

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé (FSS)

Section Medecine

Année universitaire 1999-2000

Thèse N° 21

**MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES
DIABETIQUES SUIVIS AU SERVICE DE MEDECINE
INTERNE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL
YALGADO OUEDRAOGO.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2000 pour
l'obtention du grade de **Docteur en Médecine** (Diplome d'Etat)

Par

KONATE Issouf

Né le 28 Avril 1972 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

DIRECTEUR DE THESE

Pr Ag Y. Joseph DRABO

CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Adama TRAORE

JURY

Président : **Pr Ag Blaise SONDO**

Membres : **Pr Ag Adama LENGANI**

Dr Adama TRAORE

Dr Georges KI ZERBO

Dr Pascal NIAMBA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Ag. P. Daniel ILBOUDO
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques (VDA)	Pr . Ag. Adama LENGANI
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Issa SANOU
Directeur de la Section Pharmacie	Pr . I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige

Audiovisuel

Mr Alain Pascal PITROIPA

Reprographie

Mr Philippe BOUDA

Service Courrier

Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences *à gogo*

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique

Assistants associés

Caroline BRIQUET	Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie

Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique Nucléaire Médecine
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie

Assistants Chefs de cliniques

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
DA S. Christophe	Chirurgie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
LOUGUE / SORGHO Claudine	Radiologie

YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou	Dermatologie
LOMPO Olga	Anatomie Pathologique
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
KERE Moussa	Santé Publique
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
NACOULMA Innocent	Orthopédie-Traumatologie
Assistants Biologistes des Hôpitaux	
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Issa SOME	Chimie Analytique
<u>ENSEIGNANTS NON</u>	<u>PERMANENTS</u>
<u>Faculté des Sciences et Techniques</u>	<u>(FAST)</u>
<u>Professeurs Titulaires</u>	
Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Végétale
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie Générale
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
--------------	-----------

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY Psychologie

Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

R. Joseph KABORE Gynécologie-Obstétrique

Dr Bruno ELOLA Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE Planification

Dr Nicole PARQUET Dermatologie

M. GUILLRET Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE Galénique

Mr Mamadou DIALLO Anglais

Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique
(Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Grenoble
/ France)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Par délibération spéciale, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DEDICACES

*A tous les diabétiques du
BURKINA FASO,
A tous ceux qui œuvrent pour
le bien-être des diabétiques.
Restez unis pour qu'ensemble,
même s'il est illusoire de
vouloir bouter le diabète hors
du Burkina,
que les diabétiques puissent
mener une vie heureuse et
aussi longue que les autres.*

A mon père

Tu nous as éduqués dans le sens de la cohésion familiale, du respect des autres tout en conservant notre personnalité. Je remercie Dieu et nos ancêtres pour nous avoir permis de vivre ces moments ensemble et que cette vie commune soit la plus longue possible. Saches que je suis fier de toi et du caractère que tu m'as imprimé même si en partie c'est une des raisons de nos désaccords. Ce travaille tu l'as voulu, il est presque arrivé à terme et j'espère que tu l'accepteras.

A ma mère

Tu as toujours été pour nous une mère poule. Je souhaite du fond du cœur que tu te rétablisses de ta maladie. Mes obligations ont fait que j'étais obligé de t'abandonner à mi chemin mais j'espère que ton état te permettra de vivre avec moi ce jour qui si Dieu le veut sera mon dernier jour d'étudiant. Je t'aime maman et puisse ce travaille te servir de consolation.

A mes beaux-parents

Le destin n'a pas voulu que nous vivions longtemps ensemble. Sachez que j'ai toujours eu de l'estime pour vous et que vous me manquez beaucoup. Reposez dans la paix du tout puissant.

A madame KAMBOU Jacqueline

Tout s'est passé comme si tu étais venue pour arranger les choses et repartir sans en profiter. Tu nous manques beaucoup, repose en paix.

A Monsieur Adama ZEBBA et Madame

Vous avez largement assuré la continuité de la famille KONATE. Durant les dix années de ma vie estudiantine, je me suis senti comme en famille. Je ne sais pas si je dois me faire appeler ZEBBA ou vous appeler KONATE. Cela importe peu et vient après ce que l'on pense du fond du coeur. Je me rappellerai toujours de ce que vous avez fait et que vous continuez de faire pour moi. Merci pour la considération que vous avez eu envers ma modeste personne. Ce travail est aussi le fruit de vos efforts et j'espère qu'il vous donnera satisfaction. Que Dieu vous donne longue vie dans la paix, le bonheur et que vos enfants répondent à vos attentes.

A mes frères Kadougoudiou et Zahana et à mes sœurs Katagnan et Pamatien

Chacun de vous a compris ou comprend de plus en plus que seule le travail pourra nous rendre heureux. J'ai toujours apprécié la vie de famille que nous avons mené aussi bien dans les moments de joie que de difficulté. Ce travail est aussi le fruit de vos efforts. Que Dieu nous garde unis pour la vie.

A mon épouse Scholastica Marie Léa

Tu me supportes depuis plus de dix ans, je sais que ce n'est pas facile pour toi, mais sâches que plus je vais t'aimer et t'estimer, plus je te demanderai des choses difficiles. Tu as été une bonne épouse et tu auras toujours de lourdes responsabilités dans notre vie. J'espère que je serai l'homme que tu as toujours voulu. Je t'aime Léa et que ce travail qui est aussi le tien te serve de consolation

A ma fille Klétio Myriem Doris

Tu es arrivée à des moments difficiles de ma vie et contrairement à ce que je pensais, Dieu bien fait les choses. Jusqu'à ces moments, je suis satisfait de ton évolution et je souhaite que ce soit toujours le cas. Je me suis peu occupé de toi et j'ai l'impression que ça risque de continuer un bout de temps mais dans tous les cas je sais que tu comprendras un jour. Que Dieu te guide dans tes pas.

A Madame BANHORO Kinda et famille
A mes grands parents
A tous mes oncles et à toutes mes tantes
A tous mes cousins et cousines
A Monsieur Adama ZEBA et famille
A Monsieur Sidiki Daniel TRAORÉ et
Famille
A Monsieur Robert NÉBIÉ et Famille
A Monsieur Adama TRAORÉ et Famille
A Madame Fatou BARRO et famille
A Monsieur Eddie KOMBOÏGO et famille,
Au Docteur Hubert SOME et famille
A Pascal, Marguerite, Assita, Myriam et
Salif
A mes amis Serges, Sansan Jean Féré,
Alassane, Hugues, Gnazézanga, Aimé,
Macaire, Martial
A mes cheries Natalie, Ida, Ramatou,
Isa la belle, Emilie et Mimi
A Mes collègues de dermatologie Nina,
Muriel, Issa, Sylvie
A tout le Personnel de la dermatologie:
DA, DAKOURÉ, YO, ZANGREYANOGO,
Hamadé, Mme CONGO de la Psychiatrie,
Mme SOMÉ du CREEN
A tous mes promotionnaires
A tous les STAGIAIRES INTERNÉS

REMERCIEMENTS

A mon frère et ami Sansan Jean François Régis

Pour le soutien matériel et technique informatique

A Mon amie et collègue Madame Muriel

OUEDRAOGO

Pour avoir su couvrir mes périodes d'absence

Au Docteur Fla Koueta

Pour avoir facilité mon contact avec EPI INFO

Au Docteur Fatou BARRO

Pour les conseils inestimables

Au Docteur SANON Djénéba

Pour avoir facilité le recrutement des diabétiques

*A Mme KONATE et Mme SALOU du secrétariat
médical*

Pour leur collaboration

A Monsieur Cyr Montain AOUBA

Pour les conseils informatiques

A Monsieur Eddie KOMBOÏGO

Pour le soutien informatique

A Monsieur Robert NEBIE

Pour les corrections

Au Docteur Nicole KOMBOÏGO

Pour tout

A Madame Mariam ZEBA et Monsieur KODJEBI

Pour le tirage

A tous les Diabétiques de l'étude

Pour leur collaboration

A NOS MAÎTRES ET JUGES

*A notre maître et président du jury
Monsieur le Professeur Agrégé Blaise
SONDO,
Maître de conférences de santé
publique, chef du département de santé
publique.*

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons bénéficié de votre encadrement théorique et pratique de qualité en santé publique et en méthodologie de la recherche. Nous avons admiré durant ces moments votre rigueur scientifique et vos qualités humaines. Cher maître trouvez en ces mots l'expression de mon profond respect.

*A notre maître et directeur de thèse
Monsieur le Professeur Agrégé Joseph Y.
DRABO
Maître de conférences de médecine
interne / Endocrinologie,
Chef du service de Médecine interne du
CHNYO*

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Nous avons bénéficié de votre encadrement de qualité lors des cours théoriques d'endocrinologie et des stages pratiques de médecine. Nous avons admiré la facilité avec laquelle vous transmettez le savoir. Cela est d'ailleurs propre à tous les grands maîtres. Vous avez toujours su nous rassurer pendant les moments difficiles. Il est inutile de rappeler votre facile accessibilité et votre grande ouverture. Nous nous sommes souvent demandé quel était votre secret quand on voit vos multiples occupations et votre maîtrise des sciences médicales. Très cher maître, nous espérons être à la hauteur de vos attentes et que le tout puissant vous garde longtemps devant nous dans sa paix et sa joie.

A notre maître et juge

Monsieur le professeur agrégé

Adama LENGANI

Maître de conférences de néphrologie

Nous avons bénéficié de votre encadrement de qualité lors des cours théoriques de Néphrologie et des stages pratiques de médecine. Nous avons apprécié votre rigueur et votre simplicité. C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous vous en sommes très reconnaissant.

A notre maître et co-directeur de thèse

Monsieur le Docteur Adama TRAORE

Maître Assistant de Dermatologie -

Vénérologie

Chef du service de Dermatologie -

Vénérologie du CHNYO

Nous vous avons connu et admiré il y a 7 ans lors de l'enseignement de qualité que vous nous avez dispensé en dermatologie-vénérologie. Depuis lors, nous n'avons pas pu vous quitter et nous souhaitons rester toujours à vos côtés. Durant notre séjour dans votre service, nous avons été marqué par votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre grande ouverture. Nous avons eu beaucoup de faveur à vos côtés et nous comprenons la rigueur avec laquelle vous nous traitez. Nous avons bénéficié de votre soutien matériel et de vos conseils aussi bien sur le plan académique que social. Vous avez dirigé ce travail malgré vos multiples occupations et même pendant vos séjours à l'étranger. Nous allons toujours nous rappeler de l'effort exceptionnel que vous avez fourni pour la finalisation de ce travail à ces moments précieux de votre carrière. Nous n'aurons jamais suffisamment de mots pour vous remercier mais sachez cher maître que vous serez toujours pour nous un idéal. Que le tout puissant vous donne longue vie et qu'il fasse de cette année pour vous et par conséquent pour nous une année de réussite.

A notre maître et juge
Monsieur le Docteur Georges KI-ZERBO
Maître Assistant de Maladies
Infectieuses

Nous avons été impressionnés par vos interventions éclairantes lors des présentations de dossier au staff de médecine à l'hôpital Souro SANON de Bobo. Nous n'avons pas eu la chance de travailler à vos côtés mais nous avons vite remarqué vos qualités humaines lors des contacts que nous avons pu avoir. Par nos derniers échanges, nous avons eu la confirmation de l'intérêt que vous portez au travail scientifique. Toute notre reconnaissance pour nous avoir fait l'honneur de juger ce travail.

A notre maître et juge
Monsieur le Docteur Pascal NIAMBA
Assistant de Dermatologie -Vénérologie

Nous avons bénéficié de votre encadrement de qualité lors de notre séjour au service de dermatologie-vénérologie. Nous avons pu remarquer à cette occasion votre rigueur scientifique et vos qualités humaines. Toute notre reconnaissance pour nous avoir fait l'honneur de juger ce travail.

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
INTRODUCTION ENONCE DU PROBLEME	3
GENERALITES.....	5
I. LE DIABETE SUCRE	5
I. 1. DEFINITION.....	5
I. 2. CLASSIFICATION	5
I. 3. ETIOPATHOGENIE	6
I. 4. DIAGNOSTIC.....	6
I. 5. SURVEILLANCE	7
I. 6. COMPLICATIONS	7
I. 7. TRAITEMENT	10
II. MANIFESTATIONS CUTANEEES AU COURS DU DIABETE SUCRE	12
II. 1. INTRODUCTION.....	12
II. 2. CLASSIFICATION	12
II. 3. ETUDE DES DIFFERENTES MANIFESTATIONS.....	13
OBJECTIFS	30
I. OBJECTIF GENERAL	30
II. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	30
METHODOLOGIE.....	31
I. CADRE DE L'ETUDE	31
II. POPULATION D'ETUDE	31
III. TYPE ET PERIODE D'ETUDE.....	32
IV. COLLECTE DES DONNEES.....	32
V. TRAITEMENT DES DONNEES	33
RESULTATS.....	34
I - CARACTERISTIQUES DE NOS PATIENTS.....	34
II - PREVALENCE INSTANTANEE.....	37
III - TAUX D'INCIDENCE.....	37
IV - TAUX D'INCIDENCE SELON LES DERMATOSES.....	38
V. ETUDE DES DIFFERENTES MANIFESTATIONS.....	39
V.1. REPARTITION DES DERMATOSES SELON LE TYPE DE MANIFESTATION.	39
V.2. MANIFESTATIONS SANS RAPPORT DIRECT AVEC LES TROUBLES DU MÉTABOLISME GLUCIDIQUE	39
V.3. MANIFESTATIONS EN RAPPORT AVEC L'HYPERGLYCEMIE.....	41
V.4 . MANIFESTATIONS ASSOCIEES AU DIABETE	46
V.5. MANIFESTATIONS LIEES AUX TRAITEMENTS ANTI-DIABETIQUES.....	47
V.6. A PROPOS DE LA GLYCÉMIE A JEUN.....	47
DISCUSSION	48
I. LIMITES DE L'ETUDE	48

SOMMAIRE

II. DE LA PREVALENCE INSTANTANEE	48
III DE L'INCIDENCE	48
IV. MANIFESTATIONS SANS RAPPORT DIRECT AVEC LES TROUBLES DU METABOLISME GLUCIDIQUE	50
IV. 1. La dermatopathie diabétique.....	50
IV. 2. La nécrobiose lipoïdique	51
IV. 3. Le scléroedème des diabétiques	51
IV. 4. La sclérose des doigts avec enraidissement articulaire	52
IV. 5. Les maux perforants plantaires	52
IV. 6. Artérite diabétique.....	52
V. MANIFESTATIONS EN RAPPORT AVEC L'HYPERGLYCEMIE.....	54
V. 1. Les dermatoses infectieuses	54
V. 2. Les dermatoses dysmétaboliques	57
VI. MANIFESTATIONS ASSOCIEES AU DIABETE	57
VI. 1. L'acanthosis nigricans	57
VI. 2. Le prurit généralisé.....	57
VI. 3. Dermatoses auto-immunes.....	58
VII. MANIFESTATIONS LIEES AUX TRAITEMENTS ANTI-DIABETIQUES.....	58
CONCLUSION	60
SUGGESTIONS.....	61
BIBLIOGRAPHIE	62

INTRODUCTION
ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION ENONCE DU PROBLEME

Le diabète sucré est un état d'hyperglycémie permanente lié à une carence absolue ou relative en insuline. Sa prévalence est grandissante dans le monde et en 1989, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a décidé d'en faire une priorité en matière de santé. En 1991, l'OMS estimait à 60 millions le nombre de diabétiques à travers le monde soit une prévalence de 2%. Ce nombre passerait à 200 millions d'ici l'an 2010 [21].

Le diabète sucré est une affection chronique qui pose essentiellement le problème de ses complications. Il touche plusieurs organes dont la peau qui est le siège de complications aiguës et chroniques. Les complications cutanées présentent un double intérêt diagnostique et pronostique. En effet, elles peuvent permettre de suspecter et de confirmer par le dosage de la glycémie un diabète jusque là ignoré. Elles peuvent aussi permettre le diagnostic précoce de certaines complications successibles de décompenser un diabète jusque là équilibré.

Autre fois considérée comme une affection des sociétés occidentales suralimentées, à l'heure actuelle de nombreuses études montrent la réalité du diabète sucré en Afrique [14,23,38,62]. Dans les pays Africains, la situation socio-économique et la faible couverture sanitaire donnent une particularité au problème posé par le diabète:

la découverte est souvent tardive et volontiers lors des complications, la prise en charge médicamenteuse et le suivi para clinique sont d'une incidence financière au-dessus des moyens de bon nombre de patients, augmentant ainsi la fréquence des complications [60].

Au Burkina Faso pays situé en Afrique de l'Ouest sub saharienne avec plus de dix millions d'habitants, les priorités sanitaires sont orientées vers les maladies endémo-épidémiques (le paludisme, la dracunculose, les maladies diarrhéiques), les maladies épidémiques, la malnutrition, et récemment l'infection à VIH [1]. Le diabète n'a pas encore retenu l'attention des autorités sanitaires. Pourtant, le diabète y est fréquent et souvent compliqué. En effet;

- le diabète constitue la première cause endocrinienne de morbidité et de mortalité [26,61] avec une prévalence de 2% en zone semi-hurbaine,
- les complications représentent 55% des circonstance de découverte et sont présentes chez 79% des diabétiques. Parmi ces complications, les aspects cutanés occupent une place de choix. C'est ainsi que Drabo et collaborateurs ont montré que les complications cutanées représentaient 5% des circonstances de découverte et 20% des complications du diabète . Pour Ouédraogo et collaborateurs, elles représentaient 29,41% des complications infectieuses.

Les données recueillies sur les complications cutanées étaient des données globales. Aucune étude à notre connaissance ne s'est intéressée à la description des différentes dermatoses observées

La fréquence croissante du diabète dans notre pays, ses particularités

INTRODUCTION

responsables de la fréquence des complications, l'importance épidémiologique et clinique des manifestations cutanées font que la connaissance de ces manifestations est une nécessité pour une bonne prise en charge. C'est ainsi que notre travail s'était donné pour but de décrire les différentes dermatoses observées chez les diabétiques du service de médecine interne du CHNYO de Ouagadougou en précisant leurs caractéristiques épidémiologiques.

GENERALITES

I. LE DIABETE SUCRE

I. 1. DEFINITION

Selon l'OMS, le diabète sucré se définit comme "un état d'hyperglycémie chronique relevant de facteurs génétiques et exogènes agissant souvent de concert"

L'hyperglycémie est due à une carence absolue ou relative en insuline.

I. 2. CLASSIFICATION [16]

Nous proposons la classification adoptée par l'OMS en 1985.
Cette classification distingue trois grands groupes:

- I. 2. 1. Le diabète sucré patent
 - I. 2. 1. 1 Le diabète insulino-dépendant
 - I. 2. 1. 2. Le diabète non insulino-dépendant
 - Sujet non obèse
 - Sujet obèse
 - I. 2. 1. 3 Le diabète relié à la malnutrition
 - I. 2. 1. 4. Autres types comprenant l'association d'un diabète et de certains syndromes et affections:
 - Affections pancréatiques
 - Affections d'étiologie hormonale
 - Affections provoquées par un médicament ou une substance chimique
 - Anomalie de l'insuline ou de ses récepteurs
 - Certains syndromes génétiques
 - Divers
- I. 2. 2. Les anomalies de tolérance au glucose
 - I. 2. 2. 1. Sujet non obèse
 - I. 2. 2. 2. Sujet obèse
 - I. 2. 2. 3. Anomalie de tolérance au glucose associée à certains états et syndromes
- I. 2. 3. Le diabète gestationnel

I. 3. ETIOPATHOGENIE

Le diabète dépend de multiples facteurs génétiques et environnementaux agissant souvent de concert.

I. 3. 1. Le diabète insulino-dépendant

Il résulte d'une destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans. Cette destruction se fait sur un terrain génétique prédisposé qui serait en rapport avec HLADR3 et HLADR4. A la faveur de facteurs environnementaux le plus souvent d'origine virale, on observe une insulite (réponse inflammatoire du pancréas) entraînant une modification de la surface des cellules bêta des îlots de Langerhans puis une activation de l'auto-immunité. Cette activation de l'auto-immunité entraîne une destruction des cellules bêta et le diabète survient lorsque la destruction dépasse 90% de ces cellules.

I. 3. 2. Le diabète non insulino-dépendant [16]

L'hérédité occupe une place importante dans la pathogénie de ce type de diabète. Mais, les modes de transmission sont inconnus excepté pour la forme MODY (Maturity Onset Diabetes of Young) qui se transmet sous le mode autosomique dominant.

Les facteurs environnementaux les plus connus sont:

- L'obésité;
- Les régimes alimentaires riches en sucre et pauvres en fibres;
- La sédentarité;
- Le vieillissement.

I. 4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic du diabète sucré est obligatoirement biologique.

I. 4. 1. Circonstance de découverte

- Au cours d'un bilan systématique (bilan de santé, bilan pré opératoire, visite d'incorporation militaire...);
- Devant un facteur de risque (obésité, antécédants familiaux de diabète...);
- Devant une symptomatologie classique (polyurie polydypsie polyphagie);
- Devant une complication.

I. 4. 2. Diagnostic biologique [16]

Le diabète est affirmé par:

- une glycémie à jeun sur sang veineux supérieur ou égal à 7,8 mmol/l (ou 1,4g/l) à deux reprises;
- et/ou une glycémie dosée deux heures après une administration de 75g de glucose supérieure ou égale à 11,1mmol/l (ou 2g/l);
- et/ou une glycémie capillaire supérieure à 11,1mmol/l (ou 2g/l) à n'importe quel moment de la journée.

I. 4. 3. Diagnostic différentiel

Il peut se faire avec la mélliturie non diabétique et le diabète rénal. Dans tous les cas, la glycémie à jeun élevée dans le diabète sucré reste normale dans les autres cas.

I. 5. SURVEILLANCE [39]

L'évolution chronique du diabète sucré et la survenue fréquente de complications imposent une surveillance rigoureuse.

- Un examen clinique périodique est nécessaire et le rythme est fonction de l'évolution du diabète.

- Les dosages biologiques concerneront:

La glycémie à jeun,

l'hémoglobine glycosylée HbA1C;

la glycosurie à l'aide de bandelettes réactives;

la cétonurie;

le bilan de retentissement (oculaire, rénal, cardio-vasculaire ...)

I. 6. COMPLICATIONS [14, 32, 41]

Elles sont nombreuses et très fréquentes. Elles permettent de découvrir le diabète dans 55% des cas. Elles intéressent plusieurs organes dont la peau. Nous ne traiterons dans ce chapitre que les complications non cutanées, les complications cutanées faisant parti de notre travail. Nous distinguerons successivement les complications dégénératives, infectieuses et métaboliques.

I. 6. 1. Complications dégénératives [32]

Ces complications sont l'aboutissement inéluctable de tout diabète. Elles sont d'autant plus fréquentes que le diabète est ancien et mal équilibré.

I. 6. 1. 1. La macroangiopathie [37, 65]

Elle désigne l'ensemble des lésions allant de la simple altération de l'intima sans traduction clinique à l'obstruction complète de certains vaisseaux entraînant une ischémie des territoires correspondants.

Elle n'est pas spécifique du diabète. C'est une simple conséquence de l'artériosclérose qui surviendrait plus tôt chez le diabétique. L'hyperinsulinisme semble jouer un rôle important.

Les expressions cliniques sont:

- l'HTA;
- la coronaropathie diabétique caractérisée par l'absence de douleur;
- les artérites des membres inférieurs;
- les accidents vasculaires cérébraux.

I. 6. 1. 2. La microangiopathie [45]

Elle désigne les lésions microscopiques des fines artérioles et des capillaires causées par le diabète.

Les manifestations les plus communes sont la rétinopathie et la néphropathie diabétique.

- la rétinopathie diabétique est silencieuse jusqu'au stade de complication imposant ainsi une surveillance régulière. Elle évolue vers la cécité.
- La glomérulopathie diabétique évolue en 5 stades vers l'insuffisance rénale terminale.

I. 6. 1. 3. La neuropathie

Elle est liée à une atteinte ischémique et métabolique des nerfs.

Cliniquement, il pourrait s'agir de:

- neuropathies sensitivo motrices (mono-névrites, multinévrites et polynévrites);
- neuropathies végétatives (hypotension orthostatique, dysurie, impuissance sexuelle, gastroparesie...);
- troubles trophiques atteignant surtout les pieds.

I. 6. 2. Complications infectieuses [17]

Elles sont très fréquentes. Elles ne sont pas spécifiques du diabète mais sont influencées par l'équilibre du diabète. Elles sont souvent latentes et peuvent être source de décompensation d'où la nécessité de les rechercher systématiquement et de les traiter.

La sensibilité particulière du diabétique aux infections est due à l'altération des moyens de défenses anti-infectieuses surtout à l'égard des infections bactériennes. En effet, l'hyperglycémie est responsable d'une diminution du chimiotactisme et d'une diminution du pouvoir phagique et bactéricide des polynucléaires.

Cliniquement, il pourrait s'agir :

- d'infections uro-génitales;
- d'infections pulmonaires;
- d'infections dentaires;
- d'infections ORL;
- d'infections du pied.

I. 6. 3. Complications métaboliques

I. 6. 3. 1. Acido cétose

Elle est la conséquence d'une carence absolue et brutale en insuline. Certaines circonstances sont favorisantes: traumatismes, infections, grossesse...

La carence insulinaire est responsable:

- de l'hyperglycémie qui entraîne une glycosurie avec polyurie osmotique, fuite de sodium et de potassium;
- de la cétose par hyper production de corps cétoniques responsable de l'acidose métabolique et de la cétonurie.

Cliniquement, on observe deux phases:

- l'acidose modérée marquée par l'aggravation des signes cardinaux du diabète avec anorexie et douleur abdominale.
- l'acidose confirmée avec aggravation des troubles digestifs pouvant donner des douleurs abdominales en barre pseudo chirurgicale associé à une dyspnée de type KUSSMAUL, des troubles de la conscience et rarement un coma. On note en plus une odeur cétonique de l'haleine et une déshydratation.

Sur le plan biologique, on note une hyperglycémie (supérieure à 16,6mmol/l ou 3g/l), une glycosurie (+++), une cétonurie et une acidose.

Le traitement comporte:

- Une restauration de l'équilibre hydro-électrolytique;
- l'insulinothérapie;
- le traitement de la cause déclenchante.

I. 6. 3. 2. L'hypoglycémie

C'est la complication métabolique aiguë la plus fréquente. Elle relève le plus souvent de surdosage en médicaments hypoglycémisants ou d'apports glucidiques insuffisants.

Cliniquement, on observe dans un premier temps: sueurs, palpitation, tremblement, fringale et pâleur. Dans un second temps les signes de la neuroglycopenie (agitation, mouvement primitif à type de succion et de grimaces, convulsion, coma.).

Le traitement curatif consiste à administrer du glucose hypertonique. Le traitement doit surtout être préventif par l'éducation du diabétique et de son entourage.

I. 6. 3. 3. Le coma hyperosmolaire

Il est l'apanage du diabétique non insulino-dépendant âgé. Il survient à l'occasion d'un épisode infectieux ou d'un autre facteur déclenchant, lorsque la déshydratation secondaire à la polyurie osmotique n'est pas corrigée.

Cliniquement, il n'y a pas de dyspnée d'acidose mais une polypnée superficielle. La glycosurie est massive sans cétonurie.

Sur le plan biologique, on a une hyperglycémie (supérieure à 33,3mmol/l) avec une hypernatrémie et une hyperosmolarité.

Le traitement consiste en un apport massif de solutés isotoniques (10 à 12 l), une insulinothérapie continue et le traitement de la cause déclenchante.

I. 6. 3. 4. L'acidose lactique

Elle est devenue rare, survenant chez des sujets âgés, diabétiques non insulino-dépendants, traités par des biguanides dans des circonstances particulières: insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique.

I. 7. TRAITEMENT [19 55]

I. 7. 1. Buts

Le but du traitement anti-diabétique est de:

- Restaurer une normalisation de la glycémie,
- Prévenir et traiter les complications.

I. 7. 2. Moyens

Les moyens disponibles sont:

Les mesures hygiéno-diététiques.

- Régime hypoglucidique

Il est obligatoire pour tous les patients et constitue le premier traitement de tout diabète. Il est fonction de l'activité du patient. Il doit être régulier avec éviction des sucres d'absorption rapide.

- Le sport

Il améliore l'équilibre glucidique mais nécessite une prudence à cause du risque d'hypoglycémie.

L'insuline

On distingue en fonction de la durée d'action 3 formes:

- L'insuline ordinaire à action rapide et brève,
- L'insuline semi-lente à durée d'action intermédiaire,
- L'insuline retard à action prolongée.

Anti-diabétiques oraux

- Les sulfamides hypoglycémiantes,
- Les biguanides.

I. 7. 3. Indications

Diabète Insulino Dépendant

Le traitement fait appel aux mesures hygiéno-diététique et à l'insulinothérapie.

Diabète non-Insulino Dépendant

Chez le sujet de poids normal, les sulfamides hypoglycémiantes seront associés aux mesures hygiéno-dietetiques.

Chez le sujet obèse, on associera un biguanide aux mesures hygiéno-diététiques.

En cas d'échec, on associera sulfamides hypoglycémiantes, biguanides et mesures hygiéno-diététiques. En cas d'échec de ce traitement, on fera recours à l'insulinothérapie.

I. 7. 4. L'éducation du diabétique

Elle est nécessaire car le diabète est une maladie chronique susceptible d'évoluer à tout moment vers des complications. Par son biais, le diabétique et son entourage apprendront à mieux connaître la maladie et à l'accepter.

II. MANIFESTATIONS CUTANÉES AU COURS DU DIABÈTE SUCRE

II. 1. INTRODUCTION

Les affections cutanées sont particulièrement fréquentes chez le diabétique. Cette notion a été constatée depuis plusieurs décennies [18]. La prévalence varie entre 30 et 60% selon les auteurs. Aucune de ces manifestations n'est pathognomonique du diabète. Elles sont fortement évocatrices par leur morphologie particulière ou par leur fréquence de survenue. Le plus souvent d'origine infectieuse, elles peuvent être d'origine vasculaire, dysmétabolique, iatrogène ou seulement associées au diabète.

II. 2. CLASSIFICATION

Le polymorphisme des manifestations cutanées au cours du diabète justifie les multiples classifications proposées par les auteurs [2,3,,31,46,53,,59,64]. La plupart d'entre elles se base sur l'étiopathogénie des lésions, leur degré d'association avec le diabète ou leurs modalités évolutives.

Pour l'étude de ces manifestations, nous nous sommes inspirés de la classification adoptée par GROSSHANS [20] qui distingue:

- Les manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique;
- Les manifestations en rapport avec l'hyperglycémie;
- Les manifestations associées au diabète;
- Les manifestations liées aux traitements anti-diabétiques.

II. 3. ETUDE DES DIFFERENTES MANIFESTATIONS.

II. 3. 1. Manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique.

Ces manifestations sont très évocatrices du diabète. Elles sont liées aux lésions de microangiopathie et de macroangiopathie observées au cours du diabète. Leur évolution le plus souvent chronique n'est pas influencée par la normalisation de la glycémie. Le pronostic est variable, allant de la bénigne dermopathie diabétique aux gangrènes graves et lourdes de conséquence. Nous distinguerons les manifestations qui sont liées aux lésions micro vasculaires puis celles qui sont liées à l'atteinte des gros vaisseaux.

II. 3. 1. 1. Manifestations en rapport avec la microangiopathie.

II. 3. 1. 1. 1. Dermopathie diabétique [4, 20 31, 58]

Cette appellation a été donnée par Binkley en 1965. Elle est utilisée par analogie à la néphropathie, la rétinopathie diabétique pour désigner une affection cutanée bénigne symptomatique des lésions micro-vasculaires de la peau.

Sa prévalence est de 30 à 60% chez le diabétique selon les auteurs. Elle est peu décrite par les auteurs Africains. Elle survient le plus souvent chez le sujet âgé, de sexe masculin, diabétique ancien mal équilibré avec volontiers d'autres complications de la microangiopathie.

Cliniquement, la dermopathie diabétique commence par des papules ovales légèrement surélevées de 5-6 mm de grand axe, le plus souvent pré-tibial, donnant en quelques mois des plaques atrophiques de 2 à 20 mm de diamètre. Les plaques peuvent être légèrement déprimées, pigmentées et parfois squameuses donnant l'aspect d'une cicatrice. L'évolution est cyclique avec apparition de nouvelles lésions et disparition des anciennes dans un contexte asymptomatique.

L'examen histologique montre une atrophie hyperkératosique de l'épiderme et une fibrose du collagène dermique. Les capillaires dermiques sont abondants mais non groupés en bouquet et présentent des lésions caractéristiques de la microangiopathie: épaissement des membranes basales pouvant aller jusqu'à l'obturation des vaisseaux. Ces altérations affectent les capillaires papillaires et les artérioles dermiques de diamètre inférieur à 30 µm.

Ces lésions sont toujours importantes dans les diabètes juvéniles insulino-dépendants ayant évolué avec des complications intercurrentes depuis plus de 10 ans.

Aucun traitement n'est nécessaire pour ces lésions asymptomatiques qui sont souvent de résolution spontanée.

II. 3. 1. 1. 2. Nécrobiose lipoïdique [6, 48]

La nécrobiose lipoïdique (NL) ou maladie d'Oppenheim-Urbach est associée au diabète dans 80% des cas. Elle peut précéder le diabète de plusieurs années. Sa prévalence est de 0,3% si l'on considère l'ensemble des sujets diabétiques et de 2% si on se limite aux cas de diabète juvénile.

Elle atteint surtout l'adulte jeune de sexe féminin.

Sur le plan clinique, elle commence par une lésion érythémato-papuleuse d'évolution centrifuge et localisée préférentiellement aux jambes. Cette lésion évolue en plusieurs années vers une plaque scléro-atrophique polycyclique à bord net surélevé, rouge, télangiectasique et à centre lisse cicatriciel souvent jaunâtre. Les lésions plus tard deviennent indurées, adhérent au plan sous-jacent avec possibilité d'ulcération et donc de surinfection.

Sur le plan histologique, la NL est caractérisée par un foyer de nécrose du tissu conjonctif dermique entouré d'un granulome palissadique de cellules épithélioïdes et de cellules géantes le tout infiltré de gouttelettes lipidiques. Entre les lésions se trouve un collagène cicatriciel; les lésions de microangiopathie sont constantes.

D'autres formes ont été décrites.

- Les formes à localisations extra-tibiales: les lésions de NL peuvent siéger dans ces cas sur les chevilles, le dos des pieds et rarement sur le visage et les membres supérieurs.
- Les formes à type de granulome annulaire: dans ces formes, les lésions nodulaires se regroupent en anneau autour d'un centre jaunâtre non scléro-atrophique.
- La granulomatose disciforme, chronique et progressive de Miescher: il s'agit de la forme granulomateuse non nécrotique dont l'association avec le diabète est discutée.

Le traitement est décevant. La corticothérapie locale et l'oxygénothérapie hyperbare semblent apporter une amélioration.

II. 3. 1. 1. 3. Granulome annulaire [30]

Le granulome annulaire (GA) est cliniquement et histologiquement semblable à la NL. Il réalise des lésions arciformes ou annulaires à bordure érythémato-papuleuse et à centre plat. Il peut se localiser aux faces latérales des mains et des pieds et aux coudes. Il est significativement associé au diabète dans ses formes disséminées et il n'y a pas de différence histologique avec la NL.

II. 3. 1. 1. 4. Bullose des diabétiques [20, 31]

La première description a été faite par Kremer en 1930. Elle survient le plus souvent chez l'adulte de sexe masculin présentant un diabète sévère et ancien.

Sur le plan clinique, le début est soudain, sans facteur déclenchant, marqué par l'apparition de bulle spontanée, asymptomatique, tendue puis flasque à contenu claire et stérile. IL n'y a pas d'érythème périphérique. Les bulles mesurent entre 0,5 et quelques cm de diamètre et sont localisées sur le dos des mains et des pieds, les jambes et les avant-bras de manière bilatérale et symétrique.

Ces lésions disparaissent en 2-5 semaines avec possibilité de récurrence.

L'examen histologique, montre un décollement bulleux sous-épidermique au niveau de la lamina lucida. Le contenu est fait de fibrine et de cellules inflammatoires altérées. On note un infiltrat cellulaire banal du derme avec des lésions de microangiopathie.

Deux autres tableaux ont été décrits:

- L'épidermolyse bulleuse dystrophique: les bulles dans ce cas laissent des cicatrices atrophiques et à l'histologie, le décollement est dermo-épidermique.
- Le tableau à type de porphyrie cutanée tardive: les bulles apparaissent sur les régions photo-exposées sans cicatrice résiduelle, le décollement se fait au niveau de la lamina lucida et le dosage des porphyrines est normal.

Le traitement de ces bulloses se résume à la prévention des surinfections.

II. 3. 1. 1. 5. États pseudo-sclérodermiformes [31]

- Scléroedème des diabétiques

C'est une affection rare. Elle est retrouvée chez 2,5% des diabétiques de type II.

C'est une affection du sujet adulte de sexe masculin avec un DNID de découverte tardive, mal équilibré et souvent insulino nécessitant.

Sur le plan clinique, le scléroedème des diabétiques est marqué par une infiltration progressive de la nuque, des épaules et de la partie supérieure du dos. Cette infiltration ne prend pas le godet et empêche le plissement de la peau. La lésion est indolore avec parfois des troubles de la sensibilité algique et superficielle.

L'évolution est chronique et extensive.

L'examen histologique montre un épaississement diffus du derme avec gonflement des faisceaux collagènes séparés par des espaces clairs remplis d'acide hyaluronique et de glycosaminoglycane.

Il n'y a pas de traitement à l'heure actuelle.

- Sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire

Cette affection a été décrite initialement chez les adolescents présentant un DID. Sa prévalence est de 8 à 15% chez les diabétiques. Elle est significativement associée à la rétinopathie diabétique dont elle multiplierait le risque par 3 ou 4 selon les auteurs.

Elle survient chez le sujet adulte présentant un DID mal équilibré le plus souvent à la fin de la première décennie.

Sur le plan clinique, elle se manifeste par un enraidissement progressif des articulations inter-phalangiennes et métacarpo-phalangiennes des mains avec infiltration scléreuse et cireuse de la peau des extrémités. Ces lésions prédominent sur le dos des doigts de façon bilatérale limitant l'extension des doigts (signe de la prière). Elle commence aux 5^e doigts et atteint les autres doigts de proche en proche.

Les lésions sont indolores et atteignent rarement les autres articulations.

La sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire se différencie de la sclérodermie systémique dans laquelle on note en plus un phénomène de Raynaud, des ulcérations, et un aspect effilé des doigts.

L'examen histologique montre un épaississement du tissu conjonctif avec d'importantes lésions de microangiopathie.

- Sclérose des extrémités sans enraidissement articulaire

Elle correspond à une induration du dos des mains et des doigts voire même des pieds sans atteinte articulaire associée.

II. 3. 1. 1. 6. Lipodystrophie membranokystique [34]

C'est une affection rare. Sa présence témoigne d'une microangiopathie grave chez le diabétique. Elle peut se voir dans les autres maladies vasculaires ischémiques des membres inférieurs. Son expression est plus histologique que clinique.

Cliniquement, elle se manifeste par des plaques ou des nodules indurés des jambes.

L'examen histologique montre une cavitation anfractueuse du tissu graisseux hypodermique.

II. 3. 1. 1. 7. Rougeur faciale [20]

Fréquente chez le diabétique, elle se caractérise par un aspect rouge du visage pouvant atteindre les pieds et les mains. Elle est souvent associée à des troubles sudoraux accompagnés de thermophobie.

Le rôle de la microangiopathie a été évoqué.

II. 3. 1. 1. 8. Maux perforants plantaires (MPP) [10,46]

Les MPP sont souvent associés au diabète mais peuvent se voir aussi dans les grands syndromes de dénervation périphérique comme la lèpre. Chez le diabétique, ils sont dus à l'atteinte des troncs nerveux périphériques par la microangiopathie. Ils surviennent chez le diabétique ancien, mal équilibré avec des troubles de la sensibilité distale.

Sur le plan clinique, le point de départ est un durillon plantaire des zones d'appuis (tête des métatarsiens). Ce durillon fait place à une ulcération ronde entourée d'un bourrelet kératosique avec un fond croûteux, irrégulier, grisâtre et indolore en dehors des surinfections. Il existe une atteinte ostéoarticulaire d'importance variable: ostéoporose, ostéolyse aseptique, fracture ou luxation donnant au maximum l'aspect du pied cubique de Charcot.

Le traitement est décevant et repose sur les soins locaux, la mise en décharge du pied et la chirurgie dans un contexte d'équilibre glycémique. La neurolyse chirurgicale du nerf tibial postérieur donne de bons résultats.

II. 3. 1. 1. 9. Mélanosidérose cutanée en plaque [20, 54]

Sa liaison au diabète est discutée.

Cliniquement elle se traduit par de larges plaques pigmentées brunâtres bilatérales

et symétriques de la moitié inférieure du corps avec une prédominance aux cuisses.

Sur le plan histologique on observe une hyperpigmentation mélanique de l'épiderme et des dépôts ferrugineux périvasculaires du derme.

La biologie est marquée par l'absence de signes d'hémochromatose.

II. 3. 1. 2. Manifestations en rapport avec la macroangiopathie

Ces manifestations sont moins spécifiques du diabète. Elles surviennent 10 ans plus tôt chez le diabétique que chez les autres sujets. Dans tous les cas, leur fréquence augmente avec l'âge [8].

II. 3. 1. 2. 1. Aspects cliniques

II. 3. 1. 2. 1. 1. Artérite diabétique [44]

Elle survient le plus souvent chez le sujet de sexe masculin diabétique ancien, mal équilibré avec volontiers d'autres facteurs de risques vasculaires (tabac, HTA, sédentarité, obésité...)

Sur le plan clinique, on observe au niveau du territoire atteint une peau atrophique, hypotonique et froide. Il y a une diminution voire même une abolition des pouls périphériques. Ces lésions siègent le plus souvent aux membres inférieurs et évoluent vers la gangrène.

La gangrène débute aux zones exposées aux traumatismes (zones d'appuis, orteils). Elle débute sous forme de tâche violacée minime ou d'une phlyctène qui évolue en une plaie atone cernée d'une zone inflammatoire douloureuse. Elle peut rester longtemps limitée mais le plus souvent, elle s'étend et remonte progressivement le membre atteint. On distingue pour cette gangrène deux formes:

- une forme sèche rare,
- et une forme humide plus fréquente caractérisée par l'infection avec oedème important, phlyctène, suppuration locale et traînée de lymphangite imposant l'amputation.

II. 3. 1. 2. 1. 2. Angiodermite nécrotique [20]

Il s'agit des lésions ischémiques cutanées secondaires à l'artériosclérose et à la microangiopathie. Elle est associée au diabète dans 24 à 41% des cas. Elle survient le plus souvent chez les femmes âgées, présentant un diabète ancien mal équilibré avec volontiers d'autres lésions de macroangiopathie.

Cliniquement, les lésions siègent le plus souvent sur les faces externes des jambes. Elles débutent par des tâches purpuriques très douloureuses laissant place à un sphacèle noir s'étendant progressivement. Il se forme par la suite des ulcères à bords cyanotiques et à fond nécrotique. Ces lésions confluent progressivement pour donner des ulcères irréguliers de grande taille.

II. 3. 1. 2. 2. Traitement

Le traitement de ces lésions d'origine macroangiopatique est difficile et fait appel:

- aux antalgiques,
- aux anti-aggrégants plaquettaires,
- aux vasodilatateurs,
- aux anticoagulants et éventuellement à la chirurgie.

II. 3. 2. Manifestations en rapport avec l'hyperglycémie

II. 3. 2. 1. Infections cutanées [14, 17]

Ce sont les complications les plus connues par les auteurs Africains. Leur fréquence est d'environ 20% chez les diabétiques. La sensibilité de la peau du diabétique aux infections, particulièrement aux infections bactériennes s'explique par plusieurs phénomènes:

- l'ischémie induite par les lésions de micro et de macroangiopathie;
- l'altération des fonctions des polynucléaires induite par l'hyperglycémie.

Plusieurs aspects cliniques ont été décrits; peu spécifiques, ces aspects sont peu différents de ceux observés dans la population non diabétique. Mais ces lésions sont fortement influencées par la normalisation de la glycémie. Leurs traitements passeront avant tout par l'équilibre du diabète.

II. 3. 2. 1. 1. Infections cutanées bactériennes [35, 57]

II. 3. 2. 1. 1. 1. Impétiginisation

Il s'agit de surinfection de lésions cutanées préexistantes habituellement d'origine staphylococcique. Très fréquente chez le diabétique, elle se caractérise par la présence de lésions purulentes croûteuses et excoriées. Le traitement se fait par les antiseptiques et les antibiotiques locaux et parfois généraux.

II. 3. 2. 1. 1. 2. L'ecthyma [35, 57]

Souvent associé au diabète, il s'agit d'un impétigo creusant le plus souvent d'origine streptococcique.

Cliniquement, elle se traduit par une ulcération creusante à l'emporte pièce recouverte d'une croûte épaisse noirâtre entourée d'un halo érythémateux. Elle siège le plus souvent aux membres inférieurs. Elle évolue vers une cicatrice atrophique et dyschromique mais l'ulcération peut devenir chronique, phagédénique avec risque de cellulite et de carcinome épidermoïde à long terme. Le traitement se fait à base d'antiseptiques et d'antibiotiques.

II. 3. 2. 1. 1. 3. Folliculites [35, 57]

Elles regroupent l'ensemble des infections du follicule pilo-sébacé. Elles sont presque toujours d'origine staphylococcique. Elles siègent le plus souvent aux zones de frottement. Elles sont classées en deux groupes selon que l'infection concerne l'ostium ou tout le follicule pilo-sébacé.

- Folliculites superficielles

Ce sont les infections localisées à l'ostium folliculaire.

Cliniquement, elles commencent par une papule péri-folliculaire érythémateuse et douloureuse qui par la suite se recouvre d'une pustule centrée par un poil. La base de la lésion reste souple. L'évolution est le plus souvent chronique et récidivante.

Le traitement repose sur le respect des mesures d'hygiène, les antiseptiques et les antibiotiques locaux.

- Folliculites profondes

Elles regroupent l'ensemble des infections du follicule pilo-sébacé depuis l'abouchement de la glande sébacée jusqu'à l'ostium folliculaire. Elles s'accompagnent d'une réaction inflammatoire intense du derme adjacent.

Aspects cliniques

Le furoncle

C'est une folliculite aiguë profonde nécrosante d'origine staphylococcique. Elle aboutit à la formation d'un bourbillon par nécrose toxinique de l'ensemble du follicule pilo-sébacé.

Cliniquement il débute par un nodule inflammatoire érythémateux, induré, chaud et douloureux de 1 à 2 cm de diamètre surmonté d'une pustule centrée par un poil. La pustule se rompt par suite et laisse apparaître un bourbillon jaune nécrotique qui s'élimine progressivement pour laisser place à une ulcération résiduelle. Cette ulcération évolue habituellement en 2-3 semaines vers une cicatrice définitive. Il n'y a pas de signes généraux.

La furonculose

Caractérisée par la survenue de furoncles de façon chronique et récidivante sur plusieurs mois. Très invalidante, c'est la forme la plus associée au diabète. Cliniquement, les lésions isolées ne sont pas différentes des lésions de furoncle.

L'anthrax

C'est un agglomérat de furoncles. C'est un facteur de décompensation du diabète.

Cliniquement, il se traduit par une plaque rouge chaude douloureuse cratériforme parsemée de nombreuses pustules avec un aspect en pomme d'arrosoir. La rupture permet l'élimination d'un pus abondant et des bourbillons. Les signes généraux notamment la fièvre, le frisson et l'anorexie sont fréquents. L'évolution se fait vers une cicatrice inesthétique avec possibilité de complications type lymphangite ou septicémie.

. Traitement des folliculites profondes

Il fait appel:

- aux mesures hygiéno-diététiques,
 - aux antiseptiques,
 - aux anti-staphylococciques locaux et généraux,
 - aux antalgiques,
- et à un drainage chirurgical au besoin.

II. 3. 2. 1. 1. 4. Erysipèle [11, 35, 42]

C'est une dermite oedémateuse due au streptocoque bêta hémolytique du groupe A. Sa fréquence est de 0,2% chez les diabétiques et le diabète est retrouvé dans 8 à 15% des cas d'érysipèle. Elle peut être un facteur de décompensation du diabète.

Sur le plan clinique, le début est brutal avec fièvre et frisson puis apparaît un placard érythémateux douloureux, infiltré chaud avec une bordure saillante de marche centrifuge. Elle s'accompagne d'une lymphangite avec adénopathie satellite. La localisation aux membres inférieurs est la plus fréquente, réalisant le tableau de grosse jambe rouge aiguë fébrile. Après cette phase aiguë, on observe une régression incomplète de l'œdème avec une desquamation furfuracée.

Lorsqu'un traitement adéquat n'est pas administré, les récurrences sont fréquentes avec l'installation progressive d'un pied éléphantiasique.

Le traitement fait appel:

- au repos avec antalgiques,
- à la pénicillinothérapie curative en phase aiguë et à la pénicillinothérapie retard préventive sur plusieurs mois après la phase aiguë.

II. 3. 2. 1. 1. 4. Cellulites nécrosantes [9]

Il s'agit des infections aiguës extensives du tissu conjonctif sous-cutané.

Elles sont souvent associées au diabète et le décompensent toujours. C'est l'apanage du sujet âgé.

Cliniquement, elles débutent dans un contexte fébrile par une nappe inflammatoire et indurée d'extension rapide, douloureuse recouverte de bulles hémorragiques voire de zone de nécroses et d'escarres à bord irrégulier en "carte de géographie". La présence d'hypoesthésie cutanée, de marbrures, de cyanose ou de lividités distales constitue un signe de gravité. La présence d'une crépitation à la palpation témoigne d'une cellulite synergistique ou à germes anaérobies ou plus rarement d'une gangrène gazeuse à *Clostridium perfringens*.

A tous ces signes s'associent des signes d'atteinte de l'état général avec polypnée, hypotension, oligurie, confusion mentale et tachycardie moins importante que la température le voudrait.

La biologie montre une hyper-leucocytose avec polynucléose neutrophile et un syndrome inflammatoire.

La bactériologie met en évidence des streptocoques, des staphylocoques des entérobactéries et plus difficilement des anaérobies.

Le traitement comporte:

- une rééquilibration hydro-électrolytique,
- une oxygénothérapie hyperbare dans les cellulites avec production de gaz,
- une association d'antibiotiques type pénicilline G, aminoside et métronidazole,
- un débridement chirurgical des parties nécrosées.

II. 3. 2. 1. 1. 5. Panaris [35]

Il s'agit d'une infection de la main habituellement de la pulpe des doigts due le plus souvent au staphylocoque doré.

Ils se distinguent en panaris superficiels, sous-cutanés et profonds.

Cliniquement, ils évoluent en deux stades:

- le stade initial caractérisé par une inflammation avec douleur, rougeur et chaleur locale.
- le stade de collection purulente où la douleur devient intense, pulsatile et insomnante avec une tuméfaction fluctuante.

L'évolution spontanée se fait soit vers la fistulisation, soit vers la propagation en profondeur sous forme de cellulite, de phlegmon ou d'ostéo-arthrite.

Le traitement fait appel:

- aux antiseptiques,
- aux antibiotiques locaux et généraux et à une chirurgie complémentaire pour les cas collectés ou compliqués.

II. 3. 2. 1. 1. 6. Phlegmon [28]

C'est une inflammation aiguë du tissu cellulaire sous cutané, circonscrite ou diffuse, bien différenciée mais non collectée, avec nécrose secondaire des tissus atteints. Les germes en cause sont, dans la grande majorité des cas, le streptocoque, le staphylocoque et plus rarement les anaérobies. Parfois, il s'agit d'infection polymicrobienne. Le phlegmon peut se développer par inoculation directe ou plus souvent par propagation d'une infection de voisinage. Très souvent associé au diabète, il constitue fréquemment un facteur de décompensation. Les formes topographiques sont extrêmement variées. Elles sont toutes caractérisées cliniquement par:

- des signes généraux importants avec fièvre, frisson, parfois vomissement, diarrhée...;
- des signes locaux avec un oedème de la zone atteinte, très douloureux, recouvert d'une peau rouge luisante avec parfois des placards livides.

L'évolution peut engager le pronostic vital soit par toxi-infection suraiguë soit par décompensation du diabète.

Le traitement curatif fait appel à une antibiothérapie massive complétée éventuellement d'une chirurgie. Mais le traitement doit surtout être préventif par le diagnostic et le traitement des infections cutanées.

II. 3. 2. 1. 1. 7. Abscess

Il s'agit de collections purulentes localisées et enfermées dans une cavité néoformée. Très associés au diabète, ils constituent souvent un facteur de décompensation. Cliniquement, il débute par une inflammation circonscrite

avec localement: rougeur, chaleur et tuméfaction douloureuse. Le tout se passe dans un contexte fébrile avec céphalée et malaise général. Ensuite apparaîtra une fluctuation pathognomonique de l'abcès. La douleur devient alors lancinante, pulsatile, battante et insomnante avec une fièvre oscillante. La biologie montre une leucocytose avec polynucléose neutrophile. Le traitement consiste en une mise à plat chirurgicale sous couverture antibiotique.

II. 3. 2. 1. 1. 8. Otite externe maligne à pyocyanique [31]

Elle est rare mais grave. C'est l'apanage du diabétique âgé et est due à *pseudomonas aeruginosa*. Cliniquement, elle débute par un écoulement du conduit auditif externe avec douleur intense de l'oreille. Secondairement, elle peut évoluer vers une cellulite, une chondrite, une ostéomyélite voire même une méningite bactérienne. Le traitement difficile fait appel à une antibiothérapie générale et à un débridement chirurgical des lésions.

II. 3. 2. 1. 1. 9. Érythrasma [20, 31]

C'est une dermatose bactérienne bénigne erythémato-squameuse due à *corynebacterium munitisium*. Elle est associée à un diabète dans 50% des cas. Cliniquement, elle se présente sous forme d'un placard brun chamois finement squameux non prurigineux. La localisation est habituellement inguinale ou axillaire. Le diagnostic repose sur la constatation d'une coloration rouge corail à la lumière de wood. Le traitement fait appel aux topiques à base d'imidazolé et d'érythromycine. L'antibiothérapie générale est aussi efficace et l'érythromycine est le plus utilisé.

II. 3. 2. 1. 2. Infections cutané-muqueuses fongiques [20, 22, 66, 68]

Elles se distinguent en candidoses et en dermatophyties.

II. 3. 2. 1. 2. 1. Candidoses

Ce sont les mycoses les plus associées au diabète. Elles sont dues le plus souvent à *candida albicans* qui est habituellement saprophyte des muqueuses buccales et génito-urinaires. Chez le diabétique; la glycosurie, l'acidité des plis et des muqueuses, la surcharge pondérale et la macération sont les principaux facteurs favorisants. Plusieurs aspects cliniques sont décrits.

- Candidoses génito-urinaires

Ce sont les formes les plus fréquentes chez les diabétiques.

. La vulvovaginite à candida

C'est la forme de la femme. Elle commence au niveau du méat urinaire par un prurit et une rougeur qui par suite gagnent la vulve, le vagin, les plis

inguinaux, le périne, la région périanale et interfessière. Au stade de vulvovaginite constitué, le prurit devient insupportable avec des grandes lèvres oedématisées et douloureuses irritées par des leucorrhées blanches caillabottées. Chez la diabétique, cette affection a une tendance à la chronicité.

. La balano-posthite candidosique

C'est l'inflammation du gland et du sillon balano-préputial. C'est l'apanage du diabétique non circoncis avec une hygiène défectueuse. Cliniquement, les lésions commencent le plus souvent après un contact vénérien par des vésiculo-pustules du gland qui est érythémateux et plus ou moins suintant recouvert d'un enduit blanchâtre décollé en périphérie. Les lésions s'accompagnent d'un prurit et d'une sensation de brûlure. Elles peuvent s'étendre aux plis, au périnée, à la région périanale et réaliser une candidose génito-fessière.

- Les intertrigos candidosiques

Ce sont des inflammations des plis d'origine candidosique. Cliniquement, ils débutent par une vésiculo-pustule prurigineuse du fond du pli qui s'étend symétriquement sur les surfaces cutanées. Le fond du pli est fissuré, les berges sont érythémateuses lisses, rouges foncées, vernissées. La bordure de l'érythème est bien limitée, avec une collerette périphérique parfois pustuleuse. Les surinfections bactériennes sont possibles. Les lésions peuvent siéger à tous les plis mais les localisations les plus fréquentes chez le diabétique sont les localisations inter-fessières, interdigito-palmaires et plantaires, inguinales, axillaires et même sous mammaires.

- Les paronychies candidosiques

Ce sont les lésions unguéales d'origine candidosique. Elles sont fréquentes chez les diabétiques qui ont une profession exposant à l'humidité. Cliniquement, l'atteinte unguéale débute toujours au niveau du replis unguéale qui devient inflammatoire et douloureux. Secondairement, on a une atteinte de proche en proche de l'ongle à partir de sa partie proximale. La lame unguéale s'épaissit et se couvre de tâches blanchâtres, jaunâtres, verdâtres ou noires. Les surinfections bactériennes sont fréquentes.

- les candidoses oro-pharyngées

On distingue:

- la perlèche qui est une inflammation des commissures labiales,
- la chéilite qui est une inflammation du vermillon de la lèvre,
- la stomatite qui est une inflammation de la langue ou de toute la muqueuse buccale. Ces lésions peuvent être isolées ou plus souvent associées.

-traitement des candidoses

Il est basé sur l'utilisation d'antifongiques par voie locale et/ou générale après avoir éliminé les sources de contamination. Les médicaments les plus utilisés sont: la nystatine, l'amphotéricine B, et les imidazolés.

II. 3. 2. 1. 2. 2. Dermatophyties [7,21,43,]

Leur association au diabète est discutée. Mais le diabète serait un facteur favorisant de certaines dermatophyties étendues. Il pourrait s'agir:

- d'intertrigo,
- d'onyxis,
- de dermatophyties circonées.

Le traitement fait appel aux antifongiques par voie locale et parfois générale.

II. 3. 2. 2. Dermatoses dysmétaboliques

II. 3. 2. 2. 1. Xanthome éruptif [31, 33]

Ils se présentent sous forme de papules jaunâtres, fermes; entourées d'un halo érythémateux, mesurant entre 1 à 4 mm de diamètre et localisées sur les faces d'extension des membres et les zones d'appui. Ils sont dus à l'hyperlipémie secondaire au déséquilibre du diabète. L'histologie montre un infiltrat inflammatoire dermique polymorphe fait d'histiocytes et de cellules xanthomateuses. Le traitement consiste en la normalisation de la glycémie et de la lipémie.

II. 3. 2. 2. 2. Ongles jaunes

Ils seraient fréquents chez les diabétiques surtout âgés et siègent le plus souvent sur les ongles des gros orteils qui prennent un aspect jaune canari.

II. 3. 2. 2. 3. Carotenodermie [20]

Elle se caractérise par une xantochromie ocre, dorée ou plus souvent jaune canari due à l'augmentation de la caroténémie. Elle prédomine dans les régions séborrhéiques (plis nasogéniens, front, ...) et là où la couche cornée est épaisse (paumes, plantes,...).

II. 3. 3. Dermatoses associées au diabète [20, 31]

Il s'agit de manifestations non spécifiques du diabète. Elles ne s'expliquent ni par les lésions vasculaires ni par l'hyperglycémie. Leur étiopathogénie est mal élucidée. Des facteurs génétiques, immunologiques, et endocriniens sont incriminés.

III. 3. 1. L'acantosis nigricans

Il traduit une insulino-résistance avec hyperinsulinisme. L'insulino-résistance peut être située avant, après ou au niveau du récepteur à insuline. Il se voit surtout au cours du diabète de type II. L'hyperinsulinisme est responsable de la stimulation d'un facteur de croissance situé sur les kératinocytes et sur les fibroblastes dermiques. Cliniquement, il se manifeste par une hyperkeratose veloutée, quadrillée, hyper pigmentée parfois papillomateuse, localisée de façon symétrique dans les plis axillaires le plus souvent. L'histologie montre une hyperkeratose, une papillomatose, une acanthose modérée et des dépôts de glycosaminoglycanes dans le derme. Le traitement étiologique est celui de l'hyperinsulinisme. Mais la perte de poids, les rétinoïdes topiques ou per os, les kératolytiques la dermabrasion apporteraient une amélioration. Certaines formes réversibles ont été observées au cours du diabète gestationnel.

II. 3. 3. 2. Prurit généralisé

L'association est classique mais n'a jamais été prouvée.

II. 3. 3. 3. Lichen plan

Il est associé à un diabète dans 1 à 37 % des cas selon les séries dans sa forme buccale érosive. Sa prévalence serait deux fois plus élevée chez les diabétiques.

II. 3. 3. 4. Altérations phanériennes

Il pourrait s'agir: d'hypertrichose, d'alopecie diffuse ou d'hirsutisme.

II. 3. 3. 5. Maladies systémiques à expression cutanée majeure

Les Porphyries cutanées tardives: elles sont associées à un diabète dans 25% des cas. Cette incidence élevée pourrait s'expliquer par l'association de lésions pancréatiques aux lésions hépatiques dans les porphyries ou par le rôle déclanchant que pourraient avoir les sulfamides hypoglycémiantes dans les porphyries hépatiques à expression cutanée.

Le syndrome de Werner est associé dans 21 à 40% des cas à un diabète. L'hyperinsulinisme est constant dans ces cas.

Les lipodystrophies spontanées non insuliniques:

Dans le **syndrome de Lawrence-Seip** on retrouve un diabète insulino-résistant avec des lésions de lipoatrophie généralisées.

Dans la **maladie de Barraquer Simons**, la lipoatrophie prédomine à la moitié supérieure du corps et il y'a une hypertrophie adipeuse à la moitié inférieure .

II. 3. 3. 6. Dermatoses auto-immunes

Certaines dermatoses auto-immunes notamment le pemphigus, la pemphigoïde bulleuse, la dermatite herpétiforme, le vitiligo seraient plus fréquentes chez les diabétiques.

II. 3. 4. Manifestations en rapport avec les traitements anti-diabétiques [19, 20, 31, 51]

II. 3. 4. 1. Manifestations liées à l'insuline

Autrefois, ces manifestations étaient très fréquentes. Elles sont de plus en plus rares avec l'utilisation d'insuline de plus en plus purifiée.

II. 3. 4. 1. 1. Réactions allergiques

Elles peuvent se présenter sous forme :

- de réactions généralisées à type de prurit généralisé, d'urticaire voire d'angioedème et rarement de choc anaphylactique même avec des insulines à séquence humaine,
- de réactions locales à type d'érythème prurigineux vésiculeux ou urticarien, de prurit ou d'érythème cuisant suivi d'une papule indurée ou d'un nodule qui disparaissent le plus souvent après quelques semaines de traitement.

II. 3. 4. 1. 2. Lipodystrophies

Il peut s'agir:

- de **lipo-atrophies** qui se présentent sous forme de zones déprimées circonscrites aux sites d'injection ou même à distance; elles sont améliorées par l'injection d'insuline humaine en périphérie des lésions;
- ou de **lipo-hypertrophie** qui se présentent sous forme de nodule dermique avec une peau en regard normale.

II. 3. 4. 1. 3. Autres réactions

Certaines manifestations rares ont été décrites au cours de l'insulinothérapie. Il s'agit:

- de l'œdème périphérique intermittent à l'insuline qui régresserait sous traitement par l'éphédrine,
- des hyperpigmentations,
- des chéloïdes voire même d'un acanthosis nigricans aux sites d'injections.

II. 3. 4. 2. Manifestations liées aux sulfamides hypoglycémiants

Elles sont très variées compte tenu du risque toxidermique lié aux sulfamides. Elles se présentent sous forme:

- de réactions allergiques présentes chez 1 à 5 % des patients et apparaissant pendant le premier mois du traitement,
- de réaction de photosensibilisation, d'éruption lichénoïde ou rosaceiforme, d'érythème annulaire centrifuge, d'érythème noueux, de toxidermie bulleuse.

III. 4. 3. Manifestations liées aux biguanides

De rares réactions allergiques ont été signalées.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

I - OBJECTIF GENERAL

Étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des manifestations dermatologiques chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du CHNYO.

II - OBJECTIFS SPECIFIQUES

II - 1 - Déterminer la prévalence instantanée de l'ensemble des dermatoses observées chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du CHNYO.

II - 2 - Déterminer le taux d'incidence annuel globale des dermatoses observées chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du CHNYO.

II - 3 - Déterminer le taux d'incidence annuel des différentes dermatoses observées chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du CHNYO.

II - 4 - Déterminer la fréquence de chaque dermatose observées chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du CHNYO.

II - 5 - Etudier l'influence du type de diabète, de son ancienneté et des données démographiques sur les dermatoses observées chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du CHNYO.

II - 6 - Etudier l'association entre le niveau de la glycémie à jeun et les dermatoses infectieuses.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

I. CADRE DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo. Elle est le fruit d'une collaboration entre le service de Dermatologie-Vénérologie et le service de Médecine interne.

Le service de Dermatologie-Vénérologie (service dans lequel les malades ont été examinés) est le service de référence du pays pour la spécialité. Il reçoit les malades venant de tout le pays, principalement ceux venant de la ville de Ouagadougou et présentant une dermatose.

Le personnel comprend 2 Médecins spécialistes en Dermatologie Vénérologie; 4 Infirmiers et une fille de salle

Le service reçoit les malades dans le cadre des consultations tous les jours ouvrables du lundi au vendredi de 7h à 12h30. Le jeudi après-midi est réservé à la petite chirurgie.

Les hospitalisations du service se font en collaboration avec le service de médecine interne.

Le service de médecine interne (service dans lequel les malades ont été recrutés) est un service pluridisciplinaire recevant des malades relevant de plusieurs spécialités: la neurologie, la néphrologie, l'hématologie et l'endocrinologie dont la diabétologie. Il comporte un service d'hospitalisation et un service de consultation externe.

III. POPULATION D'ETUDE

Notre étude a concerné les patients diabétiques connus et déjà suivis au service de médecine interne du centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Nous avons constitué une cohorte ouverte (cohorte dynamique) à partir de ces diabétiques.

Pour la constitution de la cohorte, une fiche de liaison a été remise de façon systématique par le médecin diabétologue à tous les patients diabétiques consultant au service de médecine interne en leur expliquant les raisons de l'étude. Les patients consentant sont reçus et examinés gratuitement au service de dermatologie.

Ont été inclus tous les patients diabétiques consentant et acceptant les conditions de suivi.

Ont été exclus les patients refusant les conditions de l'étude.

Pour chaque patient, nous avons étudié la nature de la dermatose et le niveau de la glycémie à jeun.

II. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Nous avons mené une étude longitudinale descriptive sur une période d'un an allant du 1^{er} octobre 1998 au 30 septembre 1999.

Nous avons recruté les patients successivement durant les six premiers mois¹ et chaque patient a été suivi du jour de son recrutement jusqu'à la fin de l'étude.

IV. COLLECTE DES DONNEES

Chaque patient a bénéficié d'un examen dermatologique initial et d'une glycémie à jeun le jour de son entrée dans la cohorte.

Dans le cadre du suivi, les patients recrutés ont bénéficié d'un examen dermatologique avec une glycémie à jeun systématique tous les 3 mois et d'un examen dermatologique avec une glycémie à jeun en cas de nécessité (à la demande du diabétique ou du médecin.)

Dans tous les cas, des examens complémentaires (NFS/VS; selles KOP; prélèvements mycologiques; prélèvements bactériologiques; biopsie cutanée) étaient demandés au besoin pour confirmer les diagnostics.

Support de collecte des données (voir annexes),

Nous avons fait:

- un dossier médical pour le suivi qui existe déjà dans l'organisation du service;
- une fiche de collecte des données deux volets:

le premier volet comportait l'identité du patient et les données générales sur le diabète;

le deuxième volet comportait les données nosologiques.

¹ Chaque diabétique au service de médecine interne bénéficie habituellement d'une consultation de routine tous les 3 mois.

V. TRAITEMENT DES DONNEES [36].

Les données ont été saisies et analysées sur logiciel épi-info version 6
Le test statistique utilisé est le test du chi carré pour les variables qualitatives et l'Anova pour les moyennes des glycémies à jeun.
Le seuil de signification retenu était de 5%.

Les résultats de l'examen initial ont servi à calculer la prévalence instantanée qui correspondait à la proportion des patients ayant présenté une dermatose par rapport à l'ensemble des patients examinés.

Les données recueillies au cours du suivi ont servi à calculer le taux d'incidence (I) des dermatoses. Avec:

$I = \text{Nombre de nouveau cas} / \text{Nombre de personne année} .$

Le nombre de personne année = Somme des dx/365; dx étant la durée de suivi en jour des patients.

Les fréquences des différentes dermatoses ont été calculées à partir de toutes les données recueillies pendant la période d'étude.

RESULTS

RESULTATS

Notre étude a duré 12 mois et a concerné une cohorte dynamique de 150 diabétiques. La durée moyenne de suivi dans notre cohorte était de 205 jours.

I - CARACTERISTIQUES DE NOS PATIENTS

I - 1 - Le sexe

Nos patients se répartissaient en:
 93 femmes soit 62%;
 et 57 hommes soit 38%.
 Le sex-ratio était de 0,61.

I - 2 - L'âge

La moyenne d'âge dans notre échantillon était de 51,4 ans avec des extrêmes de 4 et 75 ans.

La répartition des 150 diabétiques, représentée par le tableau I montre que 83,3% de nos patients avaient plus de 40 ans.

TABLEAU I : Répartition de 150 diabétiques selon l'âge

Classes d'âges (années)	Nombre de patients	Pourcentage (%)
0 à 20	3	2
21 à 30	4	2,7
31 à 40	18	12
41 à 50	44	29,3
51 à 60	45	30
> 60	36	24
Total	150	100

I - 3 - La religion

Nos patients se répartissaient en:
 90 catholiques soit 60%,
 52 musulmans soit 34,7%,
 7 protestants soit 4,7%
 et 1 animiste soit 0,7%.

I - 4 - La profession

La répartition des patients selon la profession représentée par le tableau II montre que 40% étaient des ménagères et 26% étaient des salariés. Les autres profession représentaient 34%.

TABLEAU II : Répartition de 150 diabétiques selon la profession.

Profession	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Ménagères	60	40
Salariés	39	26
Retraités	23	15,3
Cultivateurs	10	6,7
Secteur informel	9	6
Commerçant	6	4
Élèves	3	2
Total	150	100

I - 5 - La résidence

86% de nos patients résidaient en zone urbaine . Les patients des zones semi-urbaines et rurales représentaient respectivement 7,3% et 6,7%.

I - 6 - Le type du diabète

Selon le type du diabète, nos patients se répartissaient en:
 16 diabétiques de type I soit 10,7%
 et 134 diabétiques de type II soit 89,3%.

I - 7 - Ancienneté du diabète

La répartition de nos patients selon l'ancienneté du diabète est représentée par la Tableau III. Les anciennetés de 1 à 4 ans puis de 5 à 9 ans représentaient ensemble 59,3%.

TABLEAU III: Répartition de 150 diabétiques selon l'ancienneté du diabète

Ancienneté du diabète	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Moins de 1 an	33	22
1 à 4 ans	48	32
5 à 9 ans	41	27,3
10 ans et plus	28	18,7
Total	150	100

II – PREVALENCE INSTANTANEE

Parmi les 150 diabétiques qui ont fait l'objet de notre étude, 65 ont présenté des manifestations dermatologiques le jour de leur rentrée dans la cohorte.

La prévalence instantanée était donc de 43,3 %.

III - TAUX D'INCIDENCE

Au cours du suivi de nos patients, 72 nouvelles dermatoses sont apparues.

Le taux d'incidence $I = \text{nombre de nouveaux cas} / \text{nombre de personnes années}$.

Le nombre de personnes années = somme des dx /365 = 30750/365 = 84,247

comme le nombre de nouveaux cas = 72, donc $I = 72/84,247 = 0,8546$

Le taux d'incidence est donc de 85,5 / 100 Personnes Années.

IV. TAUX D'INCIDENCE SELON LES DERMATOSES

La répartition des dermatoses selon l'incidence consignée dans le tableau IV montre que les dermatoses infectieuses représentent 65/72 soit 90,3 % par rapport à l'ensemble des nouvelles dermatoses observées.

Tableau :IV Répartition des dermatoses selon le taux d'incidence.

Aspects cliniques	Nombre de nouveaux cas	Taux d'incidence (%)
Artérite	1	1,2
Mal perforant plantaire	1	1,2
Prurit	4	4,7
Lipohypertrophie	1	1,2
Infections cutanées	65	77,2
Infections bactériennes	43	51
Folliculites superficielles	13	15,4
Folliculites profondes	13	15,4
Impétiginisation	5	5,9
Abscess	5	5,9
Phlegmon	3	3,6
Ecthyma	1	1,2
Érythrasma	1	1,2
Panaris	1	1,2
Infections mycosiques	22	26,2
Intertrigo dermatophytique	10	11,8
Dermatophytie circinée	3	3,6
Dermatophytie unguéale	3	3,6
Vulvo vaginite à candidat albican	2	2,4
Intertrigo candidosique	2	2,4
Candidose unguéale	2	2,4
Total dermatoses	72	85,5 %

NB : Le taux d'incidence a été obtenu par le rapport

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas}}{\text{nombre de personnes années}} = \frac{\text{Nombre de nouveaux cas}}{84,247}$$

V. ETUDE DES DIFFERENTES DERMATOSES

V.1. REPARTITION DES DERMATOSES SELON LE TYPE DE MANIFESTATION .

La répartition des dermatoses selon le type de manifestation, consignée dans le tableau V montre que 78,9% de ces manifestations étaient en rapport avec l'hyperglycémie .

TABLEAU V : Répartition des dermatoses selon le type de manifestation cutanée.

Type de manifestation	Nombre de dermatoses	Pourcentage (%)
I	19	12,5
II	120	78,9
III	12	7,9
IV	1	0,7
Total	152	100

I = Manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique.

II = Manifestations en rapport avec l'hyperglycémie.

III = Manifestations associées au diabète.

IV = Manifestations liées aux traitements anti-diabétiques.

V.2. MANIFESTATIONS SANS RAPPORT DIRECT AVEC LES TROUBLES DU MÉTABOLISME GLUCIDIQUE

Le tableau VI montre la prédominance de la dermopathie diabétique et du scléroedème des diabétiques. On note l'absence de certaines manifestations comme le granulome annulaire, la bullose des diabétiques, la lypodystrophie membranokystique, la rougeur faciale et la mélanosidérose cutanée en plaque.

TABLEAU VI : Répartition des manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique selon la fréquence.

Aspects cliniques	Nombre de cas	Fréquence (%)
Dermopathie diabétique	8	5,3
Nécrobiose lipoïdique	1	0,7
Scléroedème	5	3,3
Sclérose des Extrémités avec Enraidissement Articulaire	2	1,3
Maux perforants plantaires	1	0,7
Artérite	2	1,3

V.2. 1. Dermopathie diabétique

Parmi les 150 diabétiques de l'étude, 8 soit 5,3% avaient présenté une dermopathie diabétique.

Cinq patients étaient de sexe masculin et les trois autres étaient de sexe féminin. Le sexe ratio était de 1,67 .

L'âge moyen des patients était de 54,2 ans avec des extrêmes de 42 et 69 ans.

Parmi ces diabétiques, nous avons trouvé 2 ménagères, 2 salariés, 1 retraité, 1 paysan, 1 du secteur informel et 1 commerçant.

Cinq patients étaient des musulmans et 3 étaient des catholiques.

Sept résidaient en zone urbaine et 1 en zone semi urbaine.

Deux patients avaient un diabète de type I et 6 patients avaient un diabète de type II.

La durée d'évolution du diabète était inférieure à 1 an chez 1 patient, comprise entre 1 et 5 ans chez 4 patients et supérieure à 5 ans chez 3 patients.

V. 2.2. Nécrobiose lipoïdique (NL)

Un cas soit 0,7% de nos diabétiques a présenté une NL. Il concernait un homme de 60 ans, catholique, retraité, résidant en zone urbaine et présentant un diabète de type II évoluant depuis 13 ans.

V.2. 3. Scléroedème des diabétiques

Sur nos 150 diabétiques, 5 soit 3,3% avaient présenté un scléroedème des diabétiques.

Deux patients étaient de sexe masculin et 3 étaient de sexe féminin.

L'âge moyen était de 52,6 ans avec des extrêmes de 34 et 75 ans.

Deux étaient salariés, une ménagère, un retraité et un paysan.

Deux étaient musulmans, 1 catholique et 2 protestants.

Les patients résidaient tous en zone urbaine.

Un patient avait un diabète de type I et 4 avaient un diabète de type II.

La durée d'évolution du diabète était comprise entre 1 et 5 ans chez un patient et était supérieure à 5 ans chez les 4 autres.

V.2. 4. Sclérose des doigts avec enraidissement articulaire

Deux patientes soit 1,3% avaient une sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire, il n'y avait pas d'élément en faveur d'une périarthrite rhumatoïde. Ces patients étaient de sexe féminin, avaient chacune 55 ans et présentaient un diabète de type II. L'une était ménagère, protestante résidant en zone semi urbaine avec une durée d'évolution du diabète inférieure à 1 an.

L'autre était retraitée catholique résidant en zone urbaine avec un diabète évoluant depuis 2 ans.

V.2. 5. Maux perforants plantaires

Un cas soit 0,7% de maux perforants plantaires a été retrouvé. Il concernait un homme de 45 ans, cultivateur, musulman résidant en zone urbaine et présentant un diabète de type I évoluant depuis plus de 5ans.

V.2. 6. Artérite diabétique

Deux patients soit 1,3% avaient présenté des troubles trophiques (à type de lésion violacée, atrophique et froide) d'origine artéritique. Ces 2 patients étaient tous de sexe masculin, catholiques et résidant en zone urbaine. L'un du secteur informel avait 46 ans et présentait un diabète de type I évoluant depuis 6 ans et l'autre retraité avait 60 ans avec un diabète de type II évoluant depuis 13 ans.

V.3 MANIFESTATIONS EN RAPPORT AVEC L'HYPERGLYCEMIE

La répartition des manifestations en rapport avec l'hyperglycémie, représentée par le tableau VI, montre que celles - ci sont constituées exclusivement par les dermatoses infectieuses avec une fréquence cumulée de 80 %. Nous n'avons pas trouver de cas de dermatoses dysmétaboliques. Certaines infections notamment l'érysipèle, les cellulites nécrosantes, l'otite externe maligne à pyocyanique, la balano-posthite candidosique et les candidoses oro-pharyngées n'ont pas été retrouvées.

TABLEAU VII: Répartition des manifestations en rapport avec l'hyperglycémie selon la fréquence

Aspects cliniques	Nombre de cas	Fréquence (%)
Infections cutanées	120	80%
Infections bactériennes	59	38,7%
Folliculites superficielles	19	12,7%
Folliculites profondes	16	10,7%
Impétiginisation	10	6,7%
Abscess	6	4%
Phlegmon	3	2%
Ecthyma	2	1,3%
Érythrasma	2	1,3%
Panaris	1	0,7%
Infections mycosiques	61	40,7%
Intertrigo dermatophytique	39	26%
Vulvo vaginite à candida albicans	7	7,5% ²
Dermatophytie circinée	5	3,3%
Intertrigo candidosique	4	2,6%
Dermatophytie unguéale	4	2,6%
Candidose unguéale	2	1,3%
Dermatoses dysmétaboliques	0	0%

² Cette fréquence est donnée par rapport au nombre de diabétique de sexe féminin.

V. 3. 1. Les dermatoses infectieuses

V.3. 1. 1. Fréquence des dermatoses infectieuses

Durant la période d'étude, 120 dermatoses infectieuses ont été diagnostiquées chez 84 patients soit une fréquence de 80 % par rapport à l'ensemble des patients.

V. 3. 1. 2. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse en fonction du sexe

Nous avons observé:
54 femmes soit 64,3%;
et 30 hommes soit 35,7%.

Le sexe ratio était de 0,55 .

V. 3. 1. 3. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse en fonction de l'âge

La répartition des patients selon l'âge, représentée par le tableau VIII. L'âge moyen des patients était de 50,9 ans avec des extrêmes de 4 à 75 ans.

TABLEAU VIII : Répartition de 84 diabétiques présentant des dermatoses infectieuses selon l'âge

Classes d'âges (années)	Nombre de patients	Pourcentage (%)
0 à 20	2	2,4
21 à 30	2	2,4
31 à 40	9	10,7
41 à 50	27	32,1
51 à 60	28	33,4
> 60	16	19
Total	84	100

V. 3. 1. 4. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse en fonction de la résidence

Selon la résidence, nous avons trouvé
-en zone urbaine 70 patients soit 83,3 %;
- en zones semi-urbaines 9 patients soit 10,7 %;
- en zone rurale 5 patients soit 6 %.

V. 3. 1. 5. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse en fonction de la religion

Nos patients étaient répartis en
 47 catholiques soit 56 %,
 30 musulmans soit 35,7%,
 6 protestants soit 7,1 % et
 1 animiste soit 1,2 %.

V. 3. 1. 6. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse en fonction de la profession

La répartition des patients selon la profession représentée par le tableau IX montre que les ménagères et les salariés représentaient ensemble 64,1 %.

TABLEAU IX : Répartition de 84 diabétiques présentant des dermatoses infectieuses selon la profession.

Profession	Nombre de patient	Pourcentage (%)
Ménagère	32	38
Salariés	22	26,1
Retraités	13	15,5
Cultivateurs	5	6
Secteur informel	5	6
Commerçant	5	6
Élèves	2	2,4
Total	84	100

V. 3. 1. 7. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse selon le type du diabète

Selon le type du diabète, les patients présentant une dermatose infectieuse se répartissaient en:

11 diabétiques de type I soit 13,1%
 et 73 diabétiques de type II soit 86,9%.

V. 3. 1. 8. Répartition des patients présentant une dermatose infectieuse en fonction de l'ancienneté du diabète

La répartition de nos patients selon l'ancienneté du diabète est représentée par le tableau X. Les anciennetés de 1 à 4 ans puis de 5 à 10 ans représentaient ensemble 57,2%.

TABLEAU X: Répartition de 84 diabétiques présentant des dermatoses infectieuses selon l'ancienneté du diabète

Ancienneté du diabète	Nombre de patient	Pourcentage (%)
Moins de 1 an	15	17,8
1 à 4 ans	23	27,4
5 à 9 ans	25	29,8
10 ans et plus	21	25
Total	84	100

V. 3. 2. Les dermatoses dysmétaboliques

Nous n'avons trouvé de cas de dermatoses dysmétaboliques

V.4. MANIFESTATIONS ASSOCIEES AU DIABETE

Les manifestations associées au diabète représentées par le tableau XI montrent une prédominance du prurit et de l'alopecie.

TABLEAU XI : Répartition des manifestations associées au diabète selon la fréquence.

Aspects cliniques	Nombre de patients	Fréquence (%)
Acantosis nigricans	1	0,7%
Prurit	6	4%
Alopecie	3	2%
Pemphigus	1	0,7%
Vitiligo	1	0,7%
Total	12	8,1%

V.4. 1. Acanthosis nigricans

Un cas d'acanthosis nigricans soit 0,7% a été diagnostiqué chez une femme de 59 ans catholique, retraitée résidant en zone semi urbaine et présentant un diabète de type II évoluant depuis plus de 10 ans. Il s'agissait de lésions hypochromiques avec accentuation du quadrillage occupant les deux aisselles de façon symétrique. L'histologie était évocatrice.

V.4. 2. Prurit généralisé

Six cas de prurit généralisé soit 4% ont été diagnostiqués. Trois patients étaient de sexe masculin et trois de sexe féminin. L'âge moyen était de 55,2 ans avec des extrêmes de 36 et 66 ans. Trois étaient retraités, 2 ménagères et un du secteur informel. Quatre étaient catholiques, un musulman et un protestant. Ces patients résidaient tous en zone urbaine et présentaient un diabète de type II. La durée d'évolution du diabète était inférieure à 1 an chez un patient, comprise entre 1 et 4 ans chez 2 patients, entre 5 et 9 ans chez 1 patient et supérieur à 10 ans chez 2 patients.

V.4. 3. Alopécie

Trois cas d'alopecie à type de pelade soit 2% avaient été diagnostiqués. Il s'agissait de plaques alopeciques uniques, arrondies de diamètre toujours supérieur à 5cm. Ces plaques étaient lisses et hypotoniques.

Parmi ces patients, nous avons trouvé :

- un homme de 69 ans paysan, musulman résidant en zone rurale avec un diabète de type II évoluant depuis 5 ans;
- deux femmes présentaient tous un diabète de type II et résidaient en zone urbaine. L'une avait 42 ans, était ménagère, catholique, diabétique depuis 4 ans et l'autre avait 44 ans, était salariée, musulmane, diabétique depuis 3 ans.

V.4. 4. Pemphigus

Un cas de pemphigus auto-immun soit 0,7% a été diagnostiqué chez une femme de 50 ans ménagère, musulmane, résidant en zone urbaine et présentant un diabète de type II évoluant depuis moins d'un an.

V.4. 5. Vitiligo

Un cas de vitiligo soit 0,7% a été diagnostiqué chez un homme de 53 ans salarié, musulman, résidant en zone urbaine et présentant un diabète de type II évoluant depuis 4 ans. Les lésions étaient sous forme de macules achromiques des deux jambes, mesurant 20mm x 35mm pour la jambe gauche et 20mm x 42mm pour la jambe droite. Il n'y avait pas de trouble de la sensibilité locale.

V.5. MANIFESTATIONS LIEES AUX TRAITEMENTS ANTI-DIABETIQUES

Un seul cas de dermatose lié aux anti-diabétiques a été observé. Il s'agit d'un cas de lypohypertrophie observé chez une femme de 69 ans ménagère, musulmane, résidant en zone urbaine et présentant un diabète de type I évoluant depuis 2 ans.

La patiente était sous insuline depuis 2 ans.

V. 6. A propos de la glycémie à jeun

La moyenne de la glycémie à jeun était de

9,255 mmol/l chez les diabétiques porteurs d'infections cutanées;

7,816 mmol/l chez les diabétiques n'ayant pas d'infections cutanées

($p = 0,00847 < 0,05$).

DISCUSSION

DISCUSSION

Notre étude a concerné une cohorte de 150 diabétiques suivis sur une durée moyenne de 205 jours. Dans cette population de diabétiques, nous avons noté une prédominance féminine; le sex ratio était de 0,61. La plupart des études épidémiologiques africaines sur le diabète montrent pourtant une prédominance masculine avec un sex ratio supérieur à 1 [15,23,25,26,38,49]. Nous pensons que cette différence pourrait être liée au fait que les femmes sont plus assidues aux consultations et semblent plus disponibles pour les soins de peau. L'âge moyen était de 51,4 ans, 83,3% de la population avait plus de 40 ans, 60 % étaient des catholiques, 40 % étaient des ménagères, 86 % vivaient en zone urbaine, 89,3 % avait un diabète de type II et 59,3 % avaient une durée d'évolution de leur diabète comprise entre 1 et 10 ans.

L'étude nous a permis de constater 19 dermatoses sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique, 120 cas de dermatose en rapport avec l'hyperglycémie, 12 cas de dermatoses associées au diabète et 1 cas de dermatose liée aux traitements anti-diabétiques.

I. LIMITES DE L'ÉTUDE

Notre étude a connu quelques limites et biais qui sont inhérents pour la plus part à notre méthodologie.

Notre échantillon était fait de diabétiques déjà suivis dans le service de médecine interne. Ces patients avaient pour la plupart reçu une éducation diabétique.

Le rythme de suivi de nos patients était telle que les lésions minimales n'ayant pas attiré l'attention des patients pourraient passer inaperçues.

Les patients ayant déjà une dermatose pourraient avoir tendance à accepter la consultation de dermatologie.

Notre étude s'est déroulée en milieu urbain biaisant ainsi la répartition selon la résidence de nos patients.

II. DE LA PRÉVALENCE INSTANTANÉE

Dans notre étude, nous avons trouvé une prévalence de 43,3%. Cette prévalence est estimée à 30 % selon les auteurs Européens [31,53,57]. Nous n'avons pas trouvé de données similaires dans la sous région. La plupart des études réalisées chez les diabétiques Africains ne prenaient pas en compte toutes les dermatoses.

La fréquence des lésions cutanées chez les diabétiques ne pose plus de doute. Nous pensons que les différences observées entre les résultats des études sont liées aux méthodologies utilisées. Notre prévalence plus élevée que celle des auteurs Européens pourrait s'expliquer par le fait que les dermatoses infectieuses sont plus fréquentes en milieu tropical sous développé et ces dermatoses constituaient la proportion la plus importante des dermatoses observées chez nos patients. Elle pourrait aussi s'expliquer par le fait que les patients ayant une dermatose, auraient plus tendance à accepter les conditions de l'étude.

III. DE L'INCIDENCE

Notre étude a montré une incidence élevée des dermatoses. Les nouvelles dermatoses observées étaient essentiellement d'origine infectieuse (90,3%).

Le milieu tropical est favorable aux infections cutanées qui ont souvent une évolution aiguë et récidivante. Cela pourrait expliquer le fait qu'elles soient les plus observées au cours du suivi.

Les dermatoses non infectieuses sont peu observées et certaines assez prévalentes comme la dermopathie diabétique n'ont pas été observées au cours du suivi. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces dermatoses sont d'évolution chronique et doivent leurs prévalences à leur durée d'évolution; l'appréciation de leurs incidences nécessiterait un temps de suivi long ce qui n'était pas le cas dans notre étude.

IV. Manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique

Ces manifestations représentent 12,6% de l'ensemble des manifestations. La dermatopathie diabétique était la plus fréquente.

IV. 1. La dermatopathie diabétique

De la fréquence

Dans notre étude, nous avons trouvé une fréquence de 5,3%. Kerl et Kresbach ont trouvé une fréquence de 33% sur une série de 104 diabétiques [27]. Elle était de 46% chez Binkley et collaborateurs [5]. Lagrange estime cette fréquence entre 30 et 60 % [31]. Strobel et collaborateurs trouvent une fréquence de 14% sur une série de 110 diabétiques Antillais hospitalisés [63].

Ces résultats montrent de grandes variations de la fréquence de la dermatopathie diabétique qui semble très élevée en Europe, peu élevée aux Antilles et pratiquement nulle en Afrique. Cela nous oblige à évoquer un éventuel facteur racial lié à la dermatopathie diabétique. La couleur de la peau, la nécessité d'un examen anatomo-pathologique pas toujours réalisé dans nos régions réduisent les chances de poser le diagnostic et par ce biais pourraient expliquer cette faible prévalence.

Du sexe

Nous avons trouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,67.

La prédominance masculine dans la dermatopathie diabétique est retrouvée par la plupart des auteurs: Strobel et collaborateurs ainsi que Lagrange trouvent un sex-ratio de 2 [31,63]. Malgré le fait que notre échantillon comportait paradoxalement plus de femmes que d'hommes nous avons observé une prédominance masculine; cela confirme les données de la littérature.

De l'âge

Nous avons trouvé une moyenne d'âge de 54,2 ans. Strobel a trouvé un âge moyen de 69 ans [63]. Sibbald et collaborateurs ont trouvé une fréquence plus élevée chez le sujet de

plus de 60 ans [59].

L'âge moyen de nos patient est inférieur aux données des autres auteurs. Cela pourrait s'expliquer par l'espérance de vie plus basse en Afrique et aussi par la survenue plus précoce des complications dégénératives notamment microangiopathiques. L'origine microangiopathique de la dermopathie diabétique est reconnue par plusieurs auteurs [20,31]. Si ces lésions augmentent avec l'âge, la durée d'évolution et la qualité de l'équilibre glycémique auraient plus d'influence sur leur survenue .

IV. 2. La nécrobiose lipoïdique [31,59]

Nous avons trouvé un cas de nécrobiose lipoïdique soit 0,7%

La NL est une affection chronique et rare (0,7 % des diabétiques selon Lagrange [31] et 0,3 % selon Sibbald et collaborateurs [59]). Elle touche le plus souvent l'adulte jeune entre 30 et 40 ans et dans 80 % des cas de sexe féminin [31, 59]. Sa fréquence est plus élevés chez les diabétiques de type I [24]. A l'heure actuelle, son origine miroangiopathique est la plus admise.

Notre résultat confirme la rareté de la nécrobiose lipoïdique.

L'âge avancé de notre patient pourrait s'expliquer par la chronicité de la NL et surtout par le fait qu'elle survienne sur un terrain diabétique de type II ou les complications dégénératives sont plus tardives. Ce dernier fait explique la longue évolution du diabète chez notre patient. L'observation de la NL uniquement chez un sujet de sexe masculin pourrait s'expliquer par le fait que notre échantillon ne permette pas d'apprécier la répartition selon le sexe d'une affection rare comme la NL.

IV. 3. Le scléroedème des diabétiques

La fréquence du scléroedème était de 3,3 % dans notre étude.

Le scléroedème est une affection rare qui survient surtout chez les hommes diabétiques de type II, anciens, mais équilibrés voir insulino-nécessitants.

Sa fréquence est de 2,5 % si on ne tient compte que des DNID [20]. Nous n'avons pas trouvé de données sur cette manifestation dans la sous région.

La fréquence du scléroedème dans notre échantillon semble légèrement plus élevée par rapport à celle des autres auteurs; ce résultat est il fortuit ? Ou le scléroedème est il plus fréquent chez nos diabétiques ? Des études plus ciblées pourront répondre à ces questions.

La relative prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que notre échantillon comportait paradoxalement plus de femmes.

L'âge moyen élevé, la prédominance des diabétiques non insulino-dépendants et la durée d'évolution supérieure à 5 ans sont conformes aux données de la littérature.

La prédominance des patients résidant en zone urbaine est probablement due au fait que leur proportion est élevée dans notre échantillon.

IV. 4. La sclérose des doigts avec enraidissement articulaire

La fréquence de cette affection dans notre étude était de 1,3 %. Cette fréquence varie entre 8 et 50 % selon les auteurs [20,31,53]. La sclérose des doigts avec enraidissement articulaire survient habituellement sur des terrains diabétiques insulino-dépendants après une décennie d'évolution. Cette basse fréquence relative par rapport à la littérature Européenne pourrait s'expliquer par la rareté de ce terrain dans nos pays. En effet, la prise en charge difficile du DID dans nos pays et la survenue de multiples complications lors de l'évolution font que ces patients ont une espérance de vie plus courte.

La répartition selon le sexe et le type de diabète est difficilement appréciable. Compte tenu de la rareté de l'affection dans notre contexte, la taille de notre échantillon ne nous paraît pas suffisante.

La durée d'évolution du diabète chez nos patients est inférieure aux données de la littérature. Cela pourrait être lié au fait que le diabète a pu évoluer longtemps chez ces patients avant d'être découvert.

IV. 5. Les maux perforants plantaires

Nous avons trouvé un cas de MPP soit 0,7%. Les maux perforants plantaires surviennent sur des terrains diabétiques anciens mal équilibrés à la faveur d'une atteinte nerveuse d'origine microangiopathique. Nous avons trouvé une fréquence proche de celle de Drabo et collaborateurs (0,5 %) [14].

La rareté des MPP dans notre étude pourrait s'expliquer par l'éducation de nos diabétiques. Le cas de notre patient pourrait s'expliquer par le fait que celui-ci présentait un diabète de type I difficile à équilibrer surtout dans le contexte d'un cultivateur qui supporte les frais d'une insulinothérapie depuis plus de 5 ans.

IV. 6. Artérite diabétique

De la fréquence

Nous avons trouvé 2 cas d'artérite soit 1,3 %, tous au stade de troubles trophiques.

La fréquence de l'artérite est variable selon les études. Elle est de 7,5% chez Drabo et coll. [14], 18,09 % [40] et 3 % [41] pour Lokrou et coll., 1,4 % pour Pichard et collaborateurs [52], 4,06 % pour Kandjingu et collaborateurs [25], 0,4 % pour Konaté et collaborateurs [29].

Ces différences sont liées aux populations d'étude, aux types d'étude, et aux types de lésions prises en comptes.

La fréquence retrouvée dans notre étude relativement plus basse pourrait s'expliquer par nos critères diagnostics qui n'incluaient que les artérites au stade de troubles trophiques et par l'absence de lésions au stade de gangrène. Les gangrènes semblent pourtant fréquentes selon les études des autres auteurs. Leur absence dans notre étude pourrait s'expliquer par l'éducation de nos diabétiques et par le fait que notre échantillon comportait plus de sujets du sexe féminin quand on sait que la fréquence est plus élevée chez les hommes [44,29].

Du sexe

Tous nos 2 patients étaient de sexe masculin.

La prédominance masculine est retrouvée par la plupart des auteurs.

La proportion de sujet du sexe masculin est de 53,3% chez Lokrou et coll. [40], 58,3% chez Konaté et coll. [29], 91 % chez Masmoudi et coll. [44].

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par l'existence d'autres facteurs de risque comme le tabac qui est plus consommé par les hommes dans nos régions.

De l'âge

Nos 2 diabétiques avaient respectivement 46 et 60 ans.

Lokrou et collaborateurs trouvent un âge moyen de 60,4 ans [40]; Masmoudi et collaborateurs trouvent un âge moyen de 66 ans [44].

Notre patient de 60 ans a un âge proche des données de la littérature.

La relative jeunesse du patient de 46 ans pourrait s'expliquer par le fait qu'il présentait un diabète de type I et la précocité des complications vasculaires est de règle dans ce type de diabète.

De l'ancienneté du diabète

La durée d'évolution du diabète était de 6 et 13 ans pour nos 2 patients.

Notre résultat est proche de ceux de Masmoudi et collaborateurs qui trouvaient une ancienneté moyenne de 10 ans [44]. Il est supérieur à celui de Lokrou et collaborateurs qui trouvaient une ancienneté moyenne <5 ans [40].

V. Manifestations en rapport avec l'hyperglycémie

Dans notre étude, seules les dermatoses infectieuses ont été retrouvées dans ce groupe de manifestations; nous n'avons pas trouvé de cas de dermatoses dysmétaboliques.

V. 1. Les dermatoses infectieuses

V. 1. 1. De la fréquence globale des dermatoses infectieuses

Elles représentaient 78,8% de l'ensemble des dermatoses retrouvées et touchaient 80% des patients.

La prédominance des infections cutanées est retrouvée par la plupart des auteurs. Pour certains auteurs Africains, elles représentent les seules complications cutanées retrouvées. Leur fréquence est variable d'une étude à l'autre. Drabo et coll. trouvent une fréquence de 25,5% [14] et 59,1% [12]. Cette fréquence était de 2,4% chez Lokrou et coll. [41], 10,1% chez Pichard et coll. [52], 13,3% chez Jeandel et coll. [23], 12,2% chez Kandjingu et coll. [25] et 15,9% chez Konaté et coll. [29].

Nous rattachons toutes ces variations aux méthodologies utilisées. La fréquence semble relativement plus élevée pour les études prospectives que pour les études rétrospectives, pour les malades hospitalisés que pour les malades vus en ambulatoire. Elle est aussi plus élevée dans les études où leur recherche a été systématique.

Plusieurs faits pourraient expliquer notre résultat plus élevé que les données de la littérature. Il s'agit notamment du fait que notre étude soit prospective, que nos patients aient bénéficié de plusieurs examens dermatologiques au cours desquels la recherche des lésions cutanées était systématique et que nous avons inclu les dermatoses minimales comme les folliculites superficielles et les intertrigo qui de façon certaine ont souvent été présentes mais n'ont pas été décrites par les autres auteurs.

Les 120 dermatoses infectieuses se répartissaient en 59 dermatoses bactériennes soit 48,7% et 61 dermatoses mycosiques soit 51,3%.

V. 1. 2. De la fréquence des infections bactériennes

Leurs fréquence cumulée était de 38,7%.
Elles étaient dominées par les infections mineures

V. 1. 2. 1. Les infections bactériennes mineures

Ces lésions mineures se caractérisent par l'absence de signes généraux. Elles doivent être recherchées et traitées systématiquement afin d'éviter l'évolution vers les infections cutanées graves mettant en jeu le pronostic fonctionnel et même vital par les déséquilibres et septicémies qu'elles pourraient provoquer.

Les folliculites

Elles étaient les plus représentées avec une fréquence de 22,7% par rapport à l'ensemble de nos diabétiques.

Drabo trouve une fréquence de 10,3% de furoncle sur une série de 203 diabétiques suivis pendant 36 mois [12].

Pichard et collaborateurs trouvent une fréquence de 10,6% de furoncle et d'antrax sur une série de 150 diabétiques hospitalisés présentant des complications dégénératives [52].

Kandjingu et collaborateurs trouvent 0,49% de furunculose dans une étude retrospective de 1204 diabétiques [25].

La fréquence de 23,4% retrouvée dans notre étude semble élevée par rapport aux données de la littérature. Contrairement aux autres auteurs Africains qui se sont plus intéressés aux folliculites profondes, notre étude a inclus les folliculites superficielles dont la fréquence élevée en zone tropicale chaude rend compte de cette différence.

Les impétiginisations

Elles avaient une fréquence de 6,7%. Ce résultat est inférieur à celui de Drabo qui trouve une fréquence de 11,3% sur une série de 203 diabétiques suivis pendant 36 mois [12]. Cette différence observée pourrait s'expliquer par notre durée de suivi moins longue et par notre échantillon fait de diabétiques éduqués. Ces résultats prouvent la fragilité du diabétique à lutter contre les infections bactériennes et imposent un traitement préventif rigoureux de toute solution de continuité de la peau qui constituent de véritables portes d'entrée pour les infections cutanées et par suite les autres infections chez le diabétique.

L'ecthyma, l'érythrasma et le panaris

Ces infections étaient rares (respectivement 1,3%, 1,3% et 0,7%) conformément aux données de la littérature [12,29].

V. 1. 2. 2. Les infections bactériennes graves

Ces infections ont été rares dans notre étude. Nous avons trouvé une fréquence de 4% pour les abcès et 2% pour les phlegmons. Nous n'avons pas trouvé de cas de cellulite nécrosante, de gangrène humide, d'érysipèle, et d'otite externe maligne à pyocyanique.

Drabo a trouvé 5,4% de gangrènes infectées sur une période de 36 mois [12].

Kandjingu et coll. ont trouvé une fréquence de 6,31% d'abcès sur une période de 18 ans [25].

Konaté a trouvé 0,4% de gangrène, 0,7% de phlegmon et 3,83% d'abcès sur une période de 6 ans [29].

Les différences observées entre ces résultats pourraient s'expliquer par les durées des études et par leurs caractères prospectif ou rétrospectif.

V. 1. 3. De la fréquence des infections mycosiques

Ces infections ont été fréquentes dans notre étude et leurs localisations étaient variées. Elles se distinguaient en dermatophyties et en candidoses; leur fréquence était de 40,7%.

Leur liaison avec le diabète est discutée. De nombreuses études montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les fréquences des infections mycosiques chez les diabétiques et chez les témoins [7,43,68].

Ces infections sont peu décrites par les auteurs africains. Konaté et coll. trouvaient une fréquence de 10,5% [29].

Notre fréquence élevée par rapport à celle de Konaté et coll. est probablement due au caractère prospectif de notre étude.

V. 1. 4. Des caractéristiques des patients présentant une dermatose infectieuse.

Nous n'avons pas trouvé de différence significative dans la répartition de des patients présentant une dermatose infectieuse selon le sexe, l'âge, la résidence, la religion, la profession, le type de diabète et son ancienneté.

Nous avons trouvé une glycémie à jeun significativement plus élevée chez les diabétiques ayant des infections cutanées ($p < 0,00847$).

Ces résultats corroborent les données de la littérature. Le facteur le plus admis dans la pathogénie de l'infection chez le diabétique est l'hyperglycémie [17,20,31]. Cette hyperglycémie entraîne une diminution de l'immunité à médiation cellulaire exposant ainsi le diabétique aux infections en général et aux infections cutanées en particulier. La prise en charge de ces infections cutanées passera donc par l'équilibre de la glycémie, l'amélioration des conditions de vie et l'éducation des diabétiques.

V. 2. Les dermatoses dysmétaboliques

Nous n'avons pas trouvé de cas de dermatoses dysmétabolique (xanthome éruptif, ongles jaunes, carotenodermie).

Ces dermatoses ne sont pas décrites en Afrique noire mais semblent très fréquentes en Europe [20,31].

Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'elles sont peu expressives sur peau noire.

VI. Manifestations associées au diabète

VI. 1. L'acanthosis nigricans [31]

Un cas d'acanthosis nigricans soit 0,7% a été diagnostiqué chez une femme de 59 ans présentant un diabète de type II évoluant depuis plus de 10 ans.

L'acanthosis nigricans est une affection peu décrite chez le diabétique Africain. Il survient le plus souvent chez des diabétiques de type II obèses et traduit une insulino-résistance avec hyperinsulinisme qui augmente le risque vasculaire. Malgré sa rareté, il doit être recherché afin de prévenir les complications vasculaires chez ces patients.

VI. 2. Le prurit généralisé

Nous avons trouvé une fréquence élevée de prurit généralisé (6 cas soit 4%).

L'association entre prurit généralisé et diabète est classiquement retrouvée mais n'a jamais pu être démontrée. De plus, le prurit est un signe subjectif dont les étiologies sont très variées et de recherche difficile dans notre contexte. Si en milieu tropical le prurit généralisé doit faire discuter une dermatose parasitaire, systémique, iatrogène ..., il paraît aussi important d'éliminer un diabète par le contrôle de la glycémie à jeun.

VI. 3. Dermatoses auto-immunes

Ces dermatoses étaient fréquentes chez nos patients (3,3%). Dans notre étude, elles sont survenues chez des diabétiques de type II contrairement à la littérature. Il faut noter que ces lésions sont seulement associées au diabète sans que les termes de l'association ne soient formellement définis.

De L'alopecie

Nous avons trouvé 3 cas de pelade soit 2%. Cette fréquence pourrait s'expliquer par le fait que d'autres facteurs notamment psycho affectifs susceptibles d'être aggravés par le diabète interviennent dans la pathogénie de la pelade.

Du vitiligo

Nous avons trouvé un cas de vitiligo soit 0,7%. Notre fréquence est proche de celui de Konaté et coll. qui trouvaient 0,3% [29] et moins élevée que celle de Visayasingam et coll. qui trouvaient 3,3% [67]. La différence observée est probablement fortuite.

Du pemphigus

Nous avons trouvé un cas de pemphigus auto-immun soit une fréquence de 0,7%.

Konaté et coll. avaient trouvé 0,1% de bullozes auto immunes [29].

Cette affection est relativement plus fréquente chez le diabétique que dans la population générale. De nature auto-immune, elle pose un problème de diagnostic différentiel avec la bullose des diabétiques. La confirmation histologique est indispensable car les traitements sont différents. Le pemphigus nécessite une corticothérapie difficile à conduire sur terrain diabétique avec les risques de surinfection, d'augmentation de la glycémie et de troubles hydro-électrolytiques.

VII. Manifestations liées aux traitements anti-diabétiques

Nous avons trouvé un seul cas de manifestation liée aux traitements anti-diabétiques. Il s'agissait d'un cas de lypohypertrophie insulinique soit (0,7%).

Les lypohypertrophies insuliniques sont l'apanage des diabétiques traités par l'insuline; elles apparaissent en regard des zones d'injection utilisées pendant plusieurs années et seraient dues à l'action lipogénique de l'insuline [59]. La rareté de cette affection dans notre échantillon pourrait s'expliquer par l'éducation de nos patients. Comme l'indiquent les données de la littérature, le seul moyen pour réduire leur fréquence est la maîtrise des techniques d'injection de l'insuline [31,53]. Nous pensons que le cas de notre patiente s'explique par le fait que cette ménagère ne maîtrisait pas les techniques d'injection (les sites d'injection n'étaient pas variés).

Les autres manifestations en rapport avec le traitement n'ont pas été retrouvées dans notre étude. Cela est dû probablement au fait que la plupart de nos patients étaient sous traitement depuis plusieurs années (la plupart des réactions se produisant en début de traitement).

C O N C L U S I O N

CONCLUSION

Les lésions cutanées sont particulièrement fréquentes chez le diabétique. Aucune de ces lésions n'est pathognomonique mais certaines sont fortement évocatrices du diabète. Il peut s'agir des lésions sans rapport directe avec les troubles du métabolisme glucidique, en rapport avec l'hyperglycémie, en association avec le diabète ou liées aux traitements anti-diabétiques.

Notre étude qui s'était donnée pour but de décrire les différentes manifestations dermatologiques observées chez les diabétiques et de préciser leurs caractéristiques épidémiologiques, a porté sur 150 diabétiques suivis sur une durée moyenne de 205 jours.

La prévalence instantanée des manifestations dermatologiques était de 43,3%.

Le taux d'incidence annuel était de 85,5% et 90,3% des dermatoses retrouvées au cours du suivi étaient des dermatoses infectieuses.

Au total, 152 cas de dermatoses ont été retrouvés durant l'étude. Il y avait:

- 19 cas de manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique répartis en 8 cas de dermopathie diabétique, 5 cas de scléroedème des diabétiques, 2 cas de sclérose des doigts avec enraidissement articulaire, 2 cas de troubles trophiques d'origine artéritique, un cas de nécrobiose lipoïdique et un cas de mal perforant plantaire;
- 120 cas de manifestations en rapport avec l'hyperglycémie représentées exclusivement par les infections cutanées bactériennes (59 cas) et fongiques (61 cas);
- 12 cas de manifestations associées au diabète répartis en 6 cas de prurit, 3 cas d'alopecie, 1 cas d'acanthosis nigricans, 1 cas de pemphigus et un cas de vitiligo;
- et un cas de lypohypertrophie insulinaire;
- les autres manifestations n'étaient pas retrouvées;
- les caractéristiques de ces dermatoses étaient proches des données de la littérature;
- les patients présentant une dermatose infectieuse avaient une moyenne de la glycémie à jeun significativement plus élevée que les autres.

Ces dermatoses même les plus bénignes doivent être diagnostiquées et traitées compte tenu des complications qu'elles peuvent révéler ou engendrer. Cela nécessite une éducation des diabétiques et du personnel de santé.

De nombreuses manifestations non infectieuses restent encore à décrire ou à préciser par les auteurs Noirs Africains. Une collaboration étroite entre dermatologues et diabétologues s'impose.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Aux praticiens

- 1 Renforcer la collaboration entre diabétologues et dermatologues.
- 2 Renforcer l'éducation des diabétiques en insistant sur les aspects dermatologiques.
- 3 Créer une unité de dermatologie diabétique.
- 4 Orienter la recherche dans le but de préciser les manifestations dermatologiques chez le diabétique Noir Africain et d'en étudier les facteurs de risque.

Aux autorités politiques

- 1 Former des médecins spécialistes en diabétologie.
- 2 Former des médecins spécialistes en dermatologie.
- 3 Décentraliser la prise en charge des diabétiques, par la création de service de diabétologie régionaux.
- 4 Subventionner la prise en charge des diabétiques notamment les frais de consultation, les examens complémentaires et les médicaments anti-diabétiques.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 **Anonyme.** Politique sanitaire. Direction des études et de la planification. *Ministère de la santé (Burkina Faso) 1997. 101p.*
- 2 **Belon Ph.** Les complications cutanées du diabète sucré. *Cah. Méd. 1979;4:1731-7.*
- 3 **Beurey J.; Weber M.; Schmutz JL.; Cuny JF. ; Joly P.** Complications cutané-muqueuses du diabète sucré. *Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Glandes-Nutrition, 10366 N30, 9- 1987, 4p.*
4. **Binkley G. W.** Dermopathy in diabetic syndrome. *Arch. Dermatol. 1965;92:625-34.*
- 5 **Binkley G. W., Giraldo stoughton R. B.** Diabetic dermopathy: a clinical study. *Cutis. 1967; 3,955-8.*
6. **Bouhanick B.; Verret J.L.; Gouello J.P.; Berrut G.; Marre M.** Necrobiose lipoïdica: traitement by hyperbaric oxygen and local corticosteroids. *Diabetes Metab. 1998;24(2):156-9.*
7. **Buxton PK.; Milne LJR.; Prescott RJ.; Proudfoot MC.; Stuart FM.** The prevalence of dermatophyte infection in well-controlled diabetics and the response to trichophyton antigen. *Br. J. Dermatol. 1996;134(5):900-3.*
8. **Charles D.; Gueye P.M.; Wade B.** Le diabète du sujet âgé: à propos de 52 observations consécutives. *Med. Afr. Noire 1997;44(1):18-23.*
- 9 **Chosidow O.** Cellulite infectieuses. Dans: **Pierard G. E.; Caumes E.; Franchimont C. ; Estrada J. A.** eds. *Dermatologie tropicale.* Bruxelles: *Université Libre de Bruxelles, 1993:175-8.*
- 10 **Combe H. Lasfargues G. Diot E. ; Guilmot J.L.** Le pied diabétique. *Ann. dermato. Vénérolog. 1999;126:536-40.*
- 11 **Crickx B.; Chevron F.; Sigal-Nahum M. et Coll.** Erysipèle: données épidémiologiques, Cliniques et thérapeutiques: (111 observations). *Ann. Dermatol. Vénérolog.. 1991;118(1):11-16.*
- 12 **Drabo Y. J.** Complication infectieuses du diabète sucré au CHN de Ouagadougou. *Rev. Afr. Diabétol. 1996;4:11-13.*
- 13 **Drabo YJ.** Traitement du diabète sucré à Ouagadougou: un choix difficile.

BIBLIOGRAPHIE

Revue Africaine de Diabétologie 1996;4:1.

- 14 **Drabo YJ.; Kabore J. ; Lengani A.** Complications du diabète sucré au Centre Hospitalier de Ouagadougou. *Bull. Soc. Path. Ex.* 1996;89:191-195
- 15 **Drabo YJ.; Kabore J.; Lengani A. ; Ilboudo PD.** Le diabète sucré au Centre Hospitalier National de Ouagadougou (Burkina Faso). *Bull. Soc. Path. Ex.* 1996;89:185-190.
- 16 **Fimbel S.; Pugea M.** Diabète non insulinodépendant. *Rev. Prat.* 1992;42(17):2245-54.
- 17 **Gin H.** Infection et diabète. *Rev. Med. Interne.* 1993;14(1):32-8.
- 18 **Greenwood A.M.** A study of the skin in 500 diabetics. *JAMA.* 1927;89:774-776.
- 19 **Gross P.; Ziegler O.; Drouin P. ; Debry G.** Traitement du diabète par les anti-diabétiques oraux. *Encycl. Med. Chir. (Paris,France), Glandes-Nutrition, 10366 R20, 10-1988, 8p.*
- 20 **Grosshans E.** Peau et diabète. *Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Dermatologie,12961 A10,1992,6p.*
- 21 **Gupta AK.; Konnikov N.; MacDonald P. & All.** Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: a multicentre survey. *Br. J. Dermatol.* 1998;139(4):665-71.
- 22 **Hilmarsdottir I. ; Datry A.** Mycoses superficielles. Dans: **Pierard G. E.; Caumes E.; Franchimont C. ; Estrada J. A.** eds. *Dermatologie tropicale.* Bruxelles: université libre de bruxelles, 1993:273-86.
- 23 **Jeandel P. ; Koudazeh A.** Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets. *Med. Afr. Noire.* 1987;34:861-73.
- 24 **Jelinek J. E.** The skin in diabete mellitus : cutaneous manifestation, complications and association. In: A. W. Kopf R.Andrade (eds), year book of dermatology. Year Book Médical Publisher Inc.,ed., Chicago,1970,5-35.
- 25 **Kandjigu K.; Bieleli E.; Bidingija M.; Ditu M. ; Tschiani K.A.** Etude clinique du diabète sucré à Kinshasa. *Med Afr Noire.* 1985;32(3):53-61.
- 26 **Kankouan J.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète

BIBLIOGRAPHIE

- sucré dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. A propos de 284 cas. Thèse Med. Ouagadougou. 1996;N°3:96p.
- 27 **Kerl H.; Kresbach H.** Prétibial atrophische pigmentflecke. *Hautarzt*, 1972, 23,59-66.
 - 28 **Kernbaum S.** Dictionnaire de Médecine. 5è édition. Paris: Flammarion *Médecine-Sciences*. 1995;1010p.
 - 29 **Konaté N.N.** Peau et diabète sucré. thèse méd. Dakar. 1997;N°8,56p.
 - 30 **Krasovec M.; Frenk E.** Granulome anulaire généralisé. *Ann. Dermatol. vénéréol.* 1994;121(2);170-4.
 - 31 **Lagrange S.** Manifestations cutanées au cours du diabète. *Abstract. dermatol.* 1997;327:46-54
 - 32 **Lambert A.E.; Buyschaert M. ; Rahier J.** Epidémiologie, anatomo-pathologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Glandes-Nutrition*, 10366 I10;4-1987;14p.
 - 33 **Lanthier K.; Perrot JL.; Chambate H.; Claudy AL.** Xanthomes éruptifs généralisés. *Nouv. Dermatol.* 1992;11:6;411-12.
 - 34 **Lapiere C.M.; Pierard G.E.; De la Brassine M.** Lypodystrophie membraneuse de la peau *Nouv. Dermatol.*;1987;6:4;490.
 - 35 **Le Bozec P.** Pyodermite à germes banals. Dans: **Pierard G. E.; Caumes E.; Franchimont C. ; Estrada J. A.** eds. *Dermatologie tropicale*. Bruxelles: université libre de Bruxelles, 1993:175-8
 - 36 **Leclerc A. et Lellouch J.** Glossaire statistique et épidémiologique *Encycl. Med. Chir. (Paris, France)intoxication*,16980 A10, 1-1986, 13p.
 - 37 **Leutenegger M.** Aspects théoriques de la relation de la macroangiopathie et de l'hyperinsulinisme. *Presse Méd.*1993;21(28):1324-29.
 - 38 **Levy G.; Guay J.; L'Her P.; Ondo A. ; Nguemby-Mbina C.** Le diabète sucré au Gabon. *Med. Afr. Noire.* 1984;31:647-650.

BIBLIOGRAPHIE

- 39 **Liniger C.** Hemoglobine glyquée: application clinique dans le diabète. *Med. et Hyg.* 1990;1846(48);1929-1934.
- 40 **Lokrou A.; Yassi M.; Turquin H.** L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Etude transversale sur 663 diabétiques. *Rev. Fr. endocrinol. clin.* 1994;35(6):553-558.
- 41 **Lokrou A.; Toutou T.; Ouedraogo Y.; N'Groga-Bada N. et Coll.** Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte-d'Ivoire. *Med. Afr. Noire.* 1987;34:593-602.
- 42 **Lorette G.; Py F.; Machet L. et Vaillant L.** Erysipèle: étude rétrospective de 100 cas. *Med. et Hyg.* 1990;1832:48;764-8.
- 43 **Lugo-Somolinos A.; Sanchez JL.** Prevalence of dermatophytosis in patient with diabetes *Journal of the American Academy of Dermatology.* 1992;26(3):408-410.
- 44 **Masmoudi S.; Frikha I.; Masmoudi L. et Coll.** Les artérites des membres inférieurs chez les diabétiques. *Ann. Cardiol. angirol.* 1992.41(10);A81-87.
- 45 **Matis A.** Rétinopathie diabétique. *Rev. Prat.* 1993; 43(19):2557-61.
- 46 **Moulin G.** Peau et Diabète. *Med. et Hyg.* 1992;50(1924):669-73
- 47 **Moutet F.; Bellon-Champel P.; Guinard P.; Marano M.** Neurolyse du nerf tibial postérieur dans les maux perforants plantaires d'origine Diabétique. *Annal. de chirurgie plastique et esthétique.* 1991;36(3):246-48.
- 48 **Muller S.A.;Winkleman R.K.** Necrobiosis lipoïdica diabeticorum: a clinical and pathological investigation of 171 cases. *Arch. Dermatol.* 1966;93:272-81.
- 49 **Ntyonga-Pono M.P.; Nguemby-Mbina C.** Le diabète sucré à Libreville: prévalence et perspectives. *Med. Afr. Noire.* 1996;43(7):430-433.
- 50 **Ouedraogo S.M.** Motifs de consultations et facteurs de décompensation des diabétiques en urgence au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) (à propos de 85 cas). *Thèse Méd. Ouagadougou.* 1998;n°25:91p.
- 51 **Paley R.G. ; Trunbridge R.E.** Dermal réaction to insulin therapie. *Diabetes.* 1952;1:22-27.

- 52 **Pichard E.; Toure F.; Traoré HA. ; Diallo A.N.** Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. *Med. Afr. Noire.* 1987;34:403-11.
- 53 **Pierard-Franchimont C.; Pierard GE.; Lefèbvre P.** Manifestations cutanées du diabète. *Revue Médicale de Liège* 1996;51(5)348-354.
- 54 **Poiaras Baptista A.; Moreno A. ; Leitao A.** Melanosiderose en plaques. *Ann. Dermatol. Venerol.* 1989;116(5):401-404.
- 55 **Pometta D.** Les régimes des diabétiques. *Med. et Hyg.* 1981;39(1420):1322-1329.
- 56 **Romano G.; Moretti G.; Di Benedetto A.; Giofre C. & All.** Skin lesions in diabetes mellitus: prevalence and clinical correlations. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1998;39(2):101-6.
- 57 **Saurat J.H.; Grosshans E.; Laugier P.; Lachapelle J.M.** Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles. 3ème Edition, Paris: *Masson.* 1999:1020p.
- 58 **Shemer A.; Bergman R.; Linn S.; Kantor Y.; Friedman-Birnbaum R.** Diabetic dermopathy and internal complications in diabetes mellitus. *Int. J. Dermatol.* 1998;37(2):113-5.
- 59 **Sibbald RG.; Landdt SJ.; Toth D.** Skin and diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North Amer.* 1996;25(2):463-72.
- 60 **Siko A.** Prise en charge Thérapeutique du diabète sucré de l'adulte à l'hôpital Yalgado Ouédraogo. A propos de 65 cas. *Thèse Méd. Ouagadougou* 1989;n°77:88p.
- 61 **Some M.L.** Morbidité et mortalité dans le service de médecine interne du CHN de Ouagadougou de janvier 1990 à décembre 1993. *Thèse Méd. Ouagadougou ;*1994;n°24:86p.
- 62 **Sow AM.** Le diabète sucré en milieu africain. *Revue Africaine de Diabétologie.* 1993;1:1-2.
- 63 **Strobel M.; Coquad JL.; Chevalier J. ; Lacave J.** La dermopathie diabétique aux Antilles: Correlation avec les complications dégénératives. *Nouv. dermatol.* 1991;10(6):516-7.

BIBLIOGRAPHIE

- 64 **Thiboutot D.M.** " clinical review 74. Dermatological manifestation of endocrine disorders ". *J. Clin. Endoc. Metabol.* 1995;80(10):3082-7.
- 65 **Valensi P.** Rôle pathogène de l'hyperinsulinisme sur la macroangiopathie: données épidémiologiques. *Presse Méd.* 1993;21(28):1307-11.
- 66 **Vazquez JA. ; Sobel JD.** Fungal infections in diabetes. *Infectious disease Clinics of North America.* 1995;9(1):97-116.
- 67 **Vijayasingam S.M.; Thai A.C. ; Chan H.L.** Non-infective skin associations of diabetes mellitus. *Ann. Acad. Med. Singapore.* 1988;17(4):526-535
- 68 **Wanke NCF.; Ave BR.; Wanke B.; Monteiro PCF. & All.** Fungal infection in the feet of diabetic patients. *Journal de Mycologie Medicale.*1992;2:3;144-7.
- 69 **Wetta E.M.** Dépistage et résultats du diabète au Burkina Faso. Mise au point d'une méthode fiable et peu coûteuse. *Thèse Méd. Ouagadougou.*1985;n°5:123p.

ICONOGRAPHIE

FIGURE I : Lésion déprimée de dermopathie diabétique

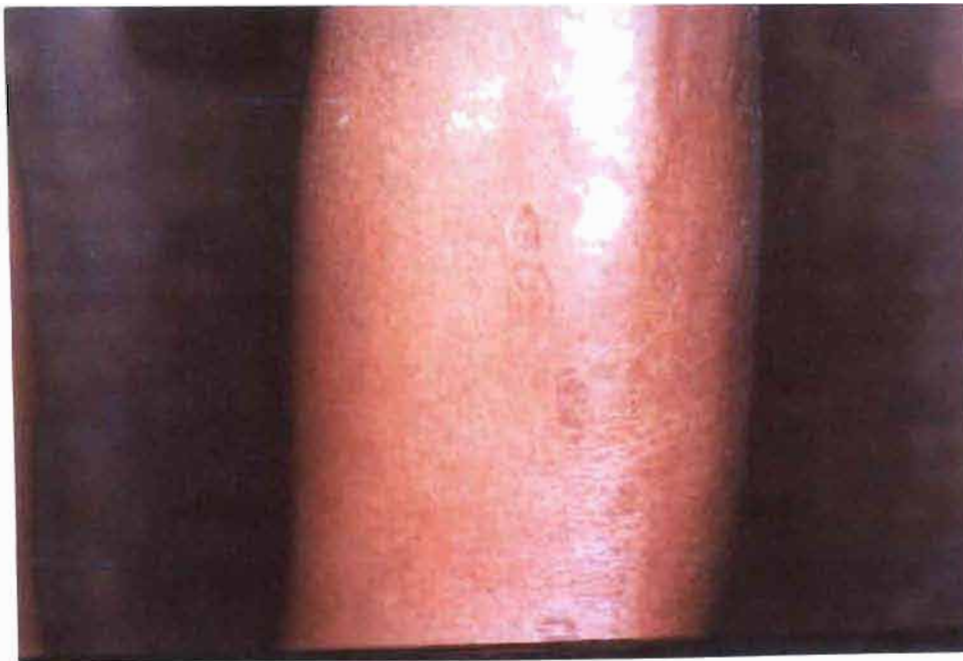


FIGURE IIa : Scléroedème des diabétiques.



FIGURE IIb : Lésion infiltrée de scléroedème

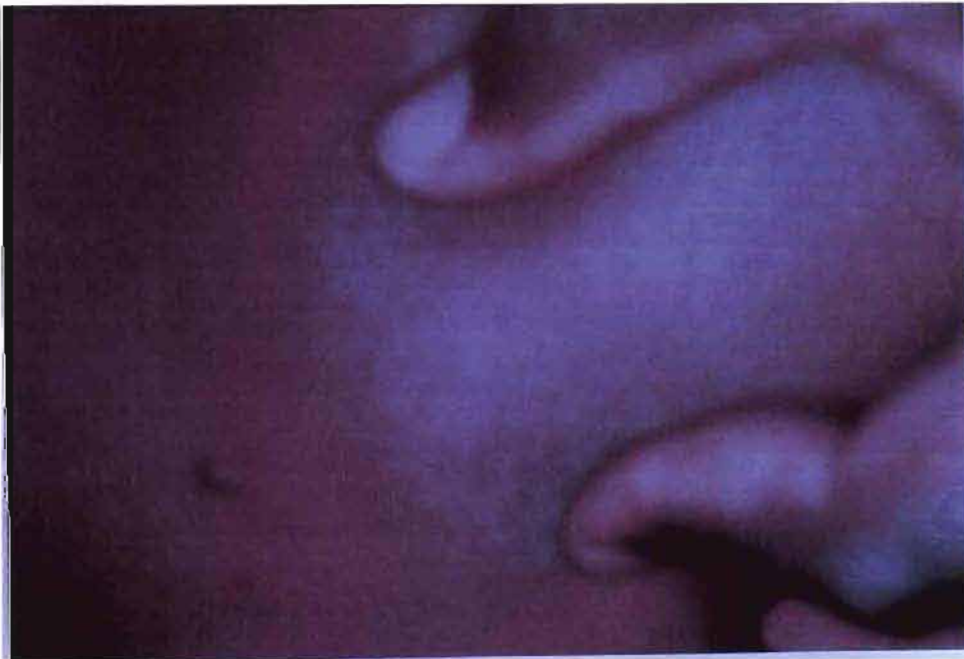


FIGURE III : Sclérose des doigts avec enraidissement articulaire



ANNEXES

LISTE DES ABREVIATIONS

CHNYO = Centre Hospitalier national Yalgado Ouédraogo

DID = Diabète Insulino Dépendant

DNID = Diabète Non insulino Dépendant

GA = Granulome Annulaire

HTA = Hypertention Artériel

OMS = Organisation Mondiale de la Santé

NL = Nécrobiose Lipoïdique

B- FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

a-Données sur le diabète

1

Date du recrutement:

N° d'ordre :

N° du dossier :

2 IDENTITÉ

Nom:

Prénom:

Âge:

Sexe:

Profession:

Ethnie:

Religion:

Résidence:

Adresse complète:

3 DONNÉES SUR LE DIABÈTE

-Type: DID [] DNID [] Autres

- Ancienneté du diabète :

- Type de traitement et sa durée:

Régime [] durée.....

Insuline [] durée.....

Sulfamides [] durée.....

Biguanides [] durée.....

-Complications (préciser)

Dégénératives []

Métaboliques []

Infectieuses []

b- Données nosologiques

- Plaintes cutanée oui [] non [] si oui préciser

.....

.....

-Lésions cutanées oui [] non [] si oui préciser à chaque fois les lésions élémentaires et leurs localisations.

lésions élémentaires

localisations

Regroupement

*

.....

.....

*

.....

.....

*

.....

.....

-Examens paracliniques :

Dernière glycémie:

valeur

date

NFS-VS []

Selles KOP []

Biopsie cutanée []

Prélèvement mycologique []

Prélèvement bactériologique []

Résultats :

Diagnostic Dermatologique final:

a- En rapport avec la microangiopathie:

Dermopathie diabétique []

Necrobiose lipoidique []

Granulome annulaire []

Bullose des diabétiques []

Rougeur faciale []

Mélanosidérose cutanée en plaque []

Scléroedème des diabétiques []

Lypodystrophie membrano-kystique []

Sclérose des extrémités avec enraidissement articulaire []

Sclérose des extrémité sans enraidissement articulaire []

b- En rapport avec la macroangiopathie:

Artérite diabétique []

(préciser le type)

Angiodermite nécrotique []

c- En rapport avec les troubles neurologiques:

Maux perforant plantaire []

d- Infections bactériennes:

Furoncle []

Ectyma []

Erysipèle []

Abcès []

Phlegmon []

Panaris []

Erythrasma []

Otite externe maligne a pyocyanique []

Impétiginisation []

e- Infections mycosiques

Candidoses [] (préciser)

Dermatophyties [] (préciser).....

RESUME

TITRE:

Manifestations dermatologiques chez les diabétiques suivis au service de médecine interne du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Auteur: Issouf KONATE Tel 36 14 58 Ouagadougou

RESUME:

Dans le but de décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des manifestations dermatologiques chez les diabétiques, nous avons constitué une cohorte dynamique de 150 diabétiques suivis sur une durée moyenne de 205 jours.

La prévalence instantanée des manifestations dermatologiques était de 43,3%.

Le taux d'incidence annuel était de 85,5%. Les dermatoses observées au cours du suivi étaient essentiellement des dermatoses infectieuses (90,3%).

Nous avons diagnostiqué 152 cas de dermatoses durant toute l'étude.

Les manifestations en rapport avec l'hyperglycémie étaient les plus nombreuses avec 120 cas. Elles étaient représentées exclusivement par les infections cutanées bactériennes (59 cas) et fongiques (61 cas). Les patients présentant une dermatose infectieuse avaient une moyenne de la glycémie à jeun significativement plus élevée que les autres.

19 cas de manifestations sans rapport direct avec les troubles du métabolisme glucidique ont été diagnostiqués et se répartissaient en 8 cas de dermopathie diabétique, 5 cas de scléroedème des diabétiques, 2 cas de sclérose des doigts avec enraidissement articulaire, 2 cas de troubles trophiques d'origine artéritique, 1 cas de nécrobiose lipoïdique et 1 cas de mal perforant plantaire.

12 cas de manifestations associées au diabète ont été diagnostiqués et se répartissaient en 6 cas de prurit, 3 cas d'alopecie, 1 cas d'acanthosis nigricans, 1 cas de pemphigus et un cas de vitiligo.

Un cas de lypohypertrophie insulinaire a été diagnostiqué.

Notre prévalence instantanée était plus élevée que celle des auteurs Européens

Les caractéristiques de ces dermatoses étaient proches des données de la littérature.

Certaines dermatoses non encore décrites par les auteurs Noirs Africains ont été observées; d'autres restent encore à décrire.

Nous préconisons une collaboration entre dermatologues et diabétologues afin de trouver des données plus représentatives des manifestations dermatologiques chez les diabétiques Noirs Africains et d'améliorer leur prise en charge.

Mots clés: dermatoses, diabète, noir, Burkina Faso; Afrique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au dessus de mon travail.

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 les crimes.

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 resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE DIRECTEUR DE THESE

Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef de Service Médecine Interne
C. N. Y. O.
03 BP. 7022 OUAGADOUGOU 03
Tél: 31-18-55/56/67 Poets 442

LE PRESIDENT DU JURY



Pr. B. S. S. S.