

*Artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne :
étude rétrospective de 2007-2017*

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

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

Année Universitaire : 2019-2020

N°...../

THESE

**Artériopathie des membres inférieurs
Chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de
médecine interne**

Présentée et soutenue publiquement le 26 /08/2020
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

M. BETONOU TAYLORD

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

Président : Pr.Souleymane Coulibaly
Membre : Dr.Menta Djenebou TRAORE
Co-directeur : Dr.Djibril SY
Directrice : Pr. KAYA Assétou SOUKHO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à :

Dieu le père, le tout puissant, le Dieu des orphelins, Père je vaudrais sincèrement te remercier pour le chemin tracé pour moi ; sans toi je ne pouvais pas arriver au bout de mon rêve, gloire te sois rendu au siècle des siècles.

*Mon grand-père : **MBOADINGAR MARCEL** de votre sommeil éternel, continuez à nous couvrir de vos bénédictions ainsi que **NGARBATNAN BARKA** pour votre soutien indéfectible, je vous dis merci infiniment et que Dieu vous donne une longue vie*

*Ma grand-mère : **NDIGUEBEYE THERESE** ; nous prions que Dieu te donne une longue vie*

*Mon père **MODJIMADINGAR FRANÇOIS** : Tu es parti, rappelé à Dieu après avoir accompli ta mission sur terre. Tu aurais souhaité vivre de tes yeux ces moments solennels couronnant tant d'efforts consentis pour ton enfant mais hélas Dieu a décidé autrement, tu es parti trop tôt papa sache que tu resteras toujours graver dans nos mémoires, j'aurais souhaité que tu puisse goûter au fruit de mon travail mais la volonté de Dieu prime, Tu nous as laissé orphelin en formulant dans ton testament que ton souhait pour moi c'est de devenir un médecin et me voici je suis arrivé ; ta prière a été exaucée, Ce travail est le fruit de tes sages conseils, je te le dédie affectueusement. Dors en paix papa*

*Ma mère **NARTA JACQUELINE** Quels sacrifices n'as-tu pas consentis pour tes enfants ? Quelles larmes n'as-tu pas versées pour nous ? Que de nuits blanches passées à nos côtés, je ne pourrais te remercier assez pour tes apports inestimables tant sur le plan financier, matériel que moral. Amour, attachement et reconnaissance éternelle.*

*Ce couronnement n'aurait peut-être jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée, tu es une femme battante, courageuse, travailleuse Répondant plus que jamais présent à chaque sollicitation et au défi de poursuivre l'œuvre d'édification de la progéniture de **Modjimadingar François**, après le rappel à Dieu de notre père. Tu es parvenu à cela grâce aux bénédictions divines. Infatigable et tenace, tu as vaincu les obstacles qui jalonnaient ce parcours grâce aux bénédictions divines. Tu as su relever ce défi puisque l'un des couronnements de tes sacrifices est l'obtention ce jour de mon diplôme d'état de Docteur en médecine. A Dieu une*

seule demande : t'accorder du souffle pour longtemps encore afin de goûter aux délices de tes efforts surhumains consentis pour tes enfants. Tu es à la fois ma mère et mon père.

*Ma grande sœur **TARIMBEYE SIDONIE** Tu es tout pour moi comme une mère et une grande sœur, tu t'es battue durant tout mon cycle pour que je réussisse, ta souffrance pour moi ne sera pas vaine, que Dieu te donne la santé et une longue vie.*

*A ma grande **NEMEME MODJIMADINGAR**, un grand merci à toi pour ton soutien financier et morale, que Dieu te donne une longue vie.*

*A mon papa **MOUSSANANG GABRIEL**, merci pour ton soutien financier, c'est grâce à toi que je suis arrivé au bout de mon rêve, que Dieu vous bénisse et qu'il vous garde encore pour nous.*

*A mes cadets et cadettes : **NGUINALTA GLOIRE, APPOLINE MINGUEBEYE, MBAIAMKOSSE VAINQUEUR, DENEBEYE MILKA, SANDJIMTA MARGUERITTE, ODOM MODJIMADINGAR**, Nous avons été précocement privés de l'amour paternel. Arraché à notre affection alors que nous avons le plus besoin de lui, notre père mourut en juin 2011, Nous laissant orphelin à la fleur de l'âge. Mais nous ne nous sommes pas égarés, illuminés et guidés en tout temps par l'éternel. Louons-le chaque jour afin que sur notre sentier rayonne sa lumière protectrice, directrice, espérant demain subvenir à nos besoins ; unis à jamais.*

Notre avenir est devant nous dans nos actes vis-à-vis de nous-mêmes et de nos prochains, dans nos études (allons le plus loin possible), dans la foi enfin et nulle part ailleurs.

C'est grâce à votre prière que je suis ce que je suis aujourd'hui, que Dieu vous donne une longue vie

*Ma mère **MARTA MORDJANGAR**, maman, tu es parti également très tôt, tu resteras toujours dans nos mémoires, que la terre te soit légère*

*Ma mère **MARTINE BARKA**, et **IRMAN NGARALBAYE** mamans, vous êtes des femmes formidables, des femmes battantes et courageuses, grâce à vous ainsi que vos prières respectives que je suis arrivé au bout de mon rêve*

A mon papa ALLAHDOUM AKIM et ma maman VERONIQUE ALLAHDOUM je vous dis merci infiniment pour votre assistance morale, financière durant tout mon cycle, que Dieu vous donne une longue vie et qu'il vous comble de sa riche bénédiction

*Mes oncles paternels ; **EDOUAR, VALERIE, MADNEGAR, NDILNODJI, FAUSTIN, MBAIMADJI.** Je vous dis merci pour vos soutiens infaillibles.*

*Mes tantes : **CHRISTINE, MOREMEM, JULIENNE, CELINE, NENODJI***

*Mon oncle : **NDOLEBE MORDJANGAR,** tu as laissé un vide que personne ne peut combler, j'aurais aimé que puisse assister à cette cérémonie mais Dieu a décidé autrement, que ton âme repose en paix.*

*A mes amis de souffrance : **ALLAGNENAN, PIERRO, DAOUD, SOLLERS, CHRISTELLE, ALI** vous êtes des amis formidables, nous avons été toujours liés, jamais séparés même dans les moments les plus difficiles, soyez-en remerciez, je prie Dieu que nous nous retrouvons tous ensemble aux ciels pour continuer le grain*

Mes collègues thésard du service je vous dis un grand merci pour le chemin que nous avons parcouru ensemble

*A mes aînés D E S : **Dr NOUHOUM KONE, Dr ROMUALD, Dr CISSE, Dr MOUSSA, Dr AOUA Dr FANE, Dr CAMARA ISSA** merci infiniment chers aînés pour les conseils prodigués, que Dieu vous donne une longue vie*

Ma communauté tchadienne du point G, ce travail est le fruit de l'effort de tout est chacun d'entre vous, je veux ici remercier tout le monde, que Dieu vous fortifie et qu'il vous donne une longue vie.

Aux enseignants de la Faculté de Médecine : chers maîtres, merci pour vos précieux enseignements.

*Ma famille de la Cité jaune, mon bailleur **DJOSSE FOFANA, BATOMA, KONIMBA, SANGARE, ABDOUL, SEGOU, LAMINE** je vous dis un grand merci du fond du cœur pour le service rendu, que Dieu vous accorde une longue vie.*

*Artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type2 dans le service de médecine interne :
étude rétrospective de 2007-2017*

Tout le personnel de Médecine Interne : avec vous, je me suis senti comme chez moi.

Mali ma terre d'accueil : que la paix et du CHRIST règne sur toi à jamais.

La 10ème promotion du numerus clausus : merci pour votre collaboration.

Tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à atteindre mon objectif.

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

Tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce travail

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Pr Souleymane COULIBALY

- **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS,**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati,**
- **Membre de la société Malienne de cardiologie(SOMACAR)**
- **Membre de la SoMaMeM (Société Malienne de Médecine Militaire),**
- **Membre du collège ouest africain des Médecins,**
- **Membre associé de la société Française de la cardiologie,**
- **Rédacteur en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire (ReMaMeM).**
- **Médecin-Colonel de l'Armée Malienne, Cher maître,**

Cher maître,

vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations.

Vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver, cher Maître dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération

A notre Maître et Juge

Dr. MENTA Djénébou TRAORE

- **Spécialiste en médecine interne**
- **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA)**
- **Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH**
- **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc**
- **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS**
- **Chargé de la recherche scientifique**

Cher maître

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos qualités pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la bonne formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

À notre maître et codirecteur

Docteur Djibril SY

- **Maître Assistant en Médecine Interne à la FMOS**
- **Diplômé en Médecine Gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)**
- **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako**

Cher maître,

Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé l'amour du travail bien fait

Vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

À notre Maître et Directrice

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- **Maitre de conférences Agrégé en médecine interne à la FMOS**
- **Première femme agrégée en médecine interne au Mali**
- **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée**
- **Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire)**
- **Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun)**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).**

Cher maitre Nous vous remercions de la confiance que vous avez porté en nous acceptant et en confiant ce travail

Plus qu'un maitre vous avez été pour nous une mère à travers vos conseils

Vos immenses qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail font de vous un maître respecté et admiré de tous.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	: American college of cardiology
ADA	: American Diabetes Association
ANAES	: L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
D.E.S	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
Dr	: Docteur
HAS	: Haute Autorité de Santé
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HTA	: Hypertension artérielle
Hz	: Hertz
ICAM	: Intercellular adhesion molecule
IDL	: Intermediate density lipoprotein
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IPS	: Index de pression systolique
LDL	: Low density lipoprotein
MCP	: Monocyte chemotactic factor
MCSF	: Monocyte colony stimulating factor
MHz	: Mega Hertz
Mme	: Madame
mm Hg	: Millimètre de Mercure
Mr	: Monsieur
ONG	: Organisation non gouvernementale
PAD	: Peripheral artery disease
PAS	: Pression artérielle systolique
PDGF	: Platelet-derived growth factor
Pr	: Professeur
TA	: Tension artérielle
VCAM	: Vascular cell adhesion molecule
VLDL	: Very Low density lipoprotein

Liste des tableaux

Tableau I : répartition des diabétiques du type 2 selon l'âge	36
Tableau II : répartition des patients selon le sexe	36
Tableau III : répartition des patients selon la situation matrimoniale	37
Tableau IV : répartition des patients selon l'ethnie	37
Tableau V : répartition des patients selon la profession	38
Tableau VI : répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation.....	38
Tableau VII : Répartition des patients selon les autres facteurs de risque associé à l'artériopathie des membres inferieurs.....	39
Tableau VIII : répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.....	39
Tableau IX : répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	39
Tableau X : répartition des patients selon la présence de nécrose ischémique des membres	40
Tableau XI : répartition des patients selon le stade de l'artériopathie des membres inférieurs.	40
Tableau XII : répartition des patients selon le type de complications aiguës du diabète	40
Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de neuropathie.....	41
Tableau XIV : Répartition des patients selon les autres macro-angiopathies	42
Tableau XV : Répartition des patients selon les complications infectieuses	44
Tableau XVII: Répartition selon l'évolution des patients avec artériopathie des membres inferieurs.....	45
Tableau XVII : Relations entre complications aiguës du diabète et stade de l'artériopathie des membres inferieurs.....	46
Tableau XVIII : Relations entre complications macroangiopathies et stade de l'artériopathie des membres inférieurs.....	46

Table des matières

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
Objectif général.....	3
Objectifs spécifiques.....	3
1. GENERALITES	4
1.1. Définitions.....	4
1.2. Classification de l'artériopathie des membres inférieurs	5
1.3. Classification du diabète	6
1.4. Epidémiologie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez le diabétique.....	7
1.5. Le système artériel des membres inférieurs : Rappel anatomophysiologique et morphologique	7
1.5.1. Structure et physiologie élémentaire de la paroi artérielle normale	8
1.5.2. Pathogénie de l'athérosclérose du diabétique	10
1.6. Facteurs étiopathogéniques et anatomopathologie	11
1.6.1. Facteurs étiopathogéniques.....	11
1.6.2. Anatomopathologie.....	15
1.7. Les lipoprotéines et leur rôle dans l'athérogenèse.....	16
1.7.1. Les chylomicrons	16
1.7.2. Les VLDL (Very Low-Density Lipoproteins).....	16
1.7.3. Les LDL ou béta-lipoprotéines	17
1.7.4. Les HDL ou alpha-lipoprotéines.....	17
1.8. Formes cliniques	18
1.9. Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs	18
1.9.1. Examens radiologiques	19
1.9.2. Explorations fonctionnelles vasculaires.....	19
1.10. Traitement	21
1.10.1. Traitement médical	21
1.10.2. Traitement chirurgical.....	24

*Artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type2 dans le service de médecine interne :
étude rétrospective de 2007-2017*

1.11. Pronostic	26
I.12. Autres complications dégénératives : La microangiopathie	26
1.12.1. Rétinopathie diabétique	26
1.12.2. La néphropathie diabétique	26
1.12.3. La neuropathie diabétique	26
1.13. Complications aiguës	27
1.13.1. Acidocétose diabétique	27
1.13.2. Le coma hyperosmolaire	27
1.13.3. L'acidose lactique	27
1.13.4. L'hypoglycémie	28
2. MATERIEL ET METHODE	29
3. RESULTATS	36
3.1. Résultats globaux	36
3.2. Données sociodémographiques	36
3.3. Données cliniques	38
3.4. Données paracliniques	43
3.5. Evolution	45
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	48
4.1. Limite de l'étude	48
4.2. Etude sociodémographique	48
4.3. Facteurs de risque autre que le diabète	49
4.4. Etude des complications	49
5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	51
Conclusion	51
Recommandations	52
REFERENCES	53
ANNEXES	56
Fiche d'enquête	56
Fiche signalétique	60

INTRODUCTION

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant soit d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à moyen et long terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux [1]. Le diabète et ses complications sont une urgence et représentent les principales causes de décès au monde, le diabète touche aujourd'hui plus de 382 millions de personnes dans le monde et est responsable d'un décès toutes les 7 secondes [1]

La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7% en 1980 à 8,5% en 2014. La prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [2], l'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde.[2] D'après les estimations de la fédération internationale du diabète (FID) 8^{ème} édition 2017, quelques 425 millions de personnes à travers le monde soient 88% des adultes âgés de 20-79 ans étaient atteints de diabète [3], le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique augmentera de 98.1% au cours des 20 prochaines années passant de 14.7millions en 2011 à 28millions en 2030 [2].

Au Mali, en 2011 la prévalence du diabète de type 2 était de 3.3% soit plus de 150 000 patients diabétiques dans le pays [4]

IL existe plusieurs types de diabète dont le diabète de type 2. Selon l'OMS le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 représente la majorité des diabètes rencontrés. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité [4].

Les diabétiques de type2 constituent une proportion importante des patients souffrant d'artériopathies [5].

La macroangiopathie diabétique, de par sa contribution au risque de gangrène des membres inférieurs et d'infarctus du myocarde est l'une des premières causes de morbidité et de mortalité chez les diabétiques de type 2 et dans une moindre mesure chez les diabétiques de type 1. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), particulièrement fréquente chez les

diabétiques présentes une double particularité : l'atteinte artérielle distale, plus fréquente, est souvent plus sévère et le risque d'évolution vers l'ulcération et la gangrène. Ce risque justifie une prise en charge adaptée, incluant un bilan vasculaire [5].

En effet, le taux d'amputation est 10 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques [5].

On estime à plus de deux cent millions le nombre d'individus touchés par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans le monde [5].

Près d'un million de français présentaient cette maladie [5], cette incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète.

L'incidence à long terme de l'artériopathie diabétique est estimée à 15% en 10 ans et 45% en 20 ans [6].

En Afrique très peu de données sont disponibles sur l'épidémiologie de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs.

Au Sénégal, Sidibé a rapporté une fréquence de 46%. [7]

Au Mali certains auteurs rapportaient de façon parcellaire les fréquences de l'AOMI au cours des études portant sur le diabète dans son ensemble, Celles-ci variaient de 0,6% pour Touré F [8] à 5,8% pour Touré B [9]

Actuellement, 50 % des patients diabétiques de type 2 présentent une AOMI et les patients diabétiques ont en effet 4 à 6 fois plus souvent une AOMI que les non diabétiques [1]. C'est dans cette optique que nous avons décidé d'évaluer l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type2 dans le Service de Médecine Interne.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2 dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence de l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2
- 2) Identifier les facteurs de risque associés de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique type 2
- 3) Décrire les signes cliniques et radiologiques de l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2
- 4) Identifier les complications de l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques type 2

1. GENERALITES

1.1. Définitions

L'artériopathie des membres inférieurs est une maladie chronique et générale des artères. Elle se caractérise par la présence de sténoses (rétrécissement du diamètre de l'artère) ou d'occlusions (formation d'un bouchon ou caillot) dans les artères qui assurent la vascularisation des membres inférieurs [5].

L'artériopathie diabétique des membres inférieurs est l'association d'une macroangiopathie (athérosclérose et artériosclérose), d'une micro-angiopathie et d'une neuropathie [5].

L'athérosclérose est formée de l'athérome et de la sclérose.

- L'athérome est la principale lésion de la maladie, il s'agit d'une « loupe » graisseuse déposée sur l'intima des artères et faisant plus ou moins saillie dans la lumière vasculaire.
- La sclérose est un processus qui n'obstrue pas les artères mais les rigidifie du fait de l'incorporation de molécules comme le collagène.

Ce processus athéromateux tend à être multi segmentaire. Cette athérosclérose (lésion focale) est associée à l'artériosclérose (affection diffuse de la paroi artérielle), phénomène naturel lié au vieillissement, accélérée par le diabète et les facteurs de risque vasculaire comme le tabagisme, l'HTA et les dyslipidémies.

La fibrose essentiellement collagène intéresse l'intima qu'elle épaisse et la média qu'elle désorganise et affaiblit en amenuisant ses composants élastiques et musculaires. Elle s'associe souvent à des calcifications de la média (médiacalcoses de **Mönckeberg**). Paradoxalement, on peut même dire que l'artériosclérose, entraîne une dilatation des artères, ce que l'on voit fréquemment chez les sujets plus âgés.

Athérosclérose et artériosclérose sont souvent associées, particulièrement dans les artères des membres inférieurs.

Mais ces deux maladies ne doivent être confondues ni dans le langage ni dans l'esprit parce qu'elles relèvent de causes et de mécanismes distincts et qu'elles n'ont pas les mêmes conséquences.

Ce que nous considérons comme une seule maladie l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs correspond en fait à une association de deux pathologies artérielles : L'athérosclérose, l'artériosclérose [5].

Le terme d'artériopathie latente est souvent utilisé de manière impropre pour signifier les fréquentes artériopathies chroniques occlusives asymptomatiques.

1.2. Classification de l'artériopathie des membres inférieurs [3]

Selon **LERICHE** et **FONTAINE**, on distingue quatre stades de gravité croissante :

Stade I : Stade infraclinique. Le patient est asymptomatique, l'artériopathie est découverte à l'occasion d'un souffle fémoral, de la diminution d'un pouls distal ou fortuitement par l'examen doppler.

Stade II : Stade de claudication intermittente. Le malade va ressentir une douleur typiquement au mollet, ou parfois aux pieds ou à la cuisse, qui survient uniquement à la marche d'autant plus que la marche est rapide ou le terrain en côte l'obligeant à s'arrêter. La douleur disparaît en quelques minutes après l'arrêt de la marche (c'est le **signe de la boutique**). IL s'agit d'une douleur à type de striction ou de brûlure, elle survient habituellement pour une distance identique appelée **périmètre de marche**.

Stade III : C'est le stade de la douleur de décubitus, celle-ci survient le plus souvent en deuxième partie de la nuit et est calmée par la position déclive ; jambe hors du lit .

L'ischémie tissulaire survient à ce stade en phase de repos.

Stade IV : C'est le stade de troubles trophiques sévères : ulcérations cutanées, nécrose digitale, et gangrène [4]

Toutefois, il paraît actuellement préférable de classer les manifestations cliniques en trois [3] stades en fonction de la gêne et des explorations angiologiques :

Stade 1 : Sujets asymptomatiques (latence clinique)

Stade 2 : Ischémie d'effort

Stade 3 : Ischémie permanente ou ischémie critique.

L'ischémie critique étant définie chez les diabétiques ou non diabétiques par l'un des deux critères suivants :

- 1) Douleurs ischémiques de repos persistantes et récurrentes nécessitant une analgésie régulière et adéquate depuis plus de deux semaines avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mmHg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mmHg.
- 2) Ulcérations ou nécrose du pied ou des orteils avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mmHg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mmHg.

L'ischémie critique du membre inférieur est à considérer comme une complication grave requérant un traitement urgent pour éviter l'amputation.

A noter que chez le patient diabétique ces douleurs peuvent être atypiques à cause de la neuropathie associée.

1.3. Classification du diabète

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'association américaine du diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le National Diabètes Data group et entérinée en 1980 par l'OMS [6].

Cette classification met en exergue les différences de physiopathologie des diabètes de type1 et type2.

Dans le diabète de type 1, l'hyperglycémie est due à une carence absolue en insuline, secondaire à la destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans même si certains cas rares de ce diabète apparaissent idiopathiques.

Dans le diabète de type 2, la carence en insuline est relative et l'hyperglycémie est liée à l'association, à des degrés divers, d'une insulino-résistance et d'une insulino-pénie. Ces 2 types de diabète ont de nombreuses caractéristiques cliniques et biologiques différentes.

Les diabètes dits spécifiques sont secondaires à une maladie pancréatique, à une maladie endocrinienne, iatrogène ou encore liés à des anomalies génétiques.

Le diabète gestationnel correspond à un trouble de la tolérance glucidique, diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, en général entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine.

1.4. Epidémiologie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez le diabétique

➤ Dans le monde

L'incidence de l'artériopathie symptomatique est 21,3/1000 sujets-années pour l'homme et 17,6/1000 sujets-années pour la femme. Cette incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète.

L'incidence à long terme de l'artériopathie diabétique est estimée à 15% à 10 ans, 45% à 20 ans.

Chez le diabétique l'AOMI est plus fréquente (incidence 3,5 fois plus élevée chez l'homme et 6,5 fois chez la femme dans la cohorte de Framingham) et plus précoce de 10 ans en moyenne que chez le non-diabétique. Elle évolue à bas bruit. [7]

➤ En Afrique

Très peu de données sont disponibles sur l'épidémiologie de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs. Quelques auteurs se sont néanmoins intéressés au sujet.

Au Maroc, HANAN, E-O a trouvé 2,2% des cas [9]

Au Bénin, AMOUSSOU- GUENOU K D et al [11] a trouvé une fréquence de 32,07% d'une série de diabétiques béninois présentant une artériopathie des membres inférieurs.

➤ Au Mali

Certains auteurs au cours d'études portant sur le diabète dans son ensemble ont évoqué de façon parcellaire les fréquences de l'AOMI. Celles-ci variaient de 28,9% des cas selon AZEBAZE [29] de 36,4% selon TANGARA. M [28] et de 10,34% des cas selon SIDIBE. AT et al. [12]

1.5. Le système artériel des membres inférieurs : Rappel anatomophysiologique et morphologique [5]

Il est essentiel de connaître la structure de la paroi artérielle normale et athérosclérose pour au moins deux raisons :

- Les éléments constitutifs de la paroi artérielle jouent un rôle de premier plan dans le développement de l'athérosclérose. On ne peut plus considérer que la paroi artérielle est la victime passive des phénomènes généraux regroupés ou non sous le qualificatif de facteurs de risque (anomalies lipidiques, HTA, diabète sucré, etc.)

- La description morphologique pure et simple de la lésion artérielle est la seule définition unanime et incontestable de l'athérosclérose.

1.5.1. Structure et physiologie élémentaire de la paroi artérielle normale [5]

La paroi d'une artère est composée de trois tuniques concentriques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont nommées intima, média et adventice.

➤ L'intima

La couche interne est composée de l'endothélium et de la zone sous-endothéliale.

En ce qui concerne la physiologie de la paroi artérielle, l'intima a deux fonctions principales :

L'endothélium est au contact du sang circulant et interdit la formation de thrombus.

Les fonctions endothéliales qui sous-tendent sa « non thrombogénicité » ne sont encore que partiellement connues.

Les cellules endothéliales tiennent une place fondamentale dans la régulation de la coagulation, de l'hémostase et de la thrombose :

- ★ elles synthétisent deux des trois composants du facteur VIII de la coagulation ;
- ★ elles captent l'héparine circulante et entretiennent à leur surface une charge électro-négative essentielle à l'inhibition des thromboses ;
- ★ elles synthétisent à partir de l'acide arachidonique la prostacycline (PGI₂) qui a de puissants effets vasodilatateurs et antiagrégant plaquettaire.

L'intima constitue un filtre au travers duquel doivent passer les composants sanguins qui alimentent la partie interne de la paroi artérielle.

➤ La média

La couche moyenne de l'artère est celle qui en assure la fonction principale, la fonction hémodynamique. Elle est composée de l'apposition de couches musculofibrineuses concentriques, les *unités lamellaires*.

Chacune de ces unités est constituée d'un entrelacement de protéines fibreuses et de cellules musculaires lisses.

Les cellules musculaires lisses de la média ont deux fonctions dominantes :

- par leurs capacités contractiles, elles assurent la vasomotricité et le tonus artériel.
- elles synthétisent les constituants de la trame fibreuse de la média, à savoir le collagène, l'élastine et les mucopolysaccharides.

La média est partiellement ou complètement avasculaire. Ce n'est qu'à partir d'une certaine épaisseur de la média que les *vasa vasorum* venus de l'adventice pénètrent dans la couche moyenne de l'artère.

➤ L'adventice

Elle est irriguée par les *vasa vasorum* (artères, veines et lymphatiques) dont on a déjà dit qu'ils pouvaient pénétrer dans la partie externe de la média.

Dans les conditions normales, l'adventice paraît essentiellement assurer l'arrimage de l'artère aux structures de voisinage et contribue de façon limitée à sa nutrition

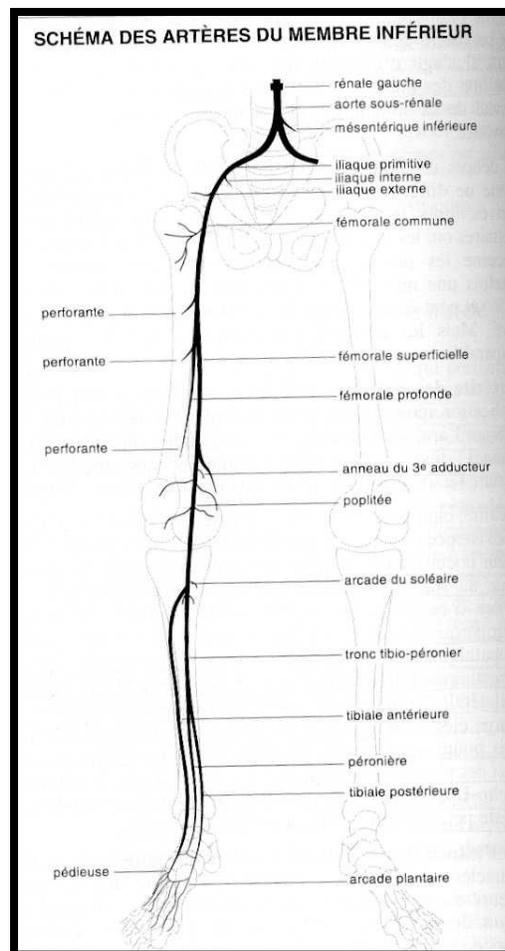


Figure 1 : Schema des artères du membre inferieur

1.5.2. Pathogénie de l'athérosclérose du diabétique

Le diabète respecte l'inégalité de fréquence de l'athérosclérose selon les populations du globe. Ainsi, le diabétique japonais a un taux faible d'athérosclérose comme la population générale japonaise et le diabétique finlandais a un taux élevé comme la population non diabétique, bien que dans les deux cas, le diabète soit un **facteur de majoration du risque**.

Le diabète ne semble donc pas intervenir directement mais plutôt en potentialisant les facteurs de risque d'athérosclérose ou en aggravant l'athérome constitué.

Le diabète pourrait ainsi intervenir de cinq manières différentes :

- Il comporte fréquemment une association de facteurs de risque vasculaire. Ainsi, l'hypertension artérielle est deux fois plus fréquente chez les diabétiques que dans la population non diabétique et l'hyperlipidémie 5 à 10 fois plus fréquente, tandis que le tabagisme est hélas aussi fréquent.
- Le diabète entraînerait une augmentation de la sensibilité des tissus cibles (cardiovasculaires) aux facteurs de risque vasculaire.

Ainsi, l'hypertension artérielle aurait un effet délétère chez le diabétique pour des valeurs de pression artérielle plus faibles que celles observées dans la population non diabétique. Cette sensibilité pourrait être due à l'accélération du vieillissement de la paroi vasculaire par le diabète. [11], l'hypertriglycéridémie est plus un facteur de risque qu'un agent causal.

En effet, 20 à 50 % des diabétiques en particulier des diabétiques non insulino-dépendants, présentent une hypertriglycéridémie. Celle-ci évolue souvent parallèlement à l'hyperglycémie et à la surcharge pondérale. Elle est due à une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL, stimulée par l'hyperinsulinisme et à un défaut de dégradation des VLDL circulantes par dysfonctionnement de la lipoprotéine lipase aggravé par l'insulinorésistance. [12]

L'hypertriglycéridémie s'accompagne donc d'un défaut de la voie métabolique menant physiologiquement des VLDL aux LDL.

L'hyperglycémie pourrait favoriser les complications thrombotiques de l'athérosclérose. Si le déséquilibre du diabète ne semble pas responsable d'une athérosclérose sévère, il pourrait jouer un rôle important dans la survenue des complications thrombotiques d'un athérome déjà constitué.

En effet, l'hyperglycémie s'associe à des troubles de la crase sanguine prothrombogènes, réversibles avec le parfait équilibre glycémique :

- hyperfibrinémie, augmentation du facteur VIII de **Willebrand** (véritable colle plaquettaire d'origine endothéliale);
- Augmentation du facteur VII, corrélée à l'hypertriglycéridémie ;
- Défaut de fibrinolyse avec augmentation du PAI1.
- Au cours d'un accident ischémique aigu responsable d'une nécrose tissulaire l'hyperglycémie pourrait jouer un rôle délétère, cela a été parfaitement démontré chez l'animal rendu diabétique avant ligature artérielle. De même, plusieurs études ont montré une corrélation entre l'hbA1C et le pronostic de l'accident vasculaire.

Le rôle délétère de l'hyperglycémie s'expliquerait par deux raisons :

- d'une part hémostatique, avec activation plaquettaire thrombogène, défaut de fibrinolyse et surtout augmentation de la viscosité sanguine, notamment par défaut de déformabilité et hyperagréabilité érythrocytaires; ·
- d'autre part métabolique, avec augmentation de la production locale de lactates, aggravant l'acidose et l'hypoxie tissulaire.

1.6. Facteurs étiopathogéniques et anatomopathologie

1.6.1. Facteurs étiopathogéniques

La fréquence accrue de la macroangiopathie chez le diabétique doit cependant faire postuler l'existence de facteurs de risque particuliers dont l'hyperglycémie, une insulinémie anormale, l'hyperlipémie, la microangiopathie et des causes hémostatiques.

➔ L'hyperglycémie

L'association fréquente de l'hyperglycémie avec d'autres facteurs de risque (tels que l'hyperlipémie, l'obésité et l'HTA) rend difficile l'appréciation exacte d'un rôle délétère propre.

Les mécanismes par lesquels l'hyperglycémie influence l'artériosclérose pourraient être indirects (en modifiant par les facteurs hémostatiques) ou plus directs en favorisant une hypoxie tissulaire par accumulation de sorbitol produit par la voie métabolique des polyols présente dans la paroi vasculaire.

➤ **L'insulinémie anormale**

L'insuline stimule la prolifération des cellules musculaires lisses aortiques en culture et elle augmente la captation de diverses lipoprotéines (dont les VLDL) ainsi que la synthèse de diverses fractions lipidiques (dont le cholestérol) par ces mêmes cellules. Ces éléments en faveur du rôle de l'insuline sont supportés par les expériences déjà anciennes ayant montré que chez l'animal rendu diabétique, l'insuline était indispensable au développement de l'artériosclérose. [12]

➤ **L'hyperlipémie**

Il est admis depuis longtemps qu'une concentration élevée des lipides sanguins joue un rôle majeur dans le développement de l'artériosclérose.

Les lipoprotéines VLDL et LDL serviraient respectivement au transport de triglycérides et du cholestérol.

Les taux excessifs de VLDL et de triglycérides peuvent être expliqués par une production exagérée et/ou une captation diminuée, les deux phénomènes étant au moins en partie contrôlés par le taux circulant d'insuline.

Les lipoprotéines LDL peuvent directement se lier au niveau de la paroi artérielle, léser l'endothélium et déposer du cholestérol.

De nombreuses études suggèrent que les lipoprotéines HDL jouent un rôle antiathérogène en inhibant la liaison tissulaire des LDL et en diminuant ainsi les dépôts périphériques de cholestérol. [13]

➤ **L'HTA**

En dépit de l'impression clinique suggérant une prévalence accrue d'HTA chez les diabétiques, il n'est pas certain que l'hypertension constitue en cas de diabète, un facteur de risque distinct. Les résultats des études épidémiologiques sont en effet contradictoires.

L'étude de **Pell** et d'**Alonzo** comparant 62 employés diabétiques d'une société nord-américaine à une population de même âge moyen et de même répartition des sexes, montre que la prévalence de l'HTA est 54% plus élevée en cas de diabète [14].

Des enquêtes anglaises ont montré que la tension artérielle (T.A) était plus élevée chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et chez les patients présentant une intolérance glucidique que dans une population témoin (indépendamment de l'âge, du sexe et du poids). Curieusement, les diabétiques connus avaient une TA comparable à celle des sujets contrôles [10].

Une autre étude ne prouve pas de prévalence accrue d'HTA en cas de diabète [11].

L'HTA fréquemment rencontrée dans le diabète non insulino-dépendant, pourrait être essentiellement expliquée par l'obésité.

Parmi les diabétiques, la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs est plus élevée chez les hypertendus que chez les normotendus. En effet, 62% des diabétiques présentant une artériopathie sont hypertendus contre 44,16% chez les non artéritiques.

➤ **L'obésité**

Des études épidémiologiques comparant des populations de diabétiques et de non diabétiques suggèrent effectivement que l'excès pondéral n'est pas un facteur de risque indépendant de la macroangiopathie chez le diabétique.

D'autre part, l'obésité est fréquente dans le diabète de type 2. Il serait donc possible que la prévalence de l'artériosclérose chez le patient diabétique puisse être expliquée en partie par l'obésité.

➤ **Les causes hémostatiques**

Plusieurs travaux suggèrent qu'il existe un état d'hypercoagulabilité chez le diabétique. C'est ainsi qu'un taux élevé de fibrinogène est parfois trouvé.

La viscosité sanguine semble être expliquée par une augmentation du fibrinogène et, dans certains cas, par une déformabilité moindre des globules rouges.

On retrouve fréquemment une adhésivité et une agréabilité plaquettaire accrues ainsi qu'une réponse augmentée à divers agents agrégants. En outre, le facteur Von Willebrand est souvent augmenté dans le plasma des diabétiques. Les plaquettes des diabétiques synthétisent davantage de prostaglandine E et de thromboxanes A2 et B2 que celles des non diabétiques. Parallèlement l'endothélium vasculaire du diabétique synthétise moins de prostacycline qui est un puissant agent anti-agrégant.

La microangiopathie

L'atteinte des capillaires fréquente en cas de diabète, semble être généralisée. On pourrait donc spéculer qu'une atteinte des *vasa vasorum* diminuant l'apport d'oxygène à la paroi vasculaire, pourrait contribuer à la prévalence accrue de la macroangiopathie.

Cette hypothèse semble toutefois peu probable puisque dans certains pays dont le Japon, la microangiopathie grave est fréquente, alors que la macroangiopathie est relativement peu répandue.

➤ Sexe et type de diabète

On peut considérer que les diabétiques présentant une artériopathie des membres inférieurs sont plus souvent obèses que de poids normal. **Courbier** fait aussi la même constatation. En effet, 63% des sujets ayant une exploration fonctionnelle perturbée sont obèses [13].

Il est classique de dire que « le diabétique égalise la fréquence de l'artérite des membres inférieurs chez les hommes et chez les femmes ».

Pour **Pointel** [14] cette assertion n'est confirmée que dans le cas du diabète insulino-dépendant [14]

En somme, les modes d'action peuvent se résumer ainsi, un facteur peut théoriquement agir :

- **en lésant l'endothélium** (HTA, hyperlipoprotéinémie à LDL) ;
- **en stimulant la multiplication des cellules musculaires** (hyperinsulisme de certains types de diabète, hyperlipoprotéinémie à LDL) ;
- **en favorisant les interactions des plaquettes avec la paroi artérielle** (diabète, tabac, anomalies lipidiques) ;
- **en exerçant un effet mutagène sur les cellules musculaires artérielles** (tabac, hypercholestérolémie, hypertension artérielle) ;
- **en affectant la régulation des récepteurs aux LDL** (hérédité, Hyperlipoprotéinémie à LDL) **ou en perturbant l'équilibre cytoplasmique du cholestérol** ;

– **en interférant avec les fonctions lysosomales**

Les HDL, seuls facteurs identifiés qui protègent contre l'athérosclérose, pourraient agir en étant le véhicule de l'exportation du cholestérol cytoplasmique et, peut-être aussi, en favorisant la réparation de l'endothélium.

1.6.2. Anatomopathologie

Les mécanismes de développement de l'artériosclérose sont à présents mieux connus. Sur la base d'une série impressionnante d'arguments expérimentaux, ont postulé une séquence d'événements conduisant à la formation des plaques de fibrose artérielle qui paraît applicable aussi bien aux patients diabétiques qu'aux sujets non diabétiques.

La première étape est constituée par une lésion de l'endothélium vasculaire exposant le muscle lisse sous-jacent aux plaquettes, aux substances synthétisées par celles ci

Ces lésions endothéliales peuvent être provoquées par de multiples facteurs dont une concentration circulante trop élevée de lipoprotéines LDL ou une hypoxie endothéliale provoquée par une glycosylation des protéines de surface.

Les plaquettes adhèrent aux endroits lésés et s'y agglutinent, processus stimulé par les thromboxanes A2 et B2 et le facteur de **Von Willebrand**. Il s'ensuit une prolifération des cellules musculaires lisse migrant dans l'intima et le média proche.

Cette prolifération peut être stimulée, nous l'avons vu, par l'insuline ainsi que par l'hypoxie provoquée par une accumulation de sorbitol sous l'effet de l'hyperglycémie. Elle est aussi stimulée par l'hormone de croissance et d'autres facteurs de croissance dont certains sont synthétisés par les plaquettes elles-mêmes.

L'étape ultérieure est constituée par l'accumulation locale de lipides, et surtout du cholestérol à partir des lipoprotéines LDL ou par synthèse in situ.

Nous avons déjà mentionné le rôle favorable des HDL qui paraissent inhiber la liaison des LDL et, ainsi empêcher la déposition de cholestérol.

De l'ensemble de ces processus résultent un épaississement de la paroi artérielle avec formations de dépôts lipidiques (surtout composés de cholestérol pur et d'esters du cholestérol avec les acides oléique et linoléique) conduisant à la formation de plaques de fibrose et de calcification.

Ceci entraîne un ralentissement du flux sanguin avec, comme conséquence ultime, la formation d'un thrombus.

1.7. Les lipoprotéines et leur rôle dans l'athérogenèse

Les lipides sont insolubles dans le plasma et sont transportés au sein de molécules complexes : les lipoprotéines, composées d'une portion protéique pure (l'apoprotéine) et d'une portion lipidique.

Chaque complexe peut être caractérisé par sa densité. Il existe une relation inverse entre la densité et la taille de ces molécules. On distingue dans l'ordre croissant de densité : les chylomicrons, les VLDL (Very Low-Density Lipoproteins), les LDL (Low-Density Lipoproteins) et les HDL (High-Density Lipoproteins).

La composition et la fonction de ces molécules sont très différentes.

1.7.1. Les chylomicrons

Ce sont les lipoprotéines qui transportent les triglycérides exogènes alimentaires de l'intestin vers leurs lieux d'utilisation.

Les chylomicrons sont synthétisés au cours de l'absorption des graisses. Ils sont dégradés par la lipoprotéine lipase hors du foie ou par d'autres enzymes à l'intérieur du foie. L'effet de cette dégradation est une diminution des quantités de triglycérides et d'apoprotéine C contenues dans la molécule.

L'hyperchylomicronémie est due à un déficit en lipoprotéine lipase. Elle réalise une dyslipidémie rare et non athérogène.

1.7.2. Les VLDL (Very Low-Density Lipoproteins)

Ce sont les lipoprotéines de transport des triglycérides de production endogène.

Les VLDL sont dégradés par délipidation progressive au cours de laquelle la particule perd des triglycérides et de l'apoprotéine C.

Ainsi se constitue une lipoprotéine intermédiaire appelée *Intermediate density Lipoprotein* (IDL). Cette molécule est plus riche en cholestérol et en apoprotéine B et moins riche en triglycérides et en apoprotéine C.

L'élévation isolée des VLDL ne semble pas athérogène.

1.7.3. Les LDL ou béta-lipoprotéines

C'est le plus abondant des lipoprotéines plasmatiques.

Leur principal rôle est d'assurer le transport du cholestérol vers les tissus.

La partie protéique est constituée d'apoprotéine B, la partie lipidique contient principalement du cholestérol et des phospholipides.

Les LDL proviennent de la dégradation des VLDL. Leur catabolisme est mal connu.

Une partie de ce catabolisme se passe dans les cellules périphériques ainsi que l'ont montré **Goldstein** et **Brown**.

L'élévation du taux de LDL peut théoriquement résulter d'un excès de production par le biais d'un accroissement de la production de VLDL ou d'une insuffisance d'épuration par les cellules qui métabolisent le cholestérol.

On voit l'importance d'une telle distinction car, dans un cas l'hypercholestérolémie apparaît comme une maladie de surcharge et dans l'autre comme une maladie cellulaire. Il y a une corrélation entre la concentration du cholestérol total et celle du cholestérol contenu dans les LDL. De la sorte, une élévation du cholestérol plasmatique peut sans risque d'erreur être assimilée à une élévation du LDL cholestérol (LDLc).

1.7.4. Les HDL ou alpha-lipoprotéines

Ce sont les plus petites et les plus denses des lipoprotéines.

La molécule de HDL paraît être un produit du catabolisme des VLDL ou des chylomicrons doués de la capacité de fixer du cholestérol. La molécule de HDL transporterait le cholestérol vers le foie et y serait dégradée.

La fonction des HDL est cependant largement inconnue et son caractère de molécule exportatrice du cholestérol tissulaire est une hypothèse qui demande confirmation. Ce que l'on a appelé pouvoir protecteur du HDL cholestérol (HDL c) contre l'athérosclérose est en revanche bien démontré.

En somme, nous pouvons conclure que le cholestérol total reste indiscutablement la seule mesure indispensable du facteur de risque des maladies artérielles.

Les triglycérides sont dépourvus de pouvoir indépendant de prévision du risque artériel.

Le bilan lipidique élémentaire pourrait ne comporter que le cholestérol total et HDL cholestérol.

1.8. Formes cliniques

L'extrême disparité de la symptomatologie clinique et de l'exploration fonctionnelle vasculaire s'explique par le fait que le terme d'artériopathie diabétique recouvre plusieurs entités.

➤ L'artériopathie proximale

L'atteinte siège sur les artères situées au-dessus du creux poplité (iliaque, fémorale commune, fémorale superficielle) et, est volontiers asymétrique (unilatérale ou prédomine d'un côté). Elle se rapproche le plus de l'artériopathie « athéromateuse banale », aussi bien en ce qui concerne la symptomatologie clinique (claudication intermittente et diminution des pouls) que l'exploration vasculaire fonctionnelle (disparition de l'onde de reflux au doppler).

➤ L'artériopathie distale

L'atteinte siège sur les artères situées au-dessous du creux poplité (artère pédieuse, tibiale postérieure, tibiale antérieure) et est volontiers bilatérale et symétrique.

Elle serait caractéristique du diabète.

La symptomatologie clinique s'écarte de la description classique : claudication intermittente absente, révélation par les troubles tropiques, conservation des pouls fémoraux et poplités.

Elle doit donc être explorée par l'exploration fonctionnelle : conservation de l'onde de reflux au doppler sur les artères fémorales commune et fémorale superficielle et disparition de cette onde au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures des deux côtés.

1.9. Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs

1.9.1. Examens radiologiques

➤ Radiographie sans préparation

La distinction entre calcification de l'intima et de la média introduite par **Monckeberg** en 1909 sur le plan histologique est possible radiologiquement par la technique des clichés en basse tension. [14]

Les calcifications de la média sont régulières, finement granuleuses, souvent étendues à l'ensemble du trajet et de la circonférence de l'artère, voire même à toutes les artères des membres inférieurs avec cependant une tendance à s'accumuler au niveau des boucles. [15]

Les calcifications de l'intima sont irrégulières par plaques discontinues et dispersées, de structure homogène, et souvent limitées à un seul segment de l'artère.

L'ensemble des auteurs s'accorde à dire que les calcifications sont plus fréquentes au niveau du mollet et du pied. [16]

➤ L'artériographie des membres inférieurs

Elle est indispensable lorsqu'un geste chirurgical est envisagé. En effet, malgré le caractère distal prédominant de l'artériopathie chez le diabétique, l'artériographie reste nécessaire à la recherche des lésions proximales pouvant bénéficier d'une correction chirurgicale.

Cet examen, avec passage vasculaire de produit de contraste iodé comporte chez le diabétique un risque d'insuffisance rénale aiguë justifiant des règles de prévention strictes. [17]

1.9.2. Explorations fonctionnelles vasculaires

➤ L'examen écho doppler artériel des membres inférieurs

C'est l'examen de première intention chez le pathologiste vasculaire et c'est celui que nous avons retenu pour le diagnostic de l'artériopathie au cours de la présente étude. Il permet un bilan lésionnel des artères des membres inférieurs.

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions et, couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement significatif, au repos et à l'effort.

➤ **Technique [18]**

La fréquence d'émission la plus utilisée est de 8 MHz. La différence des fréquences entre le faisceau émis et le faisceau réfléchi varie de 0 à 5000 Hz. L'angle de la sonde avec la peau varie de 45 à 75%.

➤ **Profil de vitesse**

Normalement, le profil des vitesses circulatoires au cours d'une révolution cardiaque présente la succession des différents accidents suivants : une première onde positive avec une brusque montée systolique de la vitesse suivie d'une décroissance de pente à peu près identique, puis une onde négative due au reflux dans l'artère et une petite onde positive, enfin vitesse nulle pendant un très court instant.

Un aspect biphasique (où la troisième onde positive est absente) au niveau des artères pédieuse, tibiale postérieure ou interdigitale peut être considéré comme normal.

En cas d'occlusion artérielle, on n'observe plus en aval de la sténose, qu'une onde monophasique.

La classification des altérations du profil de vitesse ultrasonore a été décrite par **Descotes et Cathignol**.

- **Stade 1** : Disparition de l'onde de reflux et de la pente descendante de l'onde positive.
- **Stade 2** : Augmentation plus importante de la durée de la pente descendante de l'onde positive.
- **Stade 3** : Modification de tous les éléments de la courbe et accroissement de la durée des pentes montantes et descendantes. La forme de la courbe est sinusoïdale.
- **Stade 4** : Le bruit artériel est enregistrable mais la courbe plate.

En cas d'augmentation du débit artériel et/ou d'une neuropathie, on peut observer un flux permanent positif si bien que l'onde négative n'existe plus, ce qui peut conduire à des diagnostics faussement positifs. Il traduit la diminution des résistances artériolaires périphériques.

La sévérité des lésions est définie suivant plusieurs critères établis par

Strandness en 1998 :

- Artère normale : courbe doppler triphasique.
- 1 à 19% de sténose : Pas de modification du pic systolique, mais élargissement du spectre doppler.
- 20 à 49% de sténose : augmentation du pic de vitesse par rapport au segment adjacent de 30 à 100%.
- 50 à 100% de sténose : Augmentation du pic de vitesse de plus de 100%.
- Occlusion totale : disparition du Flux.

La correspondance entre l'artériographie (méthode de référence) et l'échographie doppler varie suivant les auteurs, de 69% à 76%.

La concordance des résultats est surtout faible pour les artères profondes, l'artère iliaque, l'artère fémorale commune et l'artère fémorale profonde.

La sensibilité et la spécificité de l'échographie doppler varient respectivement de 50 à 82% et de 92 à 98% pour des sténoses supérieures ou égales à 50%.

1.10. Traitement

1.10.1. Traitement médical

➤ **Education thérapeutique du patient sur sa maladie**

☞ **Règles d'hygiène [19]**

Elles sont les mêmes que pour les artériopathies des membres inférieurs chez le sujet non diabétique :

- La marche régulière développe la circulation collatérale de suppléance.
- Arrêt impératif du tabagisme
- Réduction d'une surcharge pondérale

☞ **Traitement hypoglycémiant**

* **La prévention diététique** de l'athérosclérose est désormais bien codifiée :

- maintien du poids dans une fourchette de 90 à 110 % du poids idéal.
- ration lipidique limitée à 30% de la ration calorique totale d'origine non alcoolique.

*** Traitement hypoglycémiant oral**

Biguanides dont le chef de file est la metformine

Elle améliorerait l'adhésion plaquettaire vraisemblablement en modifiant la composition de la membrane plaquettaire.

L'étude de **Lavieville** sur 190 sujets traités par biguanides en monothérapie en moyenne pendant 73 mois a montré de bons résultats cliniques avec l'utilisation prolongée de ce médicament [12]

Les sulfamides hypoglycémiant dont le *gliclazide* possède selon **Lesobre** outre son action hypoglycémiante, une activité anti-agrégante par inhibition de la formation d'acide arachidonique à partir des phospholipides plaquettaires et donc de la synthèse des prostaglandines [2]

*** L'insulinothérapie**

Avant l'apparition des troubles trophiques, le but est soit d'obtenir le meilleur contrôle de la glycémie avec la quantité d'insuline la plus faible pour les diabétiques insulinodépendants, soit de combattre l'hyperinsulinisme des obèses en obtenant une réduction de la surcharge pondérale.

Après l'apparition des troubles trophiques, il est habituel de proposer la mise sous insulinothérapie.

➤ **Traitement à visée artérielle**

*** Traitement vaso-actif**

Plusieurs spécialités (*buflomédil, naftidrofuryl, pyridimol carbamate*) ont fait la preuve de leur efficacité sur les paramètres hémothéologiques, la claudication intermittente, les troubles trophiques, les lactates, les pyruvates et les explorations fonctionnelles vasculaires sur des séries comportant exclusivement des diabétiques.

La *kétansérine*, inhibiteur spécifique des récepteurs à la sérotonine, vient d'être testée avec succès.

*** Traitement à visée hémothéologique**

La *pentoxifylline* améliore la déformabilité des hématies aboutissant à une réduction de la viscosité sanguine.

*** Les antiagrégants**

Les antiagrégants (**aspirine, dipyridamide et ticlopidine**) n'ont pas encore démontré d'efficacité sur la prévention de l'artériopathie diabétique, de l'amputation et des décès. Par contre, ils protègent contre les accidents ischémiques transitoires et les accidents vasculaires cérébraux.
[21]

*** Prostacycline**

Le diabète entraîne une diminution de la synthèse de prostacycline (substance antiagrégante vasodilatatrice) par l'endothélium vasculaire.

*** Traitement de l'HTA**

La correction de l'HTA est essentielle pour limiter l'évolution athéromateuse mais la marge est étroite entre l'HTA mal contrôlée et l'HTA trop réduite qui diminue la perfusion périphérique, aggrave la claudication intermittente et favorise les accidents de thrombose aiguë des artères des membres inférieurs.

➤ **Traitement des troubles trophiques**

Essentiellement préventif, il doit être l'objet d'une attention particulière dans l'éducation du diabétique.

*** Traitement préventif**

Hygiène des pieds, prévention des traumatismes locaux, correction des anomalies de la plante des pieds.

*** Soins d'hygiène**

- Eviter le dessèchement de la peau (huile de bain, crème ou savon à haut pouvoir émollient).
- Supprimer toute striction au niveau des cuisses ou des mollets.
- Porter des chaussures confortables, larges, avec pour les femmes des talons de hauteur raisonnable.

*** Prévention des traumatismes locaux**

Proscrire l'usage des couvertures chauffantes car toute élévation anormale de la température locale, voire même toute brûlure, pourront passer inaperçues en raison d'une neuropathie

associée, et proscrire des produits de lessive pour le linge car ils sont détergents pour la peau (on leur préférera les savons doux ou le savon de Marseille).

*** La correction des anomalies de la plante des pieds**

Les troubles de la statique du pied ou les déformations ostéo-arthropathiques (en particulier le pied cubique diabétique, le pied creux ou les orteils en marteau) favorisent les ulcérations torpides et devront être corrigés par une orthèse plantaire.

*** Traitement curatif**

Il convient de rappeler l'importance d'une normalisation rapide de l'équilibre glycémique et d'une hospitalisation précoce dans un centre spécialisé.

1.10.2. Traitement chirurgical

- La sympathectomie lombaire

Elle est discutée chez le diabétique car ce geste ne paraît pas logique. En effet, la microangiopathie entraînerait des lésions de la chaîne sympathique aboutissant déjà à une sympathectomie physiologique.

Les interventions restauratrices

○ **Au-dessus du genou**

Les indications théoriques d'une chirurgie restauratrice aorto-iliaque sont moins fréquentes que chez les non diabétiques (41 indications chez 253 diabétiques contre 302 chez 769 non diabétiques) du fait de la qualité médiocre du lit d'aval représenté par la fémorale profonde et la difficulté de suture d'un pontage même veineux sur une artère de petit calibre avec médiocalcose.

La conservation du membre est également moins fréquente : 80% contre 87% chez les non diabétiques à 5 ans, 65% contre 83% chez les non diabétiques à 10 ans.

Pour tous les auteurs, l'utilisation d'un greffon veineux donne de meilleurs résultats que les prothèses.

○ **Au-dessous du genou**

Peu de chirurgiens ont réalisé des pontages fémoro-sous-poplités. Le sauvetage des membres est également moins fréquent.

- La neurostimulation médullaire

Introduite depuis moins de 10 ans dans le traitement des artériopathies des membres inférieurs et des membres fantômes, elle n'a jusqu'à présent été essayé que dans quelques cas isolés d'artériopathie diabétique.

- L'amputation

*** Fréquence**

La maladie diabétique est une grande pourvoyeuse d'amputations, le plus souvent majeures. Parmi les amputés, le pourcentage de diabétiques est voisin de 27%, il est de 35% pour les amputés au-dessus du genou, de 66% pour les amputés des deux côtés.

*** Détermination du niveau d'amputation**

La fiabilité des méthodes permettant de prédire le niveau d'amputation souhaitable diminue chez les diabétiques.

- **Clinique** : Le bon sens clinique reste encore le meilleur juge pour la détermination du niveau d'amputation.
- **Artériographie** : Un consensus semble se faire (Andros) sur la nécessité de réaliser une artériographie chez tout diabétique, avant toute amputation afin de s'assurer qu'un geste de revascularisation n'est pas possible.
- **L'amputation au-dessus du genou** : Elle est contestée. Elle serait idéale en l'absence de lésions proximales et de maladies associées restreignantes sur le plan fonctionnel. En effet, la conservation de l'articulation du genou permet une meilleure proprioception, une meilleure stabilité, une marche plus précoce avec moins d'effort, une prothèse plus légère, plus manoeuvrable et plus stable.
- **Evolution après amputation** : La cicatrisation est toujours longue à obtenir et la durée moyenne d'hospitalisation est de 65 jours. Les amputations seront souvent itératives : 56% des diabétiques amputés d'un orteil seront réopérés dans l'année et 25 à 32% des diabétiques seront amputés du deuxième côté.

- **Place de l'amputation par rapport aux autres thérapeutiques : Johansen** insiste sur la nécessité de faire le maximum pour une revascularisation (chirurgicale, angioplastie, sympathectomie) afin de limiter le niveau de l'amputation. Cependant, l'amputation restera sûrement le premier geste thérapeutique.

1.11. Pronostic

Myers a montré que le taux de survie, quatre ans après la découverte de l'artériopathie n'est plus que de 60% (contre 70% chez les non diabétiques).

1.12. Autres complications dégénératives du diabète : La microangiopathie

Il s'agit d'une complication intéressant les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires) se manifestant par la rétinopathie, la néphropathie, et la neuropathie diabétiques.

1.12.1. Rétinopathie diabétique

Elle est grave par le fait qu'elle reste la première cause médicale de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement, elle vient après le trachome.

Au Mali, dans une étude menée en service de médecine interne de l'hôpital du Point G, la prévalence de la rétinopathie diabétique était de 46,3% surtout observée dans le type 2.

1.12.2. La néphropathie diabétique

Définie comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète quel que soit son type à l'exclusion des autres néphropathies pouvant survenir chez un diabétique, c'est un ensemble anatomo-clinique et fonctionnel dont l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale. Elle peut être freinée par la meilleure prise en charge du diabète.

La prévalence de la néphropathie diabétique augmente avec l'âge mais surtout avec l'ancienneté du diabète dans le diabète de type 1. Chez les types 2, la néphropathie serait 15 fois moins fréquente [2]

De plus, 10% des dialysés en France et 30% aux USA sont diabétiques. Nous ne disposons pas de données épidémiologiques pour le Mali.

1.12.3. La neuropathie diabétique

Son incidence augmente avec l'âge.

La prévalence au Mali dans une étude menée en service de médecine interne de l'hôpital du Point G était de 74% [12]

Elle peut se traduire par de multiples manifestations cliniques ou demeuré infraclinique. Elle est considérée comme la plus fréquente des complications majeures du diabète.

1.13. Complications aiguës

1.13.1. Acidocétose diabétique

Elle est due à une insulino-pénie sévère.

On observe une hyperglycémie majeure due à l'augmentation de libérations du glucose hépatique et à la captation du glucose par la cellule hépatique. Elle entraîne une déshydratation intracellulaire et une polyurie osmotique, la protéolyse libère des ions H⁺ (acides), une lipolyse accrue consécutive à la carence en insuline augmente l'urogénèse et la fuite du potassium cellulaire.

1.13.2. Le coma hyperosmolaire

Il s'observe surtout dans le type 2, c'est un coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique sans cétose.

Il découle d'une insulino-pénie moins importante que dans l'acidocétose.

L'hyperglycémie entraîne une diurèse osmotique, une déshydratation, la perte d'électrolytes, hémococoncentration et hyperosmolarité.

Il n'y a pas de lipolyse ni de protéolyse.

Le coma hyperosmolaire est déclenché soit par un déficit hydrique (sueurs importantes, diarrhées, vomissements, diurétiques ou hyperthermie) soit par un traitement corticoïde par l'hyperglycémie qu'ils induisent.

1.13.3. L'acidose lactique

C'est une acidose métabolique sans cétose provoquée par l'accumulation excessive de lactates provenant d'une hypoxie cellulaire ou d'une inhibition de la néoglucogénèse hépatique avec une hyperglycémie importante.

Elle atteint surtout le sujet âgé traité par les biguanides et/ou insuffisant rénal, cardiaque ou hépatique.

Son pronostic est mauvais, 50% de décès [3]

1.13.4. L'hypoglycémie

C'est l'ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale (inférieure à 2,77 mmol/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémisants.

En réalité, la contre régulation hormonale est déclenchée pour des glycémies inférieures à 0,70 g/l et les premières manifestations neurovégétatives apparaissent pour des glycémies inférieures à 0,60 g/l.

C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. Cadre et lieu d'étude

Cette étude a été menée dans le service de Médecine Interne du Centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G.

2.1.1 Présentation du CHU du Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali, il est situé en commune III du district de Bamako Il emploie 700 personnes environ et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du

Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Photo 1 : Entrée du CHU Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services

2.2.1.1 Présentation du service de Médecine Interne

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, , anatomie pathologique).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, en hépato-gastro-entérologie, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. Ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B, à l'EST par le service de psychiatrie et à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



Photo 2 : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 5 unités :

- Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 4 salles de première catégorie
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
 - 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
 - 1 bureau du major au couloir EST
 - 1 salle des infirmiers au couloir NORD
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
 - 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
 - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
 - 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
 - 1 salle de pansement au couloir EST
 - 2 toilettes repartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD
 - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur

- Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
 - 1 salle de FOGD et de COLONOSCOPIE avec des matériels de dernière référence
 - 1 salle d'ANORECTOSCOPIE
 - 1 salle d'attente

*Artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type2 dans le service de médecine interne :
étude rétrospective de 2007-2017*

- Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :
 - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
 - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
 - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
 - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
 - 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
 - 2 salles VIP
 - 1 magasin

- Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
 - 2 salles de première catégorie
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits)
 - 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants

- Une unité de Géroto-gériatrie non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :

Au couloir NORD :

- 3 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
- 1 salle des CES et Internes
- 1 salle de consultation endocrinologique
- 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à michemin entre les couloirs

Au couloir EST : Couloir des bureaux

- 1 bureau de professeur avec une salle de consultation : Kaya Assétou Soukho

- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- 1 bureau du major 1 salle des archives 2.3

2.2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec un recrutement rétrospectif des données sur dix ans, portant sur l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés dans le service de médecine interne.

2.3. Période et durée d'étude

Notre étude s'est étendue du 01 Janvier 2007 au 01 janvier 2017.

2.4. Population d'étude

Il s'agissait de tous les malades diabétiques de type 2, quel que soit l'âge et le sexe hospitalisé dans le service de Médecine Interne.

- **Critères d'inclusion**

Ont été inclus tout diabétique de type 2 quel que soit l'âge et le sexe, hospitalisé dans le service de médecine interne, présentant les signes d'artériopathie des membres inférieurs et ayant fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs pendant la durée de l'étude.

- **Critères de non inclusion**

Les diabétiques de type 2 n'ayant pu faire un examen écho Doppler des artères des membres inférieurs.

2.5. Méthodes

Il s'agit d'une enquête rétrospective qui a porté sur les dossiers des patients hospitalisés et ont été évaluées : les données sociodémographiques, les données cliniques, les données paracliniques, et l'évolution de la maladie

2-6 Paramètre pour la prise en charge

Pression Artérielle, glycémie capillaire, température, pouls, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque.

2.7. Echantillon

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les malades répondant à nos critères d'inclusion et à notre période d'étude

2.8. Collecte des données

Elle a été faite de façon exhaustive sur tous les dossiers des malades diabétiques de type 2, ces données ont été ensuite portées sur une fiche d'enquête individuelle. Pour tous les malades, nous avons collecté :

Variables sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession, résidence),

Variables cliniques (état général, aspect de la peau, membre inférieur, poids et taille sur le calcul de l'IMC), données thérapeutiques et évolutions

Données paracliniques

2-9. Définition opérationnelle

Biologique :

- Bon équilibre glycémique : 0,8g/l
 - Hémoglobine glyquée (HbA1c) < 7% : bon équilibre ;
 - Hémoglobine glyquée (HbA1c) : >8% mauvais équilibre
 - Les triglycérides : Cible (Triglycérides <1,5g/l), élevées (Triglycérides \geq 1,5g/l) o LDL-cholestérol : Cible (LDL-C <0,70g/l), élevé (LDL-C \geq 0,70g/l) o HDL-cholestérol : Cible (HDL-C >0,40g/l), bas (HDL-C \leq 0,40g/l) o Cholestérol total : Cible (Cholestérol total <5mmol/l), élevé (Cholestérol total \geq 5mmol/l)
 - Créatininémie : cible (53-120umol/l), élevées (Créatininémie \geq 120umol/l), basse (Créatininémie <53umol/l)
 - Uricémie : cible (240-360umol/l), élevées (>360umol/l), abaissée (<240umol/l)
 - Microalbuminurie : cible (30-300mg/24), présente (> 30mg/24)
- IMC (indice de masse corporelle), calculé par la formule poids / taille au carré.
- <18,5 : maigre
 - 18,5-24 : normal
 - 25-30 : surpoids
 - 30-35 : obésité modérée ;
 - 35-40 : obésité sévère ;
 - 40-50 : obésité morbide,

Sup 50 : super obese

Classification de l'artériopathie des membres inférieurs

Selon **LERICHE** et **FONTAINE**, on distingue quatre stades de gravité croissante :

Stade I : Stade infraclinique. Le patient est asymptomatique,

Stade II : Stade de claudication intermittente.

Stade III : C'est le stade de la douleur de décubitus,

Stade IV : C'est le stade de troubles trophiques sévères : ulcérations cutanées, nécrose digitale, et gangrène .

Evolution stationnaire : pas d'évolution

Paracliniques (Echo-doppler des membres inférieurs, radiographie du membre inférieur, biologie)

3. Saisie et traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS version 22 et Microsoft office Word 2007, Le test statistique utilisé a été le test de Fischer et **p** était statistiquement significatif si $< 0,05$.

4. Ethique

La confidentialité était primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades ne figuraient pas sur la fiche et l'autorisation de la commission médicale d'établissement du CHU point G a été obtenu

5. RESULTATS

5.1. Résultats globaux

Nous avons collecté 50 dossiers des diabétiques type 2 ayant présenté une artériopathie des membres inférieurs, confirmée par l'échographie doppler sur 582 patients diabétiques de type 2 hospitalisés au cours de la période d'étude soit une fréquence hospitalière de **8%**.

5.2. Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des diabétiques du type 2 selon l'âge

Age en année	Effectif	Fréquence%
< 40	9	18,0
[40 - 50[16	32,0
[50 - 60[18	36,0
[60 - 70[2	4,0
[70-80[3	6,0
≥80	2	4,0
Total	50	100,0

La tranche d'âge de [50-60[était retrouvée dans **36%** des cas

L'âge moyen des patients était de **56,26 ans ± 11,274 ans** avec des extrêmes de 30ans et de 83ans

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence%
Masculin	22	44,0
Féminin	28	56,0
Total	50	100,0

Le sexe féminin était représenté dans **56%** des cas

Le sex ratio (H/F) était de **0.78**

Tableau III : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Fréquence%
Marié	43	86,0
Célibataire	1	2,0
Veuf/veuve	6	12,0
Total	50	100

Quarante-trois pourcent des patients étaient mariés

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence%
Bambara	15	30,0
Malinké	8	16,0
Peulh	6	12,0
Sonrhāï	3	6,0
Dogon	3	6,0
Soninké	8	16,0
Sénoufo	2	4,0
Autres*	5	10,0
Total	50	100,0

* : Miniaka (3) , wolof (2)

Les Bambaras ont représenté **30%** des cas

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif (n=43)	Fréquence%
Femme au foyer	26	60,0
Commerçant	9	20,0
Paysan	5	11,0
Autres*	3	7,0

*: policier (2), mécanicien (1)

La femme au foyer était plus représentée avec 60% des cas

5.3. Données cliniques

Tableau VI : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectif (n=50)	Fréquence%
Plaie diabétique	24	48,0
Hyperglycémie	8	16,0
Polyurie	3	6,0
Coma hyperosmolaire	3	6,0
Gangrène du pied	3	6,0
Vomissements	1	2,0
Trouble de la conscience	1	2,0
Tuméfaction de la jambe gauche	1	2,0
Claudication intermittente	1	2,0
Œdème du membre inférieur droit	1	2,0
Paresthésie des pieds	1	2,0
Abcès de la cuisse	1	2,0
Acidocétose diabétique	1	2,0
Coma hypoglycémique	1	2,0

La plaie diabétique était le motif d'hospitalisation retrouvé chez **48%** des cas

Tableau VII : Répartition des patients selon les autres facteurs de risque associé à l'artériopathie des membres inférieurs

Autres facteurs de risque de L'AOMI	Effectif	Fréquence%
Hypertension Artérielle	17	34,0
Alcool	2	4,0
Tabac	9	18,0
Hypercholestérolémie	25	89,0
Obésité	10	20,0

Hypercholestérolémie était le facteur de risque le plus représenté soit **89%** des cas

Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Effectif	Fréquence%
Syndrome polyuro-polydipsique	32	64,0
Complications aiguës ou chroniques	16	32,0
Bilan systématique	2	4,0
Total	50	100,0

Le syndrome polyuro polydipsie était le mode de découvert dans **64%** des cas

Tableau IX : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

IMC	Effectif	Fréquence%
<18	6	12,0
[18 - 25[18	36,0
[25 - 30[16	32,0
≥30	10	20,0
Total	50	100,0

Cinquante-deux pourcent de nos patients étaient en surpoids ou en obésité

Tableau X : Répartition des patients selon la présence de nécrose ischémique des membres

Nécrose ischémique des extrémités des membres	Effectif	Fréquence%
Oui	27	54,0
Non	23	46,0
Total	50	100,0

Vingt-sept patients avaient une nécrose ischémique des membres soit **54%** des cas

Tableau XI : Répartition des patients selon le stade de l'artériopathie des membres inférieurs.

Stade de l'artériopathie des membres inférieurs	Effectif	Fréquence%
Stade I	1	2,0
Stade II	20	40,0
Stade III	2	4,0
Stade IV	27	54,0
Total	50	100

Le stade IV de l'artériopathie des membres inférieurs était représenté dans **54%** des cas

Tableau XII : Répartition des patients selon le type de complications aiguës du diabète

Complications aiguës du diabète	Effectif (n=23)	Fréquence%
Acidocétose	11	47,8
Hyper osmolarité	10	43,5
Hypoglycémie	2	8,7

L'acidocétose était représentée dans **47,8%** des cas

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de neuropathie

Neuropathie diabétique	Effectif (n=37)	Fréquence%
Paresthésie + Douleurs	18	49,0
Paresthésie + Hypoesthésie	9	24,0
Paresthésie	5	13,0
Paresthésie + Anesthésie	4	11,0
Dysfonction érectile	1	3,0
Total	37	100,0

La paresthésie était retrouvée chez **36** patients

Tableau XIV: Répartition des patients selon le stade de rétinopathie diabétique

Stade de la Rétinopathie diabétique	Effectif	Fréquence%
Stade 1	8	16
Stade 2	2	4,0
Pas de rétinopathie	40	80,0
Total	50	100

Dix patients soit **20%** avaient une rétinopathie diabétique

Tableau XV : Répartition des patients selon le stade de néphropathie diabétique

Stade de néphropathie diabétique	Effectif	Fréquence%
Stade 1	2	4
Stade 3	1	2
Pas de néphropathie	47	94,0
Total	50	100

Trois patients soit **6%** avaient une néphropathie diabétique.

Complications dégénératives macroangiopathie et micriangiopathique

Tableau XIV : Répartition des patients selon les autres macro-angiopathies

Macro angiopathie	Effectif n=14	Fréquence%
Hypertension artérielle	13	93,0
Infarctus du myocarde	1	7,0

Treize patients avaient présenté une complication macroangiopathique à type d'HTA soit **93%** des cas

Tableau XVII Répartition des patients selon les complications microangiopathiques

Microangiopathies	Effectif	Fréquence%
Rétinopathie diabétique	10	20,0
Néphropathie diabétique	3	6,0
Neuropathie diabétique	37	74,0
Total	50	100,0

La neuropathie diabétique était la complication la plus représentée soit 74% des cas

5-4. Données paracliniques

Tableau XVIII: Répartitions des patients selon le résultat de l'écho doppler Artériel

Répartitions des patients selon le résultat de l'écho doppler Artérielle	Effectif	Fréquence%
Artériopathie femoro-poplitée	6	12
Artériopathie des membres inférieurs avec dépôt de plaque d'athérome	25	50
Artériopathie femoro tibial antérieur	16	32
Mediacalcosse	3	6
Total	50	100

l'artériopathie des membres inférieurs avec dépôt de plaque d'athérome était représentée dans 50% des cas

Tableau XIX: Répartitions des patients selon le résultat de la radiographie du pied

Répartitions des patients selon le résultat de la radiographie du pied	Effectif (n=4)	Fréquence%
Ostéite	4	8,0
Pas d'ostéite	46	92
Total	50	100

Quatre patients présentaient une ostéite soit 8% des cas

Tableau XV : Répartition des patients selon les complications infectieuses

Complications infectieuses	Effectif (n=27)	Fréquence%
Infection urinaire	10	37,0
Plaie cutanée	12	44,0
Infection pulmonaire	1	4,0
Ostéite	4	15,0

Douze patients présentaient une plaie cutanée soit 44% des cas

Tableau XXI: Répartition selon l'anomalie biologique

Anomalie biologique	Effectif	Fréquence%
Microalbuminurie	5	71,0
Cholestérol total élevé	18	58,0
HDL cholestérol bas	7	14
LDL cholestérol élevé	25	89,0
Triglycérides élevé	9	31,0
Hyperuricémie	4	36,0
Clairance de la créatininémie	8	17,3

Hypercholestérolémie à type d'élévation de LDL cholestérol était l'anomalie biologique représentée dans 89% des cas

5.5. Evolution

Tableau XVII: Répartition selon l'évolution des patients avec artériopathie des membres inférieurs

Evolution	Effectif	Fréquence%
Bonne	30	60,0
Amputation d'un membre	12	24,0
Décédé(e)	3	6,0
Perdue de Vue	2	4,0
Pas d'informations	2	4,0
Stationnaire	1	2,0
Total	50	100,0

L'évolution de l'artériopathie était bonne chez 30 patients soit 60% des cas, douze patients ont été amputés au niveau du membre soit 24% des cas

Tableau XVII : Relations entre complications aiguës du diabète et stade de l'artériopathie des membres inférieurs

stade de l'artériopathie des membres inférieurs	Complications aiguës du diabète		Total
	Oui	Non	
Stade I	0	1	1
Stade II	4	16	20
Stade III	1	1	2
Stade IV	18	9	27
Total	23	27	50

p = 0,002 (Test exact de Fisher)

La survenue de complications aiguës du diabète est statistiquement lié au stade de l'artériopathie des membres inférieurs.

Tableau XVIII : Relations entre complications macroangiopathies et stade de l'artériopathie des membres inférieurs

stade de l'artériopathie des membres inférieurs	Complications macroangiopathies du diabète		Total
	Oui	Non	
Stade I	1	0	1
Stade II	12	8	20
Stade III	0	2	2
Stade IV	1	26	27
Total	14	36	50

p < 10⁻³ (Test exact de Fisher)

La survenue de complication chronique du diabète à type de macroangiopathies est statistiquement liée au stade de l'artériopathie des membres inférieurs.

Tableau XXV: répartition des patients selon les complications de l'artériopathie des membres inférieurs

Complications de l'artériopathie des membres inférieurs	Effectif	Fréquence%
Nécrose ischémique	27	54,0
Amputation des membres	12	24,0
Ostéite	4	8,0
Gangrane des membres inférieurs	7	14,0
Total	50	100

Vingt-sept patients présentaient une nécrose ischémique des membres inférieurs soit 54% des cas

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limite de l'étude

Notre étude aurait été exhaustive s'il avait été réalisé une échographie doppler des membres inférieurs chez tous les diabétiques de type 2 hospitalisés, et surtout pour des motifs de plaies des membres inférieurs, nous rapportons une fréquence de 8% des diabétiques de type 2 souffrant d'artériopathie des membres inférieurs au service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

La non réalisation de l'échographie doppler des membres inférieurs par tous les malades serait due aux difficultés économiques (insuffisance de ressources de la plupart des patients de l'étude), ainsi le critère d'inclusion qui était pour chaque patient d'avoir fait un examen échographie Doppler artériel des membres inférieurs n'a pu être satisfait par tous. Ce qui réduisait ainsi notre échantillon.

Il reste que cet examen vélocimétrique a permis un dépistage précoce de la plupart des lésions artérielles latentes.

4.2. Etude sociodémographique

Age :

Nous avons eu 18 patients soit 36% des cas qui avaient un âge compris entre 50 et 60 ans.

Ce résultat est similaire à celui d'AZEBAZE [29], SY[31] qui ont trouvé respectivement la tranche d'âge de 50 – 69 ans, et 59- 68 ans étant les plus représentées soit 22% et 37% des cas

Par contre notre résultat est différent de ceux de CHRISTELLE [30], de HANAN [9] qui ont trouvé la tranche d'âge de 69-80ans, 70-80ans respectivement 50% et 58% des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par notre étude portant uniquement sur le diabète de type 2.

↳ Sexe :

28 patients soit 56% sont de sexe féminin avec un sex ratio de 0,78

Benoît. C [30], DEMBELE[24] et AMOUSSOU- GUENOU [11] avaient trouvé une prédominance masculine. Ceci pourrait être dû à la taille élevée de leur échantillon

Par contre notre résultat concorde avec ceux HANAN. [9], d'AZEBAZE [31], de SIDIBE [12] et de DRAGO. [26] qui avaient trouvé une prédominance féminine

4.3. Facteurs de risque autre que le diabète

Antécédent d'HTA : 14 patients soit 34% des cas avaient un antécédent d'HTA. Ce résultat est similaire à celui d'AZEBAZE [29] qui avait trouvé 37,8% des cas.

Par contre DEMBELE [24], DRAGO. [26], CHRISTELLE. [30], et HANAN. [9] ont trouvé un pourcentage plus élevé respectivement ; 46,1% 51,6% ; 63,5% ; 82,05%

Cette différence pourrait s'expliquer par leurs études portant à la fois sur le diabète de type 1 et 2

Tabac : le tabagisme était retrouvé chez 9 patients soit 18% des cas.

Notre résultat est inférieur à ceux de Benoît. C [30], AMOUSSOU-GUENOU al [11] et TANGARA [28] qui avaient obtenu respectivement 46% et 18,58%, 34% des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille élevée leur échantillon.

4.4. Etude des complications

➤ Complications aiguës :

Hypoglycémie : elle était retrouvée chez 2 patients soit 8,7% des cas.

Ce résultat est proche à ceux d'AZEBAZE [30] et de COULIBAL [25] qui avaient trouvé respectivement 8,9% et 3,3% des cas.

Par contre notre résultat est inférieur à celui de DEMBELE [24] qui avait trouvé 50% des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients n'ont pas pu faire la glycémie veineuse à l'entrée.

➤ Complications chroniques

La rétinopathie diabétique : elle était retrouvée chez 3 patients soit 6% des cas ; notre résultat est inférieur à celui de COULIBALY [25] qui a trouvé 30,4%, par contre AZEBAZE [29], DEMBELE [24], Benoît [30], HANAN [9] avaient obtenu des proportions supérieures soient respectivement 44,12% ; 43,8% ; 61,5% et 32% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients n'ont pas pu réaliser le fond d'œil

La néphropathie diabétique : elle était retrouvée chez 3 patients soit 6% des cas

AZEBAZE [29], HANAN [9] COULIBALY [25], DRAGO [26], CHRISTELLE. [30] dans leurs études avaient trouvé des résultats supérieurs significatifs soient respectivement 15,6% et 15,4% 26,6% ; 44,23% et 33,4% des cas

Cette différence pourrait s'expliquer par leur échantillonnage élevé

La neuropathie diabétique : elle a été observée chez 37 patients soit 74% des cas.

Notre résultat est proche à celui de DRAGO.A [26] qui avait trouvé 94,4% des cas et diffèrent à ceux d'AMOUSSOU- GUENOU et al [11], AZEBAZE [29], DEMBELE[24], COULIBALY.[25], DRAGO. A [26], CHRISTELLE [30], HANAN. [9], SY [31] SIDIBE [12] qui avaient enregistré des résultats respectivement 33,02% 28,9% ; 56,2% ; 28,8% ; 55,6% ; 30,1%, 34,48% et 33,3% des cas

➤ **Complications infectieuses**

Vingt-sept patients ont développé une complication infectieuse soit 54% des cas, cette fréquence est supérieure à celle de CHRISTELLE [30] qui avait trouvé 10,26% des cas.

Notre résultat est similaire à celui de SIDIBE [12] qui avait trouvé 60% des cas.

4.5. Evolution de l'artériopathie diabétique

***Amputations :**

Vingt-quatre pourcent (24%) de nos patients ont été amputés du membre inférieur (jambes ou pieds), notre résultat est similaire à celui de SIDIBE [12] qui avait enregistré 24,8% des cas

Par contre notre résultat est différent à ceux d'AZEBAZE [30], DRAGO [26], DIARRA. [32] qui avaient respectivement obtenu 6,7% ; 2,2%, 35% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon

5. CONCLUSION

Conclusion

L'artériopathie des membres inférieurs demeure un problème majeur de santé publique.

Notre étude de 50 dossiers sur 582 dossiers des patients diabétiques sur 10 ans a concerné exclusivement les diabétiques de type 2

Nous rapportons une prévalence de 8% des diabétiques de type 2 souffrant d'artériopathie des membres inférieurs au service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

Cette étude nous a permis de souligner trois facteurs de risque : la dyslipidémie, le tabagisme et l'HTA.

L'étude a montré que les complications de l'artériopathie des membres étaient faites de nécroses ischémiques des membres inférieurs suivies des amputations des membres inférieurs

6-Recommandations

Au vu des données de notre travail et de ses limites, nous suggérons l'acquisition de nouvelles attitudes dans la prise en charge globale du diabétique.

Aux personnels soignants :

- ✓ Faire un examen systématique des axes vasculaires chez le diabétique (recherche des pouls périphériques) ;
- ✓ Prévoir dans le bilan diabétique un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs qui reste l'examen de référence pour la recherche d'une artériopathie ;
- ✓ Avoir une approche multidisciplinaire de la prise en charge de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs : chirurgien (vasculaire ou traumatologue), diabétologue, généraliste, interniste, néphrologue et cardiologue ;
- ✓ Promouvoir la prévention des facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs au cours de l'éducation thérapeutique du patient : obésité, tabagisme, hyperglycémie, dyslipidémie et HTA.
- ✓ Susciter la participation d'ONG, clubs de service, mutuelles régionales de développement, institutions privées dans la prise en charge globale du diabète

A l'association de lutte contre le diabète

- ✓ Renforcer l'information des populations sur le diabète et les inciter à se faire dépister ;
- ✓ Renforcer l'éducation thérapeutique des diabétiques en mettant l'accent sur les principales complications et les facteurs de risque de cette affection chronique ;

Aux autorités sanitaires

- ✓ Le diabète maladie chronique et invalidante doit être considéré comme une maladie sociale et doit bénéficier d'une prise en charge particulière ;
- ✓ Assurer la prise en charge totale des patients diabétiques
- ✓ Etendre les journées de lutte dans les arrondissements, village

REFERENCES

1. **Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege EPJ, Guillausseau PF, Plouin JM.** Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabètes & Métabolisme* (Paris). 1999; 25(1): 72-83
2. **Fédération internationale du diabète (IDF).** *Diabètes atlas*, 6ed ; 2013 ; 113-141
3. **IDF.** Prévalence du diabète dans le monde. *Atlas* 8eme édition 2017. In <https://www.federationdesdiabetiques.org> consulté 15/12/19
4. **Fédération internationale du diabète (IDF)** rapporté à la tranche d'âge 20-79 ans diabète atlas 5^e édition 2011 ;202
5. **Andreas Sian B, Simon A, Perronneau P, Drouet L, Becker F, Sentou Y et al.** Artériopathie des membres inférieurs : Dépistage et risque cardio-vasculaire. Expertise collective. Paris : Inserm, 1994 ;123.
6. **Castaigne A, Capron L jacototB.** Atherosclerose *Encycl Med chir pari Coeur*, 11315 B10:9-1981
7. **Sidibé El H, Niang El H, Badiane M, Sow AM et Lamouche JP.** Evaluation ultrasonore des macroangiopathies diabétiques cervicoencéphaliques et des membres inférieurs chez les noirs africains. *Cardiologie tropicale* 1995 ; 21 :1214
8. **Touré Fanta épouse Rouamba,** les complications dégénératives du diabète au Mali. *ThèsMed ,Faculté de médecine de Bamako* 1986; 6.
9. **Hanan. E-O.** 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. Méd, Faculté de Médecine et de Pharmacie de FES (Maroc) 2012.
10. **Touré Bocar.** Contribution à l'étude du diabète au Mali. Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital du Point G. *thèsMed, Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako*, 1977; N°69
11. **Amoussou-Guenou KD et al.** Morbidité du pied diabétique en Médecine interne au CNHU HKM de Cotonou. *Mali médical*. 2006 ; 21(4)4 : 4-7.

12. **Sidibé AT et al.** Pied diabétique en médecine interne a l'Hôpital du Point " G " ThèsMed, Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako. *Rev. Int. Sc. Méd* 2006 ; 8 : 14-17.
13. **Creager M-A, Dzau. V-J.** Pathologies vasculaires des extrémités. In: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison (Principes de médecine interne). 15 ed. Paris: Flammarion; 2002 .p.1434-1442.
14. **Powers A-C.** Diabète sucré. In: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison (Principes de médecine interne). 15ed. Paris: Flammarion; 2002.p.2109-2137.
15. **Perlemuter L, Sélan J-L.** Diabète de type 2 non insulino dépendant et insulino réquérant In Diabète et maladies et maladies métaboliques. 4ed. Paris : MASSON ; 2003.p.145-173.
16. **Halbron. M.** Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-0810, 2009.p.7
17. **El Alami, Lazghad A, El Ghomari H, Chadli A, Farouqi A, Marouan F.** Pied diabétique, diagnostic et prise en charge. *Rev.Maroc.Chir.Orthop.Traumato.* 2005 ; 23 : 6-13.
18. **Charbonnel B et al.** Recommandations SFC / ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue. 2004. 57p.
19. **Fredenrich A, Bouillanne P-J, Batt M.** Artériopathie diabétique des membres inférieurs. EMC-Endocrinologie 2004 ; 1: 117–132.
20. **Echographie Doppler** dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. ANAES / Service évaluation des technologies Juin 2002.18p
21. **Emmerich. J.** Traitement médical de l'artérite. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Angéiologie,* 19-3620, 2002, 7p.
22. **Baumgartner I.** Angiologie : la prescription d'Aspirine® dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs – est-ce une erreur ? *Forum Med Suisse* 2010; 10 :1-5.
23. **Heurtier A-H et al.** Prise en charge des lésions du pied artéritique chez un patient diabétique. *Médecine thérapeutique* 1999 ; 5 : 219-25.
24. **Dembele M-S.** Suivi des diabétiques à Bamako. Thès Med, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako 1983. N°07.

25. **Coulibaly I.** Eude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. ThèsMed, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako 2010. N°208.
26. **Drago A.** Identification du risque podologique chez les patients diabétiques du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako. ThèsMed, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako 2011. N°42.
27. **HAS.** Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs, Actualisation juin 2009,92p
28. **Tangara M.** Les complications cardio-vasculaires au cours du diabète à l'Hôpital Gabriel Touré (Cardiologie). ThèsMed, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako 2006. N°183.
29. **Azebaze AP.** Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service interne de l'hôpital du Point G. ThèsMed, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako 2004.n°72.
30. **CHRISTELLE B.** L'artériopathie des membres Inférieurs du diabétique : quels outils diagnostiques ? Thès méd Générale, Faculté de Médecine de Nancy 2003. N°111
31. **Sy D.** Les artériopathies des membres inférieurs chez le diabetique de type2 dans le service interne de l'hôpital du Point G. ThèsMed, Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako 2009-2011. N°0.174
32. **Diarra Y.** Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. ThèsMed, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako 2008.N°212.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Date d'hospitalisation:.....**Date de sortie**.....

Mode de sortie: 1=Guéri 2= Décédé 3= Va mieux 4=A la demande de la famille

5=Transféré dans un autre service (préciser le motif du transfert.....).

1) Identité du malade :

a) Sexe.....Age.....

b) Ethnie: 1=Bambara 2=Sonrhäï 3=Malinké 4=Sarakollé 5= Peul 6=Dogon 7=Sénoufo 8=Bobo 9=Autres
10=Maure

c) **Profession** : 1= Etudiant/Elève 2=Ménagère 3=Commerçant 4=Cadre d'entreprise 5=Fonctionnaire
6=Retraité 7=Paysan 8=Autres.

2) Motif d'hospitalisation :

3) Antécédents personnels médicaux :

a) HTA [] 1=oui 2=non .

b) Diabète [] 1=oui 2=non.

c) Tuberculose [] 1=oui (si oui ,préciser le type) 2=non.

4) Antécédents familiaux :

a) HTA [] 1=oui 2=non .

b) Diabète [] 1=oui 2=non.

c) Autres [] 1=oui 2=non.

5) **Situation matrimoniale** : [] 1=Marié 2=Célibataire 3=Veuf/Veuve

6) Habitudes alimentaires :

a) Tabac [] 1=oui (Si oui, quantité paquets / année =>) 2=non.

b) Alcool [] 1=oui (Si oui, quantité grammes/jour =>) 2=non.

7) Notes sur le diabète de type 2 :

*Année de découverte =.....

*Mode de découverte = []

1=Syndrome polyuro-polydipsique .

2= Amaigrissement.

3=Bilan systématique.

4=Complications aiguës ou chroniques.

8) Examen clinique :

8.1) Examen général :

Taille (en mètres) :.....Poids (en kg) :.....Température (en °C) :.....

IMC (Kg/m²):.....TA (en mmHg): Debout =.....Couchée =.....

Tour de taille=.....Tour de hanche=.....

Pouls (pulsations/minute) :.....Conjonctives :.....

Fréquence respiratoire (mouvements /minute) :.....

8.2) Examen vasculaire :

- Nécrose ischémique des extrémités des membres : 1=oui. 2=non.

Qualité <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pouls	a) Faiblement perçus	b) Bien perçus	c) Abolis	d) Non explorés
a) Fémoral : -Droit -Gauche				
b) Poplité : -Droit -gauche				
c) Tibial Post: -Droit -Gauche				
d) Tibial postérieur: -droit -gauche				
e) Pédieux : -Droit -Gauche				

Conclusion : 1=Normal 2=Nécrose. N.B : Cocher la case correspondante.

-Auscultation des axes artériels : 1=souffle vasculaire 2=Axe artériel libre

9) Complications aiguës : 1=oui (si oui, facteur déclenchant =)

2=non

a= Coma acidocétosique.

b= Coma hypoglycémique.

c= Coma hyperosmolaire.

d= Coma par acidose lactique.

e= Acidocétose sans coma.

f= Hypoglycémie sans coma.

g= Hyperosmolarité sans coma.

h= Acidose lactique sans coma.

10) Complications dégénératives :

A) Macroangiopathie : Coeur et vaisseaux.

A.1) Coeur :

1= Angor. 2=Ischémie. 3=Infarctus du myocarde.4=Cardiomyopathie.5=Normal.6=

HTA (si oui préciser la chronologie d'installation par rapport au diabète.....).

A.2) Vaisseaux :

- Médiacalcoses : 1=oui (si oui, préciser le siège :.....) 2= non

-Echo-doppler :

Conclusion écho-doppler : a = Normal 1= Droite 2= Gauche

B) Microangiopathie :

B.1) Rétinopathie diabétique : 1=oui (si oui, préciser le stade...) 2= non.

3=non explorée.

- **Stade 1** : Rétinopathie diabétique non proliférante (microranévrismes, microhémorragies, exsudats durs, dilatations veineuses).
- **Stade 2** : Rétinopathie préproliférative (dilatations capillaires tortueuses, dilatations veineuses, exsudats cotonneux, nombreuses hémorragies, ischémie étendue surtout en moyenne périphérie).
- **Stade 3** : Rétinopathie proliférante (ischémie étendue, néovaisseaux, hémorragie vitréenne, décollement rétinien).
- **Stade 4** : Maculopathie diabétique (envahissement de la macula par un exsudat, un oedème diffus ou en logettes ou ischémique).

B.2) Rétinopathie hypertensive : [] 1= oui (si oui, préciser le stade =)

2=non .3=non explorée.

I-Rétrécissement et tortuosité des artérioles. []

II-Rétrécissement plus marqué des artérioles avec irrégularité (signe du croisement). []

III- I + Exsudats floconneux, hémorragies ponctuelles ou en nappes. []

IV-III + oedème papillaire. []

B.3- Néphropathie diabétique : [] 1=oui (si oui, stade =) .2=non.3=Non explorée.

***Protéinurie sur 3 dosages**: [] 1=oui (taux à préciser). 2= non.3=Non dosée.

a=Micromicroalbuminurie, b= Macroalbuminurie

- **Stade 1** : Néphropathie fonctionnelle (Augmentation de la taille des reins, T.A normale, Albuminurie normale, Augmentation filtration glomérulaire de 20% à 40%). [...]
- **Stade 2** : Lésions rénales histologiques sans traduction clinique. [...]
- **Stade 3** : Néphropathie incipiens (Augmentation albuminurie supérieure 20 µg /minute, Augmentation annuelle de la T.A de 3 à 4 mmhg (micro HTA), Augmentation filtration glomérulaire). []
- **Stade 4** : Néphropathie clinique, Dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus (protéinurie croissante, HTA (supérieure 140/90 mmhg), diminution filtration glomérulaire.[]
- **Stade 5** : Insuffisance rénale terminale (obstructions glomérulaires, filtration glomérulaire inférieure 10 ml/minute, HTA vélodépendante).[]

B.4- Neuropathie diabétique : []

1=Parésie 2= Polynévrite 3=Paresthésie 4=Paresthésie + Douleurs

5=Paresthésie +Hypoesthésie 6=Paresthésie + anesthésie

7=Hémiplégie 8=Gastroparésie 9=Autres 10=Paralysie des nerfs crâniens

11=Hypotension orthostatique 12=Impuissance sexuelle 13=N'existe pas 14=Non explorée.

15=Polyradiculonévrite.

11-Complications infectieuses : [] 1=oui (si oui, germe en cause)

2=non

a = Urinaires (pyurie, brûlures mictionnelles)

b = Génitales (si oui, préciser : a = leucorrhées. b = urétrite)

c = Dentaires (carie dentaire, chicots dentaires, parodontose, autre).

d= Osseuses (ostéite).

e = Cutanées (furoncle, plaie).

f = Pulmonaires (pneumopathie bactérienne, mycobactérienne)

12 -Biologie :

*Glycémie centrale [] 1=normale 2=élevée 3=abaissé 4=pas d'informations.

*Artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type2 dans le service de médecine interne :
étude rétrospective de 2007-2017*

*Créatininémie [] 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.

*Microalbuminurie [] 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.

*Cholestérol total [] 1=normale 2=élevé 3=abaissée 4=pas d'informations.

*HDL Cholestérol [] 1=normale 2=élevé 3=abaissée 4=pas d'informations.

*LDL Cholestérol [] 1=normale 2=élevé 3=abaissé 4=pas d'informations.

*triglycéridémie [] 1=Normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.

*Uricémie [] 1=normale 2=élevée 3=abaissée 4=pas d'informations.

13-Evolution: [] 1=Bonne. 2=Stationnaire. 3=Perdu de vue.

4=Décédé(e).5=Amputation d'un membre inférieur.6=Amputation d'un membre supérieur.7=Pas d'informations 8=Amputation d'orteil(s) 9=Amputation doigts de la main.

Fiche signalétique

Nom : **Betonou**

Prénom : **Taylord**

Contacts Téléphoniques : **+0022375544270**

Adresse Electronique : **taylordbetonou@yahoo.fr**

Titre: Artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne au CHU du Point G.

Année universitaire : **2019-2020**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Tchad**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque**

Secteurs d'intérêt : **Médecine interne, diabétologie, cardiologie, chirurgie vasculaire**

Résumé

Justification : L'artériopathie des membres inférieurs surtout après l'amputation de membre qu'elle provoque demeure un problème majeur de santé publique.

Objectifs : Déterminer la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs du patient diabétique de type 2 ; identifier les facteurs de risque associés à l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique de type 2 et de déterminer la prévalence des complications de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique type 2.

Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive en rétrospective sur 10 ans, portant sur l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU Point G.

Résultats : Notre étude de 50 dossiers sur 582 dossiers des diabétiques, a duré 10ans (du 01 Janvier 2007 au 01 janvier 2017).

Elle a concerné exclusivement les dossiers des diabétiques de type 2 ayant fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs.

Nous rapportons une prévalence de **8%** des diabétiques de type 2 souffrant d'artériopathie des membres inférieurs au service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

L'âge moyen des patients était **56,26 ans ±11,274 ans**.

Le sexe Ratio était de **0,78**

L'étude a montré que les complications de l'artériopathie des membres inférieurs étaient faites de **nécroses ischémiques des membres (54%)** ; suivies des **amputations : membres inférieurs (24%)**

Conclusion

L'artériopathie des membres inférieurs demeure un problème majeur de santé publique, cette étude nous a permis de souligner trois facteurs de risque importants : **la dyslipidémie , le tabagisme et l'HTA .**

Mots clés : Artériopathie, membre inférieur, diabète type 2, médecine interne

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. Admis 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 à 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 humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure

Fiche signalétique

Nom : **Betonou**

Prénom : **Taylor**

Contacts Téléphoniques : **+0022375544270**

Adresse Electronique : **taylorbetonou@yahoo.fr**

Titre: Artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques
de type 2 dans le service de médecine interne au CHU du Point G.

Année universitaire : **2019-2020**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Tchad**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque**

Secteurs d'intérêt : **Médecine interne, diabétologie, cardiologie,
chirurgie vasculaire**



Résumé

Justification : L'artériopathie des membres inférieurs surtout après l'amputation de membre qu'elle provoque demeure un problème majeur de santé publique.

Objectifs : Déterminer la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs du patient diabétique de type 2 ; identifier les facteurs de risque associés à l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique de type 2 et de déterminer la prévalence des complications de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique type 2.

Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive en rétrospective sur 10 ans, portant sur l'exploitation des dossiers des patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU Point G.

Résultats : Notre étude de 50 dossiers sur 582 dossiers des diabétiques, a duré 10ans (du 01 Janvier 2007 au 31 décembre 2017).

Elle a concerné exclusivement les dossiers des diabétiques de type 2 ayant fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs.

Nous rapportons une prévalence de **8%** des diabétiques de type 2 souffrant d'artériopathie des membres inférieurs au service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

L'âge moyen des patients était **56,26 ans ±11,274 ans**.

Le sexe Ratio était de **0,78**

Cette étude nous a permis de souligner trois facteurs de risque important : **la dyslipidémie , le tabagisme (18%) et l'HTA (34%)**.

L'étude a montré que les complications de l'artériopathie des membres inférieurs étaient faites de **nécroses ischémiques des membres (54%)** ; suivies des **amputations : membres inférieurs (24%)**

Mots clés : Artériopathie, membre inférieur, diabète type 2, médecine interne

