ABREVIATIONS

% : Pour cent
ADO : Antidéabétiques oraux
CHU : Centre hospitalier universitaire
DD : Dermopathie diabétique
DT1 : Diabète de type 1
DT2 : Diabète non insulinodépendant
g/l : Gramme par litre
GAJ : Glycémie à jeun
GO : Gynécobstétricaux
IIO : Intertrigo inter orteil
IV : Intraveineux
MPP : Mal perforant plantaire
NL : Nécrobiose lipoïdique
ns : Non significatif
P : Degré de signification
PLAN
Introduction.......................................................................................................................... 6
Buts de notre travail .................................................................................................................. 9
Matériel et méthodes ............................................................................................................. 11
I- Les sujets inclus .................................................................................................................. 12
II- Critères d’inclusion ............................................................................................................ 12
III- Recueil des données ....................................................................................................... 13
   1- Caractéristiques générales .............................................................................................. 13
   2- Données cliniques ........................................................................................................... 13
IV- Analyse des données ....................................................................................................... 14
Résultats .................................................................................................................................. 15
I- Etude descriptive ............................................................................................................... 16
   1- Caractéristiques générales .............................................................................................. 16
   1-1- répartition des patients selon l’âge ........................................................................... 16
   1-2- répartition des patients selon le sexe ....................................................................... 16
   2- Caractéristiques de la maladie diabétique ...................................................................... 17
   2-1- répartition des patients selon le type de diabète ...................................................... 17
   2-2- répartition des patients selon l’ancienneté du diabète ............................................ 17
   2-3- répartition des patients selon le type de traitement suivi ........................................ 17
   2-4- données de l’équilibre glycémique ......................................................................... 18
   3- Répercussions cutanées ................................................................................................. 18
   3-1- distribution des manifestations cutanées associées au diabète ................................ 19
   3-2- distribution des complications cutanées du diabète .................................................. 20
   4- Répartition des lésions du pied diabétique .................................................................... 22
   5- Les dermatoses liées aux antidiabétiques .................................................................... 25
   6- Répercussions extra cutanées ....................................................................................... 25
II- Étude analytique ................................................................. 26
1- Distribution des données épidémiologiques selon le type de diabète ..... 26
2- Distribution des données cliniques selon le type de diabète................. 26
  2-1- atteintes cutanées associées au diabète selon son type ................. 27
  2-2- complications cutanées du diabète selon son type..................... 27
  2-3- distribution des atteintes du pied diabétique selon le type de
       diabète................................................................................ 29
  2-4- distribution des atteintes extra cutanées en fonction du type de
       diabète................................................................................ 30
3- Distribution des données cliniques selon l’équilibre glycémique........... 31
  3-1- répartition des atteintes cutanées selon l’équilibre glycémique ..... 31
  3-2- répartition du pied diabétique selon l’équilibre glycémique .......... 31
4- Distribution des données cliniques selon l’ancienneté du diabète......... 32
  4-1- distribution des atteintes cutanées en fonction de l’ancienneté du
       diabète................................................................................ 32
  4-2- répartition du pied diabétique selon l’ancienneté du diabète......... 33
  4-3- répartition des atteintes extra cutanées selon l’ancienneté du
       diabète................................................................................ 33
5- Degré d’association des atteintes cutanées et extra cutanées.............. 34
6- Association des atteintes cutanées et du pied diabétique.................... 34
7- Association des atteintes extra cutanées et du pied diabétique.......... 34
Discussion .................................................................................. 35
I- Physiopathologie du diabète de type I et II .................................. 37
  1- Physiopathologie du diabète de type I...................................... 37
  2- Physiopathologie du diabète de type II.................................... 39
II- Analyse des données épidémiologiques ........................................ 40
1- Répartition des patients selon l’âge ........................................................ 40
2- Répartition des patients selon le sexe .................................................... 40
3- Répartition des patients selon le type de diabète .................................. 41
4- Répartition des patients selon l’ancienneté du diabète ...................... 41

III- Distribution des données cliniques ..................................................... 42
1- Atteintes cutanées associées au diabète ............................................. 43
2- Complications cutanées du diabète ..................................................... 56
  2-1- les complications infectieuses .................................................... 57
  2-2- les complications non infectieuses ............................................. 65
3- Pied diabétique .................................................................................. 68
4- Dermatoses liées aux anti diabétiques .............................................. 75
  4-1- dermatoses liées au traitement par l’insuline ............................... 75
  4-2- dermatoses liées au traitement par les ADO ................................ 76
5- Les atteintes extra cutanées .............................................................. 77

Conclusion ............................................................................................ 79
Résumé .................................................................................................... 81
Annexe ................................................................................................... 85
Bibliographie .......................................................................................... 94
INTRODUCTION
Le terme diabète sucré dérive étymologiquement des deux racines grecques "diabetes" (passer à travers) et "mellitus " (miel). Il désigne un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d’un défaut de la sécrétion de l’insuline ou de l’action de l’insuline ou de ces deux anomalies associées. L’hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le coeur et les vaisseaux [1]. Les différents types de diabète se manifestent cliniquement par une hyperglycémie, mais vont différer dans leurs manifestations aiguës ou chroniques, par leur sévérité et leur âge d'apparition. Ils ont été classés récemment en quatre grands groupes, dont les deux principaux sont les diabètes de type 1 et de type 2 [2].

Le diabète sucré (types 1 et 2) est une maladie d’une grande fréquence et constitue un problème majeur de santé publique. L’organisation mondiale pour la santé estime qu’il y avait 177 millions de diabétiques dans le monde en 2000 et, selon une projection célèbre d’Hillary King, cette maladie pourrait affecter 300 millions de personnes en l’an 2025 (dans les pays industrialisés comme dans les pays en développement) [3]. Au Maroc, sa prévalence était estimée à 6,60% il y a 8 ans [4] ; et elle a probablement augmenté depuis.

La peau, vitrine par excellence de l’esthétique et véritable « véhicule social » est sans nul doute l’un des organes les plus importants du corps humain. Elle se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l’épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l’hypoderme. La peau entretient des rapports intimes avec de multiples organes ; ce qui explique la fréquence de ses atteintes lors de certaines maladies systémiques.

Les atteintes cutanées au cours du diabète sont plutôt fréquentes, retrouvées chez 50 à 60%des diabétiques [5]. Pourtant, malgré leur grande fréquence, nous ne
disposons que de très peu d’études nous proposant un aperçu global sur l’ensemble des atteintes cutanées chez les diabétiques. Celles ci pouvant être associées au diabète ou être des complications de la maladie diabétique ou alors liées à son traitement.

Nous nous proposons, sur une étude prospective et après revue de la littérature, de réaliser une description et une analyse de la fréquence des atteintes cutanées chez les diabétiques marocains, en médecine de ville.

Notre travail s’articulera au tour de trois axes principaux : dans un premier temps nous définirons clairement les objectifs de notre thèse ; puis nous procéderons à une analyse des données de notre étude et en fin nous tenterons de discuter nos résultats.
Buts de notre travail
Les objectifs de notre travail de thèse sont au moins triple.

En nous appuyant sur une étude prospective, nous essayerons d’approcher la prévalence et la distribution des atteintes cutanées chez des diabétiques marocains non hospitalisés. Ces derniers étant surtout suivis par des médecins généralistes qui constituent des acteurs principaux dans la prise en charge des patients diabétiques, nous nous proposons également de leur fournir, par ce présent travail, un document d’appoint dans le suivi dermatologique de ces patients. Nous rechercherons également à déterminer l’existence ou non d’une éventuelle corrélation entre les atteintes cutanées et d’autres atteintes extra cutanées en particulier oculaires, rénales ou cardiovasculaires.
Patient et méthodes
Il s’agit d’une étude épidémiologique prospective et monocentrique, menée dans l’unité de diabétologie du centre de santé Dokkarat de Fès. Cette unité de diabétologie regroupe en son sein dix sept (17) centres de santé. Des consultations hebdomadaires en dermatologie, néphrologie, endocrinologie, cardiologie et ophtalmologie y sont données pour l’ensemble des diabétiques couverts par les 17 centres de santé.

I- Les sujets inclus

De mars 2007 à juillet 2008 nous avons réalisé un examen dermatologique des malades diabétiques ayant consulté les mercredis à l’unité de diabétologie. Ces malades étaient adressés par leur médecin traitant de l’un des 17 centres de santé concernés. Tous ces malades bénéficiaient systématiquement d’une consultation de dermatologie, de néphrologie, de cardiologie et d’ophtalmologie. Ils étaient adressés à l’unité de diabétologie soit pour un examen de dépistage d’une complication de leur diabète, un contrôle, une surveillance ou alors pour une plainte d’ordre cardiovasculaire, oculaire ou cutané.

II- Critères d’inclusion

Le recrutement des malades a été fait essentiellement par le biais des consultations au sein de l’unité de diabétologie de Dokkarat ; et ces malades nous ont été adressés par leurs médecins traitants de leurs centres de santé respectifs. Tous les 179 malades vus en consultation étaient diabétiques de type I ou II et ont tous été inclus dans l’étude. Chacun d’entre eux a bénéficié d’une consultation de dermatologie, mais aussi de néphrologie, de cardiologie et d’ophtalmologie.
III- Recueil des données

1- Caractéristiques générales

L’examen dermatologique était réalisé chez tous les diabétiques qui consultaient de manière complète, systématique et homogène. Les données de l’interrogatoire et d’examen clinique étaient colligées de manière prospective sur un questionnaire préétabli (voir annexe). Outre l’âge et le sexe, les données recueillies comportaient la profession et l’origine (pour préciser le niveau socio économique). Nous précisions également le type de diabète, son ancienneté, le traitement pris ainsi que son observance. Nous avons recherché également systématiquement l’existence de complications micro et macro vasculaires cardiovasculaires, oculaires, rénales (données contenues dans le carnet des patients). Étaient également colligées les données biologiques concernant l’équilibre glycémique.

2- Données cliniques

L’examen dermatologique recherchait et colligeait systématiquement les dermatoses et signes cutanés suivants, en précisant leur topographie : les dermatoses liées au diabète (nécrobiose lipoïdique, granulome annulaire, acanthosis nigricans, vitiligo, épaississement granite des doigts, angiodermite nécrotique, porphyrie cutanée, psoriasis, syndrome de Werner), les complications cutanées du diabète (infections bactériennes ou mycosiques, xanthomatose éruptive, bullose des diabétiques, dermopathie des diabétiques, état pseudo sclerodermiforme), les dermatoses liées aux antidiabétiques (à l’insuline et aux antidiabétiques oraux) ainsi que l’existence ou non de lésions du pied diabétique et leur type.
IV- Analyse des données

Les données étaient recueillies sur des fiches d’exploitation préalablement imprimées puis saisies sur un fichier Excel qui regroupait l’ensemble des paramètres pour les 179 patients. L’analyse statistique a consisté tout d’abord en une description de notre échantillon selon les caractéristiques sociodémographique, le type et l’état du diabète, les différentes dermatoses et les complications extra cutanées.

Dans une deuxième étape nous avons effectué une analyse univariée à la recherche d’association entre l’atteinte cutanée et le type de diabète, l’ancienneté du diabète et l’équilibre du diabète ainsi qu’une association entre l’atteinte cutanée et extra cutanée.

Nous avons utilisé le test de chi2 pour la comparaison de pourcentage et en cas de conditions d’utilisation du test de chi2 non vérifiées nous avons utilisé le test de Ficher. Pour la comparaison des moyennes nous avons utilisé le test de Student ou d’ANOVA et en cas de non vérification des conditions d’utilisation du test de Student nous avons utilisé le test non paramétrique Kruskal-Wallis. Le risque de première espèce (α) a été fixé à 5 %.
RESULTATS
Sur une période de 16 mois, 179 patients ont été inclus dans notre étude.

I- Étude descriptive

1- Caractéristiques générales

1-1- Répartition des patients selon l’âge

L’âge de nos patients se situait dans l’intervalle 17 et 84 ans avec une moyenne de 53,31 et un écart-type de 12,40. 28% de nos patients avaient un âge compris entre 50 et 60 ans.

1-2- Répartition selon le sexe

Notre population de 179 diabétiques était constituée en majorité par des femmes ; celles-ci représentaient 69,30% de l’effectif total soit un sexe ratio de 0,44.
2- Caractéristiques de la maladie diabétique

2-1- Répartition des patients selon le type du diabète

Seuls les patients diabétiques de type I et II étaient concernés par notre étude avec une nette prédominance des diabétiques de type II qui représentaient 62,60% de notre effectif, alors que les 37,40% restants étaient diabétiques de type I.

2-2- Répartition des patients selon l’ancienneté du diabète

Les complications dégénératives du diabète font souvent la gravité de cette maladie et elles relèvent surtout d’une évolution prolongée de celle-ci. Dans notre série, la date de découverte du diabète remontait à plus de 5 ans pour la majorité des patients (65,92%). Et la moyenne de l’ancienneté du diabète était de 8,02 années avec des extrêmes de 0 à 40 ans.

2-3- Répartition des patients selon le type de traitement suivi

Les moyens thérapeutiques existant dans la prise en charge du diabète sont multiples et variés. Dans notre série, la grande majorité des patients étaient sous antidiabétiques oraux (61,50%). 37,40% de nos patients étaient sous insuline alors que seuls 1,10% d’entre eux étaient sous régime hypoglycémique seul.
<table>
<thead>
<tr>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Régime</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>Insuline</td>
<td>67</td>
</tr>
<tr>
<td>ADO</td>
<td>110</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>179</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau I : Répartition des patients selon le traitement suivi

2- 4- Données de l’équilibre glycémique

La GAJ a été obtenue chez 114 patients et parmi eux, seuls 25 avaient une glycémie équilibrée (< 1,26 g/dl) soit 22% alors que les 89 patients restants présentaient des chiffres glycémiques élevés.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>GAJ &lt; 1,26</td>
<td>25</td>
</tr>
<tr>
<td>GAJ ≥ 1,26</td>
<td>89</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>114</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau II : Répartition des patients selon l’équilibre glycémique

3- Répercussions cutanées

Parmi les 179 patients ayant fait l’objet de notre étude, 135 (soit 75,40% de notre effectif) d’entre eux présentaient au moins une dermatose. Celle-ci était soit associée à leur diabète, était une complication de celui-ci ou alors était liée à son traitement. Les dermatoses associées au diabète ont été retrouvées chez 60 patients (33,52% de notre effectif), les complications cutanées du diabète chez 120 patients (67,04%) et les dermatoses liées au traitement antidiabétique chez 30 patients.
(76,76%). Une atteinte du pied diabétique a été observée chez 62 patients (34,64%). Seuls 24,60% de nos patients étaient sans atteinte cutanée.

3-1- Distribution des manifestations cutanées associées au diabète

Certaines atteintes dermatologiques ont une prévalence plus élevée chez les sujets diabétiques. La plus part de ces atteintes ont été retrouvées dans notre série. Une dermatose associée au diabète a été observée chez 60 patients soit 33,50% de notre effectif. Le vitiligo était l’atteinte cutanée associée au diabète la plus fréquemment observée et il était présent chez 25,70% de nos patients. Le prurit a été retrouvé dans 3,90% des cas. Le psoriasis a été observé chez 1,70% de nos patients, le pemphigus dans 1,10% des cas alors que la nécrobiose lipoïdique et la pelade n’ont été retrouvées que dans 0,60 % des cas chacune.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Nécrobiose lipoïdique</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Pelade</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Pemphigus</td>
<td>2</td>
<td>1,10</td>
</tr>
<tr>
<td>Psoriasis</td>
<td>3</td>
<td>1,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Prurit</td>
<td>7</td>
<td>3,90</td>
</tr>
<tr>
<td>Vitiligo</td>
<td>46</td>
<td>25,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Aucune DAD*</td>
<td>119</td>
<td>66,50</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>179</td>
<td>100</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* Dermatose associée au diabète

Tableau III : Distribution des manifestations cutanées associées au diabète
3- 2- Distribution des complications cutanées du diabète

Des complications cutanées du diabète ont été retrouvées chez 120 patients (soit 67,04% de l’ensemble de nos 179 patients). La complication infectieuse a été de loin la plus fréquente. Elle a été présente chez 66,50% de nos patients. La dermopathie diabétique a été retrouvée dans 11,70% des cas et la bullose des diabétiques dans seulement 0,60% des cas.

Certaines complications cutanées du diabète décrites dans la littérature comme la xanthomatose éruptive et l’état pseudo sclerodermiforme n’ont pas été observés dans notre série.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Complication cutanée</th>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Bulles</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Dermopathie diabétique</td>
<td>21</td>
<td>11,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Pas de complication cutanée</td>
<td>59</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>Infection</td>
<td>119</td>
<td>66,50</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>179</td>
<td>100</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Tableau IV : Distribution des complications cutanées du diabète**

Les mycoses étaient de loin le type d’infections cutanéomuqueuses le plus fréquent chez nos patients. Elles ont été retrouvées dans 59,80% des cas. Le deuxième type d’infection était l’infection bactérienne (6,80%) alors que les autres (parasitoses, viroses) étaient rares. En effet seuls 2 cas d’infection virale (herpes et zona) ont été retrouvés et 4 cas de gale.
3-2-1- Répartition des infections mycosiques

Les infections mycosiques se répartissaient comme suit :

- 67 de nos patients soit 37,40%d’entre eux avaient un intertrigo inter orteil (IIO) seul alors que 1,70%avaient un IIO associé à un intertrigo inguinal et 1,70%autres avaient un IIO associé à un intertrigo sous mammaire.
- 58 de nos patients (32,40%) avaient une onychomycose,
- 8 patientes soit 6,45% des femmes de notre série avaien une vulvo-vaginite,
- 4 patients soit 2,20%de notre effectif total avaient un intertrigo inguinal,
- 1 cas (0,60%) d’intertrigo interdigital, d’intertrigo inter fessier et d’intertrigo sous mammaire isolé ont été observés chacun.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Intertrigo inter fessier</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Intertrigo sous mammaire</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Intertrigo interdigital</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>IIO+ sous mammaire</td>
<td>3</td>
<td>1,70</td>
</tr>
<tr>
<td>IIO+ inguinal</td>
<td>3</td>
<td>1,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Intertrigo inguinal</td>
<td>4</td>
<td>2,20</td>
</tr>
<tr>
<td>Vulvo- vaginite</td>
<td>8</td>
<td>4,50</td>
</tr>
<tr>
<td>Onychomycose</td>
<td>58</td>
<td>32,40</td>
</tr>
<tr>
<td>IIO</td>
<td>67</td>
<td>37,40</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau V : Répartition des patients selon le site des infections mycosiques
3- 2- 2- Répartition des infections bactériennes

Une infection cutanée d’origine bactérienne a été retrouvée chez 6.80% de nos patients (12 cas). Celle-ci a été à type d’érysipèle ou de folliculite dans 10/12 cas (5 cas pour chaque type) alors que la furonculose et l’érythrasma n’ont été retrouvés que dans 1 seul cas chacun.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Furunculose</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Erythrasma</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Folliculite</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>Erysipèle</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>12</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau VI : Répartition des patients selon le type des infections bactériennes

4- Répartition des lésions du pied diabétique

Les troubles trophiques du pied chez le diabétique constituent un problème majeur de santé publique grevé d’une morbidité importante, d’un coût élevé pour la société et des répercussions psychologiques profondes. Les complications podologiques du diabète sont surtout à type de neuropathie diabétique, d’artériopathie diabétique et/ou de surinfection des ulcérations du pied.

Dans notre série, l’atteinte du pied diabétique a été observée chez 62 patients (34,64%). L’atteinte neurologique a été le type de complication podologique le plus fréquemment retrouvé. Elle a été essentiellement à type de sécheresse cutanée retrouvée dans 24.60% des cas.
L’atteinte vasculaire était à type d’eczéma variqueux observé dans 6,70% des cas, d’ulcère de jambe retrouvé dans 3,90% des cas et de varice observée dans 0,60% des cas.

Le mal perforant plantaire a été retrouvé chez 5 patients (2,80%).

Deux de nos patients (1,10%) ont subi une amputation alors que 4 autres (2,20%) étaient au stade de gangrène.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Sécheresse cutanée</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Amputation</td>
<td>2</td>
<td>1,10</td>
</tr>
<tr>
<td>Gangrène</td>
<td>4</td>
<td>2,20</td>
</tr>
<tr>
<td>MPP</td>
<td>5</td>
<td>2,80</td>
</tr>
<tr>
<td>Ulcère de jambe</td>
<td>7</td>
<td>3,90</td>
</tr>
<tr>
<td>Eczéma</td>
<td>12</td>
<td>6,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Sécheresse cutanée</td>
<td>44</td>
<td>24,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Pas de manifestation du pied diabétique</td>
<td>105</td>
<td>58,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>179</td>
<td>100</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau VII : Répartition des patients selon la lésion du pied diabétique
Figure 3: Répartition des atteintes cutanées du pied diabétique
5- Les dermatoses liées aux antidiabétiques

Le traitement antidiabétique a été incriminé dans l’apparition de manifestations cutanées secondaires chez 16,80% de nos patients. Les antidiabétiques oraux ont été responsables de 3 cas de prurit et de 2 cas d’éruption maculopapuleuse généralisée. Un érythème du site d’injection de l’insuline a été retrouvé chez 12,30% de nos patients et un nodule inflammatoire de celui-ci chez 1,70% D’autres manifestations cutanées secondaires à l’insuline ont également été notées et elles étaient à type de prurit observé chez 6,70% de nos patients et d’éruption maculopapuleuse dans 0,60% des cas.

6- Complications extra cutanées

Outre les atteintes cutanées, nous avons retrouvés chez nos patients des complications oculaires, cardiovasculaires et rénales. En effet, complication extra cutanée a été notée chez 35 de nos patients (19,60%). Une rétinopathie diabétique a été présente chez 4,50% de nos patients ; une néphropathie a été retrouvée chez 1,70% des cas. L’hypertension artérielle a été retrouvée chez 10,60% de nos patients. Les autres atteintes cardiovasculaires étaient la cardiopathie ischémique retrouvée chez 2,20% des patients et l’insuffisance cardiaque gauche dans 0,60% des cas.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Type</th>
<th>Nombre de cas</th>
<th>Fréquence (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ICG</td>
<td>1</td>
<td>0,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Néphropathie</td>
<td>3</td>
<td>1,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Cardiopathie ischémique</td>
<td>4</td>
<td>2,20</td>
</tr>
<tr>
<td>Rétinopathie</td>
<td>8</td>
<td>4,50</td>
</tr>
<tr>
<td>HTA</td>
<td>19</td>
<td>10,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Pas d’atteinte extra cutanée</td>
<td>144</td>
<td>80,40</td>
</tr>
<tr>
<td>Total</td>
<td>179</td>
<td>100</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type d’atteinte extra cutanée
II- Étude analytique

1- Distribution des données épidémiologiques selon le type de diabète

Dans la population étudiée, les malades diabétiques de type I étaient plus âgés que ceux de type II avec une moyenne d’âge de 54 ans pour les premiers et 52 ans pour les seconds. La répartition selon le sexe met en évidence une nette prédominance des femmes chez les diabétiques de type II avec un sexe ratio homme/femme de 0,26 tandis que la prédominance est légèrement masculine chez les diabétiques de type I. Un antécédent familial de diabète sucré a été retrouvé chez 45 diabétiques de type II soit 40,20% d’entre eux contre seulement 32,80% d’antécédent de diabète chez les diabétiques de type I.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>DT2</th>
<th>DT1</th>
<th>p</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Nombre de cas</td>
<td>112</td>
<td>67</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Age moyen lors de l’étude (années)</td>
<td>52</td>
<td>54</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>ATCD* familiaux de diabète (patients)</td>
<td>45</td>
<td>22</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Sexe ratio H/F</td>
<td>0,26</td>
<td>1,09</td>
<td>&lt;0,0001</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* antécédents

Tableau IX : Distribution des données épidémiologiques selon le type de diabète

2- Distribution des données cliniques selon le type de diabète

Une atteinte cutanée a été retrouvée chez 61 diabétiques de type I soit 91% d’entre eux et parmi les diabétiques de type II, la fréquence de l’atteinte cutanée était de 66,10%
2-1 Répartition des atteintes cutanées associées au diabète selon son type

Dans notre série, le vitiligo constituait aussi bien chez les diabétiques de type I que ceux de type II l’atteinte cutanée la plus fréquemment associée au diabète. Il représentait 73,30% des atteintes cutanées associées au diabète chez nos diabétiques de type I et 75% des dermatoses associées au diabète chez ceux de type II. La nécrobiose lipoïdique (NL) n’a été retrouvé que chez un seul patient diabétique de type I alors que le prurit, la pelade et le psoriasis ont été retrouvés dans les deux types de diabète et à des proportions faibles.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>DT1 (%)</th>
<th>DT2 (%)</th>
<th>p</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Nombre de cas</td>
<td>36 (100)</td>
<td>26 (100)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Vitiligo</td>
<td>27 (75)</td>
<td>19 (73,08)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Prurit</td>
<td>4 (11,11)</td>
<td>3 (11,54)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Psoriasis</td>
<td>1 (2,78)</td>
<td>2 (7,69)</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Pemphigus</td>
<td>1 (2,78)</td>
<td>1 (3,85)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Pelade</td>
<td>1 (2,78)</td>
<td>0 (0,00)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>NL</td>
<td>0 (0,00)</td>
<td>1 (3,85)</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau X : Répartition des atteintes cutanées associées au diabète selon son type

2-2 Répartition des complications cutanées du diabète selon son type

La complication infectieuse a été systématiquement retrouvée chez tous les 55 diabétiques de type I qui présentaient une complication cutanée de leur diabète contre 4 cas de dermopathie diabétique, alors qu’aucun cas de bullose n’a été retrouvé. Chez les diabétiques de type II, l’infection a également été la complication la plus fréquente. Elle a été retrouvée chez 64 patients soit 57,10% des diabétiques.
de type II. La dermopathie diabétique a été retrouvée chez 17 diabétiques de type II et la bullose chez un seul.

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>DT2</th>
<th>DT1</th>
<th>p</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Nombre de cas</td>
<td>65</td>
<td>55</td>
<td>0,01</td>
</tr>
<tr>
<td>Infection</td>
<td>64</td>
<td>55</td>
<td>0,001</td>
</tr>
<tr>
<td>Dermopathie diabétique</td>
<td>17</td>
<td>4</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Bulles</td>
<td>1</td>
<td>0</td>
<td>ns</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau XI : Répartition des complications cutanées du diabète selon son type

2-2-1 Répartition des complications infectieuses en fonction du type de diabète

Dans notre série, les complications infectieuses ont été fortement dominées par les mycoses aussi bien chez les diabétiques de type I que ceux de type II. D'autres infections de type bactérienne et parasitaire ont également été retrouvées mais à des fréquences moindres. Comme infection bactérienne, nous avons trouvé 5 cas d'érysipèle dont 3 chez les diabétiques de type II et 2 chez ceux de type I. La folliculite a été retrouvée également chez 5 diabétiques dont 3 de type I alors que la furonculose et l'érythrasma n'ont été retrouvés qu'une seule fois respectivement chez un diabétique de type II et I. La gale a été la seule parasitose observée dans notre série (4 cas).

Plusieurs types d’atteinte mycosique ont été retrouvés dont les onychomycoses retrouvées chez 44,80% des diabétiques de type I et 25% des diabétiques de type II ; les vulvo-vaginites retrouvées chez 4 diabétiques de type II et 5 de type I. L’atteinte des plis a été de loin la localisation mycosique la plus fréquente. Elle a été retrouvée chez 42% des diabétiques de type II et chez 49,30% de ceux de type I.
Tableau XII : Complications infectieuses en fonction du type de diabète

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>DT2</th>
<th>DT1</th>
<th>p</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Furonculose</td>
<td>1</td>
<td>0</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Erythrasma</td>
<td>0</td>
<td>1</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Virus (Herpes)</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Gale</td>
<td>1</td>
<td>3</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Erysipèle</td>
<td>3</td>
<td>2</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Folliculite</td>
<td>2</td>
<td>3</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Vulvo-vaginite</td>
<td>4</td>
<td>5</td>
<td>ns</td>
</tr>
<tr>
<td>Onychomycose</td>
<td>28</td>
<td>30</td>
<td>0.01</td>
</tr>
<tr>
<td>Mycose des plis</td>
<td>47</td>
<td>33</td>
<td>ns</td>
</tr>
</tbody>
</table>

2-3 Distribution des atteintes du pied diabétique selon le type de diabète

Dans notre série, des lésions du pied ont été retrouvées chez 30 diabétiques de type I soit 44,78% d’entre eux et chez 32 diabétiques de type II soit 28,57% d’entre eux et à des stades divers. Parmi les diabétiques de type II 27 (soit 24,11% de l’ensemble de nos diabétiques de type II) avaient une sécheresse cutanée et celle-ci a été associée à un eczéma dans 5 cas et à un ulcère de jambe dans 2 cas. L’eczéma a été retrouvé chez 8,03% de nos diabétiques de type II (9 cas) ; l’ulcère de jambe chez 1,78%d’entre eux (2 cas) et la gangrène chez 0,89%d’entre eux (1 cas). Et chez nos diabétiques de type I, la sécheresse cutanée a été observée chez 17 patients (soit 25,37%d’ensemble de nos diabétiques de type I) ; le mal perforant plantaire ainsi que l’ulcère de jambe ont été retrouvé chacun chez 5 patients (soit 7,46% des diabétiques de type I) et l’eczéma a été retrouvé chez 3 patients (4,48% de même que la gangrène.
Tableau XIII : Distribution des atteintes du pied diabétique selon le type de diabète

2-4 Distribution des atteintes extra cutanées en fonction du type de diabète

Des atteintes extra cutanées ont plus fréquemment été observées chez nos diabétiques de type II avec 13 cas d’hypertension artérielle et 4 cas de rétinopathie diabétique. La néphropathie diabétique n’a été observée que chez des diabétiques de type I.

Tableau XIV: Distribution des atteintes extra cutanées selon le type de diabète
3- Distribution des données cliniques selon l’équilibre glycémique

3-1- Répartition des atteintes cutanées en dehors du pied diabétique selon l’équilibre glycémique

Dans notre étude, la variation de la fréquence de l’atteinte cutanée a été très significative selon que le sujet ait un diabète équilibré ou non. En effet, 84,27% des patients qui avaient une glycémie élevée (GAJ ≥ 1.26) avaient une atteinte cutanée alors que seuls 20% des patients avec une glycémie acceptable (GAJ < 1.26) présentaient une dermatose.

3-2- Répartition du pied diabétique selon l’équilibre glycémique

L’ensemble des patients avec des lésions de pied diabétique retrouvés dans notre étude et dont la glycémie étaient disponible avaient des chiffres glycémiques élevées (GAJ ≥ 1,26 g/l).

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>GAJ≥1.26</th>
<th>GAJ&lt;1.26</th>
<th>Total</th>
<th>p</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Manifestations cutanées</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>&lt;0,0001</td>
</tr>
<tr>
<td>- Oui</td>
<td>75</td>
<td>5</td>
<td>80</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>- Non</td>
<td>14</td>
<td>20</td>
<td>34</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Pied diabétique</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>0,0004</td>
</tr>
<tr>
<td>- Oui</td>
<td>35</td>
<td>0</td>
<td>35</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>- Non</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau XV : Données cliniques selon l’équilibre glycémique
4- Distribution des données cliniques selon l’ancienneté du diabète

4-1- Distribution des atteintes cutanées en fonction de l’ancienneté du diabète

Dans notre série, le diabète était globalement plus ancien chez les patients qui présentaient une atteinte cutanée que chez ceux qui n’en avaient pas. La fréquence de l’atteinte cutanée était de 65,57% chez les sujets qui avaient un diabète récent (datant de moins de 5 ans) et augmentait progressivement avec l’ancienneté de celui-ci. Cette augmentation étaient parallèle à celle des complications cutanées qui étaient maximum chez les sujets ayant un diabète de plus de 20 ans (88,89%). Tandis que les dermatoses associées au diabète et celles liées à sont traitement ont peu varié avec l’ancienneté. En effet la fréquence des dermatoses associées au diabète variait entre 16,39% chez les patients ayant un diabète de moins de 5 ans et 22,22% chez ceux dont l’ancienneté du diabète dépassait 20 ans.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Ancienneté du diabète</th>
<th>Nombre de patients (%)</th>
<th>Atteinte cutanée (%)</th>
<th>Dermatoses associées au diabète (%)</th>
<th>Complications cutanées du diabète (%)</th>
<th>Complications liées au traitement (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>&lt;5</td>
<td>61 (100%)</td>
<td>40 (65,57%)</td>
<td>13 (21,31%)</td>
<td>38 (62,29%)</td>
<td>10 (16,39%)</td>
</tr>
<tr>
<td>[5-10]</td>
<td>56 (100%)</td>
<td>42 (75%)</td>
<td>20 (35,71%)</td>
<td>35 (62,50%)</td>
<td>6 (10,71%)</td>
</tr>
<tr>
<td>[10-15]</td>
<td>33 (100%)</td>
<td>29 (87,88%)</td>
<td>17 (51,51%)</td>
<td>26 (78,79%)</td>
<td>9 (27,27%)</td>
</tr>
<tr>
<td>[15-20]</td>
<td>18 (100%)</td>
<td>15 (83,33%)</td>
<td>7 (38,89%)</td>
<td>13 (72,22%)</td>
<td>3 (16,67%)</td>
</tr>
<tr>
<td>≥20</td>
<td>11 (100%)</td>
<td>9 (81,82%)</td>
<td>5 (55,55%)</td>
<td>8 (88,89%)</td>
<td>2 (22,22%)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau XVI : Distribution des atteintes cutanées en fonction de l’ancienneté du diabète
4-2- Répartition du pied diabétique selon l’ancienneté du diabète

Une complication podologique a été retrouvée chez 62 de nos patients. Leur répartition selon l’ancienneté de leur diabète était plutôt homogène. Parmi eux, 59,67% avaient un diabète de moins de 10 ans et 40,33% un diabète de plus de 10 ans.

4-3- Distribution des atteintes extra cutanées en fonction de l’ancienneté du diabète

Dans notre étude, il n’y a pas eu de variation notable de la fréquence des atteintes cardiovasculaires et oculaires en fonction de l’ancienneté du diabète. La néphropathie diabétique a surtout été retrouvée chez les patients qui avaient un diabète très anciens.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Ancienneté du diabète</th>
<th>Effectif</th>
<th>HTA</th>
<th>Cardiopathie</th>
<th>Néphropathie</th>
<th>Rétinopathie</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>&lt;5</td>
<td>61 (100%)</td>
<td>5 (8,20%)</td>
<td>0 (0%)</td>
<td>0 (0%)</td>
<td>1 (1,64%)</td>
</tr>
<tr>
<td>[5-10]</td>
<td>56 (100%)</td>
<td>6 (10,71%)</td>
<td>0 (0%)</td>
<td>2 (3,57%)</td>
<td>1 (1,78%)</td>
</tr>
<tr>
<td>[10-15]</td>
<td>33 (100%)</td>
<td>3 (9,09%)</td>
<td>3 (9,09%)</td>
<td>4 (12,12%)</td>
<td>1 (3,03%)</td>
</tr>
<tr>
<td>[15-20]</td>
<td>18 (100%)</td>
<td>4 (22,22%)</td>
<td>2 (11,11%)</td>
<td>2 (11,11%)</td>
<td>0 (0%)</td>
</tr>
<tr>
<td>≥20</td>
<td>11 (100%)</td>
<td>1 (9,09%)</td>
<td>0 (0%)</td>
<td>0 (0%)</td>
<td>0 (0%)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau XVII : Distribution des atteintes extra cutanées en fonction de l’ancienneté du diabète
5- Degré d’association des atteintes cutanées et extra cutanées

Sur l’ensemble de notre population étudiée, 135 diabétiques présentaient une lésion cutanée soit 78,80% de l’effectif total. Une atteinte extra cutanée a été relevée chez 32 patients (soit 18% de notre effectif). Et parmi ces derniers, l’atteinte extra cutanée était associée à une atteinte cutanée chez 31 d’entre eux.

6- Association pied diabétique et autre atteinte cutanée

Dans notre série, 98,40% des patients avec lésion du pied avaient également une autre atteinte cutanée associée. Donc le pied diabétique a été associé de façon très significative à une atteinte cutanée (p=0,0004).

7- Association pied diabétique et atteinte extra cutanée

L’association d’une manifestation du pied diabétique et une atteinte extra cutanée a été retrouvée chez 20 sujets soit 32,30% des patients avec des manifestations du pied diabétique et 62,50% des patients avec une atteinte extra cutanée.
DISCUSSION
Cette étude prospective est, à notre connaissance, la première menée au Maroc pour rechercher la prévalence des dermatoses chez des diabétiques non hospitalisés. Un travail portant sur le même sujet a déjà été réalisé par CHIHEB [6] en 2002 mais il était rétrospectif et avait concerné des diabétiques hospitalisés.

Ce sujet souffre aussi bien au Maroc que partout ailleurs de la rareté des études le concernant. DIRIS [7], dans le commentaire de son travail sur les dermatoses non infectieuses associées aux diabètes réalisé en 2003, n’a pas manqué de signaler ce fait. Il affirmait qu’il n’existait que 6 études prospectives sur le sujet dont une seule européenne. La rareté des publications sur ce sujet a été l’une des difficultés majeures auxquelles nous avons eu à faire face durant ce travail.

Néanmoins notre étude a permis d’avoir des données précieuses sur la prévalence des atteintes cutanées chez les diabétiques non hospitalisés. C’est un complément des travaux antérieurs sur le sujet ayant essentiellement intéressé des patients hospitalisés.

Nous avons fait le choix, dans la discussion de ce travail, de faire des rappels sur les dermatoses de nos diabétiques et ceci pour deux raisons :

- notre volonté de vulgariser certaines de ces lésions très rares
- notre volonté de faire de ce travail un outil complet (d’où le rappel des lésions moins rares) pour mieux guider le suivi dermatologique des patients diabétiques par nos médecins praticiens en particulier les généralistes.

Le choix d’avoir fait des médecins généralistes notre cible principale est plus que justifié parce qu’ils suivent le plus de diabétiques. Et ils sont souvent les mieux placés pour exécuter les stratégies de prévention.
I- Physiopathologie du diabète de type I et II

1- physiopathologie du diabète de type I

Le diabète de type un survient sur un terrain génétique de susceptibilité sur lequel un facteur déclenchant, probablement environnemental, est responsable d'une rupture de la tolérance immunitaire : des lymphocytes T auto réactifs vis-à-vis d'auto antigènes de la cellule β sont activés. La réponse immunitaire ainsi engagée conduit à la production d'auto anticorps et à l'activation de mécanismes de cytotoxicité responsables de la destruction des cellules β. La phase immunologique du diabète de type I s'accompagne de marqueurs qui permettent de dépister la maladie à un stade préclinique [8].

1.1 Génétique

Le diabète de type I survient chez des personnes génétiquement prédisposées. Le risque de développer la maladie pour un germain de sujet atteint de diabète de type I est de l’ordre de 6 à 10 % soit 15 à 20 fois supérieures à celui de la population générale [9].

Pourtant l’étude des jumeaux homozygotes montre une concordance qui est seulement d’environ 35 %. Ce qui implique l’existence d’autres facteurs dans la survenue de la maladie. En effet l’environnement joue un rôle important dans l’expression (ou l’absence d’expression) de cette susceptibilité [10].

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

1.2 Anomalies immunologiques:

Bien que tous les mécanismes ne soient pas encore complètement élucidés, le diabète de type I est considéré actuellement comme résultant d’une destruction chronique des cellules bêta des îlots de Langhans, ceci chez un individu génétiquement prédisposé et exposé à un environnement favorisant.

Le processus auto immun responsable de la maladie est média par les macrophages, les lymphocytes T et les anticorps circulants contre les antigènes variés de la cellule bêta. Les principaux anticorps actuellement connus et utilisés en clinique sont les anticorps anti- îlots (ICA), les anticorps anti-insuline (IAA), les auto anticorps anti-décarboxylase de l’acide glutamique (GAD). Ces anticorps se retrouvent chez 80 % des patients au moment du diagnostic et disparaissent les années suivantes chez la majorité d’entre eux. Ces anticorps sont également retrouvés chez des patients non diabétiques et sont utiles pour évaluer le risque de développement de la maladie chez les individus à risque. Cependant leur valeur en tant que test de dépistage dans la population générale n’est pas encore bien définie [12].
2- Physiopathologie du diabète de type II

Le diabète de type II résulte à la fois d’un déficit de l’insulinosécrétion et d’une insulinorésistance.

2.1 Anomalies de l’insulinosécrétion

La sécrétion de l’insuline suite à une charge en glucose se fait en 2 phases. La première phase dite précoce dure 10 à 30 min en moyenne (selon que la charge est réalisée par voie IV ou orale). Et la seconde phase, plus tardive, persiste toute la durée de la stimulation par le glucose. La phase précoce évite l’élévation de la glycémie post prandiale et cette phase est précocement perdue chez le diabétique de type II. Plus tard ce sont les 2 phases qui sont altérées.

Outre l’insuline, la cellule bêta sécrète normalement la pro insuline et les produits intermédiaires de la conversion de la pro insuline en insuline. Et il existe chez les patients atteints d’un diabète de type II un excès de pro insuline circulante. Le fait que la proportion de pro insuline augmente avec la glycémie ambiante suggère un défaut intrinsèque de la cellule bêta au niveau du processus de clivage de la pro insuline [13 ; 14].

2.2 Résistance à l’insuline :

La résistance à l’action de l’insuline au niveau hépatique et périphérique se trouve de façon constante chez les sujets diabétiques de type 2. Et la résistance à l’insuline peut être évaluée par la technique des « euglycemic hyperinsulinemic clamp », qui consiste à déterminer la quantité de glucose nécessaire à administrer en IV pour maintenir une euglycémie entre 4,4 à 5 mol / l sous un régime continu d’insuline également administrée par voie veineuse. Les mécanismes actuellement reconnus à l’origine de la résistance à l’insuline sont, d’une part, la présence d’un
défaut de phosphorylation de la tyrosine kinase du récepteur à l’insuline au niveau du foie, des muscles et du tissu adipeux et d’autre part, une altération du métabolisme du glucose par la voie oxydative et non oxydative au niveau de la cellule. Plus récemment le TNF alpha a été impliqué comme médiateur de l’insulinorésistance [13 ; 15 ; 16].

II- Analyse des données épidémiologiques

1- Répartition des patients selon l’âge


2- Répartition des patients selon le sexe

La répartition des sexes a été très inhomogène dans notre série avec une nette prédominance des femmes (69,30% de femmes pour 30,70%d’hommes) ; ce qui est très proche des caractéristiques de la population de CHIHEB (68% de femmes). Pourtant, il n’existe pas de différence notable dans la répartition des diabétiques marocains entre les deux sexes [4]. Cette différence constatée dans notre étude ainsi que celle de CHIHEB [6] nous montre que dans la population des diabétiques marocains, les femmes ont plus tendance à consulter et donc à ce faire suivre que les hommes.
3- Répartition des patients selon le type de diabète

Dans notre étude, les diabétiques de type II étaient beaucoup plus nombreux que ceux de type I. En effet, 62,60% de nos patients présentaient un diabète de type II. Et cette répartition qui montre une nette prédominance du diabète de type II, est bien conforme aux proportions habituellement observées dans la population générale qui placent le taux de prévalence du diabète de type II à plus de 90% de l’ensemble des diabétiques dans le monde [18].

Selon HUNTLEY A. C. [19], des lésions dermatologiques dégénératives, vasculaires ou infectieuses s’observent quelque soit le type de diabète.

Et dans notre étude, l’atteinte cutanée a bien été retrouvée dans les deux types de diabète mais à des proportions différentes : 91% chez les diabétiques de type II contre 61,10 % chez ceux de type I.

Cette prédominance de l’atteinte cutanée chez les diabétiques de type II a été retrouvée également par la série brésilienne de FOSS [20] (79,24% chez les diabétiques de type II contre seulement 20,60% chez ceux de type I) et celle française de DIRIS [7] (voir tableau XVIII). La série tunisienne de MSEDDI [21] avait quant à elle trouvé une légère prédominance des dermatoses chez les diabétiques de type I (90% contre 83% chez les diabétiques de type II).

Il semblerait alors que les diabétiques de type II soient plus à risque de développer une complication cutanée.

4- Répartition des patients selon l’ancienneté du diabète

Les complications cutanées sont souvent décrites comme inhérent au diabète chronique. Dans notre étude, l’ancienneté du diabète était en moyenne de 8,02 années avec des extrêmes de 0 à 40 ans. Cette moyenne est très voisine de celle observée par FOSS (11,80) [20]. Et dans notre population étudiée, la fréquence des
complications cutanées en particulier infectieuses augmentait avec l’ancienneté du diabète. Elle est passée de 62,50% les patients avec un diabète de moins de 5 ans à 88,89% chez ceux avec un diabète de plus de 20 ans. Cependant les dermatoses associées aux diabètes et les atteintes du pied diabétique retrouvées dans notre étude ne semblent pas être influées de manière significative par l’ancienneté du diabète.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Série</th>
<th>Nombre patients</th>
<th>Fréquence DT2 (%)</th>
<th>Age moyen (an)</th>
<th>Sexe ratio (H/F)</th>
<th>Ancienneté (Années)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>CHIHEB</td>
<td>358</td>
<td>55.00</td>
<td>45</td>
<td>115/243</td>
<td>&gt;5</td>
</tr>
<tr>
<td>Foss</td>
<td>403</td>
<td>69.00</td>
<td>41.5</td>
<td>140/263</td>
<td>8.9</td>
</tr>
<tr>
<td>Diris</td>
<td>308</td>
<td>78.00</td>
<td>59</td>
<td>160/148</td>
<td>13.6</td>
</tr>
<tr>
<td>Naheed</td>
<td>100</td>
<td>99.00</td>
<td>59.1</td>
<td>60/40</td>
<td>&lt;10</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Notre série</strong></td>
<td><strong>179</strong></td>
<td><strong>62.20</strong></td>
<td><strong>53.3</strong></td>
<td><strong>55/124</strong></td>
<td><strong>8.02</strong></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau XVIII : Répartition des données épidémiologiques

### III- Distribution des données cliniques

Le diabète, quel que soit son type, peut être associé à un ensemble de manifestations cutanées avec une prévalence relativement élevée de ces dernières pouvant atteindre 50 à 60% des diabétiques [5]. Ces atteintes cutanées peuvent être classées en trois grands groupes :

- les dermatoses associées au diabète : en effet, certaines dermatoses comme la nécrobiose lipoïdique, l’acanthosis nigricans et à un moindre degré le vitiligo sont rares dans la population générale et très fréquentes chez les patients
diabétiques. Ainsi la présence de ces affections impose la recherche d’un diabète.

- les complications cutanées du diabète : le diabète peut également être responsable de complications cutanéomuqueuses qui sont souvent de type infectieuse.
- les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques : les thérapeutiques antidiabétiques peuvent induire des réactions cutanées diverses et variées.

1- Atteintes cutanées associées au diabète

Plusieurs dermatoses sont souvent associées au diabète. Leur connaissance permet au médecin de les rechercher systématiquement chez les patients suivis pour un diabète ou alors à l’inverse leur découverte chez des sujets non connus diabétiques peut faire penser à cette maladie.

En effet, les manifestations au cours du diabète peuvent être très précoces durant l’évolution de la maladie révélant parfois celle-ci [22].

Dans notre série, la plus part des atteintes cutanées habituellement associées au diabète ont été retrouvées sans différence de fréquence significative entre diabétiques de type I et II (p : ns). La plus fréquente de ces dermatoses a été de loin le vitiligo (25,70%), suivi du prurit (3,90%), puis la nécrobiose lipoïdique (0,60%) et la pelade (0,60%).

Nous avons également retrouvé des cas de psoriasis (1,70%) et de pemphigus (1,10%). Une possible association du psoriasis n’a été évoquée que par ROMANO G. [23] alors qu’aucun auteur n’a jamais fait part d’une possible association du diabète avec le pemphigus. La fréquence du psoriasis retrouvée dans notre étude n’excède pas celle de la population générale qui est de l’ordre de 2% [24]. Le pemphigus
considéré comme une maladie rare dans la population générale a été retrouvé à un taux non négligeable de 1,10% dans notre étude.

Certaines dermatoses comme le granulome annulaire ou l’acanthosis nigricans, dont l’association avec le diabète est fréquemment décrite dans la littérature n’ont pas été observées dans notre étude. Ceci peut s’expliquer par l’extrême rareté de ces dermatoses et le volume réduit de notre effectif.

L’étude approfondie des différentes atteintes cutanées associées au diabète observées dans notre série est ainsi fournie :

1.1 Le vitiligo

C’est une dermatose acquise caractérisée par l’apparition de macules achromiques, de forme et taille variables, dont la bordure, habituellement convexe, peut être soit de la couleur normale de la peau, soit hyperpigmentée, ou encore, exceptionnellement, érythémateuse et même discrètement palpable. Dans ce cas, on parle de vitiligo à début inflammatoire qui peut poser un difficile problème de diagnostic différentiel anatomoclinique avec le mycosis fongoïde achromique.

Très exceptionnellement, le vitiligo à début inflammatoire peut se présenter sous forme de lésions érythématosquameuses, parfois serpiginées. Les lésions peuvent siéger partout. Il existe cependant des zones « bastions », particulièrement caractéristiques de l’affection : dos des mains, pieds, coudes et genoux, organes génitaux, régions périorificielles, axillaires, inguinales etombilic. L’absence

de protection mélanique rend les plaques très photosensibles et même une exposition solaire modérée peut induire un érythème marqué avec prurit et sensation de cuisson. L’extension de la maladie est imprévisible. Dans les cas les plus évolutifs, la confluence des lésions peut entraîner une dépigmentation généralisée (vitiligo universalis).
Les cheveux, les poils, les cils et les sourcils peuvent également être dépigmentés. Il n’y a cependant pas de parallélisme évolutif entre l’atteinte de l’épiderme et celle des follicules pilaires. Ce phénomène explique la persistance de zones pigmentées périfolliculaires en confettis dans les macules de vitiligo (vitiligo moucheté), la repigmentation s’effectuant à partir des mélanocytes pilaires plus profondément situés. La dépigmentation des poils dans les lésions de vitiligo est d’ailleurs un élément prédictif de mauvaise réponse thérapeutique. Selon l’aspect et la distribution des lésions, il est possible de distinguer différentes formes cliniques.

Le vitiligo trichrome a un aspect en cocarde avec une zone centrale achromique et une couronne périphérique hypopigmentée de manière homogène puis la peau de couleur normale. Un vitiligo quadrichrome et même un vitiligo pentachrome ont été décrits. Le vitiligo moucheté est une macule blanche avec des îlots de pigmentations centrés par un poil qui traduisent une repigmentation à partir des mélanocytes pilaires. Le vitiligo ponctué consiste en une multitude de petites macules arrondies, en confettis. La distribution des lésions est très variable d’un individu à l’autre, parfois remarquable.

L’étiologie du vitiligo est inconnue et les nombreuses hypothèses pathogéniques n’expliquent pas l’ensemble des formes de la maladie. Beaucoup la considèrent comme une pathologie auto immune liée à une destruction des mélanocytes dans l’épiderme pouvant être associée à d’autres pathologies en raison d’une prédisposition génétique comme le diabète de type 1[25 ; 26 ; 27 ; 1]. Mais selon Jelinek [28], le vitiligo a également été rapporté en association avec le diabète de type II et ne serait pas simplement un marqueur d’auto immunité au cours du
diabète. Les traumatismes psychique et physique ont également été incriminés dans l’éthiopatogénie du vitiligo mais n’auraient pas une influence nette [25].

Dans notre étude, le vitiligo a été observé aussi bien chez les diabétiques de type I que ceux de type II et à des taux légèrement différents (28.36% des diabétiques de type I avaient un vitiligo et 24.11% des diabétiques de type II). Nos résultats s’éloignent un peu de ceux de DIRIS et al. [7] qui avaient trouvés une fréquence du vitiligo nettement plus importante chez les diabétiques de type I (10% chez les diabétiques de type I contre 1% chez ceux de type II). La prédominance du vitiligo chez les diabétiques de type I est probablement liée au caractère auto immun de ces deux pathologies. Mais l’auto immunité à elle seule n’explique pas cette association qui existe aussi, fortement dans le diabète de type II.

Photo1 : Vitiligo (Service de dermatologie)
1.2 Le prurit :

Le prurit est une sensation cutanée désagréable, localisée ou généralisée, provoquant le besoin de se gratter. La confirmation de l’existence du prurit ainsi que l’appréciation de son intensité sont basées sur l’interrogatoire et l’examen clinique. L’interrogatoire doit essayer de bien discriminer ce qui est vraiment du prurit de ce qui correspond à des paresthésies ou des dysesthésies ; il doit également préciser les caractères du prurit. L’examen clinique montre les lésions de grattage (nombre, profondeur, localisation, disposition), des papules ou des nodules de prurigo, des lésions de dermographisme, des lichénifications. Des signes cutanés ou généraux associés vont guider le diagnostic étiologique. Un aspect vernissé des ongles est en faveur d’un prurit ancien et intense.

Les mécanismes physiopathologiques du prurit sont moins bien connus que ceux de la douleur. L’existence d’un récepteur spécifique du prurit est discutée. Des récepteurs spécifiques de type C ont toutefois été décrits. Le prurit semble naître dans les terminaisons nerveuses libres épidermiques ou sous-épidermiques. Il est ensuite conduit par les fibres A sigma et surtout C, puis suit les voies habituelles de la sensibilité, transmis par l’influx nerveux et les neuromédiateurs. L’intégration centrale est importante mais le centre du prurit n’est pas clairement identifié. Un contrôle de porte existe probablement à différents niveaux, comme pour la douleur [29 ; 30].

Le prurit généralisé idiopathique a été pendant longtemps considéré comme une affection cutanée pouvant être associée au diabète. D’ailleurs il a été retrouvé dans les résultats de plusieurs études et à des fréquences parfois relativement importantes. C’est le cas de l’étude koweitienne d’AL MUTAIRI [31] réalisée en 2005 qui avait trouvée le prurit chez 49% des patients diabétiques et celle française de
DIRIS [7] réalisée 4 ans plus tôt et qui avait retrouvée un prurit chez 2% des diabétiques de type I et chez 4% de ceux de type II.

Dans notre étude, nous avons observé une fréquence du prurit de 3,90%.

Pourtant, bon nombre d’auteurs affirment qu’un prurit généralisé chez un diabétique ne pourrait être mis sous le compte de son diabète. C’est le cas de Patricia SENET et Olivier CHOSIDOW [5] qui ont rapporté dans qu’il n’y avait pas d’association significative entre le diabète et le prurit. Jean-Marie BONNETBLANC [32] quant à lui a affirmé que le diabète, la goutte et l’hyper uricémie n’étaient pas des causes de prurit diffus.

Cependant, la fréquence du prurit généralisé retrouvée dans notre série ainsi que dans d’autres, qui est non négligeable, suggère l’existence d’une probable association entre le diabète et le prurit. Il faut tout de même préciser que dans notre étude, les patients présentant un prurit généralisé n’ont pas tous bénéficié d’un bilan étiologique exhaustif confirmant le caractère idiopathique de ce prurit ; ceci du fait de leurs moyens économiques limités. Cependant, l’examen clinique de ces patients retrouvait une xérose cutanée inhérente au diabète ou à l’âge avancé et le prurit régressait sous émollient ce qui laisse supposer un probable lien de cause à effet entre la xérose cutanée de nos patients et leur prurit généralisé.

Les études antérieures à notre travail ne s’étant pas véritablement intéressées à l’aspect étiopathogénique de ce prurit car étant pour la plus part des études descriptives, nous ne disposons d’aucune données nous permettant de confirmer ou d’infirmer notre hypothèse basée sur l’unique observation dans notre étude. Mais nous avons jugé utile de soulever la question pour qu’à posteriori d’autres travaux viennent étayer la question et surtout pour que dans le quotidien des praticiens cette donnée, à notre sens importante, soit présente dans leur esprit.
1.3 La nécrobiose lipoïdique :

La nécrobiose lipoïdique (ou maladie d'Oppeinhem-Urbach) est une affection rare, intéressant le plus souvent des femmes. La lésion peut apparaître très tôt dans l'histoire du diabète habituellement insulinodépendant ou après plusieurs années. C'est une dermite sclérodermiforme atrophique siègeant principalement dans la région pré tibiale de façon bilatérale et symétrique. D'autres localisations comme le cuir chevelu, le visage, les bras, le tronc, le gland sont plus rares. Les lésions débutent par des papules ou des nodules rouge-brun, confluant en plaques irrégulières. Le centre devient jaune orangé en raison d'une surcharge graisseuse, atrophique, lisse et télangiectasique. Les bords sont nettement infiltrés, polycycliques, à limites nettes, et restent rouge violacé. Les lésions sont indolentes, de progression lente. Après plusieurs années d'évolution, l'évolution vers une ulceration centrale peut survenir spontanément ou après un traumatisme minime [33 ; 34].

L'aspect histologique est variable selon le stade évolutif de la lésion. L'épiderme est atrophique, le derme moyen ou profond est le siège de foyers de nécrose hyaline des fibres de collagène et de fragmentation des fibres élastiques. L'infiltrat histiocytaire, comportant souvent des cellules géantes multi nucléées et des cellules épithélioïdes, se dispose en palissade autour des foyers d'altération du tissu conjonctif. Des altérations vasculaires et des dépôts lipidiques extracellulaires caractérisent la nécrobiose lipoïdique par rapport au granulome annulaire dont l'histologie est très proche. La sclérose apparaît comme une cicatrice du processus initial.

La pathogénie de la nécrobiose lipoïdique reste hypothétique. Divers arguments impliquent le caractère primitif des modifications vasculaires et de la microangiopathie dans le déclenchement de la nécrobiose lipoïdique. L'observation
de cellules dendritiques, étroitement associées au réseau microvasculaire, ainsi que des immunoréactants (fibrine, C3, IgM) dans les parois vasculaires de la plupart des cas de dermatose lipoïdique suggère la possibilité d’un mécanisme immunitaire de type vasculite à complexes immuns [35].

Cette dermatose lipoïdique ne survient que chez environ 0,30 % des sujets diabétiques ; mais parmi les patients présentant une nécrobiose lipoïdique 65 % seraient diabétiques [36].

Dans notre étude, la fréquence de la nécrobiose lipoïdique était de 0,60% ce qui est du même ordre que les données de la littérature. Et l’intérêt de pouvoir reconnaître cette affection pour laquelle aucun traitement n’a véritablement démontré son efficacité de façon certaine, c’est que sa découverte chez un sujet révèle un diabète existant dans deux cas sur trois.

Photo 2 : Nécrobiose lipoïdique (Service de dermatologie)
1.4 La pelade

La pelade est une dermatose auto immune acquise qui réalise une alopécie en plaques du cuir chevelu et/ou des zones pileuses. Son diagnostic est clinique. Elle touche aussi bien l’enfant que l’adulte. Elle intrigue par sa survenue brutale, son évolution chronique et son caractère souvent affichant. Cette alopécie en aires (alopecia areata) peut se généraliser (pelade décalvante) et/ou atteindre l’ensemble des zones pileuses (pelade universelle). Elle survient chez un sujet en bon état général, sous forme d’une alopécie, non squameuse, non atrophique. Le cuir chevelu est normal. En périphérie des plaques circonscrites, on voit des cheveux en point d’exclamation ou très courts prenant l’aspect de pseudo comédons.

L’évolution spontanée la plus fréquente de la plaque peladique est une repousse au bout de plusieurs mois, débutant par un duvet blanc qui se repigmente progressivement. Toutefois, une extension des plaques reste une éventualité imprévisible et les récidives sont fréquentes et tout aussi imprévisibles [37,38].

Le mécanisme physiopathologique de la pelade est encore imprécis, et de nombreuses théories entre autres infectieuse, vasculaire, neurologique et psychogène ont été évoquées. Mais un trouble dysimmunitaire, apparaissant sur un terrain génétique prédisposé, reste le mécanisme le plus probable. En effet, l’incidence familiale élevée a fait évoquer une transmission autosomique dominante à pénétrance variable avec une concordance entre jumeaux monozygotes de 55% [39]. L’existence de facteurs dysimmunitaires au cours de la pelade est prouvée par des arguments de deux ordres :

- d’un point de vue épidémiologique, compte tenu de l’association de la pelade à d’autres pathologies dysimmunitaires.

- d’un point de vue biologique, l’existence d’autoanticorps circulants antithyroïdiens (antimicrosome, antithyroglobuline), antipariétal gastrique,
antisurrénale, antigliadine, antimuscle lisse, antimitochondrie, antinucléaire a été mis en évidence dans 20 à 25 % des cas de pelade. De plus, des anticorps IgG dirigés contre des antigènes situés sur les kératinocytes et les mélanocytes de follicules pileux chez les patients peladiques ont été mis en évidence [40].

DIRIS [7] avait considéré la pelade comme marqueur d’auto immunité. Il l’avait retrouvé chez 3% des diabétiques de type I et chez aucun diabétique de type II. Dans notre étude, la pelade a été retrouvée également uniquement chez les diabétiques de type I mais à une fréquence de 0,60% seulement ce qui est bien inférieur à la prévalence de cette affection dans la population générale (1,70%) [41].

Toutefois, plusieurs auteurs n’ont pas rapporté d’association avec la pelade [17 ; 21 ; 31 ; 42 ; 43].
1.5 Le granulome annulaire

Le granulome annulaire est une lésion relativement fréquente chez les diabétiques, elle est plus rare dans la population générale. Elle reste la plus fréquente du groupe des dermatoses palissadiques. La lésion se présente sous forme de petites papules bien limitées, de couleur peau normale, jaunâtre ou érythémateuse, groupées en anneaux qui s’élargissent de façon centrifuge. L’évolution est bénigne et se fait vers la chronicité. La forme typique guérit spontanément en quelques mois. Les lésions siègent habituellement sur les faces d’extension des membres (dos des pieds et des mains) ; et plus rarement sur le visage, les oreilles et le cuir chevelu. Les formes généralisées, perforantes ou sous cutanées sont plus rares.

La physiopathologie de cette affection reste obscure et à l’histologie on a une réaction inflammatoire essentiellement histiocyttaire, comportant des éléments épithélioïdes et des cellules géantes multi nucléées, organisées au tour de larges plages éosinophiles d’altération du tissu conjonctif dans le derme superficial et moyen.

Le traitement par les corticoïdes locaux peut être proposé dans les formes localisées persistantes mais le résultat est souvent peu satisfaisant [5 ; 44].

Dans notre série, aucun cas de granulome annulaire n’a été observé cependant son association a souvent été rapporté [7 ; 17 ; 31].
1.6 L’acanthosis nigricans

C’est une dermatose rare se caractérisant par la présence de placards cutanés symétriques épais de pigmentation brune, à surface veloutée ou verruqueuse. Ces placards sont localisés généralement au niveau des plis du cou, des aines et des aisselles.

Histologiquement, une hyperkératose marquée, une papillomatose et une acanthose épidermique sont observées.

L’acanthosis nigricans est un marqueur d’endocrinopathies caractérisées par une insulinorésistance dont font partie le diabète non insulinodépendant et l’obésité. Il existe une forme paranéoplasique de l’acanthosis nigricans associée généralement au cancer de l’estomac.
Le traitement de l’acanthosis nigricans demeure celui de sa cause. Cependant, l’utilisation des rétinoïdes locaux et de la vaseline peut réduire l’hyperkératose et le calcipotriol peut réduire l’hyper prolifération épidermique [44 ; 46 ; 47].

Un acanthosis nigricans a été noté dans plusieurs séries de la littérature et parfois à des fréquences relativement élevées ; c’est le cas de l’étude pakistanaise de NAHEED (15%). Dans notre série, aucun cas d’acanthosis nigricans n’a été observé.

Photo 5 : Acanthosis nigricans [47]
<table>
<thead>
<tr>
<th>Série</th>
<th>Nombre patients</th>
<th>Vitiligo (%)</th>
<th>Prurit généralisé (%)</th>
<th>Nécrobiose lipoïdique (%)</th>
<th>Pelade (%)</th>
<th>Granulome Annulaire</th>
<th>Acanthosis nigricans</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Naheed</td>
<td>100</td>
<td>6</td>
<td>19</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
<td>15</td>
</tr>
<tr>
<td>Al Mutairi</td>
<td>106</td>
<td>2,80</td>
<td>49</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
<td>2</td>
<td>4,70</td>
</tr>
<tr>
<td>Diris</td>
<td>308</td>
<td>3</td>
<td>3</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
<td>1</td>
<td>8</td>
</tr>
<tr>
<td>Foss</td>
<td>403</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
<td>0,40</td>
<td>2,70</td>
<td>-</td>
<td>5,90</td>
</tr>
<tr>
<td>Notre série</td>
<td>179</td>
<td>25,70</td>
<td>3,90</td>
<td>0,60</td>
<td>0,60</td>
<td>-</td>
<td>-</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Tableau XIX : Répartition des dermatoses associées au diabète**

2- **Complications cutanées du diabète**

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

- la macroangiopathie : athérosclérose des gros troncs artériels non spécifique du diabète, mais plus fréquente, plus précoce et plus diffuse.
- la microangiopathie : atteinte des capillaires qui s'exprime essentiellement au niveau de la rétine et des glomérules rénaux.
- la neuropathie : qui touche à la fois les nerfs périphériques et le système nerveux végétatif.
Selon Efrat [48], les complications cutanées du diabète font parti de ses complications les plus dévastatrices et sont liées à une haute morbidité ainsi qu’à un certain taux de mortalité.

En effet l’évolution du diabète est habituellement grevée de complications cutanées souvent faciles à diagnostiquer ; et dont l’absence ou le retard de prise en charge peut provoquer un drame pour le patient : dissémination d’une infection ; amputation d’un pied diabétique. Ceci nous incite à dire que le suivi dermatologique des patients diabétiques doit être un des axes principaux dans la stratégie de prise en charge de cette pathologie.

La prévalence de ces complications cutanées du diabète est très variable d’une complication à l’autre. L’infection cutanée est de loin la complication la plus fréquemment retrouvée et ceci dans toutes les séries de la littérature.

Dans notre étude, l’infection a également été la complication la plus fréquente, retrouvée dans 66,50% des cas. Ce chiffre est proche de celui de MSEDGI [21] en Tunisie (63%) ; d’AL MUTAIRI [30] au Koweït (67%) et de ROMANO [23] en Italie (60%). La deuxième complication la plus observée dans notre série, comme dans celles de FOSS [20] et de DUROX [42], était la sécheresse cutanée que nous avons retrouvée dans 24,60% des cas. La dermopathie diabétique a été observée dans 11,70% des cas dans notre étude alors que la bullose des diabétiques n’a été présente que dans 0,60% des cas.

2-1- Les complications infectieuses

Chez les sujets atteints de diabète, on observe un dysfonctionnement des polynucléaires avec en particulier une diminution du chimiotactisme et de la phagocytose. Cette altération des fonctions des polynucléaires serait associée au mauvais contrôle du diabète entraînant une plus grande sensibilité des diabétiques
aux infections ou d’un moins bon contrôle des infections chez les diabétiques [5 ; 32].

Dans notre étude, la totalité des 89 patients qui avaient un diabète déséquilibré (soit 100% d’entre eux) avaient aussi une infection cutanée associée ; tandis que parmi ceux avec une glycémie à jeun normale seule 4 patients (soit 16% d’entre eux) présentaient une infection cutanée. Et dans tous les cas l’infection était de type mycosique, bactérienne, parasitaire et/ou virale.

2.1.1 Les infections mycosiques

L’association du diabète avec les mycoses en particulier les candidoses est fréquemment rapportée dans la littérature. Dans notre série, les mycoses ont été l’infection la plus fréquente (59,80% des cas). Le rôle du diabète sucré comme facteur favorisant les mycoses cutanéomuqueuses peut être expliqué par une réponse immunitaire inadéquate. En effet le chimiotactisme des polynucléaires et des macrophages est diminué et leurs facultés phagocytaires et bactéricides intracellulaire sont ralenties de plus favorisées par l’hypersudation et un pH élevé [49]. Certaines localisations de ces mycoses peuvent être à l’origine de complications graves. C’est le cas des intertrigos interorteils et des onychomycoses pouvant constituer des portes d’entrée à l’origine d’érysipèles, de cellulites infectieuses ou d’ostéomyélites. Plusieurs germes peuvent être incriminés dans les mycoses des diabétiques. Les plus fréquemment retrouvés sont le candida albicans et les dermatophytes.

- Les intertrigos inter orteils : Ils prennent des aspects cliniques variés : simple desquamation, fissures, couenne blanche, vésiculobulles. Les troisièmes et quatrièmes espaces sont préférentiellement atteints car ce sont les espaces
physiologiquement les plus fermés et les plus macérés, mais tous les espaces peuvent l’être. Le prurit est d’intensité variable [50].

Les espaces inter orteils étaient la localisation la plus fréquente des mycoses des plis dans notre étude. En effet l’intertrigo inter orteil a été observé dans 40,80% des cas. Donc dans notre série, près d’un diabétique sur 2 avait un IIO alors que cette affection ne touche que 7% des sujets non diabétiques dans la population mondiale [51]. Cette grande prévalence des IIO chez nos diabétiques, qui rejoint les résultats des séries tunisienne de MSEDII [21] et italienne de ROMANO [23].

La recherche d’un IIO devrait être systématique et répétée chez les patients diabétiques ; ceci du fait de sa grande fréquence chez ces malades et de ses possibles complications. Et la découverte d’un IIO chez un patient doit faire penser à l’éventualité d’un diabète surtout s’il existe un terrain prédisposant.

- **L’onychomycose** : Les onychomycoses représentent 50 % des onychopathies.

Elles ne représentent pas un simple problème esthétique mais souvent un problème socioprofessionnel. Selon l’agent causal, on distingue principalement les onychomycoses dermatophytiques qui touchent surtout les ongles des orteils et celles candidosiques atteignant préférentiellement les ongles des doigts.

Dans les onychomycoses dermatophytiques, l’envahissement par le dermatophyte débute presque toujours au niveau de l’hyponychium, zone jonctionnelle entre la kératine pulinaire et le lit unguéal (atteinte latérodistale). Il en résulte une hyperkératose sous-unguéal, puis une onycholyse par détachement de la tablette de son lit. La tablette est ensuite progressivement envahie jusqu’à la zone matricielle (onychomycodystrophie totale). L’onychomycose leuconychique superficielle et l’onychomycose proximale sont plus rares. Les ongles des orteils et
les ongles des doigts sont atteints respectivement dans 80 % et 20 % des cas. L’atteinte est mixte dans 3 % des cas [52].

Dans les onychomycoses candidosiques, Le plus souvent, l’atteinte débute par un périonyxis (paronychie), tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli susunguéal, d’où peut sourdre du pus à la pression. L’évolution se fait par poussées, sur un mode subaigu ou chronique. La tablette unguéale est parasitée secondairement et chaque poussée est traduite par un sillon transversal. L’ongle peut prendre une teinte jaune verdâtre, marron ou noire, surtout dans les zones latérales et proximales. Plus rare est l’atteinte unguéale sous forme d’une onycholyse latérodistale. La tablette unguéale n’adhère plus au lit sur une surface d’étendue variable [53].

La confirmation du diagnostic d’onychomycose à dermatophytes ou à candida par l’examen mycologique est indispensable.

- **Les vulvo-vaginites** : Les vulvo-vaginites mycosiques sont due à une levure commensale appelée Candida qui comporte plusieurs types dont le plus fréquemment incriminé dans les mycoses génitales (85% des cas) est le Candida albicans. La vulvo-vaginite est d’abord érythémateuse et oedématuse avec prurit, puis apparaît un enduit blanchâtre, des leucorrhées souvent abondantes, blanc jaunâtre, qui stagnent dans les plis de la muqueuse vulvo-vaginale et sont responsables d’un prurit intense ou d’une dyspareunie. L’extension aux plis inguinaux et aux plis inter fessiers est fréquente et facilite le diagnostic [54].

Dans notre série, 4,50% de nos patients ont présenté une vulvo-vaginite.
L’intertrigo inguinal, sous mammaire, inter fessier et interdigital ont été retrouvés dans notre série à des proportions faibles de respectivement 3,90%, 2,30%, 0,60% et 0,60%.

L’absence de certaines localisations comme celles oropharyngées pourtant retrouvées dans la plupart des études antérieures à la nôtre pourrait être due au fait que ces études concernaient des patients en milieu hospitalier avec une immunodépression plus importante et une vulnérabilité accrue aux infections.
A : Intertrigo inter fessier
B : Intertrigo inguinal
C : Intertrigo interdigital
D : Intertrigo inter orteil

Photos 6 : Mycoses des plis (Service de dermatologie)
A : Onychomycose sous unguéale distale
B : Onychomycose sous unguéale distolatérale
C : Onychomycose sous unguéale proximale
D : Leuconychie superficielle mycosique

Photos 7 : Onychomycoses [55]
2.1.2 Infections bactériennes

La folliculite et l’érisyphèle ont été les deux types de dermatose bactérienne les plus observées dans notre série (2,80%).

- Les folliculites staphylococciques: Dues au Staphylocoque aureus, les folliculites sont fréquentes sur le visage, avec une localisation particulière au bord libre des paupières (orgelets), les cuisses, les fesses, le tronc. La lésion est le plus souvent très superficielle, restreinte à l’ostium folliculaire (ostiofolliculite). Parfois, elle gagne la partie profonde du follicule entraînant une réaction inflammatoire dermique (folliculite profonde). Lorsque survient une nécrose totale du follicule pilosébacé et du derme avoisinant, secondaire à la production d’une toxine, il s’agit d’un furoncle. Il existe des facteurs favorisant la survenue des lésions et qui sont également des facteurs de gravité : diabète, traitement immunosuppresseur, corticothérapie locale ou générale, déficit immunitaire. Dans certaines localisations particulières (cuir chevelu et barbe), l’évolution est parfois chronique, atrophiant, cicatricielle. [56].

- L’érysipèle: L’érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë (non nécrosante) d’origine bactérienne essentiellement streptococcique, pouvant récidiver. La forme classique du visage qui représentait jadis 86 % des érysipèles a fait place actuellement à celle des membres inférieurs, en particulier des jambes. Le diagnostic positif est clinique. Le début est souvent brutal. Il associe des signes généraux (fièvre, frissons) et des signes locaux faits d’un placard érythémateux, oedémateux, chaud, douloureux à extension centrifuge sans nécrose (des lésions vésiculo bulleuses et purpuriques sont possibles dans les formes superficielles). Dans l’érysipèle de la jambe, les limites du placard inflammatoire sont floues et n’y a pas de bourrelet périphérique alors que dans la localisation du visage le placard est à limites nettes avec un bourrelet périphérique [57].
De façon globale, l’infection bactérienne a été retrouvée chez 6,70% des patients dans notre travail. Ce taux faible comparé à la littérature est dû au type de malades qui viennent d’un milieu hospitalier par rapport à notre série qui concernait des diabétiques suivis en ambulatoire.

A : Furoncle                             B : Erysipèle du visage

Photos 8 : Infections bactériennes (Service de dermatologie)

2-2- Les complications non infectieuses

2.2.1 La dermopathie diabétique

La dermopathie diabétique est décrite dans la littérature comme étant l’une des manifestations cutanées les plus fréquentes chez les diabétiques, bien qu’elle ne soit pas spécifique. Son tableau clinique se présente, au début, comme de multiples macules discrètement érythémateuses, annulaires et asymptomatiques de la région pré tibiale. Après quelques années d’évolution, les lésions régressent, laissant une aire atrophique, hyper pigmentée, parfois légèrement déprimée. L’histologie est peu spécifique, retrouvant sur les lésions récentes un œdème dermique, une extravasation sanguine et un infiltrat lymphocytaire modéré. La physiopathologie de
ces lésions est encore inexpliquée ; une atteinte de la microcirculation est le plus souvent avancée. Aucun traitement n’est nécessaire en dehors d’une protection contre les traumatismes [58 ; 59 ; 60].

La dermopathie diabétique était la deuxième dermatose la plus observée chez les diabétiques par ROMANO [23] (12,50%) et DIRIS [7] (19%) et la quatrième par NAHEED [17] (35,50%) et DUROX [43] (14%) ; tandis qu’AI MUTAIRI [31] et Foss [20] l’ont retrouvée à des fréquences moindres de respectivement 5,70% et 1,20%

La fréquence de la dermopathie diabétique retrouvée dans notre étude (11,70%) s’inscrit dans la mouvance dominante qui place cette affection comme fréquente chez les diabétiques.

Photo 9 : Dermopathie diabétique (Service de dermatologie)
2.2.2 La bullose des diabétiques

Affection peu courante, la bullose idiopathique du diabétique peut révéler un diabète, annoncer sa décompensation ou n'être qu'un épiphénomène. Elle représente l'une des lésions les plus spécifiques des diabétiques. Les bulles sont classiquement unique ou multiples, tendues et de taille variable, apparaissant spontanément au niveau des extrémités des membres surtout inférieurs. Le contenu des bulles est stérile et l'histologie cutanée retrouve un clivage dermo-épidermique ou intra épidermique et un infiltrat perivasculaire de faible intensité non spécifique. L'immunofluorescence directe est négative. L'évolution spontanée se fait vers la cicatrisation en quelques semaines ; mais des poussées successives sont possibles. La physiopathologie de la bullose des diabétiques est encore inexpliquée. La neuropathie semble jouer un rôle dominant. Des bulles peuvent également être observées au cours de la dystrophie sympathique réflexe d'origine traumatique. On ignore cependant comment l'atteinte neurologique pourrait déterminer une pathologie fonctionnelle de la membrane basale. [58 ; 61; 62].

La fréquence de la bullose diabétique est retrouvée à des taux variables de 0,50% pour ROMANO [23] à 6% pour MSEDDI [21] (voir tableau XX). Dans notre série, la bullose des diabétiques a été retrouvée chez 0,60%des cas.

Photo 10 : Bullose des diabétiques [5]
<table>
<thead>
<tr>
<th>Série</th>
<th>Nombre patients</th>
<th>Dermopathie Diabétique (%)</th>
<th>Bullose des Diabétiques (%)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Naheed</td>
<td>100</td>
<td>33,30</td>
<td>5,60</td>
</tr>
<tr>
<td>Mseddi</td>
<td>300</td>
<td>11,50</td>
<td>6</td>
</tr>
<tr>
<td>Al Mutairi</td>
<td>106</td>
<td>5,70</td>
<td>1,90</td>
</tr>
<tr>
<td>Romano</td>
<td>457</td>
<td>12,50</td>
<td>0,50</td>
</tr>
<tr>
<td>Notre série</td>
<td>179</td>
<td>11,70</td>
<td>0,60</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tableau XX : Répartition des complications non infectieuses

3- Le pied diabétique

Le pied diabétique est un problème de santé publique majeur tant par ses conséquences cliniques morbides dont l’ulcère est une conséquence fréquente, générateur de handicaps fonctionnels sévères, que par ses conséquences économiques considérables principalement dues aux hospitalisations itératives. Le risque de survenue d’un trouble trophique du pied peut atteindre 25 % des patients diabétiques au cours de leur vie [63]. Le diabète est en effet la première cause non traumatique d’amputation des membres inférieurs avec un risque relatif de 15 à 20 par rapport à une population non diabétique [64]. Ce risque élevé étant souvent lié à l’absence de mesures de prévention et à un diagnostique tardif. Les complications podologiques du diabète sont dominées par la neuropathie diabétique, l’artériopathie diabétique et la surinfection des ulcérations du pied. Et elles sont souvent de diagnostic clinique ; d’où l’importance fondamentale de l’examen clinique en particulier cutané des patients diabétiques.
**L’atteinte neurologique:** Elle est présente chez tous les diabétiques à un moment donné de l’évolution pour peu qu’on s’attache à la rechercher. La neuropathie peut-être sensitive, motrice ou autonome. Les fibres de myéline de type A sont responsables de la sensibilité fine (épicritique), vibratoire et à la pression ainsi que de l’innervation motrice. Leur atteinte provoque une démarche ataxique et une faiblesse des muscles du pied. Les fibres de type C sont sensitives pour les stimuli douloureux et thermiques. Leur atteinte est responsable d’une perte de la sensibilité de protection envers les contraintes mécaniques et micro traumatisiques multiples subies par le pied. C’est la cause la plus fréquente des ulcérations du pied diabétique, La neuropathie motrice est responsable d’une atrophie progressive des muscles du pied qui facilite les déformations avec affaissement de la voûte planteaire, perte de stabilité et dislocation de l’articulation tarso- mètatarsienne à la marche.

Le déséquilibre entre certains groupes musculaires du pied conduit à une rétraction des tendons fléchisseurs donnant des orteils en marteau, une tendance à l’équin de la cheville et un varus du pied. Ces modifications génèrent une augmentation des contraintes de pression et de friction sur certaines zones du pied : tête des métatarsiens, face latérale du 1er orteil et du 5e métatarsien. La neuropathie autonome est responsable d’une hypohidrose du pied fragilisant la peau qui risque de se fissurer et alors de s’infecter, par perte de la sensibilité douloureuse. La neuropathie motrice est responsable d’une atrophie progressive des muscles du pied qui facilite les déformations avec affaissement de la voûte planteaire, perte de stabilité et dislocation de l’articulation tarso- métatarsienne à la marche.

Le déséquilibre entre certains groupes musculaires du pied conduit à une rétraction des tendons fléchisseurs donnant des orteils en marteau, une tendance à l’équin de la cheville et un varus du pied. Ces modifications génèrent une augmentation des contraintes de pression et de friction sur certaines zones du pied.
: tête des métatarsiens, face latérale du 1er orteil et du 5e métatarsien. La neuropathie autonome est responsable d’une hypohidrose du pied fragilisant la peau qui risque de se fissurer et alors de s’infecter. [65 ; 66].

L'atteinte vasculaire: Le diabète est responsable de trois types histologiques de lésions vasculaires : l’athérosclérose oblitérante, l’artériosclérose responsable de la médiacalcope et, enfin, la micro angiopathie diabétique. Le principal responsable de l’ischémie du pied diabétique est l’athérosclérose touchant les artères musculaires. L'atteinte vasculaire (35 à 57% des plaies du pied diabétique) est confirmée par l’absence de pouls, plus particulièrement poplités et distaux. L’importance de cette atteinte est plus difficile à évaluer sur un pied diabétique : pâleur de surélévation, érythrose de déclivité, refroidissement du pied, la claudication intermittente étant rarement révélatrice [67 ; 68 ; 69].


L'atteinte infectieuse: Le risque majeur des plaies chroniques du pied diabétique est l’infection. Il y a deux types d’infection des parties molles compliquant le pied diabétique : la cellulite infectieuse et la nécrose. Une ostéite sous jacente peut être présente dans les deux cas. L'atteinte de l’os se fait par contiguïté touchant d’abord la corticale puis la médullaire. Et lorsque l’ostéomyélite se complique d’ostéonécrose, les séquestres osseux deviennent inaccessibles aux antibiotiques et l’on doit recourir à la chirurgie [70 ; 71].
L'examen clinique et l'interrogatoire doivent rechercher l'existence d'une neuropathie, d'une artériopathie, d’anomalies cutanées et de déformations, ces anomalies étant des facteurs de risques de développer une ulcération. A l’interrogatoire, des signes subjectifs de neuropathie sont recherchés : présence de crampes nocturnes, paresthésies et dysesthésies ainsi que des signes d’artériopathie du pied diabétique à type de claudication intermittente. L’examen physique doit explorer la sensibilité thermo-algique (recherche d’une anomalie du pique-touche, du chaud-froid), la sensibilité proprioceptive (sens de position du gros orteil, épreuve du diapason), tester les reflexes ostéo-tendineux (ROT) (recherche d’une aréflexie). Le test du monofilament permet de vérifier la sensibilité à la pression et donc de dépister les pieds à risque de complications.


Le mal perforant plantaire est l’ulcération d’origine neuropathie typique. Il s’agit d’une lésion atone, indolore, sans dépôt fibrineux, ni nécrose et entourée d’un pourtour hyperkératosique. Cette lésion se développe sous les zones hyperkératosiques. La persistance des contraintes mécaniques favorise l’apparition d’une collection sous la plaque de kératose qui s’ouvre secondairement.
Le pied de Charcot, stade ultime de la neuroarthropathie diabétique, survient chez des patients dont le diabète évolue depuis plus de 15 ans, compliqué d’une neuropathie (végétative, sensitive) et d’une ostéopénie. Cette complication s’associe aux autres complications dégénératives. La première phase, à début rapide, correspond à l’apparition de fractures spontanées liées aux contraintes mécaniques, et de luxations du tarse et métatarse qui donnent un aspect inflammatoire du pied. Les déformations associent un affaissement de la voûte fréquent et une rétraction des orteils. En présence d’une plaie, il est souvent difficile de faire la différence avec une dermo-hypodermite infectieuse. L’IRM est alors l’examen de référence. Dans un deuxième temps, les lésions osseuses se consolident et les signes inflammatoires disparaissent. La mobilité articulaire diminue. Les anomalies se localisent aux régions tarsométatarsiennes du 2e au 5e orteil. Le pied devient cubique, les points de pression sont modifiés.

L’examen clinique recherchera également des signes d’artériopathie du pied diabétique. L’absence d’un pouls permet d’affirmer l’artériopathie mais la présence de pouls distaux ne permet pas de l’éliminer. La présence d’une gangrène ou d’un ulcère ischémique signe l’artériopathie même si les pouls sont perçus.

L’index de pression systolique de cheville peut être faussé par la médiacalcose, mais abaissé (< 0,9), il signe une artériopathie. Les autres signes liés à l’artériopathie (stade latent) sont : la peau fine et fragile, cicatrisant difficilement, dépilation, une diminution de la température locale (parfois absente à cause de la neuropathie végétative), la présence de souffles vasculaires, un temps de recoloration de pulpe de l’orteil allongé (temps normal < 3 secondes), la pâleur (orteil, plante) marquée lors du soulèvement du membre, avec dépression des trajets veineux (absence de remplissage). Lors de la mise en déclivité des jambes, le remplissage veineux des jambes est retardé (> 10-15 sec) et une érythrose voire
une cyanose apparaissent, plus ou moins étendue en fonction de la sévérité de l’ischémie. Les signes caractérisant le stade d’ischémie critique sont : des douleurs spontanées de décubitus avec ou sans trouble trophique, une cyanose permanente, une pression de cheville < 50 mmHg [66 ; 72].

La prévalence de l’atteinte du pied chez nos diabétiques a été très élevée (41,40%). Cette fréquence est très au dessus de celles retrouvées dans la littérature [21 ; 31 ; 73].

Cette grande différence de fréquence est liée au fait qu’aucun de ces auteurs n’a inclus les atteintes neurologiques parmi les lésions du pied diabétique. Alors que dans notre série, la sécheresse cutanée a été l’atteinte la plus fréquente du pied retrouvée chez 24,60% des patients. Nous avons décidé d’inclure la neuropathie dans notre étude parce qu’elle constitue le facteur de risque principal de survenue d’une ulcération du pied chez les diabétiques. Alors son diagnostic et sa prise en charge précoce doivent être une priorité car étant la pièce angulaire de la prévention des amputations du pied chez les diabétiques.
A : MPP

B : Amputation

C: MPP en cours de détersion sur un pied déformé par une ostéoarthroneuropathie diabétique

D : Pied de Charcot

Photo 11 : Pied diabétique [ A, B :(Service de dermatologie) ; C, D : [66] ]
4- Les dermatoses liées aux antidiabétiques

Les complications des traitements antidiabétiques sont multiples. Elles varient selon le type du médicament. Dans notre étude, l’insuline a été le traitement le plus incriminé comme responsable d’effets secondaires cutanés.

4-1- Dermatoses liées au traitement par l’insuline


Dans notre série, la rougeur du site d’injection a été la complication cutanée liée à l’insuline la plus fréquente et elle a été retrouvée chez 12.30% de nos patients ; ce qui est bien au dessus des chiffres obtenus par MSEDDI [21] (5%). Des manifestations cutanées généralisées à type d’éruption maculopapuleuse et de prurit ont été retrouvées chez nos patients (respectivement 0.60 % et 1.70%).
4-2- Dermatoses liées au traitement par les antidiabétiques oraux

Il existe actuellement une gamme très variées de médicaments antidiabétiques oraux qui, pour la plus part, comportent des effets secondaires de type dermatologiques. Les sulfamides hypoglycémiants sont responsables, dans 2 à 5% des cas d’une toxidermie survenant habituellement dans le premier mois de traitement. L’éruption est le plus souvent un exanthème maculopapuleux. Des réactions urticariennes ou de photosensibilité sont aussi possibles. Les biguanides donnent très rarement des réactions d’hypersensibilité (1/100 000) à type d’urticaire, d’érythème et de prurit. Les autres antidiabétiques oraux comme les glinides ; les inhibiteurs de l’alpha glucosidase et les thiazolidinediones peuvent être responsables de réactions cutanées d’hypersensibilité (rash, urticaire, érythème) [5 ; 74].

Dans notre étude, les antidiabétiques oraux ont été responsables d’effets secondaires cutanés dans 2.80%ce qui rejoint les taux généralement observés dans la littérature. Ils étaient à type de prurit (1.70%) et d’éruption maculopapuleuse (1.10%).
5- Les atteintes extra cutanées

Les patients inclus dans notre étude avaient tous bénéficié d’un examen ophtalmologique, néphrologique et cardiovasculaire. Et la complication extra cutanée la plus fréquente était celle cardiovasculaire avec l’hypertension artérielle retrouvée dans 10,60% des cas, la cardiopathie ischémique dans 2,20% des cas et l’insuffisance cardiaque dans 0,60% des cas. Parmi nos patients hypertendus, 95% avaient une atteinte cutanée, ce qui est nettement supérieure à la fréquence des atteintes cutanées sur l’ensemble de notre population (78,80%). Cette grande fréquence de l’atteinte cutanée chez les diabétiques hypertendus a déjà été noté par MAHAJAN et al., et par AL MUTAIRI. Ceci suggère que l’hypertension artérielle soit considérée comme un éventuel facteur favorisant la survenue de dermatoses chez les diabétiques. Les microangiopathies comme la rétinopathie et la néphropathie diabétiques ont été retrouvées à des fréquences respectives de 4,50% et 1,70% dans notre étude. La rétinopathie diabétique a été associée au vitiligo dans un cas sur deux alors que la néphropathie diabétique n’a été associée qu’à des complications.
cutanées infectieuses. Les résultats de notre étude ne confirment pas l’existence de lésions cutanées marqueurs de complications macro ou micro vasculaires comme le suggéraient certains travaux antérieurs. En effet, aucune des dermatoses observées chez nos patients n’a été associée de façon significative à une quelconque atteinte extra cutanée. Alors que DIRIS avait considéré l’acanthosis nigricans comme marqueur cutané de complications macrovasculaires parce qu’il a été très significativement associé à ces dernières dans sa série. Pour ROMANO c’était surtout la dermopathie diabétique qui apparaissait comme marqueur de complication macro vasculaire.
Conclusion
Les atteintes cutanées chez le diabétique constituent une entité pathologique importante, de par leur grande fréquence et la morbidité dont elles sont responsables sans compter le fait qu’elles peuvent constituer un mode de révélation du diabète.

Elles sont sous diagnostiquées car malheureusement l’examen dermatologique est souvent négligé dans la prise en charge des patients diabétiques alors qu’il est tout aussi impératif que l’examen ophtalmologique.

Très peu d’études ont été réalisées sur les dermatoses des diabétiques et les rares écrits retrouvés dans la littérature ont essentiellement concerné des patients hospitalisés. D’où le caractère singulier de notre travail. Ce travail nous a permis de fournir des données hautement importantes :
- L’atteinte cutanée est très fréquente chez les diabétiques non hospitalisés
- La liste des atteintes cutanées associées au diabète mérite d’être révisée.
- La complication infectieuse bactérienne est dans le sens inverse plus rare chez les diabétiques non hospitalisés.
- La fréquence des complications podologiques chez les diabétiques non hospitalisés reste malheureusement élevée.
- Les atteintes cutanées étaient particulièrement élevées chez nos diabétiques hypertendus ; mais aucune dermatose n’a eu le profil d’un marqueur de complication macro ou micro vasculaire.
Résumé
Résumé

Les atteintes cutanées au cours du diabète sont plutôt fréquentes, retrouvées chez 50% à 60% des patients [5]. On distingue les dermatoses associées au diabète, les complications cutanées du diabète et les dermatoses liées aux traitements antidiabétiques.

Le but de notre travail était de fournir des données épidémiologiques sur les atteintes cutanées associées au diabète chez des patients nos hospitalisés et de rechercher une éventuelle interaction entre l’atteinte cutanée et d’autres atteintes extra cutanées.

Nous avons mené une étude prospective à l’unité de diabétologie du centre de santé Dokkarat sur une période de 16 mois. 179 patients ont été colligés dont 69,30% de femmes ; l’âge moyen était de 51,31 avec un écart type de 12,40 et des extrêmes de 17 et 84 ans. Le diabète était de type I dans 37,40% des cas et de type II dans 62,60% des cas ; 65,92% des patients avaient un diabète évoluant depuis plus de 5 ans. L’examen clinique de nos malades avait mis en évidence une symptomatologie cutanée dans 75,40% des cas. Le vitiligo était l’atteinte cutanée la plus fréquemment associée au diabète (25,70%). Le prurit était retrouvé dans 3,90% des cas ; la nécrobiose lipoïdique et la pelade dans 0,60% des cas. Les complications étaient dominées par l’infection mycosique en particulier l’intertrigo interorteil et les onychomycoses retrouvées dans respectivement 40,80% et 32,40 % des cas. La dermopathie diabétique était observée à la fréquence de 11,70% et la bullose des diabétiques à 0,60%. Le pied diabétique a été présent chez 41,40 % de nos patients.

Ces résultats révèlent la grande fréquence des signes cutanés au cours du diabète avec prédominance des signes sémiologiques évoquant des infections fongiques et l’absence de corrélation des atteintes cutanées avec d’autres atteintes extra cutanées.
Abstract

Cutaneous infringements during diabetes are rather frequent, found at 50 % to 60 % of patients with diabetes [5]. We distinguish between dermatosis associated with diabetes, cutaneous complications of diabetes and dermatosis due to antidiabetic treatments.

The purpose of our work was to supply epidemiological data on the cutaneous infringements associated with diabetic patients non hospitalized and to look for a possible interaction between the cutaneous infringement with other extra cutaneous lesions.

We led a forward-looking study to the department of diabetology at Dokkarat health center over a period of 16 months. 179 patients were brought together among whom 69,30 % were women; the average age was 51,31 with a standard deviation of 12,40 with extremes from 17 to 84 years old. Diabetes type I was found in 37,40 % cases and type II in 62,60 % cases; 65,92 % of the patients had a diabetes evolving for more than 5 years. The clinical examination of our patients showed a skin disorders in 75,40 % of the cases. Vitiligo was the most frequently associated with diabetes (25,70 %). Pruritus was found in 3,90 % of the cases; the necrobiosis lipoidica and alopecia areata in 0,60 % of the cases. The complications were dominated by fungal infections. Diabetic dermopathy was observed with frequency at 11,70 % and diabetic bullae at 0,60 % The foot diabetic was present at 41,40 % of our patients.

These results reveal the high frequency of cutaneous infections during diabetes with predominant semiological signs evoking fungal infections and the absence of correlation between cutaneous infringements with other extra cutaneous infringements.
ملخص
المظاهر الجلدية امرض السكري.

إن الإصابات الجلدية المصاحبة لمرض السكري كثيرة حيث تتراوح نسبتها من% 50 إلى% 60 من مجموع عدد الأشخاص المصابين بهذا المرض.

يمكننا تمييز صنفين من الأمراض المصاحبة لمرض السكري:
المضاعفات الجلدية لمرض السكري من جهة، و المضاعفات الجلدية المرتبطة بعلاج هذا المرض من جهة أخرى.

تهدف هذه الدراسة إلى منح معطيات إبديولوجية حول الإصابات الجلدية المصاحبة لمرض السكري لدى المرضى في حالة سراح والبحث عن تأثير بيني ممكن بين الإصابات الجلدية والغير الجلدية.

لقد قمنا بدراسة استباقية على مدى 16 شهرا في وحدة مرض السكري التابعة للمركز الصحي الدكرات. قمنا بحصاء 179 مريض تراوح سنهم بين 17 و 84 سنة حيث مثل النساء % 69.3 , معدل السن قدر ب 51.31 سنة مع انحراف معياري 12.4 .

% 37.4 من المرضى مصابون بمرض السكري من النوع 1, بينما% 62.6 مصابون بمرض السكري من النوع 1.

% 65.92 من المرضى اصيبوا بمرض السكري منذ أكثر من خمس سنوات.

الفحص السريري لمرضنا كشف عن أعراض جلدية في % 75.4 من الحالات حيث شكل البرص الإصابة الجلدية الأكثر شيوعا لدى مرضى السكري, بينما المضاعفات الناتجة عن هذا المرض كان اغلبها التعفنات الفطرية.
Fiche d exploitation des manifestations cutanéo-muqueuses du diabète

I- Identité :

Date :
Numéro :
Nom : Prénom :
Mode de recrutement :
Age :
Profession :
Origine :

II- le diabète :

- Date de début du diabète :
- Type de diabète :
  - connu diabétique ■ découvert fortuite■
  - DT1 ■ DT2 ■
  - GAJ : ■ Hb glyqué ■
- les antidiabétiques
<table>
<thead>
<tr>
<th>ADO</th>
<th>Insuline</th>
<th>Autre</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

- Observance thérapeutique
  - Bonne
  - mauvaise

### III- les manifestations liées au diabète

<table>
<thead>
<tr>
<th>OUI</th>
<th>NON</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

- nécrobiose lipoïdique
- le granulome annulaire
- Acanthosis Nigricans
- Vitiligo
- Epaississement granite des doigts
- Angiodermite nécrotique
- Porphyrie cutanée
- Psoriasis
- Hépatite C
- Syndrome de Werner

- autre

**IV les complications cutanées du diabète**

OUI  ☐  NON  ☐

1- les infections

- bactériennes
  - folliculites
  - furonculose
  - impétigo
  - érythrasma
  - érysipèle

- Mycosiques
  - IIO
  - onychomycose
  - Trichophyton ☐ candida ☐
    - perlèche
    - vulvo- vaginite
    - paronychie
    - oropharyngée
2- xanthomatose éruptive

3- des bulles

4- dermopathie des diabétiques

5- état pseudo - sclerodermiforme

V Dermatoses liées aux antidiabétiques

1 - Insulines :
   o Rougeur au site d’injection

   o Tuméfaction au site d’injection.

   o Démangeaison au site d’injection

   o Lipodystrophie au site d’injection

   o Oedème

   o Urticaire
2 - ADO :

- Les sulfamides hypoglycémiants :
  - Prurit
  - Urticaire
  - Éruptions maculopapuleuses

- Les glinides :
  - Démangeaison
  - Rougeur
  - Urticaire

- Biguanides
  - Erythème
  - Urticaire
  - Prurit

- Ben fluor ex
  - Rash cutané
  - Urticaire
  - Oedème de Quincke

- Inhibiteurs de l’alpha glucosidase :
Erythème
Exanthème
Urticaire

- Thiazolidinediones :
  - Oedème

VI Le pied diabétique

<table>
<thead>
<tr>
<th>OUI</th>
<th>NON</th>
</tr>
</thead>
</table>

1- atteinte neurologique
  - réflexe achilléen aboli
  - dysesthésie
  - absence de sudation
  - sécheresse cutanée

2- les troubles trophiques. MPP
3- atteinte vasculaire
   - artérielle
     o pouls poplité absent
     o pâleur
     o refroidissement
     o claudication intermittente
     o Atrophie blanche
   - veineuse :
     o oedème
     o douleur
     o varice
     o dermite ocre,
     o eczéma
     o Lymphoedème
     o dermo- hypodermite
     o Lipodermatosclérose

4- atteinte rhumatologique
   o déformation
   o raideur articulaire

5- atteinte infectieuse

Classification des troubles trophique de wagner
<table>
<thead>
<tr>
<th>Stade 0</th>
<th>Pas de trouble trophique mais pied à risque</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Stade 1</td>
<td>Ulcère superficiel sans infection</td>
</tr>
<tr>
<td>Stade 2</td>
<td>Ulcère profond parfois infecté mais sans atteinte osseuse</td>
</tr>
<tr>
<td>Stade 3</td>
<td>Ulcère profond avec ostéite ou ostéoarthrite ou abcès</td>
</tr>
<tr>
<td>Stade 4</td>
<td>Gangrène localisée</td>
</tr>
<tr>
<td>Stade 5</td>
<td>Gangrène étendue</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**VII complication**

- Cœur

- Œil

- Rein

**VIII prise en charge thérapeutique**

**IX évolution**
Bibliographie
1- ADA (American Diabetes Association).

2- World Health Organization.

3- Hélène Fagherazzi-Pagel
Actualités sur le diabète de type 2. Dossier du CNRS (France) publié en décembre 2002.

4- Mohammed A. Tazia, Saadia Abir-Khalilb, Noureddine Chaoukia, Sanaa Cherqaouia, Fatima Lahmouza, Jamal E. Srairib and al.

5- Patricia Senet, Olivier Chosidow

6- Chiheb S, Khadir K, Jarmouni R, Ghomari H, Gharbi B, Moufid K et al.

7- Diris N, ColombM, Leymarie F, Durlach V, Caron J, Bernard P.

8- Dubois-Laforgue D.
9- El-Hashimy M, Angelico MC, Martin BC, Krolewski As, Warram JH
Factors modifying the risk of IDDM in offspring of an IDDM parent. Diabetes 1995; 44 : 295-299

10- of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.
Diabetes Care 20:1183-1197, 1997

11- Mark A Atkinson and Noel K M aclaren

12- Catherine Pihoker, Lisa K. Gilliam, Christiane S. Hampe, and Åke Lernmark
Autoantibodies in Diabetes. Diabetes 2005; 54:S52-S61

13- Rigalleau V., Lang J., Gin H.

14- Guillausseau P J, Laloi Michelin M
Physiopathologie du diabète de type II. La Revue de Médecine Interne 2003 ; 24 : 730-737

15- Busch-Brafin M.S., Pinget M.
Le diabète de type II. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique 2001; 25: 104-114

16- John E. Gerich
Contributions of Insulin-Resistance and Insulin-Secretory Defects to the Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. Mayo Clinic Proceedings. 2003; 78:447-456

18- International Diabetes Federation.

19- Huntley A. C., Davis C. A.

20- Foss NT, Polon DP, Takada MH, Foss- Freitas MC and Foss MC

21- Mseddi M., Marrekchi S., Meziou TH., Masmoudi A., Frikha S., Rekik N. et al.

22- Paron NG, Lambert PW.
Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Prim Care 2000; 27: 371-83

Skin lesions in diabetes mellitus : prevalence and clinical correlations.

24- Guilhou J.J., Dubertret L., Crikx B., Grosshans E.


26- Bahadoran , Lipsker D.
EMC- Dermatologie Cosmétologie2005 ; 2 : 20-42
27- Petit T, Cribier B, Bagot M, Wechsler J.


28- Jelinek JE.


29- Misery L.


30- Cordoliani F.


31- Nawaf Al-Mutairi Amr Zaki Ashok Kumar Sharma Mazen Al-Sheltawi


32- Bonnetblanc JM.


33- Arun Chakrabarty, Tania J. Phillips

Diagnostic Dilemmas: Necrobiosis Lipoidica. WOUNDS 2003, 15: 59- 63

34- Yoshiki Tokura,Yaeko Mizushima,Maki Hata,Masahiro Takigawa, Kitakyushu and Hamamatsu.


35- Quimby SR, Muller SA, Schroeter AL.

36- Lowitt MH


37- Milos D. Paclovic, Tatjana Milenkovic, Miroslav Dinic, Milan Misovic, Dragana Dakovic, Slaana Todorovic and al.

The Prevalence of Cutaneous Manifestations in Young Patients With Type 1 Diabetes. DIABETES CARE 2007, 30 : 1964-1967

38- Pierre A.

Alopécies circonscrites acquises non inflammatoires. PAEDIATRICA 2008, 19 : 36-40

39- Diatto NG, Niamba PA, Barro-Traoré F, Pitenga A, Traoré A


40- P Assouly


41- Safavi KH, Muller SA, Moshell AN, Melton RJ.


42- Mahajan S, Koranne RV, Sharma SK.

Cutaneous manifestation of diabetes melitus. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2003; 69:105-108


Manifestations dermatologiques au cours du diabète: étude épidémiologique descriptive. La Revue de médecine interne 2008 ; S33.
44- Arun Chakarbarty


45- Ferrante M.R., Bonifazi E.


46- Alberta S. Kong, Robert L. Williams, Melissa Smith, Andrew L. Sussman, Betty Skipper, Andrew C. His and al.


47- T. Meyer-Heim, M. Stäubli

Syndromes paranéoplasiques. FMS 2002; 48:1139-1145

48- Efrat Wertheimer


49- Wilson RM, Reeves WG.


50- Feuilhade de Chauvin M.

Actualités dans les dermatophytoses. Objectif Peau 1997; 5:197-201


52- Feuilhade de Chauvin M.


53- Plantin P.


54- Feuilhade de Chauvin M.


55- GOETTMANN- BONVALLOT S.


56- Sadick NS.


57- Société de Pathologie Infectieuse de Langue Francaise et Société Française de Dermatologie. Conférence de consensus.


58- C Flagothier, P Quatresooz, R Bourguignon, C Pierard- Franchimont, G E Pierard.


59- Greg Wignington, Binh Ngo, Marc Rendell.

Skin Blood Flow in Diabetic Dermopathy. ARCH DERMATOL 2004 ; 140 : 1248- 1250
60- Muqtasid A Kamili, Ishrat H Dar, Hyat M Bhat, Ghulam Hassan Dar, Hardeep Singh Wazir, Manzoor A Teli AND AL.

Diabetic dermopathy JIACM. 2008; 9(3): 248

61- Chilukuri S, Nikica C, Ivana P R.


62- Greco F, Boulay B, Michel J M and Gariot P.


63- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA.

Preventing foot ulcers inpatients with diabetes. JAMA 2005, 293:217- 228

64- Morelec I, Perrin- Fayolle O, Brochot Y.

Apport de la medicine nucléaire dans le diagnostic du pied diabétique. Revue de l’ACOMEN 1999, 5 : 393- 403

65- Dinh TL, Vees A.


66- Ferreira- Maldent N, Maillot F, Guilmot J L.


67- Got I.


68- Wautier J L, Wautier M P.

69- Ingrid Kruse and Steven Edelman

70- Robert G. Frykberg, David G. Armstrong, John Giurini, Annemarie Edwards, Marc Kravette, Steven Kravitz, and al.
   DIABETIC FOOT DISORDERS The Journal of Foot and Ankle Surgery 2000, 39: N°3 Supplement S3

71- Grammer LC, Metger BE, Patterson R.
   Cutaneous allergy to human (erson Recombinant DNA) insulin. JAMA 1984, 251: 1459-1460.

72- Malgrange D.

73- Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A
   Prise en charge du pied diabétique à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. Médecine d’Afrique Noire 1999 ; 46 : 308- 311

74- Michel Gerson.