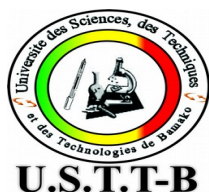


\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



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

Année scolaire : 2012- 2013  
N°.../M

*TITRE*



**ARTERIOPATHIE DES MEMBRES INFERIEURS  
CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 2 DANS LE  
SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU DU  
POINT G**

*THESE*

**Présentée et soutenue publiquement 01 /06/ 2013 devant  
la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie  
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

***Par:***

***M. Djibril SY***

***JURY:***

**Président :**

**Pr Abdel Kader TRAORE**

**Membres :**

**Dr Moussa A. OUATTARA**

**Dr Ibrahim NIENTAO**

**Directeur de thèse :**

**Pr SIDIBE Assa TRAORE**

# SOMMAIRE

<b>Liste des abréviations.....</b>	<b>2</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>3</b>
<b>1. Généralités.....</b>	<b>5</b>
<b>2. Méthodologie.....</b>	<b>27</b>
<b>3. Résultats.....</b>	<b>29</b>
<b>4. Commentaires et discussion.....</b>	<b>43</b>
<b>5. Conclusion et Recommandations.....</b>	<b>46</b>
<b>Référence.....</b>	<b>48</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>51</b>

## Liste des abbreviations

**ACC:** American college of cardiology

**ADA:** American Diabetes Association

**ANAES :** L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

**AOMI :** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

**AVC:** Accident vasculaire cérébral

**CHU :** Centre Hospitalier Universitaire

**D.E.S :** Diplôme d'Etudes Spécialisées

**Dr:** Docteur

**HAS :** Haute Autorité de Santé

**HbA1c:** Hémoglobine glyquée

**HTA :** Hypertension artérielle

**Hz:** Hertz

**ICAM:** Intercellular adhesion molecule

**IDL:** Intermediate density lipoprotein

**IEC:** Inhibiteur de l'enzyme de conversion

**IMC :** Indice de Masse Corporelle

**IPS:** Index de pression systolique

**LDL:** Low density lipoprotein

**MCP:** Monocyte chemotactic factor

**MCSF:** Monocyte colony stimulating factor

**MHz:** Mega Hertz

**Mme :** Madame

**Mm Hg:** Millimètre de Mercure

**Mr :** Monsieur

**ONG:** Organisation non gouvernementale

**PAD:** Peripheral artery disease

**PAS:** Pression artérielle systolique

**PDGF:** Platelet-derived growth factor

**Pr:** Professeur

**TA :** Tension artérielle

**VCAM:** Vascular cell adhesion molecule

**VLDL:** Very Low density lipoprotein

## Introduction

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit le diabète sucré par la « présence d'une hyperglycémie chronique de degré variable, due à une insuffisance de la sécrétion et ou de l'action de l'insuline, et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux (1).»

La prévalence des athéroscléroses périphériques est plus élevée chez les sujets qui ont un diabète. (2)

Le diabète primitif est classé en :

- **Diabète de type 1** (1a= auto-immun, 1b= idiopathique) qui affecte des sujets jeunes, ceux-ci peuvent développer des complications précocement. Le risque majeur chez ces sujets qui représentent environ 15% des patients diabétiques, est la microangiopathie (rein, œil).

Des marqueurs génétiques ont été identifiés, mais la composante familiale est relativement faible.

- **Diabète de type 2** (2a= insulino-résistance prépondérante, 2b= insulino-pénie prépondérante) affectant des sujets d'âge mûr, en surcharge pondérale. Il existe une forte hérédité (60% de diabète chez les parents de premier degré), mais la recherche de marqueurs génétiques est pour l'instant sans résultat. Le diabète de type 2 se caractérise surtout par une résistance à l'insuline au début de la maladie.

La macroangiopathie diabétique, 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, et 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. En effet, le taux d'amputation est 10 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques (3).

Par ailleurs, l'atteinte artérielle est caractérisée par l'apparition de calcifications de la média. Cette médiocalcose, responsable d'une incompressibilité des artères distales,

est à l'origine d'une élévation anormale des index de pression systolique cheville / bras qui peut fausser l'évaluation de la gravité de l'AOMI chez le diabétique.

Les facteurs de risque de développement d'une artériopathie chez le diabétique sont comme chez le non diabétique, des facteurs génétiques (allèle DD du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine), le tabagisme, l'âge, l'hypertension artérielle (HTA) systolique et /ou diastolique, la diminution de l'High Density Lipoproteins cholestérol (HDL cholestérol), l'augmentation du Low density Lipoproteins (LDL cholestérol) auxquels s'ajoutent chez le diabétique l'ancienneté du diabète, l'hypertriglycéridémie et l'hyperglycémie.

Si jusqu'à présent, le diagnostic n'était bien souvent porté qu'à un stade tardif en l'absence de phénomènes douloureux, depuis plus d'une dizaine d'années, les explorations vasculaires non sanglantes permettent un diagnostic fiable et un dépistage précoce.

## **Objectifs**

### **1- Objectif général :**

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

### **2- Objectifs spécifiques :**

- ✓ 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.
- ✓ Déterminer la prévalence des complications de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique type 2.

## 1. Généralités

### 1.1. Aspects nosologiques de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs

#### 1.1.1. Définition

L'artériopathie des membres inférieurs est une macroangiopathie qui est la traduction clinique de l'artériosclérose dont sont fréquemment atteints les diabétiques.

Les aspects peuvent varier de la discrète altération de l'intima, sans traduction clinique, à l'obstruction complète de certains vaisseaux entraînant une ischémie du territoire périphérique correspondant.

#### 1.1.2. 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, 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 (c'est le **signe de la boutique**). IL s'agit d'une douleur à type de striction ou de brûlure, elle survient habituellement pour une distance identique appelée **périmètre de marche**.

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

Stade IV : C'est le stade de troubles trophiques sévères : ulcérations cutanées, nécrose digitale, et gangrène **(4)**.

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

Stade 1 : Sujets asymptomatiques (latence clinique)

Stade 2 : Ischémie d'effort

Stade 3 : Ischémie permanente ou ischémie critique.

L'ischémie critique étant définie chez les diabétiques ou non diabétiques par l'un des deux critères suivants : 1) Douleurs ischémiques de repos persistantes et récurrentes nécessitant une analgésie régulière et adéquate depuis plus de deux

semaines avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mmHg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mmHg.

2) Ulcérations ou nécrose du pied ou des orteils avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mmHg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mmHg.

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

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

### **1.2. Athérosclérose et artériosclérose : Notion de distinction**

L'artériopathie diabétique des membres inférieurs est l'association d'une macroangiopathie (athérosclérose et artériosclérose), d'une microangiopathie et d'une neuropathie.

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

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

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

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

Ce que nous considérons comme une seule maladie – l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs – correspond en fait à une association de trois pathologies artérielles: L'athérosclérose, l'artériosclérose, et l'artériolosclérose **(5)**.

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

### **1.3. Classification du diabète**

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'association américaine du diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le National 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 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  $\beta$  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<sup>ème</sup> et la 28<sup>ème</sup> semaine.

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

#### **- Dans le monde**

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

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



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

### **- En Afrique**

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

Au Maroc, HANAN, E-O (8) trouve 2,2% des cas.

Au Bénin, **AMOUSSOU- GUENOU K D et al** (9) trouvent une fréquence de 32,07% d'une série de diabétiques béninois présentant une artériopathie des membres inférieurs.

### **- Au Mali**

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

## **1.5. Le système artériel des membres inférieurs : Rappel anatomophysiologique et morphologique**

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

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

### **1.5.1. Structure et physiologie élémentaire de la paroi artérielle normale**

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

#### **- L'intima**

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

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

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

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

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

- \* elles synthétisent deux des trois composants du facteur VIII de la coagulation;
- \* elles captent l'héparine circulante et entretiennent à leur surface une charge électro-négative essentielle à l'inhibition des thromboses;
- \* elles synthétisent à partir de l'acide arachidonique la prostacycline (PG12) qui a de puissants effets vasodilatateurs et antiagrégant plaquettaire.

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

#### **- La média**

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

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

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

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

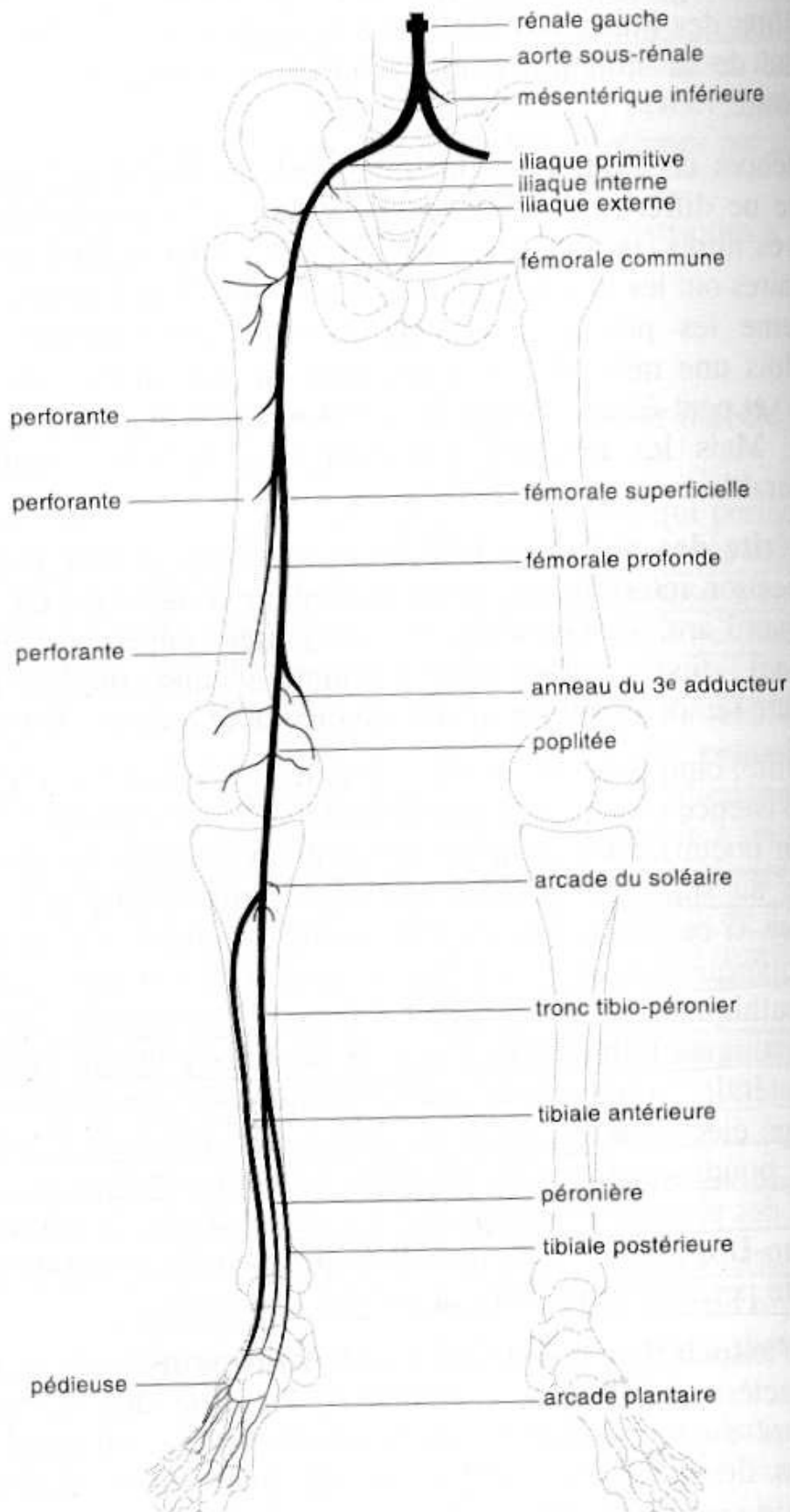
La média est partiellement ou complètement avasculaire. Ce n'est qu'à partir d'une certaine épaisseur de la média que les *vasa vasorum* venus de l'adventice pénètrent dans la couche moyenne de l'artère.

#### **- L'adventice**

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

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

## SCHÉMA DES ARTÈRES DU MEMBRE INFÉRIEUR



## 1.6. Pathogénie de l'athérosclérose du diabétique

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

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

Le diabète pourrait ainsi intervenir de cinq manières différentes :

-Il comporte fréquemment une **association de facteurs de risque vasculaire**.

Ainsi, l'hypertension artérielle est deux fois plus fréquente chez les diabétiques que dans la population non diabétique et l'hyperlipidémie 5 à 10 fois plus fréquente, tandis que le tabagisme est hélas aussi fréquent.

-Le diabète entraînerait une augmentation de la sensibilité des tissus cibles (cardiovasculaires) aux facteurs de risque vasculaire.

Ainsi, **l'hypertension artérielle aurait un effet délétère chez le diabétique pour des valeurs de pression artérielle plus faibles** que celles observées dans la population non diabétique. Cette sensibilité pourrait être due à l'accélération du vieillissement de la paroi vasculaire par le diabète. **(11)**

-L'hypertriglycéridémie est plus un facteur de risque qu'un agent causal.

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

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

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

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

- hyperfibrinémie, augmentation du facteur VIII de **Willebrand** (véritable colle plaquettaire d'origine endothéliale);

- augmentation du facteur VII, corrélée à l'hypertriglycéridémie;

- défaut de fibrinolyse avec augmentation du PAI1.

-Au cours d'un accident ischémique aigu responsable d'une nécrose tissulaire l'hyperglycémie pourrait jouer un rôle délétère, cela a été parfaitement démontré chez l'animal rendu diabétique avant ligature artérielle. De même, plusieurs études ont montré une corrélation entre l'hbA1C et le pronostic de l'accident vasculaire.

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

- d'une part hémostatique, avec activation plaquettaire thrombogène, défaut de fibrinolyse et surtout augmentation de la viscosité sanguine, notamment par défaut de déformabilité et hyperagréabilité érythrocytaires;

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

## **1.7. Facteurs étiopathogéniques et anatomopathologie**

### **1.7.1. Facteurs étiopathogéniques**

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

#### **- L'hyperglycémie**

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

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

#### **- L'insulinémie anormale**

L'insuline stimule la prolifération des cellules musculaires lisses aortiques en culture et elle augmente la captation de diverses lipoprotéines (dont les VLDL) ainsi que la synthèse de diverses fractions lipidiques (dont le cholestérol) par ces mêmes

cellules. Ces éléments en faveur du rôle de l'insuline sont supportés par les expériences déjà anciennes ayant montré que chez l'animal rendu diabétique, l'insuline était indispensable au développement de l'artériosclérose. **(12)**

### **- L'hyperlipémie**

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

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

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

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

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

### **- L'HTA**

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

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

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 T.A comparable à celle des sujets contrôles.

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

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

Parmi les diabétiques, la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs est plus élevée chez les hypertendus que chez les normotendus. En effet, 62% des

diabétiques présentant une artériopathie sont hypertendus contre 44,16% chez les non artéritiques.

### **- L'obésité**

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

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

### **- Les causes hémothéologiques**

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 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.

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** cette assertion n'est confirmée que dans le cas du diabète insulino-dépendant.

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

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

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

### **1.7.2. Anatomopathologie**

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

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

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



Les plaquettes adhèrent aux endroits lésés et s'y agglutinent, processus stimulé par les thromboxanes A2 et B2 et le facteur de **Von Willebrand**. Il s'ensuit une prolifération des cellules musculaires lisse migrant dans l'intima et 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 de plaques de fibrose et de calcification. Ceci entraîne un ralentissement du flux sanguin avec, comme conséquence ultime, la formation d'un thrombus.

### **1.8. Les lipoprotéines et leur rôle dans l'athérogenèse**

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

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

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

#### **1.8.1. Les chylomicrons**

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

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

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

### **1.8.2. Les VLDL (Very Low-Density Lipoproteins)**

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

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

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

L'élévation isolée des VLDL ne semble pas athérogène.

### **1.8.3. Les LDL ou béta-lipoprotéines**

C'est le plus abondant des lipoprotéines plasmatiques.

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

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

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

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

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

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

### **1.8.4. Les HDL ou alpha-lipoprotéines**

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

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

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

En somme, nous pouvons conclure que le cholestérol total reste indiscutablement la seule mesure indispensable du facteur de risque des maladies artérielles. Les triglycérides sont dépourvus de pouvoir indépendant de prévision du risque artériel. Le bilan lipidique élémentaire pourrait ne comporter que le cholestérol total et HDL cholestérol.

### **1.9. Formes cliniques**

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

#### **- L'artériopathie proximale**

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

#### **- L'artériopathie distale**

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

Elle serait caractéristique du diabète.

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

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

### **1.10. Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs**

#### **1.10.1. Examens radiologiques**

##### **- Radiographie sans préparation**

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

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

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

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

#### **- L'artériographie des membres inférieurs**

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

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

### **1.10.2. Explorations fonctionnelles vasculaires**

#### **- L'examen écho doppler artériel des membres inférieurs**

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

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

#### **. Technique (18)**

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

#### **. Profil de vitesse**

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

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

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

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

\* *Stade 1* : Disparition de l'onde de reflux et de la pente descendante de l'onde positive.

\* *Stade 2* : Augmentation plus importante de la durée de la pente descendante de l'onde positive.

\* *Stade 3* : Modification de tous les éléments de la courbe et accroissement de la durée des pentes montantes et descendantes. La forme de la courbe est sinusoïdale.

\* *Stade 4* : Le bruit artériel est enregistrable mais la courbe plate.

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

La sévérité des lésions est définie suivant plusieurs critères établis par

**Strandness** en 1998:

- Artère normale : courbe doppler triphasique.

- 1 à 19% de sténose : Pas de modification du pic systolique, mais élargissement du spectre doppler.

- 20 à 49% de sténose : augmentation du pic de vitesse par rapport au segment adjacent de 30 à 100%.

- 50 à 100% de sténose : Augmentation du pic de vitesse de plus de 100%.

- Occlusion totale : disparition du Flux.

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

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

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

## **1.11. Traitement**

### **1.11.1. Traitement médical**

#### **- 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.

.La lutte antitabac mettra en œuvre diverses méthodes thérapeutiques : psychothérapie individuelle ou collective, acupuncture (nasothérapie, auriculothérapie, mésothérapie, chewing-gum à la nicotine).

#### **- Traitement hypoglycémiant**

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

- maintien du poids dans une fourchette de 90 à 110 % du poids idéal.

- ration lipidique limitée à 30% de la ration calorique totale d'origine non alcoolique.

#### **\* Traitement hypoglycémiant oral**

La **metformine** améliorerait l'adhésion plaquettaire vraisemblablement en modifiant la composition de la membrane plaquettaire.

L'étude de **Lavieuville** 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.

Le **gliclazide** possède selon **Lesobre** outre son action hypoglycémiante, une activité anti-agrégante par inhibition de la formation d'acide arachidonique à partir des phospholipides plaquettaires et donc de la synthèse des prostaglandines.

#### **\* L'insulinothérapie (20)**

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.

## **- Traitement à visée artérielle**

### **\* Traitement vaso-actif**

Plusieurs spécialités (buflomédil, *naftidrofuryl*, *pyridimol carbamate*) ont fait la preuve de leur efficacité sur les paramètres hémostatiques, la claudication intermittente, les troubles trophiques, les lactates, les pyruvates et les explorations fonctionnelles vasculaires sur des séries comportant exclusivement des diabétiques. La *kétansérine*, inhibiteur spécifique des récepteurs à la sérotonine, vient d'être testée avec succès.

### **\* Traitement à visée hémostatique**

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

### **\* Les anti-agrégants**

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

### **\* Prostacycline**

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

### **\* Traitement de l'HTA**

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

## **- Traitement des troubles trophiques**

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

### **\* Traitement préventif**

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

### **\* Soins d'hygiène**

. Eviter le dessèchement de la peau (huile de bain, crème ou savon à haut pouvoir 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 même toute brûlure, pourront passer inaperçues en raison d'une neuropathie associée, et proscrire des produits de lessive pour le linge car ils sont détergents pour la peau (on leur préférera les savons doux ou le savon de Marseille).

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

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

#### **\* Traitement curatif**

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

#### **1.11.2. Traitement chirurgical - La sympathectomie lombaire**

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

#### **Les interventions restauratrices**

##### **. Au-dessus du genou**

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

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

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

##### **. Au-dessous du genou**

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



## - La neurostimulation médullaire

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

## - L'amputation

### \* Fréquence

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

### \* Détermination du niveau d'amputation

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

. **Clinique** : Le bon sens clinique reste encore le meilleur juge pour la détermination du niveau d'amputation.

. **Artériographie** : Un consensus semble se faire (Andros) sur la nécessité de réaliser une artériographie chez tout diabétique, avant toute amputation afin de s'assurer qu'un geste de revascularisation n'est pas possible.

. **L'amputation au-dessus du genou** : Elle est contestée. Elle serait idéale en l'absence de lésions proximales et de maladies associées restreignantes sur le plan fonctionnel. En effet, la conservation de l'articulation du genou permet une meilleure proprioception, une meilleure stabilité, une marche plus précoce avec moins d'effort, une prothèse plus légère, plus manoeuvrable et plus stable.

. **Evolution après amputation** : La cicatrisation est toujours longue à obtenir et la durée moyenne d'hospitalisation est de 65 jours. Les amputations seront souvent itératives : 56% des diabétiques amputés d'un orteil seront réopérés dans l'année et 25 à 32% des diabétiques seront amputés du deuxième côté.

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

## **1.12. Pronostic**

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

## **1.13. Autres complications dégénératives : La microangiopathie**

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

### **1.13.1. Rétinopathie diabétique**

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

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

### **1.13.2. 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.

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

### **1.13.3. 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%.

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

## **1.14. Complications aiguës**

### **1.14.1. Acidocétose diabétique**

Elle est due à une insulino-pénie sévère.

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

### **1.14.2. Le coma hyperosmolaire**

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

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

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

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

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

### **1.14.3. 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.

### **1.14.4. 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 hypoglycémifiants.

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

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

## **2. Matériel et méthode**

**2.1. Cadre et lieu d'étude :** Cette étude a été menée dans le service de Médecine Interne du Centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G.

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

**2.3. Période et durée d'étude :** Du 01 Janvier 2007 au 31 décembre 2011.

### **2.4. Population d'étude**

Tous les malades diabétiques de type 2, hospitalisés, quel que soit le sexe et l'âge dans le service de Médecine Interne.

#### **-Critères d'inclusion**

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

#### **-Critères de non inclusion**

Les diabétiques de type 2 n'ayant aucun symptôme d'atteinte artérielle et ou n'ayant pu faire un examen écho Doppler des artères des membres inférieurs.

### **2.5. Collecte des données**

Se faisait de façon exhaustive sur tous les dossiers des malades diabétiques de type 2, ces données ont été ensuite portées sur une fiche d'enquête individuelle. Pour tous les malades, nous avons collecté des variables sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession, résidence), cliniques (état général, aspects de la peau, du membre inférieur, le poids et la taille avec le calcul de l'IMC) et paracliniques (Echo-doppler des membres inférieurs, radiographie du membre inférieur, glycémie à jeun, hémoglobine glyquée, taux de cholestérol total, des Triglycérides, LDL-c, HDL-c, uricémie, microalbuminurie).

### **2.6. Saisie et traitement des données**

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel Epi info 3.5.3.

### **2.7. Echantillon**

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

## **2.8. Ethique**

La confidentialité était primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades ne figuraient pas sur la fiche.

### 3. Résultats

Nous avons collecté 27 dossiers des diabétiques, ayant présenté une artériopathie des membres inférieurs, confirmée par l'échographie doppler sur 380 patients diabétiques de type 2 hospitalisés au cours de la période d'étude.

La prévalence est évaluée à 7%.

#### 3.1. Etude sociodémographique

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

<b>Groupe d'âge (en années)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
30-39	1	3,7%
40-49	4	14,8%
50-59	9	33,3%
<b>60-69</b>	<b>10</b>	<b>37%</b>
70-79	2	7,4%
80-85	1	3,7%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

37% des sujets avaient un âge compris entre **60-69**.

L'âge moyen des patients était **57,74 ans ± 10,55ans**.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Féminin</b>	<b>16</b>	<b>59,3%</b>
Masculin	11	40,7%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

Le sexe féminin était représenté avec un pourcentage de 59,3%.

Le sex Ratio était de 1,45 en faveur des femmes.

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

<b>ETHNIE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
BAMBARA	5	18,5%
SONRHAI	1	3,7%

<b>MALINKE</b>	<b>8</b>	<b>29,6%</b>
SARAKOLE	3	11,1%
PEULH	4	14,8%
DOGON	1	3,7%
SENOUFO	1	3,7%
AUTRES	4	14,8%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

L'ethnie Malinké était la plus représentée soit 29,6%.

**NB : Autres ethnies=** Mianka, kassonké, Baoulé, Forgeron.

**Tableau IV: Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle.**

<b>PROFESSION</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>MENAGERE</b>	<b>14</b>	<b>51,9%</b>
COMMERCANT	2	7,4%
FONCTIONNAIRE	2	7,4%
RETRAITE	4	14,8%
PAYSAN	3	11,1%
AUTRES	2	7,4%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

La ménagère était la plus représentée avec 51,9%.

**NB : Autres activités=** Chauffeur, teinturière, ouvrier.

**Tableau V : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.**

<b>SITUATION</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>MATRIMONIALE</b>		
<b>MARIE</b>	<b>25</b>	<b>92,6%</b>
CELIBATAIRE	1	3,7%
VEUF/VEUVE	1	3,7%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

92,6% des patients étaient mariés.

### **3.2. Etudes des antécédents médicaux et habitudes de vie.**

**Tableau VI : Répartition des patients selon l'antécédent d'HTA.**

<b>HTA</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>OUI</b>	<b>7</b>	<b>25,9%</b>
<b>NON</b>	<b>20</b>	<b>74,1%</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

25,9% des sujets avaient un antécédent personnel d'HTA.

**Tableau VII: Répartition des patients selon l'antécédent de diabète.**

<b>DIABETE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>OUI</b>	<b>23</b>	<b>85,2%</b>
<b>NON</b>	<b>4</b>	<b>14,8%</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

Les patients ayant un antécédent de diabète étaient les plus fréquents soient 85,2%.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon la consommation d'alcool**

<b>ALCOOL</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>6</b>	<b>22,2%</b>
<b>Non</b>	<b>21</b>	<b>77,8%</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

22,2% des patients consommaient de l'alcool.

**Tableau IX : Répartition des patients selon la consommation de tabac**

<b>TABAC</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>9</b>	<b>33,3%</b>
<b>Non</b>	<b>18</b>	<b>66,7%</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

Les tabagiques représentaient 33,3% des patients.

### **3.3. Etude clinique**



**Tableau X : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.**

<b>MODE</b>	<b>DE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>DECOUVERTE</b>			
<b>SYNDROME POLYURO-</b>		<b>10</b>	<b>37,0%</b>
<b>POLYDIPSIQUE</b>			
AMAIGRISSEMENT		2	7,4%
BILAN SYSTEMATIQUE		5	18,5%
<b>COMPLICATIONS</b>		<b>10</b>	<b>37,0%</b>
<b>AIGUES</b>	<b>OU</b>		
<b>CHRONIQUES</b>			
<b>Total</b>		<b>27</b>	<b>100,0%</b>

Le syndrome polyuro-polydipsique; les complications aiguës et ou chroniques étaient le mode de découverte du diabète soit 37% pour chacun.

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

<b>IMC</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>18 -24</b>	<b>20</b>	<b>74,0%</b>
25-29	3	11,1%
30 ou plus	4	14,8%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

74% des patients avaient un IMC normal.

**Tableau XII: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.**

<b>MOTIF</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>D'HOSPITALISATION</b>		
ASTHENIE	1	3,7%
FIEVRE SUR DIABETE	1	3,7%
INSTABILITE	1	3,7%
GLYCEMIQUE		
MYOSITE DE LA CUISSE	1	3,7%
GAUCHE		
NECROSE DU GROS	1	3,7%
ORTEIL GAUCHE		
OEDEME DU MEMBRE	1	3,7%
INFERIEUR DROIT		
OEDEME GENERALISE	1	3,7%

PLAIE DE LA JAMBE GAUCHE	1	3,7%
<b>PLAIE D'UN OU DES DEUX PIEDS</b>	<b>17</b>	<b>62,9%</b>
POLYURIE, POLYDIPSIE	1	3,7%
TUMEFACTION DOULOUREUSE DE LA JAMBE DROITE	1	3,7%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

La plaie d'un ou des deux pieds était le motif d'hospitalisation le plus fréquent soit 62,9%.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon le mode de sortie.**

<b>Mode de sortie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Décédé	2	7,4%
<b>Mieux clinique</b>	<b>20</b>	<b>74,1%</b>
Sans avis médical	5	18,5%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

74,1% des patients allaient mieux clinique à la sortie soit 74,1% ;

Deux patients sont décédés soient 7,4%.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon la présence de nécrose ischémique des membres.**

<b>NECROSE ISCHEMIQUE DES EXTREMITES DES MEMBRES</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>OUI</b>	<b>9</b>	<b>33,3%</b>
NON	18	66,7%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

Neuf patients avaient une nécrose ischémique des membres soit 33,3%.

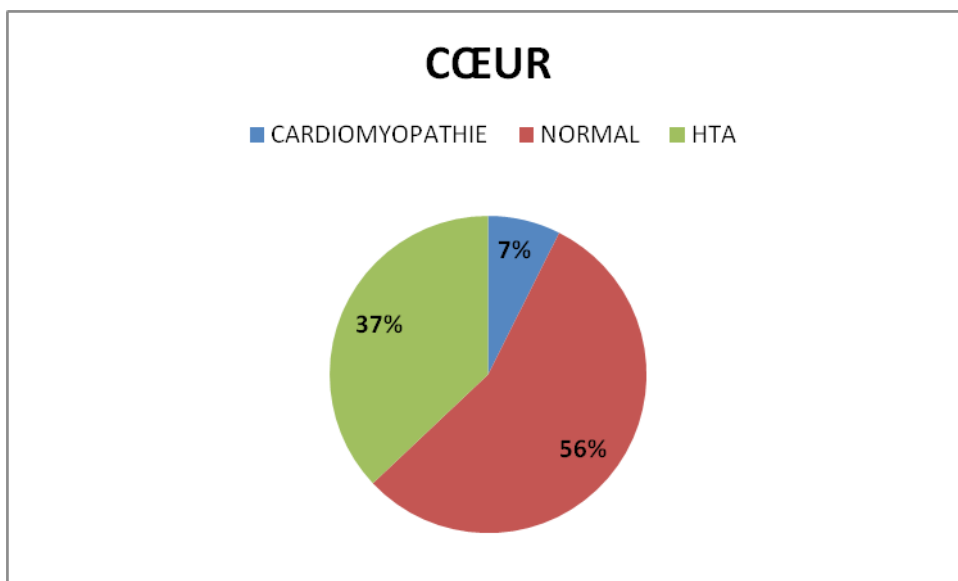
Tous avaient un axe artériel libre (pouls perçus, absence de souffle).

### 3.4. Etude des complications

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

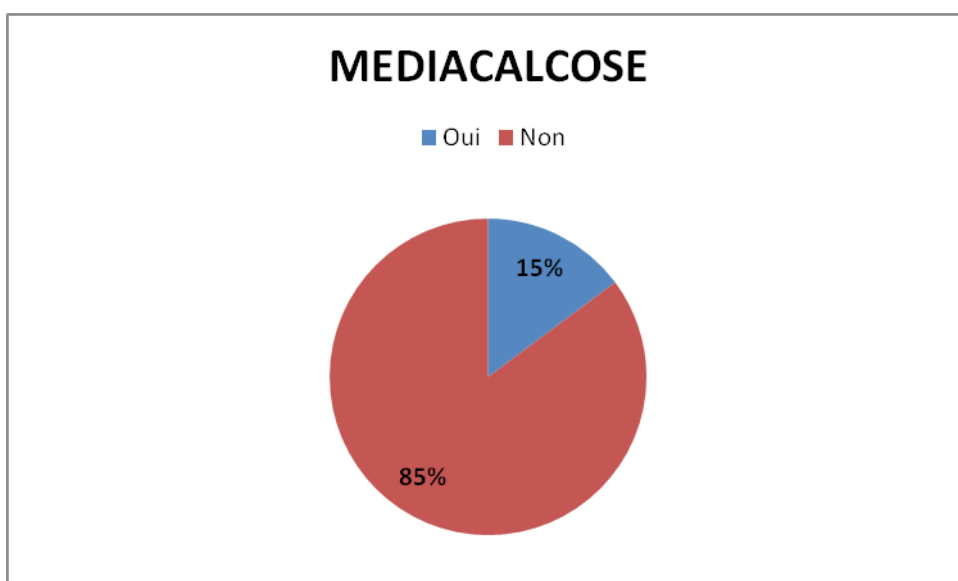
<b>COMPLICATIONS</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AIGUES</b>		
<b>NON</b>	21	77,8%
COMA	1	3,7%
HYPOGLYCEMIQUE		
ACIDOSE SANS COMA	1	3,7%
<b>HYPOGLYCEMIE SANS</b>	<b>3</b>	<b>11,1%</b>
<b>COMA</b>		
HUPEROSMOLARITE	1	3,7%
SANS COMA		
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

Trois (3) patients avaient présenté une hypoglycémie sans coma soit 11,1%.



**Fig1 : Répartition des patients selon le type de complications cardiovasculaires**

L'hypertension artérielle (HTA) était présente chez 37% des patients.  
7% ont développé une cardiomyopathie.



**Fig2 : Répartition des patients selon le type de complications cardiovasculaires**

La médiacalcose était retrouvée chez 15% des patients.

**Tableau XVI: Répartition des patients selon l'atteinte rétinienne due au diabète.**

<b>RETINOPATHIE DIABETIQUE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
NORMAL	13	62,00%
<b>STADE 1</b>	<b>7</b>	<b>33,00%</b>
<b>STADE 3</b>	<b>1</b>	<b>5,00%</b>
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Sept patients avaient présenté une rétinopathie diabétique au stade 1 soit 33%.

**NB** : Six (6) patients n'avaient pas fait d'examen ophtalmologique.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon l'atteinte glomérulaire due au diabète (dosage urinaire des protéines).**

<b>NEPROPATHIE DIABETIQUE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>OUI</b>	<b>2</b>	<b>4,00%</b>
<b>NON</b>	16	94,00%
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100,0%</b>

Deux patients avaient présenté une atteinte glomérulaire due au diabète soit 4%.

**NB** : Neuf(9) patients n'ont pas fait des dosages urinaires des protéines.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'existence de complication neurologique**

<b>NEUROPATHIE DIABETIQUE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
-------------------------------	-----------------	--------------------

PARESIE	1	3,7%
IMPUISSANCE SEXUELLE	1	3,7%
N'EXISTE PAS	12	44,4%
POLYNEVRITE	1	3,7%
<b>PARESTHESIE</b>	<b>9</b>	<b>33,3%</b>
<b>PARESTHESIE+HYPOESTHESIE</b>	1	3,7%
PARESTHESIE+ANESTHESIE	1	3,7%
HEMIPLESIE	1	3,7%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

La paresthésie était la complication neurologique retrouvée chez neuf patients soit 33,3%.

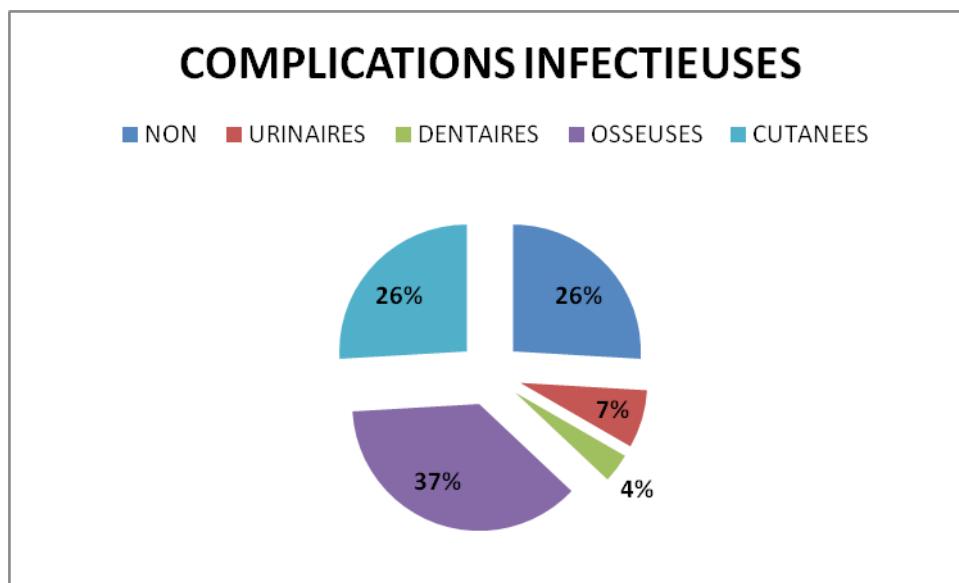


Fig3 : Répartition des patients selon l'existence de complications infectieuses.

37% des patients avaient présenté une ostéite.

L'infection cutanée était présente chez 26%.

Tableau XIX: Répartition des patients selon la valeur glycémique à l'entrée.

<b>GLYCEMIE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
NORMALE	13	52,00%
<b>ELEVEE</b>	<b>12</b>	<b>48,00%</b>
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,0%</b>

La glycémie à l'entrée était élevée chez douze patients soit 48%.

**NB** : Deux patients n'avaient pas fait la glycémie à l'entrée.

**Tableau XX: Répartition des patients selon la valeur de créatininémie à l'entrée.**

<b>CREATININEMIE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
NORMALE	21	77,8%
<b>ELEVEE</b>	<b>6</b>	<b>22,2%</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

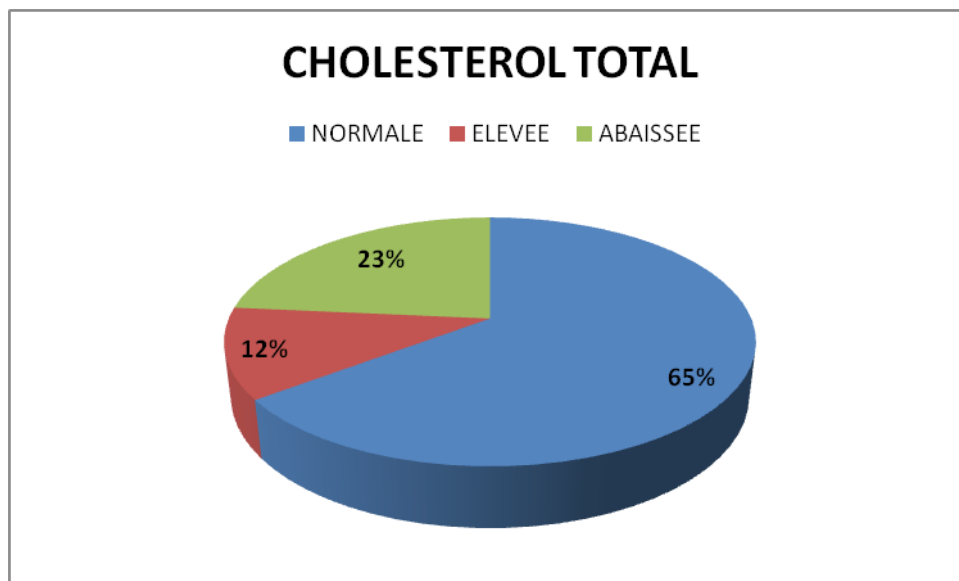
Six patients avaient la créatininémie élevée soit 22,2%.

**Tableau XXI: Répartition des patients selon la valeur de microalbuminurie.**

<b>MICROALBUMINURIE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
NORMALE	2	40,00%
<b>ELEVEE</b>	<b>3</b>	<b>60,00%</b>
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100,0%</b>

La microalbuminurie était élevée chez trois patients soit 60%.

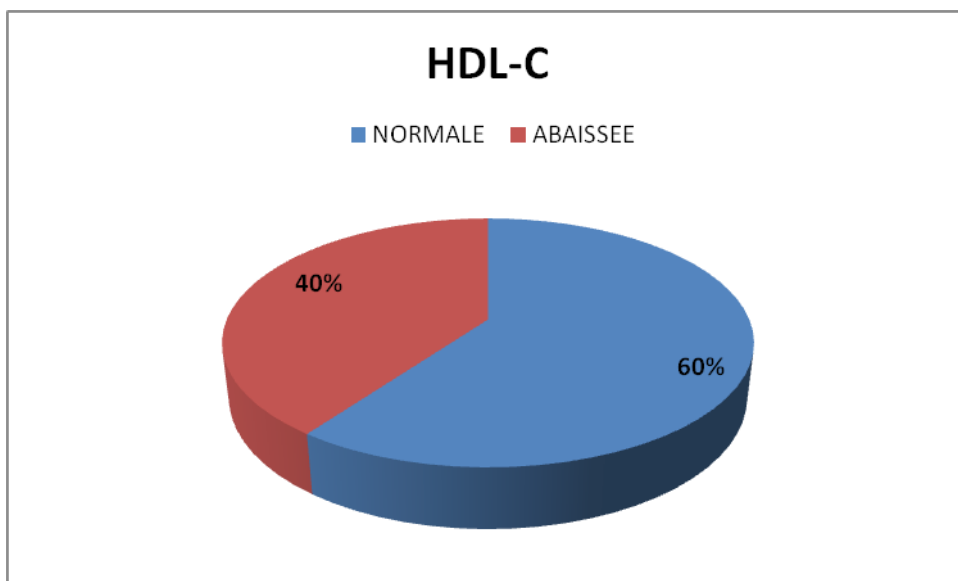
**NB** : Vingt deux patients n'ont pas réalisé la microalbuminurie.



**Fig4 : Répartition des patients selon la valeur du cholestérol total.**

Une cholestérolémie élevée était présente chez 12%

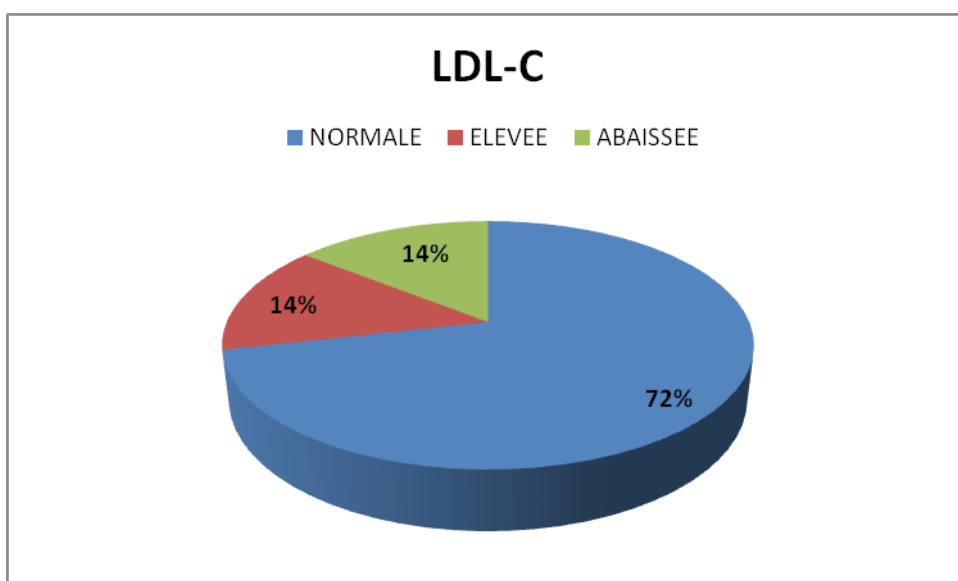
**NB** : Dix patients n'ont pas fait le dosage du cholestérol total.



**Fig5 : Répartition des patients selon la valeur du HDL- cholestérol.**

HDL- cholestérol était abaissée chez 40% des patients.

**NB :** Douze patients n'ont pas fait le dosage du HDL-cholestérol.



**Fig6 : Répartition des patients selon la valeur du LDL- cholestérol.**

14% des patients avaient un taux de LDL-cholesterol élevé.

**NB :** Treize patients n'ont pas fait le dosage du LDL-cholestérol.



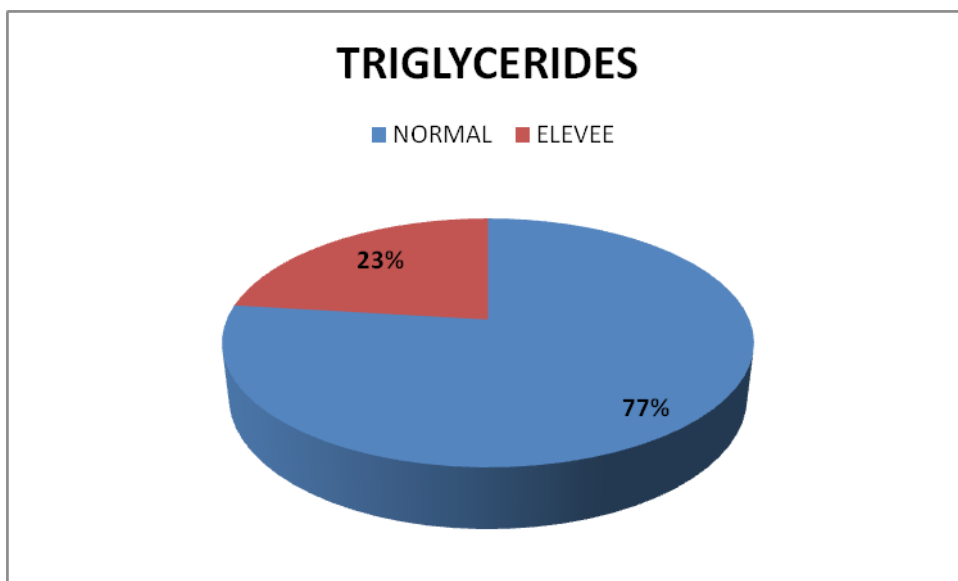


Fig7 : Répartition des patients selon la valeur des triglycérides.

La valeur des triglycérides était élevée dans 23%.

**NB** : Quatorze patients n'ont pas fait le dosage des **triglycérides**.

Tableau XXII: Répartition des patients selon la valeur de l'uricémie.

<b>URICEMIE</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
NORMALE	4	44,45%
<b>ELEVEE</b>	<b>4</b>	<b>44,45%</b>
<b>ABAISEE</b>	<b>1</b>	<b>11,10%</b>
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100,0%</b>

Le taux de l'uricémie était élevé chez 44,45%.

**NB** : **Dix huit patients** n'ont pas fait le dosage de l'uricémie

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution du diabète.

<b>EVOLUTION</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>BONNE</b>	<b>8</b>	<b>29,6%</b>
STATIONNAIRE	1	3,7%
PERDU DE VUE	5	18,5%
DECEDE	1	3,7%
<b>AMPUTATION D'UN</b>	<b>4</b>	<b>14,8%</b>
<b>MEMBRE INFERIEUR</b>		
<b>AMPUTATION</b>	<b>8</b>	<b>29,6%</b>

<b>D'ORTEILS</b>		
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,0%</b>

L'évolution de l'artériopathie était bonne chez huit patients soit 29,6% ;  
 Quatre patients ont été amputés au niveau du membre inférieur soit 14,8% ;  
 Huit ont été amputés au niveau des orteils soit 29,6%.

**Tableau XXIV : Relation entre Alcool et Nécrose ischémique des membres inférieurs**

Alcool	Nécrose ischémique des extrémités des membres		
	OUI	NON	TOTAL
OUI	4	2	6
NON	5	16	21
TOTAL	9	18	27

$$X^2 = 2,17 ; \quad P = 0,14$$

**Tableau XXV : Relation entre Tabac et Nécrose ischémique des membres inférieurs**

Tabac	Nécrose ischémique des extrémités des membres inférieurs		
	OUI	NON	TOTAL
OUI	4	5	9
NON	5	13	18
TOTAL	9	18	27

$$X^2 = 0,18 ; \quad P = 0,66$$

**Tableau XXVI : Relation entre Alcool et Médiacalcose**

<b>Médiacalcose</b>			
<b>Alcool</b>	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>TOTAL</b>
OUI	1	5	6
NON	3	18	21
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>23</b>	<b>27</b>
<b>L</b>			

$X^2=0,25$  ;  $P= 0,61$

**Tableau XXVII : Relation entre Tabac et Médiacalcose**

<b>Médiacalcose</b>			
<b>Tabac</b>	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>TOTAL</b>
OUI	1	8	9
NON	3	15	18
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>23</b>	<b>27</b>
<b>L</b>			

$X^2= 0,14$  ;  $P= 0,70$

**Tableau XXVIII : Relation entre Cholestérol total et Médiacalcose**

<b>Médiacalcose</b>			
<b>Cholestérol total</b>	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>TOTAL</b>
NORMALE	2	9	11
ELEVEE	0	2	2
ABAISSEE	1	3	4
PAS D'INFO	1	9	10
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>23</b>	<b>27</b>

$X^2= 0,95$  ;  $P= 0,81$

#### **4. Commentaires et discussion**

##### **4.1. Méthodologie**

Notre étude aurait été exhaustive si il y avait été réalisé une échographie doppler des membres inférieurs chez tous les diabétiques de type 2 hospitalisés, et surtout pour motifs de plaies des membres inférieurs.

Due aux difficultés économiques (insuffisance de ressources de la plupart des patients de l'étude), ainsi le critère d'inclusion qui était pour chaque patient d'avoir fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs n'a pu être satisfait par tous. Ce qui réduisait ainsi notre échantillonnage.

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

#### **4.2. Etude sociodémographique**

- **Age** : Dix patients soient 37% des cas, avaient un âge compris entre 60-69 ans.

Ce résultat est presque similaire à celui d'AZEBAZE [3], de SIDIBE. AT et al [10] qui trouvent respectivement la tranche de 50 – 69 ans, et 59- 68 ans, étant les plus représentées.

Par contre ces chiffres sont différents de ceux de Benoît. C [27], de HANAN. E-O [8].

- **Sexe** : Seize patients (16) soient 59,3% sont de sexe féminin.

Benoît. C [27], DEMBELE. M-S [22] et **AMOUSSOU- GUENOU K D et al** [9] trouvaient une prédominance masculine.

Ceci pourrait être dû à leur échantillonnage élevé et au type de diabète.

Par contre cette fréquence en faveur des femmes est pareille à celles de HANAN. E-O [8], de AZEBAZE [3], de SIDIBE. AT et al [10] et de DRAGO. A [24].

#### **4.3. Etude clinique**

##### **4.4. Facteurs de risque autre que le diabète**

- **Antécédent d' HTA** : Sept (7) patients soient 25,9% des cas avaient une HTA.

Ce résultat est différent à ceux d'AZEBAZE [3], de DEMBELE. M-S [22], de DRAGO. A [24], de Benoît. C [27], et de HANAN. E-O [8], qui trouvaient un pourcentage plus élevé.

Ce résultat pourrait s'expliquer par notre faible échantillonnage et notre étude spécifique uniquement chez le diabétique de type 2.

- **Tabac** : Le tabagisme est retrouvé chez 9 patients soient 33,3% des cas.

TANGARA. M trouvait un résultat presque similaire à 34% des cas.

Par contre **Benoît. C** [27], et **AMOUSSOU- GUENOU K D et al** [9] avaient obtenu respectivement 46% et 18,58% des cas.

- **Les dyslipidémies** : 51,8% des patients avaient un trouble lipidique.

**COULIBALY. I** [23] et **Benoît. C** [27] retrouvaient une prévalence élevée respectivement 82,5% et 77% des cas.

HANAN. E-O [8] enregistrait un résultat inférieur soit 41,8%.

#### 4.5. Etude des complications

##### - Complications aiguës :

\***Hypoglycémie** : retrouvée chez 3 patients soit 11,1% des cas.

Ce résultat est supérieur à ceux d'AZEBAZE [3], et de **COULIBALY. I** [23] trouvant respectivement 8,9% et 3,3% des cas.

Par contre notre résultat est inférieur à celui DEMBELE. M-S [22] qui avait trouvé 50% des cas.

##### - Complications chroniques

###### \***Cardiovasculaires** :

✓ **Cardiomyopathie** : Deux patients soit 7% des cas.

Tangara. M [32] trouvait un résultat supérieur soit 20,2% ;

Par contre HANAN. E-O [8] a obtenu un résultat inférieur soit 6,6%.

✓ **Médiacalcose** : Quatre patients avaient développé une médiacalcose soit 15% des cas.

Ce résultat est supérieur à ceux trouvés par AZEBAZE [3] et

HANAN. E-O [8] soient respectivement 11,1% et 8,8%.

**Nos résultats sont inférieurs à ceux de Benoît. C** [27] qui trouvait 64,10% des cas.

Cette différence s'expliquerait soit par leur échantillonnage élevé, soit par la présence à la fois des diabétiques de type 1 et 2.

\***La rétinopathie** retrouvée chez huit patients soit 29,6% des cas ;

COULIBALY. I [23] trouvait 30,04%, donc une différence non significative.

Par contre AZEBAZE [3], DEMBELE. M-S [22], **Benoît. C** [27],

HANAN. E-O [8] obtenaient des proportions supérieures soient respectivement 44,12% ; 43,8% ; 61,5% et 32% des cas.

**\*La néphropathie diabétique** a concernée 18,5% des cas.

AZEBAZE [3], HANAN. E-O [8] avaient eu un résultat inférieur soient respectivement 15,6% et 15,4% des cas.

COULIBALY.I [23], DRAGO.A [24], **Benoît. C** [27], dans leurs études avaient trouvé des résultats supérieurs significatifs soient respectivement 26,6% ; 44,23% et 33,4% des cas.

**\*La neuropathie diabétique** a été observée chez neuf patients soient 33,3% des cas.

Notre résultat est similaire à celui de **AMOUSSOU- GUENOU K D et al** [9], qui avaient eu 33,02% des cas.

D'autres auteurs, à savoir AZEBAZE [3], DEMBELE. M-S [22],

COULIBALY. I [23], DRAGO. A [24], **Benoît. C** [27], HANAN. E-O [8],

SIDIBE. AT [10], avaient enregistré des résultats différents respectivement 28,9% ; 56,2%% ; 28,8% ; 55,6% ; 97,4% ; 30,1% et 34,48% des cas.

Ces différences pourraient s'expliquer également par leurs échantillonnages importants, et par la présence à la fois des diabétiques de type 2 et plus autres types.

#### **- Complications infectieuses**

\* 37% des patients ont développé **une ostéite** ; cette prévalence est supérieure à celle de **Benoît. C** [27] qui avait eu 10,26% des cas.

Par ailleurs **AMOUSSOU- GUENOU K D et al** [9], SIDIBE. AT [10], avaient observé une prévalence supérieure soit respectivement 38,09% et 60% des cas.

#### **4.6. Evolution de l'artériopathie diabétique**

##### **Amputations :**

**\*29,6% des patients ont été amputés aux orteils** ; ce chiffre est supérieur à ceux trouvés par AZEBAZE (2,2% des cas) [3] et à **Benoît. C** (0%) [27].

Quand bien même notre résultat est similaire à celui de SIDIBE. AT [10] ayant enregistré 29,89% des cas.

**\*14,8% ont été amputés aux membres inférieurs** (jambes et ou pieds) : cette prévalence est supérieure à celles trouvées par AZEBAZE [3].

DRAGO. A [24], et SIDIBE. AT [10] qui avaient successivement obtenu 6,7% ; 2,2% ; et 11,49% des cas.

Par contre DIARRA. Y [30] avait enregistré un taux élevé soit 35% des cas.

## **5. Conclusion et recommandations**

### **5.1. Conclusion**

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

Notre étude de 27 dossiers sur 380 dossiers des patients diabétiques, a duré cinq ans (du 01 Janvier 2007 au 31 décembre 2011).

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

Nous rapportons une prévalence de 7% des diabétiques de type 2 souffrant d'artériopathie des membres inférieurs au service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

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

L'étude a montré que les complications de l'artériopathie des membres étaient faites de nécroses ischémique des membres inférieurs soit 33,3% des cas, suivies des amputations des membres inférieurs soit 14,8% et des orteils soit 29,6%.

### **5.2. Recommandations**

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

#### **- Au personnel hospitalier pratiquant (médecins et infirmiers) :**

- ✓ Faire un examen systématique des axes vasculaires chez le diabétique (recherche des pouls périphériques);

- ✓ Prévoir dans le bilan diabétique un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs qui reste l'examen de référence pour la recherche d'une artériopathie.
- ✓ Avoir une approche multidisciplinaire de la prise en charge de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs : chirurgien (vasculaire ou traumatologue), diabétologue, généraliste, interniste, néphrologue et cardiologue ;
- ✓ Promouvoir la prévention des facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs au cours de l'éducation diabétique : obésité, tabagisme, hyperglycémie, dyslipidémie et HTA.

#### **- A l'association de lutte contre le diabète**

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

#### **- Au niveau national**

- ✓ Le diabète maladie chronique et invalidante doit être considéré comme une maladie sociale et doit bénéficier d'une prise en charge particulière ;
- ✓ Adoption d'une stratégie nationale de prise en charge du diabète.



### Références bibliographiques

- 1- **P. DROUIN et al.** Diagnostic et classification du diabète sucré. *Diabètes & Metabolism* 1999 ; 25 :72-83.
- 2- **Tournant. F, Heurtier. A, Bosquet. F et Grimaldi. A.** Classification du diabète sucré. Critères diagnostiques et dépistage. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-A-10, 1998, 13 p.*
- 3- **AZEBAZE Alain Patrick.** Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service interne de l'hôpital du Point G. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 2004.n°72.
- 4- **GOT. I.** Artériopathie et pied diabétique. *Rev méd int* 2008 ; 29 : 249–259.
- 5- **Bacourt. F, Foster. D et Mignon. E.** Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,), Angéiologie, 19-1510, 2002, 9 p.*
- 6- **Guillausseau. J.** Classification et critères diagnostiques du diabète : Proposition de l'ADA et l'OMS. *Diabete et metabolism* 1997 ; 23 :454.
- 7- Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). **HAS (Haute Autorité de santé) / Service des recommandations professionnelles / Avril 2006.**
- 8- **HANAN. E-O.** Index de pression systolique dans le dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs chez le patient diabétique : peut-il remplacer l'écho doppler

artériel en pratique courante ? Mémoire. Méd. : **Faculté de Médecine et de Pharmacie de FES (Maroc) 2012.**

**9- AMOUSSOU- GUENOU K D et al.** Morbidité du pied diabétique en Médecine interne au CNHU HKM de Cotonou. Mali médical 2006 ; 4 : 4-7.

**10- SIDIBÉ. A T et al.** Pied diabétique en médecine interne a l'Hôpital du Point " G " de Bamako au Mali. *Rev. Int. Sc. Méd* 2006 ; 8 : 14-17.

**11- Creager. M-A, Dzau. V-J.** Pathologies vasculaires des extrémités. In: **Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison** (Principes de médecine interne). 15 è édition. Paris: Flammarion; 2002.p.1434-1442.

**12- Powers. A-C. Diabète sucré.** In: Kasper, **Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison** (Principes de médecine interne). 15 è édition. Paris: Flammarion; 2002.p.2109-2137.

**13- Perlemuter. L, Sélan. J-L.** Diabète de type 2 non insulino-dépendant et insulino-réquerant In Diabète et maladies et maladies métaboliques. 4è édition. Paris : MASSON ; 2003.p.145-173.

**14- Halbron. M.** Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-0810, 2009.

**15- L. EL ALAMI, A. LAZGHAD, H. EL GHOMARI, A. CHADLI, A. FAROUQI, F. MAROUAN.** Pied diabétique, diagnostic et prise en charge.

*Rev.Maroc.Chir.Orthop.Traumato.* 2005 ; 23 : 6-13.

**16- B. Charbonnel et al.** Recommandations SFC / ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue.57p.

**17-Fredenrich. A, Bouillanne. P-J, Batt M.** Artériopathie diabétique des membres inférieurs. EMC-Endocrinologie 2004 ; 1: 117–132.

**18- Echographie Doppler** dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. ANAES / Service évaluation des technologies Juin 2002.

**19- Emmerich. J.** Traitement médical de l'artérite. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Angéiologie, 19-3620, 2002, 7 p.

**20- I. Baumgartner.** Angiologie: la prescription d'Aspirine® dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs – est-ce une erreur? *Forum Med Suisse* 2010; 10 :1-5.

**21- HEURTIER A-H et al.** Prise en charge des lésions du pied artéritique chez un patient diabétique. *Médecine thérapeutique* 1999 ; 5 : 219-25.

**22- DEMBELE. M-S.** Suivi des diabétiques à Bamako. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 1983. N°07.

**23- COULIBALY. I.** Eude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 2010. N°208.

**24- DRAGO. A.** Identification du risque podologique chez les patients diabétiques du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 2011. N°42.

**25- HAS :** Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs, Actualisation juin **2009**.

**26- GORY. B.** Le coût de la prise en charge de l'infection des extrémités chez le diabétique. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 2009. N°292.

**27- BENOIT. C.** L'artériopathie des membres Inferieurs du diabétique : quels outils diagnostiques ? Thèse méd. Générale : Faculté de Médecine de Nancy 2003. N°111.

**28- Perlemuter. L, Sélan. J-L.** Macroangiopathie In Diabète et maladies et maladies métaboliques. 4è édition. Paris : MASSON ; 2003.p.261-279.

**29- GOT.I.** Physiopathologie du pied diabétique et problèmes diagnostiques. Rev ACOMEN 1999 ; 5 : 383-87.

**30- DIARRA. Y.** Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 2008.N°212.

**31- ZAFACK. A F.**ostéites au cours du diabète tropical à propos de 9 cas dans les services de rhumatologie, de médecine interne et d'hémato-oncologie de l'Hôpital National du Point-G. Thèse méd : FMPOS (Bamako) 2007.N°

**32- TANGARA. M.** Les complications cardio-vasculaires au cours du diabète à l'Hôpital Gabriel Touré (Cardiologie). Thèse méd. FMPOS (Bamako) 2006. N°183.

## **FICHE D'ENQUETE N°**

**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 =Sénoufo  
8=Bobo 9=Autres 10=Maure

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

### **2) Motif d'hospitalisation :**.....

### **3) Antécédents personnels médicaux :**

a) HTA  1=oui 2=non .

b) Diabète  1=oui 2=non.

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

### **4) Antécédents familiaux :**

a) HTA  1=oui 2=non .

b) Diabète  1=oui 2=non.

c) Autres  1=oui 2=non.

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

**6) Habitudes alimentaires :**

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

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

**7) Notes sur le diabète de type 2 :**

\*Année de découverte =.....

\*Mode de découverte =

1=Syndrome polyuro-polydipsique .

2= Amaigrissement.

3=Bilan systématique.

4=Complications aiguës ou chroniques.

**8) Examen clinique :**

**8.1) Examen général :**

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

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

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

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

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

**8.2) Examen vasculaire :**

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

Qualité→	a)Faiblement perçus	b) Bien perçus	c) Abolis	d) Non explorés
↓Pouls				
a)Fémoral :				
-Droit				
-Gauche				
b) Poplité :				
-Droit				
-gauche				
c) Tibial Post:				
-Droit				
-Gauche				
d) Tibial				

postérieur:				
-droit				
-gauche				
e) Pédieux :				
-Droit				
-Gauche				

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

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

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

2=non

a= Coma acidocétosique.

b= Coma hypoglycémique.

c= Coma hyperosmolaire.

d= Coma par acidose lactique.

e= Acidocétose sans coma.

f= Hypoglycémie sans coma.

g= Hyperosmolarité sans coma.

h= Acidose lactique sans coma.

**10) Complications dégénératives :**

**A) Macroangiopathie : *Coeur et vaisseaux.***

**A.1) Coeur :**

1= Angor. 2=Ischémie. 3=Infarctus du myocarde.4=Cardiomyopathie.5=Normal.6=HTA (si oui préciser la chronologie d'installation par rapport au diabète.....).

**A.2) Vaisseaux :**

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

-Echodoppler : .....

**Conclusion échodoppler :** a = Normal  1= Droite  2= Gauche

**B) Microangiopathie :**

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

3=non explorée.

- **Stade 1** : Rétinopathie diabétique non proliférante (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 explorée.

I-Rétrécissement et tortuosité des artérioles.

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

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

IV-III + oedème papillaire.

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

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

a=Micromicroalbuminurie, b= Macroalbuminurie

- **Stade 1** : Néphropathie fonctionnelle (Augmentation de la taille des reins, T.A normale, Albuminurie normale, Augmentation filtration glomérulaire de 20% à 40%).

[...]

- **Stade 2** : Lésions rénales histologiques sans traduction clinique. [...]

- **Stade 3** : Néphropathie incipiens (Augmentation albuminurie supérieure 20 µg /minute, Augmentation annuelle de la T.A de 3 à 4 mmhg (micro HTA), Augmentation filtration glomérulaire).

- **Stade 4** : Néphropathie clinique, Dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus (protéinurie croissante, HTA (supérieure 140/90 mmhg), diminution filtration glomérulaire.

- **Stade 5** : Insuffisance rénale terminale (obstructions glomérulaires, filtration glomérulaire inférieure 10 ml/minute, HTA vélo-dépendante). [  ]

**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.

**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 : **SY**

Prénom : **Djibril**

Contacts Téléphoniques : **79315518/65035458**

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

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

Année universitaire : **2012-2013**

Ville de soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque**

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

### **Résumé**

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

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

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

**Résultats :** Notre étude de 27 dossiers sur 380 dossiers des diabétiques, a duré cinq ans (du 01 Janvier 2007 au 31 décembre 2011).

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

Nous rapportons une prévalence de 7% des diabétiques de type 2 souffrant d'artériopathie des membres inférieurs au service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

L'âge moyen des patients était **57,74 ans ± 10,55ans**.

Le sexe Ratio était de **1,45** en faveur des femmes.

Cette étude nous a permis de souligner trois facteurs de risque : **la dyslipidémie (51,8%), le tabagisme (33,3%) et l'HTA (25,9%)**.

L'étude a montré que les complications de l'artériopathie des membres inférieurs étaient faites de **nécroses ischémiques des membres (33,3%)** ; suivies des **amputations : membres inférieurs (14,8%), orteils (29,6%)**.

**Mots clés :** Artériopathie des membres inférieurs, diabète.