

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire : 2022-2023

N° -- / --

THESE



**Aspects épidémiocliniques et évolutifs de
l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Chez les patients diabétiques de type 2 au CHU- ME
« Le Luxembourg »**

Présentée et soutenue publiquement le 29 /07/2023

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Par : Mr. BOUBACAR SANFO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

Jury :

Président : M. Souleymane COULIBALY (Professeur titulaire)

Membre : M. Youssouf FOFANA (Médecin interniste)

Co-directeur : M. Mamadou TOURE (Maitre-assistant)

Directrice : Mme Maïga Asmaou KEITA (Maitre de conférences)

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 soit rendu au siècle des siècles.

À mon père **Feu SEYDOU GOMISSE SANFO** : Grace à toi, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'ont jamais manqué. Je te suis reconnaissant pour toute ta confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Je resterais toujours un enfant digne de toi et je me souviendrais toujours de tes sages conseils. Que ton âme repose en paix.

À mon père **Feu BILALY DIAKITE** : Je ne sais plus comment te remercier pour ton soutien indéfectible, que ton âme repose éternellement en paix.

À ma maman **Feu RAMATA KONE** : Tu es partie, rappelée 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 partie trop tôt mère , sache que tu resteras toujours graver dans nos mémoires, j'aurais souhaité que tu aurais goûté 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.

Ce couronnement n'aurait peut-être jamais vu le jour si tu n'avais pas 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 ta progéniture. Tu es parvenue à cela grâce aux bénédictions divines. Infatigable et tenace, tu as vaincue 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 as été à la fois ma mère et mon père. Ce travail est le fruit de tes efforts, je te le dédie affectueusement. Dors en paix ma très chère mère.

À ma grande sœur **FATOUMATA(KALIFA)** : 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 vie pleine de bonheur.

À mon grand frère **ABDOULAYE (ABLO)** : Tu as sacrifié ta vie pour ma réussite et je te dis merci infiniment pour ton assistance morale, financière durant tout mon cycle, C'est grâce à toi que je suis arrivé au bout de mon rêve, que Dieu te donne une longue vie et qu'il te comble de sa riche bénédiction.

À mon défunt grand frère **Feu MOHAMED (ROUGEO)** : Un chaleureux remerciement à toi pour ton soutien, que ton âme repose en paix.

À mon grand frère **DIAKARIDIA (VIEUX)** : Merci infiniment pour ton soutien moral, que Dieu te bénisse.

À mon grand frère **DIAFARA (BABA)** : Un grand merci pour ton soutien moral, que Dieu te donne une vie pleine de bonheur.

À mon intime ami et frère **MOHAMED TOURE** : un grand merci pour ton soutien financier et moral, tu es l'un des acteurs de cette réussite.

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

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

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

À tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS :

Au corps professoral de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMOS), pour l'encadrement reçu.

À nos chers maîtres du service de cardiologie, de médecine interne et de chirurgie cardiovasculaire :

Pr Diarra Mamadou Bocary, Pr Souleymane Coulibaly, Feu Pr Brehima Coulibaly, Pr Maiga Asmaou Keita, Pr Mamadou Touré, Dr Youssouf Fofana, Dr Modibo Doumbia, Dr El Hadji Souleymane Diallo, Dr Sanoussy Daffé, Dr Soumaïla Diarra, Dr Amadou Djibo, Dr Baba Ibrahima Diarra, Dr Moyo Simone ; toute notre gratitude envers l'encadrement de qualité reçu de vous.

À **Dr Daouda Fofana** : Nous avons été séduits par votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et la qualité de votre pédagogie ont contribué à nous forger au cours de notre formation et à l'élaboration de ce document.

Vous m'avez donné l'envie d'apprendre la cardiologie et ça serait toujours un honneur de suivre votre trace.

Qu'Allah vous accorde une vie pleine de bonheur.

À **Dr Fatouma Kanté** : Ma très chère aînée, je ne sais plus comment te remercier pour ton soutien total et indéfectible, grâce à toi, je peux enfin marcher avec la tête haute dans le service, que Dieu t'accorde une longue et une meilleure vie ;

Aux infirmières **Fatoumata Kodio**, **Tall Oumou Maiga** et **Aissata Maiga** : Merci infiniment mes très chères aînées pour les conseils prodigués, que Dieu vous donne une longue vie ;

À tout le personnel du service de cardiologie, de médecine interne et de chirurgie vasculaire :

Aux docteurs : Dr Sadio Mariam, Dr Hama Sankare, Dr Fatoumata Gakou, Dr Mariam Dagnoko, Dr Diall, Paul Djiré, Dr Bakary Togola, Dr Doucouré, Dr Mady Sow, Dr Mahamadou Mallé, Dr Fabricé Alamina, Dr Nana Modibo Touré, Dr Mohamed Soumaré, Dr Abdrahaman Marico.

Aux internes : Hadjiya Maiga, Oumar Koné, Mariam Maiga, Magassa, Junior, Diarra, Samba, kassambara, Siby, Bagayogo, Kadidia, Tamboura, Coulibaly, Togola, Bourama M Coulibaly, SoleymaneTangara; Fadimata H Toure, Abdoul Kader Traoré.

Aux major Boureima Bagayogo, major Issa Traoré et leurs équipes, avec qui on a passé ce long moment de formation, ces moments de joie, de querelles inoubliables.

Particuliers à Abdoulaye Diallo, Sidy El Moctar Touré, Mohamed Doumbia, korotoumou Haïdara.

Merci à vous, pour le soutien dont vous m'avez comblé.

***HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY***

À notre Maître et Président du jury

Pr Souleymane COULIBALY :

- ✓ **Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Colonel de l'armée malienne ;**
- ✓ **Spécialiste des pathologies cardiovasculaire ;**
- ✓ **Chef de service de cardiologie au CHU du Point G ;**
- ✓ **Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati ;**
- ✓ **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de médecine militaire ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;**
- ✓ **Membre associé de la société française de cardiologie ;**
- ✓ **Rédacteur en chef de la revue malienne de médecine militaire ;**
- ✓ **Chevalier de l'ordre National du Mali ;**

Honorable maitre,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant spontanément de présider ce jury ;

Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études .

Veillez cher maitre, trouver dans ce travail, le témoignage de notre gratitude, notre haute considération et notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Youssouf FOFANA :

- ✓ Médecin interniste ;
- ✓ Spécialiste en diabétologie ;
- ✓ Spécialiste en drépanocytose ;
- ✓ Diplômé de la biologie et antibiothérapie ;
- ✓ Chef de service de médecine interne au CHU-ME « le Luxembourg » ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU-ME « le Luxembourg » ;
- ✓ Membre de la société africaine de médecine interne ;
- ✓ Membre de la société malienne de médecine interne ;
- ✓ Membre de la société malienne d'endocrinologie
- ✓ Membre de la société malienne de diabétologie ;

Cher maître :

C'est une fierté et un honneur pour nous d'avoir accompli ce travail à vos côtés,

Malgré vos multiples occupations, votre faculté d'écoute, votre abord facile et votre rigueur pour le travail bien fait, font de vous un encadreur particulier.

Permettez-nous cher maître de vous exprimer notre estime et notre profonde reconnaissance.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Mamadou TOURE :

- ✓ **Maitre-assistant de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste des pathologies cardiovasculaire ;**
- ✓ **Spécialiste en cardiologie interventionnelle ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE / CHU-ME « le Luxembourg » ;**
- ✓ **DIU échocardiographie ;**
- ✓ **DIU Hypertension artérielle ;**
- ✓ **DIU Imagerie vasculaire non invasive ;**
- ✓ **Membre de la société burkinabé de cardiologie (SOCARB) ;**
- ✓ **Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR)**
- ✓ **Membre de la société Panafricaine de cardiologie (PASCAR) ;**
- ✓ **Membre de la société Française de cardiologie (SFC).**

Cher maitre :

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé ; ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maitre admirable et apprécié de tous.

Recevez cher maitre l'expression de notre profonde gratitude.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur Maïga Asmaou KEITA :

- ✓ **Maitre de conférences de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en cardio-pédiatrie ;**
- ✓ **Cheffe de service de cardiologie du CHU-ME « le Luxembourg » ;**
- ✓ **Membre de la société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Chère Maître,

Nous avons été singulièrement marqué par votre simplicité, votre patience et votre objectivité.

Merci de nous avoir accepté comme étudiant, d'avoir su garder confiance en nous et de nous donner l'envie d'apprendre la cardiologie.

Nous sommes très fiers et très honorés d'être compté parmi vos disciples.

Nous espérons être digne de votre confiance, et nous vous prions, d'accepter notre profonde reconnaissance.

Qu'Allah vous donne une bonne santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

Amen !!!

SOMMAIRE

SOMMAIRE

LISTE D'ABREVIATION.....	XIV
1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS	4
3. GENERALITES	6
4. MATERIEL ET METHODE.....	44
5. RESULTATS	50
6. DISCUSSION	57
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	65
ANNEXES	69
Fiche d'enquête	70
Fiche signalétique	74

LISTE DES ABREVIATIONS

Liste des abréviations

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 cerebral
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	: Pression arterielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PDGF	: Platelet-derived growth factor
Pr	: Professeur
TA	:Tension artérielle
VCAM	: Vascular cell adhesion molecule
VLDL	: Very Low density lipoprotein
TASC	: Trans Atlantic Consensus
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
TDR	: Trouble de la repolarisation
FID	: Fédération Internationale de Diabète

INTRODUCTION

1. 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 et/ou de ces deux anomalies associées (OMS) [1].

L'hyperglycémie chronique est associée à moyen et à long terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux du corps humain (OMS) [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. L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde [2].

Le diabète et ses complications sont une urgence et représentent les principales causes de décès au monde, il touche aujourd'hui plus de 382 millions de personnes dans le monde et est responsable d'un décès à toutes les 7 secondes [1. 2].

D'après les estimations de la fédération internationale du diabète (FID) 10^{ème} édition 2022, quelques 537 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans dans le monde, soient 10,5% de tous les adultes de cette tranche d'âge sont atteints de diabète, d'ici 2030, 643 millions et d'ici 2045, 783 millions d'adultes devraient vivre avec le diabète [3].

Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique pourraient augmenter de 134%, passant de 24 millions en 2021 à 55 millions d'ici 2045 [3].

Au Mali, en 2017 la prévalence du diabète était de 3.2% soit plus de 150 000 patients diabétiques dans le pays [4].

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 présente 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].

On estime à plus de 200 millions le nombre d'individus touchés par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans le monde [5].

Dans le monde 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 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 7% pour **Sy [31]** à 28,9% pour **Azebaze [29]**.

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].

Au vu de cet état de fait, il nous est paru intéressant de réaliser une étude sur l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type 2 dans les Services de Médecine Interne, de cardiologie et de chirurgie cardiovasculaire du CHU – ME le « Luxembourg ».

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS:

2.1. Objectif général :

Etudier les Aspects épidémiocliniques et évolutifs de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2 dans les services de médecine interne, de cardiologie, de chirurgie cardiovasculaire du CHU - ME « le Luxembourg ».

2.2. Objectifs spécifiques :

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

GENERALITES

3. GENERALITES :

3.1. Définition :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une maladie chronique et générale des artères à destinée des membres pelviens.

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 et d'infection [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 un vieillissement des artères (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 [5].

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 [5].

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.

3.2. 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 aux AOMI.

Au Maroc, en 2012, HANAN E-O. a trouvé 2,2% des cas [9].

Au Bénin, en 2006, AMOUSSOU GUENOU. a trouvé une fréquence de 32,07% d'une série de diabétiques béninois présentant une artériopathie des membres inférieurs [11].

➤ **Au Mali:**

Certains auteurs au cours d'études portant sur le diabète dans son ensemble ont évoqué de façons parcellaires les fréquences de l'AOMI. Celles-ci variaient de 28,9% des cas selon AZEBAZE AP. en 2004 [29] à 10,34% des cas selon TANGARA M. en 2006 [12]

3.3. Le système artériel des membres inférieurs : Rappel anatomophysologique 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 des facteurs de risque (anomalies lipidiques, HTA, diabète sucré, etc.) [5]
- La description morphologique pure et simple de la lésion artérielle est la seule définition unanime et incontestable de l'athérosclérose.

3.3.1. 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.

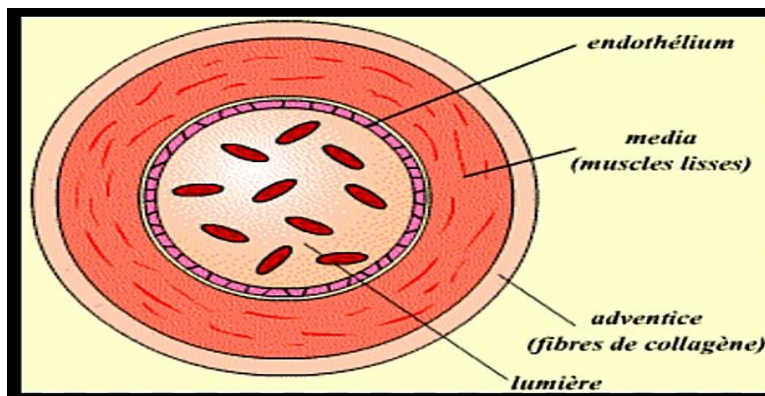


Figure 1 : Structure de la paroi artérielle normale.

☞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 des puissants effets vasodilatateurs et antiagrégant plaquettaires.

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.

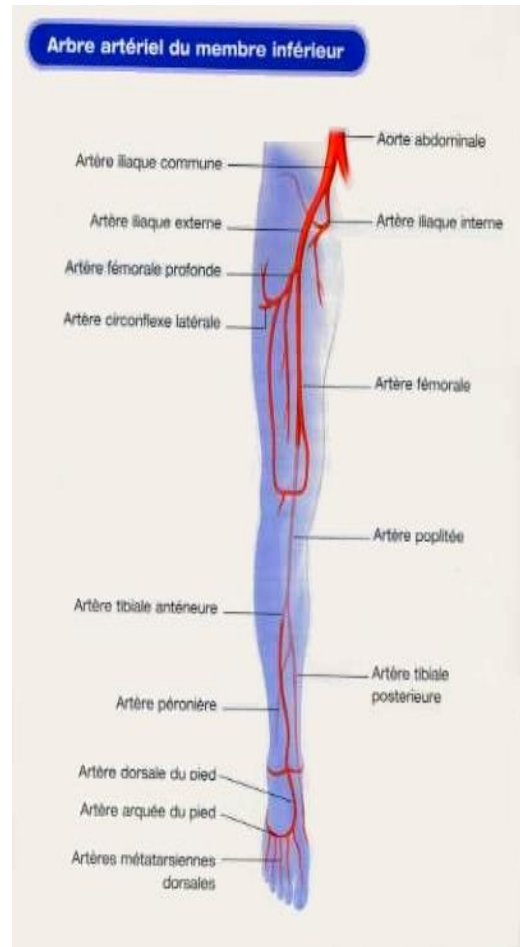
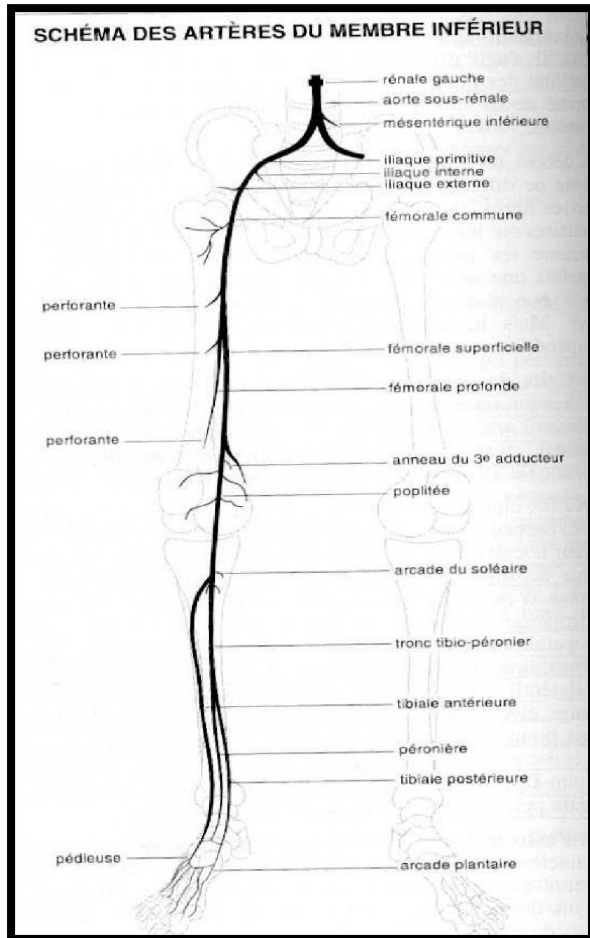


Figure 2 et 3 : Schéma des artères du membre inférieur

3.3.2. Pathogénie de l'athérosclérose du diabétique : [6]

Le diabète respecte l'inégalité de fréquence de l'athérosclérose selon les populations du monde. 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'**hypertriglycémie** 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 hypertriglycémie.

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'insulino-résistance. [12]

L'hypertriglycémie 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 hyper agrégabilité érythrocytaires ;

D'autre part métabolique, avec augmentation de la production locale de lactates, aggravant l'acidose et l'hypoxie tissulaire.

3.4. Facteurs étiopathogéniques et anatomopathologies :

3.4.1. Facteurs étiopathogéniques :

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

➤ L'hyperglycémie:

L'association fréquente de l'hyperglycémie avec d'autres facteurs de risque (tels que l'hyperlipidémie, 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 hémorrhéologiques) 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'insulïnémie 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'hyperlipidémie:

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 diabétiques.

☞ **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 hémorrhéologiques:

[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 agrégabilité 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 oblitérante 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** (hyperinsulinisme 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, Hyperlipoprotéïnémie 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.

3.4.2. Anatomopathologie : [5]

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 être applicable aussi bien aux patients diabétiques qu'aux patients 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 lisses migrant dans l'intima et de la 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 des plaques de fibrose et de calcification.

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

3.5. 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.

3.5.1. 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 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.

3.5.2. 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.

3.5.3. 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).

3.5.4. 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.

3.6. 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 Diabetes Data group et entérinée en 1980 par l'OMS [6].

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

3.7. Complications aiguës du diabète :

3.7.1. Acidocétose diabétique :

Elle est due à une insulino-pénie sévère.

On observe une hyperglycémie majeure due à l'augmentation de libération 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'urogénése et la fuite du potassium cellulaire.

3.7.2. 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 insulinopénie 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.

3.7.3. 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].

3.7.4. 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.

3.8. Les complications dégénératives du diabète :

3.8.1. 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 diabétique.

3.8.1.1. 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.

3.8.1.2. 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.

3.8.1.3. 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 demeure infraclinique.

Elle est considérée comme la plus fréquente des complications majeures du diabète.

3.8.2. La macro-angiopathie diabétique :

La macro angiopathie ou atteinte des grosses artères est due à la sclérose des vaisseaux (athérosclérose) secondaire à un dépôt à l'intérieur des vaisseaux, que l'on appelle " plaque d'athérome " : ce dépôt entraîne donc un rétrécissement des artères.

Le mot " athéro-thrombose " signifie que l'artère est bouchée au niveau d'une plaque par le caillot, que l'on appelle encore un thrombus.

Les artères les plus touchées sont les artères du cœur, des jambes et du cou :

- Au niveau du cœur : ce sont les artères coronaires qui se bouchent, entraînant l'angor ou angine de poitrine avec le risque d'infarctus du myocarde ; on appelle encore cette atteinte la "coronaropathie" et en terme courant la " crise cardiaque ".

- Au niveau des artères du cou : le risque est la sténose des carotides et l'accident vasculaire cérébral (AVC) " attaque " avec ses conséquences, l'hémiplégie, par exemple. - Au niveau des artères des jambes : le risque est l'artérite des membres inférieurs (AOMI), avec ses complications de gangrène qui peuvent aboutir à l'amputation.

- Au niveau des artères des jambes : le risque est l'artérite des membres inférieurs (AOMI), avec ses complications de gangrène qui peuvent aboutir à l'amputation.

Mais attention ! Le diabète n'est pas le seul coupable ! Sont également en cause tous les autres facteurs de risque cardio-vasculaire tel que l'HTA, l'hyperlipidémie (cholestérol ou triglycérides), la surcharge pondérale et la sédentarité.

C'est surtout lorsque ces autres facteurs de risque s'ajoutent au diabète, que se trouve considérablement augmentée la fréquence de la macro-angiopathie.

3.9. Stades 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 laboulique**).

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].

Les plaies diabétiques peuvent être d'origine infectieuse, neuropathique, artérielle.

Les gangrènes peuvent être mixtes (inférieure et artérielle) et elles sont les plus fréquentes .



Figure 4 :



Figure 5 :

Quelques images des Plaies diabétiques au centre Festoc du CHU-ME.

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

(Classification selon Rutherford – Becker)

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.

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

3.10. 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.

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

3.11.1. Examens radiologiques : [14- 15- 16- 17- 18]

☞ Radiographie Standard du pied :

La distinction entre calcification de l'intima et de la média introduit par **Monck berg** 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 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 Gold Standard :**

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]]

3.11.2. 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 axes vasculaires du membre inférieur.

L'échographie détecte les sténoses et les occlusions et, couplée au doppler, permet d'en apprécier le caractère hémodynamiquement, significatif des lésions vasculaires, 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 pédiéeuse, 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 en1998** :

- 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 vélocité par rapport au segment adjacent de 30 à 100%.
- 50 à 100% de sténose : Augmentation du pic de vélocité 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%.



Figure 6



Figure 7

[Figure 6 et Figure 7] : Cliches d'une échographie doppler artérielle des membres inférieurs montrant une AOMI avec l'occlusion complète de l'artère fibulaire et de l'artère tibiale antérieur droite associée à une gangrène gazeuse du gros orteil droit, réaliser à l'imagerie du CHU-ME.

➤ **L'indice des pressions systoliques (IPS) :**

L'IPS est le rapport de la pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale, mesurées à l'aide d'une sonde Doppler de poche (Doppler portable).

• **Technique :**

Pour réaliser l'IPS, il faut 3 points avec obligatoirement les 2 bras et 1 cheville.

La pression systolique humérale est relevée aux 2 bras et la valeur la plus élevée est retenue.

Le calcul de l'IPS est réalisé de façon suivante : **IPS= PAS cheville / PAS humérale.**



Figure 8 : Doppler portable du service chirurgie vasculaire au CHU-ME.



Figure 9 : Technique de la prise de l'indice des pressions systoliques au centre festoc du CHU-ME.

- **Interprétation de l'IPS :**

- IPS > 1,2 artères incompressibles (médiocalose).
- IPS 1 à 1,2 Normal.
- IPS 0,41 à 0,9 Artériopathie de sévérité modérée à moyenne, correspond en général au stade de claudication.
- IPS < 0,41 Artériopathie sévère, correspond en général au stade d'ischémique critique.

- **Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène (TcPO₂) :**

La TcPO₂ est une méthode qui permet de mesurer la pression de l'oxygène diffusé à travers la peau (Tc= transcutané, P= Pression, O₂ = Oxygène).

- **But :**

Son but est d'observer la quantité d'oxygène distribuée aux tissus par le sang en des points donnés.

- **Technique :**

Durant l'examen, une électrode de l'Oxymétrie transcutanée est appliquée sur la peau du ou de la patient(e).



Figure 10 : Technique de la mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène.

La valeur normale de la TcPO₂ à l'avant – pied en décubitus est de **60-64 mmHg** (1ds = 9).

➤ Classification TASC des lésions Aorto-iliaques :

TASC	Lésion	Revascularisation
TASC A	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose(s) unilatérales ou bilatérales de l'artère iliaque primitive. - Sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère iliaque externe. 	Le traitement endovasculaire est le traitement de choix.
TASC B	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose \leq 3 cm de l'aorte sous-rénale. - Occlusion unilatérale de l'iliaque primitive. - Sténoses(s) unilatérale(s) totalisant 3 à 10 cm, concernant l'iliaque externe mais ne concernant pas la fémorale commune. - Occlusion unilatérale de l'iliaque externe ne concernant ni les iliaques internes ni la fémorale commune. 	Il n'existe pas de consensus mais le traitement endovasculaire tend à être préféré.
TASC C	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion bilatérale de l'iliaque primitive. - Sténose(s) bilatérale(s) totalisant 3 à 10 cm concernant l'iliaque externe mais ne concernant pas la fémorale commune. - Sténose étendue de l'iliaque externe étendue à la fémorale commune. - Occlusion unilatérale de l'iliaque externe concernant l'iliaque interne et/ou la fémorale commune. - Occlusion unilatérale calcifiée de l'iliaque externe 	Il n'existe pas de consensus mais le traitement chirurgical tend à être préféré.
TASC D	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion de l'aorte sous-rénale. - Atteinte diffuse de l'aorte et des deux axes iliaques. - Sténoses multiples unilatérales concernant l'iliaque primitive, l'iliaque externe et la fémorale commune. - Occlusion unilatérale de tout l'axe iliaque. - Occlusion bilatérale des iliaques externes. - Atteinte occlusive aorto-iliaque associée à un anévrisme de l'aorte ou à toute autre lésion nécessitant un abord chirurgical. 	Le traitement chirurgical est le traitement de choix.

Figure 11 : Classification TASC des lésions Aorti-iliaques.

3.12. Traitement :

3.12.1. But :

Le but du traitement de l'AOMI chez les diabétiques est d'éradiquer les douleurs subies par le patient et d'améliorer son quotidien, notamment en lui permettant de marcher normalement à nouveau, d'équilibrer la glycémie et d'éviter une amputation majeure.

3.12.2. Moyens :

Traitement hygiéno préventif, médicamenteux, moyen chirurgical et endovasculaire.

3.12.3. Moyen 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.

Classification des anti diabétiques :

- **Classe 1 :** Les biguanides,
- **Classe 2 :** Les sulfamides hypoglycémiants et les glinides,
- **Classe 3 :** les inhibiteurs des alpha-glucosidases.

*** Traitement hypoglycémiant oral:**

Biguanides dont le chef de file est la metformine (1 comprimé dosé de 500 mg ou 850 mg, 2 à 3 fois par jour, administré au cours ou à la fin des repas.),

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 hypoglycémisants dont le *gliclazide* « **Diamicron** » (La dose initiale est de ½ comprimé à 60 mg par jour, l'adaptation de la posologie est faite ensuite, en fonction de la glycémie , en respectant des paliers d'au moins 1 mois ; la dose maximale est de 2 comprimés à 60 mg par jour, en une seule prise, préférable au moment du petit déjeuner) possède selon **Lesobre** outre son action hypoglycémisante, 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 insulino-dépendants, 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.

Les différents types d'insuline :

- **Insuline d'action rapide :** Insuline **Actrapid, Humalog** qui sont autrefois dosées à 40 UI/ml et maintenant à 100 UI/ml lors du passage de l'insuline animale à l'insuline humaine.
- **Insulines semi lentes :** Insuline **Mixtard, Motard, Insulatard** dosées autrefois à 40 UI et à 100UI lors du passage de l'insuline animale à l'insuline humaine.
- **Insulines lentes :** L'insuline **Ultra-lente** dosée aussi à 40UI/ml autrefois et à 100 UI/ml lors du passage de l'insuline animale à l'insuline humaine.

Il est impératif que ces insulines soient injectées en sous-cutané (s/c) avec des seringues à l'insuline de 40UI/ml autrefois et maintenant avec des seringues à l'insuline de 100 UI/ml, c'est le protocole de traitement que nous avons préconisé en matière d'insuline à l'endroit de nos patients car les autres voies d'administration (IVD , IM , perfusion) sont réservées au personnel soignant .

***Dispositif de dernière génération contre le diabète :**

Une nouvelle classe thérapeutique contre le diabète, selon le communiqué de l'Inserm, ce nouveau médicament, appelé **PATAS**, possède la particularité « de traiter l'origine même du diabète de type 2 et des comorbidités associées, notamment la résistance à l'insuline".

➤ **Traitement à visée artérielle:**

Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)** sont utilisés à dose progressive en prise unique par jour, préférable à la matinée, paliers mensuels jusqu'à atteindre la cible tensionnelle ou la dose maximale tolérée.

Les **statines**, la posologie recommandée est de 40 mg par jour en prise unique, préférable à 20 heures.

La **rosuvastatine** et la **pravastatine** sont les mieux tolérées, l'utilisation de l'**atorvastatine** est possible en cas d'insuffisance rénale sévère (élimination hépatique), en contraception œstroprogestative.

Les antiagrégants:

Les antiagrégants (**aspirine** « 75 à 160 mg par jour », **tricagrelor 90 mg** « Initié à dose de charge unique de 2 comprimés de 90 mg , puis poursuivi à la dose de 1 comprimé de 90 mg à 2 fois par jour .» , **prasugrel 10 mg** « Initié à une dose de charge unique de 6 comprimés de 10 mg , puis poursuivi par une dose de 1 comprimé de 10 mg par jour .» **et clopidogrel 75 mg** « 1 comprimé par jour à midi .»), ils protègent contre les accidents ischémiques transitoires et les accidents vasculaires cérébraux. [21]

➤ **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 émoullient).
- 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 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.

3.12.4. Moyen chirurgical :

-Pontage vasculaire :

Il est une technique chirurgicale consistant à créer une dérivation, afin de court-circuiter une artère malade.

On va ainsi rétablir une circulation sanguine correcte entre l'artère perméable au-dessus des lésions et l'artère perméable en dessous des lésions.

La durée d'intervention est très variable en fonction du type de pontage réalisé (longueur, sévérité des lésions, matériel utilisé, geste associé).

Elle peut aller de 45 minutes à 3 heures, la durée d'hospitalisation dépend également du type de pontage et de l'apparition des complications post-opératoires, il faut généralement compter entre 5 à 15 jours.

- Pontages directs ;
- Pontages séquentiels.

-Endartériectomie :

L'endartériectomie de la bifurcation fémorale consiste à enlever la plaque athéromateuse en clivant la paroi de l'artère.

Une incision cutanée de 10 à 15 cm située au niveau du pli de l'aîne, permet d'aborder la bifurcation fémorale.

-Embolectomie :

L'embolectomie est une technique alternative pour une occlusion vasculaire longue ou courte au niveau des axes fémoropoplités, et particulièrement si la thrombose est étendue aux axes jambiers.

Elle consiste à l'utilisation de cathéters à large lumière connectés à une seringue de 50 cc, qui est mise en aspiration pour créer un vide.

Le cathéter est avancé plusieurs fois dans le vaisseau thrombosé pour aspirer les caillots.

- Chirurgie Endovasculaire :

Elle est un traitement mini-invasif qui se fait par ponction percutanée.

L'intervention se déroule au bloc opératoire ou en salle de radiologie interventionnelle, le plus souvent sous anesthésie locale.

Les techniques et le matériel endovasculaire ont terriblement progressé ces 10 dernières années et le nombre de patients bénéficiant des techniques endovasculaires ne cesse de croître.

Il y a deux grandes méthodes pour réaliser une angioplastie artérielle pour une lésion sténo-occlusive :

- La méthode la plus courante consiste à franchir le segment artériel sténosé au niveau de la lumière artérielle résiduelle, ou dans le centre virtuel de l'artère en cas d'occlusion. L'angioplastie pousse la plaque d'athérome vers l'extérieur, il s'ensuit un remodelage de l'artère qui permet de rétablir une lumière de calibre normal. Le plus souvent, un **stent** est mis en place afin d'augmenter la perméabilité à long terme.
- La recanalisation sous-intimale est une autre méthode qui consiste à créer une nouvelle lumière artérielle équivalente au faux chenal d'une dissection au niveau du segment artériel occlus. Le guide doit donc perforer l'intima au niveau du point d'entrée en amont de la lésion puis ressortir en aval de la lésion par un orifice de sortie.



Figure 12 : Séance d'angioplastie fémoropoplitée au CHU-ME.

- 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 Amputations :

*** Définition :**

L'amputation est « l'ablation d'un membre ou d'une autre structure du corps ».

***Principe :**

Elle nécessite une opération pour retirer le membre affecté.

Elle peut être ouverte (sans sutures, moins commune) ou fermée (avec suture, plus commune).

* **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 manœuvrable 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.

* **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 11 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.

○ **Amputation des orteils :**

L'amputation d'un ou plusieurs orteils représente la majorité des amputations partielles du pied, en fonction du ou des orteils touchés, ce type d'amputation peut engendrer une difficulté à dérouler entièrement un pas ainsi qu'une perte de stabilité de l'appui au sol.

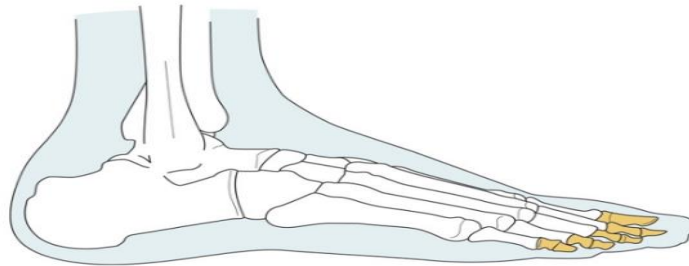


Figure 13 : Amputation des Orteils

- **Amputation trans-métatarsienne :**

L'amputation trans-métatarsienne touche le milieu des os métatarsiens, le patient ne dispose plus des appuis antérieurs du pied, ce qui pousse naturellement le pied à se positionner vers l'intérieur (en Valgus).

Pour compenser et décharger les os métatarsiens, le patient s'appuie alors sur le bord externe de son pied (Marche en Varus).

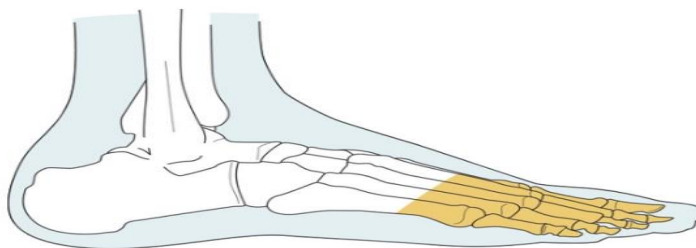


Figure 14 : Amputation Trans-métatarsienne

- **Amputation de Lisfranc :**

L'amputation de Lisfranc consiste en une ablation complète des orteils et des métatarsiens. Ce type d'amputation induit une déformation du pied vers le bas et l'extérieur (en Varus équin) et une incapacité à dérouler entièrement un pas.

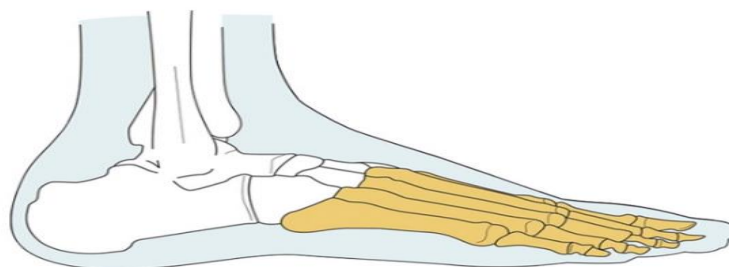


Figure 15 : Amputation Lisfranc

○ **Amputation de Chopart :**

L'amputation de Chopart correspond à une ablation de la partie à l'avant du talus et du calcaneus, tous deux situés au niveau de l'arrière-pied.

Ce type d'amputation entraîne une perte de stabilité et de propulsion.

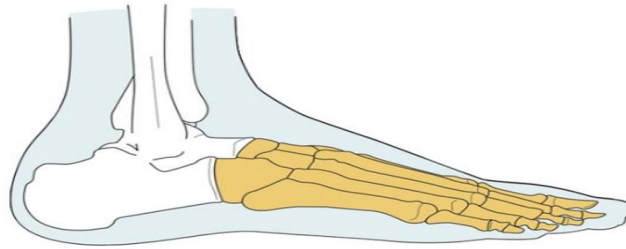


Figure 16 : Amputation de Chopart

- **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 essayée que dans quelques cas isolés d'artériopathie diabétique.

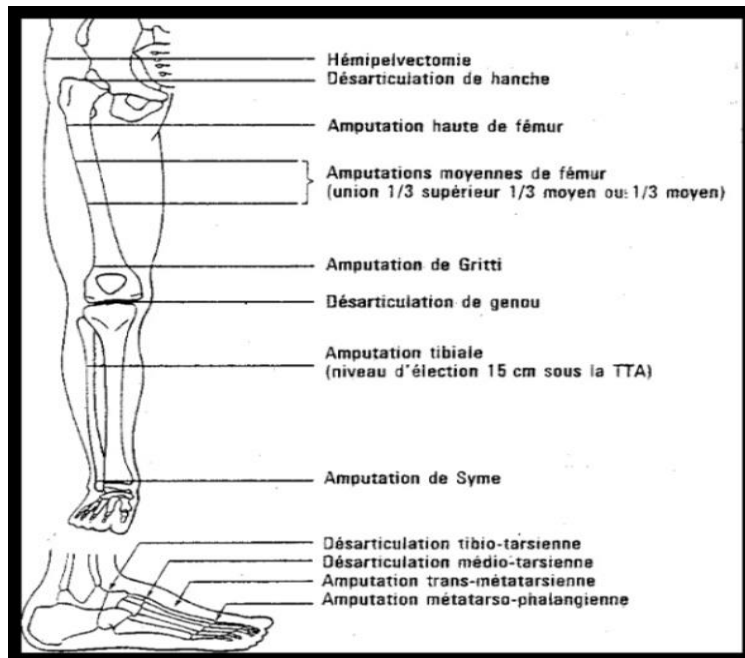


Figure 17 : Les principaux niveaux d'amputation du membre inférieur.

3.13. 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).

METHODOLOGIE

4. MATERIEL ET METHODE :

4.1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive avec un recrutement transversal.

4.2. Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans les services de Médecine Interne, de Cardiologie et de Chirurgie cardio-vasculaire du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mère-Enfant « le Luxembourg » de Bamako, au Mali.

4.3. Période et durée d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 11 ans, allant du 01 janvier 2011 au 01 janvier 2022.

4.4. Population d'étude :

Il s'agissait de tous les malades diabétiques de type 2 admis dans les services.

- **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, de Cardiologie et de Chirurgie vasculaire, présentant les signes d'artériopathie des membres inférieurs et ayant fait un examen échographique Doppler artériel des membres inférieurs et ayant accepté d'intégrer notre étude.

- **Critères de non inclusion:**

Les diabétiques de type 2 n'ayant pu faire un examen d'échographie Doppler artériel des membres inférieurs.

4.5. 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.

4-6. Paramètres pour la prise en charge :

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

4.7. Echantillonnage :

Il s'agit d'un échantillonnage de type exhaustif.

4.8. Collecte des données :

Les données ont été collectées sur des fiches d'enquête, au cours de l'hospitalisation des patients, puis des examens de suivi-contrôle.

Pour tous les malades, nous avons collecté :

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

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

4-9. Définition opérationnelle

Biologique :

- Bon équilibre glycémique: Glycémie à jeûn avec les taux [0,70 – 1,26 g/l] ; Glycémie aléatoire avec les taux [1,30 -2 g/l].
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) < 7% : bon équilibre ;
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) :>8% mauvais équilibre
- Les triglycérides: Cible (Triglycérides<1,5g/l), élevées (Triglycérides ≥1,5g/l) o LDL cholestérol : Cible (LDL-C <0,70g/l), élevé (LDL-C ≥0,70g/l) o HDL-cholestérol : Cible (HDL-C >0,40g/l), bas (HDL-C ≤0,40g/l) o Cholestérol total : Cible (Cholestérol total <5mmol/l), élevé (Cholestérol total ≥5mmol/l).
- Indice d'athérogénicité,
- Créatininémie : cible (53-120umol/), élevée (Créatininémie ≥120umol/l), basse (Créatininémie <53umol/l)
- Uricémie : cible (240-360umol/l), élevée (>360umol/l), abaissée (<240umol/l)
- Micro albuminurie : cible (30-300mg/24), présente (> 30mg/24)

IMC (indice de masse corporelle), calculé par la formule poids / taille au carré (P/T² en kg/m²).

- <18,5: maigre
- 18,5-24,9: normal
- 25-29,9: surpoids
- 30-34,9: obésité modérée ;
- 35-39,9: obésité sévère ;
- 40-50: obésité morbide,

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 : Ischémie tissulaire ulcérations cutanées, nécrose digitale, et gangrène.

Classification de Texas :

Degré 0 : Lésion pré ou post ulcérée, totalement épithélialisée ;

Degré 1 : Plaie superficielle n'atteignant pas les tendons, la capsule ou l'os ;

Degré 2 : Plaie pénétrant les tendons ou la capsule ;

Degré 3 : Plaie pénétrant l'os ou l'articulation.

Stade A : Pas d'infection ni d'ischémie ;

Stade B : Infection mais pas d'ischémie ;

Stade C : Ischémie mais pas d'infection ;

Stade D : Infection et ischémie.

Classification de la néphropathie diabétique :

Stade I : Néphropathie fonctionnelle, augmentation de la taille des reins (hypertrophie rénale), augmentation du débit de la filtration glomérulaire (hyperfiltration) ;

Stade II : Silencieux, lésions histologiques débutantes (épaississement des membranes basales glomérulaires, hypertrophie glomérulaire) sans traduction clinique ;

Stade III : Néphropathie incipiens (débutante), microalbuminurie (30 à 300mg/24h, augmentation de la pression artérielle ;

Stade IV : - Protéinurie (albuminurie > 300mg/j),

- Syndrome néphrotique fréquent,
- Réduction de la filtration glomérulaire,
- Diminution du débit de la filtration glomérulaire (~1 ml/min/mois),
- HTA,

Stade V : Insuffisance rénale terminale, nécessite le traitement de suppléance.

Classification de la rétinopathie diabétique selon la société francophone du diabète :

Stade I : Rétinopathie diabétique non proliférante (minime, modérée, sévère),

Stade II : Rétinopathie diabétique proliférante,

Stade III : Rétinopathie diabétique proliférante à haut risque (avec un risque de perte visuelle de 25 à 40% à 2 ans.),

Evolution stationnaire : pas d'évolution

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

4.10. Saisie et traitement des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS version 22.0. et Microsoft office Word 2007, Le test statistique utilisé a été le test de Fischer et **p** était statistiquement significatif si < 0,05.

4.11. Ethique:

L'autorisation de la commission médicale d'établissement du CHU Mère-Enfant « le Luxembourg » a été obtenue et la confidentialité était primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades ne figuraient pas sur la fiche :

4.12. Tableau 1 : Diagramme de Gantt :

Période ► ▼ Activité	De Novembre au Décembre 2020	De Janvier au Mars 2021	De Févier. Au Mai 2021	De Mars au Juin 2021	De Décembre 2020 au Juillet 2022	De Septembre 2022 au Mars, 2023	Juillet 2023
Protocole	❖						
Généralités		❖					
Collecte des données			❖				
Rédaction				❖			
Revue de la littérature					❖		
Correction						❖	
Soutenance							❖

RESULTATS

5. RESULTATS :

Au cours de notre étude, 620 patients diabétiques ont été hospitalisés dans les services, nous avons collecté 585 patients diabétiques de type 2 parmi lesquels 55 dossiers des diabétiques de type 2 ont présenté une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, soit une fréquence de **9,40%**.

5.1. Données socio-démographiques

5.1.1. Tableau 2 : Répartition des diabétiques de type 2 selon la tranche l'âge.

Age en année	Effectif	Fréquence%
< 40	6	10,9
[40 - 50[4	7,3
[50 - 60[12	21,8
[60 - 70[20	36,4
[70-80[9	16,4
≥80	4	7,3
Total	55	100,0

La tranche d'âge de **[60-70 [était** majoritaire, soit **36,4%** des cas.

L'âge moyen des patients était de **56 ans ± 11,27 ans** avec des extrêmes de 26 ans et de 92 ans.

5.1.2. Tableau 3 : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Fréquence%
Féminin	34	61,8
Masculin	21	38,2
Total	55	100,0

Le sexe féminin était représenté dans **61,8%** des cas.

Le sex ratio (H/F) était de **0,62**.

5.1.3. Tableau 4 : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Fréquence%
Peulh	17	30,9
Bambara	13	23,6
Soninké	7	12,7
Sonrhäï	4	7,3
Dogon	3	5,5
Malinké	3	5,5
Miniaka	3	5,5
Boh	2	3,6
Sénoufô	2	3,6
Mossi	1	1,8
Total	55	100,0

Les Peulhs étaient représentés dans **30,9%** des cas.

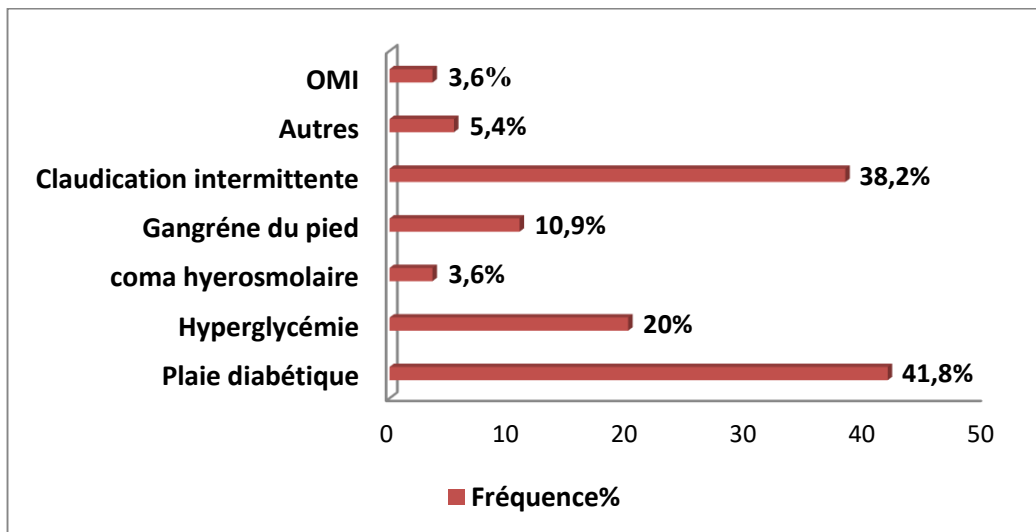
5.1.4. Tableau 5 : Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle.

Profession	Effectif (n=55)	Fréquence%
Ménagères	27	49,1
Paysans	12	21,8
Commerçants	7	12,7
Fonctionnaire	5	9,1
Retraite	3	5,5
Secteur privée	1	1,8

Les ménagères étaient les plus représentées avec **49,1%** des cas.

5.2. Données cliniques et paracliniques

5.2.1 Motif d'hospitalisation :



Autres* : coma hypoglycémique (1,8%), acidocétose diabétique (1,8%), paresthésie des pieds (1,8%)

Figure 18 : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation ou de consultation.

La plaie diabétique était le motif d'hospitalisation retrouvé chez **41,8%** des cas.

5.2.2. Tableau 6 : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.

Mode de découverte du diabète	Effectif	Fréquence%
Syndrome polyuro-polydipsique	34	61,8
Complications aiguës ou chroniques	16	29,1
Bilan systématique	5	9,1
Total	55	100,0

Le syndrome polyuro polydipsique était le mode de découverte dans **61,8%** des cas

5.2.3. Tableau 7 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC).

< 18,5	3	5,5
[18,5 – 24,9]	26	47,3
[25 – 29,9]	15	27,3
≥30	11	20,0
Total	55	100,0

Quarante-sept virgule trois (47,3%) de nos patients étaient en surpoids ou en obésité.

5.2.4. Tableau 8 : Répartition des patients selon les autres facteurs de risque cardiovasculaire associé à l'artériopathie des membres inférieurs.

Autres facteurs de risque cardiovasculaire	Effectif	Fréquence%
Hypertension Artérielle	30	54,5
Hypercholestérolémie	20	36,4
Obesité	11	20,0
Tabac	8	14,5
Alcool	4	7,3

Hypertension Artérielle était le facteur de risque le plus représenté soit **54,5%** des cas

5.2.5. Tableau 9 : Répartition des patients selon le stade de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (classification de Leriche et Fontaine) :

Stade de l'artériopathie des membres inférieurs	Effectif	Fréquence%
Stade I	2	3,6
Stade II	21	38,2
Stade III	3	5,5
Stade IV	29	52,7
Total	55	100

Le stade IV de Leriche et Fontaine était retrouvé dans **52,7%** des cas.

5.2.6. Délai d'évolution des troubles trophiques :

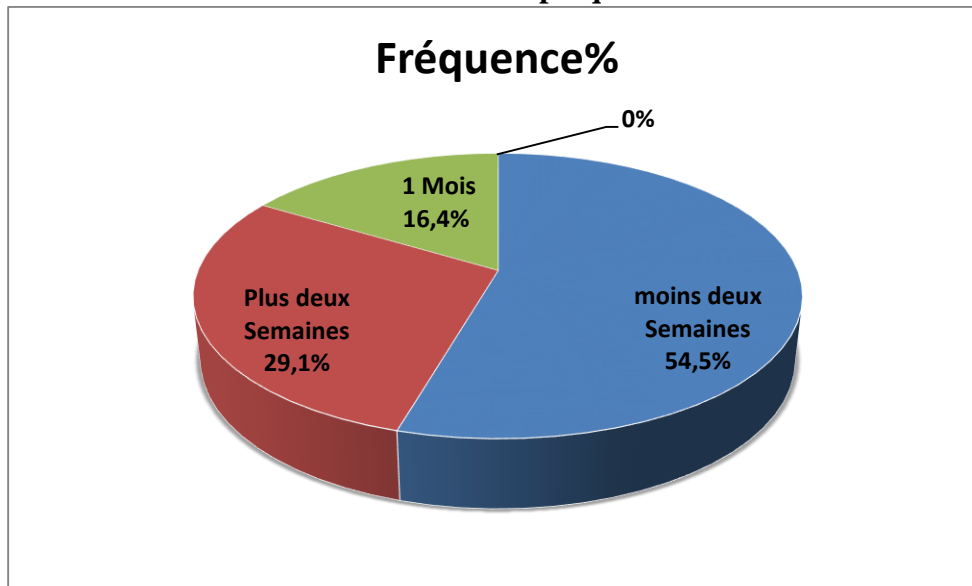


Figure 19 : Répartition selon le délai d'évolution des troubles trophiques.

Vingt-neuf (29) patients présentaient des troubles trophiques, parmi lesquels 54,5% des patients avaient des troubles trophiques évoluant d'au moins de deux semaines.

5.2. 7. Nature des troubles trophiques :

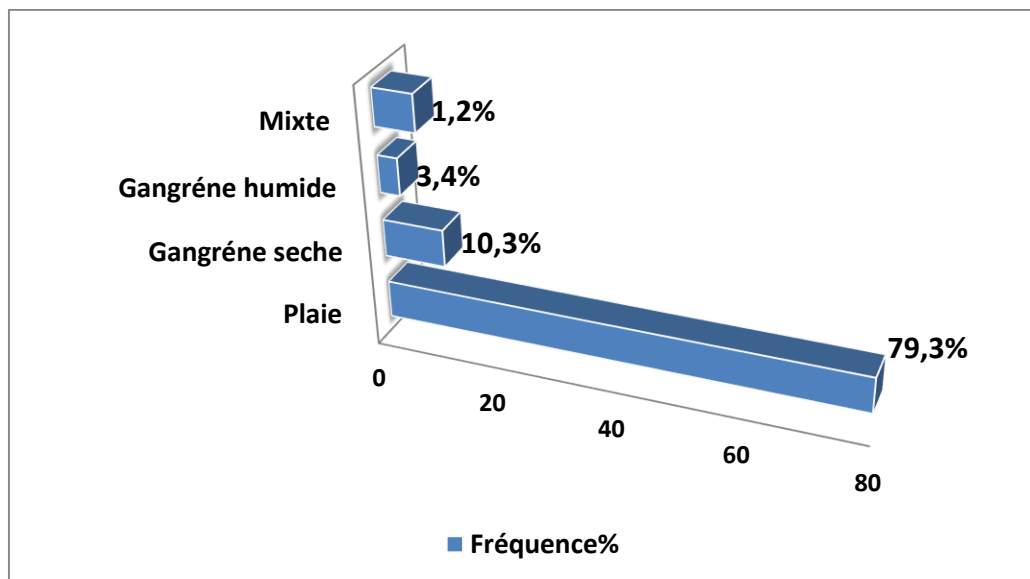


Figure 20 : Répartition selon la nature des troubles trophiques.

La plaie était le trouble trophique le plus représenté soit 79,3% des cas.

5.2.8. Tableau 10 : Répartition des patients selon la présence de nécrose ischémique des membres.

Nécrose ischémique des extrémités des membres	Effectif	Fréquence%
Oui	29	52,7
Non	26	47,3
Total	55	100,0

Vingt-neuf (29) patients avaient une nécrose ischémique des membres soit **52,7%** des cas.

5.2.9. Tableau 11 : Répartition des patients selon le type de complications aiguës du diabète.

Complications aiguës du diabète	Effectif (n=30)	Fréquence%
Acidocétose	14	46,7
Hyper osmolarité	12	40,0
Hypoglycémie	4	13,3

L'acidocétose était retrouvée dans **46,7%** des cas.

5.2.10. Électrocardiogramme (ECG):

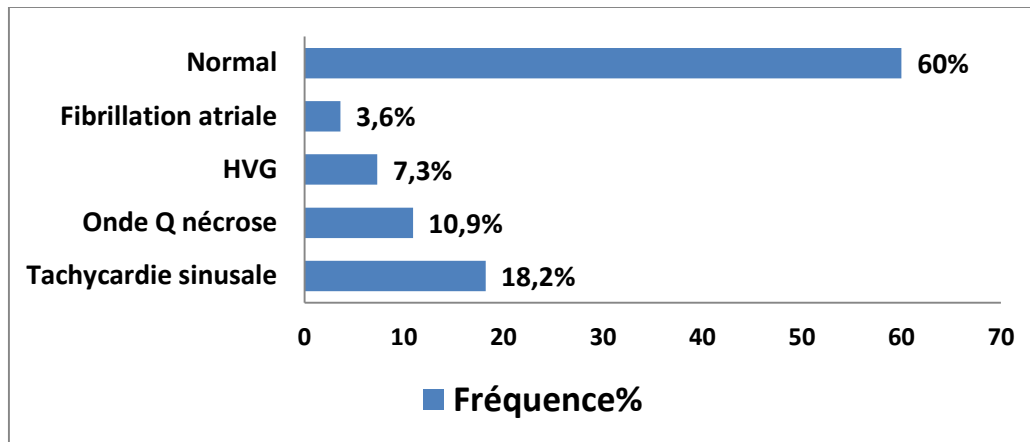


Figure 21 : La Tachycardie sinusale était l'anomalie électrocardiographique la plus observée soit **18,2%** des cas.

5.2.11. Échographie doppler cardiaque :

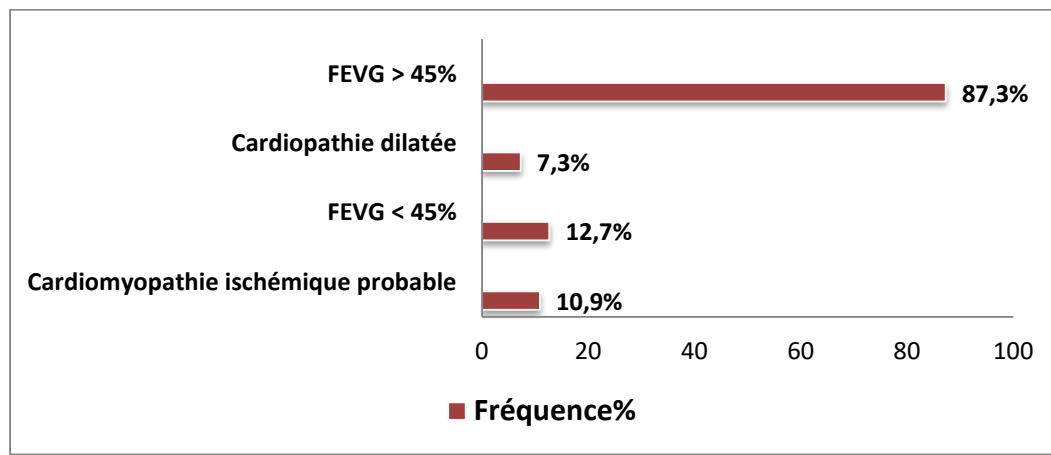


Figure 22 : Six (6) patients avaient une cardiomyopathie ischémique probable soit **10,9%** des cas.

Douze virgule sept pourcent (12,7%) des patients de notre étude avaient une **FEVG réduite**.

5.2.12. L'échographie doppler artérielle :

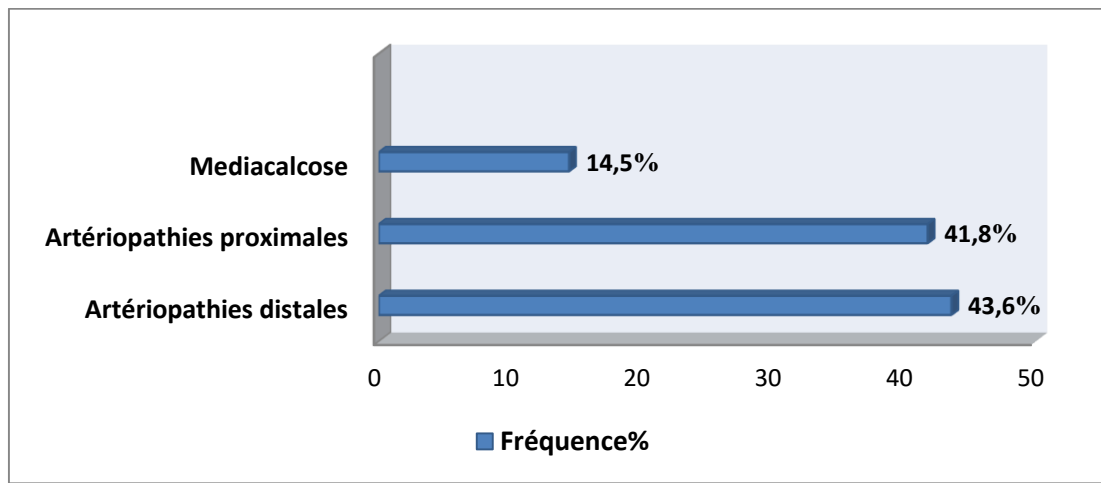


Figure 23 : Répartitions des patients selon le résultat de l'écho doppler Artérielle.

Les artériopathies distales étaient représentées dans **43,6 %** des cas.

5.2.13. Tableau 12 : Répartitions des patients selon le résultat de la radiographie F/P du pied diabétique.

Répartitions des patients selon l'atteinte osseuse	Effectif (n=23)	Fréquence%
Ostéite	6	26,1
Pas d'ostéite	17	73,9
Total	23	100

Vingt-trois (23) patients avaient le pied diabétique parmi lesquels **6** patients présentaient une ostéite soit **26,1%** des cas.

5.2.14. Tableau 13 : Répartition selon l'anomalie biologique.

Anomalie biologique	Effectif	Fréquence%
LDL cholestérol élevé	27	49,1
Cholestérol total élevé	20	36,4
Triglycérides élevé	10	18,2
Hyper uricémie	10	18,2
HDL cholestérol bas	8	14,5
Micro albuminurie	7	12,7
Troponine us élevé	4	7,3

Hypercholestérolémie à type d'élévation de LDL cholestérol était retrouvée chez **49,1%** de nos patients.

5.2.15. Tableau 14 : Répartition des patients selon les complications infectieuses.

Complications infectieuses	Effectif (n=31)	Fréquence%
Plaie infectieuse	13	41,9
Infection urinaire	10	32,39
Ostéite	6	19,4
Infection pulmonaire	2	6,5

Treize (13) patients présentaient une plaie infectieuse soit **41,9%** des cas.

5.2.16. Tableau 15 : Répartition des plaies diabétiques selon la classification de Texas

STADE	GRADE DE LA PLAIE				Total
	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	
Stade A	3 (0%)	2 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5
Stade B	1 (12,5%)	2 (8,5%)	3 (28,6%)	1 (92%)	7
Stade C	0 (25%)	0 (20%)	1 (25%)	1 (100%)	2
Stade D	0 (50%)	0 (50%)	2 (100%)	7 (100%)	9
Total	4	4	6	9	23

Le stade 3D 100% de risque d'amputation est le plus fréquent avec 30,4% des cas, soit 7 patients, suivit de du stade 2D 100% et de 3C 100% de risque d'amputation respectifs de 8,7% et de 4,3% des cas, soit 2 et 1 patients.

5.3 Complications dégénératives macro-angiopathie et micro-angiopathique :

5.3.1 Les autres macro-angiopathies :

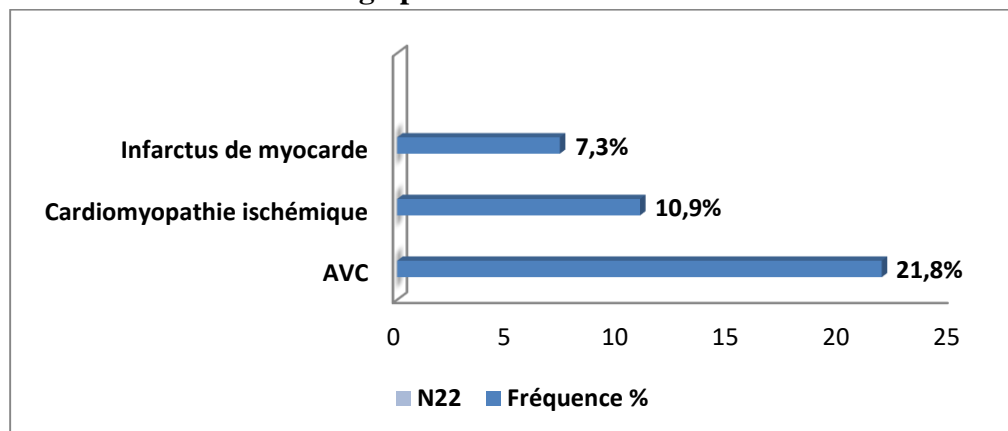


Figure 24 : Répartition des patients selon les autres macro-angiopathies.

Douze (12) patients avaient présenté une autre complication macro-angiopathique à type d'AVC soit 21,8% des cas.

5.3.2. Tableau 16 : Répartition des patients selon les complications micro-angiopathiques.

Microangiopathies	Effectif	Fréquence%
Neuropathie diabétique	38	69,1
Rétinopathie diabétique	11	20,0
Néphropathie diabétique	6	10,9
Total	55	100,0

La neuropathie diabétique était la complication la plus représentée soit **69,1%** des cas.

5.3.3. Tableau 17 : Répartition des patients selon le type de neuropathie.

Neuropathie diabétique	Effectif (n=38)	Fréquence%
Paresthésie + Douleurs	20	52,6
Paresthésie + Hypoesthésie	8	21,1
Paresthésie	4	10,5
Paresthésie + Anesthésie	4	10,5
Dysfonction érectile	2	5,3
Total	38	100,0

La paresthésie était retrouvée chez **36** patients soit **84,7 %** des cas.

5.3.4. Tableau 18 : Répartition des patients selon le stade de rétinopathie diabétique.

Stade de la Rétinopathie diabétique	Effectif	Fréquence%
Stade 1	8	14,5
Stade 2	3	5,5
Pas de rétinopathie	44	80,0
Total	55	100

Onze (11) patients soit **20%** avaient une rétinopathie diabétique.

5.3.5. Tableau 19 : Répartition des patients selon le stade de néphropathie diabétique.

Stade de néphropathie diabétique	Effectif	Fréquence%
Stade 1	4	7,3
Stade 3	2	3,6
Pas de néphropathie	49	89,1
Total	55	100

Six (6) patients soit **10,9 %** avaient une néphropathie diabétique

5.4. Evolution :

5.4.1. Tableau 20 : Répartition selon l'évolution des patients avec artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Evolution	Effectif	Fréquence%
Bonne sous traitement médical	30	54,5
Amputation du membre inférieur	12	21,8
Décédé(e)	6	10,9
Perdue de Vue	5	9,1
Angioplastie fémoropoplitée	2	3,6
Stationnaire	2	3,6
Total	55	100,0

L'évolution de l'artériopathie était bonne sous traitement médicale chez **30** patients soit **54,5%** des cas.

Douze (12) patients ont été amputés au niveau du membre inférieur soit **21,8%** des cas.

Angioplasties fémoropoplitées étaient réalisées chez 2 patients soit **2,6%** des cas.

5.4.2 Tableau 21 : Relation 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 + Stade II	8	15	23
Stade III + Stade IV	22	10	32
Total	30	25	55

p = 0,002 (Test exact de Fisher)

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

5.4.3 Tableau 22 : Relations entre les autres macro-angiopathies et stade de L'artériopathie des membres inférieurs.

Stade de l'artériopathie des membres inférieurs	Autres macro-angiopathies du diabète		Total
	Oui	Non	
	Stade I	1	
Stade II	14	7	21
Stade III	1	2	3
Stade IV	6	23	29
Total	22	33	55

$p < 10^{-3}$ (Test exact de Fisher)

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

5.4.4 Complications de l'AOMI :

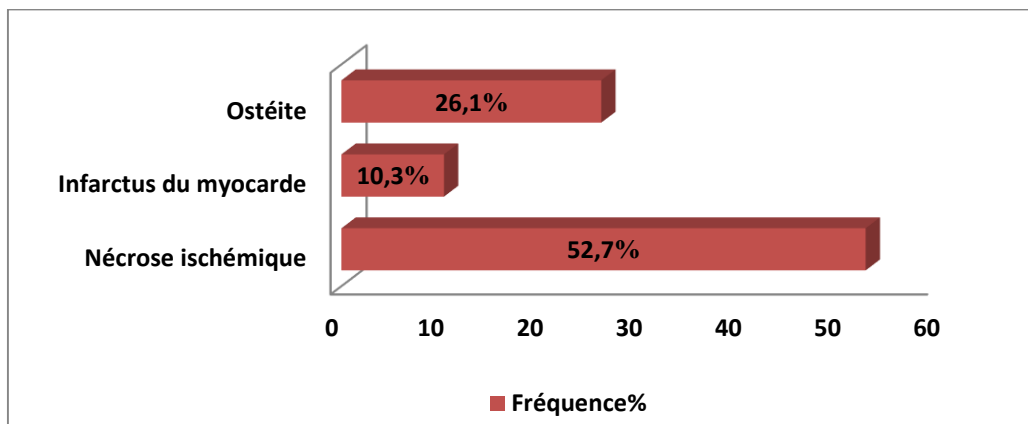


Figure 25 : Répartition des patients selon les complications de l'artériopathie des membres inférieurs.

Vingt-neuf (29) patients présentaient une nécrose ischémique des membres inférieurs soit **52,7%** des cas.

DISCUSSION

6. DISCUSSION :

6.1. Limites de l'étude :

Pendant la réalisation de ce travail, qui avait pour objet l'étude des aspects épidémiocliniques et évolutifs de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2, nous avons rencontré quelques difficultés :

- La non systématisation de certains examens tels que le fond d'œil, la coronarographie chez les patients ;
- Le manque de moyens financiers chez des patients empêchant la réalisation de certains examens paracliniques.

6.2. Données épidémiologiques :

La fréquence :

Au cours de notre étude, sur 620 patients diabétiques hospitalisés, 585 présentaient le diabète de type 2 parmi lesquels 55 patients ont répondu à nos critères d'inclusion, soit une fréquence de **9,40%** des diabétiques souffrant d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Ce résultat concordait avec celui de BETENOU [34] qui avait trouvé une fréquence de 8%.

Nos fréquence est inférieure à celle d'AZEBAZE [31], qui avait trouvé une fréquence de 28,9%.

Cette différence pourrait s'expliquer par leur étude portant à la fois sur le diabète de type 1 et 2.

6.3. Caractères sociodémographiques :

La tranche d'âge modale était de **60 à 69 ans**, soit **36,4%** des cas, en concordance avec celle de SY [31] qui avait trouvé une tranche d'âge de 59- 68 ans majoritaire soit 37% des cas.

Par contre nos résultat différait de ceux de CHRISTELLE [30] et d'HANAN [9] qui avaient trouvé respectivement une tranche d'âge de 69-80 ans, 70-80 ans soit 50% et 58% des cas.

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

Le sexe féminin prédominait avec un taux de **61,8%** et un sexe ratio de **0,62**.

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

Par contre Benoît. [30], DEMBELE [24] et AMOUSSOU. [11] avaient trouvé une prédominance masculine.

Cette différence de résultat pourrait résulter des différences méthodologiques et mode de recrutement et la non homogénéité de la population.

6.4. Facteurs de risque cardiovasculaire autre que le diabète :

Trente (30) patients soit **54,5% des cas** avaient une HTA.

Ce résultat est similaire avec ceux de DRAGO. [26], qui avait trouvé 51,6% des cas.

Par contre AZEBAZE [29] avait trouvé 37,8% des cas.

Ceci montre la place importante de l'HTA dans la survenue d'événements cardio-vasculaires.

Le tabagisme était retrouvé dans **14,5%** des cas.

Par contre Benoît. C [30] et TANGARA [28] avaient retrouvé respectivement 46% et 34% des cas.

6.5. Signes cliniques :

La claudication intermittente était retrouvée chez 21 patients soit 38,2% des cas.

La plaie diabétique était retrouvée chez 23 patients soit 41,8% des cas, Contre 66,6% des cas chez SY [31].

Ceci pourrait être expliqué par un défaut d'hygiène des pieds, et au déséquilibre glycémique, ou les deux à la fois.

6.6. Données paracliniques :

La tachycardie sinusale était l'anomalie électrocardiographique la plus représentée soit 18,2% des cas contre 39,4% des cas chez TANGARA [28].

La cardiomyopathie ischémique dans notre étude avait concerné 6 patients soit 10,9% des cas, inférieure à celle trouvée par TANGARA [28] 20,2% des cas.

L'AVC était observée chez 12 patients soit 21,8% contre 5,3% chez CAMARA [33].

Cela montre que nos patients étaient vus au stade avancé de leur pathologie.

6.5. Etude des complications :

• Complications aiguës :

L'hypoglycémie était retrouvée dans **13,3%** des cas.

Ce résultat était proche de celui d'AZEBAZE [30], qui avait trouvé 8,9% des cas.

Cependant notre résultat était 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 avait une glycémie stable à l'entrée.

• **Complications chroniques :**

La rétinopathie diabétique était retrouvée dans **20%** des cas ; notre résultat était inférieur à celui de COULIBALY [25] qui avait trouvé 30,4%, cependant AZEBAZE [29] et DEMBELE [24] avaient obtenu des proportions supérieures, soit respectivement 44,12% et 43,8% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients n'avait pas pu réaliser le fonds d'œil.

La néphropathie diabétique était retrouvée chez **10,9%** de nos patients.

COULIBALY [25] et CHRISTELLE. [30] dans leurs études avaient trouvé des résultats supérieurs, soit respectivement 26,6% et 33,4% des cas.

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

La neuropathie diabétique était observée dans **69,1%** des cas.

Notre résultat était proche de celui de DRAGO. [26] qui avait trouvé 94,4% des cas et différent de ceux de COULIBALY. [25], CHRISTELLE [30], HANAN. [9], SY [31] qui avaient enregistré des résultats respectivement 28,8% ; 30,1% et 34,48% des cas.

• **Complications infectieuses :**

56,4% des patients avaient développé une complication infectieuse, cette fréquence était supérieure à celle de CHRISTELLE [30] qui avait trouvé 10,26%.

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

Une classification idéale des plaies devrait réunir plusieurs objectifs : graduer la sévérité de la plaie, en évaluer le pronostic (délai de cicatrisation et risque d'amputation majeure) et permettre une prise en charge standardisée et adaptée à chaque type de plaies.

Dans notre étude, cette même classification a été utilisée, le stade **3D 100%** de risque d'amputation est plus présent avec **30,4%** des cas soit chez **7 patients**.

Les nécroses ischémiques étaient retrouvées dans 52,7% des cas, contre 33,3% des cas chez SY. [31].

Ceci pourrait s'expliquer par le stade tardif auquel nos malades ont été vus en consultation.

6.7. Evolution :

Trente-huit virgule deux pourcent (38,2%) des patients ont été mis sous les traitements médicaux à base d'antiagrégants plaquettaires et de vasodilatateurs, au stade 2 (**claudication intermittente**) de l'AOMI selon la classification Leriche et Fontaine.

Ce résultat était conforme à celui retrouvé par EMMERICH. [21]

Le pontage vasculaire était réalisé chez **11,4 %** des patients.

La chirurgie endovasculaire (**Angioplastie**) a été réalisée chez **2** patients soit **3,6 %** des cas.

Vingt-un-virgule-huit pourcent (21,8%) de nos patients avaient été amputés du membre inférieur (jambes ou pieds) ; de ce point de vu, notre résultat était similaire à celui de SIDIBE [12] qui avait enregistré 24,8%.

Par contre notre résultat était différent de ceux d'AZEBAZE [30], de DRAGO [26] et de DIARRA. [32] qui avaient respectivement obtenu 6,7% ; 2,2% et 35%.

Ceci s'expliquerait par le pronostic sévère de l'AOMI habituellement rapporté dans la littérature et leur conférant le caractère d'un problème de santé publique.

L'évolution dépendait surtout de la gravité des lésions causées par la pathologie, de ses séquelles, et de la rapidité de la prise en charge.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

L'artériopathie des membres inférieurs demeure un problème majeur de santé publique de par sa prévalence élevée mais aussi par la complexité de sa prise en charge emmaillée par la survenue des complications redoutables le plus souvent, les nécroses ischémiques des membres inférieurs et les amputations des membres inférieurs.

Le diagnostic de l'AOMI chez les diabétiques de type 2 doit être précocement fait, pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces, afin d'éviter la survenue de ses complications.

Recommandations :

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement aux :

Aux personnels soignants:

- ✓ Faire un examen systématique des axes vasculaires chez le diabétique (recherche des pouls périphériques) ; ;
- ✓ 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.
- ✓ Solliciter la participation d'ONG, clubs de service, mutuelles régionales de développement, institutions privées dans la prise en charge globale du diabète

Aux programmes 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:

- ✓ Subventionner la prise en charge totale des patients diabétiques
- ✓ Etendre les journées de lutte dans les arrondissements, village

REFERENCES

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. **Federation internationale du diabete (IDF),** *Diabete Atlas*, 10èmes édition 2022, consulté le 29/03/2023.
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 chirpari Coeur*, 11315 B10:9-1981
7. **Sidibé El H, Niang El H, Badiane M, Sow AM et Lamouche JP.** Evaluation ultrasonore des macroangiopathies diabétiques cervico encéphaliques 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. Thès Med, 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, 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. thès Med, Bamako, 1977 ; N°69
11. **Amoussou-Guenou KD** Morbidité du pied diabétique en Médecine interne au CNHU HKM de Cotonou. *Mali medical*, 2006; 21(4): 4: 4-7.
12. **Sidibé AT et al.** Pied diabétique en médecine interne à l'Hôpital du Point " G "Thès Med, 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 réquerant In Diabète et maladies et maladies métaboliques. 4ed.Paris : MASSON ; 2003.p.145173.
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 thérapeutique1999; 5: 219-25.
24. **Dembele M-S.** Suivi des diabétiques à Bamako. Thès Med, Bamako 1983. N°07.
25. **Coulibaly I.** Eude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. Thès Med, 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. Thès Med, 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). Thès Med, Bamako 2006. N°183.

29. **Azebaze AP.** Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service interne de l'hôpital du Point G. Thès Med, 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 diabétique de type2 dans le service interne de l'hôpital du Point G. Thès Med, Bamako 2009-2011. N°0.174
32. **Diarra Y.** Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségo. Thès Med, Bamako 2008.N°212.
33. **CAMARA B.** Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de Médecine interne au CHU-PG. Thèse Med, Bamako2014.N° - 0
34. **BETONOU T.** L'artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne au CHU-PG. Thèse Med, Bamako2020-N°- 0

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=Sonraï 3=Malinké 4=Sarakollé 5= Peul 6=Dogon 7 =Sénoufo 8=Bobo 9=Mossi 10=Autres

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"/>	a) Faiblement perçus	b) Bien perçus	c) A b o l i s	d) Non explorés
<input type="checkbox"/> Pouls				
a) Fémoral : -Droit - G a u c h e				
b) Poplité : -Droit - g a u c h e				
c) Tibial Post : - D r o i t - G a u c h e				
d) Tibial postérieur: -droit - g a u c h e				
e) Pédieux : -Droit - G a u c h e				

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 :

- Médiocalcose : [] 1=oui (si oui, préciser le siège :.....) 2= non

-Echodoppler :

.....
.....
.....

Conclusion échodoppler : a = Normal [] 1= Droite 2= Gauche.

b= Pathologique [] 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 (microranévrysmes, 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 explorés.

Stade I= Rétrécissement et tortuosité des artérioles. []

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

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

Stade 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=abaissée 4=pas d'informations.

*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.

* Troponine [] 1=Normale 2=élevé 3=abaissée 4=pas d'information.

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 : **SANFO**

Prénom : **Boubacar**

Contacts Téléphoniques : **00223 76682050, 00223 69193840**

Adresse Electronique : **bakis.bs@gmail.com**

Titre: Artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne au CHU du Mère - Enfant « le Luxembourg ».

Année universitaire : **2022-2023**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque**

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



Résumé :

Cette étude portait sur l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques de type 2 dans les services de médecine interne, de cardiologie et de chirurgie-vasculaire du CHU Mère - Enfant « le Luxembourg ».

Elle avait pour objectif de 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 de type 2.

Pour cela, un enregistrement des données en rapport avec notre étude avait été réalisé chez des patients hospitalisés allant du 01 Janvier 2011 au 01 janvier 2022, soit une durée de 11 ans respectant les critères d'inclusion.

La fréquence hospitalière de l'AOMI chez les diabétiques de type 2 était de **9,40%**.

Le sexe féminin a prédominé, avec un taux de 61,8% avec le sexe ratio de 0,62.

La moyenne d'âge était de 60 à 70 ans.

L'HTA, la dyslipidémie et le tabagisme étaient les facteurs de risques les plus représentés avec des taux respectifs de 54,5%, 89%, 14,5%.

La claudication intermittente et la plaie cutanée étaient les signes fonctionnels retrouvés avec des taux respectifs de 5,5% et 41,8%

La tachycardie sinusale était retrouvée chez 18,2% des patients.

La cardiomyopathie ischémique était observée chez 10,9% des patients.

La FEVG était réduite chez 12,7% des patients.

Les artériopathies distales étaient représentées dans 43,6% des cas.

L'ostéite était observée chez 41,9% des patients.

Les troubles trophiques étaient retrouvés chez 52,7% des patients

L'hyperglycémie était retrouvée chez 13,3% des patients.

La rétinopathie diabétique était observée chez 20% des patients.

La complication infectieuse était retrouvée dans 56,4% des cas.

L'amputation était observée chez 21,8% des patients.

Les nécroses ischémiques étaient retrouvées dans 52,7% des cas.

Mots clés : Artériopathie oblitérante, membre inférieur, diabète de type 2, médecine interne, cardiologie, chirurgie-cardiovasculaire,

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