

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

-----0-----

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO  
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2003 - 2004

Thèse N°----/

**LES ARTERIOPATHIES DIABETIQUES  
DES MEMBRES INFERIEURS DANS LE  
SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE  
L'HOPITAL DU POINT-G**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le .....2004 à Heures devant la  
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali  
par Monsieur AZEBAZE Alain Patrick  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

Jury :

**Président :** Professeur Mamadou Koreissi Touré  
**Membres :** Docteur Sidibé Assa TRAORE  
Professeur Siaka SIDIBE

**Co-directeur :** Docteur DEMBELE Mamadou  
**Directeur de thèse :** Professeur Hamar Alassane TRAORE

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2003-2004**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **MOUSSA TRAORE**- PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **MASSA SANOGO**- MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO**- MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE**

AGENT COMPTABLE : **MADAME FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DE FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	Ophthalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie- Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
M. Aly GUINDO	Gastro-entérologie

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

**D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITE CHIRURGICALES**

**PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATARRA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique

### **MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie- Réanimation
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

### **MAITRES DE CONFERENCES**

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
M. Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

### **MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
M. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
M. Sadio YENA	Chirurgie Générale
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

### **ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE**

M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
M. Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
M. Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
M. Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
M. Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
M. Doulaye SACKO	Ophthalmologie
M. Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie

## **PROFESSEURS**

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
M. Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
M. Yéya T. TOURE	Biologie
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie–Mycologie, <b>Chef de D.E.R</b>

## **MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie
M. Amadou TOURE	Histo-embryologie
M. Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie

## **MAITRES DE CONFERENCES**

M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

## **MAITRES ASSISTANTS**

M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
M. Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
M. Amagana DOLO	Parasitologie
M. Kaourou DOUCOURE	Biologie

## **ASSISTANTS**

M. Mounirou BABY	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie

## **PROFESSEURS**

M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARE	Psychiatrie, <b>Chef de DER</b>
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Issa TRAORE	Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

## **MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie
M. Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
M. Boubacar DIALLO	Cardiologie
M. Somita KEITA	Dermato-léprologie
M. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	Radiologie

## **MAITRES ASSISTANTS**

M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
M. Diankiné KAYENTAO †	Pneumo-phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

## **ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie

## **ASSISTANT**

M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

**PROFESSEUR**

M. Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

**MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

M. Arouna KEITA †

Matière Médicale

M. Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

**MAITRES DE CONFERENCES**

M. Boulkassoum HAIDARA

Législation

M. Elimane MARIKO

Pharmacologie, **Chef de D.E.R.****MAITRES ASSISTANTS**

M. Drissa DIALLO

Matières Médicales

M. Alou KEITA

Galénique

M. Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

M. Yaya KANE

Galénique

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

M. Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.****MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

M. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

**MAITRES DE CONFERENCES**

M. Sanoussi KONATE

Santé Publique

**MAITRES ASSISTANTS**

M Bocar G. TOURE

Santé Publique

M Adama DIAWARA

Santé Publique

M Hamadoun SANGHO

Santé Publique

M Massambou SACKO

Santé Publique

M Alassane DICKO

Santé Publique

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. N'Golo DIARRA  
M. Bouba DIARRA  
M. Salikou SANOGO  
M. Bakary Y. SACKO  
M. Boubacar KANTE  
M. Souleymane GUINDO  
Mme DEMBELE Sira DIARRA  
M. Modibo DIARRA  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA  
M. Arouna COULIBALY  
M. Mahamadou TRAORE  
M. Souleymane COULIBALY  
M. Yaya COULIBALY

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Biochimie  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Mathématiques  
Génétique  
Psychologie Médicale  
Législation

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Eric PICHARD  
Pr. Mounirou CISS  
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Pathologie Infectieuse  
Hydrologie  
Biochimie

## Remerciements

Au **Seigneur Dieu éternel**, omnipotent, omniscient, sans qui rien n'est possible ! Tu as toujours guidé mes pas et ta présence constante à mes côtés me permet d'achever aujourd'hui ce travail.

A toutes les personnes qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une à l'élaboration de ce travail.

**A mes grands parents : Enoch Xoyim†, Odette Donfouett, Joseph Tedonguet, Madeleine Kenfack†** : In memoriam. De votre sommeil éternel, continuez à nous couvrir de vos bénédictions !

**A Sébastien Azébazé †**(In memoriam)

**Toi mon père,**

Tu es parti, rappelé à Dieu après avoir accompli tel un perfectible ta mission sur terre, contentant les uns et pas toujours tout le monde à la fois.

Tu aurais souhaité vivre de tes yeux ces moments solennels couronnant tant d'efforts consentis pour tes enfants : la soutenance en Pharmacie de notre sœur Viviane en 1998 à Dakar, la mienne présentement.

La volonté de Dieu a été toute autre.

Comme il fallait bien quelque chose pour t'arracher à notre affection, la maladie a eu raison de toi et de nous ce 08 Décembre 1997.

Et pourtant tu en avais vu d'autres plus tenaces où nous baissions presque les bras attendant fatalement le jour ultime, et curieusement tu en étais toujours sorti.

Tu nous as laissé orphelin formulant dans ton testament ce que nous réunissant un 06 Juin 1992 tu nous réitérais déjà « être parmi les plus grandes familles intellectuelles du Cameroun, être unis et soudés tel l'assemblage d'un balai de ménage les uns les autres ».

Ce travail fruit de tes sages conseils, je te le dédie affectueusement. Dors en paix ad aeternam !

**A ma mère Magni Jeannette Azébazé née Ngueutsop**

Ce couronnement n'aurait peut être jamais vu le jour si tu n'avais été aussi présente et déterminée ! Répondant plus que jamais présent au défi de

poursuivre seul l'œuvre d'édification de la progéniture AZEBAZE après le rappel à Dieu de notre père. Tu es parvenu à cela grâce aux bénédictions divines. Infatigable et tenace, tu as vaincu les obstacles qui jalonnaient ce parcours grâce aux bénédictions divines.

Tu as su relever ce défi puisque l'un des couronnements de tes sacrifices est l'obtention ce jour de mon diplôme d'état de Docteur en médecine tandis que mes cadets poursuivent leur cycle universitaire.

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.

### ***A Gisèle Azébazé***

Aînée des enfants Azébazé, tu restes notre boussole.

En toi nous voyons la grande sœur au cœur plein et généreux qui quoique récemment durement éprouvée par un accident ne s'en est totalement émoussée grâce au créateur Dieu de l'univers.

Rendons lui grâce à jamais pour tous ses actes à ton égard. Le résultat positif pointe à l'horizon sans doute. Tes conseils constants m'ont beaucoup apporté durant la réalisation de cette thèse.

Une pensée affectueuse pour mes neveux **Aminata** et **Cédrick**.

### ***A Vidal Viviane Azébazé, Docteur en Pharmacie***

Tu es restée notre chemin éclairé sur le plan des études depuis le collège Terrestre à Bertoua, époustouflante par tes résultats académiques couronnés des années après à Dakar par l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie.

C'est ce chemin que nous tes cadets empruntent restant attentif à toutes tes conseils. Puisse l'éternel donner à ton mari **Eddy Constantin Mbekou** et à toi-même forces, plus d'amour et d'énergies pour la construction et la consolidation de votre foyer et l'éducation du petit **Berthold Mbekou** et ses cadets à venir.

### ***A mes cadets Michel Azébazé, Carole Azébazé et William Azébazé***

Nous avons été précocement privés de l'amour paternel. Arraché à notre affection alors que nous avons le plus besoin de lui, notre père mourut en Décembre 1997. Nous laissant orphelin à la fleur de l'âge. Mais nous ne nous sommes pas égarés, illuminés et guidés en tout temps par l'éternel.

Louons le chaque jour afin que sur notre sentier rayonne sa lumière protectrice, directrice, espérant demain subvenir à nos besoins ; unis à jamais.

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

### **A ma cadette *Armelle Félicie Zafack***

Toi dont la joie et les intrigues m'ont aidé à ne pas avoir la nostalgie de la famille, c'est avec toi que j'ai jaugé mes capacités intrinsèques d'aîné à même de guider la cadette. Ce fut un grand test pour moi et une épreuve inoubliable. Un essai que je crois aujourd'hui avoir transformé en réussite.

Pour toi et seulement pour toi, je te prie de rester sage après mon départ et de retrouver ta verve studieuse qui t'a toujours caractérisé depuis le secondaire général.

Souviens toi toujours que : «Ce que tu fais dans ta vie, fais le bien car il ne te faut pas plus de temps pour le faire bien que pour le faire mal ».

### **A mon oncle *Etienne Ntsamo Xoyim, Avocat au barreau du Cameroun***

Toujours présent à mes côtés pour me soutenir et surtout me conseillant d'aller le plus loin possible dans mes études, tu es resté pour moi un bel exemple de réussite dans la famille. Privilégiant l'école devant toute autre chose, tu t'es toujours intéressé à mes résultats académiques, me félicitant quand ils étaient excellents, m'encourageant quand ils furent médiocres.

Le couronnement de ce jour est aussi ton œuvre. Aussi je souhaite que mes cadets **Michel-ange, Christelle, Cédric, Hermann, Doris** puisse cultiver l'excellence dans leurs études sous la bonne conduite de Maman **Sabine**.

### **A ma tante *Juliette Fouédjio***

Quand je quittais le Cameroun en 1995, tes ennuis constants de santé et les moments de frayeur qu'ils ont engendré ont guidé mon choix de faire la médecine interne afin de cerner ces maux qui t'arrachent le sourire. J'espère y parvenir. Prompt rétablissement !

### **A Maman *Berthe et Papa Martin Zafack***

C'est à vous que je dois de m'être découvert des capacités de responsable. En me confiant ma cadette Armelle dès 1998 à Bamako. J'ai beaucoup appris de ces responsabilités. Fier de cette confiance, de cet enseignement et non oublieux de votre sollicitude constante, je vous dis infiniment merci. Puissiez-

vous vous retrouvez en ce travail qui est le premier d'une série dans la famille en attendant ceux de **Armelle** et **Joseline** dans un avenir proche.

**A Papa Jean Tonlieu, Michel Fouédjio, Paul Tsagué, Mathieu Tématio, François Dongmo, Christophe Dongmeza, Fabien Dongmeza, Tagne Jiokeng François;** vous êtes restés avant comme après le décès de mon père très fidèles en amitié et en fraternité. Je vous en remercie.

**A Stéphane Tala, Vincent Ndjinga, Jacques Ouakam, Docteurs Mounirou baby, Souleymane Aboubacrin et Yacouba Sissoko :** S'il y'avait une épitaphe à graver en indélébile dans ce travail, ce serait vos noms tant vous m'avez aidé à construire les différentes phases de ce travail. Comment vous dire Merci ?

Une mention singulière pour **Stéphane Tala** pour son aide matérielle très précieuse.

Aussi un message de sympathie à **Lydienne Ouembé Affeu Djuissi** pour son soutien constant et indéfectible.

A toutes celles et ceux qui proches de notre famille m'ont soutenu moralement, matériellement et souvent en pensée continue : Mmes et Mrs **Jiofack Madeleine, Jiongo Anne, Martine Guimezap, Edward Nkembeng, Romain Nestor Kemtsungning, Nestor Kensoung, Julienne Noize, Nestor Tetsa, Etienne Jiongo, Tagne David Tonfack, Tata Odile Pokam,** trouvez ici le sentiment réel de ma sincère reconnaissance.

**A tous mes frères et sœurs** du Cameroun : **Paulette Takoudjou Fouédjio, Judith Livet Tonlieu, Blandine Tonlieu, Laure Séraphine Fouédjio, Gisèle Tonlieu, Joseline Zafack, Florine Zafack, Martial Fouédjio,** Merci pour le soutien moral constant.

**A Irène et Germain Momo :** C'est vous qui m'avez accueilli à Bamako dans la nuit du 12 au 13 Janvier 1997, initiant mes premiers pas dans cette ville que je découvrais par la même occasion, jusqu'au résultat de ce jour. Puissiez vous

aussi vous reconnaître à travers cette issue heureuse et trouver pleine satisfaction pour vos conseils suivis.

**A ma très chère *Irène Aude Medefo Djomo***

Tu me marqueras à jamais par ton comportement.

J'aurais voulu écrire ton nom sur le sable si je ne craignais que la mer et ses vagues ne l'effacent ;

J'aurais voulu l'écrire sur la feuille d'un arbre si je craignais que le bûcheron ne passe par là et la coupe ;

J'aurais voulu l'apposer sur la feuille d'un arbre si je ne me souciais du fait que le vent ne l'emporte dans l'inconnu ;

J'ai choisi de le graver à jamais dans mon cœur où personne ne pourra l'effacer. Merci pour tout.

**A ma Maman de Bamako *Touré Aicha Koné***

La providence m'a placé sur ton chemin. Femme au grand cœur, généreuse, maternelle, tu m'as adopté comme ton fils dès 1998, un an après mon arrivée au Mali.

Toujours aussi disposée qu'attentive à mon évolution académique, tu as su m'intégrer dans la grande famille Koné, me faisant oublier que j'avais même une patrie d'origine et une mère biologique. Rien de si beau ni de trop grand ne suffirait à te dire ce que je ressens au plus profond. En un mot, reconnaissance sans fin Maman.

**A mes Tata et Tonton d'Afrique de l'Ouest : *Modibo Cissé, Arona Diaw, Claude Amondji, Assétou Koné, Rokia Koné, Mamadou Koné, Papa Koné* ; vos soutiens m'ont été d'un apport inestimable.**

Au personnel permanent et non permanent du service de Médecine interne du Point G, je ne t'oublie pas :

- les infirmiers ***Sékou Kanta, Aminata Keita, Batoma, Khadiatou, Aiché Diarra, Mama Sidibé.***

- les majors ***Touré et Mme Coulibaly.***

- les internes **Thierry Epok, Franklin Samou, Aminata Traoré, Thierry Botoro, Mohamed Traoré, Diane Cheuffa, Ingrid Ondo, Moctar** : courage pour le dur labeur à fournir.

- les aînés **Karim Doumbia, Ginette Takougang** et **Christophe Tcheuffa**.

A mon cher ami d'enfance Patrick **Serges Jiofack** dont l'amitié indéfectible est restée intacte, puissions-nous partager les dividendes de ce diplôme. Prions le tout-puissant de nous aider à bâtir notre progéniture !

A mon cadet **Bertrand Totio Fotso**, je n'oublierai pas ton sens du respect et de la serviabilité. Courage pour tes études de fin de cycle.

A mes camarades, amis et promotionnaires : **Sylvie Matchi, Monique Nguenan, Brice Kasadji Djanda, Boubacar Maïga, Mahamadou saliou, Idrissa Coulibaly, Cheick Sow, Franck Ngoka, Serges Lowé, Viviane Nina Kwefang, Emmanuel Metangmo, Daniel Simnoué, Nathalie Ntago, Anny Ngassan, Christianne Kommé, Rosine Dongmo, Marie- Micheline Sonfack, Karelle Tchuindjang, Michèle Bomia, Fabrice Djeutcheu, Charles Mepouyi, Georges Nembot** : en témoignage de tant d'années d'études passées ensemble.

Au **Pr Abdoulaye Diallo** de Biologie à la FMPOS : Mon inscription à la faculté de médecine je le dois à vous et de fait, l'obtention de ce diplôme d'état de Docteur en Médecine. Merci à jamais !

Au **Dr Touré Amadou (Ladji)** : Merci pour la confiance placée en moi et pour l'initiation à l'exercice de la médecine en privée alors que je n'étais qu'interne et surtout de m'avoir intégré dans la grande famille Touré où j'ai fini par être adopté.

Aux biens aimables ami(e)s: **Tidianie Nalbert Mogue, Noelle Aurore Emmanuelle Agbogla, Cyrille Kouam, Michèle Mahob, Armelle Joséphine Imboua, Clarisse Mekeu, Stéphane et Sandrine Fotsing, Mireille Monkam, William Tcheega « le frère d'armes», Soumo Inna, Carine Tiné, Alice Tsitsol Meke, Thierry Epok dit Moutal, Aïssé sidibé, Hubert Ndjinga, Sané Ndiaye,**

**Aminata Ibrahim Traoré, Mireille Coulibaly** et les Européennes **Hélène Rathouis, Joanna Stenke** et **Anne Laurens** rencontrés à Bamako lors de leur stage de médecine tropicale : merci pour toute votre sympathie.

A la **famille Nkoumo Mobio de Cote d'ivoire** : La providence vous a placé sur mon chemin. Grâce à **Maman Joséphine**, à **Patricia** et **Claude Amondji**, j'ai découvert la Côte d'ivoire en Août 1997. Jamais je n'oublierai ces moments intenses passés en votre compagnie (1997, 2000,2001). Famille pieuse, vous êtes dotés d'un sens d'adoption incommensurable. Infinie gratitude !

Aux **aînés de Dakar** : **Gisèle Wakam, Alexis et Yvette Kueté, Pulchérie Siewé, Guillaume Tamgnoué, Destinée Patience Takédam, Patricia Amondji, Jean-Michel Ndjinkoué, Joseph Tchani, Dupré Georges de Kayo** ; merci à vous qui avez guidé d'une manière ou d'une autre mes premiers pas à l'étranger, m'aidant à obtenir mon baccalauréat pour lequel j'étais arrivé quelques temps auparavant. Vous êtes aussi à l'origine de mon succès actuel.

Une pensée posthume pour le petit **Moussa Diabaté** (8 ans) rappelée à Dieu le Mardi 18 Mai 2004 après une très longue maladie. Lui dont le statut social et la maladie avaient suscité un bel élan de générosité ! Lui l'orphelin devenu par la force des circonstances le plus ancien malade du service, adopté par tous.

En ton nom nous disons merci à toutes les âmes charitables qui auront contribué à ta prise en charge. Dors en paix !

# Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury, **Pr Mamadou Koreissi Touré**

**Pr titulaire de Cardiologie**

**Chef de service de Cardiologie A de l'hôpital du Point G**

**Président permanent des staffs de médecine de l'hôpital du Point G**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté présider le présent jury témoigne du grand intérêt que vous portez au sujet.

Nous tenons aussi à vous témoigner solennellement notre gratitude pour tous vos enseignements reçus durant le cycle.

Nous garderons à jamais en mémoire les deux cas d'anomalie de position du cœur (Situs inversus) exposés au cours d'un des dits staffs.

Merci infiniment !

A notre maître et directeur de thèse, **Pr Hamar Alassane Traoré**

**Professeur titulaire de médecine interne,**

**Chef de service de médecine interne de l'hôpital du point G,**

**Coordinateur des enseignements de thérapeutique et de séméiologie médicales à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de l'université de Bamako.**

Cet instant solennel nous offre l'heureuse occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises auprès de vous durant notre séjour dans votre prestigieux service.

Nous n'oublions pas l'essence du message que vous nous aurez sans cesse inculqué : priorité à nos convictions cliniques dans notre pratique de tous les jours, esprit d'unicité dans la démarche diagnostique et traitement étiologique pour une prise en charge efficiente de nos patients.

Puisse ces enseignements didactiques nous servir à jamais tout au long de notre vie de praticien !

A notre maître et co-directeur de thèse, **Dr Mamadou Dembélé,**

**Spécialiste en médecine interne,**

**Maître assistant de médecine interne,  
Chargé de cours de rhumatologie, de séméiologie et thérapeutique  
médicales à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie  
de l'université de Bamako.**

A vos côtés trois années durant, nous avons été marqué par la clarté de vos enseignements didactiques.

Vous nous avez appris la rédaction du dossier médical et la démarche diagnostique dans un esprit de systématisation.

Votre leitmotiv est la répétition et vous ne vous en lassez pas.

Aussi avez-vous complété notre éducation en nous apprenant de façon pratique le sens de la relation médecin-malade qui englobe non seulement le problème médical posé par celui-ci mais aussi et même peut être surtout l'aspect social.

L'occasion nous est aussi offerte de vous souhaiter nos vœux sincères de réussite à l'examen d'agrégation que vous passerez bientôt.

A notre maître et juge, **Dr Sidibé Assa Traoré,**  
**Spécialiste en Endocrinologie,**  
**Maître assistant en Endocrinologie,**  
**Chargé de cours d'endocrinologie, de rhumatologie et de séméiologie  
médicale à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie  
de l'université de Bamako.**

Nous avons plus souvent eu à faire à une maman qu'à un maître tant votre disponibilité et votre sens de l'écoute nous ont marqué.

Vous aurez au cours des multiples visites et consultations des malades auxquelles nous avons participé, contribué à notre formation de médecin.

En un mot comme en mille, merci cher maître!

A notre maître et juge, **Pr Siaka Sidibé,**  
**Maître de conférences agrégé en radiologie et Imagerie médicale,**  
**Chef de service de radiologie et d'imagerie médicale de l'hôpital du point G,**

**Coordonnateur des enseignements de radiologie et biophysique à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de l'Université de Bamako,**

Par votre implication méticuleuse dans l'organisation des staffs cliniques du vendredi de l'hôpital du point G, vous êtes parvenus à faire de ces enseignements post-universitaires des rencontres de découverte et de formation continue. Nous y avons beaucoup appris et échangé.

Nous garderons toujours en mémoire les clichés radiographiques assortis de vos explications enrichissantes exposés lors du passage du service de radiologie.

En acceptant de collaborer dès l'initiation de ce travail et en le jugeant présentement, vous témoignez du grand intérêt que vous portez au sujet. Infini merci.

A notre maître **Professeur Dapa Ali Diallo**

**Professeur titulaire d'hématologie**

**Chef de service d'hématologie de l'hôpital du Point G**

Vous nous avez enseigné les pré-requis théoriques et pratiques de l'hématologie et nous vous disons merci car nous n'oublions pas que nous vous devons les

connaissances générales acquises dans la discipline. Nous tâcherons d'entretenir celles-ci et de les renforcer pour mieux appréhender les problèmes que nous poserons nos patients tout au long de notre exercice. Dans le grand souci de vous ressembler.

Aussi nous formulons le souhait qu'une de vos progénitures prenne votre relève demain afin de relever le grand défi d'être aussi brillant que leur père

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>I- GENERALITES .....</b>	<b>4</b>
<b>I.1 Aspects nosologiques de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs : définition et classification .....</b>	<b>4</b>
<b>I.2 - Athérosclérose et artériosclérose : Notion de distinction .....</b>	<b>5</b>
<b>I.3 - Nouvelle classification internationale du diabète .....</b>	<b>7</b>
<b>I.4 - Epidémiologie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique .....</b>	<b>8</b>
<b>I.5- Le système artériel des membres inférieurs : Rappel anatomophysiologique et morphologique .....</b>	<b>8</b>
<b>I.6 - Pathogénie de l'athérosclérose du diabétique .....</b>	<b>12</b>
<b>I.7 - Facteurs étiopathogéniques et anatomopathologiques .....</b>	<b>13</b>
<b>I.8 - Les lipoprotéines et leur rôle dans l'athérogenèse .....</b>	<b>18</b>
<b>I.9 - Etude clinique de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs .</b>	<b>20</b>
<b>I.10 - Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs .....</b>	<b>21</b>
<b>I.11 – Traitement .....</b>	<b>24</b>
<b>I.12 – Pronostic .....</b>	<b>29</b>
<b>I.13 - Autres complications dégénératives : La microangiopathie .....</b>	<b>29</b>
<b>I.14 - Complications aiguës .....</b>	<b>30</b>
<b>II – METHODOLOGIE .....</b>	<b>32</b>
<b>III – RESULTATS .....</b>	<b>35</b>
<b>IV - COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>70</b>
<b>V - CONCLUSION – RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>82</b>
<b>VI - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>84</b>

**ANNEXES**

**RESUME**

## INTRODUCTION (54 ; 1)

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 de l'action de l'insuline, et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux (54). »

Les diabétiques constituent une proportion importante des patients souffrant d'artériopathies.

Rappelons la classification des types majoritaires de diabète : le diabète de type I (Ia= auto-immun, Ib= idiopathique) affecte des sujets jeunes, qui développent 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.

La forme majoritaire est le diabète de type II (IIa= insulino-résistance prépondérante, IIb= insulinopénie prépondérante) affectant des sujets d'âge mûr, en surcharge pondérale. Il existe une forte hérédité (60% des diabétiques chez les parents de premier degré), mais la recherche de marqueurs génétiques est pour l'instant sans résultat.

Le diabète de type II se caractérise par une résistance à l'insuline.

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 II et, dans une moindre mesure, chez les diabétiques de type I.

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. En effet, le taux d'amputation est 10 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques (1).

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 **(19)** .

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

Au Mali, l'avènement en l'an 2000 de l'appareil écho Doppler modifiera notre attitude dans la prise en charge de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs. Ce qui justifie la présente étude.

En effet, les études antérieures parcellaires estimaient de façon variable la fréquence de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs de 0,6% pour **Touré Fanta (58)** à 5,8 % pour **Touré Bocar (57)**.

La diversité de ces fréquences s'explique par le fait que le diagnostic était affirmé devant l'abolition des pouls des membres inférieurs chez un sujet se plaignant de douleur artéritique.

Cette étude spécifique sur l'artériopathie diabétique des membres inférieurs dans le service de Médecine interne de l'hôpital du point G en collaboration avec le service d'Imagerie médicale se trouve ainsi justifiée.

## **OBJECTIFS**

Les objectifs de l'étude étaient :

### **Objectif général :**

Etudier l'artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques hospitalisés ou vus en consultation externe au service de Médecine interne de l'hôpital du Point G.

### **Objectifs spécifiques :**

- 1) Déterminer la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique à l'aide d'un examen écho Doppler artériel dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point G.
  
- 2) Identifier les facteurs de risque associés de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point G.
  
- 3) Décrire les signes cliniques et radiologiques de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point G.
  
- 4) Déterminer la prévalence des complications de l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique en Médecine interne de l'hôpital du Point G.

# I. GENERALITES

## I-1 – Aspects nosologiques de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs

### I.1.1 - Définition (31, 59, 30)

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.

### I.1.2 - Classification de l'artériopathie des membres inférieurs (42)

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.

C'est cette classification que nous adopterons pour notre travail du fait de sa clarté et de sa simplicité.

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.

## **I.2 - Athérosclérose et artériosclérose : Notion de distinction (1)**

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 élastique et

musculaire. 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 (**12**) .

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

### **I.3 - Nouvelle classification internationale du diabète (OMS. ADA 1997) [18]**

Etablie par l'*American Diabetes Association* (ADA) en 1997 et validée par l'OMS, elle est la suivante :

## Type I

A – auto-immune

B – idiopathique

## Type II

A – Insulinorésistance prépondérante

B – insulinopénie prépondérante

## Les diabètes secondaires

Diabètes pancréatiques (pancréatectomie totale, cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante éthylique, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose).

Diabètes endocriniens (acromégalie, hypercorticisme, phéochromocytome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme, glucagome, somatostatine).

Diabètes iatrogènes (corticoïdes, bêta 2 stimulants (*salbutamol*), bêta bloquants, diurétiques thiazidiques, oestrogènes de synthèse, progestatifs dérivés norstéroïdes, *pentamidine* (*lomidine*), *diazoxide* (*hyperstat*, *proglycem*).

Hépatopathies cirrhogènes

Insuffisance rénale sévère

Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité

-Type A : déficit en récepteurs

-Type B : anticorps antirécepteurs

-Type C : défaut post-liaison au récepteur.

Insulinopathies.

Diabète Mody (Maturity Onset Diabetes in the Young).

Diabète avec surdité (hérédité maternelle) = diabète mitochondrial.

## **I.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 **(19)**.

La prévalence de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs varie de 13,4% pour **Clerget-gurnaud (11)** à 48% pour **Semple (51)** dans le type I.

#### **- 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.

Ainsi, en Tanzanie, **Wikblad et al (65)** trouvent une fréquence de 12,5% d'une série de diabétiques tanzaniens présentant une artériopathie des membres inférieurs.

En Côte d'Ivoire, **Yassi (63)** rapporte une fréquence de 18 %.

Au Sénégal, **Sidibé (52)** rapporte une fréquence de 46%.

Au Cameroun, **Azoumbou (2)** rapporte une prévalence de 6,75%.

#### **- 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 0,6% pour **Touré Fanta (58)** à 5,8% pour **Touré Bocar (57)**.

### **I.5 - Le système artériel des membres inférieurs : Rappel anatomophysiologique et morphologique (6).**

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.

#### **I .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 à 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 (**Jaffe**, 1977) ;

\* elles captent l'héparine circulante et entretiennent à leur surface une charge électro-négative essentielle à l'inhibition des thromboses (**Jacques**, 1979);

\* elles synthétisent à partir de l'acide arachidonique la prostacycline (PG12) qui a de puissants effets vasodilatateur et antiagrégant plaquettaire (**Moncada et Vane**, 1979). .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 musculo-fibrineuses 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 (**Ross et Glomset**, 1973).

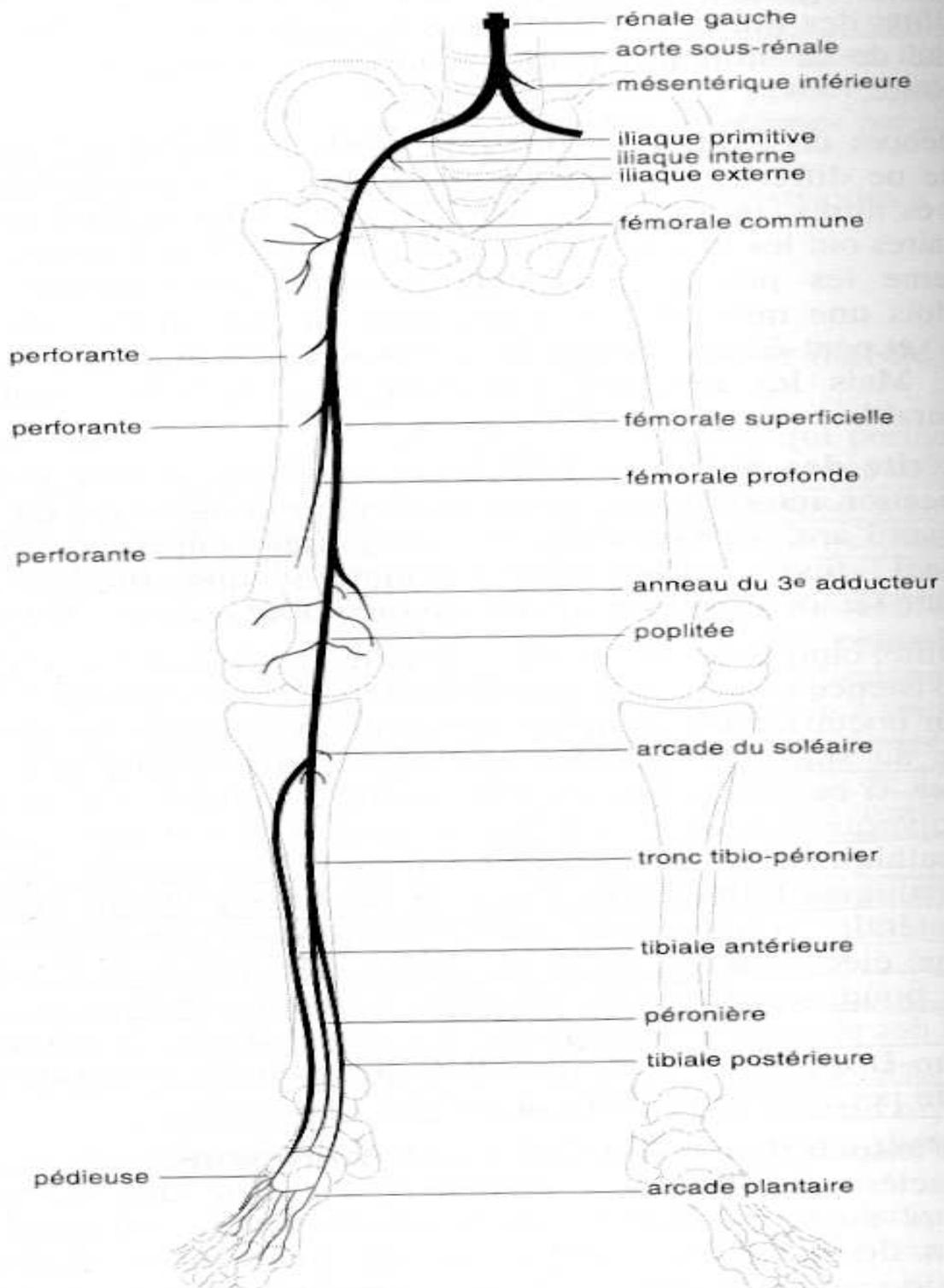
*La média est partiellement ou complètement avasculaire. Ce n'est qu'à partir d'une certaine épaisseur de la média que les vasa vasorum venus de l'adventice pénètrent dans la couche moyenne de l'artère.*

### - 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 de contribuer de façon limitée à sa nutrition.

## SCHÉMA DES ARTÈRES DU MEMBRE INFÉRIEUR



### I.6 - Pathogénie de l'athérosclérose du diabétique (18)

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.

-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.

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

## **I.7- Facteurs étiopathogéniques et anatomopathologie (31)**

### **I.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.

Aucune étude n'a pu démontrer une relation nette entre la glycémie et le risque d'AOMI, à l'exception de celle de **Janka et al (20)** où les taux de glucose étaient plus élevés chez les patients présentant une artérite en dessous du genou par rapport aux sujets indemnes.

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.

### - 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 anti-athérogène en inhibant la liaison tissulaire des LDL et en diminuant ainsi les dépôts périphériques de cholestérol.

### - 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 (41)** 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 **(21)** 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 (27).

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 artériopathiques (44).

#### **- 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 non insulino-dépendant. Il serait donc possible que la prévalence de l'artériosclérose chez le patient diabétique puisse être expliquée en partie par l'obésité (31).

#### **- Les causes hémorhéologiques**

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 A<sub>2</sub> et B<sub>2</sub> 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 (64).

### - Sexe et type de diabète (46,12)

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 (46)** 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 (6) :

- **en lésant l'endothélium** (HTA, hyperlipoprotéinémie à LDL);
- **en stimulant la multiplication des cellules musculaires** (hyperinsulisme de certains types de diabète, hyperlipoprotéinémie à LDL) [**Ross et Glomset**, 1976] ;
- **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) [**Benditt** ,1977] ;
- **en affectant la régulation des récepteurs aux LDL** (hérédité, hyperlipoprotéinémie à LDL) [**Goldstein et Brown** ,1977] ou en perturbant l'équilibre cytoplasmique du cholestérol ;

- **en interférant avec les fonctions lysosomales (Wolinsky et al, 1979).**

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 (**Auber et al, 1980**).

### **I.7.2 - Anatomopathologie (31)**

Les mécanismes de développement de l'artériosclérose sont à présents mieux connus. Sur la base d'une série impressionnante d'arguments expérimentaux, **Ross et Glomset (47)** 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 A<sub>2</sub> et B<sub>2</sub> 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.

### **I.8 - Les lipoprotéines et leur rôle dans l'athérogenèse [6] (Eisenerz, 1976)**

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.

#### **I.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.

#### **I.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.

#### **I.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** (1974).

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).

#### **I.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.

### **I.9 - Formes cliniques (46)**

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.

### **I.10 - Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs.**

#### **I.10.1 - Examens radiologiques (46)**

##### **- 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.

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.

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.

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

Elle est indispensable lorsque 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.

## **I.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 (19).

### **. Technique (19)**

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 (46)**

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 (54,1) :

- 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% (**Kohler** et al, 1987) à 76% (**Strandness**, 1988; **Allard** et al).

La concordance des résultats est surtout faible pour les artères profondes, l'artère iliaque, l'artère fémorale commune et l'artère fémorale profonde (**10**).

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**).

## **I.11 - Traitement (46)**

### **I.11.1 - Traitement médical**

#### **- Règles d'hygiène**

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 (32)** 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 (33)** 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**

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 hémorhéologiques, 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 hémorhéologique**

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.

#### **\* Prostacycline**

Le diabète entraîne une diminution de la synthèse de prostacycline (substance anti-agrégante 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.

## **I.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 médiocalcose.

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

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

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

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

### **- La neurostimulation médullaire**

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

## - L'amputation

### \* Fréquence

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

### \* Détermination du niveau d'amputation

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

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

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

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

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

. **Place de l'amputation par rapport aux autres thérapeutiques** : Johansen insiste sur la nécessité de faire le maximum pour une revascularisation (chirurgicale,

angioplastie, sympathectomie) afin de limiter le niveau de l'amputation. Cependant, l'amputation restera sûrement le premier geste thérapeutique.

## **I.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).

## **I.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.

### **I.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 **(18)**.

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 II **(10)**.

### **I.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 I. Chez les types II, la néphropathie serait 15 fois moins fréquente **(60)**.

De plus, 10% des dialysés en France et 30% aux USA sont diabétiques **(18)**. Nous ne disposons pas de données épidémiologiques pour le Mali.

### **I.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% **(55)**.

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

## **I.14 - Complications aiguës (18,16)**

### **I.14.1 - Acidocétose diabétique**

Elle est due à une insulinopénie 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 libre des ions H<sup>+</sup> (acides), une lipolyse accrue consécutive à la carence en insuline augmente l'urogenèse et la fuite du potassium cellulaire.

### **I.14.2 - Le coma hyperosmolaire**

Il s'observe surtout dans le type II, 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.

### **I.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.

#### **I.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 hypoglycémiantes **(16)**.

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 **(18)**.

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

## **II. METHODOLOGIE**

### **II.1- PATIENTS :**

L'étude a porté sur les diabétiques hospitalisés ou vus en consultation, quels que soient le sexe, le type de diabète, l'ancienneté du diabète, l'âge du sujet, l'existence ou non de complications liées au diabète.

#### **II.1.1- CRITERES D'INCLUSION :**

Il s'agissait de tout diabétique, hospitalisé ou vu en consultation dans le service de Médecine interne ayant fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs pendant la durée de l'étude.

#### **II.1.2- CRITERES DE NON INCLUSION :**

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

### **II.2- METHODE :**

Tous les diabétiques de notre étude ont été colligés en fonction des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques (notamment un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs) et évolutives.

#### ***II.2.1- L'interrogatoire permettait :***

- de se renseigner sur l'identité du malade : nom et prénoms, âge, sexe, profession, lieu de résidence, ethnie.
- de recueillir les données relatives au diabète : date et lieu de découverte, mode de découverte, notion familiale de diabète, type de diabète, traitement suivi.
- de noter le motif de consultation : noirceur des orteils, lourdeur ou engourdissement des jambes, refroidissement d'un membre inférieur, claudication intermittente, douleurs à type de fourmillements.

#### ***II.2.2- L'examen physique***

Notamment l'examen vasculaire des membres inférieurs recherchait :

- à l'inspection : une nécrose ischémique des extrémités des orteils sous forme de noircissement des orteils, ulcérations des membres inférieurs.
- à la palpation : la perception ou non des pouls artériels périphériques des membres inférieurs (pouls fémoral, poplité, pédieux, tibial postérieur), le durcissement du moignon ischémié.
- à l'auscultation des différents axes artériels : un souffle artériel dans le membre inférieur.
- La prise de la tension artérielle (normalement inférieure à 130/80 mmHg).

### **II.2.3- Les examens paracliniques** comprenaient :

**II.2.3.1- L'examen écho Doppler des vaisseaux des membres inférieurs** à la recherche de sténose artérielle (état de la paroi ou de la lumière vasculaire), de la précision de la vitesse de conduction du flux (vélocimétrie) et précise le siège lésionnel de l'artériopathie ainsi que l'index de résistance.

**II.2.3.2- La radiographie sans préparation des membres inférieurs** à la recherche d'une médiacalcosé.

**II.2.3.3- Les autres examens** notamment la biologie comprenait :

Glycémie (N=4,1-6,1mmol/l), Créatininémie (N=62-120 µmol/ml), bilan des dyslipidémies (triglycéridémie (N=0,3-0,5 g/l), LDL cholestérol (N :<1,6 si pas d'autres facteurs de risque, <1,3 si présence d'autres facteurs de risque), HDL cholestérol (N :>0,4 g/l chez l'homme et >0,5 g/l chez la femme), cholestérol total), NFS (numération formule sanguine) et VS (vitesse de sédimentation).

**II.2.3.4- Le bilan des complications dégénératives du diabète :**

Protéinurie de 24 heures (N ≤30mg/24 heures), fond d'œil, électrocardiogramme.

### **II.3- LIEU DE L'ETUDE :**

Le recrutement a été effectué dans le service de Médecine interne et l'examen écho Doppler était réalisé dans le service d'Imagerie médicale de l'hôpital du

Point G à l'aide d'un échographe de marque ALOKA SSD – 1700 Dynaview muni de trois sondes de fréquences 3,5 MHz, 5MHz, 7,5MHz.

Cet échographe est couplé à trois doppler : un doppler pulsé, un doppler couleur et un doppler energy (puissance).

#### **II.4- TYPE D'ETUDE :**

Etude prospective descriptive.

#### **II.5- DUREE DE L'ETUDE :**

L'étude s'est déroulée de **Janvier 2003** à **Janvier 2004** soit pendant **13** mois.

#### **II.6 - GESTION DES DONNEES**

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés grâce au logiciel **WORD XP**.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel **SPSS 11.0**.

Le test statistique utilisé a été le test de Fischer et **p** était statistiquement significatif si  $< 0,05$ .

### III. RESULTATS

Sur 416 malades hospitalisés de Janvier 2003 à Janvier 2004, nous avons enregistré 78 diabétiques soit une prévalence de **18,75%**. Seul **45** d'entre eux ont fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs. Les 33 autres diabétiques n'ayant pu faire l'examen écho Doppler pour des raisons économiques.

#### **3.1 - Résultats descriptifs**

##### **3.1.1 - Etude socio-démographique**

**Tableau 1 : Répartition des diabétiques selon l'âge**

<b>Groupe d'âge (en années)</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
0-29	4	8,9
30-39	7	15,6
40-49	9	20
<b>50-59</b>	<b>10</b>	<b>22,2</b>
<b>60-69</b>	<b>12</b>	<b>26,7</b>
70-79	2	4,4
80-89	1	2,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

**48,9 %** des patients avaient un âge compris entre 50 - 69 ans.

L'âge moyen des patients était **50 ans ± 1,13ans** avec des extrêmes à 15 et 80 ans.

**Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Masculin</b>	18	40
<b>Féminin</b>	27	60
<b>Total</b>	45	100

Le sex-ratio était de **0,7** en faveur des femmes.

**Tableau 3 : Répartition des patients selon l'occupation**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Femmes au foyer</b>	<b>21</b>	<b>46,7</b>
Autres (sans emploi fixe)	9	20
Commerçant	6	13,3
Fonctionnaire	6	13,4
Retraité	2	4,4
Etudiante	1	2,2
<b>Total</b>	45	100

L'occupation la plus fréquemment observée était celle des femmes au foyer : **46,7%** de l'ensemble des occupations.

**Tableau 4 : Répartition des patients selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
---------------	-----------------	--------------------

<b>Peulh</b>	<b>11</b>	<b>24,4</b>
Malinké	10	22,2
Bambara	9	20
Sarakollé	6	13,3
Autres (étrangers)	5	11,2
Sonrhaï	3	6,7
Maures	1	2,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

L'ethnie peulh était majoritairement représentée : **24,4** % des patients.

### 3.1.2 - Etude des antécédents médicaux

**Tableau 5** : Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Diabète</b>	<b>20</b>	<b>44,4</b>
<b>HTA + Diabète*</b>	<b>14</b>	<b>31,1</b>
RAS (pas d'antécédents)	7	15,6
HTA*	3	6,7
Autres (asthme)	1	2,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

**75,5%** des patients étaient déjà connus diabétiques et parmi eux on notait **37,8** % d'hypertendus.

\* Antécédents médicaux notés à l'interrogatoire du patient au moment de l'hospitalisation / consultation.

### 3.1.3 - Etude clinique

**Tableau 6** : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

<b>IMC ( en kg/m<sup>2</sup> )</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
< 18,5	8	17,8
<b>18,5 - 24,5</b>	<b>24</b>	<b>53,3</b>
25 – 29,5	9	20
30 – 40	3	6,7
> 40	1	2,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

53,3 % des patients avaient un IMC normal.

**Tableau 7 : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète**

<b>Mode de découverte</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bilan systématique</b>	<b>21</b>	<b>46,7</b>
Syndrome polyuro-polydipsique	19	42,3
Syndrome polyuro-polydipsique + Amaigrissement	2	4,4
Amaigrissement	1	2,2
Autres (Découverte fortuite)	2	4,4
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

Le bilan systématique a été chez **46,7 %** des patients le principal mode de découverte du diabète, suivi du syndrome polyuro-polydipsique : 42,3 %.

**Tableau 8 : Répartition des patients selon le type de diabète.**

<b>Type de diabète</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Type I	4	8,9
<b>Type II</b>	<b>39</b>	<b>86,7</b>
Diabète secondaire*	2	4,4

<b>Total</b>	45	100
--------------	----	-----

**86,7 %** des patients étaient diabétiques type II poids normal.

\* Un cas de diabète Mody et un cas de diabète de type I lent.

**Tableau 9 : Répartition des patients selon l'existence d'une notion familiale de diabète**

<b>Notion familiale de diabète</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	21	46,7
<b>Non</b>	<b>24</b>	<b>53,3</b>
<b>Total</b>	45	100

**53,3 %** des patients n'avaient pas d'antécédents familiaux de diabète.

**Tableau 10 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète**

<b>Durée d'évolution (en années)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>0- 9</b>	<b>33</b>	<b>73,4</b>
10 – 19	6	13,3
20 – 29	6	13,3
<b>Total</b>	45	100

73,4 % des patients avaient un diabète évoluant depuis environ 9 ans.

**Tableau 11 : Répartition des patients selon le motif de consultation ou d'hospitalisation**

<b>Motif</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Infection des parties molles + Impotence fonctionnelle du membre inférieur</b>	<b>11</b>	<b>24,4</b>
Polyuro-polydipsie	9	20
Hyperglycémie	9	20
Infection des parties molles du membre supérieur	5	11,2
Altération de l'état de général	5	11,2
Coma hypoglycémique	4	8,8
Maladie de Kahler	1	2,2
Tuberculose pulmonaire	1	2,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

24,4 % des patients consultaient pour infection des parties molles du membre inférieur avec impotence fonctionnelle.

**Tableau 12 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels selon la classification de Leriche et Fontaine.**

<b>Signes fonctionnels selon Leriche et Fontaine</b>	<b>Effectif</b>	<b>Total</b>
<b>Stade 1(asymptomatiques)</b>	<b>37</b>	<b>82,2</b>
Stade 2(claudication intermittente)	0	0
Stade 3(douleurs de décubitus)	0	0
Stade 4(gangrène)	8	17,8
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

**82,2%** des patients consultaient au stade I de Leriche et Fontaine.

**NB** : 4 patients (8,9%) avaient une infection des parties molles du membre supérieur dont 2 simultanément avec l'atteinte artérielle des membres inférieurs.

### **3.1.4 - Etude des explorations fonctionnelles vasculaires**

**Tableau 13** : Répartition des patients selon le résultat de l'examen écho Doppler artériel.

<b>Résultats de l'examen écho Doppler</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Artériopathie confirmée</b>	<b>13</b>	<b>28,9</b>

Artériopathie absente	32	71,1
<b>Total</b>	45	100

L'artériopathie diabétique des membres inférieurs était retrouvée dans **28,9 %** des cas.

**NB** : 2 patients (4,4%) présentaient isolément une artériopathie du membre supérieur.

**Tableau 14** : Répartition des patients selon le caractère uni- ou bilatéral de la topographie lésionnelle

Topographie lésionnelle		Effectif	Pourcentage
<b>Artériopathie unilatérale des membres inférieurs</b>	Distale	1	2,2
	Proximale	1	2,2
	Mixte	0	0
<b>Artériopathie bilatérale des membres inférieurs</b>	Distale	2	4,5
	Proximale	0	0
	<b>Mixte</b>	<b>9</b>	<b>20</b>
<b>Total</b>		13	28,9

**20%** des lésions artérielles observées étaient bilatérales et mixtes

**Tableau 15 : Répartition des patients selon les anomalies observées à l'examen écho Doppler artériel des membres.**

<b>Anomalies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Aucune anomalie (examen écho Doppler normal)	30	66,8
Index de Résistance diminué : vaisseaux proximaux et distaux gauche et droit	1	2,2
Index de Résistance augmentés : vaisseaux proximaux et distaux gauche et droit	3	6,6
Spectre élargi + Vitesse diminuée : vaisseaux distaux gauche et droit	1	2,2
<b>Vitesse accélérée : vaisseaux proximaux et distaux gauche et droit</b>	<b>3</b>	<b>6,7</b>
<b>Parois calcifiées vaisseaux distaux gauche et droit</b>	<b>1</b>	<b>2,2</b>
<b>Parois calcifiées vaisseaux distaux droits</b>	<b>1</b>	<b>2,2</b>

<b>Parois calcifiées : vaisseaux proximaux et distaux droits</b>	<b>3</b>	<b>6,7</b>
Artérite radiale : parois calcifiées	2	4,4
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

**Aucune anomalie** n'était décrite chez **66,8 %** des patients.

Les anomalies les plus fréquemment rencontrées à l'examen écho Doppler étaient la **calcification de la paroi** et **l'accélération de la vitesse du flux sanguin** : **11,1%** et **6,7 %**.

**Tableau 16** : Répartition des patients selon les aspects radiographiques des vaisseaux des membres inférieurs.

<b>Siège de la médiocalcose</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Distale et proximale bilatérale</b>	<b>3</b>	<b>6,7</b>
Proximale gauche	1	2,2
Distale gauche	1	2,2
Pas de médiocalcose	40	88,9
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

**11,1 %** des patients développaient une **médiocalcose distale et proximale** des membres inférieurs.

**Tableau 17** : Répartition des patients selon le type d'artériopathie objectivée par l'examen écho Doppler artériel des membres inférieurs.

Type échographique d'artériopathie	Effectif	Pourcentage
Echo Doppler normal	32	71,1
<b>Artériopathie sténosante des membres inférieurs</b>	<b>7</b>	<b>15,6</b>
Artériosclérose des membres inférieurs (calcifications artérielles)	6	13,3
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

L'artériopathie **sténosante** des membres inférieurs était relativement prédominante : **15,6 %** des cas.

### 3.1.5 - Etude des complications

**Tableau 18** : Répartition des patients selon le type de complications aiguës du diabète.

Type de complications aiguës	Effectif	Pourcentage
Pas de complication aiguë	18	40
<b>Hyperosmolarité</b>	<b>15</b>	<b>33,3</b>
Acidocétose	8	17,8
Hypoglycémie	4	8,9
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

La complication la plus fréquemment rencontrée était **l'hyperosmolarité 33,3% dont 3 cas de coma hyperosmolaire (6,67%)** des cas.

**Tableau 19** : Répartition des patients selon l'atteinte rétinienne due au diabète.

Rétinopathie diabétique	Effectif	Pourcentage
Oui	15	44,12
Non	19	55,88
<b>Total</b>	34	100

Chez **44,12%** des patients, il était mis en évidence une atteinte rétinienne avec prédominance du **stade I (15,6 %)**.

**NB** : 11 diabétiques n'avaient pu faire un bilan ophtalmologique.

**Tableau 20** : Répartition des patients selon l'atteinte glomérulaire due au diabète (dosage urinaire des protéines).

Néphropathie diabétique	Effectif	Total
Oui	7	15,6
Non	38	84,4
<b>Total</b>	45	100

**15,6 %** des patients avaient un taux anormalement élevé de protéines dans les urines  $\geq 300$  mg/24 heures

**Tableau 21** : Répartition des patients selon l'existence de complication neurologique

Neuropathie diabétique	Effectif	Pourcentage
Oui	13	28,9
Non	32	71,1
<b>Total</b>	45	100

La **neuropathie diabétique** était observée dans **28,9 %** des cas dont une nette prédominance de la polynévrite sensitivo-motrice (22,1%).

**Tableau 22 : Répartition des patients selon le type de complication cardiovasculaire observée après examen**

Type	Effectif	Pourcentage
Normal	30	66,7
<b>Hypertension artérielle*(HTA)</b>	<b>13</b>	<b>28,9</b>
Infarctus du myocarde (IDM) + HTA	1	2,2
Cardiomyopathie +IDM + HTA	1	2,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

L'**hypertension artérielle** était retrouvée chez **33,3 %** des patients.

\* HTA confirmée au cours de l'hospitalisation par l'examen physique mettant en évidence une T.A  $\geq$  130/80 mmHg.

**Tableau 23** : Répartition des patients selon l'évolution du diabète.

Evolution clinique	Effectif	Pourcentage
<b>Bonne</b>	<b>15</b>	<b>33,3</b>
Perdu de vue	12	26,8
Stationnaire	6	13,3
Décédé	6	13,3
<b>Amputation du membre inférieur (jambe, pied)</b>	<b>3</b>	<b>6,7</b>
<b>Amputation du membre supérieur (doigts)</b>	<b>2</b>	<b>4,4</b>
<b>Amputation d'orteil</b>	<b>1</b>	<b>2,2</b>
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

L'évolution clinique des patients était bonne dans **33,3** % des cas.

**13,3** % des patients ont subi une amputation du membre ou du segment du membre : membre inférieur = 8,9 % et membre supérieur = 4,4 %.

### 3.2 - Résultats analytiques

**Tableau 24** : Relation entre l'âge des diabétiques et l'artériopathie.

Tranche d'âge(en années)	0 - 49		50- 59	
	N	%	N	%
Artériopathie (+)	1	5	12	48
Artériopathie (-)	19	95	13	52
Total	20	100	25	100

(+) = Artériopathie des membres inférieurs confirmée au Doppler.

(-) = Absence d'artériopathie des membres inférieurs au Doppler.

**P = 0,0046**

**Tableau 25 : Relation entre sexe et artériopathie.**

<b>Sexe</b>	<b>Masculin</b>		<b>Féminin</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie(+)</b>	<b>7</b>	<b>38,9</b>	<b>6</b>	<b>22,22</b>
Artériopathie (-)	11	61,11	21	77,78
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

**P = 0,38**

**Tableau 26** : Relation entre profession et artériopathie.

Profession	Artériopathie (+)		Artériopathie (-)		Total	
	N	%	N	%	N	%
Etudiante	0	0	1	2,2	1	2,2
<b>Femmes au foyer</b>	<b>5</b>	<b>11,1</b>	16	35,6	21	46,7
Commerçant	3	6,7	3	6,7	6	13,3
Fonctionnaire	1	2,2	5	11,2	6	13,4
Retraité	2	4,4	0	0	2	4,4
Autres (sans emploi fixe)	2	4,4	7	15,6	9	20
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>28,9</b>	<b>32</b>	<b>66,7</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

**P = 0,262**

**Tableau 27** : Relation entre ethnie et artériopathie.

Ethnie	Artériopathie (+)		Artériopathie (-)		Total	
	N	%	N	%	N	%
Bambara	2	4,4	7	15,6	9	20
Sonrhäi	0	0	3	6,7	3	6,7
Malinké	1	2,2	9	20	10	22,2
Sarakolé	3	6,7	3	6,7	6	13,4
<b>Peulh</b>	<b>4</b>	<b>9,8</b>	7	15,6	11	25,4
Maures	0	0	1	1,2	1	1,2
Autres (étrangers)	3	6,7	2	4,4	5	11,1
<b>Total</b>	13	28,9	32	71,1	45	100

**P = 0,305**

**Tableau 28 : Relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et artériopathie.**

IMC en Kg/m <sup>2</sup>	< 25kg/m <sup>2</sup>		> 25kg/m <sup>2</sup>	
	N	%	N	%
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>10</b>	<b>31,25</b>	<b>3</b>	<b>23,07</b>
Artériopathie (-)	22	68,75	10	76,93
<b>Total</b>	32	100	13	100

**P = 0,72**

**Tableau 29 : Relation entre le motif de consultation/d'hospitalisation et l'artériopathie.**

Motif de consultation/ d'hospitalisation	Syndrome polyuropolydipsique +Amaigrissement		Bilan systématique	
	N	%	N	%
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>4</b>	<b>19,05</b>	<b>9</b>	<b>37,5</b>
Artériopathie (-)	17	80,95	15	62,5
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

**P = 0,3**

**Tableau 30 : Relation entre artériopathie et la présence dans la fratrie d'un diabète.**

<b>Antécédents familiaux de diabète</b>	<b>Oui</b>		<b>Non</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>5</b>	<b>23,81</b>	<b>8</b>	<b>33,33</b>
Artériopathie (-)	16	76,19	16	66,67
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

**P = 0,7**

**Tableau 31 : Relation entre artériopathie et la durée d'évolution du diabète.**

<b>Durée d'évolution du diabète (en années)</b>	<b>0-9</b>		<b>10- 29</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>9</b>	<b>27,27</b>	<b>4</b>	<b>33,33</b>
Artériopathie (-)	24	72,73	8	66,67
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

**P = 0,72**

**Tableau 32 : Répartition des patients selon la qualité pulsatile des pouls et l'anomalie au Doppler.**

Qualité des pouls périphériques aux membres inférieurs	Pouls palpables		Pouls abolis	
	N	%	N	%
Artériopathie (+)	7	18,42	6	85,71
Artériopathie (-)	31	81,58	1	14,29
<b>Total</b>	38	100	7	100

**P = 0,001**

**La sensibilité** de l'examen des pouls = Nombre de vrais positifs / vrais positifs + faux négatifs

**Se** = 85,71 / (85,71 + 18,42) = **82,31%**.

**La spécificité** de l'examen des pouls = Nombre de vrais négatifs / faux positifs + vrais négatifs

**Sp** = 81,58 / 81,58 + 14,29 = **85,63 %**.

**Valeur prédictive positive** de l'examen des pouls = vrais positifs / vrais positifs + faux positifs

**VPP** = 85,71 / 85,71 + 14,42 = **82,31%**.

**Valeur prédictive négative** de l'examen des pouls = vrais négatifs / faux négatifs + vrais négatifs

**VPN** = 81,58 / 81,58 + 14,29 = **85,63 %**.

**Tableau 33** : Relation entre artériopathie et la présence d'une rétinopathie diabétique.

<b>Rétinopathie diabétique</b>	<b>Rétinopathie(+)</b>		<b>Rétinopathie (-)</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>5</b>	<b>33,33</b>	<b>8</b>	<b>26,67</b>
Artériopathie (-)	10	66,67	22	73,33
<b>Total</b>	15	100	30	100

**P = 0,73**

**Tableau 34 : Relation entre artériopathie et néphropathie diabétique.**

<b>Néphropathie Diabétique</b>	<b>Oui</b>		<b>Non</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>5</b>	<b>71,42</b>	<b>8</b>	<b>21,05</b>
Artériopathie (-)	2	28,58	30	78,95
Total	7	100	38	100

**P = 0,01**

**Tableau 35 : Relation entre artériopathie et neuropathie diabétique.**

<b>Neuropathie diabétique</b>	<b>Oui</b>		<b>Non</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>6</b>	<b>46,15</b>	<b>7</b>	<b>21,87</b>
<b>Artériopathie (-)</b>	<b>7</b>	<b>53,85</b>	<b>25</b>	<b>78,13</b>
Total	13	100	32	100

**P = 0,15**

**Tableau 36 : Relation entre artériopathie et autres  
macroangiopathies (en dehors de l'artériopathie).**

<b>Autres complications Macroangiopathiques</b>	<b>HTA</b>		<b>Absence de complications</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>8</b>	<b>53,33</b>	<b>5</b>	<b>16,67</b>
Artériopathie (-)	7	46,67	25	83,33
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

**P = 0,01**

**Tableau 37 : Relation entre artériopathie et type de diabète.**

Type de diabète	Type I		Type II	
	N	%	N	%
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>13</b>	<b>31,7</b>
Artériopathie (-)	4	100	28	68,3
<b>Total</b>	4	100	41	100

**P = 0,3**

**Tableau 38 : Relation entre artériopathie et équilibre glycémique.**

Glycémie à l'entrée	Elevée		Normale	
	N	%	N	%
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>10</b>	<b>27,02</b>	<b>3</b>	<b>37,5</b>
Artériopathie (-)	27	72,98	5	62,5
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

**P = 0,67**

**Tableau 39 : Relation entre artériopathie et intoxication tabagique.**

<b>Intoxication tabagique</b>	<b>Oui</b>		<b>Non</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>2</b>	<b>25</b>	<b>11</b>	<b>29,72</b>
Artériopathie (-)	6	75	26	70,28
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

**P = 1**

**Tableau 40 : Relation entre artériopathie et symptômes selon le stade de Leriche et Fontaine.**

Stade de Leriche et Fontaine	Stade I		Stade IV	
	N	%	N	%
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>4</b>	<b>10,81</b>	<b>7</b>	<b>87,5</b>
Artériopathie (-)	33	89,19	1	12,5
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

**P = 0,009**

**Tableau 41 : Relation entre artériopathie et taux de HDL  
cholestérol.**

Taux de HDL Cholestérol	Normal		Non fait	
	N	%	N	%
Artériopathie (+)	4	80	7	17,5
Artériopathie (-)	1	20	33	82,5
<b>Total</b>	5	100	40	100

**P = 0,006**

**NB** : Les *mêmes observations* sont faites avec *le dosage sanguin des triglycérides*.

**Tableau 42** : Relation entre artériopathie et taux de LDL cholestérol.

Taux de LDL Cholestérol	Normal		Non fait	
	N	%	N	%
Artériopathie (+)	4	100	7	17,07
Artériopathie (-)	0	0	34	82,93
<b>Total</b>	4	100	41	100

**P = 0,002**

**Tableau 43 : Relation entre artériopathie et résidence.**

Résidence	Bamako		Hors de Bamako	
	N	%	N	%
<b>Artériopathie (+)</b>	<b>11</b>	<b>27,5</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
Artériopathie (-)	29	72,5	5	100
<b>Total</b>	40	100	5	100

**P = 0,31**

**NB** : Patients résident à l'intérieur du Mali ou dans les pays frontaliers (Mauritanie).

# IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## METHODOLOGIE

Notre étude aurait été exhaustive si il n'y avait quelques limites dues pour la plupart à des raisons économiques et à la taille de l'échantillon.

En effet, cette dernière (taille de l'échantillon) n'a pu permettre de faire une étude des facteurs de risques d'artériopathie à l'aide d'une analyse statistique multivariée.

Aussi, les difficultés économiques (insuffisance de ressources de la plupart des patients de l'étude) ne nous ont pas permis d'obtenir un échantillonnage exhaustif. 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.

## 4.1 MANIFESTATIONS CLINIQUES

10,81% des artéritiques de notre étude ont été vus au stade I de **Fontaine et Leriche** (découverte fortuite d'une artériopathie cliniquement muette) tandis que 87,5% l'ont été au stade IV (gangrène). Ces résultats sont supérieurs à ceux de **Kané (25)** au Sénégal qui note 18,77% d'artéritiques vus au stade I et 7,6% vus au stade de gangrène, et tout aussi supérieurs à ceux de **Yassi (63)** en Côte d'Ivoire qui rapporte 25% vus au stade I et 44,17% au stade IV.

Fait capital, dans notre travail nous n'avons aucun cas de malades consultant pour claudication intermittente (stade II de **Leriche et Fontaine**).

Le même constat est souligné par **Kané (25)** qui n'a noté aucun cas de claudication intermittente.

Par contre, **Yassi (63)** a constaté dans sa série 26,7% d'ischémie d'effort et 4,16% de douleurs de décubitus.

## 4.2 PREVALENCE

Au terme de notre étude qui a duré treize mois (Janvier 2003-Janvier 2004), nous avons colligé 78 diabétiques sur 416 malades hospitalisés ou vus en

consultation soit une prévalence de 18,75% diabétiques. Seul 45 diabétiques ont fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs. Cet examen a permis de dépister 13 diabétiques artéritiques soit 28,9% de l'échantillon.

Dans la littérature, cette prévalence varie d'une étude à l'autre selon les moyens d'investigations.

Notre prévalence (28,9%) est nettement supérieure à celles de **Touré Fanta (57)**, **Touré Bocar (58)**, **Diakité (15)**, et **Dembélé (14)** qui sont respectivement de 0,6% ; 5,8% ; 4% ; et 1%. Ces faibles prévalences rapportées antérieurement à Bamako s'expliquent vraisemblablement par un biais d'investigation. En effet, ces auteurs s'étaient limités à l'abolition d'un pouls artériel pour affirmer l'existence d'une artériopathie.

Ainsi, peut-on aussi expliquer les prévalences relativement faibles observées en Afrique.

**Payet (40)**, **Signate et al. (53)**, **Kagone (24)**, **Koaté (28)**, **Lokrou (34 et 35)**, **Sankalé (48)**, **Nguemby et al (37)**, **Beda et al. (3)**, **Charmot et al. (8)**, **Bensouda et al. (4)**, **Paillet et al. (39)** et **Mazaud et al. (36)** ont respectivement rapporté des fréquences de 0,011% ; 11,85% ; 11,8% ; 15,5% ; 5,6 et 7,5% ; 7,8% ; 3,57% ; 5,6% ; 10% ; 6% et 0,6%.

**Payet** disposait pour le diagnostic tout au plus d'un oscillomètre de **Pachon** tandis que les autres auteurs sus cités posaient le diagnostic sur l'abolition d'un pouls artériel périphérique.

A l'opposé de ceux-ci, certains auteurs ont étudié l'artériopathie des membres inférieurs à l'aide d'un examen écho Doppler artériel. C'est le cas de **Yassi (63)** en Côte d'Ivoire, **Azoumbou (2)** au Cameroun et de **Kané (25)** au Sénégal qui ont dans leur série noté des fréquences respectives de 18,09% ; 6,75% et 50,7%.

Notre prévalence est supérieure à celle de **Yassi (63)** et inférieure à celle de **Kané (25)**. On peut expliquer ces différences par un biais de recrutement : il s'agissait dans les deux cas d'études rétrospectives dont une était menée au service d'imagerie médicale-unité d'échographie du CHU de Fann-Dakar (l'étude de **Kané**) tandis que **Yassi (63)** recrutait ces diabétiques dans les services de

médecine interne et chirurgie vasculaire du CHU de Treichville. La nôtre étant menée exclusivement en service de Médecine interne.

Par contre, la très faible fréquence rapportée par **Azoumbou** au Cameroun (**2**) serait due non seulement au faible effectif étudié (12 diabétiques) mais aussi au fait qu'il s'agissait d'une étude centrée sur les lésions artérielles de l'étage aorto-iliaque.

En Europe, certains auteurs expliquent la relative progression de la fréquence de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs par le fait d'un biais de recrutement : les services réalisant les études publiées sont en général orientés vers la pathologie cardiovasculaire : **Keen (27)**, **Semple (51)**, **Clerget-gurnaud (11)**, et **Plauchu (45)** rapportent respectivement des fréquences de 49%; 48% :71,5% et 72%.

## **4.2 FACTEURS DE RISQUE**

### ***- L'hyperglycémie***

Les études anatomiques, épidémiologiques et cliniques ont démontré le rôle du diabète comme facteur de risque du développement d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs **Kannel (26)**. Ce rôle est aussi prouvé par **Janka et al. (20)** qui a établi que les taux de glucose étaient plus élevés chez les patients présentant une artérite en dessous du genou par rapport aux sujets indemnes.

La prévalence de l'artériopathie relativement élevée [la prévalence globale dans la littérature étant de 20% selon **Kouamé (29)** en Côte d'Ivoire] dans notre série n'est pas liée à une hyperglycémie (tableau 38).

### ***- L'hypertension artérielle (HTA)***

Nous rapportons une association positive entre l'HTA et l'artériopathie des membres inférieurs ( $p=0,01$ ) dans 53,33% des cas (tableau 36).

Le rôle de l'HTA dans la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique a été démontré par **Séka (50)** en Côte d'Ivoire et par **Pell et Alonzo (41)**.

Notre prévalence d'hypertendus diabétiques (33,3%) est nettement supérieure à celles de **Tchombou (56)** au Mali : 16,7%, **Pichard et al (43)** :12% et reste comprise dans l'intervalle des prévalences publiées par **Kagone (24)** au Togo et **Sankalé (49)** au Sénégal : 13,9% et 49%.

### - **Obésité**

Notre travail n'a pas permis d'établir un rôle délétère propre de l'obésité dans la survenue de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs ( $p=0,72$ ).

Cela est-il dû au morphotype du sujet (sahélien pour la plupart) ?

A la taille de l'échantillon ?

Quoi qu'il en soit selon certains auteurs cités par **Lambert (31)** l'excès pondéral n'est pas un facteur de risque indépendant de l'artériopathie diabétique.

Pourtant, l'association obésité-diabète est fréquente en Afrique : **Charmot (8)**, **Sankalé (48)**, **Paillet (39)**, et **Cuisinier** cité par **Yassi (63)** trouvent une association positive respectivement dans 87% ; 42,5% ; 58% ; et 20% des cas.

### - **Le sexe**

Nous rapportons dans notre série une relative prédominance masculine : 38,9% d'artéritiques de sexe masculin contre 22,22% de femmes sans différence statistiquement significative. Ce qui est en concordance avec les données admises dans la littérature. Car selon **Pointel (46)** « le diabétique égalise la fréquence de l'artériopathie des membres inférieurs chez les hommes et chez les femmes ».

### - **La durée d'évolution du diabète**

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative ( $p=0,72$ ) entre l'ancienneté du diabète et la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs : 27,27% des artéritiques avaient un diabète évoluant depuis environ 9 ans. Cette proportion était inférieure à celle des artéritiques dont le diabète évolue depuis 10-29 ans soit 33,33%.

Ce qui est non conforme aux données de la littérature indiquant que l'artériopathie apparaît après 15 ans d'évolution du diabète (**22**).

Nos résultats sont en concordance avec l'étude rétrospective de **Pirart (44)** qui a montré qu'il n'existe aucune relation entre la prévalence de la macroangiopathie et la durée d'évolution du diabète.

#### **- Le Tabac**

Notre travail ne confirme pas les données de la littérature selon lesquelles le tabac est un facteur de risque d'artériopathie des membres inférieurs majoré par le diabète **(42)**.

En effet, la proportion d'artéritiques fumeurs (25%) était superposable à la proportion des non fumeurs sans lien statistiquement significatif (29,72%).

#### **- Age**

Ainsi qu'il est admis dans la littérature **(19)**, notre travail établi une influence de l'âge dans la survenue de l'artériopathie des membres inférieurs. En effet, il existe une différence statistiquement significative ( $p=0,004$ ) entre la proportion d'artéritiques âgés de 50-59 ans (48%) et celle de 0-49 ans (5%).

La répartition selon l'âge des diabétiques fait apparaître un pic de fréquence de l'artériopathie entre 50-69 ans avec une moyenne d'âge de  $50 \pm 1,13$  ans : 11,1% d'artéritiques ont entre 50-59 ans et 13,3% ont entre 60-69 ans.

Ces données sont superposables aux résultats des travaux de **Yassi (63)**, **Turquin (61)**, **Kané (25)**, et **Payet (40)** qui ont noté dans leur série un pic de survenue de l'artériopathie au-delà de 50 ans avec une moyenne d'âge de 60 ans. Ce qui permet d'affirmer que l'artériopathie diabétique des membres inférieurs se manifeste à un âge avancé.

Par contre, **Koaté (28)** trouve dans sa série un pic de survenue entre 30-40 ans.

#### **- La néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique influe avec une différence statistiquement significative la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs dans notre série en raison de l'existence d'une association positive dans 71,42% des cas ( $P=0,01$ ). En effet, la proportion des artéritiques ayant une néphropathie (71,42%) est supérieure à celle des artéritiques sans néphropathie.

Car, la microangiopathie est responsable d'une altération des vasa vasorum

(artérioles nourrissant la paroi des gros vaisseaux) qui à long terme peut entraîner la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs par diminution d'apport d'oxygène à la paroi artérielle **(64)**.

De plus, la néphropathie diabétique se complique souvent d'une véritable angiopathie maligne associant à une microangiopathie sévère, une athérosclérose accélérée responsable d'accidents vasculaires cérébraux, d'infarctus du myocarde et d'artériopathie des membres inférieurs **(18)**.

#### **- Les dyslipidémies**

Nous n'avons pu établir un lien statistiquement significatif entre le bilan lipidique et la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs. En effet, la proportion d'artéritiques de notre échantillon ne présentait pas de troubles lipidiques sanguins : 100% d'artéritiques avaient un taux de LDL cholestérol normal tandis que 80% d'artéritiques avaient un taux normal de HDL cholestérol. Ces résultats contradictoires aux données de la littérature **(31)** pourraient s'expliquer par la taille de notre échantillon d'une part mais aussi probablement par le fait que la majorité de nos patients n'ont pu faire un bilan lipidique complet.

#### **4.4 AMPUTATIONS**

8,9% des artéritiques de notre série ont été amputés du membre inférieur pour gangrène.

**Yassi (63)** rapporte 58,50% d'amputations.

Ce qui est largement supérieur à notre prévalence probablement du fait que nos malades n'ont pas tous connu le même sort : certains sont décédés précocement, d'autres perdus de vue après s'être opposés à toute idée d'amputation. Pourtant dans notre série, 87,5% des artéritiques consultaient au stade de gangrène contre 44,17% dans la série de **Yassi (63)**.

**Pointel (46)** lui signale 27% d'amputations.

La plupart de nos patients ont été amputés pour insuffisance vasculaire ; il s'agissait dans la plupart des cas d'une amputation unilatérale au-dessous du genou.

#### **4.5 LES AUTRES COMPLICATIONS MACROANGIOPATHIQUES**

En dehors de l'HTA, nous avons noté une faible fréquence de l'infarctus du myocarde (IDM) : 4,4% .Ce qui est inférieur aux fréquences publiées par **Yassi (63)**, **Koaté (28)** au Sénégal et **Touze (59)** qui sont respectivement de 13,85% ; 69,23% et 22,5%.

Ces prévalences élevées peuvent s'expliquer par le fait que la progression de l'IDM est tributaire du développement socio-économique : les malades atteints se recrutent dans les classes socio-économiques aisées.

Or, dans notre cas les deux malades atteints (4,4%) sont de la classe socio-économique pauvre.

D'autre part, **Bennet** et al. Cité par **Kouamé (29)** en côte d'Ivoire estiment que l'IDM est exceptionnel chez les indiens PIMA de l'**Arizona** ; de leur côté, **Wolf** en Afrique du sud et **Sharper** en Afrique orientale tous cités par **Koaté (28)** soulignent l'absence d'infarctus parmi les noirs de ces régions d'Afrique.

Est ce que cela s'expliquerait par le fait que l'IDM se recrute dans la classe aisée alors qu'en Afrique nos diabétiques sont issus de milieux socio-économiques pauvres ? **Watkin** cité par **Kouamé (29)** estime entre 0-10% la fréquence de la coronaropathie en Afrique.

#### **4.6 L'EXAMEN ECHO DOPPLER ET LES LESIONS ARTERIELLES**

Ce moyen sûr de diagnostic précoce des artériopathies des membres inférieurs est disponible au Mali depuis l'an 2000. Il s'agit ici d'une étude singulière pilote par le fait que ce travail est le premier en république du Mali au cours duquel tous les diabétiques colligés ont fait un examen écho Doppler des artères des membres inférieurs

Sur les 45 malades colligés, 13 ont présenté une artériopathie des membres inférieurs soit 28,9% des patients.

##### **4.6.1 Type de lésion :**

La sténose artérielle est prédominante dans 17,8% des cas contre 11,1% de calcifications artérielles (médiacalcose).

Par ailleurs, il est noté 4,4% d'artériopathie isolée du membre supérieur.

**Yassi (63)** en Côte d'Ivoire rapporte 23,8% de sténose et 76,2% de calcifications artérielles.

L'échantillon étudié par **Yassi (63)** soit 100 patients peut expliquer cette fréquence élevée par rapport à la nôtre.

Il en est de même pour **Kané (25)** au Sénégal qui à propos de 197 patients rapporte 74% de calcifications artérielles contre 24% de sténose artérielles.

**Azoumbou** au Cameroun (**2**) par contre relève dans sa série 6,72% de sténose principalement aorto-iliaque. La spécificité de cette étude (sur l'étage aorto-iliaque) et le faible effectif étudié (12 patients diabétiques) peut expliquer la faible prévalence ainsi rapportée par rapport à la nôtre.

#### **4.6.2 Niveau de lésion**

Nous avons noté une nette prédominance des lésions mixtes soit 20%, 6,6% de lésions distales et 2,2% de lésions proximales.

Nos résultats sont en contradiction avec les données de la littérature selon lesquelles les artères des membres inférieurs sont d'autant plus affectées au cours du diabète qu'elles sont distales (**29**).

Ainsi, **Kané (25)** au Sénégal souligne pour sa part 24% de lésions mixtes, 74% de lésions distales et 2% d'artériopathies proximales.

**Cirette (9)** rapporte une proportion de 49% d'artériopathies mixtes, 42% d'artériopathies distales et 9% d'artériopathies proximales.

**Charles (7)** rapporte 53% d'artériopathie distale.

#### **4.6.3 Caractère uni- ou bilatéral des lésions artérielles :**

Nous avons noté 24,4% d'artériopathies bilatérales contre 4,4% d'artériopathies unilatérales. Ce qui témoigne du caractère diffus de la maladie. Les mêmes observations sont faites par d'autres auteurs qui soulignent des prévalences plus élevées comparativement à notre série.

C'est le cas de **Charles (7)** en Côte d'Ivoire qui lui relève 52% d'artériopathies bilatérales tandis que **Niang (38)** au Sénégal rapporte 64,28% d'artériopathies bilatérales contre 35,72% d'artériopathies unilatérales.

#### **4.6.4 Les anomalies vélocimétriques**

- Les signes *directs* de sténose artérielle étaient mis en évidence devant l'accélération du flux sanguin ou en présence d'une turbulence (inversion du sens des couleurs et /ou élargissement du spectre artériel et /ou apparition de composantes négatives).

Ainsi, l'analyse du **tableau 15** met en évidence une accélération du flux sanguin dans 6,7% des cas et un élargissement du spectre artériel dans 2,2% des cas.

- Les signes *indirects* sont en amont de l'obstacle une augmentation des résistances vasculaires : index de résistance et index de pulsatilité augmentés et, en aval de l'obstacle un hypodébit représenté par une baisse des résistances **(19,46)**.

Dans notre série, nous avons en amont de l'obstacle une augmentation des résistances vasculaires dans 6,6% des cas.

En aval de l'obstacle, un hypodébit est mis en évidence dans 2,2% des cas.

Par ailleurs, les calcifications artérielles sont mises en évidence dans 11,1% des cas.

## **4.7 LES COMPLICATIONS MICROANGIOPATHIQUES**

### **4.7.1 La rétinopathie diabétique**

L'examen ophtalmologique notamment le fond d'œil a concerné 34 de nos 45 patients soit 75,6% patients examinés.

55,88% des patients avaient un bilan ophtalmologique normal contre 44,12 % de patients développant une atteinte rétinienne due au diabète avec prédominance des stades I (rétinopathie non proliférative) : 15,6% et stade II (rétinopathie préproliférative) : 11,1%.

Nos résultats sont superposables à ceux de **Cissé (10)** au Mali : 46,3% et à la prévalence globale de l'affection dans la littérature rapportée par **Kouamé (29)** ; mais supérieurs aux travaux de **Lokrou (35)** : 38,21% et **Yassi (63)** en Côte d'Ivoire : (29%).

La fréquence que nous rapportons (44,12%) est superposable au travail de **Cissé (10)** menée dans le même service deux ans auparavant sans doute du fait de la taille de l'échantillon étudiée sensiblement égale : 34 diabétiques dans notre cas contre 37 pour **Cissé**. Notre faible échantillon explique sans doute pourquoi nous ayons des fortes prévalences par rapport aux auteurs sus citées.

#### 4.7.2 La neuropathie diabétique

L'interrogatoire et l'examen clinique ont permis de mettre en évidence 28,9% de complications neurologiques dues au diabète dont 22,1% de polynévrite sensitivomotrice.

Par contre, **Sangaré (55)** note au cours d'une étude spécifique 74% des cas de neuropathie diabétique sur la base de l'examen clinique.

Dans la littérature, la prévalence de la neuropathie varie d'une étude à l'autre.

La précocité d'installation et le caractère souvent asymptomatique de cette affection exigent des moyens diagnostiques le plus précis possible : électromyogramme et biopsie nerveuse.

**Yassi (63)** souligne que 5 patients sur 38 chez qui a été réalisé un électromyogramme se sont avérés positifs. Dans cette série, la prévalence de la neuropathie est de 12,50%.

#### 4.7.3 La néphropathie diabétique

La prévalence dans notre série est de 15,6%. Nous avons considéré comme atteint d'une néphropathie patente (faute de disposer sur le marché les comprimés ou bandelettes détectant la micro albuminurie : Micraltest<sup>®</sup>, Microbuminest<sup>®</sup>), les patients chez qui ont pu être réalisés trois fois de suite le dosage de la protéinurie de 24 heures en l'absence de toute autre cause de protéinurie.

Nos résultats sont superposables à ceux de **Buresi (5)** au Burundi : 2,32% ; **Gnangbomon (17)** : 5,3% ; et **Yapo (62)** en Côte d'Ivoire : 1,88%.

D'autre part, **Sankalé (48)**, **Lokrou (35)** et **Kagone (23)** rapportent des prévalences respectives de 11,76% ; 20% ; et 23,8% supérieures à la nôtre.

Cette diversité des résultats est liée surtout aux différentes méthodes utilisées (leur diagnostic était affirmé après dosage de la protéinurie de 24 heures) mais aussi à des variantes dans une méthode (c'est devant le résultat d'un seul dosage qu'ils concluaient à l'existence d'une néphropathie patente).

Par contre, **Dem Niacadié (13)** qui a dosé la micro protéinurie par Microbumintest<sup>®</sup> au cours d'une étude spécifique rapporte une prévalence de 38%.

#### 4.8 LES AUTRES COMPLICATIONS : Les complications aiguës

Elles continuent d'être l'obsession du praticien hospitalier tant elles sont redoutables compte tenu de leur pronostic vital.

Des progrès énormes ont été accomplis dans l'éducation du diabétique et dans la surveillance du traitement bien que certains patients restent indisciplinés dans le suivi. Ce qui peut expliquer les fréquences relativement basses observées dans notre étude : acidocétose = 17,8% (dont 6,7% avec coma) ; hyperosmolarité = 33,4% (dont 6,7% avec coma) ; acidose lactique = 0% et hypoglycémie = 8,9% (dont aucun cas de coma).

Ces complications aiguës représentent au total une prévalence de 60,1% soit la première des complications observées dans notre travail.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de **Yassi (63)**, **Lokrou (34)**, **Buresi (5)**, **Nguemby Mbina (37)** et **Sankalé (48)** qui ont respectivement observé dans leur études 13,80%; 29,7%; 2,32%; 7,31% et 8,42% de complications métaboliques.

Contrairement à notre travail où l'hyperosmolarité est le type de complication aiguë prédominant (33,4%), **Yassi (63)** et **Lokrou (34)** trouvent plus fréquemment le coma acidocétosique avec respectivement des prévalences de 73,17% et 38%.

De plus, **Yassi (63)** rapporte 3,70% de coma hypoglycémique contre 0 cas de coma par acidose lactique ni de cas de coma hyperosmolaire.

Nous ne rapportons nous non plus de cas de coma par acidose lactique.

# V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## V.1 Conclusion

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

Notre étude qui a porté sur 45 diabétiques a duré 13 mois (Janvier 2003-Janvier 2004). Elle a concerné exclusivement les diabétiques ayant fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs.

Nous rapportons une prévalence de 28,9% diabétiques 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 néphropathie ( $p=0,001$ ), l'HTA ( $p=0,001$ ) et l'âge ( $p=0,0046$ ).

Les facteurs non discriminants ont été : le lieu de résidence, le bilan lipidique sanguin, le sexe, l'obésité, l'hyperglycémie, l'ethnie, la profession et le tabac.

L'étude a montré que si l'examen écho Doppler artériel des membres inférieurs demeure l'examen de référence en la matière, l'examen des pouls périphériques des membres inférieurs est fortement prédictif du résultat attendu dans 82,31%.

L'admission tardive du patient au stade IV est souvent à l'origine d'une décision d'amputation du membre inférieur dont la prévalence reste faible : 8,9% dans notre étude.

## V.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) :

- Rechercher systématiquement les pouls périphériques au cours de l'examen vasculaire du diabétique ;
- Prévoir dans le bilan diabétique un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs qui reste l'examen de référence. Il reste à préciser la périodicité de cet examen ;

- 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 ;
- Mettre un accent particulier dans la prévention des facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs au cours de l'éducation diabétique : obésité, tabagisme, hyperglycémie, dyslipidémie et HTA.

**→ 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.
- 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**

Diffuser le message selon lequel le diabète maladie chronique et invalidante doit être considérée comme une maladie sociale et doit bénéficier d'une prise en charge particulière.

# REFERENCES

**1. Andreassian B, Simon A, Perroneau P, Drouet L, Becker F, Sentou Y et al.**

Artériopathie des membres inférieurs : Dépistage et risque cardio-vasculaire. Expertise collective. Paris : Inserm, 1994.123p.

**2. Azoumbou MT.**

Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs par sténose aorto-iliaque chez les hypertendus et/ou diabétiques à Yaoundé.

These med, Yaoundé, 1998; No 60.

**3. Beda BY, Soubeyrand J, Niamey E, Bouchez P, Ticolat R, Diallo AD et al.**

Particularités du diabète sucré chez le noir Africain.

Tempo médical. Ed Afr 1981 ; 20 : 47-48.

**4. Bensouda JD et Radi A.**

Diabète en milieu Marocain : Aspects cliniques, évolutifs et sociaux.

Ann. Med. Chir. Avicenne : 1975; 2 :8-25.

**5. Buresi D.**

Etude clinique du diabète sucré en pratique hospitalière au nord-Rwanda à propos de 86 observations.

Med Trop 1988,48 ; 3 :229-234.

**6. Castaigne A, Capron L et Jacotot B.**

Athérosclérose.

Encycl Méd Chir Paris. Cœur, 11315 B 10 :9-1981.

**7. Charles D et Ekra A.**

Artérite des membres inférieurs à Abidjan.

Rev Med Trop 1988 ; 3 :229-233.

**8. Charmot G, Kauffman JM, Anger GL et Jacquin-coton L.**

Le diabète à Tananarive : un exemple de diabète parmi les populations riziphages.

Med Trop 1996 ; 26 :7-12.

**9. Cirette B.**

Caractères de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs.

Angéiologie 1982 ; 34 :123-127.

**10. Cissé Ibrahim Alkamiss.**

La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'hôpital du Point G.

These Med, Bamako, 2002; N° 47.

**11. Clerget-gurraud JM, Bussy L, Gleize J, Novejosserrand P et Plauchu M.**

Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs, à propos de 289 cas recueillis parmi 2800 diabétiques en 20 ans.

J Med Lyon: 1974; 55:267-288.

**12. Cormier JM, Fiessinger JN et Capron L.**

Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.

Encycl Med Chir (paris, France), Cœur- vaisseaux, 11316A10, 12 :1984; 22P.

**13. Dem Anne-marie Assétou épouse Niacadié.**

Microprotéinurie du diabétique noir africain en milieu hospitalier à Abidjan.

Etude transversale à propos de 200 patients.

These med, Abidjan, 1990; N°1070.

**14. Dembélé Mamadou Sory.**

Suivi des diabétiques à Bamako.

These med, Bamako, 1982 ; N°7.

**15. Diakité Simbo.**

Contribution à l'étude du diabète au Mali.

These med, Bamako, 1979; N°27.

**16. François A et Philippe G.**

Les complications métaboliques du diabète in :

L'essentiel médical de poche. 2<sup>ième</sup> édition. Paris : Ellipse, 1995.

**17. Gnangbomon Boye J.**

Le diabète non insulino-dépendant en Afrique noire : réflexions à propos de 3950 cas.

These med, Abidjan, 1991; N°1257.

**18. Grimaldi A.**

Guide pratique du diabète.

Paris: Mimi, 1998.18-19.

**19. Ha van G, Heurtier A, Marty L, Danan JP, Koskas F et Grimaldi A.**

Incidence artérite diabétique in :

Encycl Med Chir (Elsevier, paris), Endocrinologie –Nutrition ,10-366-L-20, 1997.11P.

**20. Janka et al.**

Peripheral vascular disease in diabetes mellitus and its relation to cardiovascular risk factors: screening with the Doppler ultrasonic technique.

Diabetes care. 1980; 3: 207-213.

**21. Jarrett RJ Mc cartney P et Keen H.**

The Bedford survey: ten years mortality rates in newly diagnosed diabetic's borderline diabetic at normoglycaemic. ontrols and risk indices of coronary heart disease in borderline diabetics.

Diabetologie 1982; 22: 79-84.

**22. Jue Denis P, Richard T et Lesaget F.**

Artérite des membres inférieurs et diabète in : Les diabètes et les hypoglycémies.

J.B Baillière.1 vol. Paris : Ed 1985.222P.

**23. Kagone K, Adamaoua J et Valcke JC.**

Le diabète sucré au centre hospitalo-universitaire de Lomé (étude de 76 cas).  
Sci med 1977; 8 :283-290.

**24. Kagone M, Amedegnato J et Valcke JC.**

Le diabète sucré au centre hospitalier universitaire de Lomé. Etude de 76 cas. Sci med, 1978 ; 8 :283-90.

**25. Kané Amadou.**

Contribution de l'écho Doppler à l'étude des artériopathies des membres inférieurs chez le diabétique.

These med, Dakar, 1995 ; N°44.

**26. Kannel WB et MC Gee DL.**

Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease the Framingham study.

Diabetes care 1979; 2 : 120-126.

**27. Keen H et Jarrett RJ.**

Complications of diabetes. Second edition.

Londres : Arnold, 1982.331P.

**28. Koaté P, Couturier Y et Quenum C.**

Cardiopathie ischémique chez le noir africain.

Med Afr Noire 1971 ; 15 :115-121.

**29. Kouamé P.**

Le diabète sucré intertropical. Etude prospective d'une population de 207 diabétiques en Côte d'Ivoire.

These med, Abidjan, 1991; N°1272.

**30. Lagan G.**

Place de la podologie dans le traitement du pied diabétique.

J Mal Vasc 1981; 6 :225-228.

**31. Lambert AE, Buyschaert M et Rahier J.**

Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré.

Encycl Med Chir (Paris, France), Glandes Nutrition, 10366L10, 4-1987; 14p.

**32. Lavieuvville M et Isnard F.**

Résultats d'une enquête rétrospective sur le devenir cardiovasculaire de 190 diabétiques traités par les biguanides antidiabétiques seuls pendant au moins 5 ans In : journées de diabétologie de l'hôtel Dieu.

Flammarion, édit, Paris, 1975, 341-348.

**33. Lesobre B.**

Propriétés hypoglycémiantes et microvasculaire du gliclazide : une synthèse des dernières études internationales.

Sem Hôp Paris, 1983; 59 :1827-1833.

**34. Lokrou A.**

Approche du diabète sucré chez le noir africain en milieu hospitalier à Abidjan.

These med, Abidjan, 1980 ; N°289.

**35. Lokrou A.**

Diabète sucré : Acquisitions et perspectives.

Sem hôp Paris 1992 ; 68 :662-672 et 22-23.

**36. Mazaud R, Andre JL, Castera P, Migeon A et Ton Phat Gin.**

Aspects du diabète sucré au Vietnam.

Med Trop 1963 ; 23 : 76-79.

**37. Nguemby Mbina C, Patacq C et Kombila J.**

Place du diabète sucré dans un service de médecine à Libreville.

Med Afr Noire 1981 ; 28 : 245-247

**38. Niang El H, Badiane M, Diop SN, Lamouche P et Sow AM.**

Aspects échographiques et vélocimétriques des artériopathies chez le diabétique.

13ièmes journ. Franco-40ièmes journ françaises de Radiologie. Nov. 1992.

**39. Paillet R, Beda BY et Duval M.**

Quelques aspects du diabète à Abidjan.

Med Afr Noire 1972 ; 19 :109-114.

**40. Payet M, Sankalé M, Moulanier M, Pene P, Quenum C et Sylla M.**

Les artérites oblitérantes chez le noir africain à propos de 16 observations.

Med Afr Noire 1965,3 :89-91.

**41. Pell S et D'alonzo CA.**

Some aspects of the hypertension in diabetes mellitus.

J Amer Med Assoc.1967; 202: 104 -110.

**42. Perez-cousin M et Hachula E.**

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs in :

Abrégé de pathologie médicale. Bouvenot G. Devulder B. Guillevin L. Quenau R. et Schaeffer A.

Tome 3. Paris : Masson, 1995. 126.

**43. Pichard E, Touré F, Traoré HA et Diallo AN.**

Les complications dégénératives du diabète sucré au Mali.

Med Afr Noire 1987; 34 :403-11.

**44. Pirart J.**

Diabète et complications dégénératives : Présentation d'une étude prospective portant sur 4400 cas observés entre 1947 et 1973 (2ième partie).

Diabète Metab. 1977; 3: 173-182.

**45. Plauchu M, Dalmais J, Picquet-Gauthier G et Liebmann V.**

Etude de 117 cas d'artériopathies oblitérantes des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse chez des sujets diabétiques.

J Med Lyon : 1964; 35 :823-842.

**46. Pointel JP.**

Artériopathie diabétique des membres inférieurs in :

Encycl Med Chir (Paris-France), glandes-nutrition, 10366J40, 5-1998.10p.

**47. Ross R et Glomset JA.**

The pathogenesis of atherosclerosis.

N E J Med 1975; 295:420-425.

**48. Sankalé M, Diop B et Bao O.**

Conduite pratique du traitement de la gangrène diabétique en Afrique noire à propos de 50 cas personnels inédits.

Bull Soc Med Afr Noire 1977; 22:248-257.

**49. Sankalé M, Sow AM et Signate S.**

Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar.

Med Afr noire 1979 ; 26 :717-727.

**50. Seka YE.**

Contribution à l'étude des artériopathies oblitérantes chez le noir Africain. A  
Propos de 70 cas.

These med, Abidjan, 1990 ; N°1081.

**51. Semple R.**

Diabetes and peripheral arterial disease. A clinical study.

Lancet. 1953 ; 2 : 1064- 68.

**52. Sidibé EI H, Niang EI 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 : 121- 4.

**53. Signate S, Bao O, Koate P, Ndiaye IP, Diouf S, Sylla M et al.**

Complications vasculaires du diabète sucré chez les sénégalais.

Med Afr Noire 1979 ; 26 :759-773.

**54. Slama G, Selam J-L et Reach G.**

Classification et généralités sur le diabète in :

Traité de médecine. Godeau S. Herson S. et Piette J-C. Troisième édition. Paris :  
Flammarion, 1996. 1453-54.

**55. Sory Sangaré.**

Aspects cliniques et épidémiologiques de la neuropathie diabétique à propos de  
37 cas dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

These Med, Bamako, 2002; N°120.

**56. Tchombou Hic-Zounet Bertin.**

Association HTA- Diabète sucré dans le service de médecine interne de l'hôpital  
du Point G.

These med, Bamako, 1996 ; N° 39.

**57. 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.

These Med, Bamako, 1977; N°6.

**58. Touré Fanta épouse Rouamba.**

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

These Med, Bamako, 1986; N° 3.

**59. Touze JE, Sess D, Darracq R, Chauvret J, Mardelle T, Ekra A et Bertrand Ed.**

Coronaropathie et diabète en Côte d'Ivoire. 6<sup>èmes</sup> journées med. Abidjan, 1986.

Rev Med Côte d'Ivoire 1986; 75 :48-54.

**60. Trauveron I et Thiebot P.**

Complications microangiopathiques in :

Rétinopathie diabétique.

Jean Daniel Grange. 1<sup>ière</sup> édition.

Paris : Masson, 1995. 28p.

**61. Turquin H, Khoury J, Ehua S, kanga M, Coulibaly AO, Ouattara K et al.**

La place de la chirurgie dans l'artérite diabétique chez l'Africain. A propos de 30 cas observés au CHU d'Abidjan.

Rev Med Côte d'Ivoire 1986; 75:56-64.

**62. West KM.**

Epidemiology of diabetes and its vascular lesions.

Elsevier, edit New York, 1978, 579p.

**63. Wikblad K et al.**

Outcome of clinical foot examination in relation to self-perceived health and glycemic control in a group of urban Tanzanian diabetic patients.

Diabetes res clin pract 1997; 37 : 185-92.

**64. Yapo H épouse Ette.**

Le diabète sucré de l'adulte en zone intertropicale. Facteurs environnementaux et habitudes alimentaires d'une population de diabétiques à Abidjan.

These med, Abidjan, 1987 ; N°844.

**65. Yassi M.**

L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Etude épidémiologique, clinique et ultrasonographique de 120 cas d'artérite sur 663 diabétiques.

These med, Abidjan, 1995 ; N°2800.

# FICHE SIGNALÉTIQUE

**NOM** : Azébazé

**PRENOMS**: Alain Patrick

**NATIONALITE** : Camerounaise

**TITRE DE LA THESE** : Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

**ANNEE ACADEMIQUE** : 2003-2004

**VILLE DE SOUTENANCE** : Bamako.

**PAYS D'ORIGINE** : Cameroun

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

**SECTEUR D'INTERET** : Diabétologie, Médecine interne, Pathologie vasculaire.

## **RESUME** :

Le but de l'étude était d'étudier l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique avec pour objectifs : déterminer la prévalence de l'affection, décrire ses manifestations cliniques (fonctionnelles et physiques), identifier les facteurs de risque et déterminer la prévalence des complications qui lui sont imputables.

De Janvier 2003 à janvier 2004, 45 sur 78 diabétiques hospitalisés ou vus en consultation ont été colligés dans le cadre d'une étude prospective descriptive portant sur les artériopathies des membres inférieurs chez le diabétique au service de médecine interne de l'hôpital du Point G sur le critère d'inclusion suivant : avoir fait un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs.

A la même période, 416 patients ont été hospitalisés dans le service soit une prévalence de 18,75% diabétiques occupant les lits sur une année.

28,9% des diabétiques de notre étude développaient une artériopathie des membres inférieurs dépistée à l'examen écho Doppler dont 17,8 % de sténose

artérielle et 11,1% de calcifications artérielles. Ces lésions étaient bilatérales et mixtes dans 20% des cas.

Parmi les 13 diabétiques présentant une artériopathie à l'examen écho Doppler, 87,5% étaient reçus au stade de gangrène tandis que 10,81% étaient asymptomatiques.

Nous avons noté une association positive entre l'existence à l'examen écho Doppler d'une artériopathie des membres inférieurs et l'abolition d'un pouls dans 85,71% des cas ( $p=0,001$ ), ce qui témoigne de la forte valeur prédictive de l'examen des pouls périphériques (82,31%). Toutefois, l'examen vélocimétrique reste la référence.

Les facteurs de risque dans notre série ont été : l'âge des diabétiques supérieur à 50 ans ( $p=0,004$ ), l'HTA ( $p=0,01$ ) et la néphropathie diabétique ( $p=0,01$ ).

L'âge moyen de survenue était de  $50 \pm 1,13$  ans.

8,9% des artéritiques ont été amputés pour gangrène sèche du membre inférieur. Ces amputations de membre montrent davantage que l'artériopathie diabétique des membres inférieurs demeure un problème majeur de santé publique.

**Mots clés** : Artériopathie, Membre inférieur, Diabétique, Echo Doppler.

## 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.....) 6=Vu en consultation.

### 1) Identité du malade :

a) Nom.....Prénom.....Sexe.....Age.....

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

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

### 2) Motif de consultation ou 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 :

##### \* Type diabète :

- Type 1 :  1=oui 2 =non.

- Type 2 normal :  1=oui 2=non .

- Type 2 obèse :  1=oui (si oui, préciser degré d'obésité.....) 2=non .

- Diabète secondaire :  1=oui 2=non 3=Plus probable en raison des  
arguments cliniques et/ou biologiques réunis .

\* Lieu de découverte:

1= Bamako . 2=Kayes . 3=Gao . 4=Ségou . 5= Mopti . 6=Koulikoro . 7=Sikasso .  
8=Tombouctou . 9=Autres .

\* 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(en KG/M2) :.....TA (en mmHg):Debout =.....Couchée =.....  
 Pouls (pulsations/minute) :.....Conjonctives :..... Fréquence respiratoire(mouvements /minute) :.....

8.2) Résumé examen physique :

8.3) Examen vasculaire :

- Nécrose ischémique des extrémités des membres : [\_\_] 1=oui. 2=non .

Qualité→ ↓Pouls	a)Faiblement perçus	b)Bien perçus	c)Abolis	d)Non explorés
α)Fémoral : -Droit -Gauche				
β)Poplité : -Droit -gauche				
χ)Tibial Post. : -Droit -Gauche				
δ)Tibial antérieur. : -droit -gauche				
ε)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 :Cœur et vaisseaux.

A.1) Cœur : [\_\_\_]

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

A.2) Vaisseaux :

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

-Echo-doppler :

<u>Paramètres</u> → ↓ <u>Vaisseaux(Artères)</u>	Vitesse en cm /s	Morphologie du spectre	Index de Pourcelot	Index de résistance
Iliaque.externe : - Droite - Gauche				
Fémorale. sup : - Droite - Gauche				
Poplitée : - Gauche - Droite				
Tibiale post. : -Droite -Gauche				
Tibiale antér. : - Droite - Gauche				
Fibulaire : - Droite - Gauche				
Pédieuse : - Droite				

- Gauche				
----------	--	--	--	--

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

**N.B:** Cocher la case correspondante.

**B)Microangiopathie :**

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

- Stade 1 : Rétinopathie diabétique non proliférante ( micoranévrysmes, 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 œdème 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 artéioles.
- II-Rétrécissement plus marqué des artéioles avec irrégularité (signe du croisement).
- III- I + Exsudats floconneux ,hémorragies ponctuelles ou en nappes.
- IV-III + œdème 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=Microalbuminurie c=Macroalbuminurie

- Stade 1 : Néphropathie fonctionnelle (Augmentation de la taille des reins, T.A normale, Albuminurie normale , Augmentationiltrationglomérulairede20% 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) .

F = Cutanées (furoncle, plaie).

G = 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.

\*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.

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 .

## 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 se 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 les 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 envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque !