	0
	Besoin de deux ou trois essais	-1
<u>Marcher devant soi 3m</u>	Marche rectiligne, sans détours	0
	Méandres prononcés	-1
<u>Faire demi-tour rapidement</u>	Capable de pivoter sur place ?	0
	Obligé d'exécuter plusieurs pas successifs ?	-3
<u>Retourner s'asseoir</u>	Descend avec contrôle de la flexion des genoux ?	0
	Se laisse tomber dès que la flexion atteint 30° ?	-4

### Observer la stratégie utilisée pour se lever. Trois stratégies possibles :

- 1.Stratégie de dominance verticale. La flexion du tronc s'arrête dès que commence la poussée verticale des genoux. **Normal**
- 2.Exagération de la flexion du tronc ; il s'agit d'une stratégie de stabilisation par augmentation marquée de la flexion du tronc juste avant de se lever, ce qui place le CG au-dessus des pieds et résulte en un redressement tardif du tronc. **Perturbé**
- 3.Stratégie de Transfert de moment : la partie haute du corps est lancée en avant, déterminant un transfert de moment de l'horizontal vers le moment vertical. **Très perturbé**

*Se lever demande une accélération verticale du tronc, pour cette raison la stabilité dynamique est étroitement corrélée avec la force du Quadriceps, et les personnes affaiblies éprouvent une difficulté à se lever et de l'instabilité. Une force accrue dans le quadriceps permet de bénéficier d'une meilleure stabilité dynamique.*



## Test au monofilament de Semmes-Weinstein de 10 grammes

Il doit être fait au niveau des pulpes des gros orteils et de la tête des 1<sup>er</sup> et 5<sup>e</sup> métatarsiens (figure 4.1A et B) à trois reprises en dehors d'une zone d'hyperkératose. Si l'on détecte deux erreurs sur trois sites de test, le patient a un risque de se blesser sans s'en apercevoir en raison de la neuropathie. C'est donc un test de dépistage du risque podologique lié à la neuropathie, très pratique car simple à effectuer (tableau 4.1).

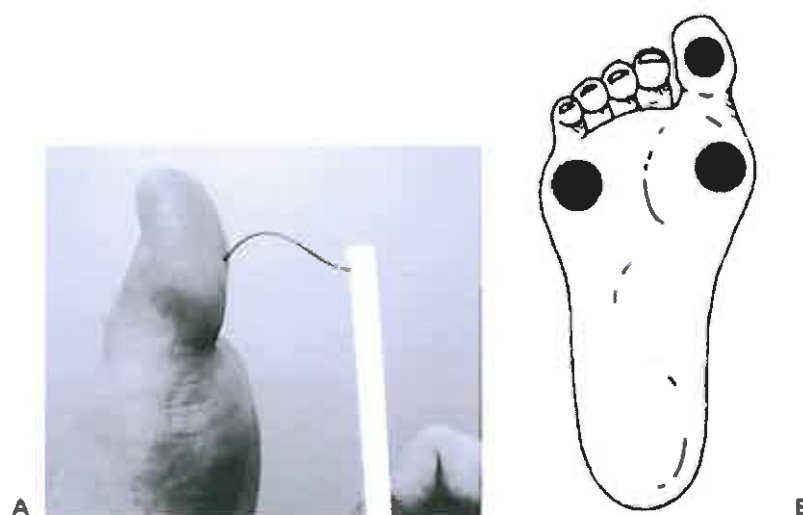


Figure 4.1. A. Test au monofilament. B. Zones de test du monofilament.

Tableau 4.1. Test au monofilament 5,07 de Nylon de 10 g.

Ambiance calme détendue
Montrer au patient le monofilament et l'appliquer sur sa main en le faisant plier
Yeux fermés du patient
3 sites à tester : tête M1, tête M5, pulpe hallux
Appliquer le monofilament perpendiculairement aux zones testées en le faisant plier
Durée : approche +contact monofilament +retrait = 2 secondes
Demander s'il ressent la pression (oui/non) et sur quel pied (droit/gauche)
Intercaler un test factice sur les 3 essais par site : 3 réponses par site
Ne pas faire glisser le monofilament, ni faire des applications répétées, ne pas tester une zone hyperkératosique ni une plaie
Si 2 erreurs sur 3 sur un site, le patient est à risque d'ulcération asymptomatique par perte de la sensibilité de protection.

## INDICE DE BARTHEL

L'évolution du score pendant un séjour, ou au décours d'une série de traitements, permet de mettre en valeur les progrès accomplis dans le domaine de l'autonomie.

La valeur 0 indique une dépendance totale du patient.

La valeur 100 correspond à une complète autonomie

<i>Item</i>	<i>Description</i>	<i>Score</i>	<i>Dates</i>	
1. Alimentation	Autonome. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable	10		
	A besoin d'aide, par exemple pour couper	5		
2. Bain	Possible sans aide	5		
3. Continence rectale	Aucun accident	10		
	Accidents occasionnels	5		
4. Continence urinaire	Aucun accident	10		
	Accidents occasionnels	5		
5. Déplacements	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Autonome sur une distance de 50 m, éventuellement avec des cannes.	15		
	Peut faire 50 mètres avec aide.	10		
	Autonome dans un fauteuil roulant, si incapable de marcher.	5		
6. Escaliers	Autonome. Peut se servir de cannes.	10		
	A besoin d'aide et de surveillance.	5		
7. Habillement	Autonome. Attache ses chaussures. Attache ses boutons. Met ses bretelles.	10		
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable.	5		
8. Soins personnels	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique.	5		
9. Usage des WC	Autonome. Se sert seul du papier hygiénique, de la chasse d'eau.	10		
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique.	5		
10. Transfert du lit au fauteuil	Autonome, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant.	15		
	Surveillance ou aide minimale.	10		
	Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert.	5		

Score : \_\_\_\_\_

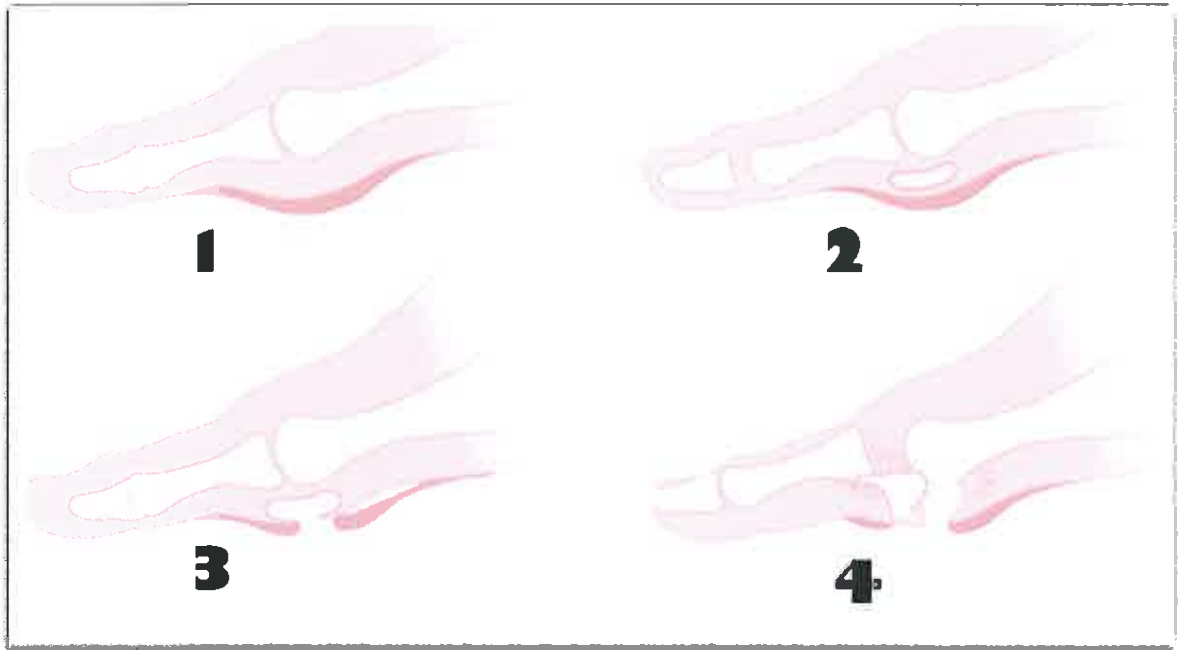
# ANNEXE III

Pathologie du pied diabétique :

mal perforant plantaire,

pied de Charcot,

amputations.



### Constitution d'un mal perforant plantaire.

---

- Stade 1 Le durillon n'est pas compliqué. Dépisté précocement, il nécessite un traitement pédicural et podologique par orthèse plantaire et/ou des orteils.
- Stade 2 Une vésicule se constitue sous le durillon. Elle nécessite une décharge et des traitements locaux très prudents pour éviter l'effraction de la vésicule.
- Stade 3 Effraction cutanée indolore de la vésicule à travers des zones de fissurations du durillon. Le mal perforant plantaire est constitué. C'est le point de départ d'infections. Parfois, une barrière fibrineuse peut protéger l'os et le processus torpide reste localisé au tissu sous-cutané.
- Stade 4 Une ostéite ou ostéoarthrite se constitue par contiguïté avec parfois un phlegmon du pied.
-

Mal perforant plantaire :



Pied de Charcot ou «pied carré» :



Pied artéritique nécrotique :



Pied diabétique après amputation de l'avant pied :



# ANNEXE IV

Appareillage de décharge du pied diabétique :

chaussure de Barouk,

chaussure Sanital,

plâtre de décharge

Attelle de décharge bivalvée.

Chaussure de type Barouk ou Sanital :



PETIT APPAREILLAGE  
CHAUSSURE



PETIT APPAREILLAGE  
CHAUSSURE



Plâtre de décharge :



Attelle de décharge bivalvée :



# ANNEXE V

Physiologie de l'homéostasie glucidique

**hyperglycémie**

**hypoglycémie**

**pancréas:**

**cellule  $\beta$**

**cellule  $\alpha$**

**glande  
surrénale:**

**cathécholamines  
cortisol**

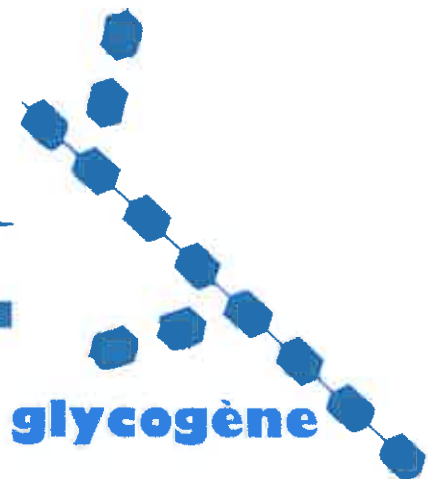
**glucagon**

**insuline**

**foie et reins:**



**glucose**



**glycogène**