

Ministère de l'Éducation  
Nationale



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

**THEME**

***DEPISTAGE DE L'AOMI CHEZ LES  
DIABETIQUES DE TYPE 2 : INTERET DE  
L'INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE***

Présentée et soutenue publiquement le .... /.... / 2019 devant la Faculté de  
Médecine par

**NGUELE Bernadette Oliva**

Pour obtenir le grade de **docteur en médecine (DIPLÔME D'ÉTAT)**

**MEMBRES DU JURY**

Président : **Pr. Souleymane COULIBALY**

Membres : **Dr. SOW Djenèba SYLLA**

**Dr Jean Paul DEMBELE**

Thèse de Médecine 2019 : NGUELE Bernadette Oliva

Directrice : **Pr. SIDIBE Assa TRAORE**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2017– 2018**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Dr. Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Mr Mamadou M. KEITA

Mr Siné BAYO

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Mr Boukassoum HAIDARA

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Mr Massa SANOGO

Mr Sambou SOUMARE

Mr Sanoussi KONATE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Daouda DIALLO

Mr Issa TRAORE

Mr Mamadou K. TOURE

Mme SY Assitan SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Abdourahamane S. MAIGA

Mr Abdel Karim KOUMARE

Mr Amadou DIALLO

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Baba KOUMARE

Mr Bouba DIARRA

Mr Bréhima KOUMARE

Mr Toumani SIDIBE

Mr Bougouzié SANOGO

Mr Souleymane DIALLO

Mr Bakoroba COULIBALY

Mr Seydou DIAKITE

Mr Amadou TOURE

Mr. Mahamane Kalilou MAIGA

Mr Somita KEITA

Mr. Filifing SISSOKO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Mme TRAORE J. THOMAS

Mme Habibatou DIAWARA

Mr Abdoulaye DIALLO

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro-Entérologie

Pédiatrie

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Santé Publique

Médecine Interne

Législation

Toxicologie

Chimie Analytique

Chirurgie Générale

Santé Publique

Orthopédie - Traumatologie

Chimie Générale & Minérale

Radiologie

Cardiologie

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Parasitologie

Chirurgie Générale

Zoologie - Biologie

Stomatologie

Urologie

Gynéco Obstétrique

Psychiatrie

Bactériologie

Bactériologie – Virologie

Pédiatrie

Gastro-entérologie

Pneumologie

Psychiatrie

Cardiologie

Histo-embryologie

Néphrologie

Dermato-Léprologie

Chirurgie générale

O.R.L.

Ophtalmologie

Dermatologie

Anesthésie - Réanimation

Mr Djibril SANGARE  
Mr Issa DIARRA  
Mr Yeya Tiemoko TOURE  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Chirurgie Générale  
Gynéco-Obstétrique  
Entomologie médicale, Biologie cellulaire, Génétique  
Hygiène du Milieu

### **LES ENSEIGNANTS DECEDES**

Mr Alou BA  
Mr Bocar Sidy SALL  
Mr Balla COULIBALY  
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP  
Mr Moussa TRAORE  
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†  
Mr Anatole TOUNKARA †  
Mr Bou DIAKITE  
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO  
Mr Mamadou DEMBELE  
Mr Modibo SISSOKO  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mr Bouraïma MAIGA  
Mr. Mady MACALOU  
Mr Mahamadou TOURE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Tiémoko D. COULIBALY  
Mr Gangaly DIALLO  
Mr Ogobara DOUMBO

Ophthalmologie (DCD)  
Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)  
Pédiatrie (DCD)  
Chirurgie Générale (DCD)  
Neurologie (DCD)  
Chimie Organique (DCD)  
Immunologie (DCD)  
Psychiatrie (DCD)  
Pneumologie (DCD)  
Chirurgie Générale  
Psychiatrie (DCD)  
Orthopédie – Traumatologie (DCD)  
ORL (DCD)  
Gynéco/Obstétrique (DCD)  
Orthopédie/ Traumatologie (DCD)  
Radiologie (DCD)  
Ophtalmologie (DCD)  
Odontologie(DCD)  
Chirurgie Viscérale (DCD)  
Parasitologie – Mycologie (DCD)

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

Mr Nouhoum ONGOIBA Anatomie & Chirurgie Générale  
Mr. Mamadou TRAORE Gynéco-Obstétrique  
Mr Zimogo Zié SANOGO Chirurgie Générale  
Mr Adégné TOGO Chirurgie Générale  
Mr Mohamed KEITA ORL  
Mr Youssouf COULIBALY Anesthésie – Réanimation  
Mr Sadio YENA Chirurgie Thoracique  
Mr. Djibo Mahamane DIANGO Anesthésie-réanimation  
Mr Samba Karim TIMBO ORL, **Chef de D.E.R**  
Mr Aly TEMBELY Urologie

#### **2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

Mr Sékou SIDIBE Orthopédie. Traumatologie  
Mr Tiéman COULIBALY Orthopédie Traumatologie  
Mr Sanoussi BAMANI Ophthalmologie  
Mme Diénéba DOUMBIA Anesthésie/Réanimation  
Mr Niani MOUNKORO Gynécologie/Obstétrique  
Mr Zanafon OUATTARA Urologie  
Mr Adama SANGARE Orthopédie - Traumatologie  
Mr Souleymane TOGORA Odontologie  
Mr Lamine TRAORE Ophthalmologie  
Mr Lassana KANTE Chirurgie Générale  
Mr Ibrahima TEGUETE Gynécologie/Obstétrique  
Mr Youssouf TRAORE Gynécologie/Obstétrique

Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cario-vasculaire
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie Obstétrique
Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie

Mr Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-dento-faciale
Mr Ahmed BA	Prothèse dentaire
Mr Bougadari COULIBALY	Prothèse dentaire
Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Odonto-Stomatologie
Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Youssouf SIDIBE	ORL
Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
Mr Amadou KOSSOGUE	Urologie
Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr Alkadri DIARRA	Urologie
Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Thierno DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
Mr. Mahamadou Coulibaly	Anesthésie Réanimation
Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahima Ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique

## 2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b>

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie



#### 4. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Bourama COULIBALY	Anatomie pathologique
Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
Mme Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie Virologie
Mr Ibrehima GUINDO	Bactériologie Virologie
Mr Boubacar Sidiki DRAME	Biologie Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/ Génomique
Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
Mr Saïdou BALAM	Immunologie
Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie

#### 5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
Mr Djakaridja TRAORE	Hématologie
Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

#### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

##### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phthisiologie <b>Chef de DER</b>
Mr Bah KEITA	Pneumo-phthisiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr Massama KONATE	Cardiologie
Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
Mr Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme Mariam SAKO	Cardiologie
Mme Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et
Nutrition	
Mr Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Mamadou A. C Cisse	Médecine d'Urgence
Mr Seydou HASSANE	Neurologie
Mr Guida LANDOURE	Neurologie
Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr Seydou SY	Néphrologie
Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mr Koniba DIABATE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Adama DIAKITE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Aphou Sallé KONE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mme Hawa DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Issa CISSE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ilias GUINDO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Alassane KOUMA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Aboucar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

#### **4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie
------------------------	-------------

#### **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

##### **1. PROFESSEUR/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

##### **2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Modibo DIARRA	Nutrition

##### **3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
Mr Ogobara KODIO	Santé Publique

Mr Abdrahamane COULIBALY

Anthropologie médicale

**4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Mr Abdrahamane ANNE

Bibliothéconomie-Bibliographie

Mr Yaya dit Sadio SARRO

Epidémiologie

Mr. Modibo SANGARE

Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale

Mr Mohamed Lamine TRAORE

Santé communautaire

Mme N'Deye Lallah Nina KOITE

Nutrition

Mr Housseini DOLO

Epidémiologie

Mr. Souleymane Sékou DIARRA

Epidémiologie

Mr Moctar TOUNKARA

Epidémiologie

Mr Nouhoum TELLY

Epidémiologie

Mr Bassirou DIARRA

Recherche opérationnelle

Mme Fatoumat KONATE

Nutrition et Diététique

Mr Bakary DIARRA

Santé Publique

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mr Cheick O. DIAWARA

Bibliographie

Mr Rouillah DIAKITE

Biophysique et Médecine Nucléaire

Mr Alou DIARRA

Cardiologie

Mr Ousseynou DIAWARA

Parodontologie

Mme Assétou FOFANA

Maladies infectieuses

Mr Abdoulaye KALLE

Gastroentérologie

Mr Amsalah NIANG

Odonto-Préventive et sociale

Mr Mamadou KAREMBE

Neurologie

Mme Fatouma Sirifi GUINDO

Médecine de Famille

Mr Alassane PEROU

Radiologie

Mr Oumar WANE

Chirurgie dentaire

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail

A l'Éternel Dieu Tout Puissant, qui a toujours guidé mes pas, qui m'accorde sa grâce inconditionnelle qui m'a conduit jusqu'ici. Ma vie entière ne suffira pas pour compter tes bienfaits.

**A mes parents merveilleux parents,**

**Feu Mr Mvogo Zindi Daniel**, cher papa chéri merci pour tout ce que tu as fait pour mes frères, sœurs et moi, j'aurais tant aimé que tu vois ce jour de ma soutenance mais le Seigneur notre Dieu en a décidé autrement que sa volonté soit toujours faite dans nos vies. A la veille de ton départ tu m'as dit : « Ne t'inquiète pas tout ira bien je vous laisse entre les mains de Dieu » le Seigneur veille sur nous. Je garde de toi le souvenir d'un homme honnête, travailleur, hospitalier humble et qui s'est donné pour offrir une belle éducation et un avenir meilleur à chacun de ses enfants, moi j'ai suivi tes pas. J'ai la ferme assurance qu'on se reverra à l'avènement du Seigneur Jésus-Christ et j'en suis consolée.

**Madame Abada Zengue Laurentine épouse Mvogo Zindi**, maman chérie merci pour tout, ceci est le fruit de ton travail plus que le mien, rien de tout ceci n'aurait été si tu n'avais pris une belle relève après la mort de papa, malgré toutes les difficultés et les persécutions. Tu as tenu bon, tu as toujours été là pour nous dans les bons comme les mauvais moments tu nous as toujours soutenus, encouragés, tu es une bonne mère aimante, douce, câline une femme forte, digne. Puisse le Seigneur notre Dieu t'accorder de long jours de vie.

**A mes grands-parents feu Mr Zengue Medjo Joseph, Mme Nkou Victorine**

Merci de nous avoir couvert de tant d'amour et d'affection.

**A mon cher époux Mr Friedrich Karl Feuerhake**, merci infiniment pour ces trois années d'attente si loin de toi. Tu m'as encouragée, soutenue de toutes les façons et sans

relâche. Ce travail est aussi le tien. Tu es une personne aimable, respectueuse et toujours à l'écoute des autres. Tout ton entourage ne dit que du bien de toi, ce que je confirme. Je rends grâce à Dieu de t'avoir rencontré, tu m'as redonnée la sérénité et la paisibilité que j'ai tant cherché après le départ de papa. Puisse le Seigneur nous accorder de nous retrouver bientôt enfin.

**A mes frères et sœurs,**

Je voudrais vous exprimer à tous, toute ma reconnaissance, je ne citerai pas les noms de peur d'en oublier d'autres, à ceux de l'Allemagne et du Canada les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance merci infiniment pour tout. Je n'ai jamais manqué de rien dans ce pays vous avez été aux petits soins envers moi pour mes études ce travail est le vôtre. Papa avant son départ me vous a confiée, il ne pourra qu'être fier de vous. A ceux du Cameroun merci infiniment pour votre participation, vos conseils votre soutien matériel et moral votre amour m'ont fait tenir bon.

**A mes belles sœurs nièces et neveux,**

Merci pour votre soutien et votre patience envers mes frères pour moi, il n'était d'aucune obligation pour vous de supporter toute ces dépenses merci.

**A ma belle-famille,**

A ma belle-mère Gerda Feuerhake merci maman pour tend de tendresse de gentillesse, d'amabilité tu es une deuxième mère pour moi. A ma chère belle-sœur Evi feuerhake j'ai toujours le sourire quand je pense à toi tellement tu es bonne envers moi, tu ne cesses de me couvrir d'amour et de tendresse merci. Merci à Lutz, à Hichem

**Au Dr Jürgen,**

Un ami inattendu, merci pour tout tes efforts consentis pour la réalisation de ce travail. Tu as pris des heures entières pour traduire ce travail en allemand et comprendre de quoi il s'agit. Toutes tes remarques et apports ont été pertinents. Merci de m'avoir accordé de ton temps et énergie.

## **Remerciements :**

### **Au Mali et au peuple malien**

Pour l'accueil et pour les connaissances que j'ai reçues.

### **A l'association des élevés et étudiants camerounais du Mali**

Merci pour tous ce que vous faites en notre faveur

### **A la promotion « TROIE »**

Merci d'avoir partagé avec moi tous ces moments de joie et même de peine.

### **Aux pasteurs et à toute la communauté chrétienne de Bamako-Coura.**

Merci infiniment pour les enseignements, les conseils, l'édification puisse le Seigneur dans sa grâce vous rendre au centuple et que sa paix demeure en vous.

### **A ma merveilleuse meilleure amie**

Bibatou, toi tu es plus qu'une amie tu es une sœur, une conseillère, une confidente. Il est rare de trouver une âme vraie comme la tienne, une amie sur qui on peut compter à tout moment. Je rends grâce à Dieu de t'avoir rencontrée. J'aimerais tend qu'on puisse rester en contact quel que soit la distance qui va nous séparer, et qui sait ce que Dieu nous réserve ? que Dieu bénisse ta carrière professionnelle et ton futur foyer.

### **A la chorale francophone de Bamako – Coura :**

Les anges bleus, les victorieux en Christ plus qu'une chorale vous êtes une famille. Merci pour les beaux moments de louanges et d'adoration que nous avons passés ensemble. Merci particulier à papa Esaïe Keita et à sa femme tanti Koude. Vous avez été comme un père et une mère, nous édifiant à chaque occasion. Puisse le Seigneur notre Dieu vous bénir abondamment pour tout ce travail que vous accomplissez. Merci à Kouakou le maître de cœur pour les encouragement et l'édification, merci à tanti Kamissa, Rachel, Mariam les mamans victorieuses.

**A Mr Abdoulaye Traoré et sa famille,**

Merci « Bel ami » pour votre participation à mon édification.

**A nos encadreurs du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali :  
Pr. Assa Sidibé, Dr Sow Djeneba, Dr Bah, Dr Nanko, Dr Ouolguem, Dr Diallo, Dr  
Zoumana, Dr Mariko, Dr Diallo Modibo, Dr Djim, Dr Massama, Dr Fané**

Merci infiniment chers maitres pour votre participation à notre édification pour vos enseignements et votre disponibilité.

**Au DES du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.**

Dr Fofana, Dr Guindo, Dr Dorine, Dr Fanta, Dr Sidibé merci infiniment pour les enseignements et pour le bon vivre ensemble.

**Aux internes du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali,**

Demba, Assitan, Daniel, Zacharie, Nana, Sory, Bibatou merci infiniment pour l'édification réciproque la bonne cohésion au bénéfice des patients.

**Merci aux infirmiers du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali**

**Au Dr Togo et à son équipe du service de diabétologie de la commune I Korofina**

Merci cher maitre pour votre disponibilité et vos enseignements, merci à cette merveilleuse équipe pour l'aide à la réalisation de ce travail.

**Au Dr Brahim Dicko** et sa famille merci de m'avoir accueillie au Mali, merci pour votre gentillesse et votre patience envers moi.

**Au groupe de partage camerounais de l'église de Bamako-Coura**

Merci chers frères et sœurs en Christ pour tant de bonheur passé ensemble, merci pour les prières adressées en ma faveur que le Seigneur continu à nous bénir.

**Au groupe Campus pour Christ de la faculté de médecine**

A papa David †, j'aurais tend voulu que tu assistes à ma soutenance mais le Seigneur en a décidé autrement gloire à son Nom. Je te remercie pour les enseignements bibliques reçus pour ta charité ton humilité tes conseils précieux ta disponibilité pour chacun de nous. Comme toi-même tu l'as dit à l'avènement du Christ on se révéra. Merci à tous les frères et sœurs de Campus pour Christ avec vous j'ai pu expérimenter le « nous sommes un en Christ »

**Merci à tous mes amis du Mali**

Je ne citerai pas les noms de peur d'en oublier un merci infiniment.

**Merci à mes fils et filles de Bamako.**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président du jury

Pr Coulibaly Souleymane :

- ✪ Maître de conférence en cardiologie à la FMOS
- ✪ Praticien hospitalier au CHU du point G
- ✪ Médecin chef de la polyclinique des Armées
- ✪ Lieutenant-colonel de l'Armée Malienne
- ✪ Membre de la SOMACAR
- ✪ Membre de la société malienne de médecine militaire
- ✪ Membre du collège Ouest africain des médecins

Honorable Maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de  
Présider cette thèse malgré vos nombreuses responsabilités

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre humilité, votre simplicité et surtout  
votre sens élevé du devoir nous imposent estime et admiration.

Soyez en infiniment remerciés. Puisse Dieu tout puissant vous accorder ses bienfaits.

A notre Maître et Membre du jury

**Dr SOW Djenèba SYLLA**

- ✪ **Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf commune I,**
- ✪ **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali,**
- ✪ **Consultante au CDC Atlanta,**
- ✪ **Consultante au médecin du monde Belge,**
- ✪ **Maître assistante en endocrinologie, maladie métaboliques et nutrition à la FMOS,**
- ✪ **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique,**
- ✪ **Membre fondateur de la SOMED,**
- ✪ **Membre de la SFAD.**

Cher maître,

Merci de nous accorder une partie de votre précieux temps, en faisant partie de ce jury.

Vous avez toujours suscité en nous une grande admiration, Nous avons plus souvent eu à faire à une maman qu'à un maître tant votre disponibilité

Nous vous remercions pour vos critiques, vos encouragements.

Permettez-nous, de vous exprimer tout notre profond respect.

Puisse Dieu vous permettre de réaliser vous projets.

A notre Maître et Co-directeur,

**Dr Mariko Modibo**

- ✪ **Spécialiste en Endocrinologie maladie métabolique et nutrition**
- ✪ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- ✪ **Académicien à Diabète Académie Afrique**

Cher Maître,

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le codiriger.

Ce travail est le fruit de vos efforts.

Nous avons été fiers de compter parmi vos élèves.

Vous incarnez des qualités sociales nobles : une modestie exemplaire et une disponibilité absolue.

Recevez cher maître nos sentiments de reconnaissance, et de profond respect.

A notre Maître et Directrice de thèse

**Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

- ✪ **Professeur titulaire en endocrinologie et maladies métaboliques à la FMOS.**
- ✪ **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS,**
- ✪ **Première femme maître de conférence agrégée en médecine au Mali,**
- ✪ **Présidente fondatrice de la SOMED,**
- ✪ **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002,**
- ✪ **Présidente fondatrice de la SOMAPATH,**
- ✪ **Membre titulaire de la SFAD, de la SFE, de la SFD,**
- ✪ **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012,**
- ✪ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher Maître

Ce fut pour nous un grand honneur de travailler auprès de vous

Nous avons été marqué par votre humilité votre sagesse et écoute, votre facilité à transmettre la connaissance

Chaque échange avec vous est source de nouvelles connaissances

Vous êtes pour nous un modèle à suivre,

Recevez cher maître l'expression de notre profond respect.

Puisse Dieu vous accorder de long jours de vies pour nous permettre de bénéficier d'avantage de vos connaissances.

## ABREVIATIONS

**ACTH** : Adrénocorticotrophine Hormone

**ADA** : Société Américaine de Diabétologie

**ADO** : Antidiabétiques Oraux

**AOMI** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

**ATP** : Adénosine Tri-Phosphate

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**CDC** : Center for disease control

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**DT2** : Diabète de type 2

**EIM** : Epaisseur Intima-media

**ETP** : Education thérapeutique

**FRCV** : Facteur de risque cardiovasculaire

**FID** : Fédération Internationale du Diabète

**FMOS** : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

**FOGD** : Fibroscopie oeso-gastro duodénale

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée

**HGPO** : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

**HDL cholesterol**: High-Density Lipoprotein cholesterol

**HTA** : Hypertension Artérielle

**IC95** : Intervalle de confiance à 95%

**IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IG** : Index Glycémique

**IGF-I**: Insulin-like Growth Factor-I

**IL-1 $\beta$**  : Interleukine-1 $\beta$  (Cytokines pro-inflammatoires)

**IL-6** : Interleukine-6

**IPS** : Index de pression systolique

**LDL cholesterol**: Low-Density Lipoprotein cholesterol

**NO** : Monoxyde azote

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONG**: Organisme Non Gouvernemental

**PARTNERS** (étude): The Peripheral arterial disease Awareness, Risk and Treatment: New Resources for Survival study

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**ROC** : Receiver Operating Characteristic

**RV-** : Rapport de vraisemblance négatif

**RV+** : Rapport de vraisemblance positif

**SFAD** : Société Franco-Africaine de Diabétologie

**SFD** : Société Francophone de Diabétologie

**SFE** : Société Française d'endocrinologie

**SOMACAR** : Société Malienne de Cardiologie

**SOMED** : fondateur de la Société malienne d'endocrinologie et de diabétologie

**TNF $\alpha$** : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$

**TRH**: Thyrotropin-Releasing Hormone

**TSA**: Troncs Supra-Aortiques

**VEGF**: Vascular Endothelial Growth Factor

**VIP** : Vasoactive Intestinal Peptide

**VPN** : Valeur Prédictive Négative

**VPP** : Valeur Prédictive Positive

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Classification du diabète.....	29
<b>Figure 2</b> : Localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2 .....	31
<b>Figure 3</b> : Structure de la paroi artérielle .....	35
<b>Figure 4</b> : Réseau artériel des membres inférieurs .....	36
<b>Figure 5</b> : Athérosclérose chez le diabétique .....	48
<b>Figure 6</b> : Eléments constitutifs d'une plaque d'athérome .....	50
<b>Figure 7</b> : Mesure de l'IPS .....	64
<b>Figure 8</b> : Topographie des lésions .....	69
<b>Figure 9</b> : Angioscanner .....	70
<b>Figure 10</b> : Angio-IRM .....	70
<b>Figure 11</b> : Occlusion de l'artère fémorale superficielle droite .....	71
<b>Figure 12</b> : Ischémie.....	75
<b>Figure 13</b> : IPS et mortalité .....	89
<b>Figure 14</b> : Répartition de l'échantillon selon les résultats de l'IPS ... <b>Erreur ! Signet non défini.</b>	
<b>Figure 15</b> : Répartition l'échantillon selon le sexe .....	91
<b>Figure 16</b> : Répartition de l'échantillon selon l'âge.....	92
<b>Figure 17</b> : Répartition de l'échantillon selon l'occupation.....	92
<b>Figure 18</b> : Répartition de l'échantillon selon le mode d'admission .....	92
<b>Figure 19</b> : Répartitions de l'échantillon selon les antécédents familiaux.....	93
<b>Figure 20</b> : Répartition selon les ATCD médicaux personnels et affections évolutives..	94
<b>Figure 21</b> : Classification l'échantillon selon les stades de l'AOMI .....	96
<b>Figure 22</b> : Répartition selon l'HbA1c.....	97
<b>Figure 23</b> : Répartition selon le bilan lipidique femme .....	97
<b>Figure 24</b> : Répartition selon le bilan lipidique homme.....	98
<b>Figure 25</b> : Répartition selon les résultats de l'échographie doppler des membres inférieurs .....	98

<b>Figure 26</b> : Répartition des patients selon des différents facteurs de risque cardiovasculaire. ....	99
<b>Figure 27</b> : Répartition des patients en fonction du traitement antidiabétique en cours ..	99
<b>Figure 28</b> : Répartition des patients selon les complications dégénératives du diabète	100
<b>Figure 29</b> : Répartition de l'AOMI en fonction de l'âge .....	101
<b>Figure 30</b> : Répartition des patients AOMI en fonction de la durée d'évolution du diabète. ....	101
<b>Figure 31</b> : Répartition des patients artéritiques en fonction de l'HbA1c .....	102
<b>Figure 32</b> : Répartition en fonction du risque cardio-vasculaire.....	104

### Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Stratification du risque cardiovasculaire (HAS 2005) .....	44
<b>Tableau II</b> : Différence entre un test diagnostic et un dépistage .....	62
<b>Tableau III</b> : Interprétation clinique de la mesure de l'IPS .....	64
<b>Tableau IV</b> : Durée de l'évolution du diabète .....	93
<b>Tableau V</b> : Répartition selon les caractéristiques anthropométriques .....	94
<b>Tableau VI</b> : Répartition selon les signes cliniques de l'AOMI.....	95
<b>Tableau VII</b> : Répartition selon les signes cliniques de la neuropathie.....	95
<b>Tableau VIII</b> : Indices de validités de l'IPS .....	105
<b>Tableau IX</b> : Indice de la fiabilité .....	105
<b>Tableau X</b> : Relation IPS-Sexe .....	100
<b>Tableau XI</b> : Relation IPS-Echographie Doppler des MI.....	102
<b>Tableau XII</b> : RCV et IPS.....	104
<b>Tableau XIII</b> : Capacités discriminantes de l'IPS.....	86

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	26
<b>1. OBJECTIFS</b> .....	28
1.1 Objectif général .....	28
1.2 Objectifs spécifiques .....	28
<b>2. GÉNÉRALITÉS</b> .....	29
2.1 Le diabète .....	29
2.2 AOMI.....	32
<b>3. METHODOLOGIE</b> .....	76
3.1 Type d'étude.....	76
3.2 Cadre d'étude .....	76
3.3 Période d'étude.....	77
3.4 Population d'étude.....	78
3.5 Variables mesurées.....	78
3.6 Saisie et analyse des données .....	79
3.7 Considération éthique.....	79
3.8 Procédure.....	80
3.9 Définitions des termes opérationnels .....	83
3.10 Évaluation de l'IPS.....	84
<b>4. RESULTATS</b> .....	91
<b>5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</b> .....	106
5.1 Aspects Méthodologiques .....	106
5.2 Caractéristiques de la population d'étude .....	106
5.3 Manifestations cliniques.....	107
5.4 Facteurs de risque de l'AOMI.....	107
5.5 Le risque cardiovasculaire.....	111
5.6 Dépistage de l'AOMI.....	113
5.7 Complications dégénératives angiopathiques et AOMI.....	111

<b>6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>115</b>
Conclusion.....	115
Recommandations .....	116
<b>ANNEXES .....</b>	<b>125</b>
Fiche de consentement éclairé.....	125
Fiche d'enquête individuelle .....	126
Fiche signalétique.....	129
Data sheet .....	130
Serment d'Hippocrate.....	131

## INTRODUCTION

Le diabète est maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à un défaut de sécrétion et/ou d'action d'insuline [1].

Le diabète de type 2 représente environ 90 % de tous les cas de diabète [2], il est le résultat d'une production inadéquate d'insuline et de l'incapacité de l'organisme à répondre pleinement à l'insuline, on parle alors d'insulinorésistance [3].

D'après les estimations de la Fédération Internationale de Diabète (FID), plus de 425 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8 % des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteintes de diabète. Environ 79 % vivent dans des pays à faible et moyen revenu. Si cette tendance se poursuivait, d'ici à 2045 ; 693 millions de personnes âgées de 18-99 ans, seront atteintes de diabète.

En Afrique, environ 15,5 (9,8-27,8) millions d'adultes âgés de 20-79 ans souffrent de diabète, avec une prévalence régionale de 2,1 (6 %). Selon les prévisions, la région comptera, d'ici 2045 ; 40,7 millions d'adultes âgés de 20-79 ans atteints de diabète, soit plus du double qu'en 2017[4].

Le Mali n'échappe pas à ce schéma puisque le pays représente déjà une prévalence de diabète de 5-9% associé à une augmentation très forte des facteurs de risques du diabète liés au mode de vie : surpoids (16,6%), obésité (8,8%), sédentarité [4,5].

L'hyperglycémie chronique est associée à long terme à des complications micro et macro vasculaires, dont l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI).

La haute autorité de santé a défini en 2006 ; l'AOMI comme un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs qui entraîne une baisse de la charge hémodynamique avec ou sans traduction clinique. C'est une atteinte athéromateuse fréquente dans la population diabétique avec une prévalence de 20% contre 6% dans la population générale [6,7].

Le diabète est un grand facteur de risque de l'AOMI associé aux autres facteurs tel que, l'âge, la sédentarité, l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'obésité, les anomalies lipidiques.

L'AOMI est actuellement un problème de santé publique appréhendé par la majorité des pays d'autant plus que le retard de diagnostic est lié au taux d'amputations élevés, d'où la nécessité d'un dépistage précoce.

Le développement de l'AOMI passe en son début par une phase asymptomatique. La recherche de l'AOMI se fait donc par l'examen clinique et la mesure de l'index de pression systolique qui est une mesure fiable pour dépister l'AOMI.

Au Mali, deux études ont été faites sur les AOMI chez le diabétique en générale, aucune n'a portée sur le dépistage de l'AOMI chez les diabétiques type 2 par l'IPS. D'où l'initiation à notre travail.

## **1. OBJECTIFS**

### **1.1 Objectif général**

Dépister l'AOMI chez les diabétiques de type 2 par l'IPS, dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali et dans le service de diabétologie du centre de référence de la commune 1.

### **1.2 Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et sociodémographiques de l'AOMI.
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques de l'AOMI.
- Déterminer les facteurs de risques de l'AOMI.
- Évaluer l'IPS dans le dépistage l'AOMI.

## 2. GÉNÉRALITÉS

### PREMIERE PARTIE : DIABETE ET SES COMPLICATIONS

#### 2.1 Le diabète

##### 2.1.1 Définition

L'OMS définit en 2017, le diabète comme étant une maladie chronique qui se développe lorsque le taux de glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser de manière efficace.

L'insuline est une hormone essentielle produite par le pancréas. Elle assure le transport du glucose de la circulation sanguine vers les cellules de l'organisme, où il est converti en énergie [4].

##### 2.1.2 Classification du diabète selon l'OMS [8].

The diagram is titled "Classification of Diabetes Mellitus (\*)" and is enclosed in a black border. On the left side, there is a vertical bar with three colored segments: red at the top, green in the middle, and purple at the bottom. The word "NOUVELLE CLASSIFICATION" is written vertically in white on the purple segment. The main content is organized into four categories, each with a purple arrowhead pointing to the right:

- Type 1 diabetes**
- Type 2 diabetes**
- Hybrid forms of diabetes**  
*Slowly evolving autoimmune diabetes of adults*  
*ketosis prone type 2 diabetes*
- Hyperglycemia first detected during pregnancy**

To the right of these categories, there are two main sections:

- Other specific types**
  - Genetic defects of beta-cell function
  - Genetic defects in insulin action
  - Diseases of the exocrine pancreas
  - Endocrinopathies
  - Drug- or chemical-induced
  - Infections
  - Uncommon forms of immune-mediated diabetes
  - Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes
  - Clinically defined subtypes/syndromes
- Unclassifiable**  
this category should be used when there is not a clear diagnostic category especially close to when a diagnosis of diabetes is made.

At the bottom right, there is a small red text: "(\*) Classification of Diabetes Mellitus Report of a WHO Consultation 31 May – 2 June 2017 - Geneva, SWITZERLAND".

**Figure 1** : Classification du diabète.

*Le diabète de type 2* : Dans cette forme de diabète, l'hyperglycémie est le résultat d'une production inadéquate d'insuline et de l'incapacité de l'organisme à répondre pleinement à l'insuline, un état qualifié de « insulino résistance » [3].

### **2.1.3 Epidémiologie**

#### **○ Dans le monde**

Dans son dernier rapport intitulé Diabète Atlas 2017 Edition 9, la FID a estimée, quelques 425 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8 % des adultes âgés de 20-79 ans, sont atteintes de diabète. D'ici à 2045, 693 millions de personnes âgées de 18-99 ans, ou 629 millions de personnes âgées de 20-79 ans, seront atteintes de Diabète.

#### **○ En Afrique**

Selon les estimations, 15,5 (9,8-27,8) millions d'adultes âgés de 20-79 ans souffrent de diabète dans la région Afrique, d'ici 2045, 40,7 millions d'adultes âgés de 20-79 ans seront atteints de diabète, soit plus du double qu'en 2017) [4].

#### **○ Au Mali**

La FID estime qu'en 2017, pour une population adulte de 7.794.000, la prévalence de diabète adulte serait de 1,8% dont 143.400 personnes atteintes de diabète [4].

### **2.1.4 Facteurs de risques du diabète de type 2 [10]**

Plusieurs facteurs de risque de développer un diabète de type 2 sont actuellement identifiés.

#### **Facteurs de risques liés au mode de vie et aux comportements**

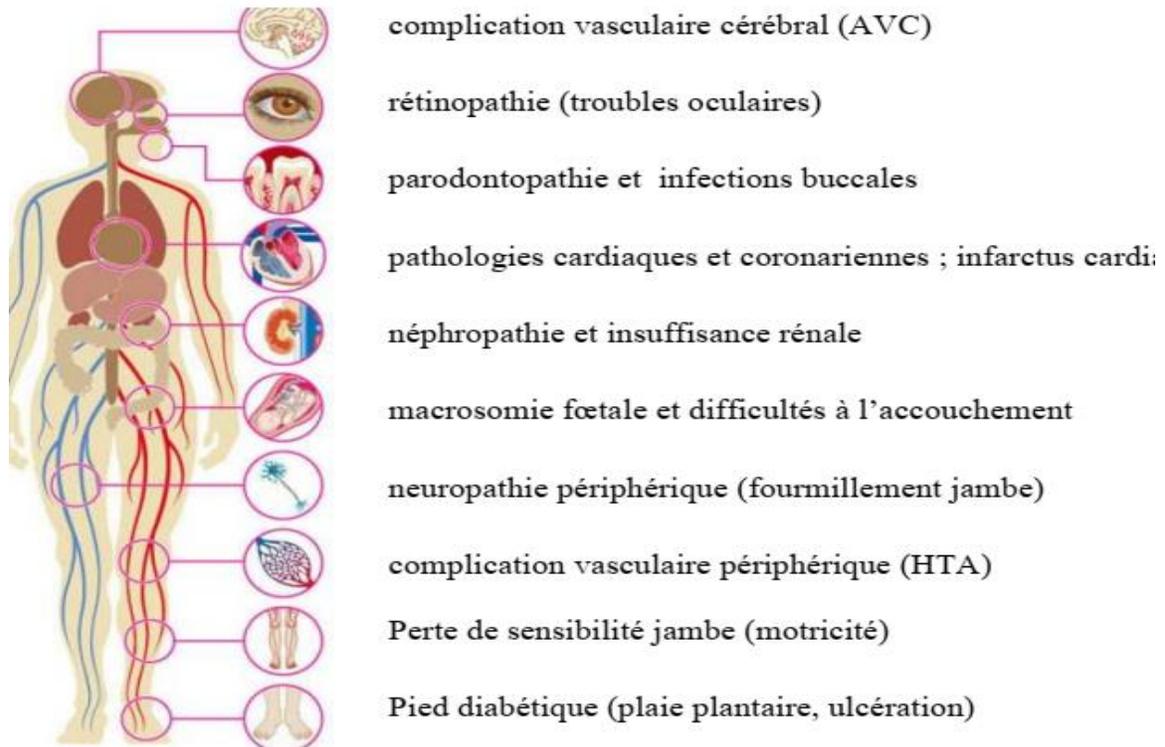
- ❖ Alimentation
- ❖ Sédentarité
- ❖ Obésité
- ❖ Tabac

#### **Facteurs de risques liés à l'état métabolique**

- ❖ Diabète gestationnel
- ❖ Syndrome métabolique

### **2.1.5 Evolution du diabète type 2**

Le diabète de type 2 est une maladie silencieuse qui entraîne à bas bruit des complications dégénératives microangiopathiques et macroangiopathiques. Ces complications sont le résultat naturel de l'évolution d'une maladie réputée chronique non guérissable mais traitable.



**Figure 2** : Localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2 [11].

## DEUXIÈME PARTIE : AOMI ET SES COMPLICATIONS

### 2.2 AOMI

#### 2.2.1 Définition

La Haute Autorité de Santé a défini en 2006 l'Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs (AOMI) comme un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs : qui entraîne une perte de la charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS) [6].

#### 2.2.2 Épidémiologie de l'AOMI

##### ➤ Dans le monde :

On estime à plus de 200 millions le nombre d'individus touchés par l'AOMI dans le monde, cette prévalence aurait augmenté d'environ 25% entre 2000 et 2010 et notamment dans les pays à revenu faible intermédiaire [12].

- **Prévalence :** Dans tous les pays, en dessous de l'âge de 50 ans, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une pathologie peu fréquente, avec une prévalence de 2,5 à 5 %. La prévalence augmente significativement avec l'âge pour être autour de 10 % entre 50 et 65 ans et supérieure à 20 % chez les personnes de plus de 80 ans. L'artériopathie diabétique touche quasiment 50% des diabétiques de type 2 après l'âge de 50 ans. Chez des patients diabétiques ou tabagiques, son incidence est d'environ 30 % : seulement 10 % d'entre eux ont une claudication classique, 50 % ont une claudication atypique et 40 % sont complètement asymptomatiques.
- **Incidence :** Les études d'incidence sont beaucoup plus rares, avec des données portant principalement sur la survenue de claudication intermittente. Dans l'étude de Framingham, qui date de plus de 30 ans, l'incidence de la claudication intermittente artérielle chez les hommes passent de 0,4/1 000 par an avant 45 ans, à plus de 6/1 000 par an après 65 ans. L'incidence annuelle de claudication chez les hommes est de 7,1/1 000 par an tandis que chez les femmes elle est de 3,6/1 000 par an, avec un ratio homme/femme de 1,97. Dans les études Edimburgh Artery et Limbourg PAOD, en revanche, le ratio hommes/femmes chez les patients claudicants est similaire (1,1 et 1,2) [2].

## ➡ En Afrique

De récentes études en population d'Afrique Centrale ont rapporté des prévalences élevées de l'AOMI chez les personnes âgées de plus de 65ans de 11,5% à 20,7% en milieu urbain comme en milieu rural. La prévalence de l'AOMI était plus élevée chez les femmes et augmentait significativement avec le temps. Les études menées dans d'autres pays africains ont données les résultats suivants sur la prévalence de l'AOMI chez les patients diabétiques : Cote d'Ivoire (18%) ; Benin (12,5%) ; Uganda (24%) ; Ghana (26,7%) et Nigeria (35,6%) [13].

## ➡ Au Mali

Au Mali, des études ont été menées rapportant les résultats suivants : **Azebaze** (prévalence AOMI : 28,9%) [14] ; **Touré F** (prévalence AOMI : 0,6%) [15] ; **Touré B** (prévalence AOMI : 5,8%) [16] ; Diakité (prévalence AOMI : 4%) [17] et **Dembélé** (prévalence AOMI : 1%) [18].

### 2.2.3 Physiopathologie de l'AOMI

#### 2.2.3.1 Structure et anatomie des vaisseaux des membres inférieurs :

##### Structure et propriétés de la paroi artérielle normale : [19]

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont : l'intima (interne), la media (couche moyenne), l'adventice (externe).

#### ❖ L'intima

C'est la tunique la plus interne et la plus fine elle est au contact du sang, et à ce niveau que se développe l'athérosclérose. Elle est constituée :

- D'une couche de cellules endothéliales imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture et formaté tanche, cette endothélium possède différentes propriétés :
  - **Des activités métaboliques** : synthèse de substance Vaso actives (EDRF, endotheline, oxyde nitrique ou NO), conversion de l'angiotensine ;
  - **Thrombo-résistance** : synthèse de la prostaglandine I, antithrombine 3, alpha-2 macroglobuline activateur tissulaire du plasminogène ;
  - **Fonction immunitaire** : synthèse de l'interleukine1.

- D'une couche de tissus conjonctif fibro-élastique.
- D'une lame de fibres élastique constituée d'élastine, *la limitante élastique interne*, absente dans de nombreux vaisseaux.
- Parfois l'on observe un épaissement de la zone sous intimale formant un coussinet intimal constitué de cellules musculaire lisses et de macrophage, épaissement observée dès la vie fœtal leur nombre augmente avec l'âge.

Il est a noté que la couche sous endothélial de tissus conjonctif où se forme l'athérome contient aussi des fibres collagènes, peu de fibres élastiques, des fibres musculaires lisses, et des fibroblastes qui produise de ka prostaglandines, des glycosaminoglycanes (l'heparate-sulfate, glycogène, laminine, élastine) et des cellules immunitaires.

#### ❖ **La Media**

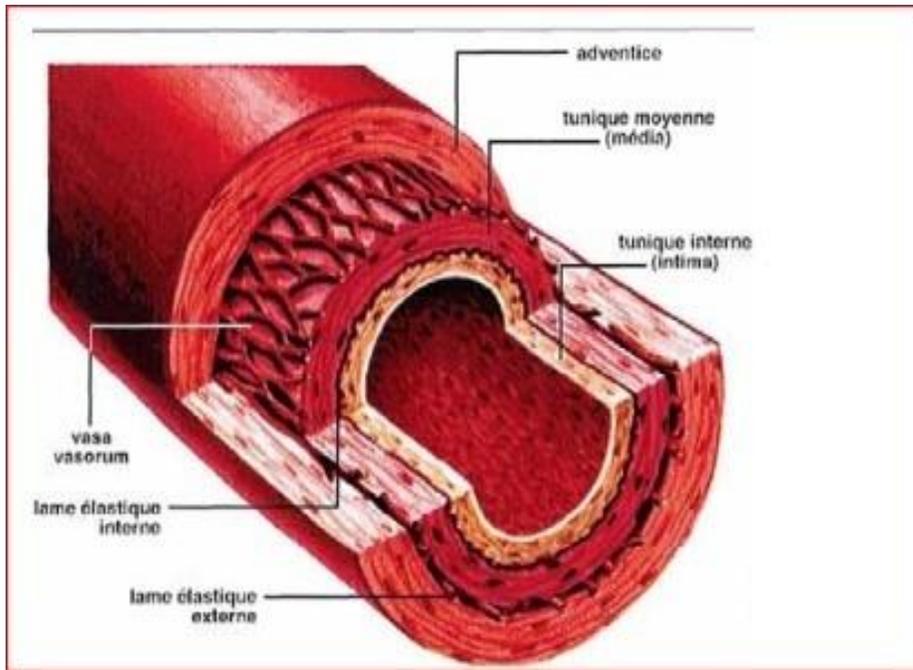
C'est la couche moyenne elle est la plus épaisse, elle est constituée essentiellement de

- Fibres musculaires lisses empilées de façon concentrique en couchées appelées *unités lamelles*. Le nombre de ces couches varient suivant le type d'artère. Chaque '*unités lamelles*' est constituée de cellules musculaires lisses entourées de matrice extra cellulaire constituée de protéines fibreuses et élastique (collagène et élastine) et de mucopolysaccharides.
- Une lame d'élastine, la limitante élastique externe sépare la media de l'adventice.

#### ❖ **L'adventice :**

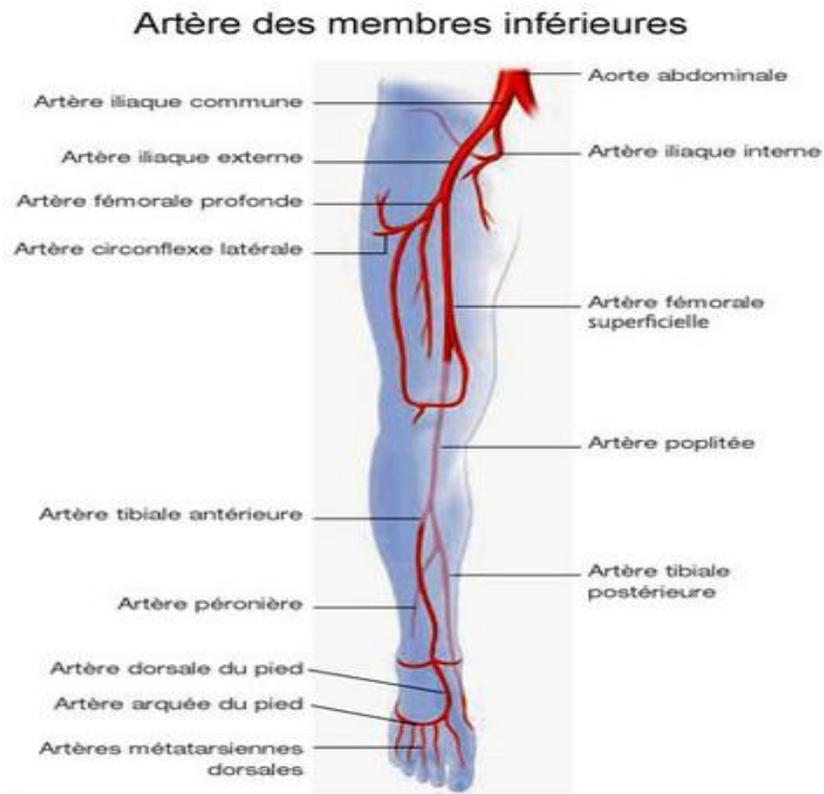
C'est la tunique externe, elle est constituée :

- D'un tissu conjonctif peu organisés, riche en collagène et en fibres élastique et contenant des fibroblastes et des adipocytes.
- Une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes.
- Elle est irriguée par la vasa vasorum qui ont un rôle nourricier pour l'adventice elle-même et pour la partie externe de la media.
- Un réseau de nerf vasomoteur non myélinisé rejoint les fibres musculaires lisses de la media.



**Figure 3** : Structure de la paroi artérielle [20]

### 2.2.3.2 Rappels anatomiques du réseau artériel des membres inférieurs : [21]



**Figure 4** : Réseau artériel des membres inférieurs [21].

### 2.2.3.3 Fonctionnement artérielle périphérique [22]

#### ❖ Hémodynamique en situation normo physiologique

L'hémodynamique est l'étude des facteurs qui régissent sur l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins et de la relation entre ces facteurs. Il existe plusieurs facteurs représentés sous forme de lois hémodynamiques qui permettent une circulation efficace. Trois facteurs principaux déterminent la circulation sanguine :

#### ➤ Débit cardiaque et débit sanguin

Le QC se définit comme le volume de sang éjecté par le ventricule gauche (pour la circulation systémique) dans l'aorte chaque minute et s'exprime en ml.min<sup>-1</sup>. Il est fonction de deux facteurs : la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique. En effet, la pompe cardiaque est caractérisée par une modification du volume des cavités (ventricule gauche pour ce qui concerne la circulation systémique) au cours de son cycle de contraction : Ces volumes passent par des valeurs extrêmes : volume télé-diastolique (VTD) lorsque le ventricule est rempli au maximum et volume télé-systolique (VTS) lorsque au contraire il est à son volume minimal. A partir de ces volumes il est possible de déterminer un certain nombre de grandeurs, qui permettent enfin de compte d'aboutir au débit cardiaque, donnée essentielle pour caractériser le fonctionnement mécanique du cœur

- **Volume d'éjection systolique :  $VES = VTD - VTS$**
- **Fraction d'éjection :  $FE = (VES / VTD = (VTD - VTS) / VTD$**

$$QC = VES \times FC = VTD \times FE \times FC.$$

Lorsque l'on s'intéresse à la quantité (volume) de sang qui circule par unité de temps dans une région systémique précise, on parle du débit sanguin de la région concernée. A noter que la vitesse du flux sanguin (cm.s<sup>-1</sup>) est inversement proportionnelle à l'aire de la section transversale du vaisseau sanguin considéré.

$$V = Q/s$$

#### ➤ Pression sanguine et pression artérielle

Comme tout fluide, le sang exerce une pression sur les parois des vaisseaux, c'est-à-dire une force qui agit dans toutes les directions. Par souci de clarté, il nous faut distinguer pression hydrostatique et pression hydrodynamique.

- **Pression hydrostatique** : Le sang, en tant que fluide, exerce une pression hydrostatique qui est absolument indépendante de la pression dynamique puisqu'elle est présente lorsque le sang est immobile, mais peut venir s'y ajouter selon la posture et le vaisseau considéré. La pression hydrostatique est liée aux forces de gravitation. À ce titre, en position debout, elle est positive pour tous les vaisseaux situés au-dessous du plan du cœur et négative pour ceux situés au-dessus.
- **Pression hydrodynamique** : Le sang est un fluide en mouvement. Un fluide qui se déplace exerce une pression supplémentaire, en plus de la pression hydrostatique, fonction de sa vitesse de déplacement. La pression hydrodynamique endovasculaire est une des forces qui permet au sang de circuler dans tous les vaisseaux. Une donnée importante est que les pressions sont variables avec la posture (patient debout ou couché) et dépendent de l'endroit du corps où on les mesure. Lorsque l'on s'intéresse aux gammes de pressions artérielles au niveau des membres inférieurs chez un sujet allongé, même si la PAS augmente avec l'éloignement du cœur, la PAM, quant à elle, diminue. Or, c'est bien la PAM, qui suit le même profil que la PAD, qui constitue la force de conduction du sang, lequel s'écoule effectivement selon un gradient de pression favorable conformément à la loi de Darcy. L'augmentation de la PAS est, quant à elle, due au phénomène physiologique d'amplification de l'onde de pression.

$$PAM = PAD + 1/3(PAS - PAD)$$

- **Loi de Darcy** : établi en 1856 la relation entre débit, pression et résistance et a montré que dans un tube le débit  $Q$  est linéairement proportionnel à la différence de pression entre deux points ( $P_1 - P_2 = \Delta P$ )

$$Q = K \cdot (P_1 - P_2)$$

Avec  $K$  un coefficient appelé conductance hydraulique. L'inverse de la conductance hydraulique est la résistance hydraulique  $R$  avec  $K = 1/R$ .

➤ **Résistance au débit**

Le troisième facteur, qui influence et détermine la circulation sanguine, concerne la résistance ( $R$ ), c'est-à-dire la force qui s'oppose au débit, en l'occurrence le débit sanguin.

**Loi de Poiseuille :**

$$R = 8L\mu/r^4$$

Ainsi, la résistance au débit sanguin est directement proportionnelle à la viscosité du sang et à la longueur des vaisseaux sanguins et inversement proportionnelle au rayon moyen des vaisseaux sanguins.

❖ **Régime d'écoulement**

Le sang, lorsqu'il s'écoule dans un vaisseau, peut adopter deux types d'écoulement : l'écoulement laminaire et l'écoulement turbulent. Lorsque l'écoulement sanguin est laminaire, les différentes couches de sang se déplacent de façon tout-à-fait ordonnée en glissant les unes sur les autres de manière strictement parallèle.

Lorsque l'écoulement sanguin est turbulent, les différentes couches de sang se déplacent de manière totalement désordonnée et les profils de vitesse deviennent complètement anarchiques.

➤ **Sténose artérielle critique**

La sténose artérielle se caractérise par un rétrécissement d'un segment artériel donné, c'est-à-dire une diminution de la surface de section transversale d'une artère, consécutive au développement d'un obstacle intraluminal. La sténose artérielle entraîne une gêne permanente à l'écoulement sanguin et une perte de charge pour le fluide. Cette gêne est proportionnelle à l'importance de l'obstacle. Pour autant, la répercussion hémodynamique d'une sténose artérielle, sur la pression et le débit artériel, n'est réelle qu'à partir d'une diminution substantielle de la lumière artérielle.

En effet, au-delà d'un certain degré de sténose, toute diminution, même faible, de l'aire de section transversale et donc de la lumière artérielle s'accompagne de changements hémodynamiques importants et abrupts de la pression et du débit en aval de la sténose.

La valeur de la surface de section transversale au-delà de laquelle ces phénomènes apparaissent est définie sous le terme de *sténose artérielle critique*. De manière générale, la valeur de réduction de la lumière artérielle pour laquelle il y a une sténose artérielle critique oscille entre 60 et 75%. La sténose artérielle trouve son expression clinique dès que la quantité de sang fournie ne permet plus d'assurer la couverture des besoins métaboliques tissulaires. Par conséquent, l'expression clinique de la sténose artérielle est d'abord rencontrée lors de l'activité musculaire puis, pour des formes plus sévères, au repos. Il ne faut cependant pas établir de parallélisme trop étroit entre le degré de sténose et les conséquences fonctionnelles. Une des raisons de ce manque de parallélisme est le développement d'une circulation collatérale et une physiopathologie beaucoup plus complexe que la seule explication d'un déséquilibre entre demande et apport en débit sanguin. Quoi qu'il en soit, étant donné que la sténose artérielle critique s'accompagne d'une gêne permanente à l'écoulement, les différentes grandeurs hémodynamiques (pressions, débit et vitesse) sont modifiées au niveau et en aval de l'obstruction. Le degré de ces modifications hémodynamiques est bien entendu fonction de l'importance de la sténose mais aussi de ses caractéristiques anatomiques, de son caractère isolé ou multiple ainsi que du rôle joué ou non par la circulation collatérale. Pression artérielle en aval de la sténose, la pression artérielle en amont étant celle qui règne dans les grosses artères.

L'augmentation de  $\Delta P$  est facilement compréhensible au regard de la Loi de Poiseuille. On peut dériver

$$\Delta P = Q' \cdot [(8L\mu)/(\pi r^4)].$$

Comme la sténose artérielle est responsable d'une diminution de la lumière artérielle et donc d'une diminution du rayon  $r$  du segment artériel considéré, à débit constant, nous avons une augmentation de  $\Delta P$  (puisque une diminution de  $r$  traduit une augmentation de la résistance à l'écoulement). La pression artérielle d'aval chute du fait d'une perte d'énergie totale du fluide  $E$ . Cette perte d'énergie s'explique par le fait que l'écoulement passe d'un mode laminaire à un mode turbulent au niveau de la sténose.

Si la sténose artérielle est isolée et n'est que modérée, c'est-à-dire non critique, la chute de pression d'aval peut s'atténuer et même s'effacer avec la distance. Le degré de sténose, le diamètre du vaisseau, l'état de la paroi post-sténotique, la viscosité du fluide et le type d'écoulement sont autant de paramètres qui font varier cette distance. En revanche, en cas de sténoses multiples, les pertes de charges s'amplifient d'autant plus que les sténoses sont irrégulières et rapprochées. L'écoulement peut d'ailleurs devenir en permanence turbulent et la pression artérielle d'aval en est d'autant plus réduite.

#### ○ **Débit sanguin artériel**

Si la sténose artérielle reste isolée, modérée et régulière (non critique), malgré une légère baisse de la pression d'aval compensée par la suite, la relation débit-pression au niveau de la sténose reste linéaire et le régime d'écoulement laminaire. L'augmentation de la différence de pression suffit à assurer un débit satisfaisant aux zones post-sténotique irriguées et ce pour autant que le débit soit faible, comme c'est le cas au repos

Dans le cas d'une sténose artérielle toujours isolée mais critique, bien qu'un gradient de pression se développe, le débit sanguin peut néanmoins rester normal au repos. Ainsi, la pression artérielle systolique de cheville(PASC), telle qu'elle est mesurée au niveau de l'artère tibiale postérieure peut être diminuée alors que le débit sanguin de repos est normal au niveau des mollet Deux phénomènes peuvent expliquer un débit sanguin post-sténotique normal malgré une chute de la pression d'aval au niveau de la PASC : l'autorégulation et la collatéralisation. L'autorégulation est un des mécanismes locaux de contrôle des vaisseaux sanguins. Il s'agit d'une manifestation locale de la régulation du débit sanguin et traduit la capacité intrinsèque d'un organe à maintenir son débit sanguin constant malgré des changements de la pression de perfusion. Ce mécanisme est donc particulièrement important dans le cas d'une sténose artérielle car il permet de maintenir constant le débit sanguin d'aval malgré une chute de la pression de perfusion. Cependant, l'autorégulation ne fonctionne que pour une gamme de pression limitée. Ainsi, en dessous d'une certaine pression de perfusion (50-70 mmhg), le débit sanguin diminue passivement en réponse à toute diminution de la pression de perfusion en accord avec la loi de Poiseuille. La collatéralisation caractérise les vaisseaux collatéraux d'un vaisseau sanguin où siège l'occlusion. La circulation collatérale constitue une véritable voie de suppléance. Les vaisseaux collatéraux peuvent être des vaisseaux préexistants qui ont en

temps normal un débit sanguin faible. Il peut aussi s'agir d'anastomoses ou de vaisseaux qui ne s'anastomosent pas mais qui desservent une même région corporelle. Les vaisseaux collatéraux peuvent être aussi de nouveaux vaisseaux qui se sont formés grâce au mécanisme d'angiogenèse, en réponse à l'ischémie. La circulation collatérale permet d'assurer le passage du sang en aval de l'obstacle et, au mieux limiter la perte de charge et donc la chute de pression, au moins assurer un débit sanguin suffisant dans des conditions de repos. En cas de sténoses multiples, la pression artérielle en distalité est d'avantage réduite, d'autant plus que les sténoses artérielles se trouvent être en série. En fonction du niveau d'autorégulation et de collatéralisation, la zone située la plus en distalité a davantage de chance de voir son débit sanguin diminué comparativement à la zone plus proximale qui ne fait face qu'à une seule sténose artérielle.

#### **2.2.3.4 L'athérosclérose**

##### **❖ Définition [22]**

L'athérosclérose est une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux de dépôt calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la media.

##### **❖ Athérogénèse [20]**

###### **➤ Approche :**

On peut diviser la formation de la plaque athéromateuse en différentes étapes :

- 1) Pénétration des LDL au niveau de l'intima.
- 2) Oxydation de ces LDL.
- 3) Activation des cellules endothéliales, adhésion des monocytes à l'endothélium, et pénétration de ces monocytes au niveau de l'intima.
- 4) Formation des cellules spumeuses à partir des macrophages et des cellules musculaires lisses.
- 5) Prolifération des cellules musculaires lisses et migration de ces cellules musculaires lisses vers l'intima.
- 6) Sécrétion de collagènes, de proteoglycanes et de fibres élastiques par les cellules musculaires lisses.

- 7) Accumulation de tissus conjonctifs, de lipides, de cellules musculaires lisses et de cellules spumeuses.
- 8) Formation du noyau lipidique à partir des éléments lipidiques accumulées.
- 9) Ulcération de la paroi vasculaire et mise à nu du sous endothélium
- 10) Adhésion et activation plaquettaire formant une thrombose.

### **2.2.3.5 Facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète**

La maladie athéromateuse est l'étiologie principale des AOMI (90%) ; les autres étiologies plus rares sont :

#### **❖ Facteurs de risques non modifiables**

##### **➤ Age et sexe [23]**

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et l'homme est plus exposé aux accidents cardiovasculaires que la femme en période génitale. Le niveau de risque chez la femme rejoint celui de l'homme après la ménopause. L'ANAES 2000, propose de considérer l'âge comme facteur de risque si supérieur à 45 ans chez l'homme et supérieur à 55 ans chez la femme.

L'ESH 2003 et le JNC ont placé le seuil plus haut 55 ans chez l'homme et 65ans chez la femme. Le diabète fait disparaître la relative protection qu'ont les femmes avant la ménopause vis-à-vis du risque coronarien. Les femmes diabétiques sont donc à risque cardiovasculaire particulièrement élevé par rapport aux femmes non diabétiques

##### **➤ Antécédents familiaux d'IDM ou de mort subite**

Père ou frère avant l'âge de 55ans, mère ou sœurs avant l'âge de 65ans.

#### **❖ FDRCV modifiables :**

##### **➤ L'hyperglycémie [24]**

Biologiquement, l'hyperglycémie est responsable de plusieurs phénomènes physiopathologiques qui concourent à son rôle pathogène : diminution de la calcisynthèse d'oxyde nitrique, augmentation de la production d'endotheline 1 activation de la protéine kinase C, glycation de protéines et notamment des apolipoprotéines des LDL petites et denses particulièrement athérogènes, altération de la fonction endothéliale, prolifération des cellules musculaires lisses, hyperagrégabilité plaquettaire.

➤ **Hypertension artérielle [25].**

L'association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard. L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives. La contribution du facteur HTA au surcroît de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%. L'OMS recommande un objectif tensionnel < 130/80mmhg.

➤ **Anomalies lipidiques [26] :**

Les anomalies du métabolisme des lipides sont également plus fréquentes dans la population diabétique. L'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est associée à une élévation du Risque cardiovasculaire de façon linéaire. La relation cholestérol avec MC est multipliée par 3.

➤ **Tabagisme :**

Des études descriptives effectuées dans des cohortes représentatives de la population générale ont montré une corrélation statistique entre le tabagisme et la claudication intermittente. L'incidence de la claudication a été analysée d'après les données de l'étude de Framingham les résultats montrent que, chez les hommes âgés de 45 à 64 ans, l'incidence de la claudication intermittente est significativement plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (odds ratio de 3,2). Le risque est d'autant plus élevé que le tabagisme est plus important, mais semble par contre plus faible chez les anciens fumeurs. Par ailleurs, l'incidence de la claudication intermittente augmente significativement en fonction de l'importance du tabagisme passé puisque, pour 30 paquets. Années versus 0 paquets. Années, l'odds ratio atteint 1,8 chez les hommes âgés de 45 à 64 ans. De nombreuses études ont montré l'influence du tabagisme non seulement sur le développement d'une artériopathie mais également sur son évolution. En effet, la poursuite du tabagisme est un facteur de mauvais pronostic pour l'évolution locale d'une AOMI. L'arrêt du tabagisme réduit chez ces patients la mortalité, cet arrêt doit être supérieur ou égal à 3ans. La proportion d'infarctus du myocarde, le taux d'interventions chirurgicales, ainsi que les douleurs qu'ils ressentent au repos. Il existe une corrélation statistique entre le tabagisme et le risque d'amputation. Le diabète est le deuxième facteur

de risque cardio-vasculaire il est donc important d'analyser l'association tabac-diabète dans L'AOMI [27]

➤ **Obésité [28] :**

Dans la littérature la majorité des auteurs sont unanimes sur le rôle joué par l'obésité dans l'apparition du diabète de la maturité. L'excès d'adiposité abdominale majore le risque de façon plus significative. On peut en clinique l'apprécier par le ratio TT /TH. Le TT>102cm chez l'homme et>88cm chez la femme

❖ **Evaluation du risque cardiovasculaire [29]**

L'HAS a proposé une méthode pour estimer le risque cardiovasculaire. Elle consiste à consulter le tableau ci-dessous : en croisant le niveau tensionnel moyen du patient avec ses facteurs de risque associés, le risque est évalué comme faible, moyen, élevé ou très élevé

**Tableau I** : Stratification du risque cardiovasculaire (HAS 2005)

	HTA légère (grade 1)	HTA modérée (grade 2)	HTA sévère (grade 3)
Pas d'autre FdR	Faible	Moyen	Elevé
1 ou 2 autres FdR	Moyen	Moyen	Elevé
≥ 3 autres FdR ou atteinte organe cible ou diabète-MCV (P°II)	Elevé	Elevé	Elevé

**2.2.3.6 Particularité de l'athérosclérose chez le diabétique [30]**

❖ **L'hyperglycémie**

Plusieurs essais cliniques ont montré que l'hyperglycémie *seul* n'explique pas le risque accru de maladies cardiovasculaires dans la population diabétique Il n'en reste pas moins que l'hyperglycémie à de nombreux effets délétères ayant un impact sur la paroi vasculaire. Il a été récemment proposé que ces différents effets (accélération de la formation des produits de glycation avancée, ou AGE, activation des isoformes de la

protéine kinase C, ou PKC, et augmentation de la voie des hexosamines) seraient dus à la surproduction d'anions superoxydes engendrée par l'hyperglycémie au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale.

#### ❖ **Les produits de glycation avancée**

L'hyperglycémie chronique accélère la formation des AGE par une réaction non enzymatique intra ou extracellulaire qui affecte les protéines, les lipides et les acides nucléiques. Leur formation est évaluée par le dosage sanguin de l'hémoglobine A1c (HbA1c). Il a été montré récemment que les produits précoces de glycation peuvent altérer la voie de signalisation de l'insuline dans les cellules musculaires, et favoriseraient ainsi la résistance à l'insuline dans les tissus périphériques.

#### ❖ **Les triglycérides et les acides gras non estérifiés**

L'augmentation du taux de triglycérides (TG) est associée à une augmentation du risque de, maladies macro vasculaires. Ceux-ci circulent principalement sous forme de lipoprotéines de très faible densité, VLDL (*Very Low Density Lipoproteins*), ou de chylomicrons. La lipoprotéine lipase(LPL) est l'enzyme qui permet l'hydrolyse des TG. Elle est principalement synthétisée par le tissu adipeux et le muscle, puis se lie aux protéoglycanes à la surface de l'endothélium. Elle hydrolyse les TG et libère des acides gras non estérifiés qui peuvent être captés par différents types cellulaires. La synthèse de cette enzyme dépend de l'insuline, et sa production est diminuée chez les diabétiques.

Un déficit en LPL peut donc exacerber l'hypertriglycéridémie que l'on observe chez les diabétiques.

#### ❖ **L'insuline**

L'insuline a parfois été proposée comme un élément aggravant l'athérosclérose du fait de sa capacité à induire la prolifération des cellules musculaires lisses. Or, le traitement par insuline n'a pas d'effets indésirables néfastes, mais des effets bénéfiques sur la pathologie macro vasculaire. L'insuline exerce des effets anti-inflammatoires sur les cellules endothéliales et les monocytes/macrophages en diminuant les taux de protéine C réactive. Elle favorise également la vasodilatation en stimulant la production du NO par l'endothélium. Des essais cliniques évaluant l'effet de médicaments insulino-

sensibilisants tels que les thiazolidinediones le confirment, puisque ceux-ci favorisent la vasodilatation dépendante de l'endothélium. Tous ces effets positifs de l'insuline sont diminués chez les patients présentant une résistance à l'insuline, laquelle est caractéristique du diabète de type 2 mais peut aussi être présente avant que le diabète ne soit complètement établi, par exemple dans le syndrome métabolique.

#### ❖ **L'inflammation**

Chaque étape du développement de l'athérosclérose fait intervenir des molécules de l'inflammation. L'inflammation joue aussi un rôle prépondérant dans le développement du diabète de type 2.

L'étude WOSCOPS (*West of Scotland Coronary Prevention Study*) indique que la protéine C réactive, un marqueur de l'inflammation, est un facteur de risque de développer un diabète de type 2 quel que soit l'indice de masse corporelle, les taux de triglycérides ou de glucose. Dans les lésions d'athérosclérose, d'autres marqueurs de l'inflammation sont également présents. Ce sont des cytokines et des facteurs de croissance produits par les macrophages activés. Il est probable que le diabète augmente leur production, notamment par l'intermédiaire d'AGE ou des lipoprotéines oxydées. En effet, les AGE peuvent induire la production de cytokines et de facteurs de croissance tels que le PDGF (*Platelet-Derived Growth Factor*) et le TGF- $\beta$  (*Transforming Growth Factor- $\beta$* ). Depuis quelques années, les complexes immuns contenant des lipoprotéines modifiées apparaissent aussi comme un facteur de risque supplémentaire chez les patients diabétiques. Ils induisent la production de grandes quantités de cytokines et, vraisemblablement, de la protéine C réactive.

#### ❖ **L'altération des fonctions plaquettaires**

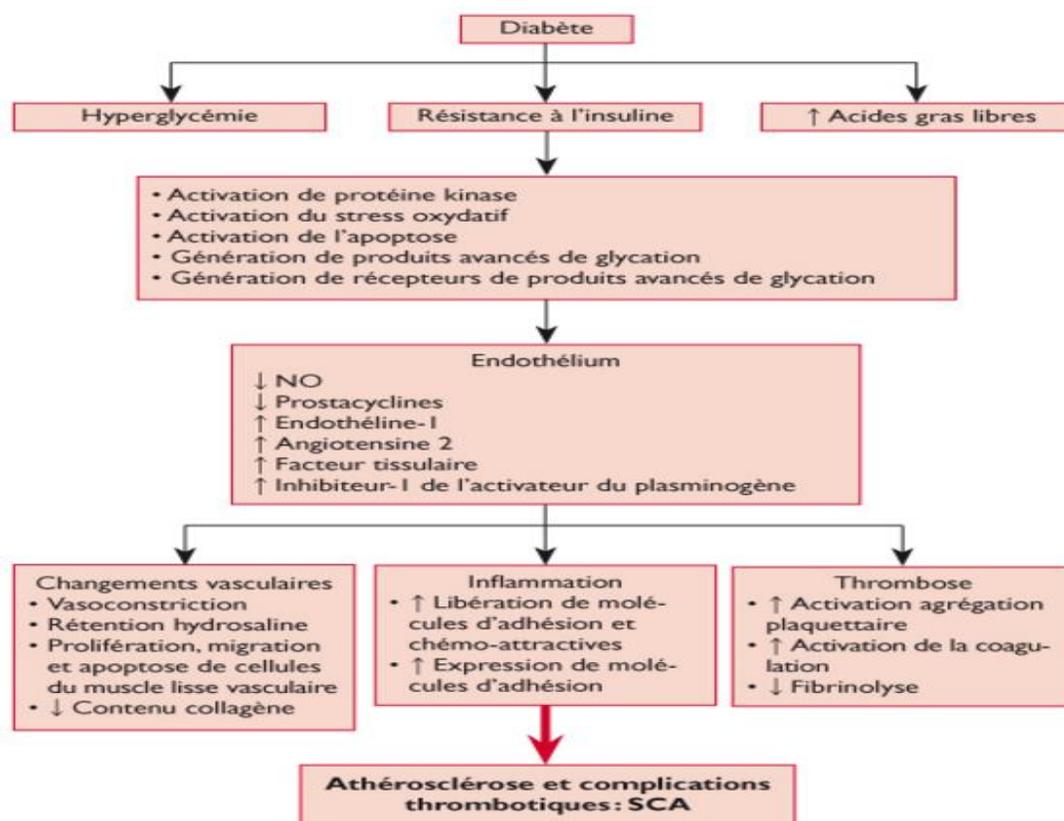
Les plaquettes participent à l'hémostase. Chez les patients diabétiques, elles adhèrent plus facilement à l'endothélium, et s'agrègent plus rapidement que chez les sujets normaux. L'insuline sensibilise les plaquettes à l'action anti-agrégante de la prostacycline et du NO. Chez les diabétiques, la production de ces deux molécules par l'endothélium est diminuée, ce qui favorise l'agrégation des plaquettes. Les plaquettes des patients diabétiques présentent aussi une augmentation de l'expression membranaire de la glycoprotéine Ib (GPIb) et du complexe GPIIb/IIIa. Ces glycoprotéines permettent

l'interaction avec le facteur Von Willebrand sur les cellules endothéliales et le fibrinogène. Elles interviennent donc dans l'adhésion et l'agrégation plaquettaire. Le diabète altère aussi l'homéostasie du calcium dans les plaquettes. Or, le calcium régule l'activation et l'agrégation des plaquettes, leur forme et la sécrétion de facteurs pro-agrégants, des fonctions cruciales pour l'hémostase

#### ❖ **L'altération des propriétés de coagulation**

Le diabète s'accompagne d'une augmentation de la coagulation, rendant les plaques d'athérosclérose plus fragiles et donc plus susceptibles d'entraîner une occlusion thrombotique des artères.

Le diabète augmente l'expression de facteurs pro coagulants tels que le facteur tissulaire, ou de facteurs plasmatiques de la coagulation tels que le facteur VII, et diminue les taux de facteurs anticoagulants tels que l'antithrombine III ou la protéine C réactive. Les patients diabétiques de type 2 présentent également une fibrinolyse altérée en raison de taux élevés de PAI-1 dans les lésions d'athérosclérose ou dans les artères ne présentant pas encore de lésions. Le diabète associe donc une tendance accrue à la coagulation et un défaut de fibrinolyse qui favorisent la thrombose artérielle



**Figure 5** : Athérosclérose chez le diabétique [31]

### 2.2.4 Description de la plaque [32]

Les plaque d'athérosclérose se développent dans la zone sous endothéliale de l'intima suivant une séquence dont les étapes ne sont encore que supposées l'incertitude justifie de décrire d'abord la plaque simple, est à dire formée et mure puis ce qui la précédée puis les complications.

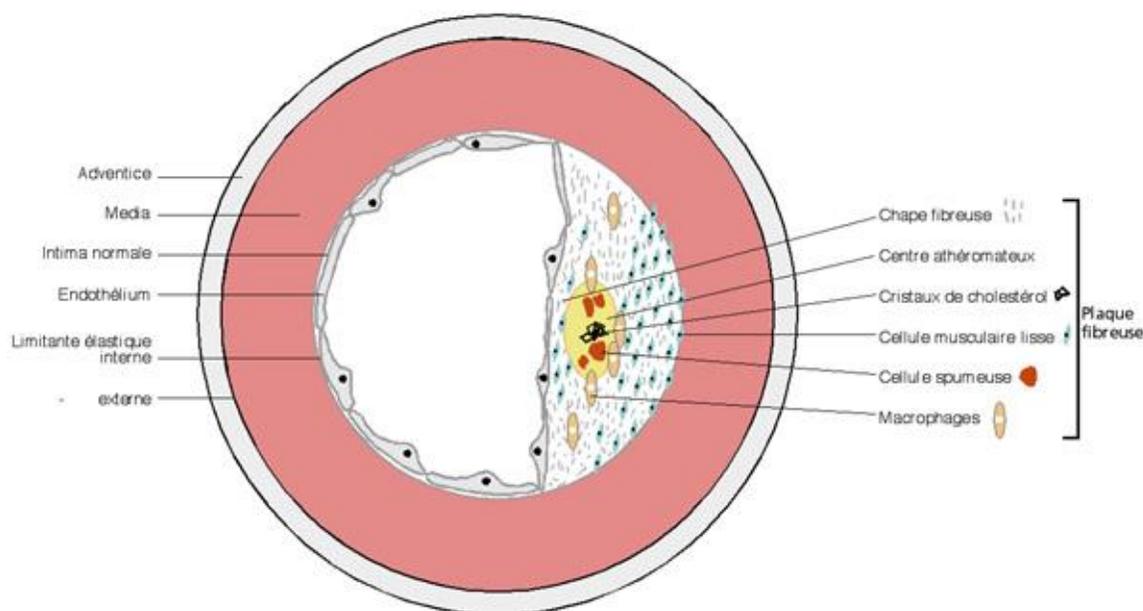
#### ❖ La plaque simple (type V de Stary) : *athérosclérose = athérome + sclérose*

La plaque simple est une plaque mature non compliquée. Sur une coupe transversale de l'artère, elle est régulière, excentrée, n'occupant qu'un secteur de la circonférence de l'intima. On y distingue deux composantes :

\*Une athérome centrale, mou encore appelé cœur lipidique : Enchâssée dans une gangue ferme de sclérose. Les lipides du cœur athéromateux sont pour la plupart organisés en cristaux. Il s'agit de phospholipides (pour environ 30%) et de cholestérol (environ 70%) sous forme libre (60%) sous forme estérifiée (40%). On y trouve aussi : des débris cellulaires, des cellules musculaires lisses (environ 30%) de même nature que celles de la

media mais de phénotype différentes ( cellules musculaire lisses sécrétrices),alors que celle de la media sont contractiles ;des leucocytes d'origine sanguine dont :les monocytes-macrophages(environ 60%),et les lymphocytes (environ10%) : T(CD4 auxiliaires ou *helper*) pour les deux tiers et les LT(CD8 cytotoxique *killer* ).les lipides ici sont extracellulaires et intracellulaire sous la forme de truffant le cytoplasme des cellules dites *spumeuses* on observe aussi une activité mitotique minime ce qui est anormale dans l'artère d'un adulte ce sont donc les monocyte-macrophages, les lymphocytes et les cellules musculaire lisses qui prolifèrent. Cette prolifération est équilibrée par la nécrose et l'apoptose. La densité cellulaire est élevé en périphérie du cœur lipidique et nulle au centre. Une sclérose, dure : Elle circonscrit l'athérome. Dans sa partie séparant le cœur lipidique de la lumière artérielle, elle dessine la chape fibreuse, dont l'épaisseur est très variable. On appelle « *épaules* » de la plaques les zones ou la chape se rencontre à l'intima saine. La matrice scléreuse est principalement formée de collagènes (environ 60% des protéines totales de la plaque) surtout de type 1 et 3. Dans la sclérose les cellules musculaires sont les plus nombreuses (environ 65%) que les monocytes (environ 25%) et les lymphocyte (environ 10%) la densité cellulaire est plus élevée au niveau de « *l'épaule* » de la plaque.

**NB :** A la différence de l'endatere normale qui est avasculaires, la plaque est irriguée par des micro vaisseaux dont le nombre et la densité sont proportionnes à son volume. Ils dérivent pour une part du développement de la vas-vasurum de l'adventice et pour un autre chenal directement connecte à la lumière de l'artere.il Ya donc deux endothélium dans la plaque : celui de la lumière de l'artère qui couvre la chape fibreuse et celui beaucoup plus étendu en surface des micro vaisseaux.



**Figure 6** : Eléments constitutifs d'une plaque d'athérome [20]

#### ❖ Les lésions pré-atheroscléreuses :

Quatre types de remaniement de l'intima précèdent la plaque simple de type v. L'étude de Stary fondée sur près de 700 autopsies entre la naissance et l'âge de 40 ans en a fourni la description précise. L'épaississement fibro-musculaire de l'intima est la structure physiologique sur laquelle se greffe la genèse graduelle de la plaque.

#### ➤ Cellules spumeuses isolées de l'intima (type I) et stries graisseuses (type II) :

Le type I se définit par la présence de cellules spumeuses au sein d'un épaississement fibromusculaire. Sa prévalence était de 28% dans l'étude de Stary entre les âges de 1 semaine -4 ans. Les cellules spumeuses ici ont les caractères morphologiques de monocytes macrophages. Leur regroupement aboutit à la formation des stries ou ponctuations graisseuses ou lipidiques (type II) identifiable à l'œil nu sous forme de surélévations discrètes, les cellules spumeuses y sont de nature musculaire et monocyttaire ; quelques lymphocytes sont aussi présents, une vascularisation de la média sous-jacente est souvent déjà visible. L'évolution du type II est imparfaitement comprise : certains striés se stabilisent et même régressent tandis que d'autres évoluent vers les stades plus avancés d'athérosclérose.

#### ➤ Preatherome (type III) et atherome (type IV)

L'apparition des plaques lipidiques extracellulaires dans l'intima, à proximité des cellules spumeuses caractérise le Preatherome (type III ou lésion intermédiaire). Les lipides extracellulaires et les cellules spumeuses se ramassent en un cœur lipidique pour former l'athérome (type IV). La formation d'une chape fibreuse épaisse et bien définie caractérise le passage du type IV au type V ; ces deux types ont la capacité de devenir instable et de se rompre.

### **2.2.5 Complications de la plaque [20]**

#### **❖ Sténose :**

Pendant toute sa formation et une partie de sa progression, la plaque ne déforme pas la lumière de l'artère. Les parties saines de l'anneau artériel se remodelent pour absorber la plaque dans l'épaisseur de la paroi et conserver à la lumière sa forme circulaire et son calibre normaux. Le remodelage adaptatif a cependant des limites ; passe une certaine surface de section (estimée dans les artères coronaires à 40% de l'aire de la limite élastique interne), un rétrécissement et une déformation de la lumière apparaissent à partir d'un certain degré (environ 70% du calibre de la lumière) la sténose ainsi déterminée peut entraver l'écoulement de sang et provoquer des phénomènes ischémiques à l'effort (claudication intermittente des membres inférieurs). La réponse naturelle à une sténose errée est le développement d'une circulation collatérale qui permet au sang de contourner l'obstacle.

#### **❖ La calcification :**

Elle n'est une complication de l'athérosclérose qu'au sens purement morphologique, au sens clinique cette qualification n'est pas justifiée, car la calcification est constante et n'a pas d'influence néfaste prouvée sur le cours de la maladie ischémique.

Le calcium se trouve essentiellement dans la zone fibreuse de la plaque qui s'enrichit en mesure qu'elle vieillit aboutissant au type VII de Stary. Il s'agit en effet d'une ossification active ; des protéines osseuses y sont présentes au sein des plaques (ostéopontine, protéine morphogénique osseuse). Tout comme l'aorte, les siphons carotides ; les artères des membres inférieures subissent une calcification d'athérosclérose non liée à l'athérosclérose touchant la media (mediacalcosse de Monckeberg) ou de la lame élastique externe.

❖ **La rupture ou ulcération :**

La rupture ou ulcération ou fissuration de la chape fibreuse est un événement de l'athérosclérose qui fait passer la plaque fibreuse du type IV au type V (athérosclérose évoluée) au type VI ( plaque rompue) elle enclenche les phénomènes qui aboutissent à l'expression clinique(ischémie).le siège le plus fréquent des rupture est« *l'épaule de la chape* » la direction usuelle de la fissure est longitudinale, elle met en les structures profondes de la plaque au contact du sang circulant notamment le collagène les facteurs tissulaire qui enclenchent le phénomène d'hémostase : adhérence et agrégation plaquettaire, formation de fibrine (thrombus).le thrombus peut croître jusqu'à occlure la lumière artérielle ; ce pendant le degré d'obstruction est liée à la plaque elle-même, au spasmes , et a hématome forme. En faveur d'une rupture de plaque le sang peut passer de la lumière artérielle à travers la brèche pour former un hématome pariétal. Un hématome volumineux peux obstrue complètement la lumière artérielle et contribue en s'ajoutant au thrombus et au spasme a la survenue d'une occlusion artérielle aigue.

❖ **Anévrisme :**

L'anévrisme pourrait être un effet de l'athérosclérose à considérer comme une exagération du remodelage : pour absorber la masse de la plaque, l'anneau artériel doit se dilater afin de préserver le calibre de la lumière si le processus dépasse son objectif et détermine un amincissement trop prononcé de la paroi artérielle, un excès de distension peut en résulter avec formation d'une anévrisme .La dilatation anévrismale pourrait, autrement, être le résultat d'une maladie de la paroi artérielle distincte de l'athérosclérose, mais simplement associe à elle.

## 2.2.6 Classifications de l'AOMI [6]

### ↳ Historique

La première classification des AOMI est celle dite de Leriche et Fontaine, proposée lors du 1er congrès de la Société européenne de chirurgie cardio-vasculaire en 1952.

Le texte original était le suivant. « Nous désignons comme :

- **Stade I** : oblitérations artérielles sans symptômes ;
- **Stade II** : ischémie d'effort (à la mise en charge) se manifestant aux membres inférieurs par une claudication pure, absence de symptômes au repos ;
- **Stade III** : ischémie avec plaintes apparaissant même au repos (douleurs de décubitus) ;
- **Stade IV** : stade des ulcères trophiques et de la gangrène (IV.A : trouble trophiques limités, IV.B : gangrène extensive). »

Cette classification clinique, simple et pragmatique, appelle plusieurs critiques :

- ✧ Elle a été adoptée sans validation ;
- ✧ Sa terminologie en stades est très discutable car elle sous-entend une graduation qu'elle ne reflète pas, notamment dans son stade I dit asymptomatique :
  - La condition *sine qua non* pour claudiquer est de marcher, et la claudication est étroitement liée aux conditions de l'effort et à l'activité du patient. La corrélation entre le degré d'extension des lésions occlusives et la symptomatologie est mauvaise,
  - À même niveau de perte de charge (à même IPS) les patients asymptomatiques et claudicants ont le même risque cardio-vasculaire ;
- ✧ Les troubles trophiques sont très hétérogènes chez l'artériopathe, allant de la plaie contingente sans rapport direct avec l'AOMI ou du retard de cicatrisation à la gangrène terminale ;
- ✧ Cette classification n'est pas adaptée aux AOMI diabétiques qui se manifestent souvent d'emblée par un trouble trophique, sans claudication, voire sans douleurs de décubitus préalables ;

- ✧ Elle a souvent conduit à étiqueter stade II toute AOMI avec douleurs à la marche, stade III toute AOMI avec douleurs de repos, stade IV toute AOMI avec trouble trophique du membre inférieur quelles qu'en soient les origines
- ✧ Elle ne concerne que les formes chroniques d'AOMI, excluant les manifestations aiguës ou emboliques ;
- ✧ Elle concerne le ou les membre(s) atteint(s) et non le patient.

### ↳ Classification actuelle d'AOMI Formes chroniques

Du point de vue hémodynamico-clinique et pronostique, les AOMI évoluent essentiellement en deux stades, un stade d'ischémie d'effort et un stade d'ischémie permanente.

- Le vrai stade infra clinique correspond aux AOMI sans lésions hémodynamiquement significatives (signaux Doppler, pressions distales, IPS, tests d'hyperémie réactionnelle et test de marche sur tapis roulant avec mesure de pression à la cheville post-effort sont normaux).
- Le stade d'ischémie à l'effort ou d'ischémie induite par l'effort (de marche) correspond aux :

- AOMI sans traduction clinique dans les conditions d'activité usuelles du patient malgré la présence de lésions occlusives hémodynamiquement significatives (signaux Doppler distaux anormaux ou IPS abaissé au repos en décubitus ; test d'hyperémie réactionnelle ou test de marche sur tapis roulant avec mesure de la pression à la cheville post-effort anormaux) ;
- AOMI avec claudication intermittente douloureuse d'effort, de degré divers (critères de validation identiques).

- Le stade d'ischémie permanente ou de menace pour la vitalité du membre lésé correspond aux :

- AOMI avec douleurs de décubitus acrales, soulagées par la position pied déclive (critères de validation : pression systolique à la cheville < 50 mmhg perte de la pulsatile digitale, pression digitale < 30 mmhg, TcPO2 en décubitus < 35 mmhg) ;
- AOMI avec trouble trophique distal, mineur (ulcère rebelle, gangrène focale, ischémie diffuse du pied) ou majeur (gangrène extensive du pied) (critères de validation identiques).

L'ischémie critique chronique est un concept apparu à la fin des années 1980 pour valider et quantifier le degré d'ischémie, en raison de fréquentes classifications abusives d'AOMI en stades III ou IV de Leriche et Fontaine. L'ischémie critique chronique est définie par l'un ou l'autre des 2 critères suivants :

- Douleurs ischémiques de repos nécessitant des antalgiques, persistantes ou récurrentes depuis plus de 2 semaines, avec pression systolique à la cheville  $\leq$  50 mmhg (voire < 70 mmhg) et/ou pression à l'orteil  $\leq$  30 mmhg ;
- Ulcération ou gangrène des orteils ou du pied avec pression systolique à la cheville  $\leq$  50 mmhg (voire < 70 mmhg) et/ou pression à l'orteil  $\leq$  30 mmhg. L'ischémie critique chronique apparaît donc comme un sous-groupe plus sévère du stade d'ischémie permanente.

Cependant, dans le cadre de travaux scientifiques ou d'essais cliniques, une description plus précise du type et de la sévérité de l'ischémie critique chronique est nécessaire, en ajoutant :

- Une artériographie pour déterminer l'anatomie artérielle de la jambe et du pied ;
- Une mesure de pression à l'orteil chez tous les patients ;
- Une évaluation de la microcirculation cutanée dans l'aire ischémique (TcPO2, capillaroscopie). En cas d'ischémie critique chronique, la TcPO2 de l'avant-pied est habituellement  $\leq$  10 mmhg, non réactive à l'inhalation d'oxygène. Ces examens peuvent être réalisés en position assise pour une plus grande sensibilité ;

- Chez le diabétique, une évaluation de la neuropathie diabétique devrait être Le qualificatif « lésion menaçante » ou « lésion hémodynamiquement menaçante »

On entend généralement par lésion menaçante une lésion qui par son siège et son développement, voire sa nature emboligène, est susceptible de mettre en jeu le pronostic vital du membre inférieur en cas d'occlusion. Il s'agit le plus souvent de sténose serrée située en un point stratégique compromettant la collatéralité d'un axe principal occlus ou susceptible de s'occlure à court-moyen terme.

L'exemple type est la sténose serrée de la bifurcation fémorale ou la sténose serrée de la fémorale commune ou du tronc de la fémorale profonde en cas d'occlusion longue de l'artère fémorale superficielle. L'anévrysme poplité avec matériel emboligène peut également être classé dans les lésions menaçantes par sa propension à détruire le lit d'aval à bas bruit.

## **2.2.7 Méthode diagnostique**

### **2.2.7.1 Clinique et limites.**

#### **2.2.7.1.1 Rappels sur l'artériopathie chez le diabétique [6]**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez le patient diabétique se distingue des autres artériopathies athéromateux par : sa plus grande fréquence, son développement précoce et sa gravité. Le risque d'amputation est multiplié par un facteur 10 à 20, pour les 2 sexes, non seulement du fait des complications vasculaires mais aussi par leur association fréquente à des complications neurologiques, morpho-statiques et infectieuses. La claudication intermittente est absente chez plus de 50% des diabétiques, rendant la classification de Leriche et Fontaine peu adaptée à cette population. Les lésions oblitérantes sont volontiers bilatérales, multifocales, et de localisation jambière.

#### **2.2.7.1.2 Clinique [33]**

##### **❖ Signes fonctionnels**

L'AOMI peut être asymptomatique ou responsable de douleurs, à l'effort ou permanentes. La douleur ischémique d'effort se caractérise par une douleur intense au membre inférieur avec sensation de lourdeur, d'étau, de jambe en plomb et se manifeste dans les territoires situés en aval de l'obstruction artérielle.

Parmi les formes cliniques, on note le Syndrome de Leriche qui associe une claudication bilatérale des membres inférieurs à celle des fesses et à une impuissance sexuelle, correspondant à une atteinte proximale avec des lésions aorto-iliaques. Initialement, la douleur due au déficit artériel apparaît à l'effort et disparaît rapidement lorsque l'effort musculaire cesse. Elle réapparaît pour un nouvel effort de même intensité. On peut ainsi définir une claudication intermittente et la mesurer par le périmètre de marche. Cependant, ce périmètre de marche peut s'avérer trompeur car, lorsque le déficit augmente, le patient a inconsciemment tendance à diminuer sa cadence de déambulation et à Diminuer son intensité d'effort afin d'éviter la survenue de la douleur. Le questionnaire d'Edimbourg peut être utile pour dépister l'origine ischémique de la douleur d'effort. En cas d'aggravation, la douleur peut apparaître au décubitus, se manifestant d'abord de façon décalée à l'adoption du décubitus, de topographie distale, s'accompagnant d'une sensation de froid intense et calmée par la verticalisation du membre (syndrome de la jambe pendante).

#### ❖ **Signes physiques**

##### ➤ **Inspection :**

L'examen est bilatéral et comparatif. Il peut retrouver une pâleur relative ainsi que des troubles des phanères et une xérose cutanée avec dépilation. Il peut aussi mettre en évidence une dés habitation des pulpes des orteils ou des coques talonnières ou des fissurations interdigitales dues à l'ischémie tissulaire. Cette inspection peut être sensibilisée par plusieurs manœuvres : étude du temps de remplissage veineux, augmentation du temps de recoloration de la pulpe digitale, variations posturales de coloration.

##### ➤ **Palpation :**

La palpation permet d'évaluer la température cutanée. La diminution de cette dernière peut être perçue en présence d'une insuffisance artérielle. La recherche des pouls périphériques fémoraux, poplités, tibiaux antérieurs et postérieurs est un temps majeur de l'examen clinique. La présence d'un pouls traduit l'absence d'obstruction artérielle en amont alors que son absence traduit un obstacle hémodynamique en amont. L'absence combinée des pouls tibiaux postérieurs et pédieux peut être le témoin d'une AOMI. La

palpation se complète par la recherche de troubles neurologiques en présence d'une insuffisance artérielle sévère.

➤ **Auscultation :**

Un souffle systolique peut trahir la présence d'une sténose sur un axe artériel

**2.2.7.1.3 Les limites de la clinique**

L'examen clinique reste indispensable pour le diagnostic et le choix de la conduite à tenir devant une AOMI, mais ne suffit pas pour confirmer le diagnostic positif, établir un diagnostic lésionnel précis et quantifier le degré d'ischémie. Les formes asymptomatiques étant jusqu'à 10 fois plus fréquentes que les formes symptomatiques, avec un risque vasculaire similaire à degré de lésion identique, il convient de mettre en œuvre une politique de dépistage individuel chez les sujets à risque, selon une procédure simple et graduée applicable au plus grand nombre. La population cible pour un diagnostic précoce est définie par son exposition prolongée à des facteurs de risque (tabagisme, diabète, HTA, dyslipidémie, antécédents cardio-vasculaires familiaux directs), parmi lesquels le tabagisme (20 cigarettes par jour) et le diabète sont au premier plan. L'âge (> 65 ans) est également un facteur de risque, et le grand âge égalise le risque entre homme et femme ; la prévalence de l'AOMI y est très élevée (1 sujet sur 4 dans la tranche 75-79 ans, 1 sujet sur 2 au-delà de 85 ans dans la Rotterdam Study).

➤ **La palpation :**

La présence de pouls pédieux et tibiaux postérieurs bien frappés et symétriques exclut avec une grande fiabilité la présence d'une AOMI, cependant :

- Le pouls pédieux est absent chez 8 à 9 % des sujets normaux ;
- Le pouls tibial postérieur n'est absent que chez 3 à 4 % des sujets normaux ;
- Les pouls tibiaux postérieur et pédieux ne sont tous deux absents que chez moins de 1 % des sujets normaux. Il existe alors en règle un pouls péronier au bord antérieur de la malléole externe ;
- L'artère pédieuse est absente chez 2 % des sujets normaux et l'artère tibiale postérieure chez 0,1 %.

**Limites : les pouls distaux peuvent :**

- Ne pas être perçus en l'absence d'AOMI parce que le sujet a les pieds froids et/ou le médecin a les mains froides (surtout si froid et moite) ;
- Être perçus (mais exceptionnellement bien frappés) en présence d'une AOMI avec lésions occlusives courtes proximales et/ou très bien suppléées, surtout en cas de bonne compliance artérielle d'aval.

➤ **Auscultation :**

La présence d'un souffle systolique fémoral au triangle de Scarpa est un très fort indicateur de la présence d'une AOMI. Ce pendant ce signe n'est pas sensible ; une auscultation fémorale normale n'exclut en rien la présence d'une AOMI

**2.2.7.1.4 Diagnostiques différentiels [34]**

❖ **Douleur et claudication.**

Parmi la globalité des claudications des membres inférieurs 1/3 ne sont pas d'origine artérielle.

❖ **Douleur de décubitus ischémiques :**

Par ordre de fréquence décroissante :

- ✓ Neuropathie sensorielle diabétique,
- ✓ Causalgie ou dystrophie sympathique réflexe,
- Neuropathie sensorielle périphérique autre que diabétique :
  - ✓ Déficience en vitamine B12,
  - ✓ Alcoolisme.
  - ✓
- Crampes nocturnes : insuffisance veineuse ou idiopathiques.

❖ **Artériopathies non athéromateuses :**

- Inflammatoires : Berger, Takayasu, Horton, PAN, LED, post-infectieux,
- Séquelles traumatiques : Contusions, plaies - Iatrogènes - Gelures, radiques
- Hypoplasies segmentaires ou dysplasies :
  - Coarctation aorte - Dysplasie fibro-musculaire (iliaque, poplitée)
- Tumeurs des gaines conjonctives : Compression extrinsèque.

### **2.2.7.2 Dépistage de l'AOMI chez le diabétique.**

Le dépistage de l'AOMI chez le diabétique obéit à un objectif de prévention et permet de cibler des actions thérapeutiques sur une population à haut risque de plaie du pied.

#### **❖ Définition du test de dépistage [35].**

Le test de dépistage se définit comme étant un test qui, utilisé a priori, permet de sélectionner dans la population générale les personnes porteuses d'une affection définie.

Il consiste à identifier de manière présomptive à l'aide de tests, d'examens ou d'autres techniques susceptibles d'une application rapide, les sujets atteints d'une maladie ou d'une anomalie passée jusque-là inaperçue.

Les tests de dépistage doivent permettre de faire le partage entre les personnes apparemment en bonne santé mais qui sont probablement atteintes d'une maladie donnée et celles qui en sont probablement exemptes. Ils n'ont pas pour objet de poser un diagnostic.

Les personnes pour lesquelles les résultats sont positifs ou douteux doivent être orientées vers leur médecin pour vérification du diagnostic et, si besoin est, pour la mise en place d'un traitement.

**Le dépistage est donc une démarche de prévention secondaire qui a pour caractéristiques**

- De ne pas répondre à une demande explicite des populations : c'est le médecin qui prend l'initiative de l'examen, clinique ou biologique, de personnes a priori en bonne santé car ne présentant pas de signes de la maladie.
- De n'être qu'une étape avant le diagnostic de certitude. Les outils utilisés pour le dépistage sont différents des examens diagnostiques : ils permettent de sélectionner dans la population générale les personnes porteuses d'une affection définie et de différencier, avec un certain taux d'erreur, les sujets probablement sains des sujets probablement malades. Ces derniers seront ensuite référés aux médecins et soumis à d'autres tests avant que le diagnostic ne soit établi ou récusé.



**Tableau II** : Différence entre un test diagnostic et un dépistage [36].

Test de dépistage	Test de diagnostique
<p>Appliqué aux personnes apparemment en bonne santé :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pratiqué sur des groupes d'individus</li> <li>- Il ne constitue pas une base de traitement</li> <li>- Moins précis que le test de diagnostic</li> <li>- moins couteux</li> </ul>	<p>Doit donner une certitude diagnostique (examens spécifiques) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- il est appliqué aux personnes présentant des troubles définis</li> <li>- essentiellement individuel</li> <li>- il constitue une base du traitement</li> <li>- il est plus précis que le test de dépistage</li> <li>- il coûte éventuellement plus cher que le test de dépistage</li> </ul>

❖ **Les 10 principes d'un bon dépistage selon l'OMS [36]**

- 1-la maladie cible doit constituer un problème « important » de sante publique : gravite, fréquence.
- 2-l'histoire naturelle de la maladie doit être connue.
- 3-il doit exister un traitement pour les malades.
- 4-l'intervention au stade précoce de la maladie doit influencer favorablement l'évolution et le pronostic.
- 5-il doit exister un examen dépistage performant au stade de latence ou précoce de la maladie.
- 6-les techniques de dépistage et le traitement doivent être acceptables.
- 7-le test doit cibler la population à risque.
- 8-le dépistage doit pouvoir être réalisé de façon continue +++.
- 9-on doit s'assurer d'infrastructures pour le diagnostic et le traitement des sujets dépistés.
- 10- le cout du programme doit être ; acceptable.

### ❖ Modalités de dépistage de l'AOMI

- L'examen clinique annuel proposé à tout patient diabétique doit comporter, au niveau des pieds, une recherche soigneuse des signes témoignant d'une neuropathie ou d'une artériopathie :
- Interrogatoire à la recherche d'une claudication intermittente ; (Le questionnaire **d'Édimbourg**).
- Inspection, état cutané, ROT, mono filament ;
- Palpation des pouls, auscultation des trajets artériels.

L'indication des examens para cliniques doit être guidée par la symptomatologie.

### -L'Index Dépression Systolique (IPS)

#### ➤ Historique :

L'IPS est défini, pour chaque membre inférieur, comme le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) mesurée à la cheville sur la pression systolique humérale/brachiale (PAS cheville/PAS bras)

C'est en 1950, que Winsor démontre par exploration sanglante que la pression systolique chez le sujet sain est plus élevée au niveau des membres inférieurs que supérieurs, en cas de présence d'une AOMI, la pression distale du membre inférieur devient inférieure à celle du membre supérieur.

#### ➤ Indications :

Les indications de mesure de l'IPS dans la population générale par les Recommandations internationales sont :

- Patients ayant des symptômes de membres inférieurs
- Patient ayant 50-69 ans avec au moins un facteur de risque
- Patient de plus de 70 ans quel que soit son statut cardiovasculaire
- Patient ayant un score de Framingham entre 10 et 20%
- Patient une AOMI comme de valeur de référence.

Chez le diabétique, l'American Diabètes Association recommande la Réalisation d'une IPS chez tous **les diabétiques de plus de 50 ans, ou ayant un autre facteur de risque cardiovasculaire ou présentant des symptômes d'AOMI, la haute**

autorité de santé la recommande chez tous les diabétiques de plus de 40 ans dont la durée du diabète est de 20 ans ou plus ou ayant un facteur de risque cardiovasculaire associé (Haute autorité de santé).

➤ **Techniques de mesure** (confère Procédure : Méthodologie)

**Tableau III** : Interprétation clinique de la mesure de l'IPS [37].

IPS	INTERPRÉTATION CLINIQUE		
IPS compris entre 0,90 et 1,30	État hémodynamique normal		
IPS inférieur à un seuil de 0,90	AOMI (sensibilité de 95 % et spécificité proche de 100 %)	0,75-0,90	AOMI bien compensée
		0,40-0,75	AOMI peu compensée
		< 0,40	Retentissement sévère
IPS supérieur à 1,30	Artères incompressibles (médiocalcose)	Grand âge Diabète Insuffisance rénale	



**Figure 7** : Mesure de l'IPS [38].

❖ **Limites et causes d'erreur** : [39].

Selon certaines études, 9 à 20 % des membres inférieurs présentant une ou des sténoses de 25 à 50 % (en termes de réduction de diamètre) sur l'axe aortes jambier ont pourtant un index normal ce qui est vraisemblablement une limite à l'étude. Les erreurs sont causées par : la rigidité ou la médiocalcose des artères jambières, apparaissant essentiellement chez les sujets diabétiques (15 % au premier bilan, 30 % après 15 années

d'évolution apparente), mais aussi chez les patients insuffisants rénaux chroniques dialysés, ainsi que chez les sujets âgés. Les œdèmes importants de la cheville (ischémie sévère et toutes autres causes d'œdème) et les lipodystrophies majeures. Les sténoses proximales isolées avec bonne compliance artérielle d'aval (situation classique en cas de sténose iliaque primitive isolée du sujet jeune. Les lésions non ou peu sténosantes, hémodynamiquement non significatives. Les sténoses situées en dehors de l'axe aorte-cheville (sténoses hypogastriques, fémorales profondes, jambières isolées) ou au niveau des artères du pied.

Cependant, les erreurs les plus fréquentes restent probablement le non-respect d'un strict protocole de mesure : manchettes mal posées ou dégonflées trop rapidement, températures ambiante et cutanée trop basses ou trop élevées. Une instabilité cardiovasculaire, une arythmie complète, ou des sténoses sous-clavières méconnues chez le patient peuvent également contribuer à fausser la mesure de l'IPS.

#### ❖ **Evaluation de l'IPS [40].**

L'évaluation d'un test de dépistage se fait en trois temps :

- Evaluer son pouvoir de repérage des malades, son aptitude à discriminer les personnes porteuses d'une affection définie M de celles qui ne le sont pas
- Evaluer si un tel repérage modifie l'histoire naturelle de la maladie
- Rechercher à quel coût ces résultats sont obtenus.

#### **Validité de l'IPS**

##### ❖ **La sensibilité :**

La sensibilité d'un test permet de déterminer sa capacité à détecter les vrais positifs, c'est-à-dire les personnes qui sont atteintes de la maladie. Elle correspond à la fréquence des résultats positifs du test chez des sujets malades. Utile pour exclure une pathologie dans le cas où il est négatif

$$\text{Sensibilité} = \frac{\text{Nombre de vrais positifs}}{\text{Nombre de vrais positifs} + \text{Nombre de faux négatifs}}$$

❖ **La spécificité :**

La spécificité d'un test détermine sa capacité à détecter les vrais négatifs, c'est-à-dire les personnes non atteintes de la maladie. Celle-ci s'apprécie chez une population de personnes non atteintes de la maladie. Elle correspond à la fréquence des résultats négatifs du test chez des sujets sains c'est à dire la proportion de sujets sains correctement identifiés.

Elle est donc particulièrement efficace pour confirmer la présence d'une pathologie lorsqu'il est positif.

$$\text{Spécificité} = \frac{\text{Nombre de vrais négatifs}}{\text{Nombre de vrais négatifs} + \text{Nombre de faux positifs}}$$

❖ **Rapports de vraisemblance :**

Les *likelihood ratios* (rapport de vraisemblance) permettent de répondre à la question : « Dans quelle mesure la probabilité que ce patient ait cette pathologie est augmentée (ou diminuée) si son test est positif (ou négatif) ? » Un *likelihood ratio* positif (LR+), plus haut que 1, indique le coefficient par lequel la probabilité d'avoir la pathologie augmente si le résultat du test est

positif (par rapport à la probabilité pré-test). Un LR+ supérieur à 5 est considéré comme des chances modérées et un LR+ supérieur à 10 comme de fortes chances que la pathologie soit présente. Le *likelihood ratio* négatif (LR-) représente le coefficient par lequel la probabilité d'avoir la pathologie diminue lorsque le test est négatif (par rapport à la probabilité pré-test). Le LR- est compris entre 0 et 1 et plus il est petit, plus les chances de ne pas avoir la maladie augmentent. Un LR- entre 0.1 et 0.2 indique des chances modérées et un LR- inférieur à 0.1 de fortes chances que la pathologie soit absente. Les *likelihood ratios* sont calculés sur la base des valeurs de sensibilité et spécificité.

$$LR+ = \frac{\text{sensibilité}}{1 - \text{Spécificité}}$$

$$LR- = \frac{1 - \text{sensibilité}}{\text{Spécificité}}$$

❖ *Valeurs prédictives positives et négatives :*

La valeur prédictive positive (VPP) d'un test diagnostique correspond à la probabilité de maladie en cas de résultat positif. Elle est déterminée par la proportion de sujets qui présentent un résultat positif et qui sont effectivement malades :  $VP / (VP+FP)$ .

La valeur prédictive négative (VPN) d'un test diagnostique correspond à la probabilité d'être indemne en cas de résultat négatif. Elle est déterminée par la proportion de sujets qui présentent un résultat négatif et qui sont effectivement non malades :  $VN / (VN+FN)$ .

Les valeurs prédictives d'un examen diagnostique sont les deux paramètres qui offrent la meilleure réponse à la question de pratique quotidienne : quelle est la probabilité de la maladie face au résultat d'un examen diagnostique ? Elles dépendent de la prévalence de la maladie dans la population dont le sujet est issu et des capacités discriminantes du test (sensibilité et spécificité).

❖ **La fiabilité de l'IPS [41]**

➤ **Définition :**

La fiabilité a pour objet la variabilité des résultats indépendamment du phénomène que l'on veut mesurer. Une analyse statistique adéquate de la fiabilité repose sur l'estimation de mesures d'accord ou de concordance. De nombreuses mesures (coefficient kappa et le coefficient de corrélation intra-classe) d'accord sont disponibles mais seules sont acceptables celles qui tiennent compte du fait qu'un accord entre deux mesures peut en partie être le fait de coïncidences.

❖ *Variabilité inter et intra observateur :*

La variabilité intra observateur d'un examen diagnostique correspond à l'accord entre diverses observations d'un même examen par un même observateur à des moments différents. La variabilité inter observateur d'un examen diagnostique correspond à l'accord entre diverses interprétations d'un même examen par différents observateurs

❖ *Taux de concordance réelle :*

Le taux de concordance réelle est un bon reflet de l'accord entre deux interprétations d'un même examen diagnostique en tenant compte des coïncidences hasardeuses.

Pour la concordance entre des mesures qualitatives, l'indice Kappa est utilisé pour la concordance entre des mesures quantitatives, le coefficient de corrélation intercalasse est utilisé.

❖ **Indice Kappa** = (taux de concordance observée - taux de concordance aléatoire) / (100% -taux de concordance aléatoire).

Par convention, la concordance d'un examen diagnostique est satisfaisante pour un indice kappa supérieur à 0,6 (mauvais entre 0,2 et 0,4 ; faible de 0,21 à 0,40 ; moyen de 0,41 à 0,6 ; bon de 0,61 à 0,8 ; excellent au-delà de 0,81).

❖ **Ecart-type et variance** : l'écart type est un indicateur de la dispersion : il correspond à la racine carrée de la variance.

❖ **Reproductibilité et interprétation.**

La reproductibilité d'une expérience scientifique est une des conditions permettant d'inclure des observations réalisées durant cette expérience dans le processus d'amélioration perpétuelle des connaissances scientifiques. Cette condition part du principe qu'on ne peut tirer des conclusions que d'un événement bien décrit qui est apparu plusieurs fois provoquée par des personnes différentes. Cette condition permet de s'affranchir d'effets aléatoires venant fausser des résultats ainsi que des erreurs de jugement ou de manipulations de la part des scientifiques. La reproductibilité de l'IPS revient donc à avoir des résultats semblables d'un opérateur à un autre lorsque le protocole de manœuvres est bien respecté.

❖ **La faisabilité, acceptabilité et coût**

Dans l'étude PARTNERS la durée de l'examen, le recours à l'aide d'une deuxième personne et le besoin d'un doppler portatif étaient considérés par la moitié des médecins comme des obstacles à l'utilisation de l'IPS.

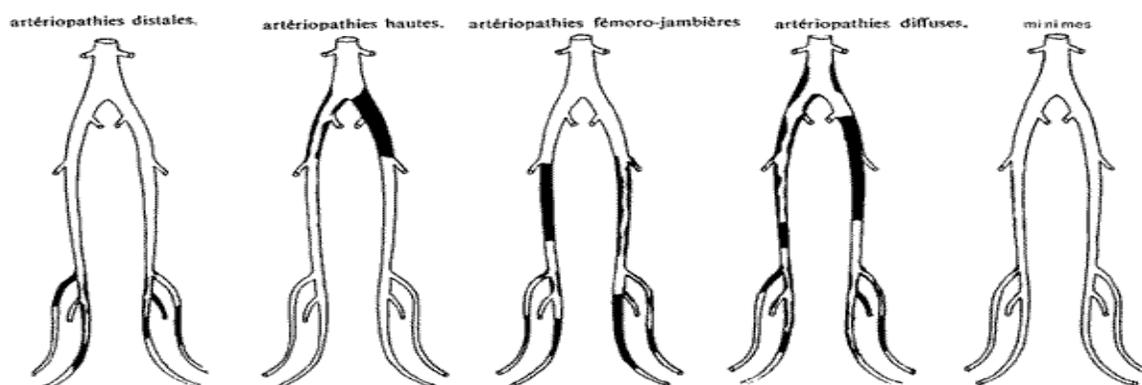
Dans son étude de 2006 sur 717 sujets de plus de 70 ans ou âgés de 50 à 70 ans et porteurs d'au moins un facteur de risque, Doubéni a relevé le temps de la procédure (Explication de la procédure au patient, positionnement du patient, prise des pressions, calcul de l'index). La durée moyenne de la procédure était de 13,7 minutes. La mesure de

l'IPS est ainsi coûteuse en équipement et surtout en temps. Pour ceux qui veulent effectuer la mesure en doppler, le coût d'un tel appareil varie de 400 à 780 euros [42]

#### ❖ Intérêt de l'IPS

- ✓ D'évaluer le degré de sévérité de l'AOMI avec une corrélation constante entre l'IPS et la sévérité des lésions.
- ✓ Une évaluation pertinente du pronostic des patients à risque, bien avant l'apparition de la claudication artérielle (CA).
- ✓ Permet aussi de classer le risque cardiovasculaire (RCV).
- ✓ L'IPS est également un marqueur d'athéromatose diffuse et d'événements cardiovasculaires
- ✓ Il existe une relation linéaire significative entre la sévérité de l'AOMI définie par l'IPS et la mortalité.

#### 3.2.5.4. Particularités du siège des lésions de l'artériopathie chez le diabétique



**Figure 8** : Topographie des lésions

#### 2.2.7.3 Examens complémentaires

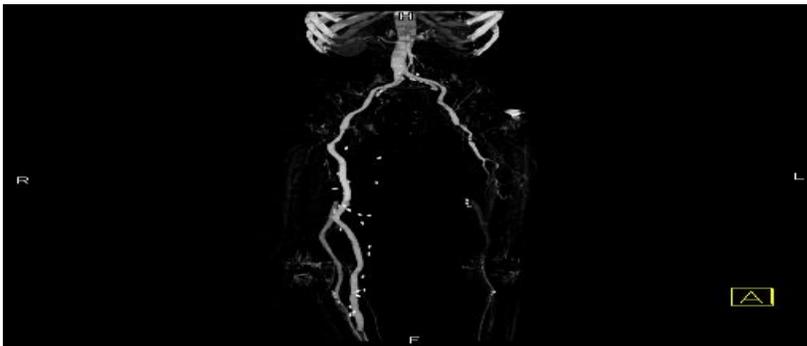
##### 2.2.7.3.1 Description et indication.

- ❖ **Echo-doppler** de l'aorte et des membres inférieurs permet de localiser les lésions, de donner le degré (plaque, sténose, occlusion), typer (calcification, anévrisme, ulcération, potentiel emboligène), état de la paroi artérielle, extension, retentissement hémodynamique, et les suppléances.
- ❖ **Angioscanner**

Les principales indications de l'angioscanner des membres inférieurs sont représentées par :

- L'ischémie aiguë : ou il permet de visualiser l'artère thrombosée, l'étendue de la thrombose, apprécier la qualité du lit d'aval et des collatérales.
- Les claudications intermittentes.
- Les lésions vasculaires post traumatiques
- Le contrôle des pontages artériels

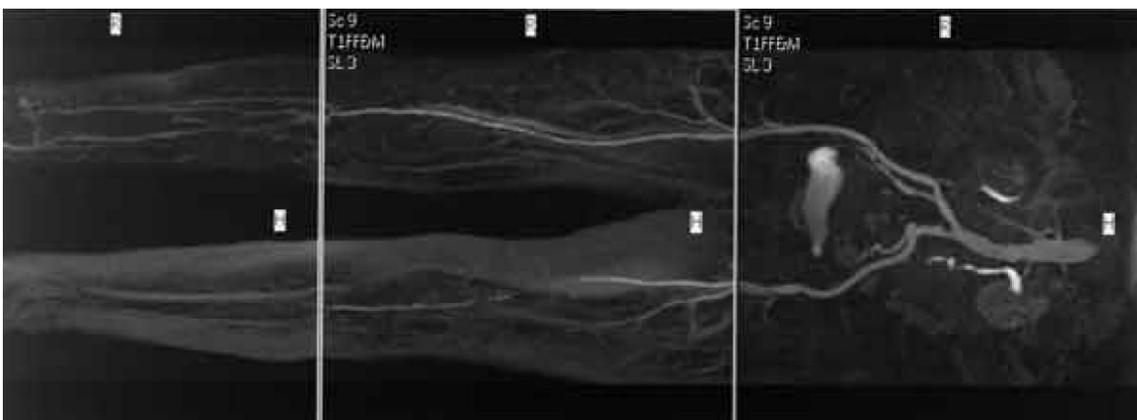
Les contre-indications sont celles des produits de contraste iodés



**Figure 9** : Angioscanner

#### ❖ **Angio-IRM :**

L'angiographie par résonance magnétique est un examen rapide ; non irradiant et dont la reconstruction est facile car les tissus stationnaires sont parfaitement effacés.



**Figure 10** : Angio-IRM

### ❖ Artériographie :

L'artériographie est considérée comme l'examen de référence pour anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs. Cependant cet examen comporte des limites, car l'analyse d'une sténose se fait sur deux incidences orthogonales.



**Figure 11** : Occlusion de l'artère fémorale superficielle droite

#### 2.2.7.3.2 Dépistage clinique des autres localisations artérioscléreuses

La prévalence des autres localisations de la maladie artérielle étant particulièrement élevée chez les sujets ayant une AOMI même asymptomatique, leur dépistage doit être envisagé. La recherche d'une atteinte cérébrovasculaire par écho-Doppler cervical s'impose en cas de souffle cervical. Le screening systématique de tous les patients atteints d'AOMI soulève encore des discussions en termes de rapport coût/efficacité et d'implication pratique. Un ECG est indispensable chez tous les patients atteints d'AOMI, à la recherche de signes d'une coronaropathie sous-jacente (TASC 2000).

### 2.2.8 Prise en charge de L'AOMI [6]

#### 2.2.8.1 Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire

Dès le stade asymptomatique, le diagnostic d'AOMI invite à prendre en charge le risque cardio-vasculaire du patient.

Cela permet d'éviter la survenue d'événements cardio-vasculaires graves, voire mortels, cardiaques ou neurologiques, puisque le risque est supérieur dès ce stade à celui des sujets normaux, cette prise en charge active est justifiée par :

- La fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaire présents chez les patients ayant une AOMI asymptomatique ;

- Le fait que le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires graves au stade d'AOMI asymptomatique est comparable à celui observé au stade de claudication intermittente.

❖ **Le diabète :**

Le diabète multiplie le risque d'AOMI par 4 chez l'homme et par 6 chez la femme, et il décuple au moins le risque d'une amputation, dans les 2 sexes. À l'inverse, le traitement du diabète permet de diminuer les complications micro et macro vasculaires. D'où la nécessité d'une prise en charge intensive du diabète par les antidiabétiques insulinique et non insulinique.

❖ **L'HTA :**

Une diminution de 10 mmHg de la pression artérielle systolique s'accompagne d'une réduction de 16 % du risque d'amputation ou de décès par pathologie vasculaire périphérique ( $p=0,0001$ ). Le traitement antihypertenseur doit être instauré dès que les chiffres tensionnels excèdent 140/80 mmHg. Les inhibiteurs du système rénine angiotensine sont indiqués en première intention [inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste de l'angiotensine II (AA2)]. Les  $\beta$ -bloquants ne sont pas contre-indiqués en cas d'artérite [6].

❖ **Les anomalies lipidiques :**

Sont à corriger par des mesures diététiques, des Hypolipémiantes (statines ou fibrates) et le bon contrôle du diabète (qui contribue à réduire le taux de triglycérides et la glycation des particules lipidiques). En prévention secondaire, l'objectif est d'obtenir un taux de LDL-C  $< 0,70$  g/l. Le bénéfice d'un traitement par certaines statines est étendu au patient atteint d'AOMI, y compris en l'absence de coronaropathie ou de dyslipidémie. Le bénéfice significatif du traitement par simvastatine (40 mg/j). Chez le patient atteint d'AOMI asymptomatique ayant une hypercholestérolémie et diabétiques, la valeur cible est un LDL  $< 0,70$  g/l (équivalent de la prévention secondaire).

❖ **Tabac :**

Chez les fumeurs, un arrêt complet et définitif du tabac est recommandé. Associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique.

Une prise en charge spécialisée est recommandée chez les personnes fortement dépendantes ou souffrant de co-addictions multiples ou présentant un terrain anxio-dépressif.

❖ **Obésité :**

Une activité physique régulière, adaptée au patient, durant de 30 à 60 minutes et répétée 2 à 3 fois par semaine, est conseillée à tout patient diabétique (surtout dans le diabète de type 2) pour réduire l'insulinorésistance, aider au contrôle pondéral, et améliorer les performances cardio-vasculaires. Chez le diabétique atteint d'AOMI, l'entraînement à la marche est proposé pour favoriser le développement du réseau de suppléance. Au préalable, le patient doit être correctement chaussé et les anomalies morpho-statiques du pied corrigées par des mesures pédologiques. Il est difficile de tirer des conclusions spécifiques pour des patients diabétiques à partir des 9 essais totalisant 433 patients qui ont évalué le bénéfice de l'entraînement physique.

### 2.2.8.2 Traitement médical symptomatique de l'AOMI

❖ **Médicaments vasoactifs :**

Ils sont fréquemment proposés aux patients diabétiques qu'ils soient symptomatiques ou asymptomatiques avec des explorations vasculaires pathologiques. Certains permettraient d'accroître le périmètre de marche.

- **Vasodilatateurs :** les vasodilatateurs constituent la classe thérapeutique la plus anciennement utilisée dans la claudication intermittente. Leurs modes d'actions sont multiples et diffèrent d'une molécule à l'autre.
- **La prostaglandine 1 (PGE1)**, l'iloprost et le beraprost (analogues de la PGI2) ont été testés. Leurs effets systémiques et sur le taux d'amputation concernent les patients en ischémie chronique sévère. Seule la PGE1, a démontré une efficacité sur la claudication comparable à celle des vasodilatateurs.

### ❖ **Antiagrégants plaquettaires :**

Les recommandations SFC considèrent qu'il est indiqué de prescrire de l'aspirine à dose modérée chez le diabétique ayant au moins 2 facteurs de risque, en particulier une HTA (grade B) et de manière systématique en prévention secondaire, en l'absence de contre-indication.

Les patients ayant une AOMI symptomatique ont très fréquemment une atteinte coronarienne et/ou vasculaire cérébrale associée qui justifie un traitement par aspirine. Les patients présentant une AOMI, associée ou non à une atteinte coronarienne et/ou cérébrale liée à l'athérosclérose, font partie des patients « à haut risque cardiovasculaire » pour lesquels un rapport bénéfice/risque de l'aspirine est établi, bien qu'il n'y ait pas de données directes actuellement disponibles spécifiquement chez les patients présentant une AOMI isolée.

### ❖ **Statines**

#### **2.2.8.3 Prise en charge selon les lésions**

### ❖ **La Claudication**

Le patient claudicant a un risque cardio-vasculaire élevé. Sa prise en charge doit reposer sur

- 1) Le contrôle des facteurs de risque pour éviter la survenue d'événements cardio-vasculaires graves, voire mortels, cardiaques ou neurologiques.
- 2) Traitements symptomatiques médicamenteux
- 3) Chirurgie et traitements endovasculaire

Au stade de claudication, le traitement de première intention est médical (rééducation et contrôle des facteurs de risque). Les techniques de revascularisation sont parfois proposées chez des patients présentant des lésions iliaques, aortiques ou fémorales, très invalidés par leur claudication après échec du traitement médical.

### ❖ **L'ischémie permanente critique :**

Au stade de l'ischémie critique, l'avenir du membre étant en jeu, il est nécessaire de rétablir sa vascularisation.



**Figure 12** : Ischémie

- **Revascularisation**
- **Amputation**
- **Oxygénothérapie hyperbare**

Quelques études sont en faveur de l'oxygénothérapie hyperbare comme traitement adjuvant pour la cicatrisation d'une plaie de pied diabétique, avec ou sans ischémie.

- **Réadaptation**

La réadaptation évolue chronologiquement suivant deux grandes étapes :

- L'entraînement pré prothétique prépare l'état général du patient et son membre amputé à l'utilisation de son appareillage futur ;
- L'entraînement prothétique (et/ou au fauteuil roulant), étape majeure qui comprend :
  - La fabrication et la mise en place de la prothèse provisoire,
  - L'utilisation de cet appareillage d'entraînement : apprentissage du chaussage et de la marche prothétique,
  - L'acquisition des gestes de la vie quotidienne, en visant le meilleur résultat fonctionnel possible en vue du retour au domicile.

L'appareillage définitif est envisagé lorsque l'état fonctionnel et le moignon sont relativement stabilisés.

### **3. METHODOLOGIE**

#### **3.1 Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective de dépistage de l'AOMI chez les diabétiques type 2 par la mesure de l'index de pression systolique (IPS).

#### **3.2 Cadre d'étude**

L'étude a été menée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali et le service de diabétologie du centre de santé de référence de la commune 1.

##### **3.2.1 Présentation de l'hôpital du Mali**

L'Hôpital du Mali est un hôpital de troisième référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant : les bureaux de la direction, les salles de consultation externes, le bureau des entrées
- Un bloc technique qui comprend : la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire,
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend : les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et endocrinologie et la pédiatrie.

##### **Présentation du service de médecine et endocrinologie de l'Hôpital du Mali.**

Le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie au Mali il a été créé en 2010. Il fait face au service de pédiatrie. Il compte :

- Un bureau pour le chef de service
- Un bloc de suivi des enfants diabétiques pilote par un médecin spécialiste
- 08 salles d'hospitalisations avec 22 lits réservés aux patients.
- Une salle pour les infirmiers qui sert aussi de salle de soins infirmiers.
- Les bureaux des spécialistes sont détachés du service

- Une salle de staff et de cours détachée du service
- Une salle de garde pour les internes et les DES (diplôme d'études spécialisées) en endocrinologie maladies métaboliques et nutrition.

**Ressources humaines :**

- Le chef de service : Endocrinologie
- Un généraliste
- Un Neurologue
- Une diabétologue
- Un interniste
- Un hématologue
- Deux cardiologues
- Quatres endocrinologues

Les gardes sont assurées par : les médecins du service, les faisant fonction d'interne, les infirmiers, et les techniciens de surface.

**3.2.2 Centre de sante de référence de la commune 1**

Le CSRéf commune 1est situé au quartier Corofina sur la route de Koulikoro. Il abrite une unité de prise en charge des diabétiques dirigée par un médecin spécialiste en endocrinologie et maladie métaboliques assiste par deux médecins diabétologues et deux infirmiers.

**3.3 Période d'étude**

L'étude s'est déroulée sur une période allant de janvier 2018 à juillet 2018 soit 7 mois dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali et le service de diabétologie du CSRéf de la commune 1.

### **3.4 Population d'étude**

Tous les patients diabétiques de type 2 quel que soit l'âge, le sexe, ou l'ancienneté du diabète ; hospitalisés ou reçus en consultation externe dans le service de médecine et d'endocrinologie de L'Hôpital du Mali et le service de diabétologie de la commune 1.

#### **○ Critères d'inclusions**

Sont inclus dans l'étude tous les patients diabétiques type 2 ayant réalisé un IPS et une échographie doppler des membres inférieurs pendant la durée de l'étude.

#### **○ Critères de non inclusions :**

Ne sont pas inclus dans notre étude :

- Tous les autres types de diabètes
- Les artériopathies déjà connus
- L'amputation du membre pour complications vasculaires diabétiques
- Maladies locales des membres inférieurs empêchant la mesure de l'IPS
- Refus du patient.

### **3.5 Variables mesurées**

#### **Variables sociodémographiques :**

- Age
- Sexe
- Profession

#### **Antécédents, affections évolutives et mode de vie :**

##### **✧ Antécédents :**

- Antécédents personnels et affections évolutives : HTA, IDM, AVC, amputation, macrosomie fœtale.
- Antécédents familiaux : HTA, Diabète, AVC, IDM chez un parent du 1<sup>er</sup> degré

##### **✧ Mode de vie :**

Tabagisme, Sédentarité, 30 min de marche rapide par jour.

#### **Données sur l'AOMI :**

- Examen physique (palpations des pouls périphériques)

- Classification de Leriche et fontaine

## **Données de l'IPS**

### **Variables para cliniques :**

#### ✧ **Biologie :**

NFS, urée, Glycémie, hémoglobine glyquée, micro albumine de 24h si possible, exploration des anomalies lipidiques, créatininémie, examen cytobactériologique des urines.

#### ✧ **Imagerie :**

Fond d'œil, électrocardiogramme, échographie cardiaque, échographie doppler des troncs supra aortiques, échographie Doppler artérielle des membres inférieurs.

### **3.6 Saisie et analyse des données**

La saisie et l'analyse des données seront faites à l'aide du logiciel SPSS version 20. Le traitement de texte et la confection des figures seront exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2013. Le test statistique utilisé a été le test exact de Fischer et  $p$  était statistiquement significatif si  $<0,05$ .

### **3.7 Considération éthique**

Notre étude s'est effectuée dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- Le principe de l'innocuité de la recherche.
- La confidentialité, et pour cela chaque dossier présentait un numéro d'anonymat.
- La justice, c'est-à-dire un consentement éclairé du patient était requis, le sujet était libre de participer ou non à l'étude et n'aurait subi un quelconque préjudice en cas de refus

De ce fait, nous avons soumis notre protocole à notre co-directeur de thèse pour la vérification de la conformité et de l'éthique médicale.

Sur le terrain, nous avons obtenu une autorisation de la direction de l'hôpital du Mali, du centre de référence de la commune I et un consentement verbal ou écrit des patients avant le début des investigations.

Les résultats des investigations ont été communiqués aux concernés, sans qu'il ne leur soit exigé aucune contribution de quelque nature que ce soit.

### **3.8 Procédure**

Les patients ont été recrutés au cours de leurs consultations dans les deux services et/ou hospitalisés. Ce jour, une fiche d'information a été remise et expliquée. Le but, la procédure, les bénéfices, les contraintes et risques de la participation à l'étude ont été réexpliqués au volontaire. Ils étaient libres de poser toutes les questions et d'exprimer leurs inquiétudes. L'investigateur et le volontaire remplissaient la fiche individuelle de collecte des données. Pour cela, un interrogatoire complet était réalisé. L'interrogatoire était complété par les données figurant dans son dossier et carnet de suivi.

Il avait pour but d'identifier le patient par son nom, son âge, son sexe, son lieu de résidence, son ethnie et sa profession. Nous précisions la présence des maladies chroniques avérées et documentées suivantes : en plus du diabète de type 2, l'hypertension artérielle la maladie rénale chronique. Si présente, nous relevions la date de découverte, ainsi que la survenue d'éventuelles complications (IDM, AVC) et les traitements en cours ou déjà reçus. L'état de l'équilibre glycémique traduit par une mesure de l'hémoglobine glyquée récente des trois derniers mois était relevé. Devant, Une microalbuminurie positive nous recherchions la maladie rénale chronique, la clairance de la créatinine était calculée selon la formule de la MDRD en utilisant la valeur la plus récente de la créatininémie du patient.

Une notion de tabagisme actuel ou bien arrêté il y a moins de 3 ans était recherchée, la date de début était notée et l'index tabagique (en paquet-années) calculé en utilisant la formule suivante : Nombre de cigarettes fumées par jour x Nombre d'année d'exposition/20

Nous avons recherché la notion d'une activité physique équivalente à 30 minutes de marche, 3 jours de la semaine.

Les résultats des différents bilans biologiques faits durant les 12 derniers mois étaient notés : Exploration des anomalies lipidiques (Cholestérol Total, Triglycérides, Cholestérol HDL. Le Cholestérol LDL) et l'Uricémie (mg/l) étaient également relevés.

Nous avons recherché les antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires précoces : Accident vasculaire cérébral avant l'âge de 45 ans chez une parenté de 1er degré ; Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un frère ou avant 65 ans chez la mère ou une sœur.

### **Examen physique**

Un examen physique était alors effectué. Il a été réalisé systématiquement par l'investigateur principal.

- **La Pression artérielle** était mesurée à l'aide d'un tensiomètre mécanique marque Spengler ayant un brassard de 42 cm de long. Elle était notée sur la base de la moyenne de 2 mesures, toujours chez un patient assis, au repos depuis au moins 5 minutes. La mesure était faite sur le bras gauche, le brassard étant maintenu au niveau du cœur et la mesure était faite à distance de tout évènement pouvant faire varier les chiffres de la pression artérielle, à savoir le stress, la prise d'un repas, un effort, l'exposition au froid, la consommation d'alcool, de tabac ou de café dans la demi-heure précédente, un épisode douloureux, la prise de sympathomimétiques. Les résultats étaient notés au millimètre de mercure près.
- **Le Poids** (en kg) a été évalué par un pèse-personne calibré au début de chaque journée. Le participant était déchaussé et vêtu légèrement. Le poids était lu au 100 grammes près.

La Taille (en cm) a été mesurée avec une toise graduée au ½ cm. Le participant devait se tenir debout pieds-nus et tête-nue. Les talons étaient réunis, mais les pointes des pieds légèrement écartées. L'occiput, les épaules, les fesses, les mollets et les talons étaient appliqués contre l'axe vertical de la toise, tandis que les bras pendaient librement de chaque côté du tronc. La lecture était faite à l'aide d'un système de repérage coulissant incorporé.

- **L'Indice de Masse Corporelle (IMC)** a été obtenu à l'aide des 2 mesures précédentes par la formule de **Quetelet** : le rapport du poids (en kg) sur la taille (en m) précédemment élevée au carré. Il était donc exprimé en kg/m<sup>2</sup>.

Le tour de taille (en cm) a été mesuré à l'aide d'un mètre ruban (non élastique, ne contenant pas de métal) chez un patient debout avec son poids corporel reposant sur les deux pieds écartés d'environ 20 cm (position qui répartie mieux le poids sur les deux pieds) à un point qui se trouve à mi-distance entre le pôle inférieur de la 12ème côte et d'extrémité supérieure de la crête iliaque, passant par l'ombilic. La mesure était faite lors de l'expiration afin d'éviter la contraction des muscles abdominaux ou le blocage de la respiration.

Le tour de hanche (en cm) était mesuré chez le participant ayant une position identique à celle décrite pour la mesure du tour de taille. Il était mesuré à l'aide d'un mètre ruban, avec une précision de l'ordre du centimètre. Les repères étaient constitués par les grands trochanters, et le plus grand diamètre fessier.

La recherche des signes d'AOMI a consisté en une inspection à la recherche et appréciation des troubles trophiques : peau sèche, squameuse, dépilée ; ongles cassants ; modification de la coloration lors des tests de posture - pâleur du pied à la surélévation du membre et érythrocyanose lors de la mise en déclivité (signe de la chaussette) ; ulcère de jambe ; gangrène distale, localisée ou étendue.

Nous avons complété notre examen physique par la palpation des pouls. Les trajets artériels superficiels suivants ont été explorés de façon bilatérale et symétrique : carotide, brachial, radial, fémoral, poplité, tibial antérieur, tibial postérieur et pédieux. Une auscultation a été effectuée aux mêmes sites pour rechercher un souffle traduisant la turbulence de l'écoulement sanguin.

- **Mesure de l'Index des Pressions Systoliques** : Elle était mesurée à l'aide d'un Doppler vasculaire de poche (*dopplex*) doté d'une sonde de haute fréquence (10 Hz). La mesure était faite chez un patient en décubitus dorsal après un temps de repos de 5 à 10 minutes, dans une pièce où la température ambiante était de l'ordre de 22±1°C. On commençait l'examen par la mesure de la pression

artérielle systolique humérale de manière à avoir une idée de la pression qu'on devrait obtenir aux membres inférieurs en l'absence d'AOMI.

Nous avons utilisé un brassard de marque *Spengler* pour mesurer la pression artérielle après repérage des artères humérales, tibiales postérieures et pédieuses sur les deux bras et les deux chevilles, simultanément avec la sonde de Doppler.

Le brassard était gonflé à 20 mmhg au-dessus du seuil de détection sonore au Doppler. Ensuite, nous effectuons un dégonflage progressif de 2 mmhg par seconde avec enregistrement de la pression artérielle systolique (réapparition du signal Doppler).

L'IPS était obtenu en divisant la moyenne des pressions systoliques mesurées sur les artères (tibiale postérieure et pédieuse) de chaque membre par la moyenne des pressions systoliques humérales droite et gauche.

### **3.9 Définitions des termes opérationnels**

**Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs :** Rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique en deçà de 0,9.

**Plaque d'athérome :** Toute structure localisée faisant saillies dans la lumière artérielle mesurant  $\geq 0,5$  mm ou 50% de la valeur de l'EIM adjacente, ou structure ayant une épaisseur  $> 1,5$  mm mesurée à partir de l'interface média-adventice à l'interface intima-lumière.

**Epaisseur intima-média pathologique :** EIM  $> 1$  mm.

**Exploration des anomalies lipidiques :** valeurs anormales (Taux plasmatique de HDL Cholestérol  $< 0,40$  g/l et ou taux plasmatique de LDL Cholestérol  $> 0,70$ g/l.)

**Surpoids :** Indice de masse corporelle entre 25 et 29,99 kg/m<sup>2</sup>.

**Obésité :** Indice de masse corporelle  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>.

**Obésité abdominale :** Tour de taille homme  $>94$ cm, femme  $>88$ cm

**Obésité périphérique :** Tour de hanche

**Sédentarité** : Toute personne ne pratiquant pas une activité physique équivalente à au moins 30 minutes de marche à pied, au moins 3 fois par semaine.

### 3.10 Évaluation de l'IPS

#### 3.10.1 La validité

##### La validité intrinsèque

La validité a pour objet la variabilité des résultats liés au phénomène que l'on veut mesurer.

- **Sensibilité et spécificité** : Dans notre population, l'étude de la validité de l'IPS avec, comme examen de référence l'écho Doppler, a montré une sensibilité (proportion des vrais positifs) de 92% avec IC95% [0,617, 0,915] et une spécificité (proportion des vrais négatifs) de 83% et IC95% [0,627 ; 0,793]. Cette sensibilité peut être expliquée par la particularité de cette série qui regroupe dans la plupart des cas des patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaires multiples. Ces résultats sont légèrement supérieurs à ceux de Hanan au Maroc qui avait retrouvé une sensibilité de 66% et une spécificité de 91,5%. Ces résultats s'expliqueraient par la forte présence de complication cardiovasculaire dans sa population car en excluant les patients ayant une coronaropathie et/ ou insuffisance cardiaque sa sensibilité et sa spécificité trouvés augmentent respectivement à 73,5 % et 93%.
- **Valeurs prédictives** : dans notre étude nous avons retrouvé une VPP à 1 ce qui signifie que le patient a 100% de risque d'avoir une AOMI quand l'IPS < 0,90 calculée avec la formule de Bayes et une VPN à 0,83 signifie que le patient a 83% de chance de ne pas avoir une AOMI quand l'IPS >0,90.
- **Le Rapport de vraisemblance (RV)** : dans notre étude, nous avons retrouvé un LR+ à 5,41 et un LR- à 0,096(< 0,1) ce qui veut dire qu'il y'a une forte probabilité pour les patients ayant un IPS <0,9 aient vraiment un AOMI, et de forte chance qu'un patient ayant un IPS >0,9 ne soit pas atteint d'AOMI.

- **La concordance et indice kappa** :

Nous avons retrouvé une concordance observée ( $P_o$ )=0,94 une concordance au hasard ( $P_c$ )=0,60 et un indice Kappa de  $K= 0,85$

$0,8 < K > 1$  signifie que le test de dépistage à l'IPS est presque parfait, alors l'IPS est un test utilisable pour le dépistage de l'AOMI.

Ainsi donc, nos résultats sont superposables à ceux de l'étude Abraham en 1995 pour la spécificité (100%), ce pendant avec une sensibilité inférieure à la nôtre (39% contre 92% dans notre étude). L'étude Allen en 1996 retrouve une spécificité (84%) et sensibilité (83%) en accord avec nos résultats. L'étude Premalatha en 2002 retrouve : sensibilité 71% la spécificité 88% en accord avec nos résultats.

- **Les valeurs prédictives :** La VPP détermine la probabilité qu'un patient soit vraiment malade quand le test est positif, VPN probabilité qu'un individu ne soit pas malade quand le test est négatif.
- **Le Rapport de vraisemblance (RV) :**

Les *likelihood ratios* (rapport de vraisemblance) permettent de répondre à la question : « Dans quelle mesure la probabilité que ce patient ait cette pathologie est augmentée (ou diminuée) si son test est positif (ou négatif) ? » Un *likelihood ratio* positif (LR+), plus haut que 1, indique le coefficient par lequel la probabilité d'avoir la pathologie augmente si le résultat du test est positif (par rapport à la probabilité pré-test). Un LR+ supérieur à 5 est considéré comme des chances modérées et un LR+ supérieur à 10 comme de fortes chances que la pathologie soit présente. Le *likelihood ratio* négatif (LR-) représente le coefficient par lequel la probabilité d'avoir la pathologie diminue lorsque le test est négatif (par rapport à la probabilité pré-test). Le LR- est compris entre [0 et 1] et plus il est petit, plus les chances de ne pas avoir la maladie n'augmentent. Un LR- entre [0.1 et 0.2] indique des chances modérées et un LR- inférieur à 0.1 de fortes chances que la pathologie soit absente. Les *likelihood ratios* sont calculés sur la base des valeurs de sensibilité et spécificité.

### 3.10.2 Validité extrinsèque de l'IPS

Des études ont été menées dans le but de déterminer la validité de l'IPS

**Tableau XV : Capacités discriminantes de l'IPS**

Sources	Examen standard	Fréquence maladie (%)	IPS	Se % Vp/(Vp+Fp)	Spe% Vn/(Vn+Fp)
Abraham, 1995 [64]	Echo Doppler	64	< 0,90	39	100
Allen, 1996 [65]	Echo Doppler	61	< 0,90	83	84
Soffers, 1996 [66]	Doppler spectral	32	< 0,97	79	82
Lijmer, 1996 [67]	Artériographie	85	< 0,90	79	96
Simon, 2000 [68]	Echographie	6	< 0,90	44	98
Premalatha, 2002 [69]	Echo Doppler	72	< 0,90	71	88
Notre étude	Echo Doppler	73,21	< 0,90	92	83

### 3.10.3 La fiabilité

C'est l'étude de défaillance d'un système (ici l'IPS)

#### ▪ La concordance et indice kappa :

Calcul de la concordance observé ( $P_o$ )=0,94 et celle de la concordance au hasard ( $P_c$ )=0,60 nous avaient permis de trouver l'équation de l'indice Kappa de  $K = \frac{P_o - P_c}{1 - P_c} = 0,85$

$0,8 < K < 1$  signifie que le test de dépistage à l'IPS est presque parfait. Si  $N = 56 > 30$ , alors l'IPS est un test utilisable pour le dépistage de l'AOMI.

Les hypothèses de test posées étaient comme suite :

- $H_0$  :  $K = 0$  concordance aléatoire,  $P_o = P_c$
- $H_1$  :  $K > 0$  concordance non aléatoire,  $P_o > P_c$ ,

Sous l'hypothèse  $H_0$ , si  $Z \neq 0$  ( $z = 1,6$ ) cette hypothèse est rejetée,  $H_1$  était retenue. La concordance statistique entre l'IPS et l'échographie doppler des membres inférieurs était significative, l'intervalle de confiance avec IC [0,627 ; 0,793].

### 3.10.4 Facteurs influents sur la validité de l'IPS chez le diabétique.

Les résultats présentés ci-dessus semblent être en faveur de l'utilisation de l'IPS comme test de dépistage ou diagnostique de l'AOMI chez le diabétique. Cependant une étude sur 158 membres inférieurs comparant la mesure de l'IPS à l'angiographie [43], a montré que le diabète a une influence sur la validité de l'IPS (augmentation du nombre de faux négatifs). Cette diminution de l'efficacité diagnostique de l'IPS est liée à certaines situations cliniques. Ainsi, en présence d'une **neuropathie périphérique**, la sensibilité de l'IPS tombe à 53% (spécificité 95%) [44]. Dans l'étude de Clairette et al [45], la population a un risque vasculaire élevé, l'IPS  $< 0,9$  présente une sensibilité de 54,4% chez les diabétiques contre 72,6% chez les non diabétiques (spécificité 96,8 et 98,3% respectivement) en comparaison à l'échographie Doppler. Ces données sont concordantes avec celles observées dans d'autres études qui montrent également une diminution de la sensibilité de l'IPS en cas de plaie du pied ou de neuropathie périphériques [46,47].

La **rigidité artérielle** (mediacalcose), en rendant les artères incompressibles, entraîne une élévation de l'IPS. On observe en effet que la proportion d'IPS élevés ( $> 1,3 - 1,4$ ) est particulièrement fréquente chez le diabétique [48,49] et plus particulièrement en cas de

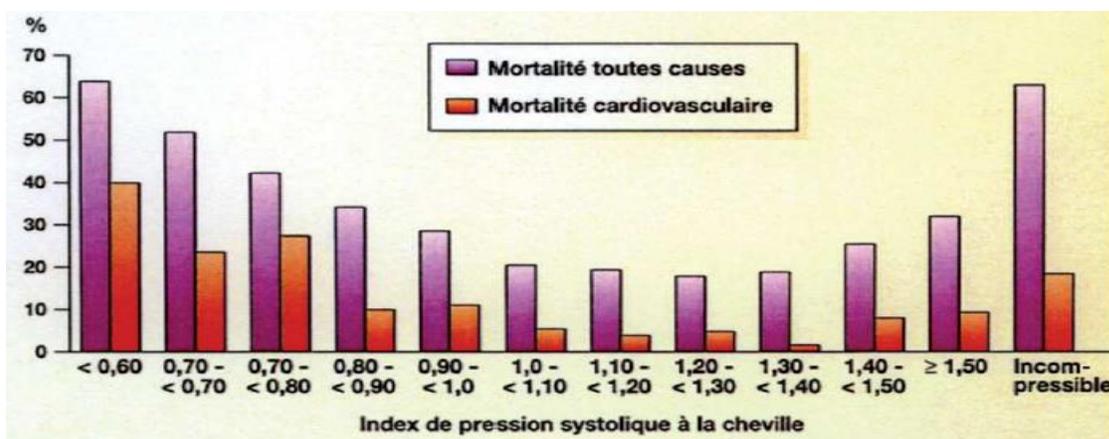
**néphropathie**, de neuropathie ou de lésions podologiques [50]. Ainsi dans cette population la prévalence de l'AOMI est souvent sous-estimée par l'IPS.

La prévalence de l'AOMI est ainsi de 57% dans une population de diabétiques à haut risque cardiovasculaire et neuropathe à IPS « normal » entre 0.9 et 1.3 [51]. De même la fréquence de l'AOMI est importante en cas d'IPS élevé : certaines études ont montré une forte prévalence d' AOMI chez des diabétiques à IPS élevé avec des taux d' AOMI allant de 58 à 84% en cas d' IPS>1.3-1.4 [52,53]. Cette forte association entre IPS élevé et AOMI est supportée par l'étude de Suzuki et al [54], qui ont montré que la rigidité artérielle est associée à une diminution du flux sanguin des membres inférieurs chez les patients diabétiques. Dans une étude de la National Health and Nutrition Examination Survey [55], la présence d' une AOMI est d' ailleurs définie sur un IPS<0.9 mais également sur un IPS>1.4.

Il semble donc que l' efficacité diagnostique de l'IPS chez les diabétiques à haut risque cardiovasculaire, neuropathie, néphropathie ou présentant une plaie du pied, soit limitée, notamment comme test de dépistage, du fait de sa faible sensibilité et de la fréquence des valeurs faussement normales.

### **3.10.5 Valeur pronostique de l'IPS chez les diabétiques**

Dans l'étude Fremant Diabètes [56], portant sur 1294 diabétiques de type 2, a montré que la présence d'un IPS inférieur ou égal à 0.9 augmente le risque de mortalité d'origine cardiaque de 67%. Jue Li et al [57] ont montré dans une population chinoise de diabétiques de type 2 qu'un IPS inférieur à 0.9 augmentait le risque relatif ajusté de décès d'origine cardiovasculaire. Dans une population de diabétiques suédois âgés, suivis pendant 14 ans, le taux d'évènements cardiaques est de 102 pour 1000 patients par an pour un IPS<0.9 contre 28.4 pour un IPS normal (p=0.005) [58]. Une étude de la Strong Heart Study [59] a montré qu'une augmentation de l'IPS au-dessus de 1.4 était également un facteur de risque cardiovasculaire Everhart JE et al [60] ont montré que les calcifications des artères des membres inférieurs augmentaient le risque de mortalité des patients. En Allemagne, une étude longitudinale a montré que, dans une cohorte de patients diabétiques, 67% des sujets décédé étaient porteurs d'une artériopathie.



**Figure 13** : IPS et mortalité [61]

### 3.10.6 La faisabilité, acceptabilité et coût

L'étude de la faisabilité et acceptabilité de l'IPS dans le dépistage de l'AOMI nous amène à nous poser les questions suivantes : *Pourquoi l'utilisation de l'IPS n'est pas rependue ? Qui doit réaliser cet examen ?*

#### 1-Pourquoi la pratique de l'IPS n'est-elle pas rependue ?

Dans l'étude PARTNERS la durée de l'examen(IPS), le recours à l'aide d'une deuxième personne et le besoin d'un doppler portatif étaient considérés par la moitié des médecins comme des obstacles à l'utilisation de l'IPS.

Dans son étude de 2006 sur 717 sujets de plus de 70 ans ou âgés de 50 à 70 ans et porteurs d'au moins un facteur de risque, Doubéni [62] a relevé le temps de la procédure (Explication de la procédure au patient, positionnement du patient, prise des pressions, calcul de l'index). La durée moyenne de la procédure était de 13,7 minutes. Dans notre étude, le temps de réalisation de l'IPS était de 10-18 minutes repartit comme suit : à l'arrivée du patient nous le laissons se reposer pendant 5-10 min temps au cours duquel nous profitons pour remplir le formulaire, fiche de consentement éclairé et répondre aux questions posées par le patient, puis nous l'installions et réalisons de l'IPS en 5-8min. Au total en moyenne 10-18 minutes ce qui nous amène à la deuxième question.

#### 2- Qui doit réaliser cet examen ?

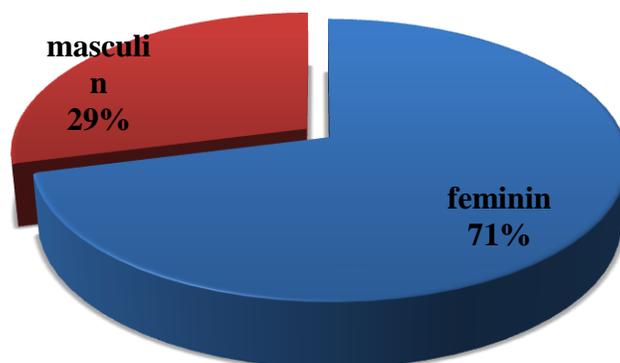
Dans les pays anglo-saxons, ce sont souvent des techniciens d'angiologie qui réalisent la mesure dans des centres spécialisés. Aux Etats Unis, l'étude PARTNERS [63] a montré que si 69% des médecins n'avaient jamais mesuré l'IPS de leurs patients au début de l'étude, seuls 10% des médecins trouvaient ,après formation, que la mesure de l'IPS était infaisable en cabinet de médecine générale, ce qui s'avère le cas dans notre contexte où le médecin spécialiste reçoit plus de 15 patients par jour et le généraliste encore plus, de là nous nous posons la question de la faisabilité de l'IPS en soins primaires(infirmiers) et là encore il faudrait une formation au préalable (coût).En ce qui nous concerne, nous avons réalisé une formation autodidacte.

La mesure de l'IPS est ainsi coûteuse en équipement et surtout en temps. Pour ceux qui veulent effectuer la mesure en doppler, le coût d'un tel appareil varie de 262000 à 510900 francs CFA. De nombreuses études se sont également portées sur de nouveaux instruments de mesure ayant pour but de soulager le temps de mesure et le recours à une formation complémentaire. Le plus récent est le Systoe. Il consiste en une électrode attachée à l'orteil et reliée à un boîtier, il est simple d'utilisation (et contourne les problèmes éventuels de rigidité artérielle) mais présente un coût de 1.834000 francs CFA.

## 4. RESULTATS

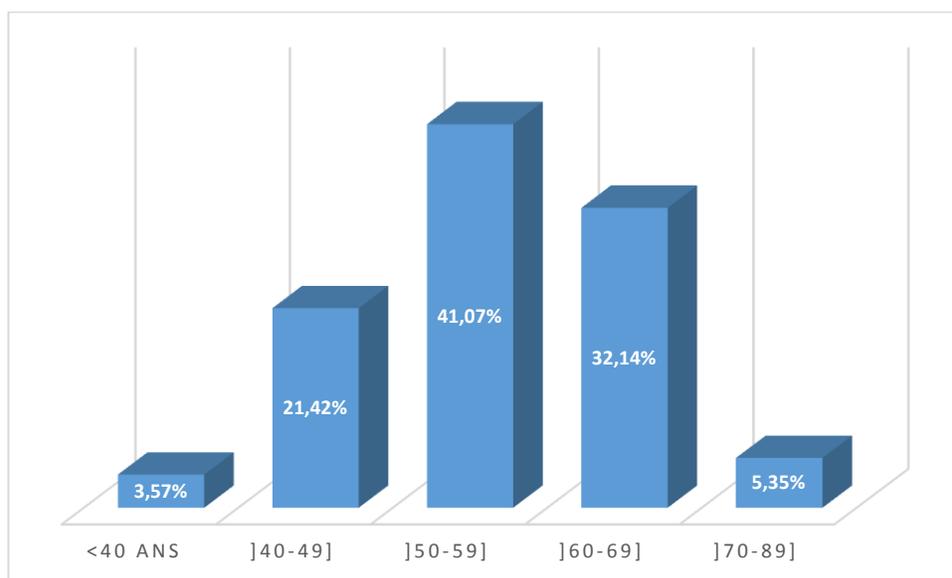
### 4.1 Etude descriptive globale de la population

Au total **170** patients ont accepté de participer à notre étude, 56 d'entre eux ont pu réaliser une échographie Doppler artérielle des membres inférieurs.



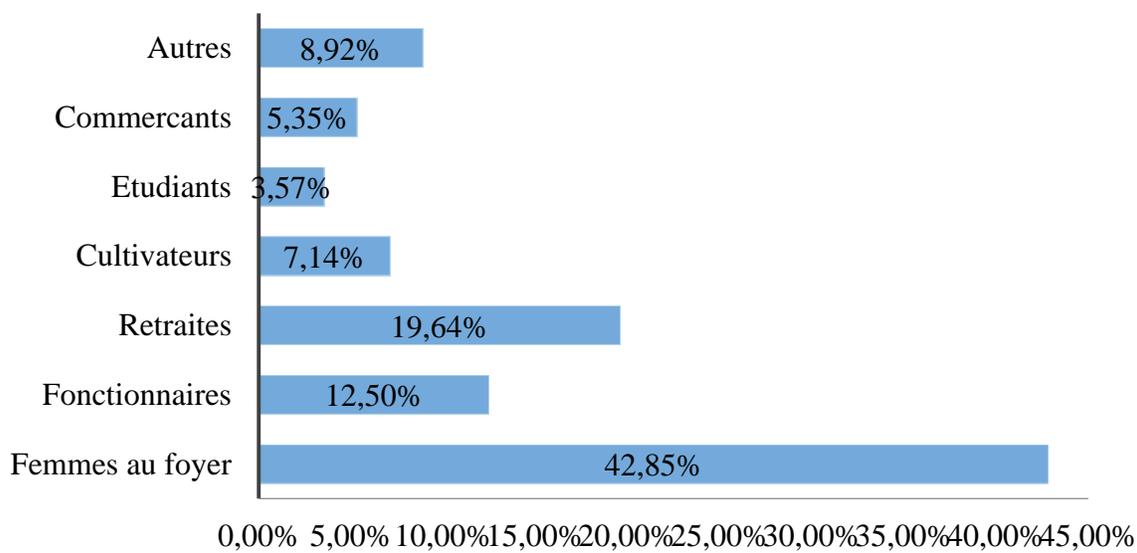
**Figure 14** : Échantillon selon le sexe

Notre population était constituée de 71% (n=40) de femme soit un sex-ratio de **0,40**.



**Figure 15** : Échantillon selon l'âge

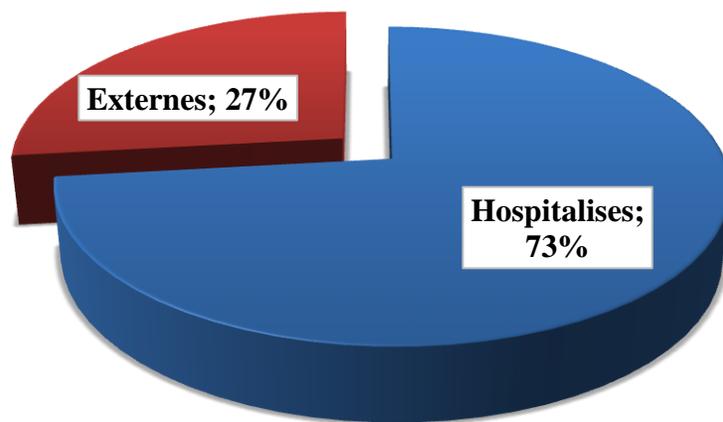
La classe d'âge de [50-59] représentait 41,07% avec une moyenne de 45,50+/-11,7 et des extrêmes allant de 34 à 82 ans



*Autres = Sans occupation fixe*

**Figure 16** : Échantillon selon l'occupation

Dans cette série les femmes aux foyers ont représenté 39,21 % (n=24) de l'effectif.



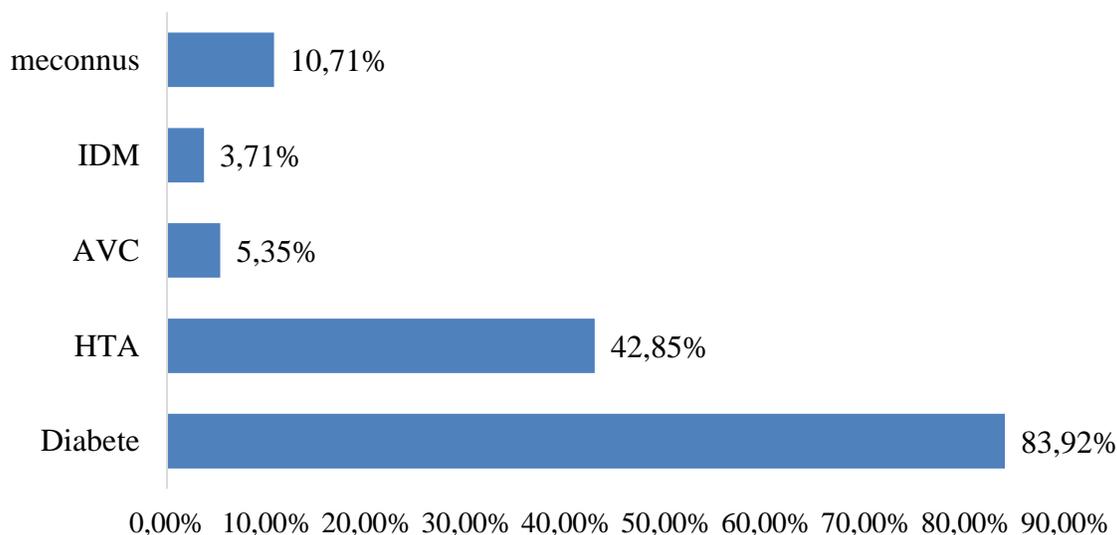
**Figure 17** : Échantillon selon le mode d'admission

Soixante treize pourcent des patients étaient hospitalisés 73,21% (n=41).

**Tableau IV** : Durée de l'évolution du diabète

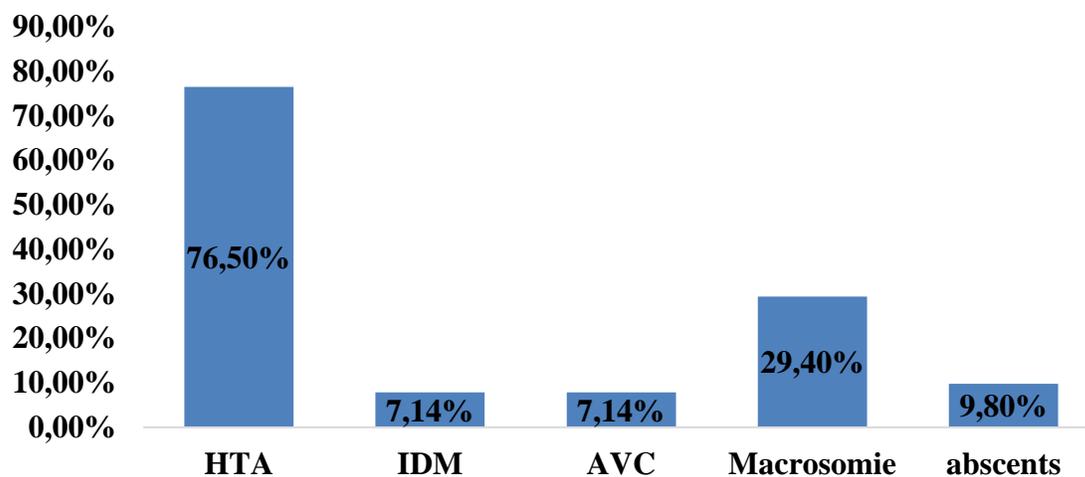
Durée d'évolution diabète	Effectifs	Pourcentage (%)
[0 à 5 ans]	10	17,85
<b>[ 6 à 10ans]</b>	<b>24</b>	<b>42,85</b>
[11 à 15ans]	13	23,21
[16 à 20 ans]	8	14,28
Plus de 20 ans	1	1,78
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

La classe de durée d'évolution de [50-59] représentait 42,85%(n=24) avec une moyenne de 8,75+/-2,36 ans



**Figure 18** : Répartitions de l'échantillon selon les antécédents familiaux

Dans cette série 83,92% (n=47) des patients avaient un parent diabétique. La moyenne des ACTD familiaux était de 2,40+/-1.



**Figure 19** : ATCD médicaux personnels et affections évolutives.

L'HTA était représenté à 76,50% (n=43), la moyenne des ATCD personnels était de **2,54 +/- 1,80**

**Tableau V** : Répartition selon les caractéristiques anthropométriques

	Hommes	Femmes	Total
Effectifs	16	40	<b>56</b>
IMC(en kg/m <sup>2</sup> )	25,46±4,15	28,10±5,52	<b>26,88±4,49</b>
TT(en cm)	99,25±14,50	94,80±12,80	<b>96,22±12,65</b>
PAS (en mmhg)	135,09±15,03	138,04±17,90	<b>136,57±12,44</b>
PAD (en mmhg)	82,28±11,6	89,23±23,01	<b>85,78±12,5</b>

*Les données sont exprimées en Moyenne ± Écart-type,*

Dans cette série, la moyenne de l'IMC était de 28,10±5,52 kg/m<sup>2</sup> chez les femmes contre 25,46±4,15 chez les hommes.

**Tableau VI** : Répartition selon les signes cliniques de l'AOMI

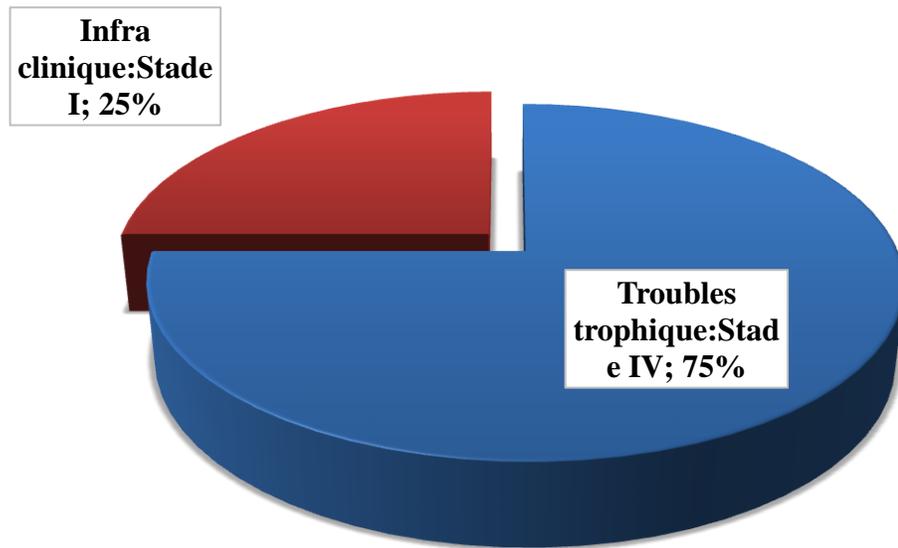
Signes cliniques aux MI	Effectifs	Pourcentage (%)
Douleur	11	21,56
Cyanose	4	7,84
Troubles trophiques	<b>42</b>	<b>82,35</b>
Absence du pouls	31	60,78
Souffle artériel	21	41,17

Dans cette série 82,35% (n=42) des patients avaient des troubles trophiques.

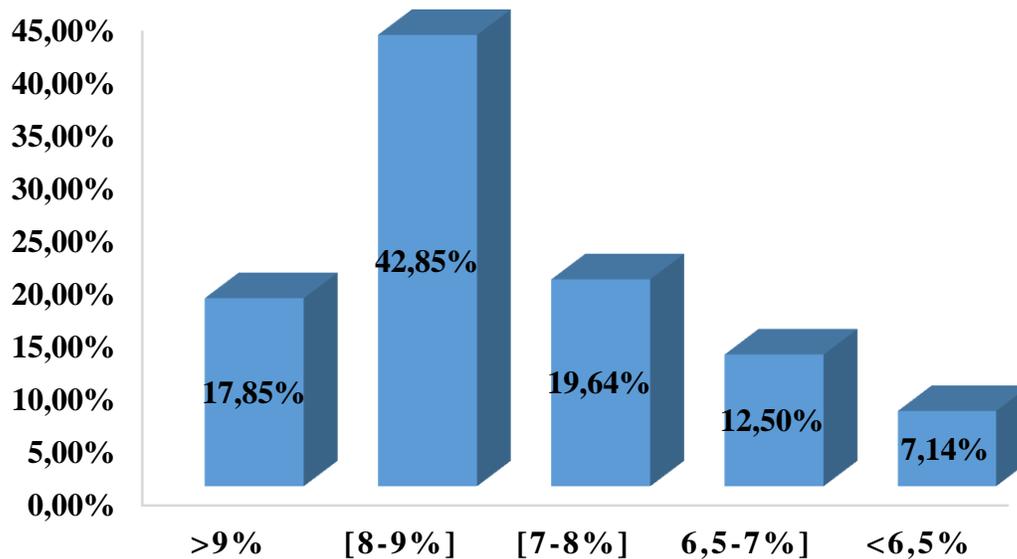
**Tableau VII** : Répartition selon les signes cliniques de la neuropathie

	Fréquences
Diminution de la sensibilité au mono filament/diapason	<b>76,47%</b>
Diminution d'un ou de plusieurs ROT	29,41%
Paresthésie, douleurs	21,56%
Troubles vasomoteurs	13,72%
Déformations des orteils anomalies des points d'appuis	9,80%
mal perforants plantaire	17,64%
Aucuns	23,52%

Dans cette série, 76.47% (n=43) avaient une diminution de la sensibilité au mono filament/diapason.

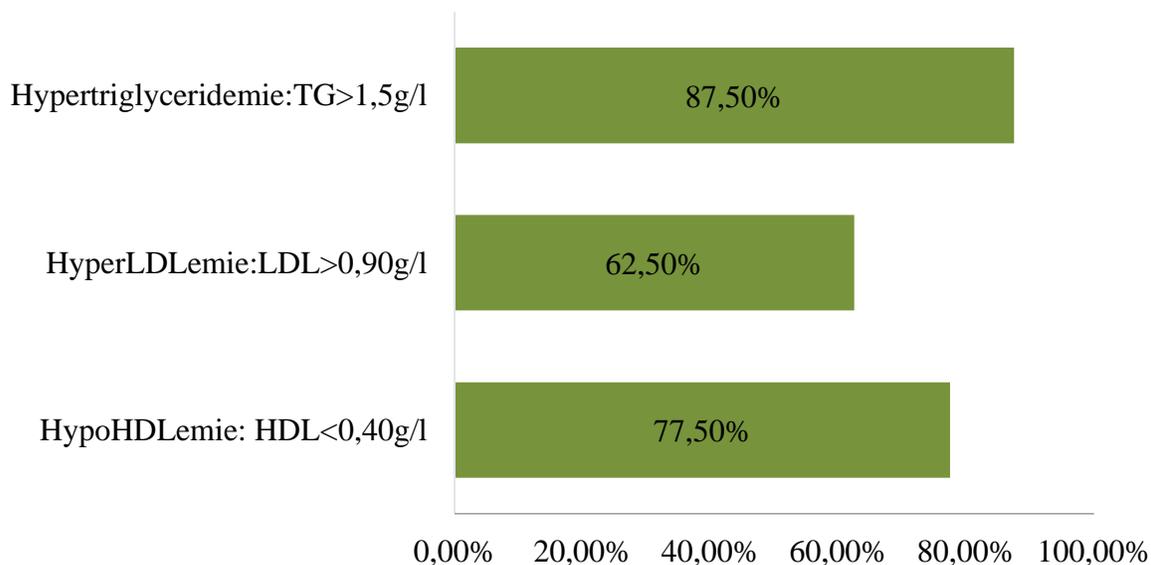


**Figure 20** : Représentation de l'échantillon selon les stades de l'AOMI  
Les troubles trophiques étaient plus représentés avec 75% (n=42) de l'effectif.



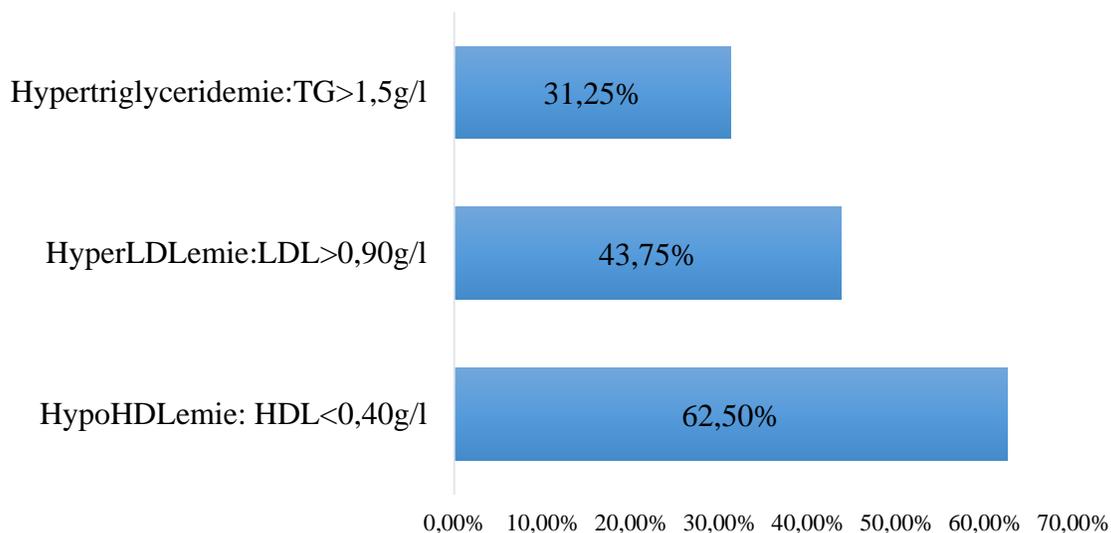
**Figure 14** : Répartition selon l'HbA1c

Dans cette série 42,85% (n=23) des patients avaient une HbA1c comprise entre 8 et 9%.  
La moyenne et écart type des HbA1c étaient de : 10,38 +/- 2,36



**Figure 15** : Répartition selon le bilan lipidique femme

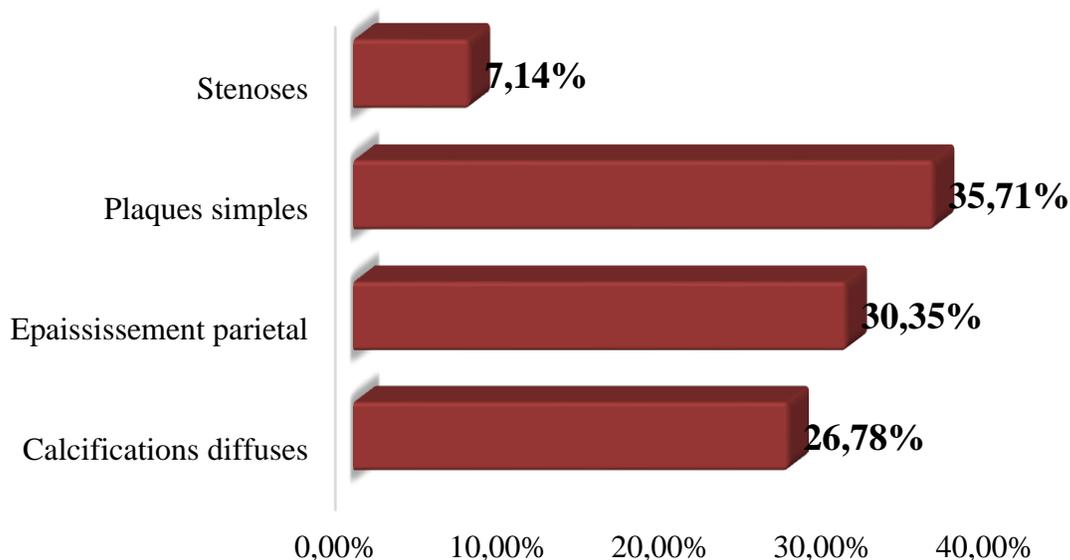
Dans cette série 77,50% (n=31) de patients avaient des HDLc<0,40g/l ; 87,50% (n=35) avaient des TG>1,5g/l ; 62,50% (n= 25) des LDLc>0,90g/l



**Figure 16** : Répartition selon le bilan lipidique homme

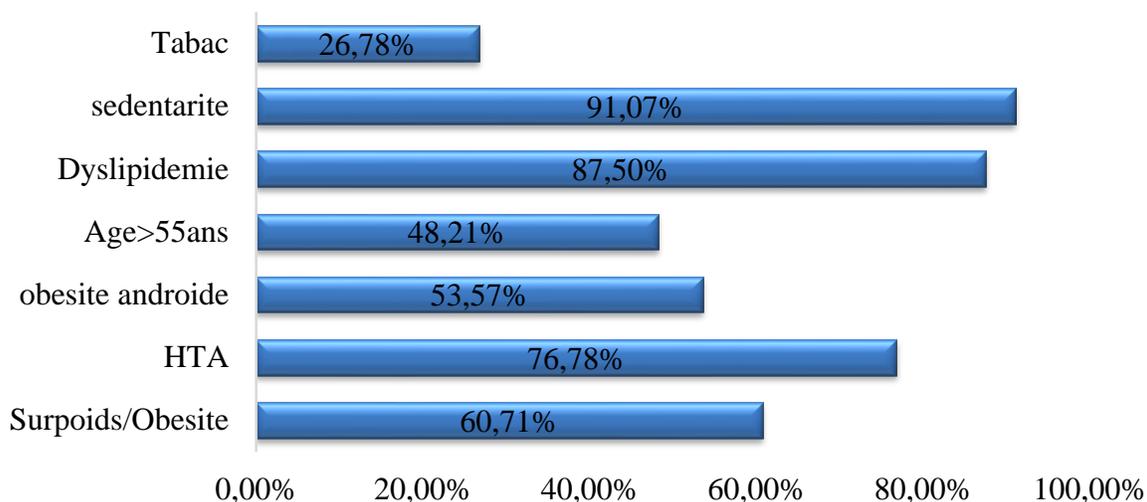
Nous avons retrouvé 43,75 % (n=7) de patients avec des LDLc > 0,7g/l

31,25% (n=5) avec des TG > 1,5g/l, 62,50% (n=10) avec des HDLc < 0,5g/l.



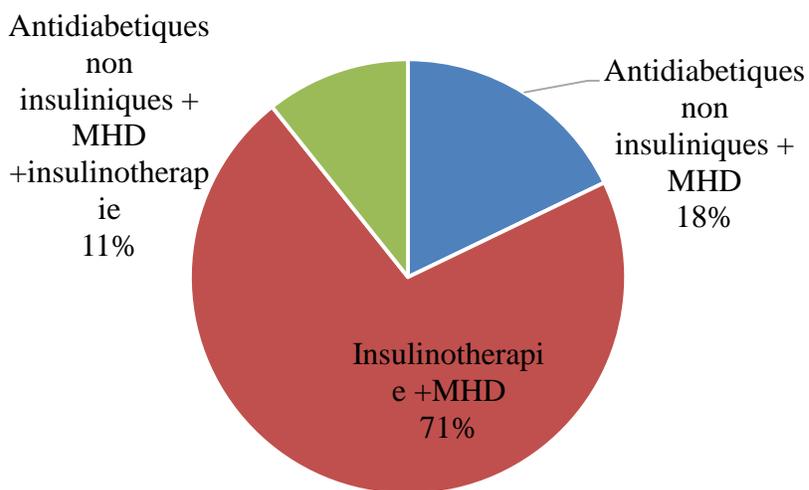
**Figure 17** : Répartition selon les résultats de l'échographie doppler des membres inférieurs

Dans cette série, 35,75% (n=20) patients avaient des plaques d'athéromes simples, et 26,78% (n=10) une calcification diffuse des artères.



**Figure 18** : Répartition de l'échantillon selon les différents facteurs de risque de l'AOMI.

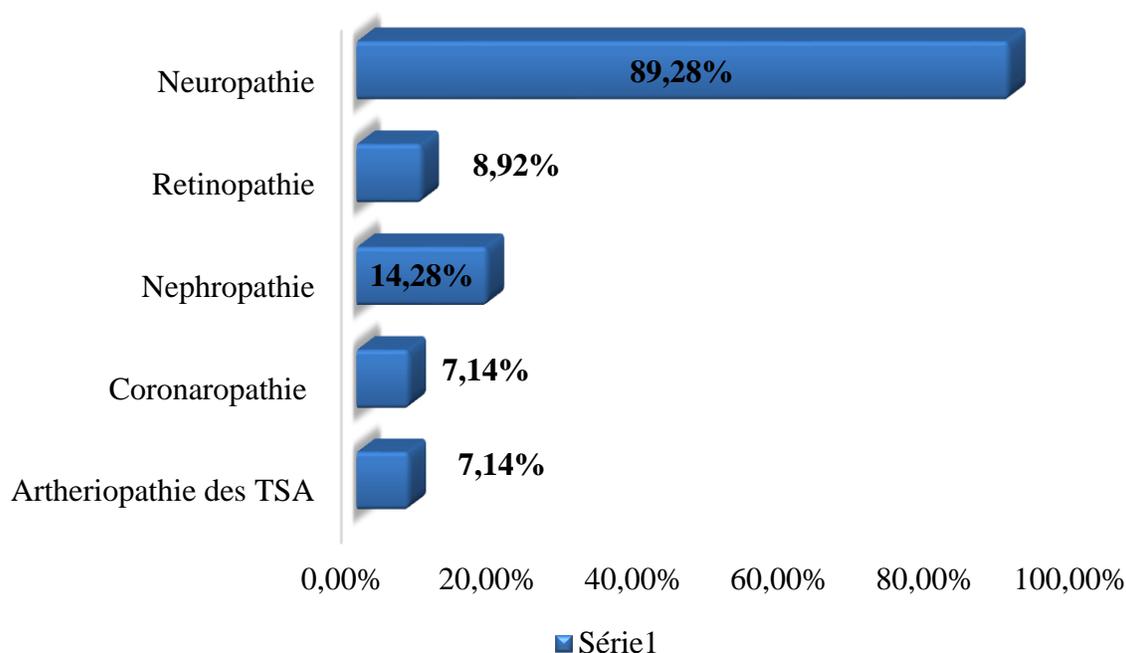
La sédentarité était retrouvée à 91,07% (n=51) de l'effectif,



*MHD* : Mesures hygiéno-diététiques

**Figure 19** : Répartition des patients en fonction du traitement antidiabétique en cours

Dans cette série, 71% (n=40) de patients étaient sous insulinothérapie + MHD



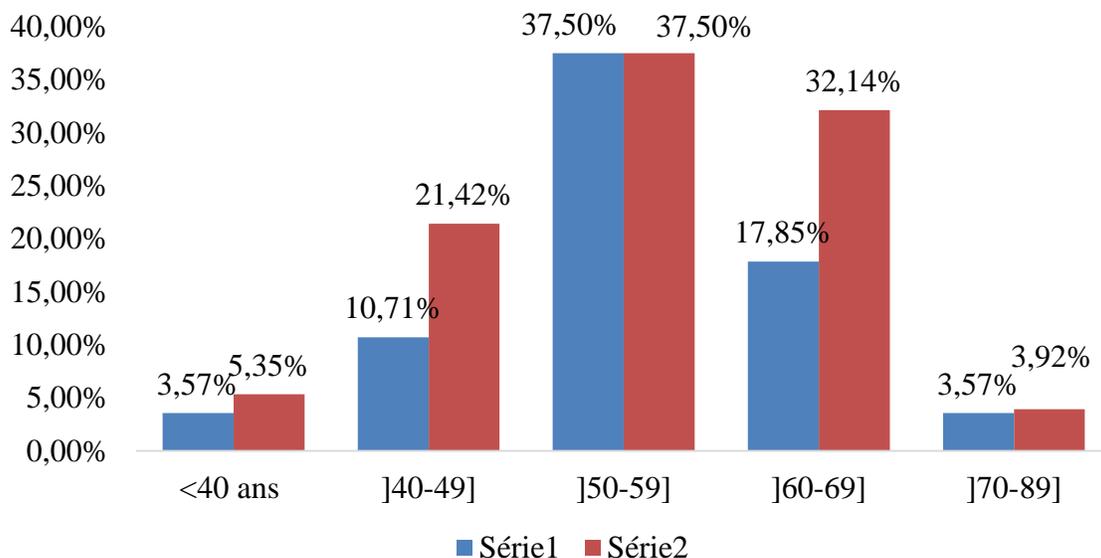
**Figure 20** : Répartition de l'échantillon selon les complications dégénératives du diabète  
 Dans notre population 89,28% (n=50) avait une neuropathie et 14,28%(n=8) une néphropathie.

### 5.1.2-Etude analytique

**Tableau VIII** : Relation IPS-Sexe

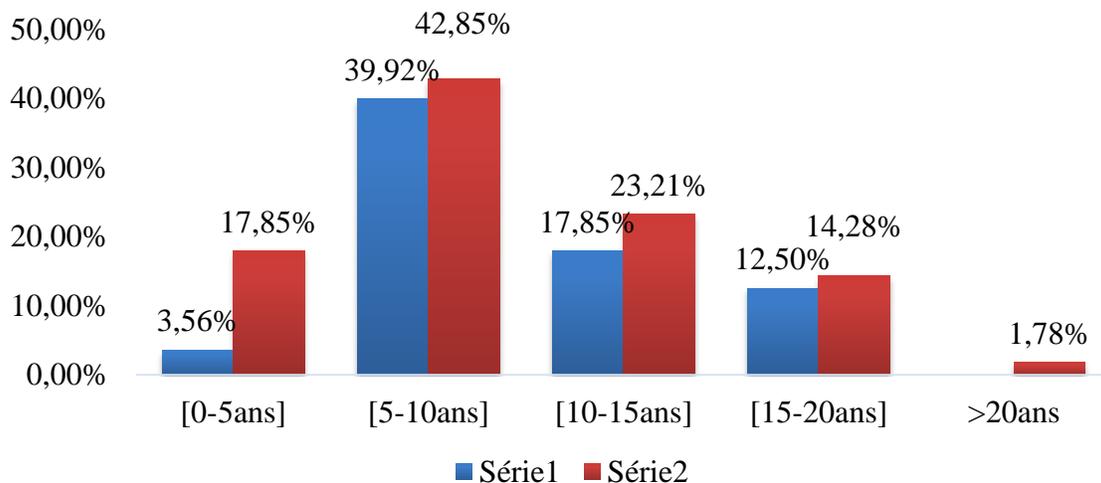
Sexe	IPS		Total	<i>p=0,138</i>
	IPS<0,9	IPS>1,30		
Masculin	10 [17,85%]	6 [10,71%]	<b>16 [28,57%]</b>	
Féminin	28 [50%]	12 [21,42%]	<b>40 [71,42%]</b>	
<b>Total</b>	<b>38 [67,85%]</b>	<b>18 [32,14%]</b>	<b>56 [100%]</b>	

Le pourcentage de femmes avec un IPS<0,9 était de 50% (n=28) contre 17,85% (n=10) chez les hommes nous n'avons pas retrouvé une différence statistique significative, *p=0,138*.



Série 1 : Pourcentages d'AOMI, Série 2 : Pourcentages des intervalles d'âges

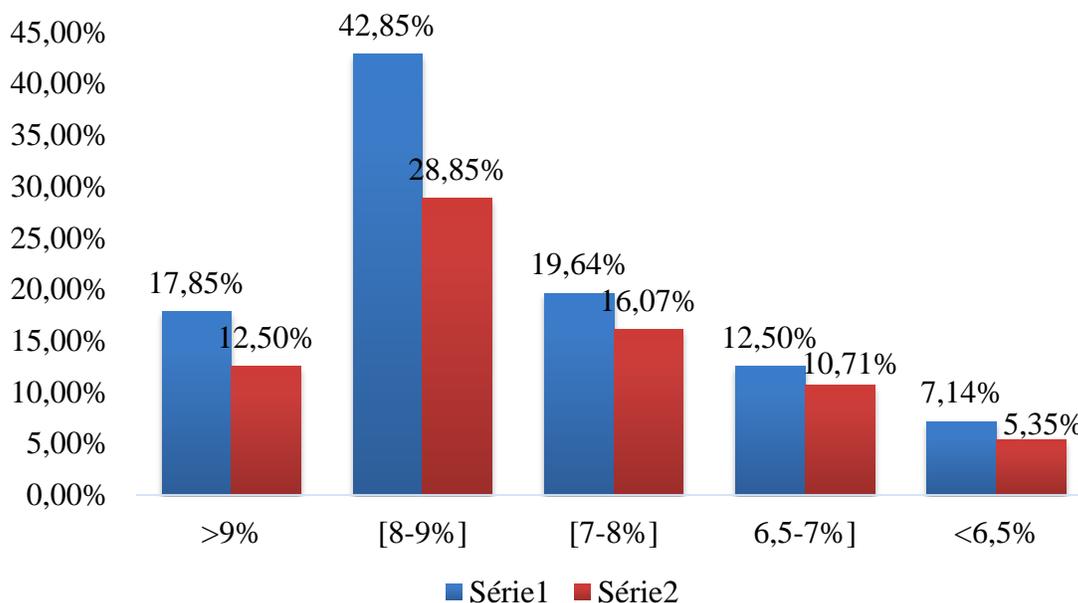
**Figure 21** : Répartition de l'échantillon des patients artheriopathes en fonction de l'âge  
 Dans la tranche d'âge de [50-59], l'AOMI était présente à 51,12% (n=21), on avait retrouvé un lien statiquement significatif entre l'AOMI et l'âge P=0,045



Série 1 : Pourcentages d'AOMI, Série 2 : Pourcentages des intervalles de durée d'évolution du diabète.

**Figure 22** : Répartition de l'échantillon des patients artheriopathes en fonction de la durée d'évolution du diabète.

L'AOMI était représentée à 39,92% (n=22) dans la durée d'évolution du diabète allant de 5 à 10 ans. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'AOMI et la durée d'évolution du diabète  $P = 0,0056$ .



Série1 = pourcentages des patients en fonction de HbA1c, serie2 = pourcentages des patients AOMI+

**Figure 23** : Répartition de l'échantillon des patients arthériopathes en fonction de l'HbA1c

L'AOMI était représentée à 42,85% (n=22) dans l'intervalle en HbA1c de [8-9%]. On avait retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'AOMI et l'HbA1c,  $P = 0,0056$

**Tableau IX** : Relation IPS-Echographie Doppler des MI

IPS	Echo Doppler MI		Total
	AOMI+	AOMI-	
IPS<0,9	38 (67,85%)	0	38(67,85%)
IPS>1,30	3(5,35%)	15(32,14%)	18(32,14%)
<b>Total</b>	<b>41(73,21%)</b>	<b>15(26,78%)</b>	<b>56(100%)</b>

Il existait un lien statistiquement significatif entre l'IPS et l'échographie Doppler artérielle des membres inférieurs,  $p=0,003$

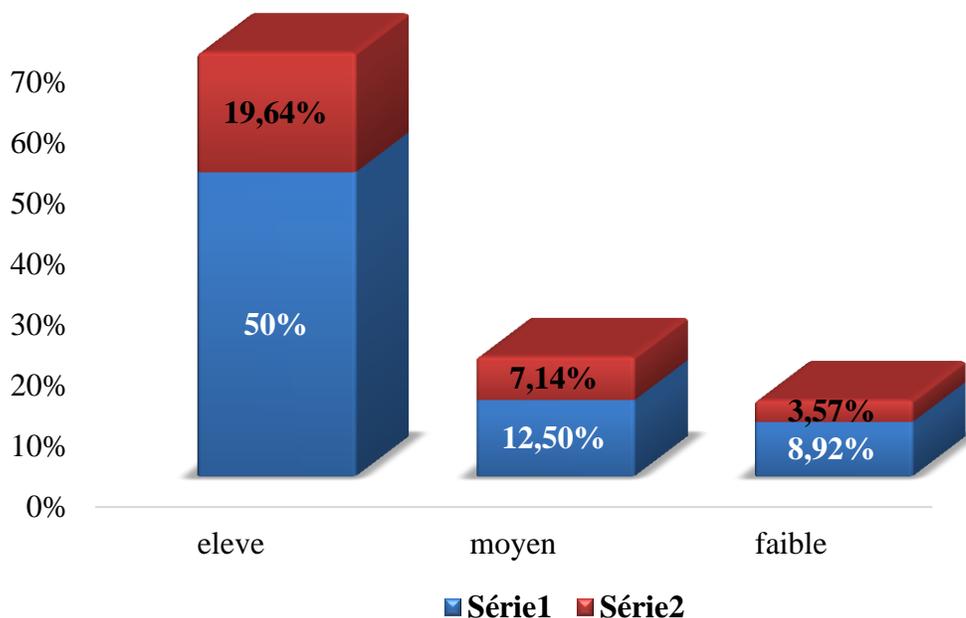
**Tableau X** : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque

	AOMI+	AOMI-	Total	
Nbres de FDRCV	ni	n	N	%
[1-2]	1		12	3,57
[3-4]	4		610	17,85
[5-6]	10		414	0,25
[7-8]	18		220	35,71
9	9		09	16,97
			0	

cardiovasculaire.

*Nbre de FDRCV : nombre de facteurs de risque cardio-vasculaires*

L'effectif des patients ayant entre 7 et 8 FDRCV était représenté avec 35,71% (n=20). La moyenne des facteurs de risque cardiovasculaire était de  $4,38 \pm 2,80$ .



Série 1=femme, série 2=homme

**Figure 32 : Répartition selon le niveau de risque cardiovasculaire.**

Cinquante pour cent (n=28) des femmes de la population avait un risque cardiovasculaire élevé.

**Tableau VIII** : RCV et IPS

RCV	IPS	
	IPS<0,90	IPS>0,90
Elevé	<b>37 (66,07%)</b>	7 (12,50%)
Moyen	4 (7,14%)	5 (8,92%)
Faible	1 (1,78%)	2 (3,57%)

*RCV : risque cardio-vasculaire*

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'IPS bas et le RCV  
 $P = 0,02$

**Tableau XII** Relation AOMI et les autres complications dégénératives du diabète

	AOMI+		AOMI-		T		p
	n	%	n	%	N	%	
Coronaropathies	4	9,75	0	0	<b>4</b>	<b>7,14</b>	0,023
Rétinopathies	5	12,19	0	0	<b>5</b>	<b>8,92</b>	0,0172
Artériopathies des TSA	4	9,75	0	0	<b>4</b>	<b>7,14</b>	0,0237
Neuropathie	41	100	9	69,23	<b>50</b>	<b>89,92</b>	0,32
Néphropathie	8	19,75	1	7,69	<b>1</b>	<b>16,07</b>	0,055

*TSA : Tronc supra aortique*

Dans cette il existe un lien significatif entre l'AOMI et la coronaropathie ( $p=0,023$ ), la rétinopathie ( $p=0,0172$ ), et l'artériopathie des TSA ( $p=0,0237$ ).

**Tableau IX** : Indices de validités de l'IPS

Sensibilité	0,92
Spécificité	0,83
VPP	1
VPN	0,83
RH+	5,41
RH-	0,096

Nous avons retrouvé une sensibilité à 0,92, une spécificité à 0,83. La VPP est de 1 e la VPN est de 0,83.

**Tableau XIV** : Indice de la fiabilité

Concordance observée	0,94
Concordance au hasard	0,60
Indice kappa	0,85
Intervalle de confiance	[0,627 ; 0,793]

Nous avons retrouvé une concordance observée=0,94 ; une concordance au hasard=0,62 ; un indice kappa (k)=0,85.

## 5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

### 5.1 Aspects Méthodologiques

L'étude a été faite chez des patients suivis en externe et hospitalisés au service d'endocrinologie et médecine de l'hôpital du Mali et au service de diabétologie du centre de référence de la commune I (Korofina). Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée de janvier 2017 à juillet 2018. Ce travail a été réalisé dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques, socio-démographiques, et cliniques de l'AO/MI, ainsi que l'évaluation de l'IPS dans le dépistage de l'AOMI chez les diabétiques à Bamako, en vue d'une prise en charge précoce et la diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

**Les limites de notre travail ont surtout été :**

- Le coût élevé des examens complémentaires (Echographies doppler des MI et des TSA, bilans d'exploration d'anomalie lipidiques, microalbuminurie...)
- Les difficultés économiques qui n'ont pas permis à certains patients ayant un IPS inférieur à 0,9 de réaliser une échographie doppler des MI
- Le non-retour des patients artheriopathes pour le suivi.
- L'absence de bilan biologique récent pour plusieurs patients suivis depuis longtemps.

Toutefois, notre étude permet une première approche du dépistage de l'AOMI diabétique en pratique hospitalière à Bamako.

### 5.2 Caractéristiques de la population d'étude

Nous avons réalisé le dépistage chez 170 sujets tous diabétiques, 41 patients avaient une AOMI. L'âge moyen de la population était de  $45,50 \pm 11,87$  ans ; la médiane était de 53,7 ans et les âges variaient de 25 à 82 ans. Le sex ratio était de 0,40 et le sujet artheriopathe le plus jeune était âgé de 34 ans. Dans notre travail, nous avons inclus des adultes jeunes, contrairement à la majorité des travaux [63] sur l'AOMI et IPS en générale qui regroupent le plus souvent des adultes de plus de 40 ans. Ce choix a été fait dans le but de montrer la survenue précoce des lésions athéromateuses chez le diabétique, et encore mieux étayer l'importance d'un dépistage précoce. Ces âges(25-82ans) extrêmes montrent également l'ampleur du diabète type 2 du sujet jeune dans notre contexte ; qui de nos jours, survienne beaucoup plus tôt.

### 5.3 Manifestations cliniques

Dans notre étude, 14 patients (25%) des artheriopathes ont été dépistés au stade asymptomatique et 42 patients (75%) au stade de troubles trophiques avec dans ce dernier échantillons 4 cas d'ischémies critiques. Nos résultats sont supérieurs à ceux retrouvés au Mali par **Azebaze [15]** pour le stade asymptomatique (10,81%) et inférieurs (87,8%) pour le stade de troubles trophiques. Cela s'expliquerait par le fait que leur étude était basée seulement sur des patients diabétiques hospitalisés le plus souvent au stade IV alors que notre étude concernait aussi des cas des patients externes (généralement au stade I). **Kané [70]** au Sénégal retrouve 18,77% d'artheriopathes vus au stade asymptomatique et 7,6% pour le stade de troubles trophiques.

### 5.4 Facteurs de risque de l'AOMI

Au total, 9 facteurs de risque cardiovasculaire ont été recensés durant notre étude par le biais de la recherche des antécédents à l'interrogatoire, au cours de l'examen physique et la consultation du dossier médical pour le bilan biologique. La moyenne et écart type des FDR était de 4,18+/- 2,50. La moitié des sujets avait au moins 5 facteurs de risque. Notre échantillon est d'une petite taille pour être représentatif de la population malienne, mais ces chiffres peuvent nous donner une idée sur l'accroissement des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre contexte. Une forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire avait également été retrouvée par **Selvin et al. [77]** dans leur étude sur la population américaine.

#### ○ L'hyperglycémie

Le Diabète est un grand facteur de risque du développement d'une artériopathie oblitérante /des membres inférieurs, l'hyperglycémie est associée à une prévalence accrue d'AOMID,

Indépendamment de l'âge, de la pression artérielle systolique, du cholestérol-HDL et du tabagisme. Chaque augmentation de 1% de l' HbA1c est associée à une augmentation de 28% d'artériopathie périphérique [6].

La durée du diabète était en moyenne de  $8,75 \pm 2,36$  ans et le taux d'Hémoglobine glyquée (HbA1c) moyen de  $10,38 \pm 2,36$  et on n'a observé le plus de patients artéritiques 42,85% pour les valeurs d'HbA1c entre **8-9%** cela s'expliquerait par un mauvais suivi du traitement par les patients vu la chronicité de la pathologie, d'où l'importance d'une éducation thérapeutique continue. Tous les patients étaient sous un traitement comprenant : l'association des mesures hygiéno-diététiques et les antidiabétiques non insuliniques pour 18% (n=10), 71% (n=40) avaient recours à une insulinothérapie et mesures hygiéno-diététiques, et 10,71% (n=6) insulinothérapie et antidiabétiques non insuliniques et mesures hygiéno-diététiques.

### ○ L'HTA

L'étude MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) a montré le danger de l'association HTA-diabète, en notant après ajustement sur l'âge, l'origine ethnique, le niveau de revenu, le taux de cholestérol total, la consommation tabagique et le niveau de pression artérielle systolique, une **progression très significative de la mortalité cardiovasculaire chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques**. Cette mortalité est multipliée par 3,2 pour l'IDM et par 2.8 pour l'AVC.

En ce qui concerne la morbidité, l'association d'une HTA au DT2 majore les risques de macro angiopathie, multipliant par 1,5 chez l'homme et par 3 chez la femme le risque de coronaropathie, par 2,5 chez l'homme et par 5,7 chez la femme le risque d'AOMI, et par 2 pour les deux sexes le risque d'AVC [6] **Séka [71]** en Côte d'Ivoire et **Pellet Alonzo [72]** ont montré le rôle de l'HTA dans la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs Chez le diabétique dans leurs Etudes. La prévalence de l'HTA dans notre population était de 76,78% (2018), nettement supérieure à celle d'**Azebaze [15]** 33,30% (2002). Ce résultat établirait l'évolution croissante des comportements à risque cardiovasculaire dans la population malienne. **Hanan [73]** au Maroc a retrouvé 51,6%.

### ○ Tabagisme

Le tabagisme, est un facteur de risque majeur de survenue des accidents cardiovasculaires, et plus particulièrement de l'AOMI pour laquelle il est en même temps facteur de risque et facteur aggravant. La relation entre tabagisme et AOMI est connue depuis de nombreuses années. C'est l'étude de Framingham [6] qui a mis en

évidence les corrélations épidémiologiques les plus fortes avec un risque d'AOMI multiplie par 3 chez les fumeurs, en dehors de tout diabète.

Le Tabac est un puissant additif : la nicotine produite par le tabac augmente la vigilance, l'attention, la sensation de relaxation ; elle entraîne aussi la sécrétion des hormones de stress : catécholamines, ACTH, cortisol (hyperglycémie). La fumée de cigarette contient aussi des IMAO (inhibiteur monoamine oxydase) à effet anti déresseur [74] le sevrage devrait se faire de façon progressive et avec un bon accompagnement de l'agent de santé. Selon l'OMS, 80% de tabagiques dans le monde vivent dans les pays à faible ou à moyen revenu dont l'Afrique ceci s'expliquerait par le fait que la plupart des fumeurs ne connaissent pas les risques spécifiques pour la santé, il n'existe ici aucune aide au sevrage, pas de campagne choc (mise en garde illustrée par des photos) contre la cigarette, peu de campagnes médiatiques de mise en garde, le prix abordable (pas de taxe sur tabac). Dans notre étude, nous avons retrouvé un tabagisme à risque (actuel ou arrêté il y a moins de 3 ans) chez 26,78% (n=15) de notre population tous de sexe masculin. Le volet culturel expliquerait l'absence de femmes dans cette série. Une femme qui fume en public est de mauvaise mœurs. **Azebaze [15]** dans son étude a retrouvé 25% au Mali. **Pessinaba et al., [75]** au Sénégal ont retrouvés 6,9%. Ces prévalences sont par contre faible comparée aux chiffres retrouvés en occident : 29,3% par **Pernette et al. [76]** et 32,8% par **Selvin et al., [77]** et en Asie : 34,2% par **Tavintharan et al. [78]**.

### ○ Dyslipidémie

L'étude UKPDS a montré que l'effet du diabète sur les lipides plasmatiques est plus marqué chez la femme que chez l'homme, contribuant ainsi probablement à l'excès de risque cardiovasculaire des femmes diabétiques de type 2 par rapport aux hommes [6].

L'étude de Framingham, a montré que le taux de cholestérol total était un facteur prédictif de survenue d'une claudication des membres inférieurs dans chaque groupe d'âge, de 45 à 74 ans [6]. Nous avons retrouvé une dyslipidémie chez 87,50% (n=49) de nos sujets.

### ○ L'obésité

L'obésité constitue un problème de santé publique dans plusieurs populations de nos jours, en effet, le surpoids et à fortiori l'obésité ont une augmentation de la morbidité et

de la mortalité cardiovasculaires Dans notre échantillon, 60,71% (n=34) des patients étaient obèses ou en surpoids, cette forte prévalence d'obésité s'expliquerait par plusieurs facteurs à savoir la **transition alimentaire** avec l'augmentation de la consommation des produits industriels, (mayonnaise, huile industrielle) venant s'ajouter à une alimentation traditionnelle riche en glucide, associée à une forte baisse de l'activité physique. 53,57%(n=30) présentaient une obésité centrale. Les femmes étaient plus représentées soient 79,41% (n=27) de la population obèse/surpoids, ceci s'expliquerait par un atavisme social qui veut qu'en Afrique le surpoids ou l'obésité soit considéré comme signe de beauté, de richesse et de bonne santé, de plus chez les femme l'embonpoint reflète les bonnes attentions prodiguées par le mari. En Afrique en général la femme est celle qui tient la cuisine et donc sujette au grignotage. Nous noterons aussi la forte présence féminine (71,42%) dans notre population par rapport au homme (28,57%). **Azebaze** en 2002 a retrouvé une obésité/surpoids à **28,9%** dans sa population d'étude. **Charmot [79]** **Sankalé [80]**, **Yassi [81]** ont retrouvé respectivement une prévalence de 87%, 42,5% et 20%.

### ○ **Sédentarité**

Dans notre population, 91,07% (n=1) de patients étaient sédentaires ; une telle prévalence s'explique par l'augmentation de l'urbanisation réduisant la distance de parcours et l'utilisation des moyens de transports, et pour les jeunes, les jeux vidéo et écrans télévisions.

### ○ **Les antécédents familiaux**

Une étude a montré que 28% des apparentés au 1er degré de patients ayant une AOMI précoce ont des événements cardiovasculaires avant l'âge de 55 ans, alors que seulement 7% d'apparentés de sujets sains en ont [82]. Nous avons retrouvé des ATCD familiaux cardiovasculaires chez 8,92% (n=5) des patients, il s'agissait d'AVC 5,35%(n=3) et IDM 3,71% (n=2). Cependant l'âge de survenue de ces accidents cardiovasculaires chez un parent n'a pas pu être élucidé. Quatre-vingt-quatre pour cent (84,30%) de patient avait un ATCD familial de diabète.

### ○ **L'âge**

Chez les diabétiques la survenue des AOMI est précoce dans notre étude, la prévalence chez les moins de 40 ans était de 3,57% (n=2) ; **Azebaze** retrouve une prévalence de 5% dans la tranche d'âge de 0-49 de sa population étudiée, toute même on note une augmentation de la prévalence des artéritiques en fonction de l'âge dans notre population avec 69,64% dans la tranche d'âge de 50-69ans

### **5.5 Le risque cardiovasculaire**

La stratification du risque cardiovasculaire a été réalisée en utilisant les tableaux de la HAS et de l'OMS AFR-D et ont montré que 70% des femmes de notre population d'étude avaient un risque cardiovasculaire très élevé contre 69% chez les hommes. Cela s'expliquerait par le fait que la femme diabétique perd la protection cardiovasculaire conféré par le sexe et donc acquière un risque relatif cardiovasculaire plus élevé que chez les hommes ,de plus des données suggèrent une prise en charge thérapeutique moins efficace chez les femmes que chez les hommes, dans notre contexte Africain dont le Mali, on observe un retard de diagnostic due à un retard de consultation.

### **5.6 Complications dégénératives angiopathiques et AOMI**

#### **○ La rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique est la première complication dégénérative qui apparait chez le diabétique des lors que la glycémie avoisine les 1,26 g/l. vingt pour cent (20%) de diabétique y sont atteints au moment du diagnostic [84]. Dans notre étude, 8,92% (n=5) de patient avait une rétinopathie documentée ; ces données sont inférieures à la prévalence globale et à celles trouvées par **Azebaze** [15] soient 44,12% au Mali ou encore à celles de **Hanan** [73] avec 32% au Maroc. Cela s'expliquerait par le fait que dans notre population d'étude la plupart des patients n'étaient plus en possession de leurs anciennes données (anciens carnets de suivi), nous ne pouvions attribuer une pathologie aux patients sous notes verbales, néanmoins nous demandions une consultation ophtalmologique en présence des signes de rétinopathie et un rendez-vous qui n'était pas honoré pour la plupart.

#### **○ La neuropathie diabétique**

L' AOMI est un facteur de risque de la neuropathie périphérique diabétique car elle entraîne une ischémie des petits irrigants les nerfs. Dans notre échantillon 85,71% (n=48) de patient avaient une neuropathie, dont 89% (n=43) avaient une poly neuropathie périphérique symétrique, sur la base de la clinique et l'examen au mono filament et diapason. Nous avons retrouvé 6,25%(n=3) des patients avec une forte probabilité de Gastroparésie (clapotage gastrique à jeun, sensation de plénitudes gastrique hypoglycémie post prandial en absence de scintigraphie avec repas marqué nous demandions à réaliser une FOGD qui objectiva de stase d'aliment). Cinq pour cent 5,35%(n=3) patients avaient un dysfonctionnement érectile. Nous n'avons observé aucuns cas de neuropathie cardiaque autonome ni d'hypotension artérielle orthostatique. **Azebaze [15]** retrouvait 28,9% de neuropathie sensitivomotrice.

#### ○ La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique témoigne d'une angiopathie diffuse corrélée à la macro-angiopathie dans le diabète type 2. La multi Ethnic study of athérosclerosis a montré que la présence d'une albuminurie dans une population de patients diabétiques quel que soit son stade micro ou macroalbuminurie augmente le risque d'AOMI défini par un IPS inférieur à 0,9 de 60% [85]. La néphropathie avait une prévalence de 14,28% (n=8) dans notre population,

#### ○ La coronaropathie diabétique :

L'Etude de Framingham [6] a montré que chez les diabétiques, la prévalence des pathologies vasculaires est plus importante (cardiopathies ischémiques, AVC, AOMI), et que la macro angiopathie, particulièrement coronaire est la principale cause de mortalité. De ce fait, la découverte d'une AOMI chez le diabétique impose la recherche de manifestations angineuses et la réalisation d'un électrocardiogramme de repos à la recherche d'une nécrose ou d'une insuffisance coronaire que l'on sait être souvent indolores. Dans notre population d'étude, 7,14%(n=4) des patients avaient un antécédent d'infarctus du myocarde.

#### ○ AOMI et artériopathie des TSA

Le diabète multiplie par 4 à 6, le risque d'AVC et il favorise l'athérome intra et extra crânien avec un risque continu en fonction de l'hyperglycémie [86]. Sept pour cent 7,14% (n=4) des patients avaient été victime d'un AVC ischémique d'étiologie athéromateuse. La recherche d'une atteinte cérébrovasculaire par écho-Doppler cervical s'impose en cas de souffle cervical. L'artériopathie des membres inférieurs est un marqueur pour d'autres localisations de l'athérosclérose chez le diabétique.

## 5.7 Dépistage de l'AOMI et évaluation de l'IPS

### 5.7.1 Dépistage de l'AOMI

Pour le dépistage de l'AOMI dans notre population, nous avons utilisé la mesure de l'IPS avec mini doppler que nous avons comparé avec l'échographie Doppler des MI, pour mettre en évidence les lésions d'athérosclérose vasculaire des membres inférieurs, et par conséquent, en déduire la prévalence de l'AOMI dans notre population. Au terme de notre étude, 30% (n= 51) des patients ayant une anomalie à l'IPS ( $IPS < 0,90$  ou  $IPS > 0,9$ ) ont réalisé une échographie Doppler artérielle des membres inférieurs ; 67,85% (n=38) avait un  $IPS < 0,9$  et 32,14 % (n=15) avait un  $IPS > 1,30$ . L'échographie doppler des membres inférieurs a permis de diagnostiquer 3 artheriopathes soit 2,35% de plus ce qui nous a donné en tout 73,21% (n=41) d'artheriopathes. Dans la littérature, cette prévalence varie d'une étude à une autre selon les moyens d'investigations. Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés A **Boualame** [83] 74% pour l'échographie, Ces résultats s'expliqueraient par le fait qu'une échographie doppler artérielle des membres inférieurs était réalisée systématiquement chez chacun de ces patients alors dans notre étude seuls les patients avec une anomalie de l'IPS réalisaient cet examen ; ceci par manque de moyens financier. De plus son étude concernait aussi les DT1 chez qui on peut retrouver des complications après 5 ans d'évolution surtout en cas de mauvais équilibre glycémique. Supérieurs pour l'IPS 42% dans la même étude. Inférieurs à ceux retrouvés par **Hanan** [73] au Maroc avec 36,3% pour l'IPS et 46,2% pour l'échographie.

Les biais retrouvés dans notre étude s'expliqueraient par la présence de mediocalcose (rigidité de l'artère), l'œdème causé par l'ischémie, la présence de lésions non ou peu

stenosantes hémodynamiquement non significative d'autant plus que l'IPS était réalisée après que le patient se soit reposé pendant 5min, alors que la sensibilité de l'IPS post marche aurait été élevée face au dernier biais cité. Nous avons recensés 3 faux négatifs du fait de la médiocalcose d'où la nécessité de poursuivre les Explorations non invasives à la recherche de lésions artérielles en cas d'IPS >1,30.

## 6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est caractérisé par une baisse de la circulation sanguine suite à des sténoses ou occlusions athéromateuses de leurs artères. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique de par les amputations qu'elle entraîne et la morbi-mortalité cardiovasculaire qui l'accompagne.

Le diabète est l'un des facteurs de risque cardiovasculaire qui entraîne l'AOMI et l'une des particularités de l'AOMI diabétique est l'apparition précoce des lésions athéromateuses évoluant de manière asymptomatique,

L'IPS est une mesure fiable, reproductible, simple et peu onéreuse pour, dépister et évaluer la sévérité de l'AOMI mais également évaluer le pronostic cardiovasculaire de par sa sensibilité et sa spécificité. Le seuil couramment utilise de 0,9. le risque fréquent d'amputation chez le diabétique exige de miser le plus sur la prévention avec contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Notre étude a porté sur les aspects socio-épidémiologiques, cliniques, risque cardiovasculaire et évaluation de l'IPS dans le dépistage de l'AOMI.

Elle concernait 56 diabétiques avec une anomalie de l'IPS et ayant réalisé une échographie doppler des MI. Nous rapportons une prévalence de l'AOMI de 73,21% (n=41) avec une prédominance féminine 73,17% (n=30). Cette étude nous a permis de souligner le risque cardio-vasculaire élevé comme facteur discriminatif de l'AOMI diabétique : (p=0,002). Nous avons retrouvé une sensibilité de 0,92, une spécificité de 0,83, un LR- à 0,096 et un LR+ a 5,41 ; IPS est donc un bon test de dépistage de l'AOMI.

## **Recommandations**

Au terme de cette étude, quelques recommandations peuvent être tirées adressées à l'ensemble des acteurs du système de santé national.

### **○ Aux chercheurs :**

Poursuivre le présent travail sur un plus grand nombre de patients en vue de trouver des chiffres représentatifs de l'ampleur de l'AOMI chez les diabétiques dans la population Malienne.

### **○ Aux praticiens :**

- Réaliser systématiquement un IPS chez les diabétique type 2 à la découverte et pendant le suivi, tout en prévoyant un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs en cas d'anomalie d'IPS.
- Avoir une approche multidisciplinaire de la prise en charge de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs : chirurgien (vasculaire ou traumatologue) néphrologue et cardiologue ;
- Mettre un accent particulier dans la prévention des facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs au cours de l'éducation diabétique : obésité, tabagisme, hyperglycémie, dyslipidémie et HTA.

### **○ Aux associations de lutte contre le diabète**

- Renforcer l'information des populations sur le diabète et les inciter à se faire dépister.
- Renforcer l'éducation des diabétiques en mettant l'accent sur les principales complications et les facteurs de risque de cette affection chronique.
- Susciter la participation d'ONG, clubs de service, mutuelles régionales de développement, institutions privées dans la prise en charge globale du diabète.

### **○ Au Ministère de la Santé Publique :**

De mettre en œuvre des campagnes nationales d'éducation des populations sur le diabète pour améliorer la prévention primaire des complications cardio-vasculaires dues au diabète.

## REFERENCES

1. **Epert committed on the diagnoastic and classification of diabetes mellitus.**Rport.Diabetes are 1997,20:1183-97
2. **Holman N, Holman N, Young B, Gadsby R.**Current prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK. Diabet Med J Br Diabet Assoc 2015; 32: 1119–20; DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dme.12791>.
3. **Barquissau V, Morio B.** Physiopathologie de l'insulino-résistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondriales. Elsevier Masson.7 aout 2011.
4. **International Diabetes Federation (IDF).** Atlas du diabète de la FID. 8<sup>ème</sup> édition, 2017. Diabète par région, Afrique.150p
5. **Ba O H. Menta I. Diarra B M. Camara Y. Sangare I .Sidibe N. Doumbia S.** the pan African medical journal. Surpoids et obésité dans la population au-dessus de 20ans en milieu urbain Bamakois (Mali) 2014 ;19 :352.
6. **HAS.** Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléroses des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) 2006.
7. **Bura-Riviere A. La revue du praticien.** Artériopathie athéromateuses des membres inférieurs une prévalence qui augmente significativement avec l'âge, janvier 2016 ; 66(98) :91
8. **WHO.** Classification of diabetes Mellitus repport of WHO , 31 May-2 June 2017, Geneva,Switland.
9. **National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.** Insulin resistance and prediabetes. National diabetes information clearinghouse. Bethesda, Etats-unis: nih. 2014.no. 14-4893.
10. **Rigalleau V, Lang J, Gin H.** Etiologie et physiopathologie du diabète de type 2. Endocrinologie-nutrition. 2007. emc endocrinol nutr 2007; 4(3):1-12.
11. **Jolio N.** Complications et effets of diabètes [internet]. lukula: salutemo (RD congo); c2014 [updated 09 sépt 2014] <url>: <http://salutemo.com/diabete.html>. Consulté le 15 juin 2018

12. **La revue du praticien** : Artériopathie athéromateuses des membres inférieurs une prévalence qui augmente significativement avec l'âge, janvier 2016 ; 66 : 91
13. **Ileana Sepeteanu Desormais** Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs en Afrique centrale : épidémiologie, facteurs de risques marqueurs pronostique. Thèse Med No 523, Limoge 2014
14. **Azebaze AP**. Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne de l'hôpital du point-g thèse Med, Bamako, 2002.
15. **Touré F**. Les complications dégénératives du diabète au mali. Thèse Med, Bamako, 1986 ; n° 3.
16. **Touré B**. Contribution à l'étude du diabète au mali. Aspect épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital du point thèse Med, Bamako, 1977 ; n°6.
17. **Diakité S**. Contribution à l'étude du diabète au mali. Thèse Med, Bamako, 1979; n-27.
18. **Dembélé Mamadou Sory**. Suivi des diabétiques à Bamako. Thèse Med, Bamako, 1982 ; n° 7.
19. **123bio.net** –Revue-Physiopathologie de l'athérosclérose. (22/08/2018).
20. Physiopathologie de l'athérosclérose. <http://georges.dolisi.free.fr/physiopathologie/physiopathoatherosclerose.htm> (22/08/2018).
21. **Dr Renucci JF**. Consultation de prévention cardiovasculaire (CPRV). Page perso-orange.fr /arterio-mi.jpg.3-6-2018
22. **Faucheur A et al**. Hémodynamique artérielle périphérique : évaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs, these med Anger 2007.
23. **Collège des enseignants de Cardiologie et de maladie Vasculaires**. Item 129 facteurs de risques cardiovasculaire et prévention université médicale francophone support de cours 2012. 11p
24. **Winsor T, Morrison RE, b. o. kondo and al**. Arterial insufficiency studied by several plethysmographic techniques employing occlusion of the arteries of the extremity, *the american journal of the medical sciences*, 1950, p. 473-82.

25. **Yao ST.** Haemodynamic studies in peripheral arterial disease, *brit. j. surg*, 1970, 57(10) : 761-6.
26. **OMS.** Prévention des maladies cardiovasculaires. Guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire., Genève 2007 , pages 7-21.
27. **Powell JT.** Smoking and factors influencing the outcome of arterial reconstruction. *ann chir gynecol* 1992;81: 236-41.
28. **Bourron O.** Service de diabétologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, paris. Réalités cardiologiques # 296\_octobre 2013\_cahier 1
29. **Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D.** For the multiple risk factor intervention trial research group: diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *diabetes care* 1993;16:434-44.
30. **Uusitupa MIJ, Niskanen LK, Siitonen O, Voutilainen E, Pyorala K.** Ten-year cardio-vascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic and non-diabetic subjects. *diabetologia* 1993; 36:1175-84.
31. **Renard C, Fredenrich A, Van Obberhen E.** L'athérosclérose accélérée chez les patients diabétiques, métabolisme diabète hormones et nutrition (viii) n° 3 mai/juin 2004.
32. **Bacourt F, Foster D, Mignon E.** Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *encycl méd chir, angéologie* 2002
33. **Becker F, Brenot R, David M.** *Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Analyse critique de la classification de Leriche et Fontaine.* *STV* 1990 ; 2 : 387-395.
34. **Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM).** Item 131 : Artériopathie de l'aorte et des membres inférieurs. Université médicale virtuelle francophone. Support de Cours, 2009.
35. **Wilson J, Jungner G.** Principes et pratique du dépistage des maladies. *cah santé publique oms.* 1970 ;

- 36. www.medecine.ups-tlse.fr sous\_module1. EVALUATION DES PROCEDURES DE DEPISAGE (12/8/2018)**
- 37. Chrise G.** Utilité clinique de la sensibilité la spécificité et le rapport de vraisemblance, article janvier 2017
- 38. Ahinaga AJ.** Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs asymptomatique chez des patients à risque cardiovasculaire à l'hôpital général de Yaoundé : thèse 2016
- 39. Expertise collective INSERM** Artériopathie des membres inférieurs. Dépistage et risque cardiovasculaire.102-3 :142
- 40. Dr Catherine A.** Évaluation des procédures de dépistage, faculté de médecine de Toulouse Purpan et Toulouse Rangueil.
- 41. Pau V.** fiabilité d'un test, d'une mesure ou d'une procedure, university of applied and arts western Switzerland june 2017.
- 42. E. R. MOHLER, D. TREAT-JACOBSON, M. P. REILLY and al.,** Utility and Barriers to Performance of the Ankle Brachial Index in Primary Care Practice, *Vascular Medicine*, 2004, 9: 253-260
- 43. Chung NS, Han SH, Lim SH, Hong YS, Won JH, Bae JI, et al.** Factors Affecting the Validity of Ankle-Brachial Index in the Diagnosis of Peripheral Arterial Obstructive Disease. *Angiology* 2009; 21:129-32.
- 44. Williams DT, Harding KG, Price P.** An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2206-10.
- 45. Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B.** Automated ankle-brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in nondiabetic and diabetic patients. *Diabetes Care* 2009;32:1231-6.
- 46. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, Calia P, Clelia P, Brambilla G, et al.** Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care* 1998;21:625-30

47. **Premalatha G, Ravikumar R, Sanjay R, Deepa R, Mohan V.** Comparison of colour duplex ultrasound and ankle-brachial pressure index measurements in peripheral vascular disease in type 2 diabetic patients with foot infections. *J Assoc Physicians India* 2002;50:1240-4.
48. **Janssen A.** Pulsatility index is better than ankle-brachial doppler index for noninvasive detection of critical limb ischaemia in diabetes. *Vasa* 2005;34:235-41.
49. **O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, Cushman M, Newman AB.** Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2006; 113:388-93.
50. **Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al.** Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: The Strong Heart Study. *Circulation* 2004; 109:733-9.
51. **Young MJ, Adams JE, Anderson GF, Boulton AJ, Cavanagh PR.** Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects. *Diabetologia* 1993; 36:615-21.
52. **Potier L, Halbron M, Bouilloud F, Dadon M, Le Doeuff J, Ha Van G, et al.** Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. *Diabetes Care* 2009;32:4.
53. **Suominen V, Rantanen T, Venermo M, Saarinen J, Salenius J.** Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35:709-14.
54. **Suzuki E, Kashiwagi A, Nishio Y, Egawa K, Shimizu S, Maegawa H, et al.** Increased arterial wall stiffness limits flow volume in the lower extremities in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2001; 24:2107-14.
55. **Lubetzki J, Chanson P, Guillausseau PJ.** Artériopathie des membres inférieurs. *Le livre de l'interne : endocrinologie et maladies métaboliques.* in médecine science Flammarion 2005; 366-375

- 56. Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TM.** Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes: The Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care* 2006; 29:575-80.
- 57. Li J, Luo Y, Xu Y, Yang J, Zheng L, Hasimu B, et al.** Risk factors of peripheral arterial disease and relationship between low ankle-brachial index and mortality from all cause and cardiovascular disease in Chinese patients with type 2 diabetes. *Circ J* 2007; 71:377-81
- 58. Ogren M, Hedblad B, Engstrom G, Janzon L.** Prevalence and prognostic significance of asymptomatic peripheral arterial disease in 68-year-old men with diabetes. Results from the population study 'Men born in 1914' from Malmo, Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:182-9.
- 59. Wu CK, Yang CY, Tsai CT, Chiu FC, Huang YT, Lee JK, et al** Association of low glomerular filtration rate and albuminuria with peripheral arterial disease: The National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Atherosclerosis* 2009;12:45-9.
- 60. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CE nmEDMM).** Item 233C : Complications dégénératives et métabolique du diabète. Université médicale virtuelle francophone. Support de Cours, 2011, 55.
- 61. YAO ST, NICOLAIDES AN.** Transcutaneous Doppler ultrasound in the management of lower limb ischaemia. In AN NICOLAIDES & JST YAO (Eds.). *Investigation of vascular disorders*, Churchill Livingstone 1981, pages 249-273
- 62. Doubeni CA, Yood RA, Emani S et al.** Identifying unrecognized peripheral arterial disease among asymptomatic patients in the primary care setting, *angiology*, 2006, vol. 57, no. 2, p. 171-180.
- 63. H. BOCCALON, P. LEHERT, M. MOSNIER.** Appréciation de la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire, *Journal des Maladies Vasculaires* 2000 ;25:38-46.
- 64. Abraham P, desvaux B, Colin D et al.** heart rate-corrected ankle-to-arm index in the diagnosis of moderate lower extremity arterial disease, *angiology*, 1995, vol. 46, no. 8, p. 673-677.

- 65. Allen J, Oates CP, Henderson J et al.** Comparison of lower limb arterial assessments using color-duplex ultrasound and ankle brachial pressure index measurements, *angiology*, 1996, 46(3): 225-231.
- 66. H. E. J. H. STOFFERS, A. D. M. KESTER, V. KAISER and al.,** The Diagnostic Value of the Measurement of the Ankle Brachial Systolic Pressure Index in Primary Health Care, *J. Clin. Epidemiol*, 1996,49(12):1401-1405.
- 67. J. G. LIJMER, M. G. M. HUNINK, J. J. A. M. VAN DEN DUNGEN and al.,** ROC Analysis of Noninvasive Tests for Peripheral Arterial Disease, *Ultrasound in Medicine and Biology*, 1996,22(4):391-398.
- 68. A. SIMON, L. PAPOZ, A. PONTON,** Feasibility and Reliability of Ankle Arm Blood Pressure Index in Preventive Medicine, *Angiology*, 2000,51(6):463-471.
- 69. Prémalatha G, Ravikumar R, Sangay R.** Comparison of colour duplex ultrasound and ankle brachial pressure measurements in peripheral vascular disease in type 2 diabetic patients with foot infections, *japi*, 2002, 50:1240-1244
- 70. Kané A.** Contribution de l'écho doppler à l'étude des artériopathies des membres inférieurs chez le diabétique.
- 71. Séka YE.** Contribution à l'étude des artériopathies oblitérantes chez le noir africain. A propos de 70 cas. Thèse Med, Abidjan, 1990 ; n°1081.
- 72. Bacourt F, Foster D, Mignon E.** *Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.* *Encycl Méd Chir, Angéologie* 2002 ; 19-1510.
- 73. El Ouahabi H.** Index de pression systolique dans le dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs chez le patient diabétique : peut-il remplacer l'écho doppler artériel en pratique courante ? Mémoire Med, FES 2012.
- 74. Valentine Rj, Verstraete R, Clagett Gp, Cohen JC.** Premature cardiovascular disease is common in relatives of patients with premature peripheral atherosclerosis. *Arch Intern Med* 2000 ;160 :1343-8.
- 75. Pessinaba S, Mbaye A, Kane A et al.** screening for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease of the lower limbs by measuring the ankle-brachial index in the general Opopulation in senegal. *j mal vas* 2012; 37(4): 195-200.

- 76. Pernette R, De Groot E, Aeliko HZ, Rudolf AJ, Mieke D, Kastelein JP.** *regression of carotid and femoral artery intima-media thickness in familial hypercholesterolemia.* arch intern med. 2003; 163 (15): 1837-41.
- 77. Selvin E, Erlinger TP.** Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the united states: results from the national health and nutrition examination survey, 1999-2000. circulation. 2004; 110: 738-43.
- 78. Tavintharan S, Ning Cheung, Su Chi Lim et al.** Prevalence and risk factors for peripheral artery disease in an Asian population with diabetes mellitus. Diabetes and Vascular Disease Research 2009; 6(2): 80-6.
- 79. Charmot G, Kauffman JM, Anger GL et Jacquin-coton L.** Le diabète à Tananarive : un exemple de diabète parmi les populations riziphages. Med Trop 1996 ; 26 :7-12.
- 80. Sankalé M, Diop B et Bao O.** Conduite pratique du traitement de la gangrène diabétique en Afrique noire à propos de 50 cas personnels inédits. bull soc Med afr noire 1977; 22:248-257.
- 81. Yassi.** L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Etude épidémiologique, clinique et ultrason graphique de 120 cas d'artérite sur 663diabétiques. Thèse Med, Abidjan, 1995; n-2800.
- 82. Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E, Weatherley BD, Pankow JS, Brancati FL, et al.** Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Atherosclerosis 2005; 180:389-97.
- 83. Abdelmounaim B.** Intérêt de mesure de l' index de pression systolique au niveau du membre inferieur dans le dépistage de l'artériopathie diabétique (Etude prospective à propos de 100 cas) thèse Med, Marrakech 2012 ; 15
- 84. Premature cardiovascular disease is common in relatives of patients with premature peripheral atherosclerosis. Arch Intern Med 2000; 160:1343-8.**
- 85. Persson J, Formgren J, Israelson B et al.** ultrasound-determined intima-media thickness and atherosclerosis. direct and indirect validation. arteriosclerthromb 1994;51: 261-64

**86. Criqui MH, Langer RD, Fronck A et al.** Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992; 326:381-6.

**87. Diabetes Atherosclerosis Intervention Study.** Première présentation des résultats de l' étude, Stockholm, Suède, 27 juin 2000.

## ANNEXES

### Fiche de consentement éclairé

**Titre :** Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients diabétiques type II dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital de la mali et dans le service de diabétologie du centre de référence de la commune I : intérêts de l'IPS.

L'étudiante en 7<sup>e</sup> année de médecine NGUELE BERNADETTE OLIVA m'a proposée de participer à cette étude en vue de la thèse de doctorat en médecine dont le principal investigateur est le Pr. ASSA SIDIBE. Elle se tiendra à l'Hôpital du Mali et au service de diabétologie du centre de référence de la commune I. L'étude a pour but de montrer l'intérêt de l'IPS dans le dépistage des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs chez des patients diabétiques type 2.

- 1) Je confirme que j'ai lu et compris la fiche d'information datée du .... /.... /.... et que j'ai eu l'opportunité de poser des questions ;
- 2) J'ai bien compris le but de la procédure et les possibles risques ou contraintes de cette étude ;
- 3) Je participerai librement aux différentes investigations qui seront faites dans le cadre de cette étude ;
- 4) Je comprends que je ne bénéficierai de rien financièrement ;
- 5) Je comprends que toutes les informations recueillies me concernant seront analysées par les investigateurs dans le cadre de cette étude. Elles seront confidentielles et anonymes.
- 6) Je comprends que je suis libre de participer ou non à cette étude sans que ni mon suivi, ni mes droits légaux ne soit affectés de quelque manière que ce soit ;
- 7) J'accepte de recevoir mon résultat que je présenterai à mon médecin.

Participant(e) : M/Mme/Mlle .....

Signature

Investigateur : M.....

Signature

### Fiche d'enquête individuelle

N° : |\_|\_|\_|

Mode d'admission : [ ] 1-Hospitalisé 2-Externe

1-Identité

Q1- Nom et Prénom .....

Q2- Age :.....

Q3- Sexe : 1.Homme, 2. Féminin [ ]

Q4- Activité socioprofessionnelle :.....

Q5- Résidence :.....

Q6- Ethnie.....

Q7- Motif de consultation :.....

#### 2-Antécédents :

Q8- Antécédents médicaux personnels et pathologie évolutive :

a-aucuns 1.oui 2.non [ ]

2- Hypertension artérielle 1.oui 2.non [ ]

3- Diabète 1.oui 2.non [ ]

4-Macrosomie fœtale 1.oui 2.non [ ]

5-AVC 1.oui 2.non [ ]

6-IDM 1.oui 2.non [ ]

Q9- Antécédents chirurgicaux personnels :

Amputation 1.oui 2.non [ ]

Q10- Antécédents familiaux :

1-HTA 1.oui 2.non [ ]

2- Diabète 1.oui 2.non [ ]

3-AVC 1.oui 2.non [ ]

4-IDM 1.oui 2.non [ ]

#### 3-Mode de vie :

Q11-Tabac : 1.oui 2.non [ ]

(si oui quantité de paquets par année) :.....

Q12- Sédentarité : 1.oui 2.non [ ]

**4-Données sur le Diabète :**

**Q13-** Diabète type 2 : 1.oui 2.non [ ]

Année de découverte.....

**Q14-** Mode de découverte :

1-Syndrome polyuro-polydipsique 1.oui 2.non [ ]

2- Amaigrissement 1.oui 2.non [ ]

3-Bilans systémiques 1.oui 2.non [ ]

4-Complications 1.oui 2.non [ ]

**Q15-**Complications du diabète :

1-complications macro vasculaire :

a-Rétinopathie diabétique 1.oui 2.non [ ]

b-Néphropathie diabétique 1.oui 2.non [ ]

c-Neuropathie diabétique 1.oui 2.non [ ]

2-Complications macro vasculaires :

a-Infarctus du myocarde 1.oui 2.non [ ]

b-Accident vasculaire cérébral 1.oui 2.non [ ]

c-AOMI. 1. oui 2.non [ ]

**Q16-**Traitement actuel :

1-Aucuns 1.oui 2.non [ ]

2-ADO+moyens hygiéno-diététiques 1.oui 2.non [ ]

3-Insulinothérapie+moyens hygiéno-diététiques 1.oui 2.non [ ]

4-autres. 1. oui 2.non [ ]

6-Données sur l'AOMI :

**Q17-**Données sur L'IPS :

1- pression systolique pied gauche .....

2-pression systolique pied droit.....

3-pression systolique humérale gauche.....

4-pression systolique humérale droite.....

5-résultats du rapport des plus grandes valeurs (IPS).....

7-Examen clinique :

**Q18-** Signes fonctionnels :

1-crampes musculaires survenant à l'effort, cédant à l'arrêt, reprenant à l'effort

1. oui 2.non [ ]

2-douleur nocturnes de décubitus a type de brulure ou de crampes soulagé par la position de la jambe pendantes au bord du lit 1. Oui 2.non [ ]

3-dysfonctionnement érectile 1. Oui 2.non [ ]

**Q19-**Examen physique :

A paramètres :

1-Taille(en mètres) ..... 2-Le Poids (en Kg)..... 3- IMC (en KG/M2)  
..... 4-conjonctive  
4- la TA (mm hg) : debout..... couchée..... 5-Fréquence cardiaque..... 6-  
Température.....

**Q20.**Palpation des pouls périphériques :

1-Aboli 1.oui 2.non [ ]  
2-perçus. 1. oui 2.non [ ]

**Q21-** auscultation :

1-perçus 1. Oui 2.non [ ]  
2-absent 1. Oui 2.non [ ]

**Q22-** Examen au mono filament :

Sensibilité :

1-perçus 1. Oui 2.non [ ]  
2-absent 1. Oui 2.non [ ]

**Q23-**Examen au diapason

Sensibilité :

1-perçus 1. Oui 2.non [ ]  
2-absent 1. Oui 2.non [ ]

**Q24-**Classification :

1-Asymptomatique. 1. oui 2.non [ ]  
2-Claudication intermittente. 1. oui 2.non [ ]  
3-Douleur de décubitus. 4-IDM 1.oui 2.non [ ]  
4-Trouble trophique sévère. 1. oui 2.non [ ]

## Fiche signalétique

**NOM** : Nguele

**PRENOMS** : Bernadette Oliva

**NATIONALITE** : Camerounaise

**TITRE DE LA THESE** : Dépistage de l'Artériopathies Oblitérante des membres inférieurs chez les diabétiques type 2 : Intérêt de l'Index de Pression Systolique

**ANNEE ACADEMIQUE** : 2017-2018

**VILLE DE SOUTENANCE** : Bamako.

**LIEU DE DEPOT** : Bibliothèque de la faculté de médecine et D'odontostomatologie de l'université de Bamako.

**SECTEUR D'INTERET** : Diabétologie, Pathologie vasculaire

### RESUME

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. Notre étude avait pour but le dépistage l'AOMI par la mesure de l'index des pressions systoliques (IPS) c'est une étude prospective qui s'est déroulée de Janvier 2018 à juillet 2018. Nous avons réalisé un IPS chez 170 sujets diabétiques type 2 ; Les 56 qui avaient une anomalie de l'IPS ont fait l'objet de notre étude. L'évaluation de l'IPS était fait par le calcul de la sensibilité la spécificité les valeurs prédictives et les rapports de vraisemblances. Notre étude, était constituée en majorité de femmes (71,42%) avec un sex ratio de 0,40. l'âge moyen était de  $45,50 \pm 11,87$  ans. Nous avons retrouvé une moyenne de  $4,5 \pm 2,7$  facteurs de risque cardiovasculaire par sujet. La sédentarité était le facteur de risque le plus retrouvé dans notre population 91,07%(n=51), suivi de la dyslipidémie 87,50% (n=49), l'HTA 76,78%(n=43), l'obésité/surpoids 60,70% ; l'obésité androïde 53,57%(n=30) âge avance 48,21%(n=27) ; et le tabagisme 26,78% (n=15). Après estimation du risque cardiovasculaire des sujets, nous avons retrouvé que 69,64%(n=39) de notre population avaient un risque cardiovasculaire élevé, 19,64%(n=11) un risque moyen et 12,49% (n=7) un risque faible. Une AOMI (IPS < 0,90) a été retrouvée chez 67,85%(n=38) des sujets, tandis que 32,14%(n=18) avaient un IPS > 1,30. l'échographie doppler artérielle des membres inférieure a permis de diagnostiquer 5,35% (n=3) d'AOMI chez les 18 patients avec IPS>1,30. Nous avons recherché une association entre l'AOMI et, les facteurs de risque cardiovasculaire et nous avons trouvé que l'âge influençait de manière significative la survenue de l'AOMI (p = 0,035). La prévalence de l'AOMI augmente avec le risque cardiovasculaire (p=0,002). Au terme de notre étude, nous avons fait les conclusions suivantes : la sédentarité est le facteur cardiovasculaire le plus retrouvé dans notre population ; nos sujets ont majoritairement un risque cardiovasculaire élevé ; l'AOMI est fréquente dans notre population avec une prévalence de 73,21%, IPS est un bon outil permettant le dépistage de l'AOMI chez le diabétique avec une Se=0,92 e une Sp=0,83

**Mots clés** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, athérosclérose, risque cardiovasculaire, index des pressions systoliques, validité de l'IPS.

## Data sheet

**Name:** Nguele

**First name:** Bernadette Oliva

**Nationality:** Cameroonian

**Title of thesis:** Screening for arteriopathy Obliterating lower limbs in diabetics type 2: Interest of the Systolic Pressure Index

**Academic year:** 2017-2018

**City of defence:** Bamako.

**Place of deposit:** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako.

**Area of interest:** Diabetology, Vascular Pathology

### Abstract:

Obliterative Arteriopathy of the lower limbs (OAL) is a narrowing of the caliber of the arteries to the lower limbs, resulting in a loss of hemodynamic load, with or without clinical translation. Our study was aimed at screening the AOL by measuring of the Systolic Pressures Index (SPI) it is a prospective study that took place from January 2018 to July 2018. We carried out an SPI in 170 diabetic subjects type 2. The 56 that had an SPI anomaly were the subject of our study. The evaluation of the SPI was done by calculating the sensitivity the specificity the predictive values and the likelihood ratios. Our study consisted mainly of women (71.42%) with a sex ratio of 0.40. the average age was  $45.50 \pm 11.87$  years old. We found an average of  $4.5 \pm 2.7$  cardiovascular risk factors per subject. Physical inactivity was the most common risk factor in our population at 91.07% (n = 51), followed by dyslipidemia at 87.50% (n = 49), hypertension at 76.78% (n = 43), obesity / overweight 60.70%; obesity android 53.57% (n = 30) age advances 48.21% (n = 27); and smoking 26.78% (n = 15). After estimating the cardiovascular risk of the subjects, we found that 69.64% (n = 39) of our population had a high cardiovascular risk, 19.64% (n = 11) an average risk and 12.49% (n = 11). 7) low risk. An AOMI (IPS <0.90) was found in 67.85% (n = 38) subjects, while 32.14% (n = 18) had an SPI > 1.30. Lower limb Doppler ultrasound diagnosed 5.35% (n = 3) of AOMI in 18 patients with IPS > 1.30. We searched for an association between AOMI and cardiovascular risk factors and found that age significantly influenced the occurrence of AOMI (p = 0.035). The prevalence of AOMI increases with cardiovascular risk (p = 0.002). At the end of our study, we made the following conclusions: a sedentary lifestyle is the cardiovascular factor most found in our population; our subjects have a high cardiovascular risk; the AOMI is frequent in our population with a prevalence of 73,21%, IPS is a good tool allowing the screening of the AOMI at the diabetic with a Se = 0,92 e a Spé = 0,83.

**Keywords:** Arteriopathy of the lower limbs, atherosclerosis, cardiovascular risk, systolic pressure index, validity of SPI

## ***Serment d'Hippocrate***

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !***