RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
------*
UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI
------*
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
--------*
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE
____**

Année : 2021 Nº 2375

ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES DU CHUD-OP : PRÉVALENCE ET FACTEURS ASSOCIÉS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)
Par :

AKOTEGNON François

Né le 09 Mars1995 à So-Ava (Bénin)

DIRECTEUR DE THÈSE
MCA F. Armand WANVOEGBE
CO-DIRECTEURS
MA Comlan Jules GNINKOUN
Dr Corine HOUEHANOU

PRESIDENT DU JURY
Pr Marcel ZANNOU
MEMBRES DU JURY
Pr Francis DOSSOU
MCA Célestine KEREKOU-HODE
MCA F. Armand WANVOEGBE

Année académique : 2020-2021

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1386 /2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

ICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

ICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

ICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2. Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3. Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5. Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6. Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7. Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8. Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9. Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10. Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11. Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12. Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13. Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14. Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16. Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17. Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18. Dr DOSSOU Francis Moïse.....	Chirurgie Générale
19. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21. Dr ALAO Modjère Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24. Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25. Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Source : Service du Personnel

SOUTENU EN 2021

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille	Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Th ierry	Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8. Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9. Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10. Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15. Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16. Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24. Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25. Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
27. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28. Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29. Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38. Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40. Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41. Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

Source : Service du Personnel

MAK 4/10

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

REVUE 2021

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MBK 5/10

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice...	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Source : Service du Personnel

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAK 6/10

NOVEMBRE 2021

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique

MSK 7/10

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NON OPPOSABLE

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées.
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MDK 9/10

Source : Service du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Le Doyen,

01/12/21

Professeur Delphin K. MEHINTO

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- **A Dieu le Père Tout Puissant :**

Père, dans Jean 10 :14 tu dis : **« Je suis le bon berger. Je connais mes brebis et mes brebis me connaissent ».** Durant toute ma vie, tu as été pour moi un bon berger, tu as toujours répondu à mes prières et tes bienfaits ne cessent d'abonder ma vie. Ce jour est pour moi un grand jour, une joie immense que seule ta miséricorde a permise. Apprends-moi à toujours agir en ton nom, à soigner en ton nom et à te rendre grâce en toute chose. Que ta grâce inonde la vie de tous mes Parents, mes formateurs, mes collègues, mes amis et tous ceux ou celles qui m'ont aidé tout au long de ma formation.

Amen.

- **A la mémoire de ma défunte Mère Virginie OKE.**

Maman, aujourd'hui s'accomplit dans ma vie une grande joie, une immense joie que tu aurais aimée vivre mais hélas !

Tu n'as pas eu la chance d'aller à l'école, d'avoir de gros moyens mais de ta profession de vendeuse, tu t'es donnée comme crédo de faire de l'avenir de nous tes enfants ta plus grande réalisation. Tu nous as éduqués dans la crainte de Dieu, l'amour du prochain et surtout l'amour du travail. Tu as toujours voulu avoir un fils médecin ; cela a toujours été ton vœu. Tu as espéré un Médecin pour te soigner, pour prendre soin de toi. Me voilà aujourd'hui Médecin mais toi tu n'es plus là pour en profiter.

Je me souviens de tes efforts pour nous nourrir, payer nos frais de scolarité malgré le poids de la maladie.

Je me souviens de cette soirée d'Août 2013 où je t'annonçais au téléphone ma réussite au baccalauréat, de cette joie au téléphone, de cette fierté d'être ton premier enfant à avoir le baccalauréat et de ta joie de voir tes prières exaucées.

Je me souviens de ce 20 Août 2013 où tu nous as quittés à 00h30 à l'hôpital la Croix de Zinvié pour rejoindre le Père Céleste.

Maman, tu n'es plus de ce monde mais je suis certain que de là-haut tu pries toujours pour nous, tu veilles sur nous et tu te réjouis avec moi.

Je te fais la promesse, de faire profiter mes connaissances à tous ceux qui en auront besoin comme tu me l'as enseigné et de prendre soin de mes frères et sœurs.

Que ton âme repose en Paix Maman.

- **A mon Père Laurent AKOTEGNON**

Je te suis reconnaissant pour la vie que tu m'as donnée. Merci pour l'éducation que tu nous as donnée. Tu as su inculquer à tous tes enfants le respect et l'honnêteté.

Merci pour tes conseils et pour tous tes sacrifices.

- **A mes Parrains et Marraines : Luigi, Sabino, Gaetano, Mariarosa, Chiara et Mariella.**

Vous êtes ma famille et vous le resterez toujours. Depuis 2007, nous sommes partis d'un lien d'amitié pour un fort lien de famille. Je vous appelle affectueusement **Papa, Maman, Tante** et j'en suis vraiment fier. Depuis 2007 vous m'avez toujours soutenu avec amour et spontanéité. Après le décès de ma mère, vous avez été présents à chaque étape de ma vie, vous m'avez consolé en donnant un but à ma vie, vous avez cru en moi, vous avez tout fait pour m'inscrire dans cette prestigieuse Faculté de Médecine, vous avez assuré durant toutes ces années tous mes besoins. Malgré que je .reprenais la première année, vous ne vous êtes pas découragés, vous avez gardé confiance en moi et m'avez donné une seconde chance. Je me souviens encore de nos conversations, de nos appels téléphoniques, de nos messages, de ces phrases répétitives et très encourageantes « Et à l'université ça va ? Avez-vous eu de nouvelles notes ? ».

Pour moi, Dieu est présent dans chacune de nos vies et il sait exactement tout ce qu'il nous faut même si parfois nous pensons qu'il ne nous entend pas. J'ai prié sans cesse et il a exaucé mes Prières, il vous a envoyés dans ma vie et votre présence a tout changé. Vous avez accompli l'une des plus importantes recommandations de Dieu « l'amour du prochain » et je prie Dieu de pouvoir l'accomplir aussi.

Vous avez donné une famille, nourri et éduqué un orphelin.

Vous avez transformé un enfant orphelin en un médecin.

Ce travail est d'abord pour vous, pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour ma famille.

Aujourd'hui, je suis en joie mais pas seulement pour ce diplôme mais pour votre présence dans ma vie.

Vous avez tellement donné à mon village, à mon pays par vos multiples réalisations (construction de salles de classes, de centre de santé, de marchés, de toilettes, fourniture d'eau potable, d'équipements médicaux, des consultations foraines…). Vous sacrifiez chaque année vos congés pour venir ici au Bénin, pour soigner, aider, éduquer, créer des opportunités de formation et d'insertion professionnelle et redonner la joie de vivre aux familles.

Vous êtes tous de grands et de très braves médecins et mon rêve est de devenir comme vous.

Papa Luigi, Papa Sabino, Papa Gaetano, Maman Mariarosa , Tante Chiara et Tante Mariella je vous aime.

Infiniment merci à vous !

- **A mon tuteur Dr Théophile HOUNHOUEDO**

Hospitalité et humilité sont deux valeurs qui te caractérisent. Depuis 2014, tu m'as ouvert les portes de ta maison, tu m'as éduqué comme un fils, tu as pris soin de moi et m'as prodigué d'importants conseils de savoir-vivre et de savoir-être. A aucun moment, tu ne m'as traité comme un intrus et je ne me suis jamais

senti étranger. Vivre avec toi m'a aidé à poursuivre mes études et m'a ouvert la porte d'importantes opportunités. Tu m'as apporté éducation, figure paternelle et tu m'as enseigné l'amour du travail.

Ta rigueur envers moi durant toute ma formation m'a énormément aidé à affronter les difficultés des études médicales et à me concentrer sur un seul objectif : la réussite dans les études. Tes appels chaque soir pour m'inciter à vite rentrer après les cours, ton contrôle régulier de mes notes, de mes stages, l'obligation d'une permission avant toute sortie, l'encadrement tous les jours à la Clinique, ont été d'une efficacité énorme. Vivre avec toi m'a permis d'apprendre assez tôt le sens de responsabilité, d'être dynamique et de ne jamais abandonner. Je me souviens de quand je reprenais la première année, j'étais tellement déprimé que je me suis enfermé pendant deux jours dans ma chambre mais tu étais venu me rassurer. Ce jour-là, tu m'as raconté comment tu as aussi repris la première année et que le plus important n'est pas l'échec mais plutôt comment s'organiser pour ne plus échouer et c'est ce que j'ai fait.

Te voir durant toutes ces années passer du temps, manger avec le plus souvent tes subordonnés, te ravitailler chez les bonnes dames du quartier, traiter les gens avec égard, m'a fait comprendre que la vie doit être faite d'humilité et d'humanisme et avoir la chance de réussir n'est pas une raison pour s'éloigner des autres.

A tes cotés j'ai beaucoup appris.

Je te serai éternellement reconnaissant.

- **A mes frères et Sœurs : Gérard, Janvier, Fulbert, Clarisse, Odile, Paula, Paulette et Consolate.** Infiniment merci pour le soutien, l'amour et l'encouragement durant tout ce temps.

Merci pour vos prières quotidiennes et que Dieu nous bénisse et nous unisse davantage.

- **A Emmanuel, Ezéchiel, Daniel et Esther.** Frères et sœurs d'un autre père, nous avons formé une famille, nous avons partagé de très bons moments que je n'oublierai jamais. Vous êtes ma famille et cette famille restera pour toujours.

Infiniment merci à vous !

REMERCIEMENTS

- **A mon Directeur de Thèse : Finangnon Armand WANVOEGBE, Maître de Conférences Agrégé de Médecine Interne.** Merci à vous Professeur, d'avoir accepté conduire ce travail malgré vos multiples occupations.

Sincère merci !

- **A notre co-directeur Dr Comlan Jules GNINKOUN :** Merci d'avoir accepté co-diriger ce travail et pour l'intérêt que vous y avez porté malgré vos occupations, votre préparation pour le concours d'agrégation.

Soyez béni !

- **A notre co-directrice Dr Corine HOUEHANOU.** Je voudrais simplement vous dire merci pour votre disponibilité. Malgré la distance et vos multiples occupations, vous avez libéré du temps pour ce travail.

Profonde gratitude.

- **A Angy et Massimo :** Infiniment merci pour votre présence dans ma vie, pour tout ce que vous avez fait pour moi. J'espère vous rencontrer bientôt.

Je suis reconnaissant pour tout !

- **Au Père Marius YABI (Directeur de l'hôpital la Croix de Zinvié) :** Père, sincère merci à vous pour votre soutien de tous les jours, pour vos conseils et assistance.

Infiniment merci pour vos prières.

- **Au Père Bruno AGBODJINOU :** Infiniment merci pour vos conseils et prières

- **Au Dr Hubert DEDJAN :** Votre présence dans le service d'endocrinologie durant mon internat m'a beaucoup réconforté. Votre calme, votre sérénité forcent admiration et reconnaissance. Merci infiniment pour vos conseils.

- **Au Professeur Placide CLEDJO :** Sincère merci à vous pour toutes les leçons apprises à vos côtés ces derniers mois et merci pour tout le soutien.

- **Au Dr Emmanuel HOUNTON :** sincère merci pour tout l'encadrement.

- **A mon ami Moïse ASSOHOUI :** les mots ne suffiront jamais assez pour te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi, pour l'élaboration de ce travail. Je pense que sans toi, je n'aurais pas eu le courage de vite conduire ma collecte. Tu as abandonné tes propres activités pour me suivre chaque jour à Porto-Novo pendant trois mois sans jamais manifester la moindre fatigue ou exiger quoi que ce soit. Tu me mettais la pression pour vite rédiger mes généralités et m'encourageais à évoluer plus rapidement. Aujourd'hui, c'est le grand jour, le grand rendez-vous où notre travail sera présenté, j'aimerais que tu saches que les mérites de ce travail te reviennent également. J'ai toujours eu de l'admiration pour toi depuis que tu étais mon Secrétaire général au bureau de l'association des étudiants en Médecine de Cotonou. Ta rigueur, ton sens de responsabilité et de profond respect ne sont pas seulement les qualités du militaire que tu es mais celles d'une éducation personnelle reçue et d'une personnalité exceptionnelle. Je voudrais simplement te témoigner ici ma profonde gratitude et te demander de toujours garder ces valeurs.

Je te serai éternellement reconnaissant. Sois béni !

- **A Z. Athanase AGBODJINOU :** Je te remercie sincèrement pour ton soutien surtout au début de mes études médicales où se déplacer était un souci énorme pour moi, tu m'as logé et mis sans hésiter ta seule moto à ma disposition. Tu ne manquais pas de m'encourager, de me rassurer.

Merci infiniment.

- **A mon cousin Nestor AKOTEGNON.** Infiniment merci pour ton soutien.

- **A mes amis devenus une famille :** Mystère DJENONTIN, Razak ANDEMI, Cédric DOSSOU, Fadèl AGORO, Emile HOUNKONOU, Frangilo GONCALVES, Lysias AZONHAI, Fréjus ALAMOU, Maurice DANGBEGNON, Josias HADJETE, Kismath APLOGAN, Gloria KOTY, Bonaventure DEGBO. C'est avec vous que j'ai passé les moments les plus mémorables de mon cursus universitaire. De la première année jusqu'à la fin nous avons toujours été ensemble. Nous avons ensemble résolu beaucoup de problèmes qui existaient dans les rangs des étudiants à la Faculté avant notre arrivée ; nous nous sommes imposés par notre détermination et notre amour du travail bien fait. Notre unité a obligé nos camarades à nous appeler « Vatican » avec comme Pape moi-même (rires….). Nous avons gardé ce nom car il nous amuse beaucoup et nous rappelle d'où nous sommes partis. Merci pour toute la joie et l'amitié.

Que Dieu nous unisse davantage et nous accorde une belle carrière et une longue vie.

- **A mon meilleur ami Caleb GBAGUIDI.** Très calme et travailleur. Nous nous sommes connu depuis 2014 et nos liens se sont consolidés avec le temps. Tu m'as été d'une grande aide, d'un soutien inestimable. Ami, frère, confident, nous avons traversé ensemble les plus durs moments de révision, des nuits blanches, des moments de découragement et de joie. Profiter de nos poches mutuellement en toute simplicité nous a aidés à aller au bout (rires…)

Profonde gratitude cher ami et frère.

- **A mon groupe de stage d'internat :** Mystère DJENONTIN, Emile HOUNKONNOU, Lysias AZONHAI, ATONDE Adrielle, Alégria VIEGBE, Auréa HOUNGUIA, BOKO Chrispeace, Damase SEMASSA, Folakè ADEGBIDI , Franel KPEDOTOSSI, Géovannia DAMASSOH, Maxime DOSSOU, Ophé QUENUM, Pascaline FASSINOU, Robert HOUNGNANDAN, Stéphane DJIGBE, Widade OKIKIOLA, Yessiratou BOUSSARI. Chers amis, ce fut une très belle expérience. Il faut des gens comme vous à coté pour traverser 11 mois de stress quotidien. L'internat loin d'être une corvée a été pour moi une belle expérience remplie de fous rires, de petites colères. Les moments les plus inoubliables étaient quand la famille « Dubien » devrait vous faire le compte rendu de leurs visites des mardi et jeudi en Endocrinologie (rires….). On se rappellera toujours de cette célèbre phrase « Endo, agent G arrive » rires……

Très belle carrière à vous chers amis.

- **A mon sous-groupe d'endocrinologie :** Maxime DOSSOU, Damasse SEMASSA. Je peux dire que c'est le moment le plus riche de notre internat, riche en colère, en transpiration mais aussi en apprentissage, en fous rires. Nous avons commencé et fini notre internat dans ce service car le reste n'était rien devant ce que nous avons vécu. Notre solidarité a été le piler de notre victoire.

Merci infiniment !

- **A mon sous-groupe de stage de zone** : Lysias, Adrielle, Chrispeace. Ces deux mois passés ensemble à Porto-Novo nous ont beaucoup rapprochés.

Merci pour cette belle expérience.

- Spécial merci à toi Chrispeace pour nous avoir nourris pendant toute cette belle expérience.

Merci pour tes bonnes manières.

- **A toute la 43ème promotion :** Je suis très reconnaissant pour la confiance, pour m'avoir donné l'opportunité de vous représenter pendant plusieurs années. Vous êtes de formidables personnes et je suis content de vous avoir connus.

Très belle carrière à vous !

- **A tout le service de Scolarité :** Profonde gratitude

- **A toute mon équipe BUE-AEMC :** Robert AMOUSSOU, Moïse ASSOHOUI, Pascaline FASSINOU, Davy FANOU-TOSSE, José-Mathieu, Alida, Maessarath RAFIOU.

Sincère merci et félicitations pour cette mission réussie.

- **Aux Médecins du service de Médecine et Spécialités médicales du CHUD-OP** : Merci infiniment pour la collaboration

- **Au Directeur du CHUD-OP :** Merci de m'avoir autorisé à mener ce travail dans votre hôpital.

- **Aux surveillants de Médecine du CHUD-OP :** sincère merci pour la collaboration.

- **A tout le personnel du service de Médecine et Spécialités médicales :** profonde gratitude
- **A madame MIKPONHOUE et à M. Candide de la salle de glycémie du CHUD-OP :** sincère remerciement pour l'accompagnement durant toute ma période de collecte.

- **A madame Patricia**, vendeuse de vandzou de la FSS : merci de nous avoir aidés à nous nourrir à moindre coût durant toutes ces années.

Sincères remerciements.

- **A tous les volontaires qui ont participé à cette étude**

- **A tous ceux qui de près ou de loin**, ont aidé à la réalisation de ce travail et dont les noms ne sont pas mentionnés.

HOMMAGES

Je rends hommage :

- **A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,** merci pour l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre formation. Merci pour vos efforts quotidiens à l'endroit des étudiants et des malades.

Hommages respectueux.

- **À notre Maître et Directeur de thèse** le **Maître de Conférence Agrégé Finangnon Armand WANVOEGBE,**

Cher Maître,

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté et ce, malgré vos innombrables tâches, de diriger cette thèse. Cela nous impressionne beaucoup et nous vous disons sincèrement merci. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques au cours de notre formation. Votre maîtrise de la pédagogie fait de vos enseignements des moments d'échanges et suscite l'amour du travail bien fait. Votre grande simplicité et votre modestie forcent le respect et l'admiration. Votre personne et la qualité de vos enseignements donnent envie de vous approcher et de travailler avec vous. Vous avez été pour nous un facilitateur et pas seulement un chef. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et de toute notre gratitude.

Hommages respectueux.

- **A notre Maître et Co-Directeur de thèse Dr Comlan Jules GNINKOUN,**

Cher Maître,

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté de co-diriger ce travail malgré vos nombreuses occupations surtout en ces jours où vous préparez votre concours d'agrégation. Nous avons eu la chance de faire nos stages de 6ème année dans votre service au CNHU-HKM où le contact avec les patients

diabétiques a suscité en nous le choix de ce thème. Vous êtes un enseignant très dense, très attaché à votre spécialité et vous aimez votre travail.

Votre rigueur au travail et surtout avec vos étudiants est le premier souvenir que tous les étudiants évoquent lorsqu'on prononce ''Endocrinologie''. Cette rigueur même si difficile parfois à supporter pour nous est à féliciter car elle nous oblige à nous dépasser, à mieux faire et à être plus précis et cohérent. Votre relation très sympathique avec les étudiants hors des salles d'hospitalisation démontre que vous êtes une personne assez spéciale dont la rigueur n'a qu'un seul objectif, mieux former. Cette rigueur nous a permis de mieux prendre soin de nos patients lors de notre internat, d'être leur ami et les voir se faire amputer chaque fois nous a poussé à choisir ce thème. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et de toute notre gratitude.

Hommages respectueux.

- **A notre Maître** et **Co-directrice Dr Corine HOUEHANOU,**

Cher Maître,

Nous n'avons pas eu la chance de vous connaître ou de recevoir vos enseignements lors de notre formation mais nous vous sommes très reconnaissant pour votre disponibilité. Malgré la distance et vos multiples occupations, vous accordez un intérêt particulier à ce travail. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et de toute notre gratitude.

Hommages respectueux.

- **À notre maître et président du Jury,**

Cher maître,

Nous vous sommes reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Toutes vos recommandations pour parfaire ce travail sont les bienvenues. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

- **À nos maîtres et membres du Jury,**

Chers maîtres,

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail. Toutes vos recommandations pour l'amélioration de ce travail seront les bienvenues. Veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES

AAA : Antiagrégant Plaquettaire

ADA : Association Américaine du Diabète

ADO : Anti Diabétique Oral

AHA : American Heat Association (Association Américaine du Cœur)

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AMI : Artériopathie des Membres Inférieurs

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

BSRA : Bloqueur du Système Rénine Angiotensine

CHUD-OP : Centre Hospitalier Universitaire et Départemental Ouémé-Plateau

CML : Cellule Musculaire Lisse

CPP : Centre de Pneumo-Phtisiologie

CSC : Centre de Santé Central

CSA : Centre de Santé d'Arrondissement

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

FID : Fédération Internationale du Diabète

HDL : Hight Density Lipoprotein (

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HTA : Hypertension Artérielle

ICAM : InterCellular Adhesion Molecule

IEC : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion

IPS : Index de Pression Systolique

LDL : Low Density Lipoprotein (Lipoprotéines de basses densités)

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MHD : Mesure Hygiéno-Diététique

MNT : Maladie Non Transmissible

MRC : Maladie Rénale Chronique

MVP : Maladie Vasculaire Périphérique

NO : Monoxyde d'Azote

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OMD : Œdème Maculaire Diabétique

P-Value : Significativité du test statistique

PVVIH : Personne Vivant avec le VIH

PA : Pression Artérielle

RD : Rétinopathie Diabétique

RGPH4 : Recensement Général de la Population et Habitat

TA : Tension Artérielle

TAHES : Tanve Health Study

VCAM :Vascular Cell Adhesion Molecule (Molécule d'adhésion des Cellules Vasculaires)

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Caractéristiques sociodémographiques des patients---------- 54

Tableau II: Motifs de consultation ou d'hospitalisation des patients ---------- 56

Tableau III: Antécédents des patients---------- 58

Tableau IV: Répartition des patients selon les complications aiguës du diabète ---------- 59

Tableau V: Complications chroniques ---------- 59

Tableau VI: Autres facteurs de risques ---------- 60

Tableau VII: Prévalence de l'AMI ---------- 61

Tableau VIII: Type d'AMI---------- 61

Tableau IX: Classification et sévérité de l'artériopathie en fonction de l'IPS - 62

Tableau X: Répartition des patients selon la claudication---------- 63

Tableau XI: Répartition des patients selon troubles trophiques et douleur ---- 63

Tableau XII : Répartition des patients selon la palpation des pouls ---------- 64

Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence d'ulcération et le stade de l'AMI ---------- 65

Tableau XIV: Relation entre l'âge et l'artériopathie---------- 66

Tableau XV: Relation entre le sexe et l'artériopathie---------- 67

Tableau XVI: Relation entre la situation matrimoniale, le niveau d'étude, la profession et l'artériopathie ---------- 68

Tableau XVII: Relation entre l'obésité et l'artériopathie ---------- 69

Tableau XVIII: Relation entre l'ancienneté (année) du diabète et l'artériopathie ---------- 69

Tableau XIX: Relation entre l'équilibre glycémique et l'artériopathie--------- 70

Tableau XX: Relation entre l'HTA et l'artériopathie ---------- 70

Tableau XXI: Relation entre le tabagisme et l'artériopathie ---------- 71

Tableau XXII: Relation entre la consommation d'alcool et l'artériopathie---- 71

Tableau XXIII: Relation entre la pratique d'activité physique régulière et l'artériopathie ---------- 72

Tableau XXIV: Relation entre la dyslipidémie et l'artériopathie ---------- 73

Tableau XXV: Relation entre la rétinopathie et l'artériopathie---------- 73

Tableau XXVI: Relation entre l'AVC et l'artériopathie---------- 74

Tableau XXVII: Relation entre la néphropathie et l'artériopathie ---------- 74

Tableau XXVIII: Relation entre la Neuropathie et l'artériopathie---------- 75

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cadre Conceptuel---------- **6**

Figure 2: Carte administrative de la municipalité de Porto-Novo ---------- **45**

Figure 3: Distribution échantillon suivant classe d'âge ---------- **53**

Figure 4: Répartition des patients selon l'IMC---------- **57**

SOMMAIRE

INTRODUCTION ---------- 1

1. PROBLÉMATIQUE ---------- 3

2. GÉNÉRALITÉS ---------- 8

3. CADRE ET METHODE D'ETUDE ---------- 42

4. RÉSULTATS ---------- 51

5. DISCUSSION ---------- 76

CONCLUSION ---------- 86

SUGGESTIONS ---------- 87

RÉFERÉNCES ---------- 89

ANNEXES ---------- A

TABLE DES MATIERES ---------- a

INTRODUCTION

Les maladies non transmissibles (MNT) représentent selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) un des enjeux majeurs de développement du 21ème siècle. En effet, elles étaient responsables en 2016 de 41 millions de décès, représentant 71% de l'ensemble des décès dans le monde [1]. Les adultes dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires ont un risque de décès par MNT de 21 à 23% équivalent à presqu'au double de ceux des pays développés (12%) [2]. Au nombre de ces maladies, nous avons les maladies artérielles dont la plus commune est l'athérosclérose. Elle est fréquente et l'une des principales causes de décès au-delà de 40 ans. Elle est un problème majeur de santé publique [3].

L'Artériopathie des Membres Inférieurs (AMI) ou membres pelviens (AMP) est l'une des manifestations de l'athérosclérose systémique. Elle présente des facteurs de risques similaires à ceux des maladies coronariennes et cérébro-vasculaires, auxquelles elle est associée dans la plupart des cas. Elle est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité cardiovasculaire, de déficience fonctionnelle et de dégradation de la qualité de vie. Un diagnostic précoce de l'AMI permet une initiation plus rapide des changements de mode de vie et un traitement spécifique avec un meilleur pronostic.

1. PROBLÉMATIQUE

1.1. Enoncé du Problème

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée d'anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines résultant d'un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois. Selon la FID, le diabète est l'une des dix premières causes de mortalité au monde et représente un véritable problème de Santé Publique. Ses complications sont multiples et peuvent atteindre plusieurs organes comme les yeux, les reins, le cœur et les vaisseaux [4].

Dans le monde, en 2019, près de 463 millions de personnes vivaient avec le diabète. Ce nombre passera à 578 millions en 2030 et 700 millions en 2045 si rien n'est fait [4].

En Afrique, en 2019, près de 19 millions de personnes vivaient avec le diabète. Ce nombre passera à 29 millions en 2030 et à 47 millions en 2045 si rien n'est fait [4]. Au Bénin, la prévalence du diabète était à 1,3% en 2008 et 3,3% en 2015 [5].

Le diabète est responsable des complications dégénératives aussi bien sur le plan macrovasculaire que microvasculaire. Les AMI représentent les complications macrovasculaires. Elles sont dominées par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dont les prévalences sans cesse croissantes varient selon la méthode diagnostique utilisée et la population cible [6].

On estime à plus de 200 millions le nombre de personnes touchées par l'AMI dans le monde [6].

Près d'un million de Français présentent cette maladie ; cette incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète [6].

Le taux d'amputation liée à l'AMI est 10 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques [6].

Chez le claudicant, le risque d'amputation est de 5% à 5ans, passant à 25% à 1an en cas d'ischémie critique. Mais le risque principal est celui des évènements cardiovasculaires tels que l'infarctus du myocarde et l'accident

vasculaire cérébral. On estime que 50% de ces patients ont une atteinte coronaire concomitante et 20 % ont une atteinte cérébro-vasculaire. En dehors du sur-risque vasculaire qui lui est associé, l'AMI constitue un facteur pronostique prépondérant du pied diabétique [7].

En Afrique, des études ont été également réalisées sur ce sujet.

A Bamako, Bétonou retrouve une prévalence hospitalière de 8% pour l'AOMI en 2020 [8].

Au Bénin, un travail réalisé en 2003 à Cotonou dans une population de diabétiques suivis en utilisant l'index de pression systolique comme méthode diagnostique avait révélé une prévalence de 33,3% pour l'AOMI [9].

Un autre travail réalisé en 2013 à Parakou dans une population de diabétiques non suivis avait retrouvé une prévalence de 41,9% pour l'AOMI [10].

Dans une étude hospitalière en 2015 au Bénin, la prévalence globale des pieds diabétiques était de 21,5% et l'artériopathie a été retrouvée dans 70,4% des cas [11].

Mais aucune donnée sur ce sujet n'est disponible à Porto-Novo en dehors de celle de Kanhonou en 2019 chez les personnes vivant avec le VIH, alors que Porto-Novo est une ville du Sud Bénin avec une forte prévalence de diabète (6,7% en 2017) [12]. C'est ce qui justifie la présente étude dont l'objectif est de déterminer la prévalence et d'identifier les facteurs associés à l'AMI chez les patients diabétiques du CHUD-OP.

1.2. Cadre Conceptuel

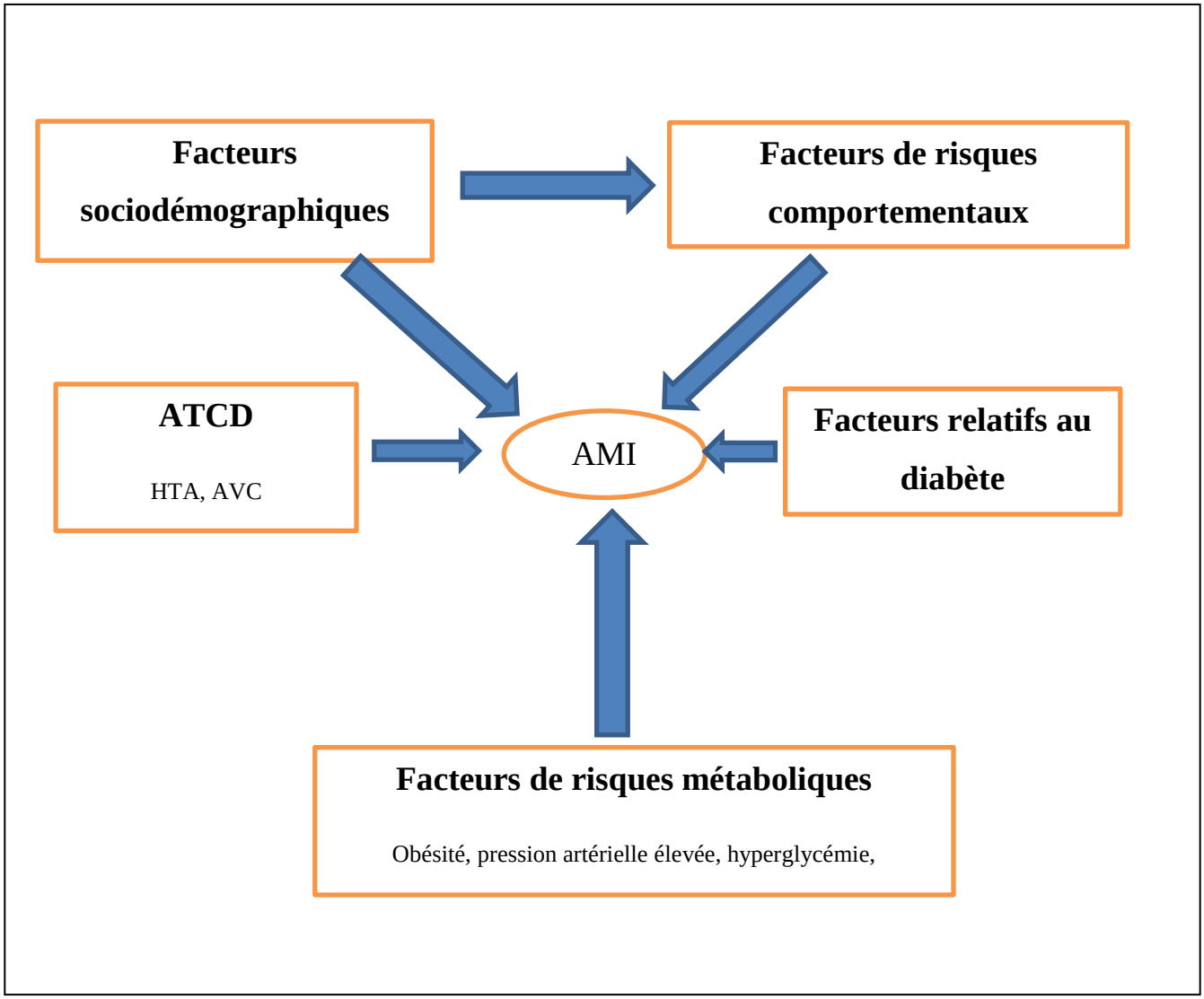


Figure 1: Cadre Conceptuel

1.2.1. Analyse du problème

Des facteurs comportementaux, sociodémographiques (âge, sexe) peuvent augmenter le risque de survenue d'AMI chez les diabétiques. Les antécédents d'HTA et l'ancienneté du diabète, l'obésité et la dyslipidémie sont aussi des facteurs de risque potentiel de l'AMI.

1.2.2. Questions de recherche

- Quelle est la prévalence de l'AMI chez les diabétiques suivis au Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP) ?
- Quels sont les facteurs associés à l'AMI chez les diabétiques suivis au CHUD-OP ?

1.3. Objectifs

1.3.1. Objectif général

Etudier l'artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques du CHUD-OP

1.3.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP
- Décrire les signes cliniques de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP
- Identifier les facteurs associés à l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP

2. GÉNÉRALITÉS

2.1. Définition des concepts

- **Maladies non transmissibles** : les MNT sont des maladies qui ne sont pas dues à un agent pathogène (bactérie, virus) par opposition aux maladies transmissibles. Elles s'installent sur plusieurs années et impliquent un traitement de longue durée [1].
- **Prévalence :** rapport du nombre de cas d'un trouble morbide à l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnée [13].
- **Artériopathie :** toute maladie des artères quelle que soit sa cause. On distingue les artériopathies des membres inférieurs et celles des membres supérieurs [14,15,16]**.**
- **L'artériopathie des membres inférieurs** est une maladie chronique et générale des artères caractérisée par la présence de sténoses (rétrécissement du diamètre de l'artère) ou d'occlusions (formation d'un bouchon ou caillot) dans les artères qui assurent la vascularisation des membres inférieurs [17].
- **Artériosclérose :** le terme « sclérose » désigne toute dégénérescence fibreuse d'un tissu ou d'un organe. Avec l'âge, les tissus qui constituent les artères perdent leur élasticité et deviennent plus rigides. Le vieillissement des artères et artérioles se nomme artériosclérose. Une des causes les plus fréquentes et les plus graves d'artériosclérose est l'athérosclérose. L'artériosclérose débute dès la vie embryonnaire. Il s'agit d'un phénomène physiologique de vieillissement des artères, mais il est considérablement accéléré par les facteurs de risque cardio-vasculaire [18, 19].
- **Athérosclérose :** elle est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media. L'athérosclérose est un type d'artériosclérose [20, 21].

- **Pression artérielle :** la pression artérielle mesure la force exercée par le sang sur les parois des artères. Deux chiffres sont annoncés par le médecin : le premier et le plus élevé (autour de 12) correspond à la pression systolique, le deuxième correspond à la pression diastolique (autour de 8). Elle s'exprime en millimètres de mercure [22, 23].
- **Index de Pression systolique (IPS) :** un outil de dépistage et de suivi de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [2, 24]. Il est aussi un outil de dépistage bien établi des maladies artérielles périphériques (MAP) et des futurs événements cardiovasculaires dans la population en général [25]. Il est le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) mesurée à la cheville à celle mesurée à l'artère brachiale [14].
- **Tabac :** plante herbacée (genre botanique Nicotiana) originaire d'Amérique du sud, de grande taille, dont les larges feuilles sont riches en nicotine et en composés aromatiques [26].
- **Alcool :** liquide incolore, volatil et de saveur brûlante, produit par la distillation de jus sucrés fermentés [26].
- **Fruits** : organe contenant les graines et provenant généralement uniquement de ''l'ovaire de la fleur''. Cet organe, en tant que produit comestible de certains végétaux, de saveur généralement sucrée et est consommé souvent comme dessert [27, 28].

2.2. Physiopathologie, diagnostic, pronostic et traitement de l'AMI

2.2.1. Physiopathologie

2.2.1.1. Rappel anatomopathologique

2.2.1.1.1. Paroi artérielle saine

L'athérosclérose se développe au sein d'une paroi artérielle dont la particularité et les composants élémentaires sont essentiels. Elle comprend trois tuniques : l'intima, la média et l'adventice [29].

- L'intima est tapissée sur sa face luminale par une monocouche de cellules endothéliales. Celles-ci reposent sur un sous endothélium et sur la limitante élastique interne.

L'épaisseur de l'intima n'est pas uniforme sur l'ensemble du réseau artériel. Elle s'adapte aux contraintes hémodynamiques et physiologiques. Le vieillissement normal de la paroi artérielle entraine une extension des zones d'épaississement qui sont le lit des plaques d'athérosclérose [30].

La disposition des cellules endothéliales est différente en fonction du type d'artère. Dans les artères élastiques (vaisseaux de gros calibre tel que l'aorte ou par exemple les iliaques primitives), les cellules endothéliales sont des cellules aplaties, jointives. A l'inverse, dans les artères musculaires, celles-ci sont moins jointives. Les cellules endothéliales jouent un rôle essentiel dans le contrôle de la perméabilité artérielle, dans la résistance à la thrombose, dans la médiation du tonus vasculaire. L'endothélium joue également une fonction déterminante dans la modulation de l'expression de la réponse inflammatoire et immunologique au cours d'une agression de ce dernier [30].

Les principaux composants de la lame basale intimale sont les protéoglycanes, les collagènes de type I et III, l'élastine, la fibronectine et la laminine. La limitante élastique interne, frontière entre intima et média, peut être discontinue en particulier au niveau des bifurcations et des courbures artérielles, ce qui facilite la migration cellulaire. Elle est moins épaisse dans les artères élastiques que les artères musculaires.

- La média est constituée de cellules musculaires lisses dans une matrice extracellulaire dense et son organisation dépend du type de l'artère. Dans les artères élastiques, la matrice extracellulaire prédomine sur les cellules musculaires lisses. Leur rôle est d'amortir l'onde systolique de pouls. A l'inverse, dans les artères musculaires, les cellules musculaires prédominent. Le rôle des artères musculaires est de distribuer le sang aux différents territoires et d'adapter le débit aux besoins métaboliques de la région. Les cellules

musculaires lisses ont une capacité d'adaptation aux contraintes locales. Il existe un phénotype contractile, qui est caractéristique de l'artère normale et un phénotype sécréteur qui acquiert une capacité de mitose et de synthèse. Ce dernier phénotype se rencontre au cours de l'athérosclérose.

- L'adventice, tissu essentiellement conjonctif est séparé de la média par une limitante élastique externe. Cette tunique assure l'innervation et la vascularisation partielle de paroi artérielle.

Les vaisseaux nourriciers ou vasa vasorum n'assurent la nutrition que de l'adventice.

L'athérosclérose touche surtout les artères élastiques et les artères musculaires de gros et moyens calibres [30].

2.2.1.1.2. Athérogenèse

La plaque d'athérosclérose apparait comme une lente métamorphose de l'intima artérielle qui se déroule en plusieurs étapes.

La première étape est un taux élevé de lipoprotéines de basse densité (LDL) dans le sang dû à une hypercholestérolémie. Les LDL diffusent dans l'espace sous endothélial, au niveau des zones soumises à un flux sanguin perturbé (bifurcations vasculaires), car la perméabilité endothéliale y est augmentée aux macromolécules [31]. Leur rétention dans l'intima est la conséquence de l'interaction entre les récepteurs présents à leur surface (Apo B) et les protéoglycanes présents au niveau de la matrice sous endothéliale [30].

Les LDL vont ensuite s'oxyder sous l'action d'enzymes pariétales et initier l'activation endothéliale [32].

Les cellules endothéliales vont exprimer à leur surface des molécules d'adhésion cellulaire VCAM-1 et ICAM-1 qui font adhérer les monocytes circulants à la paroi artérielle. Puis sous l'influence de facteurs chimiotactiques (MCP-1 et M-CSF), les monocytes circulants vont migrer dans l'espace sous endothélial et se transformer en macrophages résidents. Ces macrophages

résidents vont à leur tour être capables de capter les LDL oxydés par l'intermédiaire de récepteurs avec une haute affinité. Cela entrainera l'endocytose des LDL oxydés par les macrophages, et aboutira à la formation de cellules spumeuses [29].

Les LDL entrainent des voies de signalisation capables de stimuler la synthèse de molécules pro-inflammatoires par les macrophages, d'augmenter la synthèse de collagène par les cellules musculaires lisses. La réaction inflammatoire entretient le dysfonctionnement endothélial et induit la production de métalloprotéases qui vont dégrader la matrice extra cellulaire [29,33].

L'endothélium est physiologiquement quiescent sous le contrôle du NO, dont la synthèse est en grande partie régulée par les forces de cisaillement. Lorsque la réaction inflammatoire survient, la voie de quiescence médiée par le NO est interrompue. Elle est remplacée par la synthèse des radicaux libres dont le peroxyde d'oxygène, responsable d'activation de protéases qui vont dégrader l'endothélium. Le détachement des cellules apoptotiques qui en résulte sont suspectes d'effet athérogène propre [30].

Sous l'action de cytokines (M-CSF), les macrophages développent une intense activité sécrétrice de cytokines pro-inflammatoires et de facteurs de croissance [34]. Les macrophages modulent leurs phénotypes et leurs fonctions lors de la formation de la plaque. Leur rôle dans l'athérosclérose est de plus en plus démontré [35].

Suite à l'effet des macrophages, les CML modifient leur phénotype, migrent vers l'intima au travers de la limitante élastique interne, deviennent sécrétrices de cytokines pro inflammatoires, jouent un rôle de maintien des monocytes et des macrophages dans la plaque, et protègent les cellules immunitaires de l'apoptose [36].

Il existe de multiples voies d'activation des lymphocytes T qui participent à la formation de la plaque, et certains travaux suggèrent également l'implication des lymphocytes B dans l'athérosclérose [32 ;34 ;37].

2.2.1.1.3. Evolution de la plaque d'athérosclérose

Afin de comprendre l'évolution de la plaque d'athérosclérose, une description anatomopathologique en six stades consécutifs a été proposée par Stary. Reprise en partie par l'American Heart Association en 1995 [38].

Les cellules spumeuses en s'accumulant dans l'intima vont former des stries lipidiques, sous forme d'amas sous endothéliaux. Les lipides initialement intra cellulaires deviennent extracellulaires sous forme de cristaux de cholestérol amorphes regroupés en amas et forment le centre lipidique [30]. La chape fibreuse est constituée de cellules musculaires lisses qui ont migré de la média vers le sous endothélium, et qui sont devenues sécrétantes et différentiées, de lymphocytes T CD4+ et CD8+, de macrophages spumeux, de collagènes, de mucopolysaccharides, d'élastine et de fibrine [29].

La classification de Stary de l'AHA : les quatre premiers types de remaniement de l'intima précèdent la plaque simple, c'est-à-dire le type V.

- Le type I correspond aux macrophages spumeux isolés.
- Le type II correspond à la formation de stries lipidiques par l'amas de nombreux macrophages spumeux. Les stries sont disposées parallèlement au flux sanguin. On note la présence de quelques cellules musculaires lisses spumeuses. Il n'existe pas à ce stade de lipides extracellulaires.

Ces deux stades peuvent apparaitre dès l'enfance et sont asymptomatiques cliniquement.

- Le type III correspond à l'apparition sous la couche cellulaire spumeuse de lipides extracellulaires, présents en quantité insuffisante pour former un centre lipidique.

A partir du type IV, on parle de lésions avancées.

- Le type IV correspond à la formation du centre lipidique sans chape fibreuse associée. Il se caractérise par le regroupement de lipides intra et extracellulaires en un amas lipidique. C'est la plaque d'athérome simple.

- Le type V est une plaque mature non compliquée, régulière mais excentrée de l'intima.

Elle est composée d'un centre lipidique associé à sa chape fibreuse. Les lipides sont intracellulaires dans les cellules spumeuses et extracellulaires dans le centre lipidique. D'autre part, la plaque est irriguée par des micro-vaisseaux dérivant des vasa vasorum de l'adventice, et par des connexions liées à la lumière de l'artère. A ce stade, l'endothélium qui recouvre la lésion, protège du risque de complications. Les plaques à risque ont un centre lipidique volumineux et une chape fibreuse fine. La raréfaction de la chape fibreuse est due à l'inflammation chronique de la plaque et à l'augmentation du catabolisme du collagène par des enzymes protéolytiques tel que la myélopéroxydase qui joue un rôle dans le remodelage artériel.

- le type VI correspond aux plaques athéroscléreuses compliquées. Il y a 3 types de lésions :
    - l'ulcération creusante due à une perte de substance de la chape fibreuse et du centre lipidique.
    - l'hémorragie ou hématome intra plaque, à partir de la micro circulation, entrainant une sténose de la lumière.
    - la thrombose qui est une oblitération complète de la lumière artérielle.

Les lésions de type VI peuvent cicatriser et stabiliser en lésions de type V qui augmentent alors de volume [38].

La survenue de complications est indépendante du volume de la plaque et du degré de sténose induit.

La progression du volume des plaques n'est pas constante et prévisible. Soit le processus est rapide, et entraine la formation d'un thrombus et d'hématome intra plaque ; soit le phénomène est lent et conduit à la poursuite de la formation d'athérome. Le facteur favorisant serait une morphologie p articulière des plaques [30].

Les mécanismes responsables de rupture de plaques sont l'érosion de l'endothélium vasculaire et la fracture de la chape fibreuse recouvrant la plaque. La plaque exposée aux facteurs thrombogènes est responsable de thrombus et donc d'évènements thrombotiques aigus, soit par embolie, soit par oblitération complète de la lumière artérielle. En ce qui concerne l'érosion de l'endothélium, la synthèse de radicaux libres au cours de la réaction inflammatoire participe à l'altération de la membrane basale.

Le facteur tissulaire libéré par les macrophages lors d'une rupture de plaque active la cascade de la coagulation aboutissant à la thrombine. L'extension de la thrombose est variable et sous la dépendance du stimulus inflammatoire local prothrombogène, par le taux de fibrinogène et d'inhibiteur de l'activateur du plasminogène circulant [29].

En pratique clinique, la lésion athéroscléreuse est le plus souvent silencieuse. Le remodelage artériel permet jusqu'à une certaine limite de s'adapter pour conserver une lumière artérielle de calibre normal. Cependant, à partir d'un certain degré de sténose (réduction de plus de 70%), le rétrécissement du calibre de l'artère apparait et entraine les phénomènes ischémiques notamment à l'effort responsable de symptômes. La réponse à la sténose serrée est le développement de collatérales afin de suppléer au manque que provoque l'obstacle [30].

Cependant, une rupture de plaque même sur une réduction de la lumière inférieure à 50% peut entrainer des complications thrombotiques aigues. Lorsque les ruptures de plaque sont silencieuses, un processus de thrombose puis de cicatrisation s'engage, lui-même facteur de progression de la lésion.

Le processus de réparation dépend de la capacité des cellules endothéliales à se répliquer grâce à des pro-géniteurs endothéliaux circulants secrétés par la moelle osseuse. Cependant, ce processus est également altéré par la diminution du NO endothélial et l'interférence des facteurs de risques cardiovasculaires.

2.2.1.2. Facteurs potentialisateurs de l'athérogenèse et facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

- **L'hypercholestérolémie** est un facteur déclenchant de l'athérosclérose et entraine une réponse inflammatoire [31].

D'autres facteurs de risque potentialisent l'effet de l'hypercholestérolémie par l'exacerbation de la réponse inflammatoire ou par la potentialisation des processus oxydatifs. Parmi ces facteurs, il existe des facteurs de risque modifiables tels que : le tabagisme, la sédentarité, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, et des facteurs non modifiables comme l'âge et les antécédents familiaux.

- **Le tabagisme :** il joue un rôle majeur dans l'athérogenèse en induisant une diminution de la production du NO et une dysfonction endothéliale [39,40]. Le patient tabagique double son risque d'évènement cardio-vasculaire à 10 ans [40]. Le risque de développer une AOMI chez un patient fumeur est 4 fois supérieur chez les non-fumeurs. Ce risque est proportionnel au nombre de cigarette fumé. Le nombre de paquets-années est en lien avec la sévérité de la maladie, le risque d'amputation et la mortalité [41].

- **Le diabète :** le diabète provoque une hyperglycémie qui est associée au développement d'athérosclérose.

Le diabète de type 2 est précédé par une longue période d'hyper-insulinisme secondaire à l'insulinorésistance des tissus périphériques, et associés au développement de la macroangiopathie diabétique. En général, au moment de la découverte du diabète de type 2, les complications de macroangiopathie sont déjà présentes. 90% des patients diabétiques de type 2 sont obèses. La libération par le tissu adipeux d'acides gras libres entraine l'insulinorésistance et l'hyperglycémie [42,43]. L'insulinorésistance et l'hyperglycémie participent à un état prothrombotique et sont à l'origine de formation de produits de glycation avancés qui déclenchent la réaction inflammatoire au niveau de l'endothélium.

Les lipoprotéines de basse densité modifiées par la glycation possèdent des propriétés pro-athérogènes similaires à celles des lipoprotéines de basse densité oxydées [42].

Dans le diabète, la dysfonction endothéliale, peut survenir par plusieurs mécanismes : par la diminution de la production de NO, la différenciation des macrophages en cellules spumeuses et l'augmentation de la sécrétion de triglycérides, de LDL et la diminution de sécrétion de HDL [44,45].

20% des patients diabétiques de type 2 de plus de 60ans ont une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La prévalence est trois ou quatre fois plus élevée que chez les non diabétiques [46].

- **La dyslipidémie** : l'hypercholestérolémie et les LDL jouent un rôle majeur dans l'athérosclérose. Les triglycérides ont un rôle athérogène propre, cependant plus difficile à démontrer car l'association de concentration plasmatique élevée de triglycéride a des concentrations plasmatiques diminuées de HDL (propriété anti-athérogène) est fréquente [45].

Un patient ayant une hypercholestérolémie a 1,5% de chance de développer une AOMI [46].

- **L'hypertension artérielle :** la localisation préférentielle des plaques d'athérosclérose se trouve au niveau des zones de contrainte et de cisaillement telles que les bifurcations artérielles et montre l'influence des perturbations du flux sanguin dans la genèse des plaques. L'hypertension artérielle mime des contraintes mécaniques, induit la cascade de réactions inflammatoires [47]. L'augmentation du risque cardiovasculaire est proportionnelle à l'augmentation des chiffres tensionnels [47].

L'hypertendu a deux à trois fois plus de risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs [46].

2.2.1.3. Classification de l'artériopathie des membres inférieurs

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

- Stade 1 : stade infra clinique ; le patient est asymptomatique.

L'artériopathie est découvert à l'occasion d'un souffle fémoral, de la diminution d'un pouls distal ou fortuitement par l'examen doppler.

- Stade 2 : stade de claudication intermittente.

Le malade va ressentir une douleur typiquement dans le 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 cote l'obligeant à s'arrêter. La douleur disparait en quelques minutes après l'arrêt de la marche (c'est le signe de 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 3 : 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.
- Stade 4 : c'est le stade de troubles trophiques sévères : ulcérations cutanées, nécrose digitale et gangrène.

Toutefois, il parait actuellement préférable de classer les manifestations cliniques en trois stades en fonction de la gêne et des explorations angiologiques [48].

- Stade 1 : sujet asymptomatique
- 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 50mmHg et ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30mmHg.

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

L'ischémie critique du membre inférieur est à considérer comme une complication grave requérant un traitement urgent pour éviter l'amputation. [49].

2.2.1.4. Classification du diabète

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'Association Américaine du Diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le National Diabetes Data Group et entérinée en 1980 par l'OMS [50].

Cette classification met en exergue les différences de physiopathologie des diabètes type 1 et type2.

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

Dans le diabète de type 2, la carence en insuline est relative et l'hyperglycémie est liée à l'association à des degrés divers, d'une insulinorésistance et d'une insulinopénie.

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

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

2.2.2. Diagnostic de l'AMI

2.2.2.1. Chez le sujet asymptomatique

Chez le sujet asymptomatique, le diagnostic d'AMI repose sur l'examen clinique (abolition d'un pouls ou présence d'un souffle) et la mesure de l'IPS. L'AOMI peut se manifester par des douleurs qui apparaissent au cours de la marche, on parle de claudication intermittente. L'écho-Doppler artériel permet de préciser la topographie des lésions et de dépister un anévrysme associé [51]. D'autres examens complémentaires peuvent venir appuyer ces premières phases : un test de marche standardisé, une échographie de l'aorte, un électrocardiogramme, ou encore un bilan cardiologique et lipidique approfondis [15, 51].

2.2.2.2. Les signes cliniques

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation, de l'étendue, et de la gravité des lésions artérielles, ainsi que de la présence ou non d'une circulation collatérale. Les symptômes généraux de la maladie sont :

- des douleurs musculaires au niveau des membres inférieurs, et plus particulièrement au niveau des jambes
- l'apparition de crampes répétées, également appelées claudications intermittentes
- des modifications cutanées et un changement de température au niveau des membres inférieurs peuvent également être des signes cliniques significatifs [15, 19].

  Ces symptômes sont amplifiés dans le cadre d'une exposition plus ou moins importante, au froid.

2.2.2.3. Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie

2.2.2.3.1. Examen radiologique

- **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 [52].

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 [53].

Les calcifications de l'intima sont irrégulières par plaques discontinues et dispersées, de structures 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 [54].

- **L'artériographie des membres inférieurs**

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

Cet examen avec passage vasculaire de produit de contraste iodé comporte chez le diabétique un risque d'insuffisance rénale aiguë justifiant des règles de prévention strictes [55].

2.2.2.3.2. Exploration fonctionnelle vasculaire

- **L'Index de Pression Systolique (IPS)**

C'est un examen non invasif, facile à réaliser qui permet de faire un dépistage précoce de la maladie. Il est d'ailleurs l'examen de choix de notre étude.

Il est réalisé à l'aide d'un brassard et d'un doppler de poche de 8MHZ

L'IPS est calculé pour chaque côté droit et gauche en rapportant la mesure de la pression artérielle la plus élevée à la jambe sur la pression artérielle la plus élevée au bras. (Association Française de Cardiologie)

Interprétation

Valeur de l'IPS	Gravité de l'AOMI
>1,3	Médiacalcose
0,91-1,3	IPS normal
0,71-0,90	AOMI légère ou bien compensée
0,41-0,70	AOMI modérée ou moyennement compensée
≤0,40	AOMI sévère ou décompensée

- **Echo doppler artériel des membres inférieurs**

C'est l'examen de première intention chez le pathologiste vasculaire. Il permet un bilan lésionnel des artères des membres inférieurs.

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

- **Technique**

La fréquence d'émission la plus utilisée est de 8MHZ. 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% **[56]**.

- **Profil de vitesse**

Normalement, le profil des vitesses circulatoires au cours d'une révolution cardiaque présente la succession des différents accidents suivants : une première onde positive avec une brusque montée systolique de la vitesse suivie d'une décroissance de pente à peu près identique, puis une onde négative due au reflux

dans l'artère et une petite onde positive, enfin vitesse nulle pendant un très court instant.

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

En cas d'occlusion artérielle, on 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 est 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 conduit à des diagnostics faussement positifs. Il traduit la diminution des résistances artériolaires périphériques.

La sévérité des lésions est définie suivant plusieurs critères établis par **Strandness en 1998 :**

- Artère normale : courbe doppler tri phasique.
- 1 à 19% de sténose : pas de modification du pic systolique, mais élargissement du spectre doppler.
- 20 à 49% de sténose : augmentation du pic de vélocité par rapport au segment adjacent de 30 à 100%.

- 50 à 100% de sténose : augmentation du pic de vélocité de plus de 100%.
- Occlusion totale : disparition du flux.

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

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

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

2.2.3. Traitement

Il peut être préventif ou curatif (médicamenteux et/ou chirurgical)

2.2.3.1. Traitement préventif

La prévention de cette maladie repose avant tout sur des modifications dans le mode de vie du patient. Le traitement préventif de la maladie comporte : arrêt du tabac, contrôle de la TA, correction d'une dyslipidémie, équilibre du diabète, correction de l'excès de poids, développement de l'activité physique [57].

2.2.3.1.2. Hygiène de vie et ETP

L'hygiène de vie s'inscrit dans une démarche préventive de la maladie vasculaire « chronique ». Elle est indispensable et permet une vraie réduction des risques associés à l'AOMI, quelque soit le stade de la maladie.

Elle nécessite l'implication du patient et un véritable accompagnement éducatif et comprend :

- **des mesures diététiques :** elles visent à prendre en charge la surcharge pondérale, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle (avec notamment une

réduction du sel), et visant un équilibre glycémique chez le patient diabétique. Il convient notamment de cibler un taux de cholestérol LDL inférieur à 0,7g/L.

- **un sevrage tabagique :** l'arrêt du tabac est indispensable et bénéfique en réduisant la progression de l'athérosclérose, en limitant l'aggravation de la maladie et en diminuant le risque d'amputation, ainsi qu'en améliorant le taux de survie (quasiment doublé en 10 ans) chez le patient claudicant. Le sevrage est un facteur d'amélioration du pronostic du patient. Il est recommandé de se faire aider par un spécialiste (soutien psycho-comportemental et pharmacologique), qui saura orienter vers les méthodes les plus efficaces. Les produits d'aide au sevrage tabagique sont aujourd'hui tous pris en charge par l'Assurance maladie (et dispensés d'avance de frais). La rééducation est un moment privilégié qui augmente les chances de sevrage réussi.
- **de l'activité physique régulière :** elle est destinée à réduire le risque cardio-vasculaire du patient à long terme. Une fois sa distance de marche augmentée, il est recommandé de respecter les recommandations de l'OMS concernant l'activité physique, qui consistent à effectuer 150 minutes hebdomadaires d'activité d'endurance d'intensité modérée, par périodes minimales de 10 minutes, en y associant des exercices de renforcement musculaire à réaliser 2 fois par semaine. Adhérer à un Club Cœur et santé près de chez soi peut aider à poursuivre cette activité physique régulière par un effet d'entrainement du groupe [58].

2.2.3.1.3. Traitement des troubles trophiques

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

- **Traitement préventif**
  - hygiène des pieds
  - prévention des traumatismes locaux
  - correction des anomalies de la plante des pieds [59].

- **Soins d'hygiène**
  - Eviter le dessèchement de la peau (huile de bain, crème ou savon à haut pouvoir émollient).
  - Supprimer toute striction au niveau des cuisses ou des mollets.
  - Porter des chaussures confortables, larges avec pour les femmes des talons de hauteur raisonnable [59].
- **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
  - 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) [59].
- **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 [59].

2.2.3.2. Traitement curatif

2.2.3.2.1. Traitement médical

Le traitement de l'AMI a deux objectifs principaux : localement, améliorer la distance de marche et la qualité de vie du patient, et sur le plan général, réduire ses risques coronariens et cérébro-vasculaires pour éviter tout accident majeur, et contrôler ses facteurs de risques cardio-vasculaires.

Le patient touché par l'AMI bénéficie donc aujourd'hui d'une prise en charge pluridisciplinaire dont l'objectif est de lui permettre de vivre plus longtemps avec la maladie et de préserver ou rétablir le mieux possible sa qualité de vie [58].

- **Indications**
  - **Au stade asymptomatique :** le traitement, associant médicaments de la maladie athéromateuse et hygiène de vie, visera à réduire les risques cardio- vasculaires et à éviter ou retarder l'apparition d'une claudication [58].
  - **Au stade de la claudication :** la rééducation doit être envisagée au prime abord, en association avec le traitement médical de la maladie athéromateuse et l'hygiène de vie [58].
  - **Au stade de l'ischémie critique :** une hospitalisation est nécessaire avec, si elle est envisageable, une revascularisation. Dans les situations les plus sévères, l'objectif principal sera de sauver le membre touché. Le traitement médical de la maladie athéromateuse et l'hygiène de vie seront associés [58].
- **médicaments**

Plusieurs médicaments sont prescrits au long cours en cas d'AOMI, et sont généralement associés en tri ou quadrithérapie pour un meilleur contrôle de la maladie athéromateuse [58].

- **antiagrégants plaquettaires (AAP)**

Les médicaments antiplaquettaires sont prescrits à tous les patients dès lors qu'ils présentent une AOMI symptomatique. Ils réduisent le risque d'évènements cardio-vasculaires graves chez les patients à haut risque cardio-vasculaire et ceci, que la maladie soit ou non symptomatique (-25% d'évènements cardio-vasculaires chez le patient claudicant2). On utilise le plus souvent l'aspirine à faible dose ou le clopidogrel, ce dernier présentant une supériorité clinique en cas d'AOMI. Ces deux substances sont parfois associées.

- **statines** Tout patient avec AOMI (symptomatique ou non) doit bénéficier d'une prescription de statines, afin de réduire le taux de LDL-cholestérol (« mauvais » cholestérol) avec un dosage inférieur à 0,7g/litre. Elles peuvent être prescrites même en l'absence d'une hypercholestérolémie, ces

patients étant en situation de prévention secondaire. Les statines réduisent ainsi le risque cardio- vasculaire : l'étude HPS réalisée sur plus de 6000 patients établit ainsi qu'une statine à forte dose (simvastatine, 40 mg) réduit de 26% les évènements cardio-vasculaires, de 24% les évènements coronaires et de 28% les accidents vasculaires cérébraux. Chez le patient claudicant, elles permettent simultanément d'augmenter la distance de marche sans douleur et la durée maximale de marche. Chez tous (symptomatiques ou non), elles auraient un effet favorable sur l'évolution locale de la maladie, en réduisant le risque d'apparition ou d'aggravation de la claudication.

- **médicaments de la famille des antihypertenseurs**

Les médicaments antihypertenseurs de la famille des bloqueurs du système rénine angiotensine (BSRA) associent les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II). Ils permettent de diminuer les évènements cardio-vasculaires (infarctus, AVC, insuffisance cardiaque) et la mortalité chez les patients atteints d'AOMI. D'autres familles d'antihypertenseurs peuvent être associées pour contrôler l'hypertension artérielle (les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs calciques (dihydropyridines). Chez le patient AOMI coronarien avec ou sans HTA, on peut prescrire des bétabloquants (nébivolol, métoprolol). Ces derniers sont contre-indiqués néanmoins en cas d'ischémie de repos avec ou sans trouble trophique et d'ischémie aiguë.

- **Autres médicaments**

Plusieurs spécialités (**buflomédil, naftidrofuryl, pyridimol carbamate**) ont fait la preuve de leur efficacité sur les paramètres hémorrhéologiques, la claudication intermittente, les troubles trophiques, les lactates, les pyruvates et les explorations fonctionnelles vasculaires sur des séries comportant exclusivement des diabétiques **[58]**.

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

- **Traitement à visée hémorrhéologique**

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

Prostacycline : Le diabète entraine une diminution de la synthèse de prostacycline (substance anti-agrégante vasodilatatrice) par l'endothélium vasculaire.

- **Traitement de l'hyperglycémie**

La metformine améliorerait l'adhésion plaquettaire vraisemblablement en modifiant la composition de la membrane plaquettaire. L'étude de **Lavieuville** sur 190 sujets traités par biguanides en monothérapie en moyenne pendant 73 mois a montré de bons résultats cliniques avec l'utilisation prolongée de ce médicament.

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

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

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

- **Les traitements locaux de l'AOMI**

La rééducation à la marche et la revascularisation (angioplastie et/ou pontage) viennent en complément du traitement pharmacologique. Elles améliorent toutes deux la distance maximale de marche et la qualité de vie à six mois. En terme de résultats, ces deux types de traitements semblent avoir la même efficacité. Toutefois, leurs indications diffèrent **[58]**.

- **La rééducation à la marche :**

C'est le traitement de base de l'AMI, recommandé en première intention pour les ischémies d'effort (claudication artérielle) et quelle que soit la localisation des lésions. Elle peut également être prescrite même si une revascularisation est envisagée, ainsi que chez les patients AOMI asymptomatiques. Il n'existe que très peu de contre-indications. Il s'agit essentiellement des situations cardio-vasculaires instables. Il est nécessaire d'effectuer un bilan cardio-vasculaire et pulmonaire avec une consultation de pré-inclusion avant de débuter la rééducation.

Les avantages de la rééducation

La rééducation à la marche donne de très bons résultats sur la distance, la durée et la vitesse de marche, permettant au patient d'améliorer sa qualité de vie et sa réinsertion socio-professionnelle. Elle permet en outre d'équilibrer les facteurs de risque vasculaire : réduction de la surcharge pondérale (et notamment de la graisse abdominale), diminution de l'insulino-résistance, meilleur contrôle tensionnel, aide précieuse au sevrage tabagique, diminution du stress chronique. Elle améliore aussi le fonctionnement musculaire et la capacité respiratoire et cardio-vasculaire d'effort. Enfin, elle favorise le développement des petites artères collatérales qui vont venir renforcer naturellement la perfusion des muscles de la jambe.

La rééducation à la marche peut être effectuée pendant l'hospitalisation, en centre de réadaptation vasculaire mais également à domicile, à condition de bénéficier d'explications détaillées, d'une bonne supervision, d'un programme adapté et personnalisé et d'outils adaptés : utilisation d'un podomètre, conseils téléphoniques d'un médecin vasculaire ou d'un kinésithérapeute (idéalement chaque semaine), et quand cela est possible, sessions hebdomadaires et collectives (pour favoriser l'émulation) de marche en centre de réadaptation vasculaire. Différents protocoles peuvent être proposés, avec une durée minimale de 3 mois et des entraînements quotidiens de 20 minutes. Des études

ont montré que l'auto- rééducation à domicile ne semble pas moins efficace que la rééducation effectuée en centre. L'utilisation d'objets connectés comme les trackers d'activité (qui permettent de quantifier le nombre de pas quotidiens) peut se révéler particulièrement utile et stimuler l'observance. Cette auto-rééducation à domicile pourrait pallier efficacement l'insuffisance actuelle du nombre de centres de rééducation vasculaire en France.

2.2.3.2.2. La revascularisation

Cette technique n'est pas systématique. Elle est proposée en seconde intention, chez les patients au stade de la claudication ayant des lésions des artères fémorales superficielles ou jambières, si, après un traitement médical de plusieurs mois et un protocole de réadaptation à la marche, la claudication ne s'améliore pas et demeure invalidante, induisant une forte altération de la qualité de vie. L'arrêt du tabac sera un des critères importants de la décision de revascularisation. La revascularisation est proposée plus rapidement devant des lésions très proximales (artères iliaques, atteinte du carrefour aorto-iliaque). Elle est entreprise dès qu'elle est jugée possible au stade d'ischémie de repos ou critique, son objectif étant le sauvetage du membre. Dans l'ischémie brutale aiguë, tout est entrepris pour désobstruer l'artère bouchée en urgence [58].

La revascularisation permet de rétablir la circulation sanguine dans les artères obstruées.

La revascularisation est effectuée en première intention avec des techniques endovasculaires. L'angioplastie réalise une dilatation des artères rétrécies (notamment celles situées au niveau du bassin et de la cuisse) à l'aide d'un ballonnet et à mettre en place, si besoin, un stent pour maintenir le résultat de cette dilatation. La chirurgie conventionnelle (endartériectomie ou pontage) n'est envisagée que dans un second temps, ou si elle se révèle impérative (pour des lésions plus complexes ou plus étendues, par exemple). Le pontage consiste à réaliser un pont, en fait un greffon (tissé ou veineux), qui court-circuite la

sténose artérielle. La thrombo-endartériectomie, après un abord direct de l'artère, permet d'enlever sa paroi interne pour éliminer les plaques athéromateuses. Ces prises en charge nécessitent une hospitalisation en milieu spécialisé vasculaire [58].

2.3. Les autres complications dégénératives (la microangiopathie)

2.3.1. La rétinopathie diabétique

Les maladies oculaires liées au diabète sont une complication particulièrement redoutée du diabète. Elles comprennent essentiellement la rétinopathie diabétique (RD), l'œdème maculaire diabétique (OMD), la cataracte et le glaucome, mais également la diplopie et l'incapacité de focalisation. Dans la plupart des pays, la RD est l'une des principales causes de cécité parmi la population active avec des conséquences personnelles et socioéconomiques terribles alors qu'elle est potentiellement évitable et traitable.

D'après l'analyse de 35 études réalisées à travers le monde entre 1980 et 2008, la prévalence globale de la RD chez les personnes vivant avec le diabète basé sur une imagerie rétinienne a été estimée a 35 %, avec une RD menaçant la vision dans 12 % des cas. La prévalence de la RD augmentait avec la durée du diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2, et était associée à un défaut de contrôle de la glycémie et à l'hypertension. La RD était plus courante chez les personnes vivant avec le diabète de type 1, avec des différences nettes entre les Asiatiques (20,8 %), les Caucasiens (44,7 %) et les Africains-Americains (55,7 %) vivant avec le diabète de type 2. Néanmoins, cette analyse n'incluait pas de données issues de pays à faible revenu et à revenu intermédiaire ou l'impact du diabète est plus important et le dépistage et la prise en charge de la RD ne sont pas optimales. En 2019, une revue systematique de l'incidence de la RD basée sur huit études réalisées après 2000 (cinq en Asie, une en Amérique du Nord, une dans les Caraïbes et une en Afrique subsaharienne) a révélé que l'incidence annuelle de la RD était de 2,2% à 12,7 % et que la progression annuelle vers la

RD menaçant la vision était de 3,4% à 12,3 %. Comme le souligne cette revue, il faut davantage d'études de qualité basées sur les populations pour pouvoir confirmer ces données et permettre de développer des stratégies de santé publique telles que les programmes de dépistage de la RD [4].

Au Bénin, une prévalence de 8% a été retrouvée en 2013 à Parakou [6].

2.3.2. La néphropathie diabétique

La maladie rénale chronique (MRC) chez les personnes vivant avec le diabète peut entrainer une néphropathie diabétique ou résulter d'autres maladies associées telles que l'hypertension artérielle, la vessie neurogène, l'incidence accrue des infections urinaires récurrentes ou la macro-angiopathie. Au Royaume-Uni, 25 % des personnes vivant avec le diabète, 36 % aux Etats-Unis, vivent avec une MRC : 19 % d'entre eux sont au stade 3 minimum. Une diminution des MRC en cas de diabète de type 1 a récemment été observée aux Etats-Unis mais pas en cas de diabète de type 2.

A l'échelle mondiale, plus de 80 % des insuffisances rénales terminales sont dues au diabète, à l'hypertension ou à une combinaison des deux. Le pourcentage d'insuffisances rénales terminales attribuées au diabète varie entre 10 % et 67 %46. De plus, la prévalence des insuffisances rénales terminales est jusqu'à 10 fois supérieure chez les personnes vivant avec le diabète par rapport au reste de la population. Le diabète, l'hypertension et la MRC sont intimement liés. Dans le diabète de type 2, l'hypertension précède souvent la MRC et contribue à l'évolution de la néphropathie, tandis que dans le diabète de type 1, l'hypertension est plus souvent une conséquence de la MRC. L'hyperglycémie induit une hyperfiltration et des altérations morphologiques dans les reins qui entrainent ensuite une excrétion excessive d'albumine dans les urines (albuminurie), des lésions des podocytes et une perte de la surface de filtration, d'où l'utilisation de l'albuminurie et de la filtration glomérulaire comme tests de dépistage dans ce cas.

La stratégie la plus efficace pour réduire l'impact des néphropathies liées au diabète consiste à prévenir le diabète de type 2 et, parmi les personnes vivant déjà avec le diabète, à diagnostiquer et traiter la MRC dès les premiers signes. Le dépistage de l'albuminurie ou la mesure du débit de filtration glomérulaire (DFG) présente un bon rapport coût-efficacité chez les personnes vivant avec le diabète et l'hypertension. Le dépistage de l'albuminurie est recommandé chaque année après un diagnostic de diabète de type 2, et au terme des cinq premières années pour les personnes vivant avec le diabète de type 1 [4].

Au Bénin, une prévalence de 1,2% a été trouvée en 2013 [6]

2.3.3. La neuropathie diabétique

La neuropathie périphérique est la forme la plus courante de neuropathie diabétique. Elle touche les nerfs distaux des membres inférieurs, en particulier ceux des pieds. Cela altère principalement la fonction sensorielle de manière symétrique, entrainant des sensations anormales et un engourdissement progressif. Ces sensations facilitent l'apparition d'ulcères suite à un traumatisme externe et/ou à la répartition anormale de la pression osseuse interne (ce qu'on appelle le ≪ pied diabétique ≫).

Les complications du pied diabétique sont graves et chroniques. Elles comprennent des lésions des tissus profonds associées à des troubles neurologiques et la maladie vasculaire périphérique (MVP) des membres inférieurs. La prévalence rapportée de la neuropathie périphérique diabétique va de 16 % à près de 87 %, avec une neuropathie diabétique douloureuse signalée chez environ 26 % des adultes vivant avec le diabète [4].

Une prévalence de 6,9% a été retrouvée en 2013 au Bénin. [6]

2.4. Complications aiguës du diabète sucré

Les complications aiguës du diabète, résultant d'une glycémie a des valeurs hors normes, sont courantes en cas de diabète de type 1 mais aussi peuvent survenir, avec certains médicaments, en cas de diabète de type 2 et d'autres formes de la maladie. Elles peuvent entrainer des lésions neurologiques irréversibles ou le décès [4].

2.4.1. Céto-acidose diabétique

En cas de diagnostic tardif du diabète de type 1, on observe généralement une accumulation de cétones dans l'organisme, appelée céto-acidose diabétique. Elle apparait également si la glycémie n'est pas contrôlée de façon optimale. La céto-acidose diabétique est un désordre métabolique complexe qui nécessite une prise en charge spécifique et spécialisée. Avec une telle prise en charge, les résultats sont en général satisfaisants mais le décès reste possible, surtout si un œdème cérébral se développe. De récentes découvertes montrent en outre que la céto-acidose diabétique peut occasionner des troubles neurocognitifs à moyen terme. De plus, la prise en charge de la céto-acidose diabétique représente un coût considérable sur le budget du système de santé d'un pays [4].

2.4.2. Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire

Il s'observe surtout dans le type 2 ; c'est un coma associant une déshydratation majeure et une hyper-osmolarité plasmatique sans cétose.
Il découle d'une insulinopénie moins importante que dans la céto-acidose.
L'hyperglycémie entraîne une diurèse osmotique, une déshydratation, la perte d'électrolytes, l'hémoconcentration et l'hyper-osmolarité.
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 [4].

2.4.3. 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 néoglucogenèse hépatique avec une hyperglycémie importante.

Elle atteint surtout le sujet âgé traité par les biguanides et/ou insuffisant rénal, cardiaque ou hépatique [4].

Son pronostic est mauvais, 50% de décès **[60].**

2.4.4. L'hypoglycémie

L'hypoglycémie est courante en cas de diabète de type 1 et de diabète de type 2 avec utilisation d'insuline ou de sulfonylurées ; il convient donc de trouver le juste équilibre entre les médicaments hypoglycémiants, l'alimentation et l'activité physique. Les glucides à action rapide tels qu'une boisson sucrée, des morceaux de sucre ou des sucreries peuvent réguler une hypoglycémie modérée. L'hypoglycémie grave survient lorsque la personne vivant avec le diabète a besoin d'une assistance médicale externe ; cette situation peut rapidement entrainer une perte de connaissance et un coma. Un traitement rapide par glucagon ou par dextrose ou glucose en intraveineuse est nécessaire. L'hypoglycémie peut jouer un rôle dans certains cas de syndrome de mort subite, qui survient souvent dans le lit (≪ dead-in-bed ≫) [4].

2.5. Épidémiologie de l'AOMI

Plusieurs études soulignent l'ubiquité de cette pathologie avec une distribution mondiale et l'atteinte de plus de 200 millions de sujets partout dans le monde [61]. L'estimation de l'incidence de l'AOMI reste plus difficile et le critère diagnostic de l'AOMI est la plupart du temps basé sur la présence ou non de la Claudication intermittente selon les questionnaires utilisés.

On estime que plus de 200 millions de personnes sont touchées par l'AOMI dans le monde ; cette prévalence a augmenté de 25% entre 2000 et 2010, en particulier dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [61, 62]. En

France, environ un million de personnes sont touchées par cette maladie ; près des deux tiers des patients atteints d'AOMI sont asymptomatiques [62]. Une enquête mise en place auprès de 129 médecins généralistes, formés à la prise de pression, a permis de sélectionner près de 9 000 patients, d'âge supérieur à 40 ans. L'IPS a été documenté pour chaque patient présentant au moins un facteur de risque vasculaire (hypertension, diabète, tabagisme, sédentarité), soit 41% de cette population. Parmi celle-ci, près d'un quart des patients avaient une valeur de l'index systolique inférieure à 0,90, ce qui, ramené à la population de l'échantillon, nous donne un taux de prévalence de 10,97% [63].

Selon les estimations, il y avait environ 8,5 millions de personnes atteintes de l'AOMI aux États-Unis en 2000. Aujourd'hui ce chiffre est susceptible d'être plus élevé étant donné la croissance de la prévalence globale de l'AOMI. La prévalence totale (à base des données plus récentes pour la période allant de 2003 à 2012) est estimée à 11,8 % [64, 65].

L'Allemagne est affectée presque dans les mêmes proportions et il est estimé qu'environ 3 à 10% de la population souffrent d'AOMI. L'Espagne quant à elle présente également une prévalence réduite des MCV ; le taux de prévalence de l'AOMI est compris entre 3,7 et 7,6% selon les estimations [66]. Par apport à l'Espagne, l'Italie présente une prévalence un peu plus élevée de l'AOMI, 12% chez les hommes et 15% chez les femmes, selon les rapports [67].

En Suède, les prévalences de l'AOMI sont encore plus élevées, car selon les estimations, environ 18 % de la population souffrent de l'AOMI ou de l'un de ses symptômes/complications (claudication intermittente/ischémie aiguë des membres) [68].

Peu de données épidémiologiques concernant l'AOMI (l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs) sont disponibles en Afrique.

Une étude menée en 2014 par Désormais et al. en milieu rural et urbain de deux pays d'Afrique Centrale (République Centrafricaine et République du Congo) chez 1871 sujets âgés de plus de 64 ans a montré une prévalence

d'AOMI de 14,8%. La prévalence de l'AOMI a été plus importante en République de Congo qu'en République Centrafricaine (17,4% vs. 12,2%, p-value = 0,0071), chez les femmes comparativement aux hommes (16,6% vs. 11,9% p-value = 0,0122). La prévalence de l'AOMI augmentait avec l'âge allant de 10,9 à 22,2% pour des tranches d'âge de 65-69 ans à 80+ ans (p-value < 0,01). Une prévalence plus importante de l'AOMI a été retrouvée dans les zones urbaines en République du Congo (20,7% vs. 14,4% dans la zone rurale, p-value = 0,0114). Cette différence n'a pas été retrouvée en République Centrafricaine. Les facteurs de risque indépendamment associés avec l'AOMI étaient : l'âge, l'hypercholestérolémie, le tabac, l'obésité et la dénutrition [67, 69].

Une étude réalisée dans la population générale de Saint-Louis au Sénégal a pris en compte 771 sénégalais âgés d'au moins 40 ans. Ces sujets (âge moyen 57 ± 11,2 ans, 559 femmes) avaient comme facteurs de risque cardiovasculaire la sédentarité (76,4 %), l'HTA (68 %), l'obésité (32,1 %), l'hyper LDL-cholestérolémie (27,8 %), le diabète (18,3 %) et le tabac (6,9 %). Quatre-vingt-treize sujets (12,1 %) avaient une AOMI et 37 (4,8 %) avaient une médiacalcose. L'AOMI était significativement plus fréquente chez les sédentaires (p-value = 0,008), les sujets âgés (p-value = 0,0006) et chez les sujets présentant une coronaropathie (p-value = 0,04). En revanche, le tabac n'était pas fortement associé à l'AOMI [70].

Au Togo, une étude réalisée par Pessinaba S. et al. a inclus 110 patients dont 57 hommes. Leur âge moyen était de 63,9 ± 5,9 ans. Il s'agissait de 54,9% de patients ayant fait un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés étaient : HTA 71,8%, dyslipidémie 46,2%, sédentarité 27,3%, obésité 21,1%, diabète 18,9%, et tabac 8,3%. L'IPS moyen était de 1,08 ± 0,28. La prévalence de l'AOMI était de 22,7% dont 76% de formes asymptomatiques ; 14,6% avaient une médiacalcose. Ils avaient trouvé une corrélation significative avec l'âge avancé, le tabagisme,

le diabète et l'accident vasculaire-cérébral (AVC). Le calcul de l'IPS a permis de ramener le pourcentage des malades polyvasculaires de 7,2 à 33 % [71].

Au Maroc, Hanan, E-O a trouvé 2,2% des cas [72].

A Bamako, M. Betonou T, a trouvé une prévalence de 8% en 2020 [8] tandis que Camara D. avait trouvé 10,5 % en 2014 [73].

Au Burkina Faso, Ouedraogo S. en 1997 avait trouvé une prévalence de 20,2% [74].

A Marrakech, Rajaa Elouarradi en 2011 avait trouvé une prévalence de 42% [75] alors que Hafida Bougrini a trouvé en 2013 une prévalence de 28% [76] et Rim Mahad 25 % en 2016 [77].

Azebaze Alain avait trouvé au Mali une prévalence de 28,9% [78].

Au Bénin, la prévalence de l'AOMI a été estimée à 5,5% en population générale en 2017 parmi 1003 sujets de plus de 24 ans participant à l'étude de cohorte TAHES menée par Amidou et al. L'étude a montré une association statistique significative entre l'AOMI et les facteurs tels que le sexe et l'âge. Le comportement sédentaire semblait associé à l'AOMI [79].

Une autre étude réalisée en 2012 au Bénin par Houénassi et al. sur 201 patients hypertendus avec un âge moyen de 58,7 ans ±11,8 et une sex-ratio de 0,96 a montré que la fréquence de l'AOMI était de 25,9%. La fréquence des niveaux de risque cardiovasculaire dans l'échantillon était : faible 28,3% - léger 32,8 % - modéré 29,3 % - élevé 9,4%. En analyse uni variée et multivariée la fréquence de l'AOMI augmentait avec l'âge, l'ancienneté et la sévérité de l'HTA, l'excès pondéral, l'élévation du risque cardiovasculaire. Le tabagisme et l'hyperlipidémie ne semblent pas avoir d'influence. Cette AOMI est asymptomatique chez 94% des patients ce qui justifie la généralisation du dépistage [80].

Kanhonou U. avait trouvé en 2019 au CHUD-OP une prévalence de 32,76% dans une population de PVVIH [81].

Un travail réalisé en 2003 à Cotonou au CNHU-HKM avait trouvé 33,3% [9].

Wanvoegbe et al. avaient rapporté une prévalence de 32,1% soit 27,7% (AOMI) et 4,4%(Médiacalcose) [82].

En 2013, Codjo H. à Parakou avait retrouvé une prévalence de 41,9% [10].

3. CADRE ET METHODE D'ETUDE

3.1. Cadre de l'étude

3.1.1. Cadre administratif

La ville de Porto-Novo est la capitale politique du Bénin. Elle est située dans le département de l'Ouémé au sud du pays, près de la côte atlantique. Elle est la ville par excellence des ethnies Goun et Yoruba et des Tori. Elle se trouve à 30km à l'Ouest de Cotonou, la capitale économique du pays, et à 12km de la frontière nigériane à l'Est. Les communes limitrophes sont Akpro-Missérété, Avrankou et Adjarra au Nord, Sèmè-Kpoji au Sud, Adjarra à l'Est et Aguégué à l'Ouest.

La municipalité de Porto-Novo est divisée en cinq arrondissements : Houèzoumè, Attakê, Djassin, Houinmè et Ouando. Chaque arrondissement est subdivisé en des quartiers. On y compte au total 86 villages/quartiers de ville jouissant d'une existence officielle jusqu'avant la Recensement Général de la Population et de l'Habitat 4 (RGPH4) en 2013.

Les croyances des Porto-Noviens se partagent entre trois grandes spiritualités avec de nombreuses influences entre elles. Il s'agit du christianisme, des religions traditionnelles et de l'islam.

Dans le secteur sanitaire, on dénombre :

- le CHUDOP
- le Centre de Pneumo-phtisiologie (CPP)
- 03 Centres de Santé centraux (CSC)
- 09 Centres de Santé d'arrondissements (CSA)
- de nombreuses cliniques privées

3.1.2. Cadre institutionnel

Notre cadre institutionnel était le service de médecine et spécialités médicales du Centre Hospitalier Universitaire des Départements de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP). Il reçoit les patients par référence ou par transfert d'un

service des hôpitaux des départements de l'Ouémé et du Plateau ou des patients venus directement en consultation de médecine générale ou de spécialité.

Le CHUDOP

Situé au quartier Ouenlinda dans la ville de Porto-Novo en République du Bénin, c'est un hôpital qui assure outre les soins, la recherche et la formation des étudiants en médecine. Il comporte :

- le service de médecine composé de huit unités : endocrinologie-Diabétologie, Médecine Interne, Cardiologie, neurologie, soins Intensifs, Dermatologie et de Rhumatologie.
- le service de Chirurgie
- le service des urgences et tri
- le service de Gynécologie-Obstétricale
- le Service de Pédiatrie Néonatologie
- le Service d'Ophtalmologie
- le service d'Oto-Rhino-Laryngologie
- le service d'odontostomatologie
- le service d'Anesthésie-Réanimation
- le laboratoire d'Analyses Biomédicales
- le service d'imagerie (radiologie, échographie)
- le service de rééducation fonctionnelle
- le service social
- l'administration
- la pharmacie
- la morgue

Service de Médecine et Spécialités Médicales

Elle est dirigée par Dr WANVOEGBE Armand, Maitre de Conférences Agrégé de Médecine Interne à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou.

3.1.3. Cadre spécifique

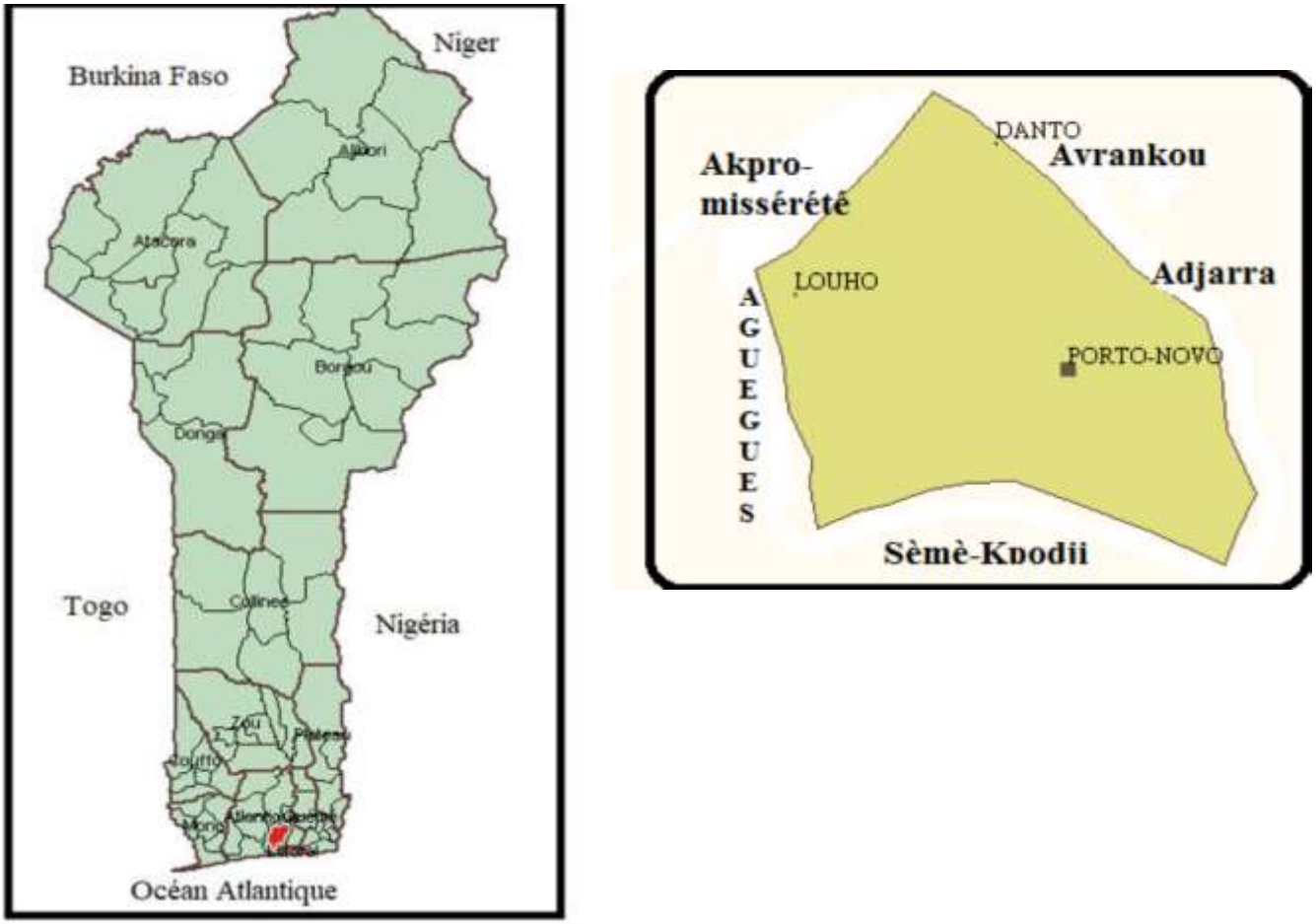


Figure 2: Carte administrative de la municipalité de Porto-Novo

Source : Hmapper

3.2. Méthodes de l'étude

3.2.1. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique. Elle s'est déroulée du 12 juillet 2021 au 10 octobre 2021 au CHUD-OP.

3.2.2. Population

3.2.2.1. Population d'étude

Elle est constituée des patients diabétiques résidant dans les départements de l'Ouémé et du Plateau au Bénin en 2021.

3.2.2.2. Population source

Il s'agissait de tous les malades diabétiques (diabète sucré) vus en consultation ou en hospitalisation au CHUD-OP dans la période d'étude.

- Critères d'inclusion : Patients diabétiques âgés d'au moins 18ans et vus en consultation ou en hospitalisation.
- Critères de non inclusion :
  - Patients diabétiques non suivis au CHUD-OP
  - Patients non diabétiques suivis dans le service
- Critères d'exclusion
  - Tous les patients qui n'ont pas donné leur consentement
  - Les patients ayant un pied diabétique rendant impossible la réalisation de l'IPS
  - Patients amputés ou portant des lésions aux membres inférieurs rendant impossible la réalisation de l'IPS
  - Les patients âgés de moins de 18ans

3.2.3. Échantillonnage

3.2.3.1. Technique

Nous avons fait un échantillonnage non aléatoire . Tous les patients vus en consultation ou en hospitalisation pendant la période de notre étude et qui étaient éligibles ont été inclus dans l'étude.

3.2.3.2. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon était le nombre total de patients enquêtés

3.2.4. Variables

3.2.4.1. Variable dépendante

La variable dépendante est la présence de l'AMI. Elle est une variable qualitative binaire codée comme suit : 2 = Non et 1 = Oui. Oui si antécédent documenté d'AMI ou AMI objectivée lors de l'enquête.

- **Définition de l'AMI**

IPS ≤ 0,90 : AOMI

IPS entre 0,91 et 1,30 : Normal

IPS>1,30 : Médiacalcose

- **Mesure, calcul de l'IPS et interprétation**

Les pressions systoliques aux bras et aux chevilles ont été mesurées grâce à un tensiomètre manuel (SPENGLER) et un doppler vasculaire (HUNTLEIGH, UK, model SD2).

Pour recueillir les pressions systoliques nous avons suivi strictement le protocole suivant :

- Le sujet était allongé au calme depuis 5-10 minutes.
- De manière idéale sans consommation tabagique dans les deux heures précédant la mesure.
- La largeur du brassard utilisé correspondait au minimum à 40% de la circonférence du membre, avec un recouvrement à bords parallèles et disposé au-dessus des malléoles lors de la mesure des pressions en cheville.
- Nous avons effectué en premier la mesure au niveau brachial droit puis en cheville droite en explorant l'artère tibiale postérieure puis la tibiale antérieure ou la pédieuse ; cette opération a été poursuivie de la même manière au niveau du membre inférieur gauche et fini par l'enregistrement en brachial gauche.

- Pour la taille du brassard, lorsque la pression systolique au premier bras était supérieure à la pression systolique du bras opposé de 10 mm Hg, la mesure était systématiquement répétée au premier bras et la mesure au deuxième est ignorée. L'IPS était rapporté séparément pour chaque cheville. Il est défini comme le rapport entre la pression systolique à la cheville et celle au niveau du bras.
- IPS droit = *Pression systolique la plus élevée de la cheville droite/Pression systolique la plus élevée du bras droit* [2].
- IPS gauche = *Pression systolique la plus élevée de la cheville gauche/Pression systolique la plus élevée du bras gauche* [2].

- **Définition de l'AMI symptomatique**

La variable dépendante secondaire est l'AMI symptomatique : la recherche d'une claudication intermittente a été effectuée par notre questionnaire.

L'AMI symptomatique est définie par la présence de l'AMI associée à une claudication intermittente.

3.2.4.2. Variables indépendantes

Les variables indépendantes sont les facteurs sociodémographiques, antécédents, facteurs de risque comportementaux, facteurs de risque métabolique.

- **Facteurs sociodémographiques**
  - Age
  - Sexe
  - Ethnie
  - Niveau d'instruction
  - Profession
  - Situation matrimoniale

- **Antécédents**
  - HTA
  - AVC
- **Facteurs de risque comportementaux**
  - Non consommation de fruits et légumes
  - Tabagisme
  - Consommation abusive d'alcool
  - Non pratique d'activité physique
- **Facteurs de risque métabolique**
  - Obésité (obésité globale ou obésité abdominale)
  - TA élevée,
  - Glycémie
  - Dyslipidémie

3.2.5. Collecte des données

3.2.5.1. Technique de collecte

Une entrevue individuelle structurée a eu lieu avec chaque patient pour recueillir les informations sociodémographiques, comportementaux. Ensuite la mesure des paramètres anthropométriques (poids, taille, pressions artérielles) par ceux qui ne les ont pas dans leurs dossiers. Une fiche d'enquête a été remplie pour chaque patient suivie de la réalisation de l'IPS pour tous les patients. Pour tous les malades, nous avons collecté :

- variables sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession, résidence),
- variables cliniques (voir fiche d'enquête dans l'annexe), données thérapeutiques et évolutions
- données paracliniques

3.2.5.2. Outils de la collecte

Un questionnaire a été utilisé pour recueillir les informations. Les matériels utilisés ont été les suivants :

- Un doppler de poche pour l'IPS + gel
- Tensiomètre manuel
- Pèse-personne
- Toise graduée
- Papier torchon
- Dossier des malades
- Des stylos

3.2.6. Analyse des données

Les données ont été saisies dans Excel. Les variables catégorielles ont été exprimées en pourcentages. Les variables continues ont été exprimées en moyenne et son écart type. Une analyse univariée par regression logistique simple a permis d'identifier les facteurs associés à l'AMI à un seuil de 0,05. La stratégie d'analyse multivariée a consisté à inclure dans le model toutes les variables dont la valeur P est inférieure à 0.20. La procédure manuelle descendante est utilisée jusqu'à obtenir le modèle final qui a permis d'obtenir les facteurs associés.

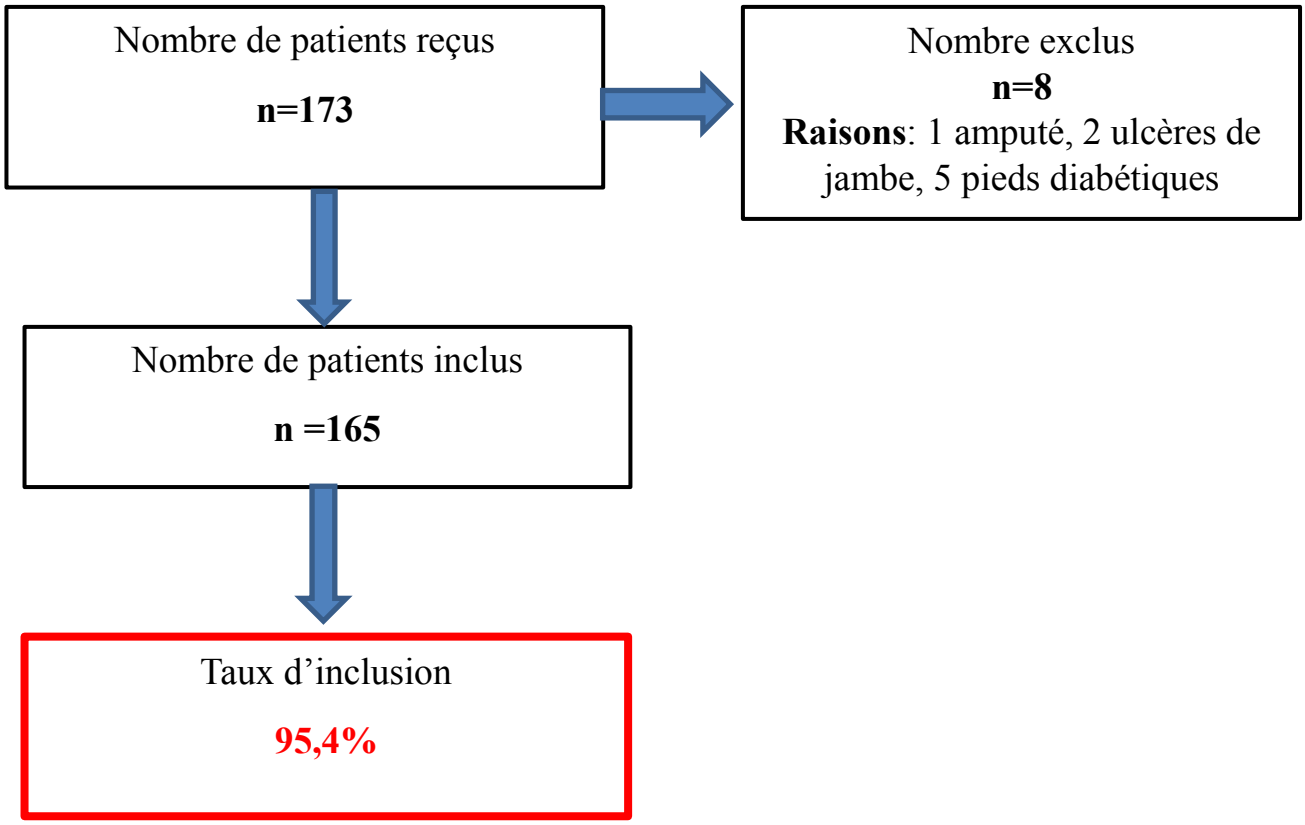
L'analyse statistique est faite dans SAS studio.

3.2.7. Considération éthique

La confidentialité était primordiale et de rigueur, le nom et le prénom des malades ne figuraient pas sur la fiche. Les autorisations du Comité d'éthique de la Faculté de Médecine de l'université de Parakou, du Directeur du CHUD-OP et du Chef Service Médecine ont été prises.

4. RÉSULTATS

Au total 173 patients avaient été vu en consultation et en hospitalisation. Parmi eux, 165 repondaients aux critères d'inclusion et ont constitués notre échantillon soit un taux d'inclusion de 95,4%. 8 patients avaient été exclus.



4.1. Description de l'échantillon

4.1.1. Données sociodémographiques

4.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe et l'âge

Nous avons eu au cours de notre étude une prédominance des sujets de sexe féminin (101 sur 165 patients) soit 61,2%. Le Sex-ratio était de 0,63

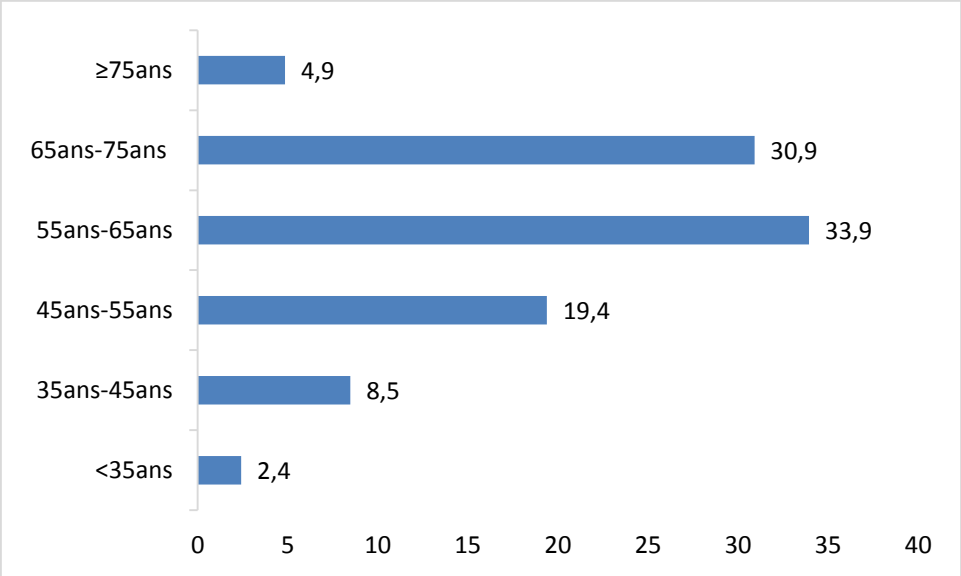


Figure 3: Distribution échantillon suivant classe d'âge

Les sujets ayant un âge compris entre 55 et 65ans étaient les plus représentés dans une proportion de 33,9%.

4.1.1.2. Répartition des patients selon l'ethnie, la situation matrimoniale, le niveau d'étude et la profession

La population étudiée était majoritairement mariée à 79,4%, avec un niveau d'étude moyen variant entre le primaire et le secondaire respectivement 30,3% et 37,6%. Les non instruits ne représentaient que 9,7%. Les revendeurs/commerçants sont les plus représentés (39,4%) ; les gouns, les yorubas et les fons étaient les plus retrouvés soient respectivement 36,7%, 26,1% et 22,4% (Tableau I)

Tableau I: Caractéristiques sociodémographiques des patients

	Effectif	%
Situation matrimoniale		
Célibataire	5	3
Marié(e)	131	79,4
Divorcé(e)	7	4,3
Veuf /veuve	22	13,3
Niveau d'étude		
Aucun	16	9,7
Primaire	50	30,3
Secondaire	62	37,6
Supérieur	37	22,4
Profession		
Revendeur(se)/commerçant(e)	65	39,4
Retraité	51	30,9
Fonctionnaire	18	10,9
Profession libérale (avocat, notaire/huissier, médecin)	14	8,5
Ménagère	4	2,4
Ouvrier/artisan/agriculteur	4	2,4
Salarié du privé	3	1,8
Sans emploi	3	1,8
Zem/chauffeur	2	1,2
Etudiant (e)	1	0,7

Tableau I: Caractéristiques sociodémographiques des patients (suite)

	Effectif	%
Ethnie		
Goun	59	36,7
Yoruba	42	26,1
Fon	36	22,4
Nago	7	4,4
Mahi	4	2,4
Mina	4	2,4
Tori	2	1,2
Wémé	2	1,2
Adja	1	0,6
Aizo	1	0,6
Cotafon	1	0,6
Ditamari	1	0,6
Ifè	1	0,6

4.1.2. Données cliniques

4.1.2.1. Répartition des patients selon les motifs de consultation ou d'hospitalisation

La plupart des patients étaient admis pour un rendez-vous de contrôle, 124 patients sur 165, soit 75,2% (Tableau II).

Tableau II: Motifs de consultation ou d'hospitalisation des patients

	Effectif	%
Contrôle	124	75,2
Déséquilibre	18	10,9
Neuropathie	4	2,4
Céto-acidose	8	4,9
Absence de pouls	2	1,2
Phlyctène du pied	2	1,2
AVC	1	0,6
Abcès de la main	1	0,6
Claudication	1	0,6
Coma hyperglycémique hyperosmolaire	2	1,2
Hémolyse intravasculaire	1	0,6
Syndrome métabolique	1	0,6

4.1.2.2. Répartition des patients selon la pratique d'une activité régulière

La majorité de nos patients (132 sur 165) ne pratiquaient aucune activité physique soit 80%

4.1.2.3. Répartition des patients selon l'IMC

Dans notre population d'étude, 38,8% de nos patients avaient un poids normal par rapport à leur taille tandis que 37% sont en surpoids et 23% sont

obèses. Chez les sujets obèses, 14,5% avaient une obésité modérée, 6,1% présentaient une obésité sévère et 2,4% une obésité morbide (Figure 4).

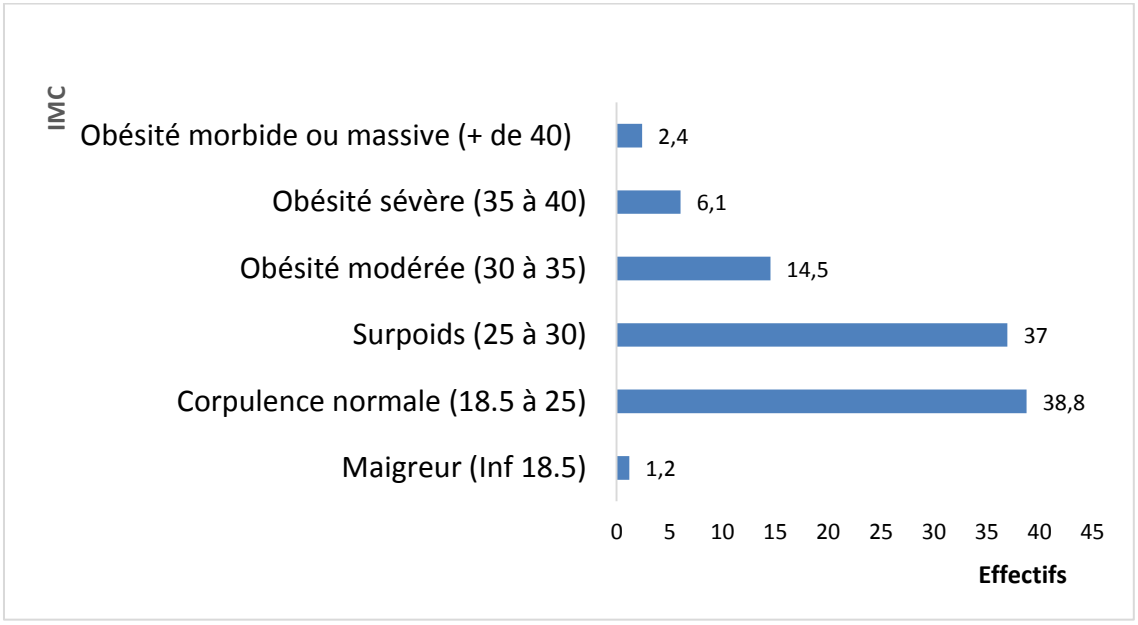


Figure 4: Répartition des patients selon l'IMC

4.1.2.4. Répartition des patients selon le type du diabète, l'ancienneté, le type de traitement du diabète et l'équilibre glycémique

HBA1C < 7% / ≥ 7%)

Le diabète type 2 était le plus retrouvé avec une fréquence de 98,2%.

L'âge moyen d'ancienneté du diabète était de 7,8 ans.

Cent vingt-trois de nos patients soit 74,5% recevaient comme traitement du diabète, les mesures hygiéno-diététiques et les antidiabétiques oraux.

On retrouvait un mauvais équilibre glycémique chez 58 patients soit 35,1%

Près de la moitié de nos patients n'ont pas pu réaliser le taux d'HBA1C (Tableau III).

Tableau III: Antécédents des patients

	Effectif	%
Pratique d'une activité physique régulière		
Oui	33	20
Non	132	80
Type de diabète		
Type 1	2	1,2
Type 2	162	98,2
Secondaire	1	0,6
Moyenne de l'ancienneté du Diabète (écart type)	7,80 (7,48) ans	
Type de traitement du diabète		
MHD+ADO	123	74,5
Insuline	28	17
Aucun	13	7,9
MHD	1	0,6
Hémoglobine glyquée		
Non réalisé	77	46,7
Déséquilibre HBA1C≥ 7%	58	35,1
Equilibre : HBA1C < 7%	30	18,2

4.1.2.5. Répartition des patients selon les complications aiguës du diabète

La céto-acidose était la complication la plus représentée.

Tableau IV: Répartition des patients selon les complications aiguës du diabète

	Effectif	%
Céto-acidose (n=165)	8	4,9%
Coma hyperglycémique hyperosmolaire (n=165)	2	1,2%

4.1.2.6. Répartition des patients selon les complications chroniques du diabète

Les neuropathies périphériques étaient les complications chroniques les plus retrouvées.

Tableau V: Complications chroniques

	Effectif	%
Neuropathie périphérique (n=164)	70	42,7
Rétinopathie (n=165)	38	23
Néphropathie (n=165)	27	16,4
AVC (n=165)	9	5,4
Neuropathie autonome (n=165)	9	5,4

4.1.2.7. Répartition des patients selon les autres facteurs associés

L'HTA avait été retrouvée chez 61,2% de nos patients ; 50 patients soit 30,3% avaient une dyslipidémie avec comme prédominance l'hypercholestérolémie. Seulement 4 de nos patients étaient tabagiques et 15 consommaient de l'alcool soient respectivement 2,4 % et 9,1% (Tableau VI)

Tableau VI: Autres facteurs de risques

	Effectif	%
HTA(n=165)	101	61,2
Dyslipidémie (n=165)	50	30,3
Alcool		
Oui	15	9,1
Non	149	90,3
Arrêté	1	0,6
Tabac		
Oui	4	2,4
Non	160	97
Arrêté	1	0,6

4.2. Prévalence de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP

L'AMI était retrouvée chez 80 patients soit une prévalence hospitalière de 48,5%. (Tableau VII)

Tableau VII: Prévalence de l'AMI

	Effectif	%
Oui	80	48.5
Non	85	51.5
Total	165	100

4.2.1. Répartition des patients selon le type d'AMI

L'AOMI est l'artériopathie la plus retrouvée avec une prévalence hospitalière de 42,4%. La médiacalcose représentait 4,9% des artériopathies. L'artériopathie était mixte dans 1,2% des cas.

Tableau VIII: Type d'AMI

	Effectif	%
AOMI (n=165)	70	42,4
Médiacalcose (n=165)	8	4,9
Mixte (n=165)	2	1,2
Total	165	100

4.2.2. Répartition des patients selon la sévérité de l'AMI

L'artériopathie légère est la plus retrouvée chez plus des 2/3 des patients avec une prévalence allant de 79% à 86%. L'artériopathie est sévère dans 4 à 5% des cas et bilatérale dans 47,5% des cas.

Tableau IX: Classification et sévérité de l'artériopathie en fonction de l'IPS

	Artère tibiale postérieure droite		Artère tibiale postérieure gauche		Artère pédieuse droite		Artère pédieuse gauche	
	N	%	n	%	n	%	N	%
AOMI (≤0,90)	49	29,7	50	30,3	41	24,8	39	23,6
Sévère (≤0,40)	3	6,1	2	4	2	4,9	2	5,1
Modérée (0,41-0,70)	7	14,3	5	10	6	14,6	4	10,3
Légère (0,71-0,90)	39	79,6	43	86	33	80,5	33	84,6
ArtèreNormale (0,91-1,30)	109	66,1	110	66,7	117	70,9	123	74,5
Médiacalcose (>1,30)	7	4,2	5	3	7	4,2	3	1,8

4.3. Signes cliniques de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP

4.3.1. Répartition des patients selon la claudication

Seulement 19 patients sur 165 présentaient une claudication soit 11,5%.

Tableau X: Répartition des patients selon la claudication

	Effectif	%
Oui	19	11,5
Non	146	88,5

4.3.2. Répartition des patients selon la présence de douleur des membres inférieurs au repos, la présence de troubles trophique.

Tableau XI: Répartition des patients selon troubles trophiques et douleur

	Effectifs	%
Douleur membres Inférieurs au repos		
Oui	8	4,8
Non	157	95,2
Présence de troubles trophiques		
Oui	4	2,4
Non	161	97,6

4.3.3 Répartition des patients selon la palpation des pouls des membres inférieurs et le stade de l'artériopathie

Les pouls fémoraux et poplités étaient palpés aux deux membres chez presque tous les patients.

Les pouls, tibial postérieur et pédieux étaient absents respectivement chez 72 et 73 patients soit dans 43,7% et 44,2% des cas.

L'artériopathie stade 1 était retrouvée chez 69 patients soit 87,3%.

La plupart de nos patients étaient donc asymptomatiques.

Tableau XII : Répartition des patients selon la palpation des pouls

	Effectifs	%
Palpation des pouls des membres inférieurs		
Pouls fémoral droit		
Bien perçu	163	99,4
Faiblement perçu	1	0,6
Absent	0	0
Pouls fémoral gauche		
Bien perçu	165	100
Faiblement perçu	0	0
Absent	0	0
Pouls poplité droit		
Bien perçu	162	98,2
Faiblement perçu	3	1,8
Absent	0	0
Pouls poplité gauche		
Bien perçu	162	98,2
Faiblement perçu	3	1,8
Absent	0	0
Pouls tibial Postérieur droit		
Bien perçu	71	43
Faiblement perçu	22	13,3
Absent	72	43,7

Tableau XII: (suite)

	Effectifs	%
Pouls tibial Postérieur gauche		
Bien perçu	**71**	**43**
Faiblement perçu	**22**	**13,3**
Absent	**72**	**43,7**
Pouls Pédieux droit		
Bien perçu	**69**	**41,8**
Faiblement perçu	**23**	**14**
Absent	**73**	**44,2**
Pouls Pédieux gauche		
Bien perçu	**69**	**41,8**
Faiblement perçu	**23**	**14**
Absent	**73**	**44,2**

4.3.4. Répartition des patients selon la présence d'ulcération et le stade de l'AMI

Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence d'ulcération et le stade de l'AMI

	Effectifs	%
Présence d'ulcération		
Oui	**2**	**1,2**
Non	**163**	**98,8**
Stade de AOMI (n=79)		
Stade 1 : infra clinique, asymptomatique	**69**	**87,3**
Stade 2 : claudication intermittente	**6**	**7,6**
Stade 3 : douleur de décubitus	**4**	**5,1**
Stade 4 : troubles trophiques	**0**	**0**

4.4. Facteurs associés à l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP

4.4.1. Relation entre l'âge (année) et l'artériopathie

La prévalence de l'artériopathie est plus élevée chez les patients d'âge≥60ans.L'âge avancé est fortement associé à l'artériopathie avec P=0,01(Tableau XIV).

Tableau XIV: Relation entre l'âge et l'artériopathie

Age en années	AMI (%)		OR	IC95%[OR]	p-value
	Oui	Non			
< 60	28 (37,8)	46 (62,2)	1		
≥ 60	52 (57,1)	39 (42,9)	2,2	1,2 - 4,1	0,01
Total	80	85			

4.4.2. Relation entre le sexe et l'artériopathie

La prévalence des artériopathies est plus élevée chez les femmes que chez les hommes mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,33) **(**Tableau XV)

Tableau XV: Relation entre le sexe et l'artériopathie

Sexe	AMI (%)		OR	IC95%[OR]	p-value
	Oui	Non			
Masculin	28 (43,8)	36(56,2)	1		
Féminin	52(51,5)	49(48,5)	1,4	0,4-1,3	0,3
Total	80	85			

4.4.3. Relation entre la situation matrimoniale, le niveau d'étude, la profession et l'artériopathie

Dans notre étude, ni la situation matrimoniale, ni le niveau d'étude ou la profession ne sont statistiquement liés à l'artériopathie.

Tableau XVI: Relation entre la situation matrimoniale, le niveau d'étude, la profession et l'artériopathie

Facteurs associés	AOMI (n%) Oui	Non	OR	IC95%	Valeur p
Situation matrimoniale					
Mariés	61(46,6)	70(53,4)	1		
Non Marié(e)	19(55,9)	15(44,1)	1,5	0,3-1,5	0,3
Niveau d'étude					
Aucun	9(11,2)	7(8,2)	1		
Primaire	26(32,5)	24(28,2)	1,2	0,4-3,7	0,8
Secondaire	29(36,2)	33(38,8)	1,5	0,5-4,4	0,5
Supérieur	16(20)	21(24,7)	1,7	0,5-5,5	0,4
Profession					
Fonctionnaire	6(7,5)	12(14,1)	1		
Salarié du privé	1(1,2)	2(2,3)	1	0,1-13,4	1
Profession libérale (avocat, notaire/huissier, médecin….)	5(6,2)	9(10,6)	0,9	0,2-3,9	0,9
Etudiant (e)	1(1,2)	0	-	-	-
Ménagère	3(3,7)	1(1,2)	0,2	0,01-1,2	0,1
Ouvrier/artisan/agriculteur	1(1,2)	3(3,5)	1,5	0,1-17,7	0,7
Revendeur(se)/commerçant(e)	34(42,5)	31(36,5)	0,4	0,1-1,4	0,1
Zem/chauffeur	0	2(2,3)	-	-	-
Sans emploi	3(3,7)	0	-	-	-
Retraité	26(32,5)	25(29,4)	0,5	0,1-1,5	0,2

4.4.4. Relation entre l'obésité et l'artériopathie

Dans notre étude, la prévalence de l'artériopathie est plus élevée chez les patients obèses que chez les non obèses mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,3)

Tableau XVII: Relation entre l'obésité et l'artériopathie

Obésité	AMI (%)		OR	IC95%[OR]	p-value
	Oui	Non			
Non obèse	59(46,5)	68(53,5)	1		
Obèse	21(55,3)	17(44,7)	1,42	0,7 - 2,9	0,3
Total	80	85			

4.4.5. Relation entre l'ancienneté du diabète et l'artériopathie

Les patients chez qui le diabète sucré a été diagnostiqué depuis au moins 10ans font plus d'artériopathie que ceux de moins de 10ans (prévalence à 58%). Mais cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,1)

Tableau XVIII: Relation entre l'ancienneté (année) du diabète et l'artériopathie

Ancienneté du diabète en années	AMI (%)		OR	IC95%[OR]	p-value
	Oui	Non			
< 10	51(44,3)	64(55)	1		
≥ 10	29(58)	21(42)	1,7	0,9 - 3,4	0,1
Total	80	85			

4.4.6. Relation entre l'équilibre glycémique et l'artériopathie

Les patients présentant un déséquilibre glycémique (HBA1C≥ 7%) ont la prévalence d'artériopathie la plus élevée (60,3%). Il existe un lien statistique entre le déséquilibre et l'artériopathie (p=0,03).

Tableau XIX: Relation entre l'équilibre glycémique et l'artériopathie

HBA1C	AMI (%)		OR	IC95% [OR]	p-value
	Oui	Non			
< 7%	11(36,7)	19(63,3)	1		
≥ 7%	35(60,3)	23(39,7)	2,6	1,1 - 6,5	0,03
Total	46	42			

4.4.7. Relation entre l'HTA et l'artériopathie

Nous remarquons que la prévalence de l'artériopathie est plus élevée chez les patients ayant une hypertension artérielle soit 52,5% mais cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,2).

Tableau XX: Relation entre l'HTA et l'artériopathie

HTA	AMI (%)		OR	IC95% [OR]	p-value
	Oui	Non			
Non	27(42,2)	37(57,8)	1		
Oui	53(52,5)	48(47,5)	1,5	0,8 - 2,8	0,2
Total	80	85			

4.4.8. Relation entre le tabac et l'artériopathie

La prévalence de l'artériopathie chez les patients tabagiques est plus élevée que chez les non tabagiques mais cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,6)

Tableau XXI: Relation entre le tabagisme et l'artériopathie

Tabagisme	AMI (%)		OR	IC95%[OR]	p-value
	Oui	Non			
Non	77(48,1)	83(51,9)	1		
Oui	3(60)	2(40)	1,6	0,3 – 9,9	0,6
Total					

4.4.9. Relation entre la consommation de l'alcool et l'artériopathie

La prévalence de l'artériopathie est la même chez les patients qui consomment de l'alcool que chez ceux qui n'en consomment pas (50%). On retient donc que la consommation de l'alcool n'est pas un facteur associé à l'artériopathie et qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux (p=0,9)

Tableau XXII: Relation entre la consommation d'alcool et l'artériopathie

Alcool	**AMI (%)**		**OR**	**IC95% [OR]**	**p-value**
	Oui	Non			
Non	72(48,3)	77(51,7)	1		
Oui	8(50)	8(50)	1,1	0,4- 3	0,9
Total	80	85			

4.4.10. Relation entre l'activité physique régulière et l'artériopathie

Sur tous les patients présentant une artériopathie, la prévalence est plus élevée chez ceux qui ne pratiquent régulièrement d'activité physique (82,5%) que chez ceux pratiquant une activité physique régulière (17,5%). On en déduit que la pratique d'activité physique régulière réduirait le risque d'artériopathie.

Il existe dans notre étude, un lien statistique significatif entre l'activité physique et la survenue d'artériopathie (p=0.001)

Tableau XXIII: Relation entre la pratique d'activité physique régulière et l'artériopathie

Pratique d'activité physique régulière	AMI (%)		OR	IC95% [OR]	p-value
	Oui	Non			
Oui	14(17,5)	2(2,3)	1		
Non	66(82,5)	83(97,7)	8,8	1,9-40,1	0,001
Total	80	85			

4.4.11. Relation entre la dyslipidémie et l'artériopathie

La prévalence de l'artériopathie est plus élevée chez les patients présentant une dyslipidémie (58%) que chez ceux qui n'en présentent pas (32%). Cette différence est statistiquement significative (p=0,008).

Tableau XXIV: Relation entre la dyslipidémie et l'artériopathie

Dyslipidémie	AMI (%)		OR	IC95%[OR]	p-value
	Oui	Non			
Non	16(32)	34(68)			
Oui	29(58)	21(42)	2,9	1,3 - 6,6	0,008
Total	45	55			

4.4.12. Relation entre la Rétinopathie et l'artériopathie

Il n'existe pas un lien statistique significatif entre la rétinopathie et l'artériopathie (p=0,2) mais remarquons que les patients ayant une rétinopathie ont une prévalence plus élevée à l'artériopathie (57,9%) que ceux qui n'ont pas une rétinopathie (45,7%)

Tableau XXV: Relation entre la rétinopathie et l'artériopathie

Rétinopathie	**AMI (%)**		**OR**	**IC95% [OR]**	**p-value**
	Oui	Non			
Non	58(45,7)	69(54,3)	1		
Oui	22(57,9)	16(42,1)	1,6	0,8 - 3,4	0,2
Total	80	85			

4.4.1.3. Relation entre la survenue d'AVC et l'artériopathie

Notre étude n'a pas trouvé de lien statistique significatif entre l'AVC et l'artériopathie (p=0,8)

Tableau XXVI: Relation entre l'AVC et l'artériopathie

AVC	AMI (%)		OR	IC95% [OR]	p-value
	Oui	Non			
Non	76 (48,7)	80(51,3)			
Oui	4(44,4)	5(55,6)	0,8	0,2 - 3,2	0,8
Total	80	85			

4.4.1.4. Relation entre la Néphropathie et l'artériopathie

Il existe un lien statistique significatif entre la néphropathie et l'artériopathie (p=0,03). Les sujets porteurs de néphropathie ont une prévalence plus élevée à l'artériopathie (66,7%) que les sujets non porteurs de néphropathie (44,9%).

Tableau XXVII: Relation entre la néphropathie et l'artériopathie

Néphropathie	AMI (%)		OR	IC95% [OR]	p-value
	Oui	Non			
Non	62(44,9)	76(55,7)			
Oui	18(66,7)	9(33,3)	2,4	1,02 - 5,82	0,03
Total	80	85			

4.4.1.5. Relation entre la Neuropathie et l'artériopathie

Il n'existe pas un lien statistique significatif entre la neuropathie et l'artériopathie (p=0,06) mais la prévalence de l'artériopathie est plus élevée chez les patients qui ont une neuropathie (57,1%)

Tableau XXVIII: Relation entre la Neuropathie et l'artériopathie

Neuropathie	AMI (%)		OR	IC95% [OR]	p-value
	Oui	Non			
Non	40(42,5)	54(57,5)			
Oui	40(57,1)	30(42,9)	1,8	0,9 - 3,4	0,06
Total	80	85			

5. DISCUSSION

La discussion des résultats de l'étude s'articulera autour des points suivants :

- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- la qualité et la validité des résultats ;
- la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

5.1. Atteinte des objectifs de l'étude

Les objectifs assignés à cette étude ont été atteints. Elle nous a permis de :

- déterminer la prévalence de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP
- décrire les signes cliniques de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP
- identifier les facteurs associés à l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP

5.2. Qualité et validité des résultats de l'étude

5.2.1. Type et schéma d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique qui a couvert la période allant de 12 juillet au 10 octobre 2021 et s'est déroulée au CHUD-OP. Ce schéma d'étude, nous a permis d'estimer la prévalence de l'AMI, ses signes cliniques et les facteurs qui lui sont associés chez les patients diabétiques du CHUD-OP. Le choix de notre type d'étude se justifie par les contraintes de ressources temporelle, matérielle et financière. Ce type d'étude est adapté dans notre contexte.

5.2.2. Méthode et technique d'échantillonnage

Il a été réalisé un échantillonnage non aléatoire pour notre enquête. Un recrutement exhaustif de tous les patients diabétiques, qui se sont présentés en consultation ou en hospitalisation pendant la période de notre collecte et qui sont éligibles, a été fait.

5.2.3. Technique et outil de collecte

La technique de collecte était une entrevue individuelle structurée avec les patients et/ou leurs accompagnateurs. Pour limiter les biais d'information au

niveau de la collecte des données, nous avons utilisé un questionnaire que nous avons établi et qui répond à nos objectifs d'étude, suivi d'un dépouillement des dossiers afin de compléter ou de vérifier les informations. Ceci nous a permis d'avoir des réponses aussi fiables et fidèles que possibles.

5.2.4. Taille de l'échantillon

Nous avons au total enregistré 165 patients durant notre période d'étude sur 171 prévus au départ soit 96,49% de taux de recrutement. Ceci est lié à la pandémie actuelle du coronavirus avec une baisse importante de la fréquentation des centres de santé. De plus, l'obligation d'un Pass sanitaire vaccinal dans les centres de Santé durant notre période d'étude a beaucoup affecté la taille.

5.2.5. Biais

Dans toutes les études basées sur les déclarations, il subsiste toujours des biais liés à la source d'information qui pourrait exagérer ou minimiser certains aspects dans ses déclarations selon son gré. Afin de minimiser ces biais d'informations, nous avons pris le temps d'expliquer notre étude aux participants lors de nos entrevues et insisté sur la justesse des réponses et l'intérêt de l'étude. Le dossier médical des patients a été utilisé afin de vérifier certaines informations. L'enquête a été réalisée par nous-même avec l'aide d'un étudiant de 6ème année de Médecine à qui nous avons expliqué correctement notre questionnaire d'étude. Les IPS ont été réalisés par nous-mêmes.

5.3. Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

5.3.1. Prévalence de l'AMI

La prévalence de l'AMI était de 48,5%. L'AOMI a été retrouvée dans 42,4% des cas, la Médiacalcose dans 4,9% des cas et l'artériopathie mixte dans 1,2% des cas. Nos résultats sont semblables à ceux de Codjo H et al.[10]au CHD Borgou en 2013 : 41,9% d'AOMI. Cependant elle est inférieure à celle de Wanvoegbe et al [82] qui avaient retrouvé des prévalences respectives de 32,8% et 32,1%.

Cette différence pourrait être due au type d'étude, au mode de recrutement des patients. Betonou T [8] avait rapporté en 2020 à Bamako une très faible prévalence, 8% (AOMI). Cette différence s'explique par le fait qu'il avait réalisé une étude rétrospective, que le moyen diagnostique était l'écho doppler des membres inférieurs et que la plupart de ses patients n'avaient pas eu d'échographie. Alassani et al [83] avaient trouvé une prévalence supérieure à la nôtre (80,8%). Cette différence peut s'expliquer par le fait que son étude avait été réalisée chez les patients porteur d'un pied diabétique.

5.3.2. Facteurs associés à l'AMI chez les Patients diabétiques du CHUD-OP

- Désormais et al. [69] ont trouvé que la prévalence de l'AMI évolue avec l'âge, ce qui concorde avec les résultats de notre étude. L'âge avancé (≥60ans) est associé à l'artériopathie dans notre étude (p=0,01). Les patients de cette tranche ont 2,2 (OR) fois le risque de faire la maladie que les autres.

La tranche d'âge la plus représentée était les patients ayant un âge entre 55 et 65 dans une proportion de 33,9%. Ce résultat est similaire à celui de Alassani [83], Betonou [8] et Azebaze [78] qui avait trouvé respectivement la tranche d'âge de 50 à 62ans, 50 à 60ans et 50 à 69ans. Par contre, notre résultat est différent de ceux de Bougrini [76] et Hanan [72] qui ont trouvé respectivement la tranche d'âge de 65 à 74ans, 70 à 80ans. Cette différence pourrait être due à la taille plus élevée de leurs échantillons.

- Nous avons observé une prédominance féminine dans notre étude. Ce résultat concordait avec ceux de Wanvoegbe et al. [82] Désormais et al. [69] qui ont également trouvé une prédominance féminine. Alassani et al. [83] ont trouvé une prédominance masculine dans leur étude. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que son étude a été réalisée chez des patients ayant un pied diabétique. Dans notre étude, la prévalence de l'AMI est plus élevée chez les sujets féminins sans lien statistique significatif (p=0,3). Nos résultats sont semblables à ceux de Wanvoegbe et al [82] et Désormais et al [69].

- Le niveau d'instruction était identifié comme influençant certaines maladies telles que les maladies cardiovasculaires. Cependant, les différences de prévalence observées entre les différents groupes socioprofessionnels dans notre étude n'étaient pas significatives. Nous n'avons pas trouvé d'études dans la littérature qui ait établi une relation entre la survenue de l'AMI et la catégorie socioprofessionnelle.
- Le tabagisme et l'HTA sont les principaux pourvoyeurs de l'AOMI [79].

Dans notre série, l'HTA et le tabagisme n'étaient pas des facteurs associés à la survenue de l'artériopathie. Ceci rejoint le constat fait par Kanhonou [81] et de Codjo H et al. [10]. Désormais et al [69], Alassani et al [83] avaient trouvé l'HTA et/ou le tabagisme comme facteurs associés à l'AOMI. Notre résultat pourrait être dû à la faible représentativité des sujets porteurs de l'un ou de l'autre de ces deux facteurs de risque cardiovasculaires.

- Notre étude n'a pas trouvé une association statistiquement significative entre la consommation d'alcool et la survenue d'artériopathie. Ce résultat était similaire à ceux de Betonou T [8] , de Azebaze A [78] , de Codjo H et al. [10]. Butt et al. [84] ont montré que l'alcoolisme était associé à l'AOMI chez les PVVIH. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que sa population source était constituée uniquement des PV-VIH.
- Dans notre étude, la prévalence de l'artériopathie était plus élevée chez les patients obèses que chez les non obèses mais la différence n'est pas statistiquement significative (p=0,3). La plupart de nos patients avaient un IMC normal. Nos résultats concordaient avec ceux de Wanvoegbe A [82]. D'autres auteurs comme Amidou et al. [79] avaient trouvé une association significative. Cette différence est logique car au stade des complications chroniques du diabète, la plupart des diabétiques présentent une perte plus ou moins importante de poids du fait de l'hyperglycémie chronique. C'est probablement ce qui explique le fait que la plupart de nos patients avaient un IMC normal et que l'obésité ne soit pas associée à l'artériopathie dans notre étude.

- Les patients chez qui le diabète sucré a été diagnostiqué depuis au moins 10ans font plus d'artériopathie que ceux d'il y a moins de 10ans (prévalence à 58%). Mais cette différence n'est pas statistiquement significative(p=0,1). Contrairement, Codjo H et al [10], Wanvoegbe A et al [82] avaient trouvé une ancienneté de plus de 10ans et une association statistiquement significative entre l'ancienneté du diabète et l'AMI. Notre résultat pourrait être la conséquence d'une faible représentativité des sujets dont le diabète évoluait depuis plus de 10ans.

- Les patients présentant un déséquilibre glycémique (HBA1C≥ 7%) ont la prévalence d'artériopathie la plus élevée (60,3%) avec un lien statistiquement significatif (p=0,03). Le risque d'artériopathie est multiplié par 2,6 pour les patients ayant un déséquilibre glycémique. Ce résultat rejoint aussi celui de Selvin et al. [85] qui ont démontré que toute augmentation de 1 % de l'HbA1c était associée à une augmentation de 28 % du risque de survenue d'une AOMI. Mais Wanvoegbe A [82], Alassani et al [83] n'ont pas trouvé d'association. Cette différence nous semble logique car dans la littérature, l'hyperglycémie chronique joue un rôle important dans le développement de l'athérosclérose [42].

- Dans notre étude, la prévalence de l'artériopathie est plus élevée chez les patients présentant une dyslipidémie (58%) que chez ceux qui n'en présentent pas (32%). Cette différence est statistiquement significative (p=0,008)

Codjo H et al [10], Alassani et al [83] n'ont trouvé aucune association entre la dyslipidémie et l'artériopathie. Notre résultat nous semble logique car selon la littérature, la première étape de l'athérogenèse est un taux élevé de lipoprotéines de basse densité (LDL) dans le sang dû à une hypercholestérolémie et l'arthérogenèse est responsable de formation de plaques lipidiques. [31]

- Sur tous les patients présentant une artériopathie, la prévalence est plus élevée chez ceux qui ne pratiquent aucune activité physique (82,5%). On en déduit que la pratique d'activité physique régulière réduirait le risque

d'artériopathie. Il existe dans notre étude, un lien statistique significatif entre l'activité physique et la survenue d'artériopathie (p=0.001). Le risque d'artériopathie est multiplié par 8,8 (OR) pour ceux qui ne pratiquent aucune activité physique régulièrement.

Codjo H et al [10] avaient trouvé que la sédentarité était significativement associée à l'artériopathie. Nos résultats concordent avec les données de la littérature qui estiment que l'activité physique régulière réduirait considérablement le risque d'artériopathie [4].

- Plusieurs études ne retrouvaient aucun lien entre la rétinopathie et l'AMI ([83], [82], [10]).

Dans notre étude également, nous n'avons pas trouvé un lien statistique significatif entre la rétinopathie et l'artériopathie (p=0,2) mais remarquons que les patients ayant une rétinopathie ont une prévalence plus élevée à l'artériopathie (57,89%) que ceux qui n'ont pas une rétinopathie (45,7%). Seulement 23% de nos patients avaient une rétinopathie. Notre résultat est inférieur à celui de Coulibaly [86] qui a trouvé 30,4%, Azebaze [78], Dembe [87], Benoît [88], Hanan et al [72] qui avaient obtenu des proportions supérieures soient respectivement 44,1% ; 43,8% ; 61,5% et 32% des cas. La différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients n'ont pas pu réaliser le fond d'œil.

- Au plan microangiopathique, on retrouvait une association significative entre la néphropathie et l'artériopathie (p=0,03) sans association avec la neuropathie et l'AMI. Nos résultats concordent avec ceux de Azebaze [78] mais sont différents de ceux de Betonou [8] et Christelle B qui n'ont trouvé aucune association entre la néphropathie et l'artériopathie. Cette différence pourrait s'expliquer par le type d'étude et le mode de recrutement dans leurs études.

- Amidou et al. [79] ont trouvé en 2018 que le sexe était associé à l'AOMI. Wanvoegbe A [82] , Désormais et al. [67] ont montré que la prévalence de l'AMI est plus élevée chez les sujets féminins comme le montre notre étude. La

différence de prévalence observée dans notre étude n'est statistiquement significative (p=0,3). Ceci pourrait s'expliquer par la faible représentativité du sexe masculin dans notre étude.

- Le niveau d'instruction est identifié comme influençant certaines maladies telles que les maladies cardiovasculaires. Cependant, les différences de prévalence observées entre les différents groupes socioprofessionnels dans notre étude n'étaient pas significatives. Nous n'avons pas trouvé d'étude qui confirme une relation entre la survenue de l'AMI et la catégorie socioprofessionnelle.
- Le tabagisme et l'HTA sont les principaux pourvoyeurs de l'AOMI [79]. Désormais et al. [67] ont aussi trouvé que le tabagisme est associé à l'AOMI . Alassani et al [83] ont trouvé que l'HTA était associée à l'AOMI. L'HTA et le tabagisme semblent être des facteurs de risques de l'AOMI [63], mais les différences de risques observées dans notre échantillon ne sont pas statistiquement significatives. Nos résultats concordent avec ceux de Kanhonou [81] et de Codjo H [10] qui n'avaient pas aussi trouvé une association. Cette pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon et aussi par le fait que la plupart de nos sujets étaient régulièrement suivis pour leur HTA.
- Notre étude n'avait pas trouvé une association statistiquement significative entre la consommation d'alcool et la survenue d'artériopathie. Ce résultat est conforme à ceux de Betonou T [8] , de Azebaze A [78] , de Codjo H [10] et Wanvoegbe A [82] . Butt AA et al. [84] ont montré que l'alcoolisme est associé à l'AOMI chez les PVVIH. Cette différence pourrait s'expliquer par l'association du VIH à leur échantillon.
- Dans notre étude, les patients chez qui le diabète sucré a été diagnostiqué depuis au moins 10ans font plus d'artériopathie que ceux il y a moins de 10ans (prévalence à 58%). Mais cette différence n'est pas statistiquement significative(p=0,1)

Codjo H et al [10] avaient trouvé une association. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille plus grande de son échantillon.

Wanvoegbe A et al [82] avaient aussi rapporté une association entre l'ancienneté du diabète et l'artériopathie. Cette différence peut s'expliquer par le mode de recrutement de ses patients.

- Alassani et al [83] , Wanvoegbe et al [82] , Codjo H et al [10] confirment qu'il n'existe pas un lien statistique significatif entre AMI et rétinopathie.

Dans notre étude également, nous n'avons pas trouvé un lien statistique significatif entre la rétinopathie et l'artériopathie (p=0,2) mais remarquons que les patients ayant une rétinopathie ont une prévalence plus élevée à l'artériopathie (57,9%) que ceux qui n'ont pas une rétinopathie (45,7%). 23% de nos patients avaient une rétinopathie. Notre résultat est inférieur à celui de Coulibaly [86] qui a trouvé 30,4%, par contre Azébazé [78], Dembele [87], Benoît [88], Hanan [72] avaient obtenu des proportions supérieures soient respectivement 44,1% ; 43,8% ; 61,5% et 32% des cas. Notons que la plupart de nos patients n'avaient pas réalisé de fond d'œil. Cela pourrait expliquer la différence statistique avec les autres auteurs.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Les artériopathies des membres inférieurs sont fréquentes chez les diabétiques du CHUD-OP avec une prévalence hospitalière de 48,5%. Elles sont asymptomatiques dans 87,3% des cas, et bien compensées dans 79 à 86% des cas mais augmentent avec l'âge, la non pratique d'une activité physique régulière, le déséquilibre glycémique, l'existence d'une dyslipidémie et la néphropathie . Le recours à l'IPS, qui permet de poser le diagnostic, nécessite des moyens simples, peu onéreux et doit être encouragé.

SUGGESTIONS

Aux autorités politiques

- Aménager des pistes cyclables et des voies piétonnes dans la ville de Porto-Novo pour la pratique d'activité physique.
- Encourager et financer les recherches sur les artériopathies diabétiques afin d'aboutir à un diagnostic et une prise en charge précoces.

Aux autorités sanitaires, aux Sociétés Savantes et aux associations de lutte contre le diabète

- Multiplier la présente étude dans chaque ville du Bénin afin d'évaluer l'impact au plan National.
- Renforcer l'information des populations sur le diabète et les inciter à se faire dépister.
- Renforcer l'éducation thérapeutique des diabétiques en mettant l'accent sur les principales complications et les facteurs de risque de cette affection chronique.
- Etendre les journées de lutte dans les arrondissements, villages et dans les langues locales afin d'atteindre un plus grand nombre.

Au Directeur du CHUD-OP

- Equiper le service de Médecine pour la réalisation d'IPS à tous les patients et tous les jours.
- Rendre accessible la réalisation de l'écho-doppler artériel au CHUD-OP.
- Réduire le coût de réalisation de l'IPS afin de permettre à tous les patients de la faire au moins une fois l'an.

Aux personnels soignants :

- Procéder au dépistage systématique et précoce du diabète chez tous les patients.
- Faire un dépistage précoce de l'artériopathie chez tous les patients diabétiques par la réalisation de l'IPS et/ou l'écho doppler.

- Démarrer une prise en charge précoce de l'artériopathie.
- Sensibiliser les patients sur les facteurs de risque du diabète sucré et de l'artériopathie.
- Avoir une approche multidisciplinaire de la prise en charge de l'artériopathie diabétique des membres inférieurs : chirurgien (vasculaire ou traumatologue), diabétologue, généraliste, interniste, et cardiologue .

RÉFERÉNCES

[1] **Gowshall M, Taylor-Robinson S.** The increasing prevalence of non-communicable diseases in low-middle income countries : the view from Malawi. J Gen Med 2018; 11: 255.

[2] **Aboyans V, Diehm C, Jonsson B, Criqui MH, Abraham P, Allison MA et al.** Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the american heart association.
Circulation 2012; 126: 2890–2909.

[3] **Dahan V.** Organisation des soins dans le diabète. http://editions.ensp.fr. Paris, Mai 1998

[4] Atlas du Diabète ed 2019. (consulté le 15/6/21 pour la première fois). http://www.diabetesatlas.org/fr

[5] OMS, Profil des Pays pour le Diabète,2016. (consulté le 15/6/21) http://www.who.int

[6] Organisation Mondiale de la Santé. Data from the STEPS Surveys, Bénin : Bureau régional de l'Afrique, Division de la lutte contre les maladies non transmissibles ; 2008 (www.who.int/chp/steps/2008)

[7] V Aboyans, M-A Sevestre, I Désormais, P Lacroix, G Fowkes, M H. Criqui, Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs, Presse Med. 2018; 47: 38–46 .

[8] Betonou T. Artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du CHU point G [Thèse de Doctorat en Médecine].Bamako :Université des Sciences, des techniques et des technologies de Bamako. Faculté de Médecine ; 2020

[9] Houenassi M,Sacca Véhounkpe J, Tchabi Y, Amoussou-Guenou D, Djrolo F, Dossou-Yovo RA et al. Epidemiology of chronic obstructive arterial disease of the lower limbs and diabetic patients at the University Hospital of Cotonou (Bénin). Arch Mal Coeur Vaiss 2004 ;97(12) :1189-94

[10] Codjo H, Adoukonou, Wanvoegbe, H. Dohou, C. Bankolé, A. Alassani C.et al. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et facteurs associés chez les diabétiques suivis en milieu hospitalier à Parakou en 2013(Bénin). Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2016 ; 65 : 260–264.

[11] Kerekou A., Djrolo F., Amoussou-guenou D. Aspects bacteriologiques du pied diabetique à cotonou, Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin 2015; 022:5-8

[12] Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe A, Hermans M, Agbodande, A, Boko, M, Amoussou-Guenou Fandi A et al. Prevalence and Risk Factors of Diabetes Mellitus in the Adult Population of Porto-Novo (Benin). Journal of Diabetes Mellitus 2015; 5 (3): 135-140. http://dx.doi.org/10.4236/jdm.2015.53016

[13] Wainsten J-P. Le larousse médical. France : Larousse ; 2009.

[14] Desormais I. Artériopathie oblitérante des membres inferieurs en Afrique centrale: épidémiologie, facteur de risque, marqueur pronostique [Thèse]. Limoges : Université de Limoges ; 2014. 248 p.

[15] Waquier D. Artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [en ligne]. Consulté le 12 juin 2021. Disponible sur : https ://www.passeportsate.net/fr/

[16] Raoux F. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéromateuse [En ligne]. Consulté le 10 juin 2021. Disponible sur : https://slideplayer.fr /slide/1631813

[17] Glorian M, Limon I. L'athérosclérose une maladie inflammatoire. EMC 2009;389:43-49

[18] Mahé G. Physiopathologie de l'entraînement à la marche chez l'artériopathe. JMV-Journal de Médecine Vasculaire 2017; 42: 61.

[19] Pruleau C, Alsac J-M. Physiopathologie [En ligne]. Consulté le 10 juin 2021. Disponible sur https://www.aficv.fr/physiopathologie.html

[20] Groupe d'étude de l'Organisation mondiale de la santé sur la classification des lésions d'athérosclérose : rapport d'un groupe d'étude [réuni à Washington du 7 au 11 octobre1957].
Genève.OMS.https://apps.who.int/iris/handle/10665/37030

[21] Léoni J, Daubrosse E. Physiopathologie de l'athérosclérose: mécanismes et prévention de l'athérothrombose [En ligne]. Consulté 10 juin 2021. Disponible sur : https//www123bio.net

[22] Futura Santé. Hypertension artérielle [En ligne]. Consulté le 16 juin 2021. Disponible sur : https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-tension-arterielle-7321/.

[23] Organisation mondiale de la santé. Questions-réponses l'hypertension artérielle [En ligne]. Consulté le 10 juin 2021. Disponible sur : https : www.who.int/

[24] Olalla J, Salas D, del Arco A, de la Torre J, Prada JL, Martos F. Ankle-brachial index and HIV: the role of antiretroviral. HIV med 2009; 10: 1–5.

[25] Knudsen A, Malmberg CAE, Kjaer A, Lebech AM. Low prevalence of peripheral arterial disease in a cross-sectionnal study of Danish HIV-infected patients. Infectious diseases 2015; 776–782.

[26] Organisation internationale de la francophonie. Dictionnaire universel. Francophone. France : Hachette ; 1995.

[27] Shaikh AR, Yoroch AL, Nebeling L, Yeh MC, Resnicow K. Psychosocial Predictors of Fruit and Vegetable Consumption in Adults. Amer jour prev Med 2008; 34: 535–543.

[28] Krebs-Smith SM, Heimendinger J, Patterson BH, Subar AF, Kessler R, Pivonka E. Psychosocial factors associated with Fruit and vegetable consumption. Am J Health 1995; 10: 98–104.

[29] Capron L, Wyplosz B. Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie. Encycl Méd Chir. 1999;19:90-100.

[30] Glorian M, Limon I. L'athérosclérose une maladie inflammatoire. EMC 2009;389:43-49

[31] Steinberg D. Hypercholesterolemia and inflammation in atherogenesis : Two sides of the same coin. Mol Nutr Food Res. nov 2005;49(11):995-998.

[32] Libby. Inflammation in atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2012;32:2045-2051.

[33] Duriez P. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. Rev Med Inter 2004;25Suppl1:S3-6.

[34] Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and coronary artery disease. N Engl J med.2005;352:16-27

[35] De paoli F, Staels B, Chinetti-Gbaguidi G. Macrophage phenotypes and their modulation in atherosclerosis; Circ. J 2014;621:14-21.

[36] Paul J-L, Baudin B. Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. Rev Francoph Lab. 2009; 409:41-50.

[37] Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in atherosclerosis. J Am Coll Cardiol.2009;54:2129-38.

[38] Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull WJ and al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association Circulation. 1995 Sep1;92(5):1355-74.

[39] Puranik R, Celermajer DS. Smoking and endothelial function. Progress in cardiovascular diseases. 2003;45(6):443-458.

[40] Perk J, De Becker G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, and al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovasculare disease prevention disease prevention in clinical practice developed with the special contribution of the European Association for cardiovascular preavention and rehabilitation. Atherosclerosis.2012 ;223:1-68.

[41] Hirsch AT, Haskal ZJ, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines .Circulation. 2006;113(11):463–654.

[42] Authors/Task Force Members, Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J. 2013 Oct 1;34(39):3035–87.

[43] Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world: a growing challenge. N Engl J Med. 2007;356:213-215.

[44] Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. Circulation 2006;113:1888-1904

[45] Catapano AL, Reiner Ž, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, et al.ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Atherosclerosis 2011;217:1-44.

[46] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris FA, Fowkes FGR, on behalf of the TASC II Working Group. Inter- society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(Suppl 1): S1-75.

[47] Authors/Task Force Members, Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013 ;34(28):2159–219.

[48] Becker F, Brenot R, David M. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Analyse critique de la classification de Leriche et Fontaine. STV 1990;2:387-395.

[49] Rapport de l'Organisation mondiale de la santé : Principales causes de mortalité dans le monde en 2012. Aide mémoire 310; 2014. [En ligne]. Consulté le 15 juin 2021. Disponible sur : https : www.who.int/

[50] Castaigne A, Capron L jacototB**.** Atherosclerose Encycl Med chir pari Coeur, 11315 B10 :9-1981

[51] Bundi B. Lehn J. Zuber J. Tom W. Frauchiger B. Diagnostic et traitement de l'AOMI. Forum Med Suisse,2013,13 (45), 901-5

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

[53] Perlemuter L, Sélan J-L. Diabète de type 2 non insulinodépendant et insulinoréquerant In Diabète et maladies métaboliques. 4ed. Paris : MASSON ; 2003.p.145-173

[54] Halbron. M. Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-0810, 2009.p.7

[55] El Alami, Lazghad A, El Ghomari H, Chadli A, Farouqi A, Marouan F**.** Pied diabétique, diagnostic et prise en charge.
Rev.Maroc.Chir.Orthop.Traumato. 2005 ; 23 : 6-13.

[56] Charbonnel B et al. Recommandations SFC / ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue. 2004. 57p.

[57] Cardenas J, Rossant-Lumbrosso J, Rossant L. Les artériopathies : causes, symptômes et traitement [En ligne]. Consulté le 12 juin 2021. Disponible sur : https://www.doctissimo.fr

[58] Fédération Française de Cardiologie, Comprendre l'AOMI. Paris 2020.
[59] Pointel JP. Artériopathie diabétique des membres inférieurs in : Encycl Med Chir (Paris-France), glandes-nutrition, 10366J40, 5-1998.10p.

[60] IDF. Prévalence du diabète dans le monde. Atlas 8eme édition 2017. In https://www.federationdesdiabetiques.org

[61] Fowkes FG, Rudan I. Comparison of global estimates of prevalence and risk fastors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systemic review and analysis. Lancet 2013; 382: 13. 29–40.

[62] Aboyans V, Sevestre M-A, Désormais I, Lacroix P, Fowkes G, Criqui MH. Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs. La presse médicale 2018 ; 47 (1) : 38 - 46.

[63] Becker F. Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs à localisation fémoro-poplitées. Rev Med Suisse 2003 ; 1 : 2. 26-63.

[64] Criqui HM, Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease Circulation Research 2015; 116: 1509 - 1526.

[65] Mesimedical. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'hypertension artérielle [En ligne]. Disponible sur : https : // www.mesi medical.com.

[66] Ramos R. Prevalence of Symptomatic and Asymptomatic Peripheral Arterial Disease and the Value of the Ankle-brachial Index to Stratify Cardiovascular Risk. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2009; 38 (3): 312 - 313.

[67] Desormais I, Aboyans V, Guerchet M, Ndamba-Bandzouzi B, Mbelesso P, Dantoine T et al. Prevalence of peripheral artery disease in the elderly population in urban and rural areas of central Africa: the EPIDEMCA study. European Journal of Preventive Cardiology 2015; 22 (11) : 1462-1472.

[68] Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E et al. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg 2007; 45: 1185–1191.

[69] Desormais I, Aboyans V, Guerchet M, Ndamba-Bandzouzi B, Mbelesso P, Marin B et al. La dénutrition, nouveau marqueur de risque de l'artériospathie oblitérante des membres inférieurs en population africaine: étude epidemca. Journal des Maladies Vasculaires 2015; 40 (2) : 116-117.

[70] Pessinaba S, Mbaye A, Kane Ad, Mbaye Ndour M, Niang K, Jobe M et al. Dépistage de l'artériopathie oblitérante asymptomatique des membres inférieurs par la mesure de l'index de pression systolique dans la population générale de Saint-Louis (Sénégal). Journal des Maladies Vasculaires 2012; 37(4) : 195-200.

[71] Pessinaba S. Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs par l'IPS chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral au CHU Campus de Lomé : résultats préliminaires. 23ème Congrès de la Société Panafricaine des Sciences Neurologiques et 1er Congrès de la Société Togolaise de Neuroscience ; 14-18 mai 2018 ; Lomé : Togo. Lomé : STNS ; 2018.

[72] Hanan. E-O. Index de pression systolique dans le dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs chez le patient diabétique : peut-il remplacer l'écho doppler artériel en pratique courante ? Mémoire de spécialisation. Méd, Faculté de Médecine et de Pharmacie de FES (Maroc) 2012.

[73] Camara D. Artériopathie oblitérante chez les patients diabétiques de type 2 [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bamako :Université des Sciences, des techniques et des technologies de Bamako ,Faculté de Médecine ; 2014

[74] Ouedraogo S. Etude des atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré au centre hospitalier National Sanon Souro de Bobo Dioulasso[Thèse de Doctorat en Médecine].Bobo : Université de Ouagadougou. Faculté de Médecine ; 1997

[75] Elouarradi R. Dépistage des artériopathies chez les diabétiques type 2[Thèse de Doctorat en Médecine].Marrakech : Université de Marrakech ;2011 ; N°89

[76] Bougrini H. Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les coronariens [Thèse de Doctorat en Médecine].Marrakech : Université de Marrakech ;2013 ; N°112

[77] Mahad R. AOMI chez les patients à haut risque à l'hopital ibno tofail [Thèse de Doctorat en Médecine]. Marrakech : Université de Marrakech ;2016 ; N°116

[78] Azebaze AP. Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne de l'hopital Point G[Thèse de Doctorat en Médecine].Bamako : Université de Bamako ;2004

[79] Amidou SA, Houehanou YC, Houinato SD, Aboyans V, Sonou A, Saka D et al. Epidemiology of lower extremity artery disease in a rural setting in Benin, West-Africa: the TAHES study. International Journal of Cardiology 2017; 267: 198–201.

[80] Houenassi DM, Houehanou C, Tchabi Y, Boyi C, Sacca Vehounkpè J, D'Ameida MM et al. Epidémiologie de l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs chez les patients porteurs d'hypertension artérielle au CHU de Cotonou. Journal tropical de Cardiologie 2012; (135).

[81] Kanhonou U. Facteurs associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les personnes vivant avec le VIH suivies au CHUD-OP en 2019[Mémoire de Licence professionnelle en Santé Publique Option Santé publique et Surveillance épidémiologique]. Bénin : École Nationale de formation des Techniciens Supérieurs en Santé publique et en Surveillance Épidémiologique ; 2019 ; N°405

[82] Wanvoegbe FA, Amoussou-Guenou D, Agbodande AK, Saizonou F, Codjo L, Alassani A et al. Artériopathie des membres inférieurs chez les diabétiques : Profil épidémiologique et clinique. Le Journal Africain du Thorax et des Vaisseaux. 2016 ; 6 (12) : 477- 480.

[83] Alassani A et al. Dépistage de l'artérite des membres inférieurs chez les patients ayant un pied diabétique en attente d'une chirurgie à Cotonou. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin 2019 ; 031 : 29-32.

[84] Beckman JA, Duncan MS, So-Armah K, Butt AA, Tindle HA, Alcorn CW, et al. Association of human immunodeficiency virus infection and risk of peripheral artery disease. Circulation 2018 ; 138 : 255-265.

[85] Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR,et al. Meta-analysis glycosylated hemoglobin and cardiovascular diseasein diabetes mellitus. Ann Intern Med 2004;141(6):421–31.

[86] Coulibaly I. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako. [Thèse Méd, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako]. Bamako : Université de Bamako ; 2010. N° 208.

[87] Dembele M.S. Suivi des diabétiques à Bamako. [Thèse Méd, Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako]. Bamako : Université de Bamako ; 1983. N°07

[88] Benoit C**.** L'artériopathie des membres inférieurs du diabétique : quels outils diagnostiques ? Thès méd Générale, Université de Nancy 2003. N°111

ANNEXES

Opérationnalisation des variables indépendantes

Variables	Nature	Modalités/Codage	Définition	Mode de recueil
Caractéristiques sociodémographiques				
Âge	Quantitative continue	1<35ans 2 = [35 ; 45[, 3 = [45 ; 55[, 4 = [55 ; 65[et 5= 65ans et plus	Nombre d'années écoulées depuis la naissance	Déclaration du patient
Sexe	Qualitative dichotomique	1 = Masculin ; 2= Féminin	Genre biologique de l'enquêté	A la vue du sujet
Situation Matrimoniale	Qualitative nominale	1= Célibataire ; 2 = Marié ; 3=divorcé ; 4= Veuf/Veuve	La situation conjugale du sujet au regard de la loi	Par déclaration du sujet
Niveau d'instruction	Qualitative ordinale	1= Aucun 2= Primaire 3= Secondaire 4= Supérieur	Niveau d'étude le plus élevé de l'enquêté	Par déclaration du sujet
Profession	Qualitative nominale	1= Fonctionnaire 2= salarié du privé 3= Profession libérale (avocat, notaire, médecin..)	Activité rémunérée et régulière exercée par l'enquêté pour gagner	Par déclaration du sujet

		4= Etudiant (e) 5= Ménagère 6= Ouvrier/artisan/agriculteur 7= Revendeur (se)/commerçant (e) 8= zem/chauffeur 9= Invalide 10= Sans emploi 11= Retraité	sa vie	
II- Mesures comportementales				
Fréquence de consommation de fruits	Quantitative continue	1, 2, 3, 4, 5, 6,……	Nombre de jours en moyenne de consommation de fruits par semaine	Par déclaration par le sujet même
consommation du tabac	Qualitative Nominale	1= jamais 2= oui, supérieur à 12 mois 3=oui, inférieur à 12 mois	consommation de tabac	Par déclaration par le sujet même
Nombre d'années de consommation	Quantitative discrète	1,2,3,4,……..		Déclaration du Patient

(Si oui) en mois				
Quantité de cigarettes consommées par jour en moyenne	Quantitative discrète	0,1,2,3,4,	La quantité journalière de cigarette consommée	Par déclaration par le sujet même
Nombre de paquets de cigarette consommés par année	Quantitative discrète	0,1,2,3,4,	Le nombre de paquets du tabac consommés en une année par le sujet	A calculer en fonction de la durée de consommation et de la quantité journalière de cigarette consommée
Consommation d'alcool	Qualitative nominale	1= consommation abusive 2= consommation excessive ponctuelle	Consommation maximale en une seule occasion	Par déclaration par le sujet même
Activité physique	Qualitative binaire	1= Oui 2= Non	Le sujet marche moins de 30min par jour.	Par déclaration par le sujet même
Nombre de jours d'activité physique	Quantitative discrète	Nombre	Le nombre de jour moyen où l'enquêté fait une activité physique par semaine	Par déclaration par le sujet même Par déclaration par le sujet même
Nombre d'heures en moyenne	Temporelle	Nombre d'heure	Nombre d'heure en moyenne par	Par déclaration par le sujet même

d'activité physique			activité physique	
Antécédent au diabète	Qualitative binaire	1= Oui 0= Non	Le sujet souffrait du diabète avant de commencer le suivi	Par déclaration par le sujet même
Antécédent AOMI	Qualitative binaire	1= Oui 0= Non	Le sujet souffrait de l'AOMI avant de commencer le suivi	Par déclaration par le sujet même
Antécédent à l'hypertension artérielle	Qualitative binaire	1= Oui 0= Non	Le sujet souffrait de l'HTA avant de commencer le suivi	Par déclaration par le sujet même
Antécédent d'Infartus de Myocarde	Qualitative binaire	1=Oui 0=Non		Par déclaration du patient
Antécédent d'AVC	Qualitative binaire	1=Oui 0=Non		Par déclaration du Patient
Antécédent d'insuffisance rénale	Qualitative binaire	1=Oui 0=Non		Par déclaration du patient

III- Mesures physiques				
Poids	Quantitative continue	###.#	Poids du sujet affiché sur le pèse personne en kilogramme.	Par mesure
Taille	Quantitative discrète	###	Taille du sujet mesurée en cm	Par mesure
Tension artérielle	Quantitative discrète	###.#	Valeur de la pression du sang dans l'artère	Par mesure
La cholestéronémie	Quantitative continue	1.Cholestérol Total • <2g/l normal • ≥2g/l anormal 2. LDL • <1g/l normal • ≥1g/l hyper LDL 3. HDL • Chez l'homme ✓ >0,4g/l normal ✓ <0,4g/l hypo HDL • Chez la femme	Taux de cholestérol, LDL et HDL, total sérique	Examen de de laboratoire ou par consultation du bilan de santé

		✓ >0,5g/l normal ✓ <0,5g/l hypo HDL		
Glycémie à jeun		0,7-1g/l	Taux de glucose dans le sang (plasma sanguin)	Examen de de laboratoire
Triglycérides	Quantitative continue	TG<1,5 g/l normal TG≥1,5 g/l anormal	Les graisses de l'organisme qui fournissent de l'énergie à l'organisme	Examen de de laboratoire ou par consultation du bilan de santé

Fiche N°

Consultation Hospitalisation

Fiche d'enquête

Fiche d'enquête

I. Renseignements généraux

Quartier : **Ethnie :**

Poids :

Taille : **IMC :**

Motif de consultation ou d'hospitalisation :

HBA1C :

Questions	**Modalités de réponses**	**Code de réponses**
Q1 Quel est votre sexe ?	1. Homme 2. Femme	/__/
Q2 Quel âge avez-vous eu à votre dernier anniversaire ?	1. <35ans 2. 35ans-<45ans 3. 45ans<55ans 4. 55ans<65ans 5. 65ans <75ans 6. ≥75ans	/__/
Q3 Quelle est votre situation matrimoniale ?	1. Célibataire 2. Marié(e) 3. Divorcé(e) 4. Veuf /veuve	/__/
Q4 Quel a été votre dernier niveau d'étude ?	1. Aucun 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur	/__/
Q5 Quelle est votre occupation ou métier ?	1. Fonctionnaire 2. Salarié du privé	/__/

	3. Profession libérale (avocat, notaire/huissier, médecin….) 4. Etudiant (e) 5. Ménagère 6. Ouvrier/artisan/agriculteur 7. Revendeur(se)/commerçant(e) 8. Zem/chauffeur 9. Invalide 10. Sans emploi 11. Retraité	

II. Mesures comportementales

Questions	**Modalités de réponses**	**Code de réponses**
Q6 Pratiquez-vous une activité physique de façon régulière ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser
Q7 consommez-vous au moins un fruit par jour ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q8 consommez-vous de l'alcool ?	1. Oui 2. Non 3. Arrêté	/__/ Si oui, nombre de verre par jour
Q8-1 Depuis quand avez-vous arrêté ? Pourquoi ?	1. Moins de 10ans 2. Plus de 10ans ……	/__/
Q9 consommez-vous du tabac ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser le nombre par jour
Q9-1 Depuis quand avez-vous arrêté ?	1. Moins de 10ans 2. Plus de 10ans ……	/__/

I. Les antécédents du malade

Questions	Modalités de réponses	Code de réponses
Q10 souffrez-vous d'une autre maladie en dehors du diabète (HTA, insuffisance rénal, Asthme, Drépanocytose)?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser
Q11 Depuis combien d'années vous êtes connu diabétique ?	……... ……...	
Q12 Quel est le type de votre diabète ?	1. Type 1 2. Type 2 3. Secondaire	/__/
Q13 Quel traitement prenez vous ?	1. Aucun 2. MHD 3. ADO 4. MHD+ADO 5. Insuline 6. ADO+Insuline	/__/

II. Eléments diagnostiques

Questions	Modalités de réponses	Code de réponses
Signes fonctionnels d'AOMI		
Q14 Claudication intermittente ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q 15 Douleur des MI au repos ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q16 Présence de troubles trophiques ?	1. Oui 2. Non	/__/
Palpation des pouls des MI		
Q17 Pouls fémoral droit	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu	/__/

	3. Absent	
Q18 Pouls fémoral gauche	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q19 Pouls poplité droit	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q20 Pouls poplité gauche	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q21 Pouls tibial Postérieur droit	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q22 Pouls tibial Postérieur gauche	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q23 Pouls Pédieux droit	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q24 Pouls Pédieux gauche	1. Bien perçu 2. Faiblement perçu 3. Absent	/__/
Q25 Présence d'ulcération ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui préciser le siège
Q26 vous a-t-on une fois réalisé l'IPS ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q26-1 Si oui, AOMI ?	1. Oui 2. Non	/__/
Q26-2 si oui , prenez-vous un traitement pour ça ?	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser

Les complications chroniques

Q27-Rétinopathie		1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser le stade
Q28-AVC		1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser l'année
Q29-Infarctus du myocarde		1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser l'année
Q30-Néphropathie		1. Oui 2. Non	/__/
Q31-Neuropathie	**Périphérique**	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser le type
	Neuropathie autonome	1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser le type
Q32-Dyslipidémie		1. Oui 2. Non	/__/ Si oui, préciser le type

PAS AU BRAS			
PAS AU MI	**Artère tibiale postérieure**		

		Membre droit	**Membre gauche**
	Artère pédieuse		
VALEUR DE l'IPS	**Artère tibiale postérieure**		
	Artère pédieuse		

Q33 AOMI ?

Oui

Non

Q34 Classification de Leriche et Fontaine

Stade 1 : infra clinique, asymptomatique	1. Oui 2. Non	/__/
Stade 2 : claudication intermittente	1. Oui 2. Non	/__/
Stade 3 : douleur de décubitus	1. Oui 2. Non	/__/
Stade 4 : troubles trophiques	1. Oui 2. Non	/__/

TABLE DES MATIERES

DEDICACES----------i
REMERCIEMENTS ---------- vii
HOMMAGES ----------xiv
LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES ---------- xviii
LISTE DES TABLEAUX ---------- xx
LISTE DES FIGURES----------xxii
SOMMAIRE ----------xxiii
INTRODUCTION----------1
1. PROBLÉMATIQUE ----------3
1.1. Enoncé du Problème ----------4
1.2. Cadre Conceptuel----------6
1.2.1. Analyse du problème ----------6
1.2.2. Questions de recherche ----------7
1.3. Objectifs ----------7
1.3.1. Objectif général----------7
1.3.2. Objectifs spécifiques----------7
2. GÉNÉRALITÉS ----------8
2.1. Définition des concepts ----------9
2.2. Physiopathologie, diagnostic, pronostic et traitement de l'AMI ---------- 10
2.2.1. Physiopathologie ---------- 10
2.2.1.1. Rappel anatomopathologique---------- 10
2.2.1.1.1. Paroi artérielle saine---------- 10
2.2.1.1.2. Athérogenèse ---------- 12
2.2.1.1.3. Evolution de la plaque d'athérosclérose ---------- 14
2.2.1.2. Facteurs potentialisateurs de l'athérogenèse et facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. 17
2.2.1.3. Classification de l'artériopathie des membres inférieurs ---------- 19
2.2.1.4. Classification du diabète ---------- 20

2.2.2. Diagnostic de l'AMI ---------- 21
2.2.2.1. Chez le sujet asymptomatique ---------- 21
2.2.2.2. Les signes cliniques ---------- 21
2.2.2.3. Examens paracliniques de confirmation de l'artériopathie ---------- 22
2.2.2.3.1. Examen radiologique ---------- 22
2.2.2.3.2. Exploration fonctionnelle vasculaire ---------- 22
2.2.3. Traitement ---------- 25
2.2.3.1. Traitement préventif ---------- 25
2.2.3.1.2. Hygiène de vie et ETP ---------- 25
2.2.3.1.3. Traitement des troubles trophiques ---------- 26
2.2.3.2. Traitement curatif ---------- 27
2.2.3.2.1. Traitement médical ---------- 27
2.2.3.2.2. La revascularisation ---------- 32
2.3. Les autres complications dégénératives (la microangiopathie) ---------- 33
2.3.1. La rétinopathie diabétique ---------- 33
2.3.2. La néphropathie diabétique ---------- 34
2.3.3. La neuropathie diabétique ---------- 35
2.4. Complications aiguës du diabète sucré ---------- 36
2.4.1. Céto-acidose diabétique ---------- 36
2.4.2. Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire ---------- 36
2.4.3. Acidose lactique ---------- 37
2.4.4. L'hypoglycémie ---------- 37
2.5. Épidémiologie de l'AOMI ---------- 37
3. CADRE ET METHODE D'ETUDE ---------- 42
3.1. Cadre de l'étude ---------- 43
3.1.1. Cadre administratif ---------- 43
3.1.2. Cadre institutionnel ---------- 43
3.1.3. Cadre spécifique ---------- 45
3.2. Méthodes de l'étude ---------- 45

3.2.1. Type d'étude ---------- 45
3.2.2. Population ---------- 45
3.2.2.1. Population d'étude ---------- 45
3.2.2.2. Population source ---------- 46
3.2.3. Échantillonnage ---------- 46
3.2.3.1. Technique ---------- 46
3.2.3.2. Taille de l'échantillon ---------- 46
3.2.4. Variables ---------- 47
3.2.4.1. Variable dépendante ---------- 47
3.2.4.2. Variables indépendantes ---------- 48
3.2.5. Collecte des données ---------- 49
3.2.5.1. Technique de collecte ---------- 49
3.2.5.2. Outils de la collecte ---------- 50
3.2.6. Analyse des données ---------- 50
3.2.7. Considération éthique ---------- 50
4. RÉSULTATS ---------- 51
4.1. Description de l'échantillon ---------- 53
4.1.1. Données sociodémographiques ---------- 53
4.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe et l'âge ---------- 53
4.1.1.2. Répartition des patients selon l'ethnie, la situation matrimoniale, le niveau d'étude et la profession ---------- 53
4.1.2. Données cliniques ---------- 56
4.1.2.1. Répartition des patients selon les motifs de consultation ou d'hospitalisation ---------- 56
4.1.2.2. Répartition des patients selon la pratique d'une activité régulière ----- 56
4.1.2.3. Répartition des patients selon l'IMC ---------- 56
4.1.2.4. Répartition des patients selon le type du diabète, l'ancienneté, le type de traitement du diabète et l'équilibre glycémique ---------- 57
4.1.2.5. Répartition des patients selon les complications aiguës du diabète ---- 59

4.1.2.6. Répartition des patients selon les complications chroniques du diabète 59
4.1.2.7. Répartition des patients selon les autres facteurs associés ---------- 60
4.2. Prévalence de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP ---------- 61
4.2.1. Répartition des patients selon le type d'AMI ---------- 61
4.2.2. Répartition des patients selon la sévérité de l'AMI ---------- 62
4.3. Signes cliniques de l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP ---------- 63
4.3.1. Répartition des patients selon la claudication ---------- 63
4.3.3 Répartition des patients selon la palpation des pouls des membres inférieurs et le stade de l'artériopathie ---------- 63
4.3.4. Répartition des patients selon la présence d'ulcération et le stade de l'AMI ---------- 65
4.4. Facteurs associés à l'AMI chez les diabétiques du CHUD-OP ---------- 66
4.4.1. Relation entre l'âge (année) et l'artériopathie ---------- 66
4.4.2. Relation entre le sexe et l'artériopathie ---------- 67
4.4.3. Relation entre la situation matrimoniale, le niveau d'étude, la profession et l'artériopathie ---------- 68
4.4.4. Relation entre l'obésité et l'artériopathie ---------- 69
4.4.5. Relation entre l'ancienneté du diabète et l'artériopathie ---------- 69
4.4.6. Relation entre l'équilibre glycémique et l'artériopathie ---------- 70
4.4.7. Relation entre l'HTA et l'artériopathie ---------- 70
4.4.8. Relation entre le tabac et l'artériopathie ---------- 71
4.4.9. Relation entre la consommation de l'alcool et l'artériopathie ---------- 71
4.4.10. Relation entre l'activité physique régulière et l'artériopathie ---------- 72
4.4.11. Relation entre la dyslipidémie et l'artériopathie ---------- 73
4.4.12. Relation entre la Rétinopathie et l'artériopathie ---------- 73
4.4.1.3. Relation entre la survenue d'AVC et l'artériopathie ---------- 74
4.4.14. Relation entre la Néphropathie et l'artériopathie ---------- 74
4.4.15. Relation entre la Neuropathie et l'artériopathie ---------- 75
5. DISCUSSION ---------- 76

5.1. Atteinte des objectifs de l'étude ---------- 77
5.2. Qualité et validité des résultats de l'étude---------- 77
5.2.1. Type et schéma d'étude ---------- 77
5.2.2. Méthode et technique d'échantillonnage---------- 77
5.2.3. Technique et outil de collecte---------- 77
5.2.4. Taille de l'échantillon ---------- 78
5.2.5. Biais---------- 78
5.3. Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.---------- 78
5.3.1. Prévalence de l'AMI---------- 78
5.3.2. Facteurs associés à l'AMI chez les Patients diabétiques du CHUD-OP - 79
CONCLUSION ET SUGGESTIONS---------- 85
CONCLUSION ---------- 86
SUGGESTIONS ---------- 87
RÉFERÉNCES---------- 89
ANNEXES ---------- A
TABLE DES MATIERES---------- a

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : La distribution de l'artériopathie des membres inférieurs (AMI) n'est pas bien connue dans la ville de Porto-Novo.

L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence et les facteurs associés de l'AMI chez les patients diabétiques suivis au CHUD-OP.

Méthode : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique allant du 12 Juillet au 10 Octobre 2021 au CHUD-OP de Porto-Novo. L'AMI a été dépistée par la réalisation de l'IPS chez tous les patients diabétiques d'au moins 18ans vus en consultation ou en hospitalisation pendant la période d'étude.

Résultats : L'étude a concerné 165 diabétiques dont 98,18% étaient de type 2. 33,94% des patients avaient un âge entre 55-65ans.

Les femmes étaient majoritaires (61,21%) avec un sex-ratio de 0,63. L'hypertension artérielle était associée au diabète chez 61,21% des patients. Les patients en surpoids représentaient 36,97% de la population d'étude et les patients obèses 23,03%. L'AOMI a été observée chez 70 patients (42,42%), la médiacalcose chez 8 patients (4,85%) et l'artériopathie mixte chez 2 patients (1,21%). L'AOMI était bilatérale chez 38 patients (47,5%). Elle était bien compensée dans 79 à 86% des cas. Chez 88,48% des patients, la pathologie était asymptomatique. Comme facteurs associés de façon significative à l'AMI, nous avons l'âge avancé (p=0.01), la non pratique d'une activité physique régulière (p=0,001), le déséquilibre glycémique (p=0,03), la dyslipidémie (p=0,008) et la néphropathie (p=0,03).

Mots clés : AMI, AOMI, Index de Pression Systolique. Diabète

ABSTRACT

Introduction: The distribution of arteriopathy of the lower limbs (AMI) is not well known in the city of Porto-Novo.

The objective of this study was to determine the prevalence and associated factors of AMI in diabetic patients followed at CHUD-OP.

Method: This was a cross-sectional, descriptive and analytical study from July 12 to October 10, 2021 at the CHUD-OP in Porto-Novo. AMI was detected by performing IPS in all diabetic patients aged at least 18 years seen in consultation or hospitalization during the study period.

Results: The study involved 165 diabetics, 98.18% of whom were type 2. 33.94% of patients were between 55-65 years old.

Women were in the majority (61.21%) with a sex ratio of 0.63. High blood pressure was associated with diabetes in 61.21% of patients. Overweight patients represented 36.97% of the study population and obese patients 23.03%. PAD was observed in 70 patients (42.42%), mediacalcosis in 8 patients (4.85%) and mixed arterial disease in 2 patients (1.21%). PADI was bilateral in 38 patients (47.5%). It was well compensated in 79 to 86% of cases. In 88.48% of patients, the pathology was asymptomatic. As factors significantly associated with MAI, we have advanced age (p = 0.01), non-practice of regular physical activity (p = 0.001), glycemic imbalance (p = 0.03), dyslipidemia (p = 0.008) and nephropathy (p = 0.03).

Keywords: AMI, AOMI, Systolic Pressure Index. Diabetes