

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

Thèse

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITAL DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

Présentée et soutenue publiquement le 20/05/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par M. Zoumana SAMAKE

**Pour obtenir le grade de Doctorat en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Président : Pr Ousmane FAYE

Membres: Dr Binta GUINDO

Co-directeur : Dr Amadou KONE

Directeur : Pr Adama A DICKO

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A ALLAH, Le Tout Puissant ; Le Très Miséricordieux !!Gloire à Vous

Je vous rends grâce, vous, l'Alpha et l'Omega qui a été toujours là en soutien à cette grande famille que vous avez béni et donné des enfants dévoués et intelligents ; des parents compréhensibles et soucieux de l'éducation de leurs enfants. Seigneur vous avez été là durant tout ce cursus académique long et parsemé d'embûches ; un parcours sans fin dont je ne cesserais de compter sur vous pour continuer d'avancer.

Que l'honneur et la gloire vous appartiennent. Amen.

Au prophète MOHAMED S.A.W

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur lui.

« Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de vos paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Je vous témoigne mes respects et mes gratitude pour ce que vous avez fait pour l'humanité.

A mon père : KALIFA SAMAKE

Les mots n'expriment pas assez ce que j'éprouve pour votre personne. Vous m'avez inculqué le sens de la responsabilité. Vous m'avez élevé dans la rigueur, dans l'esprit de la réussite. Vos conseils ne m'ont jamais fait défaut.

Vous avez appris à mes frères, mes sœurs et moi le sens de l'honneur, de la dignité, de la discipline, de la justice et le respect du prochain.

Puisse ce travail vous apporte la plus grande satisfaction.

Que le Seigneur vous prête longue vie. Je vous aime père.

A ma merveilleuse maman : KARIDIATOU FANE

Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour et ma considération pour tout ce que vous avez consentie pour mon instruction et mon bien-être. Merci d'avoir été toujours là pour moi ; vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Ce travail est votre œuvre ; vous qui m'avez donné tant de choses et vous continuez à le faire sans jamais vous plaindre. J'aimerais pouvoir vous rendre tout l'amour et la dévotion que vous m'avez offert, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère qu'au moins ce

travail y contribuera en partie ; puisse Dieu le tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours. Je vous aime maman.

A la mémoire de ma grande mère : Feu BAMA FANE

J'aurai voulu que vous soyez à mes côtés en ce moment si important, mais Dieu a voulu autrement. Vous n'êtes plus dans ce monde ; mais vous resterez toujours dans mon cœur. Tout le privilège est pour moi de vous avoir comme grand-mère ; votre amour ; vos conseils et l'éducation que vous m'avez donnés m'ont servi de guide. Trouvez dans ce travail toutes mes reconnaissances et mon amour. Votre esprit sera toujours dans notre cœur. Que votre âme repose en paix. Amen.

A la mémoire de notre tonton : SOULEYMANE SAMAKE,

Vous étiez plus qu'un TONTON pour moi, un chef de famille exemplaire que vous étiez. Si je suis à ce niveau aujourd'hui c'est grâce à votre soutien. Vous m'avez protégé à l'ombre de vos ailes pour que mes études ne souffrent d'aucun aléa. Je suis fier de l'éducation que j'ai reçue de vous. Pardonnez-moi s'il m'est arrivé un jour de vous décevoir sans le savoir. Je vous serai toujours reconnaissant. Je prie Dieu le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis. Que votre âme repose en paix. Amen.

A mes chères tantes Marietou Coulibaly, Djéneba Coulibaly, voici le fruit de vos longues années de sacrifice. Vous vous êtes battue jour et nuit pour mon réussite dans cette vie. Vous êtes les personnes les plus chères pour moi. Je prie Dieu pour qu'il vous donne longue et heureuse vie. Chères tantes le bout du tunnel est très proche.

. Vous avez été, vous l'êtes et vous serez les meilleurs parents que je puisse avoir et je vous en serais éternellement reconnaissant. Que Dieu vous préserve et vous garde à mes côtés.

A mes petits frères Abdou Samake, Mamadou Samake, Arouna Samake, Youssouf Samake

Vos soucis ont été tout temps ma réussite. Que dieu nous donne la chance d'évoluer et d'œuvrer ensemble et qu'il resserre davantage nos liens de consanguinité. Que ce travail puisse témoigner ma gratitude envers vous.

A mes neveux : Dramane, Issoumaila, Ibrahima, Salif Tangara, et mes nièces :

Nématou, Rahama, Assetou, et Mariam Tangara

Que ce travail puisse témoigner ma gratitude envers vous. Je vous souhaite bon courage et plein de succès dans la vie.

Remerciements :

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de mes études jusqu'à ce travail ; je dis encore à toutes et à tous merci pour toujours.

A mon meilleur ami depuis l'enfance jusqu'aujourd'hui : amour et l'affection que je porte pour vous, vous êtes plus qu'un ami pour moi, vous êtes un frère ; mon jumeau. Nous avons bravé les obstacles ensemble. Merci d'être toujours à mes côtés ; par votre présence, vos soutiens, votre amour dévoué et votre tendresse. Merci pour tous les moments agréables passés en votre compagnie ; vous occuperez à jamais une place particulière dans mon cœur et que notre amitié dure à jamais. Puisse Dieu le tout puissant continuer de vous bénir dans votre travail et votre vie de famille.

A la belle-famille : M. Doumbia Fakourou et Mme Doumbia Setou, je vous remercie pour votre confiance, votre amour, et votre acceptation de me donner votre fille en mariage. Que Dieu vous accorde longue vie. Je vous serai toujours reconnaissant.

A ma chère épouse : Mme Samake Awa s Doumbia, les mots me manquent pour exprimer la confiance et l'amour si précieux que nous partageons. Que Dieu renforce notre lien d'amour et béni notre couple.

A mes camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires : bourama Dembélé, hassana sogoba , Yaya Bakayoko, sidiki tessougue

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maitre et président du jury

Pr Ousmane FAYE

- ✓ **Professeur titulaire en Dermatologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie**
- ✓ **Titulaire d'un Ph D en Santé Publique Epidémiologie et Science de l'information Biomédicale de l'Université pierre Marie Curie**
- ✓ **Ex Vice doyen à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
- ✓ **Coordinateur du DES de Dermato Lépro Vénérologie**
- ✓ **Directeur de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako**
- ✓ **Coordinateur du Projet télé Dermatologie au Mali**
- ✓ **Membre de l'Académie Française**

Cher Maître, merci pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de bien vouloir présider ce jury de thèse et juger notre travail malgré vos multiples et importantes occupations.

Nous avons toujours admiré vos qualités scientifiques et sociales.

Veillez croire cher maitre à notre gratitude.

A notre Maitre et Membre du jury

Dr Binta GUINDO

- ✓ **Praticienne Hospitalière à L'Hôpital de Dermatologie de Bamako**
- ✓ **Dermatologue Vénérologue à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako**
- ✓ **Membre de la Société Malienne de Dermatologie Vénérologie Mali**

Cher maitre,

Nous sommes très honorés de votre présence dans ce jury, témoignage de l'intérêt porté à ce travail, ainsi que de votre disponibilité et des conseils prodigués à cette occasion.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignante, votre compétence scientifique et votre extrême sympathie.

Veillez accepter ici cher maitre l'expression de notre plus grand respect

A notre Maitre et Co-directeur

Dr AMADOU KONE

- ✓ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital du Mali**
- ✓ **Spécialise en Endocrinologie Maladie Métabolique et Nutrition à l'Université de BOSTON**
- ✓ **Membre de la Société Francophone Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie**
- ✓ **Membre de SOMED (société malien d'endocrinologie et diabétologie)**
- ✓ **Secrétaire aux relations extérieures de la SOMED**
- ✓ **Enseignant vacataire**

Cher maître, merci pour votre patience ainsi que vos conseils et le temps que vous avez consacré pour l'élaboration et la correction de ce travail.

Veillez croire en notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Adama Aguisa DICKO

- ✓ **Maître de Conférences en Dermato-Lépro-Vénérologie à la FMOS**
- ✓ **Chef de service de dermato-Lépro-Vénérologie à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.**
- ✓ **Enseignant chercheur**
- ✓ **Secrétaire Général de la SOMADEV et Membre de plusieurs Sociétés Savantes Nation et international**

Cher maître, nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Vous nous avez éblouis par votre sérieux, votre gentillesse, votre modestie, et toutes vos qualités humaines et professionnelles qui nous servent d'exemple.

Veillez accepter ici, cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profond respect. Puisse Allah vous accordez longue vie.

Abréviations

CMH : Complexe Majeur Histocompatibilité

HLA : Human leucocyte antigen

ICA : Les anticorps anti ilots

IAA : Anticorps anti insuline

GAD : anti décarboxylase de l'acide glutamique

TNF : Facteur de Nécrose Tumorale

CNAMTS : Caisse National d'Assurance des Maladies des Travailleurs Salariés

ALD : Affection de Longue Dure

ENTRED : Echantillon National Témoin Représentatif de la Personne Diabétique

Kg /m : kilogramme Mètre Carre

OMS : Organisation Mondiale de la Sante

MODY: Maturity onset diabete in the young

g/l : gramme par litre

HBA1C : Hémoglobine Glyquée

BU : Bandelette Urinaire

CRP : protéine c réactif

ECBU : Examen Cytobacteriologie des Urines

NFS : numération formule sanguine

ECG: Electro Cardiogramme

TSH: Thyréostimuline Hormone

UI : Unité Internationale

UIKG/J : Unité International kilogramme par jours

ADO : Anti Diabétiques Oraux

IMC : Indice Masse Corporel

CP : comprime

HDB : Hôpital Dermatologique de Bamako

CNAM : Centre National d'appui a la Maladie

INSP : Institut National de la Sante Publique

VIH : Virus Immunodéficience Humaine

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

HTA : Hypertension artériel

FMOS : Faculté de Médecine et de Stomatologie

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition de l'échantillon selon la provenance..... 36

Tableau II : Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation..... 36

Tableau III : Répartition de l'échantillon selon l'indice de masse corporelle 37

Tableau IV: Répartition de l'échantillon selon les circonstances de découverte 37

Tableau V : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels 38

Tableau VI: Répartition de l'échantillon selon les antécédents familiaux 38

Tableau VII: Antécédents familiaux de diabète père 39

Tableau VIII: Responsable du suivi du diabète 39

Tableau IX: Ancienneté du diabète 40

Tableau X: Lésions élémentaires 40

Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon la Pathologie retrouvée..... 41

Tableau XII: Répartition de l'échantillon selon le rythme de suivi du diabète . 42

Tableau XIII: Répartition de l'échantillon selon le type de diabète 42

Tableau XIV : Répartition de l'échantillon selon le traitement du diabète 43

Tableau XV: Répartition de l'échantillon selon le dosage de l'hémoglobine glyquée 43

Tableau XVI : Tableau récapitulatif des caractéristiques générales des patients inclus..... 44

Liste des figures :

Figure 1: Répartition de l'échantillon selon le Sexe 34

Figure 2 : Répartition selon les tranches d'âge 35

Figure 3 : Répartition de l'échantillon selon la profession 35

Figure 4 Pied Diabetique (Image Pr Dicko)..... 52

Figure 5 : Zona Cervical (Image Pr FAYE)..... 52

Figure 6 Xérose Cutanée (Image Pr Dicko)..... 52

Figure 7 Intertrigo inter orteil (Image Dr Lamissa CISSE) 52

Table des matières

I. Introduction :	2
II. Objectifs :	5
1. Objectif général :	5
2. Objectifs spécifiques :	5
III. Généralité :	7
1. Définition :	7
2. Intérêt :	7
3. Physiopathologie du diabète de type I et II	7
4. Epidémiologie :	9
5. Classification :	13
6. Signe :	14
IV. Patients et méthodes :	31
Lieu d'étude :	31
1. Type d'étude et durée d'étude:	31
2. Population d'étude :	31
3. Définition de cas :	31
4. Echantillonnage	32
5. Critère d'inclusion :	32
6. Critère de non inclusion :	32
I. Résultats :	34
Iconographie :	52
VI. Discussion :	54
Vii. Conclusion et recommandations	58

1. Conclusion :	58
2. Recommandations :	59
VIII. Références bibliographies:	61
IX. Annexes.....	66
Fiche d'enquête	66
Serment d'hippocrate	68

INTRODUCTION

I. Introduction :

Le diabète de type 1 ou de type 2 est caractérisé par une activité insuffisante de l'insuline dans les tissus périphériques, responsable d'une élévation de la glycémie [1]. La macro- et la microangiopathie sont les principales causes des complications observées mais les perturbations métaboliques peuvent également avoir un effet néfaste direct sur les tissus, notamment sur la peau.

La prévalence du diabète était estimée à 8,8% dans le monde en 2017.

Le mécanisme physiopathologique varie selon les types de diabètes. Dans le diabète de type 1, l'hyperglycémie est la conséquence d'une insulinopénie absolue résultant de la destruction progressive et drastique des cellules productrices d'insuline par réaction auto-immune.

Dans le diabète de type 2 l'obésité est le premier facteur de risque de diabète ainsi que l'âge. La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme causée, elle, par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles de l'insuline tel que le foie, les muscles et le tissu adipeux.

Toutes les formes de diabète sont associées à long terme à des complications dégénératives multiples affectant le système cardiovasculaire, les yeux, le système nerveux périphérique et la peau.

Des études ont révélé que 30 à 71 % des diabétiques présentent des troubles cutanés [2]. Ces derniers peuvent se manifester avant ou au cours de la maladie.

La reconnaissance de marqueurs cutanés de la maladie permet d'établir un traitement précoce ce qui réduirait le risque de complications tardives.

Bien que les mécanismes à l'origine de ces troubles cutanés restent inconnus à ce jour, il a été établi que l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie peuvent entraîner la détérioration de nombreuses cellules, notamment les kératinocytes et les fibroblastes.

Plusieurs travaux ont abordés les complications en Afrique Subsaharienne excepté les complications cutanés [3,4, 5].

Si de nombreux travaux ont étudiés les complications du diabète, très peu se sont intéressés à l'atteinte cutanée qui est facilement accessible à l'examen clinique et dont la reconnaissance pourrait déboucher sur une prise en charge précoce.

Ce lien peut être étudié à travers le dosage de l'hémoglobine glyquée.

Il représente le meilleur paramètre d'évaluation de l'équilibre glycémique.

La détermination du statut cutané par rapport à l'équilibre glycémique mesuré à travers l'hémoglobine glyquée nous permettra de déterminer les affections cutanées liées à un déséquilibre de la glycémie dans la population diabétique.

Le but de ce travail est de décrire les dermatoses rencontrées chez les diabétiques à l'hôpital dermatologique de Bamako.

OBJECTIFS

II. Objectifs :

1. Objectif général :

- Etudier les dermatoses chez les diabétiques à l'hôpital de dermatologie de Bamako

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects socio démographiques des cas
- Décrire les affections dermatologiques rencontrées chez les patients
- Déterminer la fréquence de ces pathologies dermatologiques

GENERALITE

III. Généralité :

1. Définition :

Le diabète sucré, ou diabète tout simplement, est un nom collectif qui désigne, selon sa définition la plus récente, « un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant de défauts de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ou des deux conjuguées » [6].

2. Intérêt :

L'intérêt du sujet repose sur

- La Gravité : Le diabète expose le malade aux complications neurologiques, infectieuses pouvant être létale.

-Le Préjudice fonctionnel : le caractère contraignant des restrictions alimentaires, les troubles de la sensibilité secondaire à l'atteinte neurologique.

3. Physiopathologie du diabète de type I et II

3-1 physiopathologie du diabète de type I : Le diabète de type I survient sur un terrain génétique de susceptibilité sur lequel un facteur déclenchant, probablement environnemental, est responsable d'une rupture de la tolérance immunitaire : des lymphocytes T auto réactifs vis-à-vis d'auto antigènes de la cellule β sont activés. La réponse immunitaire ainsi engagée conduit à la production d'auto anticorps et à l'activation de mécanismes de cytotoxicité responsables de la destruction des cellules β . La phase immunologique du diabète de type I s'accompagne de marqueurs qui permettent de dépister la maladie à un stade préclinique

✓ La Génétique : Le diabète de type I survient chez des personnes génétiquement prédisposées. Le risque de développer la maladie pour un germain de sujet atteint de diabète de type I est de l'ordre de 6 à 10 % soit 15 à 20 fois supérieures à celui de la population générale [7]. Pourtant l'étude des jumeaux homozygotes montre une concordance qui est seulement d'environ 35 %. Ce qui implique l'existence d'autres facteurs dans la survenue de la maladie. En effet l'environnement joue un rôle important dans l'expression (ou l'absence d'expression) de cette susceptibilité [8]. Actuellement une vingtaine de régions

génétiques impliquées dans la susceptibilité ont été localisées. Cependant si les gènes sont localisés, très peu sont identifiés. La région génétique de plus forte susceptibilité (appelée IDDM 1) encore identifiée est située sur le bras court du chromosome 6(6p21), dans le CMH qui comprend les gènes HLA. Elle intervient pour 40 % de l'ensemble du risque génétique. La région promotrice du gène de l'insuline (IDDM 2) qui se trouve sur le chromosome 11p15, contribue pour 10 % à ce risque. Environ de 50 % de la susceptibilité génétique ne sont donc pas expliqués par ces deux loci, d'autres gènes interviennent. De nombreuses maladies auto immunes sont préférentiellement associées à certains allèles de classe 2 du CMH. Dans le cas du diabète de type I, 90 à 95 % des sujets caucasiens qui développent un diabète insulino-dépendant dans l'enfance ou l'adolescence sont porteurs des allèles DR3 / DR4. Chez les noirs la maladie est associée à DR7 / DR 9 [7 ; 9].

✓ Les Anomalies immunologiques: Bien que tous les mécanismes ne soient pas encore complètement élucidés, le diabète de type I est considéré actuellement comme résultant d'une destruction chronique des cellules bêta des îlots de Langerhans, ceci chez un individu génétiquement prédisposé et exposé à un environnement favorisant. Le processus auto immun responsable de la maladie est médié par les macrophages, les lymphocytes T et les anticorps circulants contre les antigènes variés de la cellule bêta. Les principaux anticorps actuellement connus et utilisés en clinique sont les anticorps anti-îlots (ICA), les anticorps anti- insuline (IAA), les auto anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique (GAD). Ces anticorps se retrouvent chez 80 % des patients au moment du diagnostic et disparaissent les années suivantes chez la majorité d'entre eux. Ces anticorps sont également retrouvés chez des patients non diabétiques et sont utiles pour évaluer le risque de développement de la maladie chez les individus à risque. Cependant leur valeur en tant que test de dépistage dans la population générale n'est pas encore bien définie [10].

3.2 Physiopathologie du diabète de type II Le diabète de type II résulte à la fois d'un déficit de l'insulinosécrétion et d'une insulino-résistance.

✓ Les Anomalies de l'insulinosécrétion : la sécrétion de l'insuline suite à une charge en glucose se fait en 2 phases. La première phase dite précoce dure 10 à 30 minutes en moyenne (selon que la charge est réalisée par voie Intraveineuse ou orale). Et la seconde phase, plus tardive, persiste toute la durée de la stimulation par le glucose. La phase précoce évite l'élévation de la glycémie post prandiale et cette phase est précocement perdue chez le diabétique de type II. Plus tard ce sont les 2 phases qui sont altérées. Outre l'insuline, la cellule bêta sécrète normalement la pro insuline et les produits intermédiaires de la conversion de la pro insuline en insuline. Et il existe chez les patients atteints d'un diabète de type II un excès de pro insuline circulante. Le fait que la proportion de pro insuline augmente avec la glycémie ambiante suggère un défaut intrinsèque de la cellule bêta au niveau du processus de clivage de la pro insuline [2 ; 11].

✓ La Résistance à l'insuline : La résistance à l'action de l'insuline au niveau hépatique et périphérique se trouve de façon constante chez les sujets diabétiques de type 2. Et la résistance à l'insuline peut être évaluée par la technique des « euglycemic hyperinsulinemic clamp », qui consiste à déterminer la quantité de glucose nécessaire à administrer en IV pour maintenir une euglycémie entre 4,4 à 5 mmol / l sous un régime continu d'insuline également administrée par voie veineuse. Les mécanismes actuellement reconnus à l'origine de la résistance à l'insuline sont, d'une part, la présence d'un défaut de phosphorylation de la tyrosine kinase du récepteur à l'insuline au niveau du foie, des muscles et du tissu adipeux et d'autre part, une altération du métabolisme du glucose par la voie oxydative et non oxydative au niveau de la cellule. Plus récemment le TNF alpha a été impliqué comme médiateur de l'insulinorésistance [2 ; 12 ; 13].

4. Epidémiologie : [14]

L'incidence du diabète insulino-dépendant, en France, est de 7,8/100 000 enfants/an entre 0 et 15 ans. Près de 6 000 enfants de 0 à 15 ans sont diabétiques.

D'après les études menées depuis 1998 par l'échelon national de la CNAMTS, on peut considérer qu'il y a un peu plus de 2 000 000 de diabétiques en France actuellement, ayant 64 ans d'âge moyen, avec une légère prédominance masculine (52 %). Après avoir effectué les redressements nécessaires pour tenir compte des particularités des affiliés de la CNAMTS, la prévalence du diabète traité pharmacologiquement en France métropolitaine a été estimée à 3,06 % de la population en 1998, 3,26 % en 2000 et 3,44 % en 2002. L'augmentation annuelle de prévalence entre 1998 et 2000 est estimée à 3,2 % [15,16].

Les données sur les départements et territoires d'Outre-Mer sont plus anciennes, mais indiquent une prévalence du diabète plus élevée dans les DOM-TOM qu'en métropole, phénomène essentiellement lié au diabète de type 2. L'étude Redia [17] réalisée à l'île de la Réunion retrouve une prévalence de 17 % dans la population âgée de 30 à 69 ans. Enfin, en 2002, le diabète se situait à la troisième place des motifs d'exonération du ticket modérateur au titre des affections de longue durée (ALD) et représentait 14 % de l'ensemble des ALD, soit 125 570 demandes [7].

Diabète de type 1

D'après les données de l'étude ENTRED, le diabète de type 1 représente un peu plus de 6 % de l'ensemble. Ceci correspondrait donc environ à 120 000 sujets dans notre pays. On dispose également pour le diabète de type 1 de données d'incidence assez récentes grâce aux registres mis en place chez l'enfant à la fin des années 80 dans quatre régions (Aquitaine, Lorraine, Basse-Normandie et Haute-Normandie). Le taux annuel d'incidence du diabète de type 1 chez les sujets de moins de 15 ans était de 9,58 pour 100 000 en 1997. En accord avec les demandes d'ALD30, on peut considérer qu'il y a un peu moins de 2 000 nouveaux cas de diabète de type 1 chez les individus de moins de 20 ans chaque année. Ce type de diabète apparaissant assez rarement après 20 ans. Il n'est pas possible aujourd'hui de définir une population à risque pour cette pathologie d'origine généralement auto-immune, en dehors des apparentés au 1er degré des patients diabétiques de type 1.

Le Diabète de type 2 :

Il représente l'essentiel du diabète, constituant plus de 91 % de l'ensemble des cas et plus de 97 % des cas de diabète au-delà de 55 ans [10]. L'enquête de la CNAMTS [8] ne prenant en compte que les diabétiques traités pharmacologiquement et environ 10 % des patients diabétiques de type 2 étant traités uniquement par mesures hygiéno-diététiques, on en déduit que la prévalence du diabète de type 2 diagnostiqué est proche de 3 % dans la population française. Il faut ajouter les diabétiques de type 2 non diagnostiqués qui, par définition, ne sont pas dénombrés. Cette lacune entraîne une grande dispersion des estimations, les chiffres allant de 200 000 à 1 000 000 de diabétiques de type 2 méconnus en France suivant les auteurs. Dans l'étude ENTRED le diabète de type 2 était diagnostiqué lors d'un examen systématique dans 60 % des cas, mais dans 10 % seulement à l'occasion d'une complication. Le dépistage par examen systématique est beaucoup moins fréquent dans la plupart des pays (33 % des cas au Royaume-Uni, par exemple). Les données de la CNAMTS indiquant que la glycémie est très souvent prescrite à titre de dépistage (17 000 000 de remboursements en 1998, dont 70 % chez des non-diabétiques), et que 71 % des plus de 45 ans non traités pour un diabète bénéficient d'un dosage de la glycémie remboursé en deux ans. Le nombre de diabétiques méconnus ne dépasse probablement pas 500 000. Le nombre de diabétiques de type 2 avoisine donc très certainement (voire dépasse légèrement) les 2 000 000 dans notre pays.

Il n'existe pas de données précises d'incidence du diabète de type 2. Cependant, on sait qu'en 2002, 125 570 premières demandes d'exonération du ticket modérateur pour diabète ont été enregistrées et comme on a vu par ailleurs que le diabète de type 1 touchait seulement plus d'un millier de nouveaux sujets chaque année, on peut conclure que le diabète de type 2, après prise en compte des décès, concerne presque 100 000 nouveaux sujets chaque année en France et que son incidence annuelle est probablement d'un peu moins de 2 pour mille.

La population à risque de diabète de type 2 correspond essentiellement à la population des obèses. La prévalence de l'obésité (indice de corpulence ≥ 30 kg/m²) dans la population adulte (≥ 18 ans) française était estimée à 11,3 % en 2003 d'après l'enquête OBEPI 2003 [9].

La Gravité :

Il n'existe pas actuellement en France de cohorte représentative de la population des diabétiques qui permettrait de comparer la mortalité chez les diabétiques et les non-diabétiques. L'étude ENTRED devrait permettre de répondre à cette question dans quelques années. Par ailleurs, l'utilisation des certificats de décès reste difficile pour évaluer l'impact du diabète sur la mortalité, car le diabète n'intervient le plus souvent qu'indirectement, par exemple en favorisant la survenue d'une pathologie cardio-vasculaire qui va entraîner la mort du patient diabétique. De ce fait, le médecin certificateur peut omettre de faire mention du diabète et les statistiques de mortalité sous-estiment la part qui revient au diabète. Cependant, l'adoption depuis 1997 en France d'un certificat conforme aux recommandations de l'OMS, avec adjonction de deux lignes supplémentaires dans la partie décrivant le processus morbide ayant conduit au décès, a amélioré la situation. La prise en compte de l'ensemble des informations médicales figurant sur le certificat de décès, et non uniquement de la cause initiale comme le fait encore l'OMS pour les comparaisons internationales, permet également de mieux apprécier la responsabilité du diabète dans la mortalité.

En France, en 1999, on a dénombré 9 779 décès par diabète en cause initiale du décès [10]. Deux décès sur trois sont survenus après 75 ans. La part du diabète dans la mortalité générale est de 1,8 %, mais elle varie en fonction de l'âge (maximale entre 65 et 74 ans). Le taux de décès, standardisé par âge, est de 16,0 pour 100 000 pour l'ensemble de la population et plus élevé chez l'homme (18,6 pour 100 000) que chez la femme (14,0 pour 100 000). Il augmente très fortement avec l'âge (0,4 pour 100 000 avant 45 ans ; 8,3 pour 100 000 de 45 à

64 ans ; 39,4 pour 100 000 de 65 à 74 ans et 154,5 pour 100 000 à partir de 75 ans). Quel que soit l'âge, la mortalité est toujours plus élevée chez les hommes, mais à partir de 75 ans, les taux de décès pour chaque sexe se rapprochent.

Lorsqu'on analyse l'ensemble des causes initiales et associées, le nombre de décès atteint 26 732 en 1999. Ceci montre l'importance de la prise en compte des causes associées quand on souhaite disposer d'une mesure complète de l'influence du diabète sur la mortalité (les taux de décès sont multipliés par 3). Le taux de décès, standardisé par âge, atteint alors 43,6 pour 100 000 pour l'ensemble de la population et reste plus élevé chez l'homme (54,4 contre 35,9 pour 100 000). Les risques de décès augmentent encore très fortement avec l'âge (0,8 pour 100 000 avant 45 ans ; 24,8 pour 100 000 de 45 à 64 ans ; 119,4 pour 100 000 de 65 à 74 ans et 404,8 pour 100 000 à partir de 75 ans). Le diabète n'apparaît donc pas comme une cause très importante de mortalité prématurée, même s'il faut redire les réserves énoncées sur l'utilisation de la certification de décès dans l'appréciation de l'impact du diabète sur la mortalité.

Si on regarde les pathologies associées au diabète quand le diabète est mentionné en cause associée, les pathologies les plus fréquentes, déclarées en cause initiale, sont, quel que soit le sexe, les maladies cardio-vasculaires qui représentent la cause d'un décès sur deux, dont un sur cinq pour les cardiopathies ischémiques. La fréquence en cause initiale des cardiopathies ischémiques double lorsque le diabète est déclaré en cause associée.

5. Classification :

✓ **Diabète type 1** : il est caractérisé par :

-Une insulunopenie

-son caractère auto-immun : prédisposition génétique et facteurs environnementaux.

-L'atteinte préférentielle des sujets jeunes, adolescents.

✓ **Diabète type 2** : il est caractérisé par

-Par une insulinoresistance +/- insulino-pénie

-L'atteinte Préférentielle des sujets d'âge mur

-L'association de Facteurs génétiques, métaboliques et environnementaux (obésité androïde, sédentarité).

-Il s'intègre souvent dans un syndrome métabolique

-Il comporte un facteur de risque cardiovasculaire

✓ **Diabète secondaire** : les pathologies inductrices du diabète secondaires sont :

-Les pathologies pancréatiques : la pancréatite chronique calcifiante, la pancréatite aiguë, le cancer du pancréas, la pancréatectomie, la mucoviscidose.

-Les pathologies hépatiques : la Cirrhose, l'hémochromatose

-Les pathologies endocrines : l'Hyperthyroïdie, l'hypercorticisme, l'hyperaldostéronisme, le phéochromocytome, l'acromégalie.

-Les pathologies génétiques : le MODY, la Trisomie 21, le Syndrome de Turner, le Syndrome de Klinefelter.

-Les causes Iatrogènes : la prise de Corticoïdes, la prise d'œstrogènes, les Bêtamimétiques.

6. SIGNE :

6-1 Type de description : diabète1

a) Aspect clinique

Autrefois appelé Diabète insulino-dépendant ou Diabète juvénile, c'est une forme de Diabète qui apparaît le plus souvent de manière brutale chez l'enfant ou l'adolescent. C'est une maladie auto-immune dans 90% des cas.

Il est secondaire à la destruction des cellules pancréatiques.

✓ **Symptômes** : les signes rencontrés sont :

- Le syndrome polyuropolydipsique
- La polyphagie
- L'amaigrissement
- La fatigue excessive
- Les infections fréquentes
- Les fourmillements des membres
- Une vision floue

b) Examen paraclinique

✓ **Bilan Complet au diagnostic de Diabète De Type 1**, le bilan complet doit comporter trois aspects, le premier consiste à affirmer le diabète et le second à évaluer l'importance du diabète, le troisième rechercher les signes de gravité et/ou de décompensation.

- **Affirmer le diabète** : La glycémie veineuse à 2 dosages :
 - Syndrome cardinal + glycémie veineuse >2g/L ou
 - Glycémie à jeun veineuse > 1,26g/L ou
 - Glycémie veineuse >2g/L 2h après la prise de 75g de glucose par voie orale.
- **Evaluer l'importance du Diabète** : le dosage de l'hémoglobine Glyquée (HbA1c)
- **Rechercher des signes de gravité-décompensation** : les signes d'acidocétose: BU, gaz du sang.
- **Recherche d'une cause de décompensation du diabète** :
 - Les signes d'infections : Radiographie de thorax, CRP, ECBU, NFS
 - Un Syndrome coronarien aigu : à rechercher par l'ectrocardiogramme ECG
- **La recherche de l'étiologie du diabète** : Le dosage des anticorps anti-ilots –anti-GAD-anti-IA2-anti-Insuline
- **Eliminer une cause secondaire** : la recherche d'une origine thyroïdienne ou pancréatique :
 - Hyperthyroïdie : le dosage de la TSH
 - Echographie du pancréas
- **Recherche de complications dégénératives** :
 - Bilan Métabolique : bilan lipidique, Cholestérol total et fractions, triglycérides
 - Examens Cardiovasculaires : ECG
 - Bilans Ophtalmologiques : examen clinique avec Fond d'œil
 - Bilan Rénales : BU, ionogramme sanguin, urée, créatinémie, clairance à la créatinine, microalbuminurie, protéinurie de 24h

6-2 formes cliniques : il existe deux formes cliniques :

- Le Diabète secondaire
- Le Diabète du type 1

6-3 Le traitement du Diabète du type 1

Repose sur l'insulinothérapie :

1.1.5.1 Insuline

Dans le type 1 et au cours des complications dégénératives ou aiguës quel que soit le type de diabète, l'insulinothérapie est vitale et ne doit jamais être arrêtée.

L'insuline ordinaire ou insuline rapide, sa posologie est de 0,1 UI à 0,8 UI/KG/J en 3 - 4 prises par jour.

L'insuline intermédiaire ou semi lente, sa posologie est de 0,1 UI à 0,8 UI/KG/J en 2 prises par jour.

L'insuline lente, sa posologie est de 0,1 UI à 0,8 UI/KG/J en 1 prise par jour.

Les infections seront traitées dans tous les cas.

4- Diabète type 2 :

Appelé aussi diabète non insulino-dépendant ou de l'âge mûr (ancienne appellation) ; survient classiquement chez l'adulte de plus de 40 ans.

✓ Diagnostic clinique

Il a rarement des symptômes spécifiques et la découverte est souvent fortuite. Il peut être révélé par des signes alarmants nous emmènent à demander une glycémie (obésité, surpoids)

- Une pollakiurie-polydipsie (diurèse augmentée en nombre quantité)
- Une polyphagie, soif, troubles de la vision, nervosité, fatigue surtout après les repas
- Une notion d'Hérédité (parent du premier degré atteint de diabète de type 2)
- Une hypertension artérielle
- Une notion de taux élevé de triglycérides à l'interrogatoire.

✓ Le Bilan Diagnostique : ce bilan comporte une

- Une Glycémie à jeun $>1,26\text{g/l}$
- Une Glycosurie positive

- Le dosage de l'Hémoglobine glyquée supérieur à 7%
- ✓ D'autres examens peuvent être demandés
- ✓ Bilan lipidique, micro-albuminurie ou protéinuries de 24h, créatinémie, fond d'œil, ECG

✓ **Traitement**

- La prise en charge du diabète du type 2

Elle repose sur :

- l'existence de structure adaptée et équipée ;
- L'existence du personnel de santé formé impliqué dans la prise en charge ;
- l'aptitude du patient à suivre le traitement prescrit :

L'éducation du patient et de son environnement socio professionnel;

Les moyens matériels et financiers du patient.

- Le régime diabétique

Le régime diabétique reste la base du traitement, il consiste à :

- un arrêt de l'apport des sucres à absorption rapide (hyperglucidique) ;
- une réduction de la consommation des graisses saturées tel que les graisses animales;
- une augmentation de la consommation des fibres ;
- une régularité des prises alimentaires.

L'activité physique régulière reste indispensable, 30 minutes par séance deux à trois fois par semaine suivi de l'autocontrôle glycémique.

1.1.5.2 Antidiabétiques oraux (ADO) [17]

Les antidiabétiques oraux sont généralement utilisés dans le type 2.

Si IMC < 28

Les Sulfamides hypoglycémiantes :

Ils agissent en stimulant l'insulino sécrétion, mais cette fonction s'épuise au fil du temps.

Le Glibenclamide : 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg, la posologie est de 1 à 3 CP/jour.

✓ *Pharmacocinétique* : la concentration plasmatique maximale est atteinte en 2 à 6 heures. La prise d'aliment ne modifie pas la vitesse ni le taux absorption. Le glibenclamide est fortement fixé à l'albumine plasmatique (99%), ce qui rend compte de certaines interactions médicamenteuses.

✓ *Effet secondaires* : les effets secondaires principaux sont : L'hypoglycémie, les nausées, la diarrhée, la gêne gastrique, le prurit, la réaction allergique, les troubles de la vision transitoires (flou visuel, trouble de l'accommodation)

-Gliclazide : se présente sous forme de comprimé dosés à 30 mg.

La posologie est de 1 à 4 CP/jour en prise unique matinale.

Pharmacocinétique : le gliclazide est principalement métabolisé au niveau hépatique excrétion est essentiellement urinaire

✓ *Pharmacologie* : le gliclazide est un sulfamide hypoglycémiant, antidiabétique oral, possédant un hétérocycle azote à liaison endocyclique

✓ *Effets secondaires* : la douleur abdominale, des céphalées, les troubles digestifs.

Le Glimépiride : 1 à 4 mg,

Posologie est de 1 à 4 mg/jour en prise unique matinale.

✓ *Pharmacocinétique* : le glimepiride franchit la barrière placentaire ; le passage de la barrière hémato-encéphalique est faible. *Biotransformation élimination* : en cas d'administration répétée, la demi-vie d'élimination est de 5 à 8 heures, cependant, à très fortes doses, des demi-vies légèrement plus longues ont été observées.

✓ *Pharmacologie* : le glimeperide est une hypoglycémie appartenant à la classe des sulfonylurées.

✓ *Effet secondaires* : thrombocytopenie, leucopénie, trouble de la vision, prurit.

Indications : Si l'indice de masse corporelle $IMC > 28$

-Biguanides :

Contrairement aux sulfamides, les biguanides augmentent l'insulinosensibilité au niveau du foie et des muscles. Leur risque est l'acidose lactique. Ce risque est évité lorsqu'on respecte les contre-indications de son utilisation.

-Metformine : 500 mg, 700 mg, 850 mg, 1000 mg,

Posologie est de 1 à 3 CP/jour.

✓ *Pharmacocinétique* : la clairance rénale de la metformine est supérieure à 400ml/min, ce qui indique une élimination par filtration glomérulaire et sécrétion tubulaire de la metformine

✓ *Pharmacologie* : la seule molécule de cette classe médicamenteuse actuellement disponible est la metformine elle agit en améliorant la sensibilité à l'insuline et en diminuant la production hépatique du glucose

✓ *Effets secondaires* : Les effets secondaires principaux sont les troubles digestifs.

Les nouveaux antidiabétiques oraux :

- les inhibiteurs de l'alpha-glucosidases

* Acarbose : 50mg, sa posologie est de 2 à 3 CP /jour aux repas.

* Acarbose : 100mg, sa posologie est de 1cp trois fois par jour.

* Miglitol : 50mg, sa posologie est 1cp 3 fois par jour.

- les insulino-sensibilisateurs (les thiazolidinédiones)

* Rosiglitazone: 2,4 et 8 mg, ne doit pas être prescrit en première intention, mais uniquement en association avec un antidiabétique oral chez les patients insuffisamment équilibrés par un autre hypoglycémiant à dose maximale tolérée.

* Pioglitazone : 15 et 30 mg avec un mode d'administration similaire au Pioglitazone, risque d'aggravation de la fonction cardiovasculaire.

- les insulino-sécréteurs

* Repaglinide : 0,5mg, 1mg, 2mg,

posologie est d'1cp à administrer avant chacun des trois repas..

5- Complications cutanées du diabète

A- Complications aiguës :

a. Infections bactériennes :

Bien qu'il soit difficile d'affirmer que les infections à cocci à Gram positif soient plus fréquentes chez les diabétiques, il reste de bonne pratique clinique de rechercher ou d'équilibrer un diabète devant des infections cutanées superficielles extensives, récidivantes ou résistantes au traitement, à type de folliculites, furonculose, impétigo et érythrasma [18]. Ces infections cutanées semblent survenir d'autant plus que le diabète est déséquilibré [8] et l'équilibre du diabète semble un paramètre déterminant du traitement. Le diabète seul, contrairement à l'obésité, ne semble pas être un facteur de risque pour les érysipèles et les fasciites nécrosantes [19]. L'érythrasma dû à *Corynebacterium minutissimum* se manifeste par de larges macules bistre, finement squameuses, de fluorescence corail en lumière de Wood. Le traitement fait appel à l'érythromycine par voie orale et imidazoles

b. Infections mycosiques :

L'association du diabète et des candidoses cutanéomuqueuses est souvent rapportée dans la littérature. Les candidoses oropharyngées sont significativement associées au diabète insulinodépendant, indépendamment de l'équilibre glycémique [15]. Les autres sites d'infections candidosiques fréquemment retrouvés chez les diabétiques (perlèches, vulvovaginites, balanites, onychomycoses, paronychies) sont associés au diabète non traité ou déséquilibré [16].

Les onychomycoses ont une prévalence atteignant 26 à 35 % chez les diabétiques, plus élevée que dans la population générale. Les onychomycoses sont le plus souvent associées à un intertrigo inter orteil mycosique dont la fréquence est estimée à 32 % de la population diabétique contre 7 % chez les non-diabétiques [17]. Le risque relatif d'onychomycose est estimé entre 1,5 et 2,8 selon les études chez les diabétiques par rapport à la population générale [20] et le risque d'intertrigo inter orteil à 2,1. Les dermatophytes usuels (*Trichophyton rubrum* et *Trichophyton mentagrophytes*) sont les germes le plus souvent responsables, comme chez les sujets non diabétiques, mais les infections à *Candida albicans* semblent bien plus fréquentes que dans la population non

diabétique, pouvant atteindre 30 % des onychomycoses. Les onychomycoses des diabétiques contribuent à la morbidité élevée des pieds diabétiques car elles sont la cause de plaies par abrasion ou par ulcération traumatique. Les intertrigos inter orteils représentent une porte d'entrée infectieuse pour les dermatohypodermes bactériennes. Le traitement des mycoses chez les diabétiques est le même que chez les sujets non diabétiques mais les indications du traitement sont plus systématiques que chez le sujet sain. Les imidazoles locaux sont le plus souvent suffisants pour la prise en charge des mycoses de la peau glabre. La terbinafine est le traitement de référence pour les atteintes unguéales matricielles à dermatophytes et le fluconazole pour les candidoses muqueuses.

c. Xanthomatose éruptive

Les xanthomes éruptifs sont une manifestation d'hypertriglycémie souvent associée à un diabète non contrôlé.

L'éruption est faite de multiples papules jaunâtres, fermes, entourées d'un halo érythémateux, quelquefois prurigineuses, siégeant sur la face d'extension des membres et des articulations. L'histologie cutanée retrouve des histiocytes spumeux dans le derme et un infiltrat dermique polymorphe. Les lésions disparaissent progressivement avec la normalisation des anomalies métaboliques associées (hyperlipémie, hyperglycémie, acidocétose). La carence en insuline est responsable d'un déficit fonctionnel en lipoprotéine lipase.

B- Complications chroniques

Les maux perforants plantaires sont traités dans un autre chapitre.

a. Bullose des diabétiques :

Des bulles tendues, souvent multiples, de taille variable, peuvent survenir chez les diabétiques en dehors de toute pathologie auto-immune, infectieuse, traumatique ou de stase. L'apparition est spontanée, en peau saine, sur les membres, préférentiellement sur la face d'extension des membres inférieurs, de disposition acrale. Le contenu de la bulle est stérile. L'histologie cutanée retrouve un clivage dermo-épidermique ou intra épidermique selon les auteurs et

un infiltrat péri vasculaire de faible intensité non spécifique. Les lésions sont habituellement asymptomatiques et l'évolution se fait vers la formation d'une croûte et une guérison spontanée en quelques semaines. La plupart des patients atteints sont diabétiques de longue date, porteurs de complications vasculaires liées au diabète. Aucun traitement n'est nécessaire en dehors des soins locaux usuels. La physiopathologie est inconnue, peut-être liée à une fragilité cutanée liée à une altération de la vascularisation cutanée.

b. Dermopathie diabétique :

C'est une des manifestations cutanées les plus fréquentes chez les diabétiques, bien qu'elle ne soit pas spécifique [7]. Il s'agit de lésions atrophiques, arrondies, hyperpigmentées, bilatérales, siégeant sur la face tibiale des membres inférieurs, survenant chez des diabétiques de longue date. Les lésions sont asymptomatiques, probablement cicatricielles post inflammatoires ou posttraumatiques [9]. L'histologie est peu spécifique, retrouvant sur les lésions récentes un œdème dermique, une extravasation sanguine et un infiltrat lymphocytaire modéré. La physiopathologie de ces lésions n'est pas élucidée, une atteinte de la microcirculation est le plus souvent avancée. Aucun traitement n'est nécessaire en dehors d'une protection contre les traumatismes.

c. États pseudo sclérodermiques :

Il faut distinguer trois entités correspondant à un épaissement cutané au cours du diabète : le scléroedème de Buschke, la sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire et l'épaississement isolé de la peau.

✓ **Scléroedème de Buschke :**

Il touche environ 2 à 3% des sujets DNID, obèses. Il se caractérise par un épaissement cutané important débutant au niveau de la nuque et du haut du dos, s'étendant progressivement sur le tronc et quelquefois les membres [10, 2]. Les extrémités sont respectées ; il n'y a pas d'atteinte viscérale. La peau est difficilement plissable, indurée, brillante. Les signes fonctionnels sont une limitation des mouvements due à l'épaississement cutané. L'histologie cutanée retrouve un derme épaissi avec des dépôts de glycosaminoglycanes entre les

faisceaux de collagène. L'évolution est chronique, sans tendance à la régression. La physiopathologie et le traitement du scléroedème diabétique sont inconnus.

✓ **Sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire**

Elle a été décrite chez 8 à 50% des diabétiques et est fortement corrélée aux complications microvasculaires comme la rétinopathie et la néphropathie diabétiques [10, 2]. La sclérose des extrémités débute typiquement par le cinquième doigt et s'étend progressivement, touchant les articulations interphalangiennes, métacarpo-phalangiennes et le poignet. La peau est épaissie, de couleur cireuse, les lésions sont mal limitées. Les sujets ne peuvent plus appliquer leurs mains l'une contre l'autre en extension (signe de la prière) ou les apposer à plat sur une table. En dehors de la limitation articulaire en extension, les lésions sont parfaitement asymptomatiques, bilatérales et symétriques, d'extension progressive. Ce syndrome a initialement été décrit chez les adolescents ayant un DID, mais semble toucher également les sujets non insulinodépendants [10, 11].

✓ **Épaississement isolé de la peau**

Par ailleurs, 20 à 30 % des patients diabétiques depuis plus de 10 ans présentent un épaississement cutané du dos des mains mais également des pieds en comparaison avec des sujets-contrôles non diabétiques. Cet épaississement cutané est parfaitement asymptomatique, mesurable par échographie et se distingue histologiquement du scléroedème [13]. Il n'est pas corrélé à l'atteinte de la microcirculation et ne limite pas les mouvements articulaires, contrairement à la sclérose des extrémités.

d. Prurit

Le prurit généralisé chronique a longtemps été considéré comme un symptôme du diabète. En fait, il n'y a pas d'association significative entre le diabète et le prurit. L'apparition d'un prurit généralisé chez un diabétique doit donc faire rechercher les mêmes étiologies que chez les sujets non diabétiques. À l'inverse, les prurits localisés anaux ou génitaux sont fréquents chez les diabétiques et le plus souvent en rapport avec une candidose.

C- Dermatoses liées aux traitements

a. Eruptions dues aux antidiabétiques oraux (sulfamides, biguanides)

Les sulfamides hypoglycémisants sont responsables dans 2 à 5% des cas d'une toxidermie survenant habituellement dans le premier mois de traitement [21]. L'éruption est le plus souvent un *rash* maculopapuleux bien que des réactions urticariennes soient également possibles. Les sulfamides hypoglycémisants peuvent également induire des réactions photoallergiques et phototoxiques.

b. réactions cutanées aux insulines

Les réactions allergiques aux insulines sont rares avec les insulines recombinantes ou purifiées. Des réactions locales retardées peuvent survenir aux sites d'injection dans 1 % des cas lors du premier mois, disparaissant en quelques semaines alors que le traitement est maintenu. Il s'agit d'une papule ou d'un nodule prurigineux survenant dans les 24 à 48 heures après l'injection.

Des réactions immédiates urticariennes sont également rapportées dans des délais très variables après le début de l'insulinothérapie, même avec les insulines recombinantes humaines [12]. Le traitement consiste à changer de type d'insuline en choisissant des produits plus purifiés. Les réactions allergiques systémiques à type d'urticaire généralisé ou d'angiooedème sont exceptionnelles. Les lipoatrophies liées à une synthèse d'anticorps anti-insuline ne surviennent plus avec les nouvelles insulines recombinantes ou purifiées.

Les abcès ou infections aux sites d'injection des insulines sont rares, liés à de mauvaises techniques d'injection sous-cutanée et/ou à de mauvaises conditions d'hygiène.

c. Pied diabétique :

1. Définition : Le pied diabétique ulcération du pied chez le patient diabétique.

2. Intérêt :

-Fréquence : le pied diabétique est une complication fréquente et grave du diabète, touchant environ 15% des patients diabétiques ;

-Pronostic : le pied diabétique peut être une cause d'amputation source d'amputation ;

-Thérapeutique : La prise en charge est multidisciplinaire.

3. Physiopathologie :

L'ulcération du pied chez diabétique est due à deux processus souvent intriqués : la neuropathie et artériopathie des deux membres inférieurs. La présence dans 90% des cas d'une neuropathie sensitive, entraîne un retard de consultation, une mauvaise observance du traitement est source de négligence de la part du patient et parfois du soignant.

4. Classification : Classification des troubles trophiques selon Wagner.

Stade 0 Pas de trouble trophique mais pied à risque

Stade 1 : Ulcère superficiel sans infection

Stade 2 : Ulcère profond parfois infecté mais sans atteinte osseuse

Stade 3 : Ulcère profond avec ostéite, ou ostéoarthrite ou abcès

Stade 4 : Gangrène localisée

Stade 5 : Gangrène étendue

5. Examen clinique :

Il est indispensable de le faire de façon complète lors de la première consultation pour avoir une connaissance claire des différentes atteintes [3], pour proposer un stade de classification (*tableau I*) et évaluer le pronostic.

5.1 Examen général :

L'équilibre glycémique, l'existence d'autres atteintes viscérales (cœur, œil, rein) doivent être évaluée régulièrement.

5.2 Examen de la peau glabre :

Les lésions d'étiologie neurologique débutent au niveau des zones de pressions maximales avec, par ordre de fréquence décroissante [22], la pulpe du 1er orteil, la tête des 1er, 5e et 2e métatarses, le talon. Au début, il s'agit d'une zone d'hyperkératose ou durillon qui se complique d'hématome sous-jacent, de fissures puis d'ulcérations [23].

Le mal perforant plantaire s'étend en surface entouré d'une couronne d'hyperkératose, et en profondeur vers les plans osseux [24]. Les lésions ischémiques débutent sur les zones de frottements (faces latérales du pied,

orteils) sous forme d'une gangrène cutanée noirâtre à bordure plus ou moins limitée (*fig. 1*) et s'étendent en surface et en profondeur selon l'intensité de l'artérite et la participation infectieuse.

5.3 Examen neurologique

L'atteinte neurologique (30 à 40 % des lésions du pied diabétique) est définie par l'absence d'alerte douloureuse en rapport avec le durillon ou le mal perforant plantaire, en cause dans 61 % des cas d'amputations [26]. Il est simple de confirmer cette anesthésie superficielle en utilisant le monofilament de Semmes-Weinstein (10 g), commercialisé en France (Smith Nephew et Novo Nordisk).

D'autres signes de neuropathie périphérique peuvent être présents : abolition des réflexes achilléens, dysesthésies du tiers inférieur des jambes, absence de sudation, sécheresse cutanée.

5.4 Examen vasculaire

L'atteinte vasculaire (35 à 57 % des plaies du pied diabétique) est confirmée par l'absence des pouls, plus particulièrement poplités et distaux. L'importance de cette atteinte est plus difficile à évaluer sur un pied diabétique : pâleur de surélévation, érythrose de déclivité, refroidissement du pied, la claudication intermittente étant rarement révélatrice [26].

5.5 Examen rhumatologique

Les déformations en rapport avec l'ostéoarthropathie et la neuropathie motrice (atrophie des muscles intrinsèques du pied, raideur articulaire, déformation vicieuse des orteils, affaissement du tarse et au maximum pied cubique de Charcot) [18] sont à l'origine de frottements excessifs menant facilement à l'ulcération.

Tableau II : Les différents stades de l'infection des ulcérations du pied diabétique.

Infection légère : Elle est caractérisée par une Ulcération superficielle avec une cellulite périlésionnelle de taille inférieure 2 cm sans atteinte des structures profondes.

Infection modérée : Elle est caractérisée par une ulcération plus profonde, une cellulite > 2 cm et un écoulement purulent abondant.

L'infection sévère : Elle est caractérisée par une Dermohypodermite et une cellulite extensive, un sepsis général avec des signes biologiques.

6 Examen paraclinique :

6.1 **Radiographie** : Elle recherche d'une atteinte osseuse

6.2 **Echographie doppler** : Elle recherche d'une artériopathie

6.3 Prélèvement bactériologique :

Les germes le plus fréquemment retrouvés sont des staphylocoques, des streptocoques, des entérobactéries et, sur les plaies chroniques, des bactéries multi résistantes [27].

7 Traitement

7.1 **But** : Le but du traitement consiste à :

- Eviter les complications
- Cicatriser la plaie

7.2 **Moyens** :

7.2.1 **Moyens médicamenteux** :

✓ **Soins locaux** :

Quelle que soit la nature des plaies, les soins doivent être quotidiens et comporter un temps de lavage (à la compresse ou à la seringue plutôt que dans un bain), de détersion mécanique (bordures kératosiques ou nécrotiques) [6].

Le méchage de la plaie est utile lorsqu'elle est profonde et comporte des fistules, et se fait soit par une mèche de gaz imprégnée de sérum ou de solution de Bétadine, soit par une mèche d'alginate.

✓ **Mise en décharge**

En cas de mal perforant plantaire, elle est obligatoirement réalisée par le port d'une chaussure limitant l'appui antérieur (Baroukt) ou l'appui postérieur (Sanitalt) ou par double béquillage si le patient en est capable.

✓ **Antibiothérapie :**

En cas d'infection modérée, on peut prescrire un seul antibiotique per os couvrant les staphylocoques et les streptocoques (Amoxi-acide clavulanique). Sa durée est fonction de l'évolution et ne doit pas excéder une quinzaine de jours. En cas d'infection sévère et menaçante, elle sera réalisée en hospitalisation par voie parentérale en utilisant une double antibiothérapie, souvent probabiliste, avec des schémas variables selon les équipes [28] : quinolone-clindamycine, clindamycine-céphalosporine, vancomycine-aminoglycoside. Si une amputation distale réglée a été réalisée, l'antibiothérapie peut être prolongée 2 à 3 semaines et si une mise à plat a été faite, on propose une antibiothérapie de 4 à 6 semaines. En cas d'ostéite, il n'existe pas de consensus thérapeutique sur la durée précise du traitement (8 à 12 semaines), fonction essentiellement d'un geste chirurgical de curetage ou d'exérèse, de l'évolution clinique et biologique [29].

7.2.2 Traitements chirurgicaux :

Différents gestes sont possibles :

– une mise à plat avec un débridement large du tissu sous-cutané, des fascias et des tendons [30] en cas de cellulite;

D- Complications cutanées du diabète

La gravité du diabète est liée à l'apparition et au développement de complications chroniques, qui touchent de nombreux organes. On distingue parmi ces complications chroniques :

- la macroangiopathie : athérosclérose des gros troncs artériels non spécifique du diabète, mais plus fréquente, plus précoce et plus diffuse.

- la microangiopathie : atteinte des capillaires qui s'exprime essentiellement au niveau de la rétine et des glomérules rénaux.
- la neuropathie : qui touche à la fois les nerfs périphériques et le système nerveux végétatif.

PATIENTS ET METHODES

IV. Patients et méthodes :

Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) et à l'hôpital du Mali.

Il a été créé par l'ordonnance n°2019-010/P-RM du 27 Mars 2019 ratifiée par la loi n°2019-022 du 03 juillet 2019.

L'hôpital de dermatologie de Bamako est issu des récentes réformes du ministère de la sante qui ont conduit à la scission du centre national d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM) et à la redistribution de ces différents services entre deux structures : une a vocation santé publique, l'Institut National de santé Publique (INSP) et l'autre à vocation hospitalière, l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB).

L'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) hérite de facto de tous les services restant en plus de l'ensemble des biens meubles et immobiliers du CNAM. Il s'agit des services et départements suivants : Dermatologie vénéréologie, Léprologie, Chirurgie, Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), Réhabilitation, Laboratoire d'analyses biologiques, Pharmacie, Appui aux programmes, Formation et enfin Administration et Ressources Humaines

1. Type d'étude et durée d'étude:

Nous avons mené une étude transversale descriptive allant de juin 2018 à juin 2019

2. Population d'étude :

Consultant des services de dermatologie de l'hôpital de dermatologie de Bamako et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

3. Définition de cas :

Diabétiques des deux services présentant des signes dermatologiques

Malade consultant dans l'un des deux services pour affection cutané chez qui hyperglycémie a été découverte.

4. Echantillonnage

Tous les malades dépistés étaient systématiquement inclus

5. Critère d'inclusion :

Etaient inclus tout patients répondant à la définition des cas et acceptant de participer à l'étude

6. Critère de non inclusion :

Les patients dont l'équilibre glycémique n'a pu être évalué à travers le dosage de l'Hémoglobine glyquée.

Recueil et analyse des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête, saisies et analysées sur le logiciel Epi info version 7 français.

Définitions Opérationnelles :

L'équilibre glycémique a été évalué selon l'hémoglobine glyquée.

Le Bon Equilibre glycémique était défini par un dosage de l'HBA1C inférieur à 6%.

-L'obésité était défini par un IMC supérieur ou égale à 30 kg/m².

Considérations Ethiques : Il ne s'agissait pas d'un essai clinique. Avant inclusion les informations sur l'étude ont été données à tous les malades. Les examens effectués constituant le bilan de routine du malade diabétique.

RESULTATS

I. Résultats :

Nous avons recruté 41 patients à l'hôpital du Mali et 10 patients à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako sur un total de 324 patients diabétiques. La fréquence de dermatose chez les diabétiques était de 15,7%.

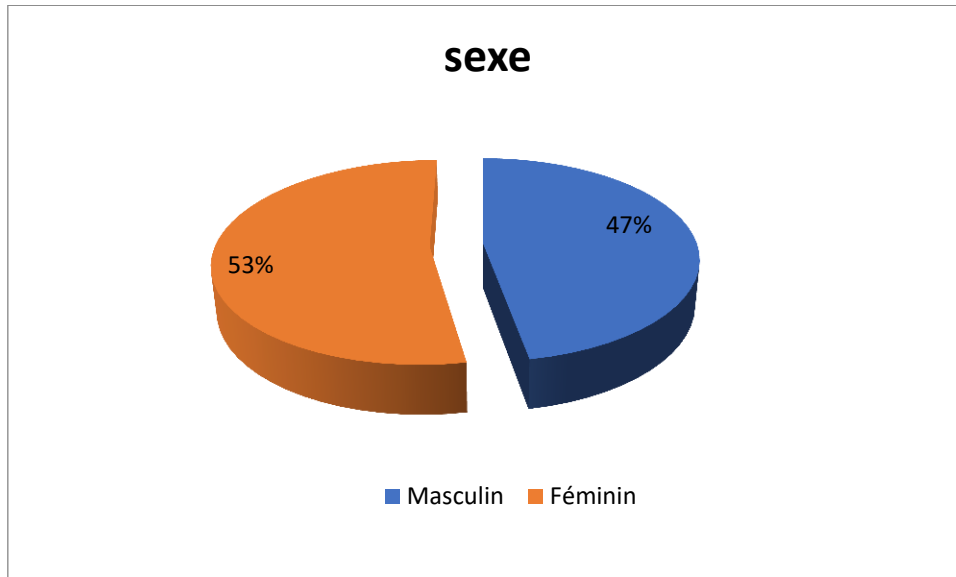


Figure 1: Répartition de l'échantillon selon le Sexe

Sexe : Les sujets de sexe féminin représentaient 53% (27/51), ceux de sexe masculin 47% (24/51).

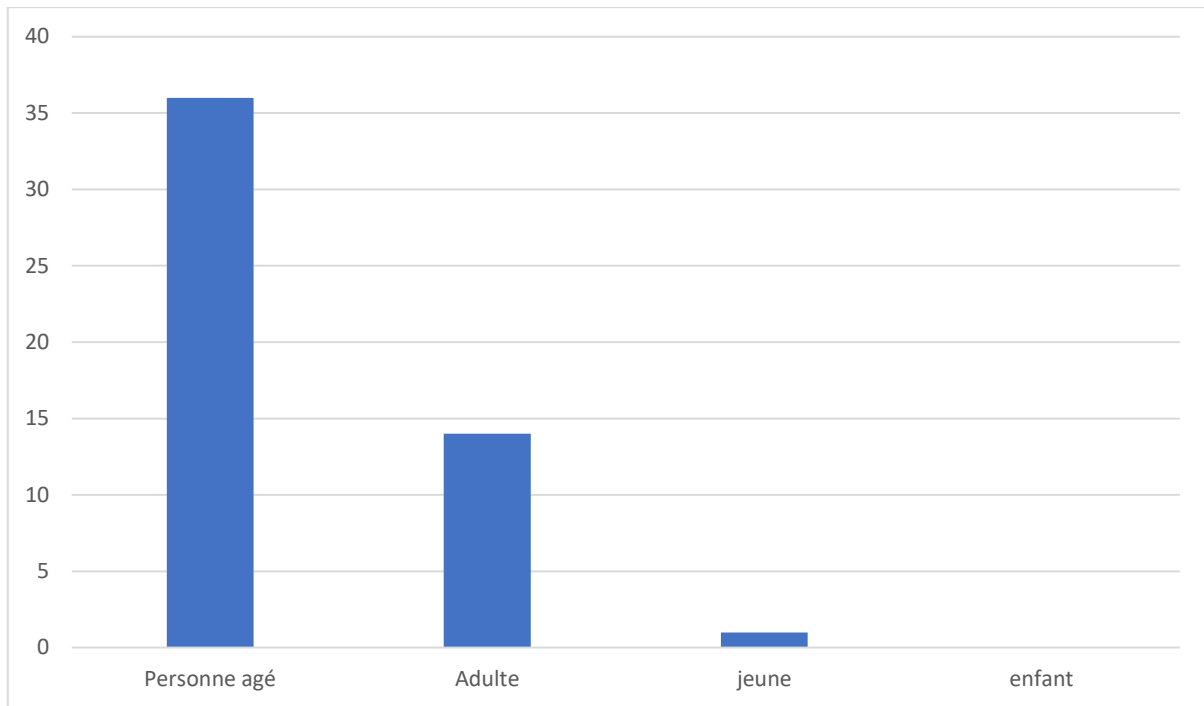


Figure 2 : Répartition selon les tranches d'âge

Les personnes âgées (60 ans et plus) représentaient 70,58% (36/51), les adultes (18-35 ans) 27,45% (14/51) et les sujets jeunes (moins de 18 ans) 1,96% (1/51).

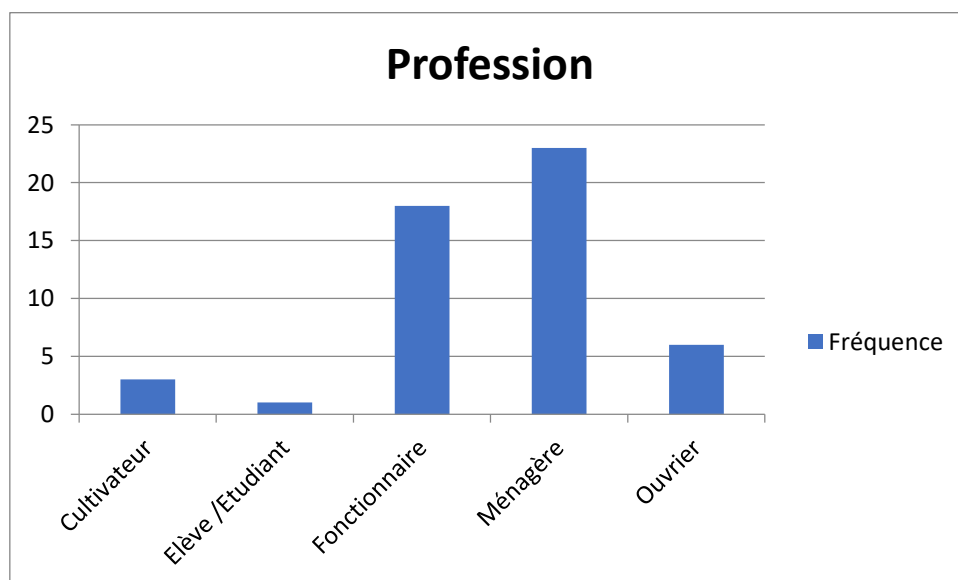


Figure 3 : Répartition de l'échantillon selon la profession

Dans notre série les ménagères représentaient 45,11% (23/51), les ouvriers 11,76% (6/51), les cultivateurs 5,88% (3/51), les élèves/étudiant 1,96% (1/51) de l'échantillon.

Tableau I: Répartition de l'échantillon selon la provenance

provenance	Effectif	Pourcentage
rurale	11	21,57%
urbaine	40	78,43%
Total	51	100,00%

Dans notre série 78,43% (40/51) provenaient du milieu urbain et 21,57%(11/51) de nos patients provenaient du milieu rural.

Tableau II : Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Xérose cutanée	13	25,49
Bulle	5	9,80
Plaie	15	29,41
Prurit	16	31,37
Autre	2	3,9
Total	51	99,97

Dans notre série les motifs de consultations étaient : le prurit 31,37% (16/51), les plaies 29,41% (15/51), la xérose cutanée 25,49% (13/51), les bulles 9,80%(5/51), et les autres motifs de consultation représentaient 3,9% (2/51).

Tableau III : Répartition de l'échantillon selon l'indice de masse corporelle

OBESITÉ	Fréquence	Pourcentage
IMC Normal	14	27,45 %
Surpoids	24	47,06%
Obèse	13	25,49%
Total	51	100,00%

Les sujets obèses représentaient 25,49% (13/51) de l'échantillon

Tableau IV: Répartition de l'échantillon selon les circonstances de découverte

Circonstance de découverte	Fréquence	Pourcentage
Amaigrissement	8	15,69
au cours d'une hospitalisation	2	3,92
Au cours d'une tumeur cérébrale	1	1,96
Au cours d'un AVC	2	3,92
Au cours du paludisme	2	3,92
baisse de la vision	1	1,96
Coma à répétition	1	1,96
Fortuite	18	35
Neuropathie	1	1,96
Pollakiurie	7	13,36
Polydipsie	2	3,92
prise de corticoïde orale (predisone)	1	1,96
Traumatisme	1	1,96
troubles de la vision	4	7,84
Total	51	100,00

Dans notre série, le diabète était de découverte fortuite chez 35% (18/51). La maladie était révélée par un amaigrissement dans 15,69% (8/51), par la pollakiurie dans 13,36% (7/51), les troubles de la vision 7,84% (4/51), la Polydipsie 3,92% (2/51), l'accident vasculaire cérébral 3,92% (2/51), au cours d'une hospitalisation 3,92% (2/51).

Tableau V : Répartition de l'échantillon selon les antécédents personnels

Antécédents personnels	Fréquence	Pourcentage
Dermatose	1	1,96
Sérologie rétroviral (HIV)	2	3,92
Hepatopathie	2	3,92
Asthme	2	3,92
HTA	40	78,43

Les antécédents retrouvés chez nos cas étaient : l'hypertension artérielle dans 78,43% (40/51), l'asthme 3,92% (2/51), une Hepatopathie 3,92% (2/51)

Tableau VI: Répartition de l'échantillon selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Fréquence	Pourcentage
Dermatose	2	3,92
Diabète	47	92,16
HTA	47	92,16

Les antécédents familiaux étaient, le diabète et l'HTA dans 92% (47/51), une dermatose dans 3,92% (2/51).

Tableau VII: Antécédents familiaux de diabète père

Antécédents familiaux de Diabète		Fréquence	Pourcentage
	Oui	31	60,78
Père	Non	20	39,22
Mère	Oui	18	35,29
	Non	33	64,71

Des antécédents familiaux de diabète ont été retrouvés chez le père dans 60,78% (31/51), et la mère 35,29% (18/51).

Tableau VIII: Responsable du suivi du diabète

Responsable du suivi du diabète	Fréquence	Pourcentage
Spécialiste	50	98,04
Médecin généraliste	1	1,96

Le diabète était suivi par un spécialiste dans 98,04% (50/51)

Répartition selon l'ancienneté du diabète

Tableau IX: Tableau : Ancienneté du diabète

Ancienneté du diabète /ans	Fréquence	Pourcentage
01 année	9	17,65
02 années	10	19,61
03 années	7	13,73
04 années	6	11,76
05 années	10	19,61
06 années	2	3,92
08 années	1	1,96
09 années	1	1,96
10 années	5	9,80
Total	51	100,00

Le diabète évoluait depuis plus de dix ans chez 9,80% (5/51)

Répartition de l'échantillon selon les lésions élémentaires

Tableau X: Lésions élémentaires

Lésions élémentaires	Fréquence	Pourcentage
Ulcération	17	33,33
Nécrose	15	29,41
Croûte	6	11,76
Bulle	6	11,76
Pustule	11	21,57
Squame	15	29,41

Les lésions retrouvées étaient l'ulcération dans 33,33% (17/51), la nécrose dans 29,41% (15/51), les croûtes dans 11,76% (6/51).

Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon la Pathologie retrouvée

Pathologies retrouvées	Fréquence	Pourcentage
Xérose cutanée	13	25,49%
Zona	3	5,88%
Acanthosis nigricans	1	1,96%
Mal perforant plantaire (MPP)	8	15,69%
Furonculose	3	5,88%
Bullose	3	5,88%
Plaie	6	11,76%
Dermatosis papulosa nigra	2	3,92%
dermite séborrhéique	1	1,96%
Dysidrose	1	1,96%
Eczéma	3	5,88%
fasciite nécrosante	1	1,96%
Folliculite	1	1,96%
intertrigo inguinal	1	1,96%
intertrigo inter orteil	1	1,96%
Panaris	1	1,96%
Pelade	1	1,96%
Urticaire	1	1,96%
Total	51	100

Les Pathologies retrouvées étaient : la Xérose cutanée 25,49% (13/51), Le Mal perforant plantaire 15,69% (8/51) des cas, les plaies 11,76% (6/51) des cas, l'Eczéma 5,88% (3/51) des cas.

Tableau XII: Répartition de l'échantillon selon le rythme de suivi du diabète

Rythme de suivi	Fréquence	Pourcentage
2 mois	2	3,92
3 mois	42	82,35
4 mois	7	13,73
Total	51	100,00

Le suivi du diabète était effectué tous les 3 mois chez 82,35% (42/51), et tous 2 mois chez 3,92% (2/51).

Tableau XIII: Répartition de l'échantillon selon le type de diabète

Type Diabète	Fréquence	Pourcentage
Diabète induit (corticoïde)	2	3,92
Diabète type 2	48	94,12
Diabète type 1	1	1,96
Total	51	100,00

Le diabète de type 2 représentait 94,12% (48/51), le diabète induit 3,92% (2/51).

Tableau XIV : Répartition de l'échantillon selon le traitement du diabète

TRAITEMENT DU DIABETE	Fréquence	Pourcentage
Insuline	22	43,14%
Orale	29	56,86%
Total	51	100,00%

Dans notre série 43,14% (22/51) des patients diabétiques était sous insuline

Tableau XV: Répartition de l'échantillon selon le dosage de l'hémoglobine glyquée

EQUILIBRE GLYCEMIQUE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Mauvais équilibre Glycémique	48	94 ,12%
Bon équilibre glycémique	3	5,88%
total	51	100%

Dans notre série 94,12% (48/51) avaient un mauvais équilibre glycémique et 5,88% (3/51) avaient un bon équilibre.

Tableau XVI : Tableau récapitulatif des caractéristiques générales des patients inclus

N	Age	Sexe	Profession	Antécédent	Comorbidité	Manifestation dermatologique	Siège	Traitement Diabétique
1	58 ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA	ulcération	Jambe gauche	insuline
2	55 ans	Masculin	ouvrier	HTA diabète	HTA	bullose	Tous le corps	Glucophage 1000
3	55 ans	Féminin	Ménagère	HTA diabète	HTA	urticaire	Tous le corps	Glucophage 1000
4	56 ans	Féminin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA,	Mal perforant plantaire	Le talon droit	Glucophage 1000
5	80 ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA, l'âge	Xerose cutanée	Tous le corps	Glucophage 1000
6	76ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA, l'âge	Xerose cutanée	Tous le corps	metformine
7	65 ans	Féminin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA,obesite	Xerose cutanée	tous le corps	Glucophage 1000
8	66ans	Féminin	Ménagère	HTA	HTA	Mal perforant	Talon	Glucophage

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITALE DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

				diabète		plantaire	gauche	1000
9	60 ans	Féminin	Ménagère	HTA diabète	HTA	ulcération	Jambe gauche	Glucophage 1000
10	57 ans	Féminin	Ménagère	HTA diabète	HTA	Intertrigo inter orteil	Entre les orteils	insuline
11	82ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA, l age	ulcération	Jambe gauche	Insuline
12	80ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA	Ulcération	Jambe droit	insuline
13	55ans	Masculin	Fonctionnaire	diabète	obésité	dysidrose	Les mains	insuline
14	49ans	féminin	Ménagère	HTA diabète	HTA obésité	folliculite	Le visage	glucophage
15	58 ans	Masculin	fonctionnaire	HTA Diabète	HTA obésité	panaris	Le pouce gauche	glucophage
16	65ans	féminin	Ménagère	HTA Asthme diabète	THA Asthme	Xerose cutanée	Tous le corps	Metformine 500
17	60 ans	féminin	Ménagère	HTA	HTA	Dermatosis	Le visage	glucophage

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITALE DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

				diabétique	Obésité	papulosis nigrican		
18	68ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA Hepatopath ie diabète	HTA hepatopathie	Xerose cutanée	Tous le corps	insuline
19	65ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA DIABETE	HTA Obésité			INSULINE
20	56	féminin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA Obésité	Mal perforant plantaire	Talon gauche	Glucophage 500
21	65ans	féminin	Ménagère	HTA diabète	HTA	bullose	Tous le corps	Insuline
22	70 ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabète	HTA	Mal perforant plantaire	Talon gauche	insuline
23	70 ans	féminin	Ménagère	HTA diabete	HTA Obésité	Xerose cutanée	Tous corps	Glucophage 1000
24	75ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabete	HTA	ulcération	Jambe gauche	Glucophage 1000
25	53ans	Masculin	ouvrier	HTA	HTA	furunculose	Le thorax	Glucophage

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITALE DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

				diabete				1000
26	63ans	féminin	Ménagère	HTA, VIH diabete	THA VIH	bullose	Tous le corps	insuline
27	80ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA diabete	HTA	Xerose cutanée	Tous le corps	Glucophage 1000
28	35ans	féminin	Ménagère	diabete	Obésité	Furonculose	Le dos	insuline
29	75ans	féminin	Ménagère	HTA diabete	HTA Obésité	zona	Le visage	metformine
30	79ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA Diabete asthme	THA	Intertrigo inguinal	Inter fessier	Insuline
31	75ans	féminin	Ménagère	HTA diabete	HTA Obésité	Mal perforant plantaire	Talon gauche	Glucophage 1000
32	65ans	Masculin	ouvrier	HTA diabete	Age, HTA	Xerose cutanée ulcération	Jambe droite	Glucophage 1000
33	48ans	féminin	Ménagère	THA, diabete	THA, obésité	zona	Le tronc	insuline
34	65ans	Masculin	ouvrier	THA,	THA, âge	Mal perforant	Talon gauche	metformine

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITALE DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

				diabete		plantaire		
35	74ans	féminin	Ménagère	HTA, diabete	HTA, âge , obésité	Acanthosis nigrican	Jambe gauche	glucophage
36	60ans	féminin	Ménagère	THA, diabete	HTA, âge	Zona	Le thorax	Glucophage 1000
37	62ans	féminin	Ménagère	HTA, diabete VIH	HTA, VIH, âge	furunculose	Tous le corps	insuline
38	58ans	féminin	Ménagère	diabete	Obésité	Xerose cutanée	Tous le corps	Glucophage 500
39	70ans	Masculin	Cultivateur	HTA diabete	HTA	Xerose cutanée	Tous le corps	Glucophage 1000
40	65ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA, diabete	HTA, âge	ulcération	Jambe droit	insuline
41	61ans	Féminin	Ménagère	HTA, diabete	HTA, obésité	Xerose cutanée	Tous le corps	Glucophage 1000
42	72ans	Féminin	Ménagère	HTA diabete	HTA, l'âge obésité	Mal perforant plantaire	Talon droit	Glucophage 1000

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITALE DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

43	64ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA, diabete	HTA, l'âge	Xerose cutanée	Tous le corps	insuline
44	76ans	féminin	Ménagère	HTA, diabete	HTA, obésité L'âge	Dermite séborrhéique	Cuir Chevelu	insuline
45	66ans	féminin	Ménagère	HTA, diabete	HTA, obésité	Eczéma	Les plis	metformine
46	67ans	féminin	Fonctionnaire	HTA, diabete	HTA, obésité âge	eczéma	Les aisselles	insuline
47	25ans	Masculin	élevé	Diabete, HTA	obésité	pelade	La tête	insuline
48	65ans	Féminin	Ménagère	Diabete, HTA	HTA, obésité	Dermatose papulosis nigrican	Le visage	Glucophage 1000
49	80ans	Masculin	Cultivateur	HTA, diabete	HTA, obésité	Mal perforant plantaire	Talon droit	insuline
50	58ans	féminin	Fonctionnaire	HTA, diabete	HTA	eczéma	Les plis	metformine

DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES A L'HOPITALE DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

51	70ans	Masculin	Fonctionnaire	HTA, diabete	THA ,l'âge	Xerose cutanée	Tous le corps	Glucophage 1000
----	-------	----------	---------------	-----------------	------------	----------------	---------------	--------------------

Répartition de l'échantillon selon la glycémie à jeun

Moyenne de la glycémie : 2,5g/dl

Extrême : 1,49 à 4,2g/d

Iconographie :



Figure 4 Pied Diabetique (Image Pr Dicko)



Figure 5 : Zona Cervical (Image Pr FAYE)



Figure 6 Xérose Cutanée (Image Pr Dicko)



Figure 7 Intertrigo inter orteil (Image Dr Lamissa CISSE)

DISCUSSION

VI. Discussion :

Discussion de la Méthode :

Nous avons réalisé une étude de 18 mois sur les dermatoses rencontrés chez les diabétiques à l'Hôpital du Mali et à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako. Le but du Travail était de décrire les liens entre la survenue de dermatoses et l'équilibre glycémique.

Le faible nombre de malade est dû au recrutement, et à la non disponibilité des examens complémentaires.

Ont été inclus les patients suivis pour diabète présentant une affection cutanée.

Les limites du travail sont l'absence de données comparatives chez la population de non diabétique.

Toutefois ce travail apporte une contribution substantielle à la connaissance des dermatoses rencontrées chez les diabétiques à Bamako.

Discussion des données

Nous avons inclus 51 cas, le sex ratio était de 0,88. Les sujets de sexe féminin étaient les plus nombreux soit 52%. Les personnes âgées, représentait 70% des cas (36/51), les sujets adultes 27% (14/51), les sujets jeunes. Le diabète est une affection le plus souvent décrite chez les sujets âgés comme rapporté par plusieurs auteurs [2, 1]. La prédominance de sujets âgé dans notre série peut s'expliquer par la prédominance du diabète de type 2 dans l'échantillon.

En effet les cas présentant un diabète de type 2 était les plus nombreux soit 94%, ces données sont similaires à ceux rapporté par Diallo [3]. où le diabète de type 2 représentait 78% des cas. Le diabète de type 2 était également prédominant en Europe [2].

Le diabète était de découverte fortuite chez 35% (18/51). Les signes d'appel du diabète étaient l'amaigrissement 15% (8/51), la pollakiurie 13,36% il s'agit des circonstances déjà décrite par la littérature. [31,2] en effet l'asthénie était le signe le plus décrit au Togo suivit du syndrome polyuro-polydipsique. Au Togo, le diabète était de découverte fortuite chez 33% des cas [31].

Dans notre série 72% des patients étaient obèse, il n'y avait pas de différence par rapport au sexe ($P=0,3$). L'obésité ne représentait pas un facteur de risque des pathologies infectieuses tel que la furonculose ($P=0,1$), il n'était pas lié au type de diabète ($P=0,6$).

-Pathologies retrouvées : dans notre série les pathologies infectieuses ont été retrouvées chez 33% des enquêtés, la xérose cutanée chez 25%, l'eczéma 21%, le Mal perforant plantaire 15%.

En Europe, Rewend [32]. a rapporté des pathologies non infectieuses tel l'acanthosis nigricans, la nécrobiose lipoïdique, la xérose cutanée. Les disparités entre les travaux peuvent être expliquées par le mode de recrutement et les facteurs par liées aux populations.

Les complications infectieuses font partie des complications aiguës de la maladie et serait favorisé par une diminution du chimiotactisme des polynucléaires et de la phagocytose lors de l'hyperglycémie [1]. Plusieurs travaux ont rapporté une fréquence des manifestations infectieuses chez les sujets diabétiques [2, 1].

Les complications sont considérées comme des témoins du mauvais équilibre glycémique.

Cet équilibre a été évalué par le dosage de l'hémoglobine glyquée. Nous avons utilisé ce paramètre reconnu depuis plus de 40 ans, en effet la glycation non enzymatique de l'hémoglobine est le reflet des taux de glycémie de 120 jours précédents le dosage, ce délai correspond à la durée de vie des globules rouges, c'est le paramètre de référence de suivi du diabète [33].

Cet équilibre glycémique a été évalué selon l'hémoglobine glyquée, dans notre série seulement 5,8% (3/51) des patients étaient équilibrés.

Le mauvais équilibre glycémique observé chez la majorité de nos cas, doit être relié à la durée de la maladie en moyenne 3 mois. En effet 43% des malades était sous insuline. Il s'agit en réalité de nouveaux patients dépistés chez qui l'équilibre glycémique (HBA1C) n'était pas encore obtenu.

Dans notre série la furonculose était plus fréquente chez les sujets non équilibrés (P=0,03).

L'obésité a été évaluée selon l'IMC, une obésité sévère a été décrite chez 5,88% des cas, l'obésité ne représentait pas un facteur de risque de survenue des dermatoses étudiés (P=0,8).

La bullose diabétique a été décrite chez 2 diabétiques de type 2 et le seul diabétique de type 1. Elle serait due à des altérations vasculaires qui induisent un clivage entre le derme et l'épiderme.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. Conclusion et recommandations

1. Conclusion :

La xérose cutanée, le mal perforant plantaire, les ulcérations représentent les principales manifestations cutanées du diabète dans notre étude. Un mauvais équilibre glycémique a été rapporté chez la majeure partie de nos patients. Ce mauvais équilibre glycémique associé à complications rapportées est le témoin d'un dépistage tardif du diabète.

Des études cas témoins sont nécessaires pour mieux décrire les affections cutanées liées au diabète au Mali.

2. Recommandations :

-Aux autorités sanitaires : La facilitation de l'accès à certains examens complémentaires

L'organisation de campagnes de dépistage du diabète

-Au personnel soignant :

La prise en charge précoce et efficace du diabète pour éviter les complications.

Une collaboration pluridisciplinaire pour une prise en charge de toutes les complications de la maladie

-Aux patients diabétiques :

Le suivi régulier du traitement

L'éviction de l'auto médication

REFERENCES BIBLIOGRAPHIES

VIII. Références bibliographies:

1. Senet P, Chosidow O. Manifestations cutanéomuqueuses du diabète. *Encycl Med chir* 2002, 10-366
2. Francès C. Glandes endocrines. In : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM éd. *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles*. Paris : Masson. 1999 :851-857
3. Diallo IM, Dicahron D, Sow D, N Dour MA, Barrage AL, Ka-cisse M, Sarr A, Dour MM. Profil clinique et évolutif des lésions de la peau et des parties molles chez les diabétiques en 2017 à la salle de pansement du centre Marc Sankale de Dakar, *Pan Afr Med Journal* 2019 ;32 :209
4. Mbaye M-N, Tiéba G, Ba Diagne M, Sarr A, Mané Diallo I, Diedhiou D et al. Caractéristiques cliniques, bactériologiques, et évolutives des infections de la main chez le sujet diabétique, Étude prospective sur 71 cas au Sénégal. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2016; 10(7): 679-82. Google Scholar
5. Tiéno Hervé, Ouédraogo Dieudonné, Traoré Régine, Ouédraogo Christophe, Drabo Y Joseph. Observance du traitement antidiabétique dans un pays en développement: le cas du Burkina Faso (Afrique subsaharienne). *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2010; 4(2) : 207-211. PubMed | Google Scholar
6. Margolis DJ, Kantor J, Berlin JA. Healing of diabetic neuropathic foot ulcers receiving standard treatment. A metaanalysis. *Diabetes Care*. 1999; 22: 692-695.
7. Handa S, Kaur I. Vitiligo: clinical findings in 1 436 patients. *J Dermatol*. 1999; 26: 653-657
8. Hocqueloux L, Gautier JF, Lebbe C, Jellal M, Vexiau P, Morel P et al. Nécrobiose lipoidique ulcérée associée au diabète insulino-dépendant. Effet bénéfique de la corticothérapie par voie orale. *Presse Méd*. 1996 ; 25 : 25-27
9. Choudry K, Charles-Holmes R. Are patients with localized

nodular granuloma annulare more likely to have diabetes mellitus? Clin Exp Dermatol. 2000; 25: 451-452

10. Debure C. Angiodermite nécrotique. In: Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, Bodemer C, Chosidow O, Cribier B ed. Thérapeutique dermatologique. Paris: Médecine-Sciences, Flammarion. 2001: 50-52

11. Hanna W, Friesen D, Bombardier C, Gladman D, Hanna A. Pathologic features of diabetic thick skin. J Am Acad Dermatol. 1987; 16: 546-553

12. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allanic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabet Med. 1997 ; 14 : 29-34

13. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case control study. Br Med J. 1999; 318: 1591-1594

14. Levy-Marchal C, Papoz L, de Beaufort C, Doutreix J, Froment V, Voirin J et al. Incidence of juvenile type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in France. Diabetologia. 1990; 33: 465-469

15. Bartholemew GA, Rodu B, Bell DS. Oral candidiasis in patients with diabetes mellitus. A thorough analysis. Diabetes Care. 1987 ; 10 : 607-612.

16. Derighetti M, Hohl D, Krayenbühl BH, Panizzon RG. Bullosis diabeticorum in a newly discovered type 2 diabetes mellitus. Dermatology. 2000; 200: 366-367.

17. Lavery A, Armstrong G, Vela A, Quebedeaux L, Fleschli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. Arch Intern Med. 1998; 158: 157-162

18. Jelinek JE. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Int J Dermatol. 1994; 33: 605-617.

19. Cabo HA. Thick skin syndrome in diabetes mellitus. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000; 14: 143-144.

- 20.** Handa S, Kaur I. Vitiligo: clinical findings in 1 436 patients. *J Dermatol.* 1999 ; 26 : 653-657.
- 21.** Humbert P, Dupond JL. Multiples auto-immune syndromes. *Ann Méd Interne.* 1988 ; 139 : 159-168
- 21.** Humbert P, Nguyen NU. Physiopathologie de l'acanthosis nigricans. *Ann Dermatol Vénéréol.* 1998; 125: 851-855.
- 22.** Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. *Diabetes Care.* 1998; 21: 855-859
- 23.** Schoenenweid C. Traitement conservateur du pied diabétique: du pied ulcéré au pied à risque. *Méd Hyg.* 1992; 50: 1793-1806
- 24.** Combe H, Lasfargues G, Diot E, Guilmot JL. Le pied diabétique. *Ann Dermatol Vénéréol.* 1999 ; 126 : 536-540
- 25.** Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes Care.* 1990; 13: 513-521
- 26.** Capron L. Athérosclérose et complications cardiovasculaires du diabète. *Ann Endocrinol.* 1996 ; 57 : 161-165
- 27.** Tentolouris N, Jude EB, Smirnof L, Knowles EA, Boulton AJ. Methicillin resistant staphylococcus aureus: an increasing problem in a diabetic foot clinic. *Diabet Med.* 1999; 16: 767-771
- 28.** Pearson RM, Albert SF. Chronic pedal osteomyelitis: analysis of treatment and outcomes. *Diabetes.* 2001; 50 (suppl 2): A16.
- 29.** Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 199; 331: 854-860.
- 30.** Pittet D, Wyssa B, Herter-Clavel C, Kursteiner K, Vaucher J, Lew PD. Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: a retrospective cohort study with long-term follow-up. *Arch Intern Med.* 1999; 159 : 851-856.

- 31.** Komi DN, Lihanimpou D, Kodjo AD, Toyi T, Yawovi MT, Abago B. Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *The Pan Afr Med J* 2019; 34:99.
- 32.** Rewend SB, Daanyaal W, Knud BY, Anette B. specific skin signs as a cutaneous marker of diabetes mellitus and the prediabetic state— a systematic review. *Dan Med J* 2017;64(1):A5316
- 33.** Hémoglobine glyquée. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées document disponible en ligne consulté le 02 juin 2020 sur www.eurofins-biomnis.com

ANNEXES

IX. Annexes

Fiche d'enquête

Identité :-

Numéro :-

Nom :-

Prénom :-

Age :-

Sexe :-

Profession :-

Contact :-

Anamnèse :-

- Circonstance de découverte :
- Antécédents personnels :
- Antécédents Familiaux :
- Ancienneté du diabète :

Donnés sur le diabète :

Diabète type 1 Diabète type

Traitement du diabète : Traitement passe :

Traitement actuel :

Suivi du diabète : régulier Non régulier Non suivi

Rythme :-

Lieu de suivi :-

Par qui :-

Hémoglobine glyque :-

Motif de consultation : Prurit Plaie

Autres :

Examen physique :

Poids :----- Taille : ----- IMC : -----

Lésions élémentaires : Bulles Pustules Croutes

squames

Ulcération Nécrose

Siège des lésions : -----

Pathologie retrouvés :

Xerose MPP Furunculose

Acanthosis nigrican Zona Autres : -----

Traitement de dermatoses : -----

- Evolution : -----

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !