

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
Université de Bamako



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un but - Une Foi



Année Universitaire 2008 - 2009

Thèse N° :

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

TITRE

**DERMATOSES CHEZ LES DIABETIQUES
DANS LE CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE DE GABRIEL TOURE**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 2009

Par Mme OUEMBE AFFEU DJOUSSI Lydienne épouse TALA

Devant le jury de la faculté de Médecine de pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Bamako

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine (Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr Abdoulaye Ag RHALY

Membre : Dr KAYA Assétou SOUCKO

Codirecteur de thèse : Dr KONARE Habibatou DIAWARA

Directrice de thèse : Pr SIDIBE Assa TRAORE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION :

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES
2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR
ÂGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA.....Ophtalmologie
M. Bocar SALL.....Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE.....Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA.....Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE.....Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY.....Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE.....Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE.....Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO.....Médecine Interne
M. Aly GUINDO.....Gastro-entérologie
M. Mamadou M. KEITA.....Pédiatrie
M. Siné BAYOAnatomie Pathologie- Histoembryologie
M. Abdoulaye Ag RHALY.....Médecine Interne
M. Boulkassoum HAIDARALégislation
M. Boubacar Sidiki CISSE.....Toxicologie
M. Massa SANOGOChimie Analytique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE.....Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE Orthopédie Traumatologie
M. Kalilou OUATTARA Urologie
M. Amadou DOLO.....Gynéco-obstétrique
M. Alhousseni Ag MOHAMED.....O.R.L.
Mme Sy Assitan SOWGynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE.....Gynéco-obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO.....Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE.....Chirurgie Générale, **Chef de D.E.R**
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP.....Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO.....Ophtalmologie
M. Gangaly DIALLO.....Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE.....Gynéco obstétrique
M. Filifing SISSOKOChirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE.....Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO.....Anesthésie –Réanimation

M. Tiéman COULIBALY.....	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS.....	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco Obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA.....	Gynéco/Obstétrique
M. Samba Karim TIMBO.....	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO.....	ORL
M. Zimogo Zié SANOGO.....	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA.....	Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA.....	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO.....	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE.....	Ophtalmologie
M. Mady MACALOU.....	Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY.....	Urologie
M. Niani MOUNKORO.....	Gynéco/Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY.....	Odontologie
M. Souleymane TOGORA.....	Odontologie
M. Mohamed KEITA.....	ORL
M. Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
M. Youssouf SOW.....	Chirurgie Générale
M. Moustapha TOURE	Gynécologue
M. Djibo Mahamane DIANGO.....	Anesthésie- Réanimation

4. ASSISTANTS

M. Mamadou DIARRA.....	Ophtalmologie
M. Boubacary GUIDO.....	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO.....	Chimie Générale & Minérale
M. Amadou DIALLO.....	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO.....	Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE.....	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA.....	Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE.....	Biochimie
M. Abdourahmane S. MAIGA.....	Parasitologie
M. Adama DIARRA.....	Physiologie
M. Mamadou KONE.....	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie
M. Mahamadou CISSE.....	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE.....	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO.....	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA.....	Bactériologie Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Lassana DOUMBIA.....	Chimie Organique
M. Mounirou BABY.....	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA.....	Parasitologie
M. Moussa Issa DIARRA.....	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE.....	Biologie
M. Bouréma KOURIBA.....	Immunologie
M. Souleymane DIALLO.....	Bactériologie Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE.....	Anatomie Pathologie
M. Guimogo Dolo	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Moctar Diallo	Biologie Parasitologie
M. Abdoulaye Touré.....	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar Traoré	Parasitologie Mycologie
M. Djibril SANGARE.....	Entomologie Moléculaire Médicale

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Bokary Y. SACKO	Biochimie
M. Mamadou BA	Entomologie, Parasitologie Entomologie Médicale
M. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
M. Blaise DACKO.....	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mamadou K. TOURE.....	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA.....	Néphrologie
M. Baba KOUMARE.....	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Issa TRAORE.....	Radiologie
M. Hamar A. TRAORE.....	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA.....	Gastro-entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA.....	Dermato-Leprologie
M. Boubacar DIALLO	Cardiologie
M. Toumani SIDIBE.....	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA.....	Pneumo-phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE.....	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE.....	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE.....	Médecine Interne
M. Mamady KANE.....	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie

M. Bakoroba COULIBALY.....	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE.....	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO.....	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE.....	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA.....	Radiologie
M. Soungalo DAO.....	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA.....	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA.....	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA.....	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO.....	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE.....	Cardiologie
M. Arouna TOGORA.....	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO.....	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO.....	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE.....	Radiologie
M. Idrissa A. CISSE.....	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA.....	Cardiologie
M. Anselme KONATE.....	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA.....	Hépto-Castro-entérologie
M. Souleymane DIALLO.....	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY.....	Psychologie
M. Cheick Oumar GUINTO.....	Neurologie

4. ASSISTANTS

M. Mahamadou GUINDO.....	Radiologie
--------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE.....	Chimie Analytique, Chef de D.E.R
M. Ousmane DOUMBIA.....	Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO.....	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO.....	Matières Médicales
M. Alou KEITA.....	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE.....	Chimie Analytique
M. Ababacar I. MAIGA.....	Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO.....	Pharmacognosie
M. Yaya KANE.....	Galénique
M. Saïbou MAIGA.....	Législation
M. Ousmane KOITA.....	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya Coulibaly.....	Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sanoussi KONATESanté Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA.....Santé Publique
M. Mamadou Souncalo TRAORE.....Santé Publique
M. Jean TESTA.....Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA.....Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO.....Santé Publique
M. Massambou SACKO.....Santé Publique
M. Alassane A. DICKO.....Santé Publique
M. Hammadoun Aly SANGOSanté Publique
M. Seydou Doumbia.....Epidémiologie
M. Samba Diop Anthropologie Médicale
M. Akory AG IKNANE..... Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO.....Biostatistique
M. Seydou DIARRA.....Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRABotanique
M. Boubou DIARRA.....Bactériologie
M. Salikou SANOGO.....Physique
M. Boubacar KANTE.....Galénique
M. Souleymane GUINDO.....Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA..... Mathématiques
M. Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONAHygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE.....Génétique
M. Yaya COULIBALY.....Législation
M. Lassine SIDIBEChimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BABromatologie
Pr. Babacar FAYE.....Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSHydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP.....Biochimie
Pr. Lamine GAYEPhysiologie

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon SEIGNEUR et SAUVEUR JESUS-CHRIST

Merci SEIGNEUR de ce que tu m'as accordé le privilège et la grâce, de te connaître sur cette terre qu'est le Mali, mon âme te bénit de ce que tu as toujours été là pour :

- *me soutenir quand j'étais dans le besoin ;*
- *me relever quand je tombais ;*
- *m'encourager quand j'étais découragée ;*
- *me fortifier quand j'étais faible ;*
- *me corriger quand il le fallait ...*

Et je veux confesser que n'eut été Ton intervention, je ne serai jamais au niveau d'études où je me trouve. Merci parce que tout au long de ce travail de thèse Tu as été à mes côtés et Tu as levé tous les obstacles qui étaient au travers de mon chemin.

Reçois tout mon amour et ma reconnaissance pour ce que Tu as accompli, et pour ce que Tu feras à jamais dans ma vie.



AMEN

A mon trésor, Stéphane TALA

Tu es un époux merveilleux, réel cadeau de DIEU. Merci, pour ta présence, ton honnêteté, tes encouragements, tes corrections, tes prières, tes jeûnes, ton implication de façon active dans mon travail de thèse. Ma prière est que le SEIGNEUR JESUS soit toujours au centre de notre vie de couple et qu'il nous accorde de grandir dans la connaissance de sa parole jour après jour.



Reçois toute mon affection.

*A ma mère Mme OUEMBE née KEUGNE Rose
Véronique*

*Merci, maman, de ce que tu t'es impliquée activement
dans mes études toutes ces dernières années après la mort
de papa en envoyant de façon régulière l'argent
nécessaire pour mon inscription et ma survie ici au Mali.
Tu es une maman spéciale et ma prière est que le
SEIGNEUR te bénisse de façon croissante dans tout ce
que tu feras et qu'Il t'accorde sa grâce et sa faveur
chaque jour de ta vie.*



Sois bénie.

*Au Pasteur Jean-François EDOGUE et sa femme Mme
Rose EDOGUE*

*Merci, Pasteur, de ce que tu m'as accepté comme ta fille
bien que je ne t'eusse pas donné la place de père. Je te suis*

infiniment reconnaissante de ce que par la main puissante du SEIGNEUR tu m'as encouragé et enseigné en Lui. Merci pour tes conseils, tes prières et corrections qui ont permis que je me maintienne dans le SEIGNEUR.



Reçois tout mon amour.

REMERCIEMENTS

A mes frères et sœur : Ouembé Corine, Ouembé Arnold Frank, Ouembé Steve Ange, Ouembé Sammy Trésor. Merci pour vos appels, lettres et encouragements pendant mon cursus académique au Mali.

*A mon oncle M. Fonkwa Christophe
Merci de ce que malgré la distance qui nous sépare tu n'as ménagé aucun effort pour me soutenir dans mes études à travers : les livres de médecine, les ordinateurs portables, les appels, les finances...*

Reçois toute ma reconnaissance pour ta contribution dans mon succès académique.

A M. et Mme Mbianda

Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté pendant depuis mon enfance jusqu'à présent et recevez toute ma reconnaissance pour cela.

A mes oncles et tantes : M. et Mme Ngakou, M. Burko Martin, tata Martine, Mme Takougan Delphine...

A M et Mme Tékeu

Merci pour toute l'affection que vous portez à mon égard et pour tout votre soutien dans mes études.

A mes beaux-parents : M. Tala Joseph Modeste et Mme Tala Jeannette,

Merci de m'avoir accueilli dans votre maison et de m'avoir pris comme votre fille. Maman merci pour tes prières, tes appels, tes SMS, tes encouragements, je te serai à jamais reconnaissante...

A Madame Marie-thérèse TRAORE

Merci tant pour la place que j'ai trouvée dans ton cœur, pour tout ton soutien pendant les moments difficiles, tes prières, tes encouragements, tes multiples dons. Au delà de toute chose mon âme te bénit parce que malgré le fait qu'on ne se connaît pas depuis longtemps, tu m'a toujours traité comme ta fille et bien plus !

Reçois tout mon amour.

A M. Bernard Kaninda

Merci de ce que tu t'es intéressé à moi dès qu'on s'est connu, pour tes encouragements, tes prières, ta disponibilité à écouter et à conseiller, pour la vie de JESUS-CHRIST que tu as communiquée à tous les étudiants de l'assemblée des étudiants de la C.M.C.I au Mali.

Reçois tout mon amour.

Aux Anciens de l'église : Ancien Alain, Ancien Moussa, Ancien Richard

Merci pour vos prières et vos encouragements.

A mes enfants dans le SEIGNEUR : Tanya Sagbo, Charles Messan, Philbert Niamí

Merci pour le temps passé ensemble, pour vos prières, vos dons...

*A mon ami dans le SEIGNEUR Jean Didier Ndané
Merci pour ton amitié, tes encouragements et ta
franchise*

*A Germaine Nzoyoum
Merci pour ton humilité malgré le fait que tu as eu très
souvent en face de toi des cadets et je te suis très
reconnaissante pour ton soutien dans ce travail de thèse.*

*Au Dr Chamberlain Tchako
Merci pour ton implication dans les études de tes cadets.*

*Aux frères et sœurs de la C.M.C.I à Bamako
Merci pour votre implication directe ou indirecte dans ce
travail de thèse.*

*Aux personnels et internes du service de médecine
interne du CHU du Point G : Dr Chaka Keita, Dr Assa,
Dr Moulaye, Ousmane Dé, Togo Amagara...*

*Aux Docteurs et internes du service de dermatologie du
CHU Gabriel Touré : Dr Fouséni, Dr Boubacar (Diouf),
Yousseuf, Yacouba ...*

A mes camarades de promotion ASTRA

Merci pour le temps passé ensemble à Bamako.

A tous ceux que j'ai oubliés et qui ont contribué à la réalisation de cette thèse.

HOMMAGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur : Abdoulaye Ag Rhaly

**✚ Professeur Titulaire en médecine
interne,**

✚ Ancien Directeur de l'INRSP,

**✚ Ancien secrétaire général de
l'OCCGE,**

✚ Directeur National du CNESS.

Honorable maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été marqué par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait.

La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur Kaya Assétou SOUCKO

 **Maître assistant à la FMPOS**

 **Spécialiste en Médecine Interne**

Cher maître,

En acceptant de siéger dans ce jury vous nous faites un immense plaisir. Nous sommes très honoré de bénéficier de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail. Votre sens de rigueur et du travail bien fait font de vous un maître exceptionnel.

Nous vous prions de bien vouloir recevoir, cher maître l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Le Docteur KONARE Habibatou DIAWARA

**✚ Maître assistant de dermatologie-
vénérologie à la FMPOS**

**✚ Chef de service de dermatologie et
vénérologie du CHU Gabriel Touré**

Cher maitre ;

Nous avons été honoré par votre disponibilité et tout ce que vous avez mis à notre profit en vue du succès de ce travail.

Nous avons été sensible à la confiance que vous nous avez accordée en acceptant de diriger ce travail. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Agrégé SIDIBE Assa TRAORE

- ✚ Maître de conférences**
- ✚ Chargée de cours d'endocrinologie
à la FMPOS**
- ✚ Endocrinologue en poste dans le
service de Médecine Interne du
CHU du Point G**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous attribuant ce travail.

Nous avons été fasciné par votre grande simplicité, votre tendresse, votre générosité, votre disponibilité, votre facilité à transmettre. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour pour l'endocrinologie.

Vos qualités humaines, sociales, et scientifiques font de vous un maître admirable. Veuillez trouver en cet ouvrage, cher maître, toute notre gratitude.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
I. GENERALITES.....	5
1.1 Diabète.....	5
1.1.1 Définition.....	5
1.1.2 Physiopathologie.....	5
1.1.3 Epidémiologie.....	6
1.1.4 Classification du diabète.....	7
1.1.4.1 Diabète de type 1.....	7
1.1.4.2 Diabète de type 2.....	8
1.1.4.3 Diabète secondaire.....	8
1.1.4.4 Cas particuliers.....	13
1.1.5 Traitement.....	14
1.1.5.1 Insuline.....	15
1.1.5.2 Antidiabétiques oraux.....	15
1.2 Affections dermatologiques et diabète.....	18
1.2.1 Dermatoses liées au diabète.....	18
1.2.1.1 Nécrobiose lipoïdique.....	18
1.2.1.2 Granulome annulaire.....	19

1.2.1.3 Vitiligo	20
1.2.1.4 Acanthosis nigricans.....	20
1.2.2 Complications cutanées du diabète.....	20
1.2.2.1 Infections cutanées.....	20
1.2.2.2 Xanthome éruptive.....	22
1.2.3 Complications chroniques.....	22
1.2.3.1 Bullose des diabétiques.....	22
1.2.3.2 Dermopathie diabétique.....	23
1.2.3.3 Etats pseudosclérodermiques.....	24
1.2.3.4 Prurit.....	25
1.2.4 Dermatoses liées aux traitements du diabète.....	25
1.2.4.1 Eruptions cutanées liées aux ADO.....	25
1.2.4.2 Réactions cutanées aux insulines.....	25

II. METHODOLOGIE

2.1 Lieu d'étude.....	29
2.2 Période d'étude.....	29
2.3 Type d'étude.....	29
2.4 Critères d'inclusion.....	29
2.5 Critères de non inclusion.....	29
2.6 Population d'étude.....	30
2.6.1 Matériels.....	30
2.6.2 Méthodes.....	30
2.7 Difficulté rencontrées.....	31
2.8 Ethique et déontologie.....	31
2.9 Gestions des données.....	31

III. RESULTATS.....32

3.1 Socio-démographiques.....	32
-------------------------------	----

3.2 Cliniques.....37

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....46

4.1 Méthodologie.....46

4.2 Données socio-démographiques..... 46

4.3 Données cliniques47

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....50

5.1 Conclusion.....50

5.2 Recommandations.....51

VI. REFERENCES.....52

RESUME

ANNEXE

LISTE ALPHABETIQUE DES ABREVIATIONS

- **ADO** : Antidiabétiques oraux
- **ATP** : Adénosine Triphosphate
- **CHU** : Centre hospitalier universitaire
- **Cp** : Comprimé
- **DI** : Dermatose infectieuse
- **DNI** : Dermatose non infectieuse
- **DT1** : Diabète de type 1
- **DT2** : Diabète de type 2
- **EA** : Effectif absolu
- **FID** : Fédération Internationale du Diabète
- **GAD** : Décarboxylase de l'acide glutamique
- **GT** : Gabriel Touré
- **Gr** : Gramme
- **HLA** : Human leucocyte antigen
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **IAA** : Anticorps Anti-insuline
- **ICA** : Anticellules d'îlots
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **IV** : Intraveineuse
- **Jr** : Jour

- **KCAL** : Kilocalorie
- **L** : Litre
- **LM** : Libération Modifiée
- **Mg** : Milligramme
- **Mmol** : Millimole
- **Mn** : Minute
- **MNT** : Maladies non transmissibles
- **NLD** : Nécrobiose lipoïdique
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **PAS** : Prostate specific antigen
- **SA** : Semaine d'aménorrhée
- **SE** : Seringue électrique
- **VAT** : Vaccin antitétanique
- **VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est défini comme un état d'hyperglycémie chronique, avec une glycémie veineuse à jeûn \geq à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises ou une glycémie veineuse \geq à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [1, 2, 3,4].

Le terme diabète recouvre en fait deux maladies différentes :

- le diabète type 1 qui survient le plus souvent avant l'âge de 35 ans représente 10 à 15 % des diabétiques. Il est subdivisé en sous-types 1A ou diabète auto-immun et 1B ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueur d'auto-immunité.

- le diabète type 2 qui survient le plus souvent après l'âge de 40 ans représente 85 à 90 % des diabétiques. Il est subdivisé en sous-types 2A avec insulinodéficiência prépondérante et 2B avec insulinorésistance prépondérante.

Le diabète de type 2 pose un problème de santé publique, sa prévalence augmente parallèlement avec le vieillissement, l'urbanisation, la sédentarisation et le développement de l'obésité dans les populations. Cette maladie n'épargne pourtant pas les pays en voie de développement où le diabète de type 2 atteint parfois une prévalence de 20 - 30 %, en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie (urbanisation brutale, sédentarisation et obésité des populations) [4].

Le diabète comme toutes les autres maladies non transmissibles (MNT) connaît une extension épidémiologique rapide dans le monde. L'Afrique n'en n'est pas exclue, c'est la pathologie endocrinienne la plus fréquente, représentant 50 % de

tous les cas d'endocrinopathies. Elle double de volume tous les 10 à 15 ans dans tous les pays du monde et n'épargne aucun groupe ethnique, ni social [5, 3]. Selon la fédération internationale du diabète (FID), le nombre de personnes vivant avec le diabète dans le monde passera de 230 millions en 2010 à 350 millions en 2025. Quatre-vingt pourcent de tous les diabétiques à travers le monde vivraient dans les pays en voie de développement. Toutes les 10 secondes, une personne meurt des causes relatives au diabète dans le monde et pendant le même temps, 2 personnes développent la maladie. Cela s'ajoute à plus de 3 millions de décès chaque année et à plus de 6 millions de nouveaux cas de diabète. Les MNT telles que le diabète ont été durant les 25 dernières années dans le monde, la principale cause d'infirmité et de mortalité [6].

Le diabète est une maladie qui a des répercussions sur les autres organes dont la peau qui est fréquemment touchée, les modifications dermiques ont été plus étudiées que celles de l'épiderme [7].

Le collagène des diabétiques subit une glycosylation non enzymatique qui le rend moins soluble et plus résistant aux collagénases. Cette diminution de la dégradation du collagène et des autres macromolécules du tissu conjonctif explique en partie l'épaississement du derme, plus rigide. Les fibres élastiques à l'opposé sont raréfiées, anormales en ultrastructure, riches en composants microfibrillaires. Ces anomalies associées à la perte des fibres d'ancrage de la jonction dermo-épidermique expliquent la diminution de la résistance de la peau du diabétique aux agressions physiques et l'abaissement de la pression nécessaire à la formation des bulles par aspiration. Théoriquement ces modifications sont irréversibles, des régressions partielles ont cependant été décrites [7].

Sur le plan physiopathologique, les relations entre les dermatoses associées au diabète et les troubles du métabolisme glucidique sont assez paradoxales. Il y a d'une part celles qui sont quasi spécifiques au diabète, mais qui ne sont pas contrôlées par la régulation de la glycémie. Elles nécessitent pour apparaître le relais d'une complication microangiopathique ou neuropathique (la nécrobiose

lipoïdique par exemple). Il y a d'autres beaucoup plus fréquentes, qui ne sont nullement spécifiques, mais sont favorablement influencées par la normalisation du métabolisme glucidique et qui sont chez 20 % des diabétiques à l'origine de la découverte du diabète sucré (une candidose génitale par exemple). Il y a enfin celle qui apparaissent en même temps évoluant parallèlement au diabète, imputables à la même cause endocrinienne (acanthosis nigricans hyperinsulinique par exemple) ou au terrain génétique (progéria de l'adulte) [9]. Les lésions infectieuses sont plus fréquentes chez les diabétiques lorsque l'équilibre glycémique est défavorable. En revanche, les diabétiques bien équilibrés ne présenteraient plus d'infections [1]. En pratique, les dermatoses non infectieuses (DNI) au cours du diabète sucré ne nécessitent pas, en règle, de suivi dermatologique au long cours. Elles constituent surtout un marqueur de complications macrovasculaires et microvasculaires du diabète de type 2, facilement identifiables par un examinateur sensibilisé [4].

Aucune étude n'a été réalisée sur les dermatoses chez le sujet diabétique au Mali, ce qui nous a motivé à faire ce travail qui a pour but d'étudier les dermatoses rencontrées chez le diabétique.

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les affections dermatologiques chez les diabétiques du centre hospitalier universitaire de Gabriel Touré

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ✚ Déterminer la fréquence des dermatoses rencontrées chez le diabétique
- ✚ Décrire les différentes formes cliniques des dermatoses observées
- ✚ Déterminer la fréquence des dermatoses non infectieuses et infectieuses

GENERALITES

I.GENERALITES

1.1 DIABETE

1.1.1 Définition

Le diabète est défini comme un état d'hyperglycémie chronique, avec une glycémie veineuse à jeûn \geq à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises ou une glycémie veineuse \geq à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée [1, 2, 3,4].

1.1.2 Physiopathologie

Le diabète de type 1 est dû à la destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β des îlots de langerhans du pancréas. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 - 20 % des cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 - 10 ans voir plus avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique (HLA DR3 et ou DR4) à la suite de facteur déclenchant : environnement ++ et virus (*rubivirus congénital* , *Cytomégalo virus*, *Coxsackie*) et peut être dépisté avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps (ICA, GAD, IAA, kDA) [5].

Le diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité dont l'expression dépend de facteurs d'environnement au premier rang desquels la consommation excessive de graisses saturées, de sucres rapides et la sédentarité. L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 - 20 ans d'hypersécrétion insulinique

(hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques. L'anomalie fondamentale qui précède le diabète de type 2 est l'insulino-résistance sur terrain génétique ou sur le plan métabolique [5].

1.1.3 Epidémiologie

Dans le monde entier le diabète est un problème de santé publique. En 1985 on estimait à 30 millions le nombre de diabétiques dans le monde. En 1995, il était monté à 135 millions et, selon les dernières estimations de l'OMS, 177 millions étaient atteints en 2000 et il atteindra au moins les 300 millions d'ici 2025 [10] si rien n'est fait. Aux Etats-Unis le nombre de diabétiques connus est évalué à 15 millions, et à 30 millions en Europe. On compte en France 2 millions de diabétiques : 15 % sont diabétiques de type 1 et 85 % de type 2 [5].

Le diabète touche 4 % de la population générale tous âges confondus et 7 % de celle-ci à plus de 65 ans. On sait que 30 % de sujets diabétiques souffrent ou souffriront de manifestations cutanées liées à leur affection [11].

Dans l'ensemble des populations du globe, le diabète de type 2 est deux fois plus fréquent dans la population urbaine sédentaire que dans la population rurale active et ce quelle que soit la prévalence du diabète, variable d'une population à l'autre.

L'urbanisation, la sédentarité, la modification des habitudes alimentaires avec accroissement de la consommation excessive des graisses et de sucre rapide va de pair avec une augmentation importante de la prévalence du diabète de type 2 et des maladies cardio-vasculaires. Pour l'OMS et la FID, l'augmentation du nombre des cas peut et doit être prévenue à l'aide de mesures appropriées [6].

Au Mali, cette prévalence était de 0,85 % en 1985 (enquêtes Kita, Bafoulabé, Keniéba). Elle avoisine aujourd'hui 2 % selon les sources de prévalence estimée (en l'absence d'études récentes) [3,12].

1.1.4. Classification du diabète

1.1.4.1. Diabète de type 1 [3, 13, 14, 15, 16,17]

C'est la maladie auto-immune la plus caractérisée par la destruction de la cellule bêta languerhansienne. Il peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, hyperthyroïdie, maladie de Biermer) [5].

Il représente 10 à 15 % des diabétiques et est subdivisé en deux sous-types :

- le type 1A ou diabète auto immun ;
- le type 1B ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueur d'auto-immunité.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est découvert qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses.

Le diabète de type 1 survient habituellement chez les sujets jeunes avant l'âge de 35 ans caractérisé par une polyuropolydipsie, polyphagie s'accompagnant d'une perte de poids et d'une asthénie.

Le diagnostic est en règle évident, la glycémie à jeûn ou à un moment quelconque de la journée étant largement supérieure à 11 mmol/l (2 g/l).

La glycosurie est franche, supérieure à 20 g/l, la cétonurie est plus ou moins marquée en fonction du degré de carence insulinique, sa présence est un signe de gravité et impose une prise en charge immédiate.

En dehors du risque de survenue de complications aiguës telle que la décompensation acidocétosique, l'évolution est marquée à plus ou moins long terme et de façon quasi inéluctable par la survenue de complications dégénératives dont la physiopathologie est en grande partie liée à la durée du trouble métabolique et à la qualité du contrôle glycémique.

Ces complications chroniques déterminent le pronostic vital et fonctionnel, son traitement expose aussi à une complication aiguë qui est l'hypoglycémie insulinique.

1.1.4.2 Diabète de type 2 [3, 13, 14, 15, 16,17]

C'est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 85 à 90 % des diabétiques et est subdivisé en 2 sous-types :

- le type 2A avec insulinodéficience prépondérante
- le type 2B avec insulino-résistance prépondérante

Une hyperglycémie est découverte soit lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse, l'ayant été ou avec une surcharge pondérale. Soit il est découvert devant une polyuropolydipsie et polyphagie, perte de poids et asthénie ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Les signes cardinaux font le plus souvent défaut, sauf en période de décompensation. Il ne retrouvera qu'une surcharge pondérale androïde, parfois des signes traduisant l'existence de complications dégénératives. Un seul signe est caractéristique du diabète : la nécrobiose lipoïdique, lésion constituée de larges placards érythémateux et jaunâtres avec épiderme aminci et atrophique laissant voir un réseau capillaire chevelu, au niveau de la face antérieure des jambes.

Une glycémie plasmatique supérieure à 11 mmol/l (2 g/l) signe le diagnostic, et ce d'autant qu'elle s'accompagne d'une glycosurie.

1.1.4.3 Diabète secondaire

❖ Diabète secondaire à une endocrinopathie [14]

✚ Acromégalie

Elle s'accompagne d'une insuffisance hépatocellulaire dans 60 à 70 % des cas et d'un diabète de type 2 dans 10 à 20 % des cas, se caractérisant par une insulinopénie importante et un hyperinsulinisme réactionnel.

✚ Hypercortisolisme

Il s'accompagne d'un diabète dans 10 à 20 % des cas, se caractérise par une insulino-résistance avec hyperinsulinisme réactionnel et une augmentation très importante de la production hépatique de glucose, liée à l'accentuation de la néoglucogénèse à partir des acides aminés libérés par la protéolyse musculaire et à l'induction de la synthèse des enzymes clés de la néoglucogénèse.

Phéochromocytome

Il s'accompagne d'une insuffisance hépatocellulaire dans 50 % des cas, le diabète y est moins fréquent, le plus souvent modéré. L'hyperglycémie résulte de l'action des catécholamines plasmatiques. Par l'intermédiaire de leurs récepteurs, elles diminuent la sécrétion d'insuline favorisant ainsi la lipolyse et augmentent la néoglucogénèse et la néoglycolyse.

Hyperthyroïdie

Elle s'accompagne d'une insuffisance hépatocellulaire dans 30 à 60 % des cas, le diabète patent est rare (24 % des cas). Il résulte le plus souvent de l'action hyperglycémisante des hormones thyroïdiennes avec augmentation de la néoglucogénèse hépatique et de la glycogénolyse.

Hyperaldostéronisme primaire

Il s'accompagne dans 30 % des cas d'une insuffisance hépatocellulaire, le diabète y est exceptionnel. Ces anomalies métaboliques sont secondaires à une déplétion potassique conduisant à une diminution de l'insulinosécrétion.

Tumeurs endocrines pancréatiques ou digestives

Le glucagonome, prolifération tumorale bénigne ou maligne développée à partir des cellules α des îlots de Langerhans associe un syndrome cutanéomuqueux, un érythème nécrolytique migrateur, une cachexie avec syndrome marastique et des troubles glycorégulateurs à type d'insuffisance hépatocellulaire ou de

diabète habituellement modéré non cétosique. L'hyperglucagonémie entraîne une augmentation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse hépatique. Le somatostatine, tumeur endocrine très rare dont la sécrétion prédominante est la somatostatine, s'accompagne constamment d'un diabète lorsque l'origine de la tumeur est pancréatique, plus rarement lorsque l'origine est digestive.

❖ **Diabète pancréatique [14]**

Intervention chirurgicale

La pancréatectomie totale entraîne une suppression de l'insulinosécrétion et de la glucagono-sécrétion. En ce qui concerne la pancréatectomie partielle, on estime que lorsque 40 à 80 % du pancréas a été retiré, le diabète apparaît dans 32 % des cas.

Cancer du pancréas

L'incidence et la prévalence du diabète sont élevées chez les patients atteints de cancer du pancréas endocrine, il est de règle de rechercher cette étiologie chez les patients âgés de plus de 50 ans lors de l'apparition d'un diabète. L'échographie et le scanner du pancréas ne doivent pas être systématiques lors de la découverte d'un diabète de type 2. Si le tableau clinique est évocateur (amaigrissement, vitesse de sédimentation accélérée, fièvre, ictère...) et en absence d'antécédent familial de diabète, on pourra demander des examens d'imagerie pancréatique ou des marqueurs biologiques à la recherche d'un cancer du pancréas [5].

Hémochromatose

Le diabète est dans l'hémochromatose secondaire à la surcharge en fer pancréatique. La gravité du diabète est en relation directe avec le degré de surcharge en fer, l'insuffisance hépatocellulaire à l'insulinorequérance par destruction progressive des cellules β pancréatiques.

Mucoviscidose

C'est une maladie congénitale à transmission autosomique récessive, s'accompagnant d'une atteinte pancréatique avec insuffisance pancréatique endocrine et détérioration de la tolérance glucidique dont la fréquence est augmentée avec l'âge et la sévérité de la maladie.

Pancréatite chronique calcifiante

Les diabètes pancréatiques sont dominés par la pancréatite chronique

Diabète iatrogène [14]

Glucocorticoïdes

Ils entraînent une augmentation de la production hépatique de glucose et une résistance périphérique à l'insuline.

Béta-agonistes

Ils entraînent une stimulation de la production hépatique de glucose.

Antihypertenseurs

Les diurétiques thiazidiques entraînent une diminution de l'insulinosécrétion, par l'intermédiaire de la déplétion potassique et une diminution de l'effet périphérique de l'insuline. Les diurétiques de l'anse de Henlé ne seraient diabétogènes qu'en cas d'hypokaliémie sévère. Les bêtabloquants non cardioselectifs et cardioselectifs à forte dose entraînent une diminution de l'insulinosécrétion, une stimulation de la glycolyse hépatique et une diminution de l'effet périphérique de l'insuline.

Interféron α

Il s'agit d'une cytokine prescrite dans le traitement de l'hépatite C chronique active. C'est un agent immunomodulateur, favorisant la production d'anticorps

notamment anti pancréatique et donc l'apparition d'un diabète de type 1 chez des sujets prédisposés. Un diabète de type 2 peut également apparaître lors d'un traitement par interféron α par stimulation de la sécrétion des hormones de contre-régulation, ce qui entraîne une augmentation de la production hépatique de glucose.

Contraceptifs oraux

Ils entraînent une diminution de la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline.

Antirétroviraux

Les analogues nucléosidiques antirétroviraux ont une toxicité mitochondriale, les mécanismes responsables des diabètes décrits sous antirétroviraux seraient à rapprocher de ceux décrits dans les cytopathies mitochondriales [14]. Les cytopathies mitochondriales regroupent une grande variété de pathologies dont le dénominateur commun est un déficit de la chaîne respiratoire mitochondriale. La chaîne respiratoire a pour rôle essentiel la synthèse d'ATP nécessaire à toutes les cellules de l'organisme. Cette synthèse se fait à partir de cinq complexes multi-enzymatiques localisés dans la membrane interne de la mitochondrie. Cette dernière occupe une place centrale dans le métabolisme intermédiaire. D'une part, elle est le siège de nombreuses réactions du catabolisme cellulaire : oxydation des acides gras (β -oxydation), des acides carboxyliques dérivant des sucres (cycle de Krebs) ou des acides aminés. D'autre part, elle contrôle les réactions anaboliques (synthèse) de la cellule par l'intermédiaire de la synthèse d'énergie sous forme d'ATP [18, 19, 20].

Autres médicaments et toxiques

La phénytoïde, la cimétidine, les hormones thyroïdiennes, la pentamidine ou lomidine (toxicité β -cellulaire), l'acide nicotinique, le vacor (raticide ayant une toxicité β -cellulaire)

1.1.4.4. Cas particuliers

❖ Diabète Mody

Il est transmis selon un mode autosomique dominant. Il s'agit d'un diabète de type 2 survenant avant l'âge de 25 ans parfois même dans l'enfance [21]. La clinique, la biologie et le traitement sont identiques à ceux du diabète de type 2. Une surveillance est néanmoins justifiée par l'existence de formes évolutives comportant un risque de complications dégénératives sévères [6].

❖ Diabète gestationnel

Il désigne l'hyperglycémie ou l'intolérance au glucose qui se développe ou est diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse. Une femme ayant un diabète connu et devenant enceinte n'entre pas dans cette catégorie.

Il concerne 1,5 à 6 % de l'ensemble des grossesses, et doit être dépisté avec le plus grand soin en raison de ses conséquences fœto-maternelles.

Le traitement repose sur l'insulinothérapie et sur un régime bien suivi. Une hyperglycémie est découverte lors d'un dépistage systématique (entre 24 et 28 SA) ou lors d'un dépistage des patientes à risque (au premier trimestre, puis entre 24 et 28 SA) [22, 1].

Le diagnostic est marqué par une glycémie à jeûn **> à 0,95 g/l** ou **≥ à 1,20 g/l** lors du test 'O'sullivan ou si au moins deux des valeurs suivantes sont atteintes lors de l'hyperglycémie provoquée par voie orale sur trois heures avec 50 mg de glucose à jeûn **≥ 0,95 g/l (5,3 mmol/l)**, à **60min ≥ 1,8 g/l (10,1 mmol/l)**, à **120 min ≥ 1,55 g/l (8,5 mmol/l)**, à **180 min ≥ 1,40 g/l (7,8 mmol/l)**. En ce qui concerne l'évolution, 30 à 50 % des mères présenteront un diabète de type 2 dans les 10 ans et on notera une augmentation du risque d'obésité ultérieure chez les enfants [1].

1.1.5 Traitement

- La prise en charge du diabétique

Elle repose sur :

- l'existence de structure adaptée et équipée ;
- la compétence du personnel de santé impliqué dans cette prise en charge ;
- l'aptitude du patient à suivre le traitement prescrit :
 - éducation du patient et de son environnement socio professionnel ;
 - 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.

Le traitement médicamenteux comporte

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.

1.1.5.2 Antidiabétiques oraux (ADO) [23]

Les antidiabétiques oraux sont généralement utilisés dans le type 2.

Si IMC < 28

- **Sulfamides hypoglycémiants**

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

Glibenclamide : 5 mg, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

Glibenclamide : 2,5 mg, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

Glibenclamide : 1,25 mg, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

Gliclazide : 30 mg à LM, sa posologie est de 1 à 4 cp/jour en prise unique matinale.

Glimépiride : 1 à 4 mg, sa posologie est de 1 à 4 mg/jour en prise unique matinale.

Si 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, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

Metformine 700 mg, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

Metformine 850 mg, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

Metformine 1000 mg, sa posologie est de 1 à 3 cp/jour.

- **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 8mg, 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, sa posologie est d'1cp à administrer avant chacun des trois repas.

* Repaglinide : 1mg, sa posologie est d'1cp à administrer avant chacun des trois repas.

* Repaglinide : 2mg, sa posologie est d'1cp à administrer avant chacun des trois repas.

Traitement du diabète gestationnel [1]

Les objectifs glycémiques sont d'atteindre une glycémie à jeûn inférieure à 0,95 g/l (5,3 mmol/l) et une glycémie postprandiale 2 heures après chacun des repas inférieurs à 1,20 g/l (6,8 mmol/l). Le régime est la base du traitement du diabète gestationnel. Un régime équilibré sans sucres purs, enrichi en calcium et en fer doit être prescrit. Les apports glucidiques doivent être compris entre 50 et 55 %. Les apports énergétiques varient selon le poids préconceptionnel, la prise de poids depuis le début de la grossesse et l'estimation des apports énergétiques antérieurs. On ne doit jamais descendre au-dessous de 1 600 Kcal par jour. Faire une autosurveillance à la recherche de corps cétoniques sur les urines du matin car leur présence indique une diète trop restrictive, et ils pourraient être embryotoxiques.

✓ **Insulinothérapie**

- Lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas (ou ne sont plus) atteints malgré un régime bien suivi, l'insulinothérapie s'impose. Le schéma le plus classique associe une injection d'insuline intermédiaire ou un mélange intermédiaire rapide le soir, à une injection d'insuline rapide avant le petit déjeuner et le repas de midi.
- L'insulinothérapie sera débutée en ambulatoire ou au cours d'une courte hospitalisation. Les besoins en insuline sont variables, mais ils augmentent toujours en fin de grossesse.
- Les hypoglycémies sont peu fréquentes (insulinorésistance marquée).
- Les insulines analogues rapides (Humalog ou Novorapid) n'ont pas l'indication dans le diabète gestationnel.

✓ **En période périnatale**

- Patientes sous régime seul : pas de précautions particulières.
- Patientes sous insuline : insulinothérapie IV à la SE durant le travail (+ apports glucosés).
- Avant la sortie de la maternité : vérifier la normalisation des glycémies.
- Programmer un contrôle glycémique trois mois après l'accouchement.

1.2. AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES ET DIABETE

1.2.1 Dermatoses associées au diabète

1.2.1.1 Nécrobiose lipoïdique (NLD) [11]

La nécrobiose lipoïdique (NLP) reste un marqueur majeur du diabète, bien que seulement 0,3 % de tous les patients diabétiques soient atteints, mais 60 % sur une cohorte de 171 patients atteints de nécrobiose lipoïdique avaient un diabète tandis que, 20 % ou plus, présentaient une intolérance au glucose ou des antécédents familiaux de diabète. La nécrobiose lipoïdique se révèle être trois fois plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Si une fois sur quatre le diabète et la NLD apparaissent de manière concomitante, seulement 15 % des cas de NLD a précédé le diabète de 2 ans, dans les autres cas la NLD

s'installe chez un diabétique ancien, et peut être associée aux autres complications du diabète.

Macroscopie

Les lésions apparaissent entre la 3^{ème} et la 4^{ème} décade et régressent spontanément dans environ 13 à 19 % des cas après 6 à 12 ans d'évolution quel que soit l'état de l'équilibre glycémique.

Les lésions solitaires ou multiples siègent volontiers sur les membres inférieurs, particulièrement sur les aires tibiales antérieures, les autres localisations semblent moins fréquemment associées entre elles et moins régulièrement associées au diabète. Les lésions initiales sont bien limitées, constituées de plaques et papules érythémateuses, puis s'étendent de manière centrifuge en une plaque unique toujours limitée et avec un centre déprimé, cireux, ocre, jaune ou rouge, atrophique, parsemé de télangiectasies, la surface atteinte peut être importante, recouvrant un tiers de la jambe.

Histologie

Les lésions récentes révèlent une vascularite neutrophilique nécrosante des vaisseaux du derme réticulaire évoluant en oblitération, avec par la suite une dégénérescence collagène, une destruction des annexes, présence des histiocytes en disposition palissadique, puis vascularite granulomateuse oblitérante.

1.2.1.2 Granulome annulaire [11, 24, 25]

Moins fréquent que la dermatopathie, on rencontre 120 cas de granulome annulaire pour 1100 patients diabétiques.

Macroscopie

Volontiers au dos des mains et des pieds, autour des genoux, elle commence par des nodules fermes, indolores, intradermiques, qui s'arrangent en lésions annulaires indolores et non prurigineuses. A côté de cet aspect typique, d'évolution spontanément bénigne, existent des formes pigmentées, d'autres miliaires diffuses, dont le diagnostic est difficile.

Histologie

Nous avons un granulome d'aspect inflammatoire.

Evolution

Spontanée et capricieuse, les lésions résistantes peuvent relever d'un traitement par corticoïdes locaux.

1.2.1.3 Vitiligo [8]

La présence d'un vitiligo au cours d'une endocrinopathie est un argument clinique en faveur de son origine auto-immune. Le vitiligo est fréquent chez les diabétiques de type 1. Chez un diabétique non insulinodépendant, n'ayant pas de surcharge pondérale, sa découverte fait suspecter un diabète de type 1 d'évolution lente.

1.2.1.4 Acanthosis nigricans [8]

Au cours du diabète, la présence d'un acanthosis nigricans traduit généralement une hyperinsulinisme chronique avec insulino-résistance quelle qu'en soit la cause. La cause la plus fréquente d'acanthosis nigricans au cours du diabète est la surcharge pondérale, notamment dans les diabètes de type 2 où existeraient un défaut de la voie post-récepteur et une diminution du nombre des récepteurs fonctionnels. Un hyperandrogénisme est très fréquemment associé.

Macroscopie

Épaississement velouté, pigmenté, parfois papillomateux, localisé symétriquement dans les plis de flexion. Contrairement à l'acanthosis paranéoplasique, il n'y a généralement pas d'atteinte de muqueuse.

Histologie

Hyperkératose marquée, une papillomatose et une acanthose épidermique modérée.

1.2.2 Complication cutanées du diabète

1.2.2.1 Infections cutanée [8]

Les diabétiques mal contrôlés sont particulièrement sensibles aux infections cutanées. Cette sensibilité est en rapport avec l'insuffisance d'apport d'oxygène liée au déficit circulatoire relatif et à la diminution de certaines fonctions des polynucléaires parfois directement en rapport avec le taux de glycémie. Aucune anomalie des défenses cutanées spécifiques notamment des cellules de langerhans ou de la flore cutanée saprophyte n'a jusqu'à maintenant été démontrée.

Les infections mycosiques les plus fréquentes sont : les candidoses anales, les vulvo-vaginales ou les candidoses cutanées, plus particulièrement chez les obèses. En cas de nécessité d'un traitement par voie orale le kétoconazole est à éviter chez les patients prenant des sulfamides hypoglycémiant, du fait d'un risque hypoglycémique lié à la potentialisation de leur action.

Les dermatophytoses sont des infections de la peau ou des phanères dues à des champignons microscopiques filamenteux : les dermatophytes. Ils appartiennent à 3 genres, Trichophyton, Microsporum et Epidermophyton [26].

Ces champignons sont kératinophiles, ils ont une prédilection pour la kératine de la couche cornée de la peau, des poils, des cheveux et des ongles chez l'être humain. Ils sont responsables d'infections cutanées superficielles de la peau et des phanères mais respectent toujours les muqueuses

Les infections dermatophytiques interdigitales constituent une porte d'entrée éventuelle pour des infections graves telles les cellulites bactériennes, de pronostic redoutable, pouvant conduire à l'amputation.





Figure 1 : candidose buccale

(Service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)

Figure 2: dermatophytose de la peau glabre



Figure 3 : pyodermite du cuir chevelu

(Service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)



Figure 4: onychomycose

1.2.2.2 Xanthomes éruptives [8]

Ils sont secondaires à une hypertriglycémie majeure, observée dans les acidocétoses diabétiques. La carence en insuline étant responsable d'un déficit en lipoprotéine lipase.

1.2.3 Complications chroniques

1.2.3.1 Bullose des diabétiques [8]

La bullose des diabétiques apparaît préférentiellement au cours de diabètes compliqués quel que soit leur type et indépendamment de l'équilibre du diabète.

Macroscopie

Les bulles translucides, rarement hémorragiques, sans aréole inflammatoire, sont habituellement multiples, de taille variable, localisées sur le dos et la face latérale des mains et des pieds, les jambes et les avant-bras alors que les muqueuses sont épargnées. Elles apparaissent brusquement et spontanément en peau saine.

Microscopie

Décollement est de siège variable, sous-corné, intradermique, à la jonction dermoépidermique ou dans le derme superficiel.

Evolution

Favorable avec généralement cicatrisation en quelques semaines le plus souvent sans cicatrice. Les récurrences sont fréquentes. L'homme adulte est plus volontiers atteint et souffre d'un diabète sévère et de longue durée.

1.2.3.2 Dermopathie diabétique [11, 8]

Touche 40 % des sujets diabétiques. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et surtout plus fréquente chez le sujet de moins de 50 ans. L'étiologie n'est pas parfaitement établie, d'autant que certains diabétiques n'en sont pas atteints et que cette lésion n'est pas spécifique au diabète. Son association avec une rétinopathie, une néphropathie ou une neuropathie est statistiquement significative et sa présence est corrélée avec la fréquence de cette triple association pour chaque patient.

Macroscopie

La lésion élémentaire est à type de petites taches érythémateuses, bilatérales, siégeant sur la face tibiale des membres inférieurs.

Microscopie

L'on note une Microangiopathie avec suffusions hémorragiques et dépôts sidériques ainsi qu'un œdème avec infiltrat lympho-histiocytaire dermique papillaire.

Evolution

L'évolution est lente, la peau se recouvre d'une squame ou laisse une cicatrice atrophique brune.

1.2.3.3 Etats pseudosclérodermiques [8, 11, 7]

➤ Sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire

Initialement décrite chez les adolescents avec diabète de type 1 mal équilibré. Elle est également observée au cours du diabète de type 2. Il s'agit d'une complication relative se traduisant par un enraidissement articulaire touchant les métacarpophalangiennes et interphalangienne associé à une infiltration cireuse, sclérodermiforme des extrémités plus marqué sur le dos des doigts et à une tendinopathie. Cette sclérose distale est surtout observée au cours de diabètes mal contrôlés, compliqués de néphropathie et ou de rétinopathie avec présence d'anticorps anti-GAD. Elle serait particulièrement réversible sous contrôle strict de la glycémie.

➤ Sclérose des extrémités sans enraidissement articulaire

Présent chez 20 à 30 % des diabétiques, elle correspond à une infiltration scléreuse du dos des mains et des doigts, voire des pieds, sans atteinte articulaire ni tendinopathie associée. Elle n'est pas associée à une rétinopathie.

➤ Scléroedème des diabétiques

Le scléroedème touche presque exclusivement les malades atteints de diabète de type 2, ayant souvent une surcharge pondérale, avec une incidence dans cette population de 2,5 %. Il réalise une infiltration œdémateuse prédominant sur le haut du dos, le cou, les épaules, pouvant s'étendre à tout le corps avec respect des extrémités.

Histologie

L'on constate une fibrose dermique avec des espaces clairs entre les faisceaux de collagène, où sont inconstamment mis en évidence des protéoglycanes (acide hyaluronique).

Evolution

L'évolution est habituellement chronique sans aucune tendance à la régression, elle n'est pas influencée par des injections intercurrentes ou l'équilibration de la glycémie, insensible à toute thérapeutique proposée.

1.2.1.4 Prurit [8]

La fréquence de prurit diffus est similaire dans les populations de diabétiques et les non-diabétiques ; aussi est-il licite d'affirmer que le diabète ne donne pas de prurit généralisé. Il n'en est pas de même des prurits anaux et génitaux souvent rapportés à une candidose.

1.2.4 Dermatoses liées aux traitements du diabète

1.2.4.1 Eruptions dues aux antidiabétiques oraux (sulfamides et biguanides) [26]

Les sulfamides hypoglycémiantes sont responsables dans 2 à 5 % des cas d'une toxidermie survenant habituellement dans le premier mois du traitement. L'éruption est le plus souvent un rash maculopapuleux bien que des réactions

urticariennes soient également possibles, les sulfamides hypoglycémiantes peuvent également induire des réactions photo-allergiques et phototoxiques.

1.2.4.2 Réactions cutanées aux insulines (dystrophie) [26,25]

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 les délais très variables après le début de l'insulinothérapie, même avec les insulines recombinées humaines, le traitement consiste à changer l'insuline en choisissant des produits mieux purifiés. Les réactions allergiques systémiques à type d'urticaire généralisé ou d'angioedème 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.

➤ Lipoatrophie

Dans cette forme il existe des zones déprimées d'aspect atrophique, leur étiologie est mal connue, il est important dans ce cas de changer le lieu d'injection voire de l'insuline utilisée s'il s'agit d'hormones d'origine animale. Cette complication est actuellement rare avec l'utilisation des insulines humaines.

➤ Lipohypertrophie

Elle revêt l'aspect d'un lipome au niveau du lieu d'injection, souvent lorsque celle-ci est trop fréquemment ou uniquement sollicitée, la lipogenèse pourrait être essentiellement liée aux effets locaux de l'insuline elle-même. Certaines lipo-hypertrophies diffuses peuvent être notées chez certains patients.



Figure 5 : dermite séborrhéique (*Service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE*)



Figure 6 : eczéma de contact
(*Service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE*)



Figure 7 : tumeur bourgeonnante en chou fleur

Figure 8 : lichen plan

(Service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

2.1 Lieu de l'étude : CHU de Gabriel Touré

Le CHU de Gabriel Touré est un hôpital qui abrite en son sein une dizaine de services de médecine dont celui de la Dermatologie, lieu de notre étude. Il est situé en commune II, au centre ville de Bamako capitale économique et politique de la république du Mali.

2.2 Période d'étude

Notre étude s'est déroulée pendant la période allant de septembre 2005 à février 2008.

2.3 Type d'étude

Notre étude est rétrospective de septembre 2005 à janvier 2007 et prospective de février 2007 à février 2008 à visée descriptive.

2.4 Critères d'inclusion

- tout patient sans distinction d'âge, de sexe, d'ethnie, de nationalité et de race ayant été consulté dans le service de dermatologie du CHU de GT pendant la période de notre étude et chez qui nous avons découvert le diabète ;
- tout diabétique déjà connu, référé pour dermatose, vu au cours de notre consultation, pendant notre période d'étude ;
- tout patient ayant donné son consentement pour faire partie de notre étude.

2.5 Critères de non inclusion

- tout diabétique ne présentant pas d'affection dermatologique ;
- tout diabétique ayant été consulté en dehors de notre période d'étude ;

- tout patient n'ayant pas donné son consentement pour faire partie de notre étude.

2.6 Population d'étude

2.6.1 Matériels

Dossiers des malades suivis et traités pour dermatose(s) sur terrain diabétique dans le service de Dermatologie du CHU de GT, dont les données d'interrogatoire et d'examen clinique étaient colligées sur une fiche individuelle, dont un exemplaire est porté à l'annexe.

2.6.2 Méthodes

A travers les dossiers recensés, nous avons recueilli :

- les données socio-démographiques (âge, sexe, profession, ethnie, origine géographique) ;
- les données cliniques :
 - . aspect des lésions élémentaires ;
 - . siège des lésions élémentaires ;
 - . coloration des lésions ;
 - . rangement des dermatoses ;
 - . signes associés ;
 - . type du diabète ;
 - . nom des dermatoses ;
 - . nature des dermatoses ;
- Examens complémentaires (glycémie, sérologie B83)

2.7 Difficultés rencontrées

La difficulté rencontrée au cours de notre étude a été :

Un effectif bas des patients présentant des dermatoses sur terrain diabétique.

2.8 Ethique et déontologie

Avant tout examen clinique, toute demande d'examen paraclinique et tout début de traitement, nous avons demandé le consentement verbal des patients. Les renseignements recueillis sont totalement confidentiels et ne seront pas divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels, concernant chaque patient, ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas l'identification du malade lors de la publication des résultats de notre étude. Il est à noter que, tous les patients chez qui nous avons demandé une sérologie VIH, un concilling a été préalablement fait.

2.9 Gestion des données

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12.0 for Windows et la saisie des données ainsi que les différents programmes de contrôle ont été réalisés à l'aide du logiciel world.

Le test statistique utilisé a été les tests paramétriques : moyenne, écart type.

RESULTATS

III. RESULTATS

Durant notre étude, sur un total de 3671 patients reçus en consultation de septembre 2005 à Février 2008, nous avons eu 36 patients ayant des dermatoses sur terrain diabétique soit 0,98 %.

3.1 SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

TABLEAU I : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ANNEE DE CONSULTATION

Année de consultation	EA	%
2005	8	22,2
2006	19	52,7
2007	7	19,4
2008	2	5,5
Total	36	100

En 2006, il y a eu 19 patients soit 52,7 %.

TABLEAU II : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

SEXE	EA	%
Masculin	13	36,1
Féminin	23	63,9
Total	36	100

Dans notre population, il y a eu 23 femmes soit **63,9 %**. Le sexe ratio a été **0,56**.

TABLEAU III : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

Tranche d'âge	EA	%
16-35 ans	6	16,7
36-55 ans	17	47,2
56-75 ans	12	33,3
76-95 ans	1	2,8
Total	36	100

Les patients entre 36-55 ans ont été au nombre de 17, soit **47,2 %**.

TABLEAU IV: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROVENANCE

Provenance	EA	%
Bamako	26	72,2
Kati	7	19,4
Ségou	2	5,5
Kita	1	2,8
Total	36	100

En ce qui concerne le lieu de provenance, **72,2 %** des patients habitaient à Bamako.

TABLEAU V : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ACTIVITE SOCIO-PROFESSIONNELLE

	EA	%
Femme au foyer	16	44,4
Commerçante	7	19,4
Chauffeur	3	8,3
Cultivateur	2	5,5
Administrateur	1	2,8
Soudeur	1	2,8
Matrone	1	2,8
Elève	1	2,8
Menuisier	1	2,8
Enseignant	1	2,8
Militaire	1	2,8
Couturière	1	2,8
Total	36	100

Les femmes au foyer ont été représentées dans **44,4 %** des cas.

TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ETHNIE

	EA	%
Bamanan	9	25
Malinké	7	19,4
Peulh	6	16,7
Soninké	4	11,1
Sénoufo	3	8,3
Maure	2	5,5
Sonrhäi	2	5,5
Kassonké	1	2,8
Bozo	1	2,8
Kakolo	1	2,8
Total	36	100

Les bamanans ont été observés dans **25 % des cas.**

3.2 CLINIQUES

Nous avons pu identifier le type de diabète chez 14 patients :

- Le type 1, était présent chez 4 patients soit 28,6% ;
- Le type 2, était présent chez 10 patients soit 71,4%.

TABLEAU VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES LESIONS ELEMENTAIRES OBERVEES

	EA	%
Squame	12	33,3
Kératose	4	11,1
Croûte	3	8,3
Papule	2	5,5
Vésicule	2	5,5
Ulcération	2	5,5
Bulle	2	5,5
Lichenification	2	5,5
Strie	1	2,8
Fissure	1	2,8
Alopécie	1	2,8
Bourrelet inflammatoire	1	2,8
Nodule	1	2,8
Macule	1	2,8
Pustule	1	2,8
Totale	36	100

Les squames ont été observées dans 33,3 % des cas.

Chez le même patient, les associations de lésions élémentaires ont été rencontrées :

- squame et vésicule dans 8,3 % des cas ;
- squame et croûte dans 2,8% des cas ;
- squame et pustule dans 2,8 % des cas ;
- squame et macule dans 2,8 % des cas,
- squame et ulcérations dans 2,8 % des cas;
- squame et papule dans 2,8 % des cas.

La croûte a été associée à la vésicule et l'ulcération dans 2,8 % chacune.

La kératodermie a été associée à :

- la fissure dans 5,5 % des cas ;
- l'ulcération dans 2,8 % des cas.

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SIEGE DES LESIONS

- Les membres inférieurs ont été atteints chez 20 patients soit **57,14 %** ;
- Les membres supérieurs, chez 15 patients soit **42,8 %** ;
- L'atteinte de la tête, chez 14 patients soit **40 %** ;
- L'atteinte de la fesse, chez 12 patients soit **34,3 %** ;
- L'atteinte du tronc, chez 9 patients soit **27,7 %**.

Chez 17 patients, la localisation multifocale a été observée soit 47,2 %.

REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIAGNOSTIC RETENU

- 1. Dermatophytose retenue chez 9 patients soit 25 %**
2. Impétigo, 6 patients soit 16,7 %
3. Eczéma, 5 patients soit 13,9 %
4. Muguet, 3 patients soit 8,3 %
5. Intertrigo, 3 patients soit 8,3 %
6. Verrue, 2 patients soit 5,5 %
7. Candidose, 2 patients soit 5,5 %
8. Scabiose, 2 patients soit 5,5 %
9. Abscess, 2 patients soit 5,5 %
10. Kératotomie plantaire, 2 patients soit 5,5 %
11. Lichen, 2 patients soit 5,5 %
12. Ichtyose, 2 patients soit 5,5 %
13. Mal perforant plantaire, 1 patient soit 2,8 %
14. Toxidermie, 1 patient soit 2,8 %
15. Onyxis , 1 patient soit 2,8 %
16. Eczématide, 1 patient soit 2,8 %
17. Sudamina, 1 patient soit 2,8 %
18. Dermopathie diabétique, 1 patient soit 2,8 %
19. Dermite séborrhéique , 1 patient soit 2,8 %
20. Alopécie, 1 patient soit 2,8 %
21. Acropultite, 1 patient soit 2,8 %
22. Tuberculose cutanée, 1 patient soit 2,8 %
- 23 Teigne, 1 patient soit 2,8 %
24. Bullose des diabétiques, 1 patient soit 2,8 %
25. Xérose cutanée, 1 patient soit 2,8 %

La dermatophytose a été observée dans **25 %** des cas.

Il est à noter qu'un malade peut présenter plusieurs lésions.

TABLEAU VIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES DERMATOSES INFECTIEUSES

DI	EA	%
Dermatophytose	9	24,3
Impétigo	6	16,2
Muguet	3	8,1
Intertrigo	3	8,1
Candidose	2	5,4
Scabiose	2	5,4
Abcès	2	5,4
Kératodermie plantaire	2	5,4
Verrue	2	5,4
Teigne	1	2,7
Dermite séborrhéique	1	2,7
Tuberculose cutanée	1	2,7
Alopécie	1	2,7
Eczématide	1	2,7
Onyxis	1	2,7
Total	37	100

La dermatophytose comme DI a été observée dans 24,3 % des cas.

TABLEAU IX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES DERMATOSES FONGIQUES

	EA	%
Dermatophytose	9	37,5
Muguet	3	12,5
Intertrigo	3	12,5
Candidose	2	8,3
Kératodermie plantaire	2	8,3
Teigne	1	4,2
Eczématide	1	4,2
Dermite séborrhéique	1	4,2
Onyxis	1	4,2
Alopécie	1	4,2
Total	24	100

La dermatophytose comme dermatose fongique a été observée dans 37,5 % des cas.

. Comme dermatose parasitaire, il y a eu deux cas de scabiose.

. Comme dermatose virale, nous avons eu deux cas de verrue.

TABLEAU X : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES DERMATOSES BACTERIENNES

Dermatoses bactériennes	EA	%
Impétigo	6	66,7
Abcès	2	22,2
Tuberculose cutanée	1	11,1
Total	9	100

L'impétigo a été observé dans 66,7 % des cas.

**TABLEAU XI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES
DEMATOSES NON INFECTIEUSES**

DNI	EA	%
Eczéma	5	31,25
Ichtyose	2	12,5
Lichen	2	12,5
Mal perforant plantaire	1	6,25
Bullose des diabétiques	1	6,25
Toxidermie	1	6,25
Sudamina	1	6,25
Dermopathie diabétique	1	6,25
Acropulpite	1	6,25
Xérose	1	6,25
Total	16	100

L'eczéma a été observé chez 31,25 % des patients.

Six de nos patients diabétiques de type 2, sur 9 ont présentés des DNI soit 66,7 %.

TABLEAUX XII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA COLORATION DECRITE DES DERMATOSES

Coloration	EA	%
Hyperpigmentée	7	50
Mélicérique	2	14,3
Hypopigmentée	2	14,3
Blanchâtre	1	7,1
Blanc nacré	1	7,1
Erythémateuse	1	7,1
Total	14	100

La coloration hyperpigmentée a été retrouvée dans **50 %** des cas.

Il est à noter :

- qu'un patient présentait un VIH1+ associé au diabète ;
- quatre sérologies B83 faites sont revenues négatives ;
- deux glycémies faites sont revenues supérieures à 1,26 g/l et 2 autres ont été normales (inférieur à 1,26 g/l)

TABLEAU XIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE RANGEMENT DES DERMATOSES

Rangement	EA	%
Placards	10	90,9
Linéaire	1	9,1
Total	11	100

Le placard a été observé dans 90,9 % des cas.

TABLEAU XIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES ASSOCIES

Signes associés	EA	%
Prurit	18	62,06
Surinfection	7	24,14
Douleur	2	6,9
Adénopathie	1	3,3
Inflammation	1	3,3
Total	29	100

Le prurit a été observé dans **62,06 %** des cas.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Méthodologie

Notre étude, rétrospective et prospective, à visée descriptive menée dans le CHU de GT (service de Dermatologie), qui est le seul CHU du centre ville de la capitale. Elle s'est étendue sur une période allant de septembre 2005 à février 2008 soit trois ans et quatre mois. Elle a eu pour but d'étudier les dermatoses chez les diabétiques dans ce centre hospitalier car, jusqu'à présent, il n'y a pas eu d'étude sur ce problème.

Au cours de notre travail, plusieurs dossiers n'ont pas été pris en compte, car, ne comportaient pas toutes les informations recherchées ; ce qui explique le nombre assez limité de nos patients inclus.

4.2 Données socio-démographiques

Pendant notre étude, l'âge moyen a été de 50,5 ans \pm 14. Ce résultat diffère légèrement de celui trouvé par, DIRIS N et coll. en 2003 soit 59 ans \pm 13 [4]. Par contre, notre résultat est supérieur à celui observé par SIDIBE E.H en 2000 soit 41,4 \pm 15 ans [33]. Notre résultat est aussi supérieur à celui observé par KHORCHANI P et coll. en 1996 soit 33 ans [27]. Par contre, EKERE AU et coll. en 2005, ont trouvé un âge moyen égal à 56 \pm 12 ans [34].

Les patients qui ont été consultés avec un âge compris entre 36 et 55 ans représentaient 47,2 % de notre population.

Au cours de notre travail, Le sexe féminin a été prédominant soit 63,9 %. Cette prédominance a été observée par IBRAHIMA H en 1986 soit 55,33 % [28] chiffre inférieur au nôtre.

Nous avons obtenu un sexe ratio égal à 0,56. Il est inférieur à celui observé par ONUNU AN et coll. en 2003 soit 1,3 [29], et la même année par DIRIS N et

coll. (1,08) [4]. KHORCHANI P et coll. en 1996, ont trouvé un sexe ratio légèrement supérieur au nôtre (0,82) [27].

Sur 36 patients ayant été consultés, 44,4 % ont été des femmes au foyer, ce taux est proche des 43,33% retrouvé en 1986 par IBRAHIMA H [28].

Les Bamanans ont été les plus représentés, soit 25 %, ce résultat est inférieur à celui observé par IBRAHIMA H en 1986 (30 %) [28].

Parmi les patients reçus en consultation, 71,43 % venaient de Bamako. Ce résultat est superposable à celui obtenu par IBRAHIMA H en 1986, soit 70 % [28]. Cela pourrait s'expliquer par la facilité d'accès des patients au CHU de GT.

4.3 Données cliniques

Parmi les patients reçus en consultation, 0,98 % avaient des dermatoses sur terrain diabétique. Notre résultat est inférieur à celui observé par WILLCOX PA et coll. (36 %) [30].

Le DT1 a été observé dans 28,6 % des cas et le DT2 dans 71,4 % des cas. Ces résultats sont proches de ceux observés en 2003, par DIRIS N et coll. soit : 22% pour le DT1 et 74 % pour le DT2 [4]. Mais, ils sont inférieurs à ceux observés par BAZEX J et coll. en 1999 soit : une moyenne de 12,5 % pour le DT1 et 80 % pour le DT2 [35]. Résultats également inférieurs à ceux observés par SENET P et coll. en 2002 soit 54 % de DT1 [26], et par LIGEYO MC et coll. en 1990 soit 83 % de DT2 [36].

Comme signe associé, le prurit a été observé dans 62,06 % des cas. Ce pourcentage élevé s'expliquerait par une forte fréquence du prurit comme motif de consultation.

Concernant les lésions élémentaires, les squames ont été observées dans 33,3 % des cas, présentes dans les dermatophytoses, la scabiose et l'eczéma.

Le siège des lésions le plus représenté a été le membre inférieur soit 57,14 %. Les dermatoses hyperpigmentées ont été observées dans 50 % des cas. Dans notre étude elles ont été présentes dans les dermatophytoses et l'eczéma. Le rangement sous forme de placard représentait 90,9 %.

4.4 Nature des dermatoses

4.4.1 Dermatoses infectieuses

Dans notre étude, les DI ont été les plus fréquentes soit 64,9 % de toutes les dermatoses. Ce chiffre est supérieur à celui observé par IBRAHIMA H en 1986 soit 9,5 % [28]. FELEKE Y et coll. en 2007, ont trouvé un résultat observé inférieur au nôtre soit 12,8 % [31]. Dans la littérature, les dermatoses infectieuses représentent 20 % ; l'onychomycose associée à l'intertrigo se rencontre chez 32 % de diabétiques contre 7 % chez les non diabétiques [26]. Association que nous n'avons pas notée dans notre étude.

Les dermatophytoses ont représenté 24,3 % des DI. Ce chiffre est supérieur à celui observé par GAD ZM et coll. en 1987 soit 2,4 % [32]. Mais il est inférieur à celui observé par KHORCHANI P et coll. en 1996 soit 55,3 % [27].

Nos patients ont présenté une candidose dans 5,4 % des cas. Ce résultat est inférieur à celui observé par GAD ZM et coll. en 1987 soit 16,1 % [32].

L'onyxis a été observé dans 2,7 % des cas. GUPTA A.K et coll. en 2000, ont mentionné que très peu d'études ont examiné la prévalence d'onychomycose chez les diabétiques [37]. KHORCHANI P et coll. en 1996, ont retrouvé un résultat supérieur au nôtre soit 8,6 % [27]. SENET P et coll. en 2002, ont observé une moyenne de 30,5 % [26].

Les patients souffrant de tuberculose cutanée ont été présents dans 2,7 % de cas. Ce résultat est inférieur à celui observé par SIDIBE E.H en 2000 soit 5,4 % [33]. Il est aussi inférieur à celui observé par FELEKE Y et coll. en 2007 soit 22 %

[31]. Mais dans ces deux derniers cas, il n'a pas été précisé qu'il y avait une tuberculose cutanée.

4.4.2 Dermatoses non infectieuses

Dans notre échantillon 35,1 % des patients avaient une DNI. Résultat inférieur à celui observé par DIRIS N et coll. en 2003 (67 %) [4].

La DNI a été observée chez 66,7 % des patients ayant le DT2. Une étude réalisée en 2003, par DIRIS N et coll. a conclu au fait que la DNI s'observe plus fréquemment en cas de DT2, mais pas en cas de DT1 [4].

Nos patients ont présenté la xérose cutanée dans 6,25 % des cas, ce chiffre est inférieur à celui retrouvé par DIRIS N et coll. en 2003 soit 39 % [4].

La dermopathie diabétique a été observée chez 6,25 % des patients. Résultat inférieur à celui observé par DIRIS N et coll. en 2003 soit 24 % [4].

GROSSANS E. en 1999, a observé un résultat supérieur au nôtre soit 33 % [9]. Une moyenne de 45% a été observée par BAZEX J et coll. en 1999 [35].

Nos patients dans 6,25 % des cas ont présenté le mal perforant plantaire. Ce résultat est inférieur à celui obtenu par UNACHUKWU et coll. en 2007 qui a été de 19,1 % [38]. Selon LIGEYO MC et coll. en 1990, le résultat observé a été supérieur au nôtre soit 69 % [36].

Le lichen a été observé dans 12,5 % des cas. Résultat supérieur à celui observé par BAZEX J et coll. en 1999 soit 1 % [35].

La bullose des diabétiques a été observée dans 6,25 % des cas. BAZEX J et coll. en 1999 ont observé que la bullose des diabétiques est rare [35].

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATION**

V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

5.1 Conclusion

Notre étude s'est déroulée dans le service de Dermatologie du CHU de GT.

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale rétrospective et prospective sur trois ans et quatre mois, allant de septembre 2005 à février 2008. Elle a porté sur 36 patients venus en consultation externe pour dermatose sur terrain diabétique.

Le diabète en tant que maladie métabolique a un impact majeur sur la peau et nous pouvons conclure au vu des résultats qui précèdent ce qui suit :

Sur environ 1 % des patients venus en consultation pour dermatose sur terrain diabétique, l'âge moyen a été de 50,5 ans \pm 14. Le sexe féminin a été majoritaire à 63,9 % avec un sexe ratio de 0,56. Le motif de consultation le plus fréquent a été le prurit à 62,06 %. Comme lésions élémentaires, les squames ont été observées dans 33,3 % des cas. Nous avons observé la localisation au membre inférieur dans 57,14 % des cas. Les dermatoses hyperpigmentées ont été observées dans 50 % des cas ; le rangement sous forme de placard a représenté 90,9 %. Les DI ont été observées dans 64,9 % des cas et les DNI dans 35,1 %.

5.2 Recommandations

Face à la présence des dermatoses chez le diabétique, nous recommandons ce qui suit :

❖ **Aux autorités sanitaires**

- Organiser des campagnes d'information et de sensibilisation radiodiffusées et ou télévisées pour inciter la population à se faire consulter.
- Faciliter et intensifier la formation des spécialistes pour une meilleure prise en charge sanitaire de la population.
- Faciliter l'accès aux soins et aux médicaments par instauration d'un système de sécurité sociale ou une subvention pour la prise en charge des malades diabétiques (prévoir une prise en charge gratuite des patients diabétiques comme dans le cas de la lèpre).

❖ **Au personnel de la santé**

- Avoir le réflexe de référer précocement des patients vers les spécialistes.
- Renforcer la collaboration entre les différents services, pour une meilleure prise en charge et un meilleur suivi des patients.

❖ **A la population**

- Accepter leur maladie.
- Suivre les conseils, collaborer avec les agents de santé et s'impliquer activement dans leur prise en charge et leur suivi pour un pronostic meilleur.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. LA COLLECTION HIPPOCRATE.

Epreuves classantes nationales.

Endocrinologie, Métabolisme, Réanimation, Urgences.

Diabète sucré type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. 11 février 2005, p 1- 63.

2. GUILLAUSSEAU PJ.

Diabète sucré de type 1 et 2, deuxième partie : diabète de type 2.

Rev.Prat. 2003, p 1437-1463.

3. TRAORE A.

Problématique de la prise en charge des malades diabétiques dans les centres de santé au Mali.

Thèse méd, Bamako; 2006 : n° 91.

4. DIRIS N, COLOMB M, LEYMARIE F, DURLACH V, CARON J, BERNARD P.

Dermatoses non infectieuses au cours du diabète sucré.

Ann dermatol venereol. 2003; 130: 1009-14.

5. GRIMALDI A.

Diabétologie, Questions d'internat 1999-2000.

Faculté de Médecine Pierre & Marie Curie Université Paris VI. 2000; 9 -14.

6. NGAGOM JS.

Nécessité et faisabilité de la décentralisation de la prise en charge des malades diabétiques à tous les niveaux de la pyramide sanitaire au mali.

Thèse méd, Bamako; 2008 : n° 117.

7. SAURAT JH, GROSSHANS E, LAUGIER P, LANCHAPPELLE J.-M.

Précis de dermatologie et de vénéréologie.

2^{ème} éd. Paris: Masson; 1989 ; 764- 767.

8. SAURAT J.H et THOMAS L.

Précis de dermatologie et de vénéréologie.

4^{ème} éd. Paris : Masson ; 2004 ; 933-936.

9. GROSSHANS E.

Peau et diabète.

Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie, 12961A¹⁰, 1992, 6 p.

10. OMS.

Le coût du diabète http : www.who.int/mediacenter/faqsheets/fs2336/fr/,

consulté le 16/07/2008

11. BESSIS D, GUILHOU JJ.

Pathologie dermatologique en Médecine interne.

In: Jacques Bazex-François Loche-Antoine Bennet, editors. Diabète Sucré.

Annette; 1999. p.199-209.

12. TRAORE B.

Problématique de la prise en charge des néphropathies diabétiques dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G au Mali.

Thèse méd, Bamako; 2007 : n° 225.

13. ALVIN CP.

Classification du diabète sucré.

Harrison principe de Médecine interne. 15^{ème} éd. Paris: Flammarion ; 2002; 2109-12.

14. TOURNANT F, HEURTIER A, BOSQUET F, GRIMALDI A.

Classification du diabète sucré.

Critères diagnostiques et dépistage. Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Endocrino-Nutrition, 10-366-A-10, 1998, 13p.

15. MOREL P.

La dermatologie du généraliste.

Ed. Paris : springer-verlag; 2001: 179- 188.

16. PERLEMUTER L, COLLIN G, SELAM JL.

Abrégés de diabète et maladies métaboliques.

3^{ème} éd. Paris: Masson; 2000.

17. GRIMALDI A.

Guide pratique de diabète.

2^{ème} éd. Paris : Mimi; 2001.

18. RUSTIN P, CHRETIEN D, GERARD B, et al.

Biochemical and molecular investigations in respiratory chain deficiencies.

Clin chim acta, 1994, 228: 35- 50.

19. RUSTIN P, CHRETIEN D, BOURGERON T, et al.

Assessment of the respiratory chain.

Lancet. 1991; 2: 60.

20. WALLACE DC.

Diseases of the mitochondrial DNA.

Ann Rev Biochem. 1992; 61: 1175-1212.

21. FOTSING MOTSEBO JR.

Prévalence et caractéristiques de l'hypertension artérielle du diabétique macroprotéïnurique.

Thèse méd, Bamako; 2005 : n° 2.

22. FATTOURUSSO V/RITTER O.

Vadémécum clinique, du diagnostic au traitement.

16^{ème} éd. Paris: Masson; 2001.

23. PERLEMUTER L, PERLEMUTER G.

Guide thérapeutique.

4^{ème} éd. Paris: Masson; 2006.

24. AUBERT P, SARAUX H, DURON F, ROUDIER M.

Complications du diabète sucré en dehors des comas.

Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Nutrition, 10508B¹⁰, 1979, 17 p.

25. TOURNIAIRE J, ANDRE J, BOCHECOT I et al.

Endocrinologie, Diabète, Nutrition pour le praticien.

1^{ère} éd. Paris: Semep 5; 1994.

26. SENET P, CHOSIDOW O.

Manifestations cutanéomuqueuses du diabète.

Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition, 10- 366, 2002, 5p.

27. KHORCHANI P, HAOUET H, AMRI M, ZANNED I, BABBA H, AZAIZ R.

Epidémiological and clinical profile of superficial mycoses in the monastir region (Tunisia).

Retrospective study (1991-1994) of 3578 cases .

Arch Inst Pasteur Tunis. 1996 Jul-Oct ; 73V(3-4):179-84.

28. IBRAHIMA H.

Complications infectieuses du diabète au Mali.

Thèse méd, Bamako; 1986 : n° 24.

29. ONUNU AN, KUBEYIJE EP.

Vitiligo in the NIGERIAN.

Int J Dermatol. 2003 Oct;42(10):800-2.

30. WILLCOX PA, RAYNER BL, WHITELAW DA.

Community acquired staphylococcus aureus bacteraemia.

QJM. 1998 Jan ; 91 (1):41-7.

31. FELEKE Y, MENGISTU Y , ENGUSELASSIE F.

Diabetic infections clinical and bactériological study at tikur anbessa specialiged university hospital ADDID ABABA (ETHIOPIA).

Ethiop Med J. 2007 Apr ; 45(2):171-9.

32. GAD ZM, YOUSSEF N, SHERIF AA, HASAB AA, MAHFOUZ AA, HASSAN MN.

An epidemiologic study of the fungal skin flora among the elderly in Alexandria.

Epidemiol Infect. 1987 Aug ; 99(1): 213-9.

33. SIDIBE E.H.

Complication majeure du diabete sucré en Afrique.

Ann de med int. 2000 ; 151(8) 624-628.

34. EKERE AU, YELLOWE BE, DODIYI-MANUEL A.

Pattern and management approach of diabetic foot disease in a developing country.

Niger J Med. 2005 Jul-Sep ;14(3): 272-5;

35. BAZEX J, LOCHE L, BENNET A.

Diabète Sucré.

In: Bessis D, Guilhou JJ , editors. Pathologie dermatologique en Médecine interne. Annette; 1999. p.199-209.

36. LIGEYO MC, OUMAH S, OTIENO, SAUL L.

Diabetic ulcers-- a clinical and bacteriological study.

East Afr J Med. 1990 Apr-Jun; 9(2):135-8.

37. GUPTA A.K, HUMKE S.

The prevalence and management of onychomycosis in diabetic patients.

Eur J Dermatol. 2000 Jul-Aug; 10(5): 379-84.

38. UNACHUKWU C, BABATUNDE S, IHEKWABA AE.

Diabetes, hand and or foot ulcers: a cross-sectional hospital-based study in port Harcourt Nigeria.

Diabetes Res Clin Prat. 2007 Feb; 75(2):148-52.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : Mme OUEMBE AFFEU DJOUSSI épouse TALA

PRENOM : LYDIENNE

TITRE : Dermatoses chez les diabétiques dans le centre hospitalier universitaire de Gabriel Touré

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008 - 2009

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : CAMEROUN

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako

SECTEUR D'INTERET : ENDOCRINOLOGIE ET DERMATOLOGIE

RESUME

Il s'agissait d'un travail dont le but était d'étudier les dermatoses sur terrain diabétique, d'en déterminer la fréquence, de décrire les différentes formes cliniques des dermatoses observées et déterminer la fréquence des dermatoses non infectieuses et infectieuses.

Pour cela nous avons réalisé une étude, rétrospective et prospective à visée descriptive allant de septembre 2005 à février 2008. Notre étude s'est déroulée dans le service de dermatologie du CHU de GT. Nous avons recensé 3671 patients venus en consultation, 36 étaient diabétiques soit environ 1 %.

L'âge moyen au cours de notre étude a été de 50,5 ans \pm 14 ; le sexe féminin a été majoritaire et le sexe ratio de 0,56. Le signe associé le plus fréquent a été le prurit. Concernant les lésions élémentaires, les squames ont été les plus observées. Les lésions siégeant au niveau du membre inférieur ont été plus fréquentes. La majorité de nos patients ont présenté les dermatoses hyperpigmentées. Le rangement sous forme de placard a été le plus présent. Les DI ont été plus fréquentes que les DNI.

MOTS CLES : diabète, dermatose, Mali

ABSTRACT

It was about a work the purpose of which was to study the dermatosis on ground diabetic, to determine the frequency, to describe the various clinical paintings(boards) of the observed dermatosis and to determine the frequency of the not infectious and infectious dermatosis.

For that we made a descriptive, retrospective and prospective study going from September 2005 to February 2008 which proceeded in the service of dermatology of the CHU of GT. We listed 3671 patients come in consultation, 36 were diabetics is around 1%.

The average age during our study was of 50,5 years \pm 14; the female genital organ was majority and the sex-ratio of 0,56. The most frequent associated sign was the prurit. Concerning the elementary hurts, scales were the most observed. The hurts sat at the level of the lower limb were more frequent. The majority of our patients presented the hyperpigmented dermatosis. The arrangement in the form of wall cupboard was the most present. Infectious dermatosis was more frequent than Not infectious dermatosis.

KEY WORDS: diabetes, dermatosis, Mali

FICHE D'ENQUETE

A. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Q1 - N° de la fiche d'enquête

Q2 - N° du dossier

Q3 - Noms et prénoms

Q4 - Age (ans)

1 = [16-35]

2 = [36-55]

3 = [56-75]

4 = [76-95]

Q5 - sexe :

1 = masculin

2 = féminin

Q6 - Profession

1- Femme au foyer

2 - Chauffeur

3 - Elève

4 - Commerçant(e)

5 - Cultivateur

6 - Menuisier

7 - Militaire

9 - Administrateur

10- Couturier

11- Enseignant

12- Matrone

Q7 - Ethnie

1 - Bamana

- 2 - Malinké
- 3 - Soninké
- 4 - Sonrhāi
- 5 - Peulh
- 6 - Sénoufo
- 7 - Bozo
- 8- Maure
- 9- Kassonké
- 10- Kakolo

Q8 - Provenance

- 1- Bamako
- 2- Kati
- 3- Kita
- 4- Ségou

B. DONNEES CLINIQUES

Q9 - Année de consultation

- 1 - 2005
- 2 - 2006
- 3 - 2007
- 4 - 2008

Q10- mode de recrutement

- 1 - Référence, 2 - Consultation externe, 3 - Hospitalisation, 4 - Urgence

Peau et lésions (description)

11 - Aspect des lésions élémentaires observées

- | | |
|--------------------|-------------|
| 1 - Macule | 8- Papule |
| 2 - Ulcération | 9- Vésicule |
| 3- Lichenification | 10- Nodule |

4 - Fissure

5 - Strie

6- Pustule

7- Alopecie

11- Bulle

12- Squame

13- Croûte

14- Bourrelet inflammatoire

12 - Siège des lésions

1 - Tête

2 - Tronc

3 - Membres supérieurs

4 - Membres inférieurs

5- Fesse

13-Rangement des lésions

1- Linéaire

2-Placard

14 - Coloration des lésions

1- Erythémateuse

2- Hyperpigmentée

3- Mélicérique

4- Hypopigmentée

5- Blanchâtre

6- Blanc nacré

Q 15 - Signe associé à la dermatose

1 - Douleur

2 - Prurit

4 - Surinfection

5 - Adénopathie

6 - Inflammation

Q16- Nom des dermatoses

- 1- Prurit
- 2- Impétigo
- 3- Eczéma
- 4- Muguet
- 5-Intertrigo
- 6- Verrue
- 7- Candidose
- 8-Scabiose
- 9- Abscès
- 10-Kératodermie plantaire
- 11-Lichen
- 12-Mal perforant plantaire
- 13-Toxidermie
- 14-Onyxis
- 15- Eczématide
- 16- Sudamina
- 17- Dermopathie diabétique
- 18-Dermite séborrhéique
- 19- Alopécie
- 20-Ichthyose
- 21- Tuberculose cutanée
- 22- Teigne
- 23- Acropulpite

17- Nature des dermatoses

❖ Dermatoses infectieuses

- 1- Dermatophytose
- 2- Muguet
- 3- Intertrigo

- 4- Candidose
- 5- Scabiose
- 6- Abcès
- 7- Teigne
- 8- Dermite séborrhéique
- 9- Tuberculose cutanée
- 10- Impétigo
- 11- Alopecie
- 12 – Verrue
- 13 – Eczématide
- 14- Onyxis
- 15- Kératodermie plantaire

❖ Dermatoses non infectieuses

- 1- Acropulite
- 2- Ichtyose
- 3- Prurit
- 4- Eczéma
- 5- Lichen
- 6- Mal perforant plantaire
- 7- Toxidermie
- 8- Sudamina
- 9- Xérose cutanée
- 10- Dermopathie diabétique

18- Examens complémentaires

- 1- Glycémie
- 2- Sérologie B83

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise 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 patrie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

JE LE JURE !

