



HAL
open science

Élaboration d'un E-learning sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes

Agathe Beaufrère

► **To cite this version:**

Agathe Beaufrère. Élaboration d'un E-learning sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04217857

HAL Id: dumas-04217857

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04217857v1>

Submitted on 26 Sep 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

**Élaboration d'un E-learning sur les manifestations dermatologiques
associées aux pathologies endocriniennes.**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 22 Septembre 2023

Par Madame Agathe BEAUFRÈRE

Née le 2 avril 1996 à Montpellier (34)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de DERMATOLOGIE ET VÉNÉRÉOLOGIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur DELAPORTE Emmanuel

Président

Monsieur le Professeur BERBIS Philippe

Assesseur

Monsieur le Professeur RACCAH Denis

Assesseur

Madame le Docteur DE DARUVAR Madeleine

Directeur



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

**Élaboration d'un E-learning sur les manifestations dermatologiques
associées aux pathologies endocriniennes.**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 22 Septembre 2023

Par Madame Agathe BEAUFRÈRE

Née le 2 avril 1996 à Montpellier (34)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de DERMATOLOGIE ET VÉNÉRÉOLOGIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur DELAPORTE Emmanuel

Président

Monsieur le Professeur BERBIS Philippe

Assesseur

Monsieur le Professeur RACCAH Denis

Assesseur

Madame le Docteur DE DARUVAR Madeleine

Directeur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI
Assesseurs :		
➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC	:	Pr. Gabrielle SARLON
➤ Développement DPC	:	Pr. Frédéric CASTINETTI Pr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PASS - LAS	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Pr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Patrick DESSI
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Lily BLANC-PACCHIONI

ÉCOLE DE MEDECINE DENTAIRE

Directeur	:	Pr. Bruno FOTI
Directeurs adjoints	:	Pr. Michel RUQUET
	:	Pr. Anne RASKIN
Chargés de mission		
▪ Formation initiale	:	Pr. Michel RUQUET
▪ Recherche	:	Pr. Anne RASKIN
▪ Formation continue	:	Pr. Frédéric BUKIET
▪ Relations internationales	:	Pr. Hervé TASSERY
▪ Internat et diplômes d'études spécialisées	:	Pr. Virginie MONNET-CORTI
▪ Affaires générales	:	Dr. Alain TOSELLO

ÉCOLE DE MAIEUTIQUE

Directrice	:	Madame Carole ZAKARIAN
Chargés de mission		
▪ 1 ^{er} cycle	:	Madame Estelle BOISSIER
▪ 2 ^{ème} cycle	:	Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur	:	Pr. Laurent BENSOUSSAN
Directrice Adjointe	:	Pr. Valérie AGHABABIAN

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur	:	Pr. Sébastien COLSON
------------------	---	-----------------------------

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DELARQUE Alain
	ALBANESE Jacques		DEVIN Robert
	ALDIGHIERI René		DEVRED Philippe
	ALESSANDRINI Pierre		DJIANE Pierre
	ALLIEZ Bernard		DONNET Vincent
	AQUARON Robert		DUCASSOU Jacques
	ARGEME Maxime		DUFOUR Michel
	ASSADOURIAN Robert		DUMON Henri
	AUFFRAY Jean-Pierre		DURAND Jean-Marc
	AUTILLO-TOUATI Amapola		ENJALBERT Alain
	AZORIN Jean-Michel		FAUGERE Gérard
	BAILLE Yves		FAVRE Roger
	BARDOT Jacques		FIECHI Marius
	BARDOT André		FARNARIER Georges
	BERARD Pierre		FIGARELLA Jacques
	BERGOIN Maurice		FIGARELLA-BRANGER Dominique
	BERLAND Yvon		FONTES Michel
	BERNARD Dominique		FRANCES Yves
	BERNARD Jean-Louis		FRANCOIS Georges
	BERNARD Pierre-Marie		FUENTES Pierre
	BERTRAND Edmond		GABRIEL Bernard
	BISSET Jean-Pierre		GALINIER Louis
	BLANC Bernard		GALLAIS Hervé
	BLANC Jean-Louis		GAMERRE Marc
	BOLLINI Gérard		GARCIN Michel
	BONGRAND Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BONNEAU Henri		GAUTHIER André
	BONNOIT Jean		GERARD Raymond
	BORY Michel		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BOTTA Alain		GIUDICELLI Sébastien
	BOTTA-FRIDLUND Daniëlle		GOUDARD Alain
	BOUBLI Léon		GOUIN François
	BOURGEADE Augustin		GRILLO Jean-Marie
	BOUVENOT Gilles		GRIMAUD Jean-Charles
	BOUYALA Jean-Marie		GRISOLI François
	BREMOND Georges		GROULIER Pierre
	BRICOT René		GUYS Jean-Michel
	BRUNET Christian		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BUREAU Henri		HARLE Jean-Robert
	CAMBOULIVES Jean		HASSOUN Jacques
	CANNONI Maurice		HEIM Marc
	CARTOUZOU Guy		HOUEL Jean
	CAU Pierre		HUGUET Jean-François
	CHABOT Jean-Michel		JAQUET Philippe
	CHAMLIAN Albert		JAMMES Yves
	CHARPIN Denis		JOUVE Paulette
	CHARREL Michel		JUHAN Claude
	CHAUVEL Patrick		JUIN Pierre
	CHOUX Maurice		KAPHAN Gérard
	CIANFARANI François		KASBARIAN Michel
	CLAVERIE Jean-Michel		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CLEMENT Robert		LACHARD Jean
	COMBALBERT André		LAFFARGUE Pierre
	CONTE-DEVOLX Bernard		LAUGIER René
	CORRIOL Jacques		LE TREUT Yves
	COULANGE Christian		LEGRE Régis
	CURVALE Georges		LEVY Samuel
	DALMAS Henri		LOUCHET Edmond
	DE MICO Philippe		LOUIS René
	DELPERO Jean-Robert		LUCIANI Jean-Marie
	DESSEIN Alain		MAGALON Guy

PROFESSEURS HONORAIRES

MM MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
MICHOTEY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PANUEL Michel
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RAOULT Didier
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
TRIGLIA Jean-Michel
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

EMERITAT

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021

EMERITAT

2020

M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2021

2021

M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2022
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2022
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2022
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2022
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2022
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2022
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2022

2020

2022

Mme le Professeur	FIGARELLA-BRANGER Dominique	31/08/2025
M. le Professeur	HARLE Jean-Robert	31/08/2025
M. le Professeur	PANUEL Michel	31/08/2025
M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2023
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2023
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2023
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2023
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2023
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2023
M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2023
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2023
M. le Professeur	DEJOU Jacques	31/08/2023
M. le Professeur	HUE Olivier	31/08/2023

DOCTEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990		DOCTEURS HONORIS CAUSA
MM. les Professeurs		J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991		
MM. les Professeurs		J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992		
MM. les Professeurs		H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994		
MM. les Professeurs		G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995		
MM. les Professeurs		D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997		
MM. les Professeurs		C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998		
MM. les Professeurs		O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999		
MM. les Professeurs		J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
2000		
MM. les Professeurs		D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
2001		
MM. les Professeurs		P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
2002		
MM. les Professeurs		M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
2003		
M. le Professeur Sir		T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
2004		
M. le Professeur		M. DAKE (U.S.A.)
2005		
M. le Professeur		L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
2006		
M. le Professeur		A. R. CASTANEDA (U.S.A.)
2007		
M. le Professeur		S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert
ALIMI Yves
AMABILE Philippe
AMBROSI Pierre Surnombre
ANDRE Nicolas
ARGENSON Jean-Noël
ASTOUL Philippe
ATTARIAN Shahram
AUDOUIN Bertrand
AUQUIER Pascal
AVIERINOS Jean-François
AZULAY Jean-Philippe
BAILLY Daniel Retraite au 2/11/2022
BARLIER-SETTI Anne
BARLOGIS Vincent
BARTHET Marc
BARTOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel
BARTOLI Michel
BARTOLOMEI Fabrice
BASTIDE Cyrille
BELIARD-LASSERRE Sophie
BENSOUSSAN Laurent
BERBIS Philippe
BERBIS Julie
BERDAH Stéphane
BEROUD Christophe
BERTRAND Baptiste
BERTUCCI François
BEYER-BERJOT Laura
BLAISE Didier
BLIN Olivier
BLONDEL Benjamin
BOISSIER Romain
BONIN/GUILLAUME Sylvie
BONELLO Laurent
BONNET Jean-Louis
BOUFI Mourad
BOYER Laurent
BREGEON Fabienne
BRETTELE Florence
BROUQUI Philippe
BRUDER Nicolas
BRUE Thierry
BRUNET Philippe
BURTEY Stéphane
CARCOPINO-TUSOLI Xavier
CASANOVA Dominique
CASTINETTI Frédéric
CECCALDI Mathieu
CERMOLACCE Michel
CHAGNAUD Christophe
CHAMBOST Hervé
CHAMPSAUR Pierre
CHANEZ Pascal
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle
CHARREL Rémi
CHAUMOITRE Kathia
CHIARONI Jacques
CHINOT Olivier
CHOSSEGROS Cyrille
COLLART Frédéric

COSTELLO Régis
COURBIERE Blandine
CRAVELLO Ludovic
CUISSET Thomas
DA FONSECA David
DAHAN-ALCARAZ Laetitia
DANIEL Laurent
DARMON Patrice
DAUMAS Aurélie
DAVID Thierry
D'ERCOLE Claude
D'JOURNO Xavier
DEHARO Jean-Claude
DELAPORTE Emmanuel
DENIS Danièle Surnombre
DEVILLIER Raynier
DISDIER Patrick
DODDOLI Christophe
DRANCOURT Michel
DUBUS Jean-Christophe
DUFFAUD Florence
DUFOUR Henry
DUSSOL Bertrand
EBBO Mikaël
EUSEBIO Alexandre
FABRE Alexandre
FAKHRY Nicolas
FAURE Alice
FELICIAN Olivier
FENOLLAR Florence
FLECHER Xavier
FOUILLOUX Virginie
FOURNIER Pierre-Edouard
FRANCESCHI Frédéric
FUENTES Stéphane
GABERT Jean
GABORIT Bénédicte
GAINNIER Marc
GARCIA Stéphane disponibilité
GARIBOLDI Vlad
GAUDART Jean
GAUDY-MARQUESTE Caroline
GENTILE Stéphanie
GERBEAUX Patrick
GEROLAMI/SANTANDREA René
GILBERT/ALESSI Marie-Christine
GIORGI Roch
GIOVANNI Antoine
GIRARD Nadine
GIRAUD/CHABROL Brigitte
GONCALVES Anthony
GONZALEZ Jean- Michel
GAILLON Thomas
GRANEL/REY Brigitte
GRANDVAL Philippe
GREILLIER Laurent
GROB Jean-Jacques Retraite au 1/10/2022
GUEDJ Eric
GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent

HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HOUVENAEGHEL Gilles
HRAIECH Sami
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François détachement
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIELLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas disponibilité
LOOSVELD Marie
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MANCINI Julien
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre disponibilité
MILH Mathieu
MILLION Matthieu
MOAL Valérie
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
NGUYEN Karine
OLIVE Daniel
OLLIVIER Matthieu
OUAFIK L'Houcine
OVAERT-REGGIO Caroline
PADOVANI Laetitia
PAGANELLI Franck
PAPAZIAN Laurent
PAROLA Philippe
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure
PELLETIER Jean
PERRIN Jeanne
PESENTI Sébastien
PETIT Philippe
PHAM Thao

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	ROUDIER Jean	VALERO René
PIQUET Philippe	SALAS Sébastien	VAROQUAUX Arthur Damien
PIRRO Nicolas	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VELLY Lionel
POINSO François	SCAVARDA Didier	VEY Norbert
RACCAH Denis	SCHLEINITZ Nicolas	VIDAL Vincent
RADULESCO Thomas	SEBAG Frédéric	VIENS Patrice
RANQUE Stéphane	SIELEZNEFF Igor	VILLANI Patrick
REGIS Jean	SIMON Nicolas	VITON Jean-Michel
REYNAUD/GAUBERT Martine	STEIN Andréas	VITTON Véronique
REYNAUD Rachel	SUISSA Laurent	<i>VIEHWEGER Heide Elke détachement</i>
RICHARD/LALLEMAND Marie-Alet	TAIEB David	VIVIER Eric
RICHERI Raphaëlle	THOMAS Pascal	XERRI Luc
ROCHE Pierre-Hugues	THUNY Franck	ZIELESKIEWICZ Laurent
ROCH Antoine	TOSELLO Barthélémy	
ROCHWERGER Richard	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès	
ROLL Patrice	TROPIANO Patrick	
ROSSI Dominique	<i>TSIMARATOS Michel détachement</i>	
ROSSI Pascal	TURRINI Olivier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
COLSON Sébastien
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS MEDECINE GENERALE

BARGIER Jacques
JANCZEWSKI Aurélie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à TEMPS PLEIN DES DISCIPLINES MEDICALES

BOUSSUGES Alain

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BOURVIS Nadège

Secrétariat Général - RH

MAJ 01.09.2022

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AHERFI Sarah	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	GAUDRY Marine	ROMANET Pauline
APPAY Romain	GELSI/BOYER Véronique	SABATIER Renaud
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BEGE Thierry	GOURIET Frédérique	SAULTIER Paul
BENYAMINE Audrey	GUERIN Carole	SAVEANU Alexandru
BIRNBAUM David	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	STELLMANN Jan-Patrick
BOBOT Mickael	GUIDON Catherine	SUCHON Pierre
BONINI Francesca	GUIVARCH Jokthan	TABOURET Emeline
BOUCRAUT Joseph	HABERT Paul	TOGA Isabelle
BOULAMERY Audrey	HAUTIER Aurélie	TOMASINI Pascale
BOULLU/CIOCCA Sandrine	IBRAHIM KOSTA Manal	TROUDE Lucas
BOUSSEN Salah Michel	JALOUX Charlotte	TROUSSE Delphine
BUFFAT Christophe	JARROT Pierre-André	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CAMILLERI Serge	KASPI-PEZZOLI Elise	VELY Frédéric
CARRON Romain	L'OLLIVIER Coralie	VENTON Geoffroy
CASSAGNE Carole	LABIT-BOUVIER Corinne	VION-DURY Jean
CHAUDET Hervé	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	ZATTARA/CANNONI Héléne
CHRETIEN Anne-Sophie	LAGARDE Stanislas	
COZE Carole	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	
CUNY Thomas	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAMBERT Isabelle	
DALES Jean-Philippe	LENOIR Marien	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle (<i>disponibilité</i>)	MAAROUF Adil	
DEHARO Pierre	MACAGNO Nicolas	
DELLIAUX Stéphane	MALISSEN Nausicaa	
DELTEIL Clémence	MAUES DE PAULA André	
DESPLAT/JEGO Sophie	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MORAND-HUGGET Aurélie	
DUONSEIL Pauline	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUFOUR Jean-Charles	NINOVE Laetitia	
ELDIN Carole	NOUGAIREDE Antoine	
FOLETTI Jean- Marc	PAULMYER/LACROIX Odile	
FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie	
FROMNOT Julien	ROBERT Philippe	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	POGGI Marjorie
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	RUEL Jérôme
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THOLLON Lionel
BOYER Sylvie	MEZOUAR Soraya	THIRION Sylvie
DEGIOANNI/SALLE Anna	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte retraite au 1/10/2022	VERNA Emeline

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic
JEGO SABLIER Maëva

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BERNAL Alexis	ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
FIERLING Thomas	THERY Didier
FORTE Jenny	
MITILIAN Eva	

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline
LAZZAROTTO Sébastien
LUCAS Guillaume
MATHIEU Marion
MAYENS-RODRIGUES Sandrine
MELLINAS Marie
MORIN-GALFOUT Sara
ROMAN Christophe

TRINQUET Laure
VILLA Milène

CDI LRU TEMPS PLEIN ECOLE DES SCIENCES ET DE LA READAPTION

FORMATION ERGOTHERAPIE

BLANC Catheline
DESPRES Géraldine
GIRAUDIER Anaïs
PAVE Julien

FORMATION PODOLOGIE

GRIFFON Patricia
PETITJEAN Aurélie

FORMATION ORTHOPTIE

MONTICOLO Chloé

FORMATION MASSO-KINESITHERAPIE

AUTHIER Guillaume
CAORS Béatrice
CHAULLET Karine
ERCOLANO Bruno
HENRY Joannie
HOUDANT Benjamin
MIRAPEIX Sébastien
MULLER Philippe
ROSTAGNO Stéphan

CDD LRU TEMPS PLEIN ECOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

CHAYS-AMANIA Audrey

CDD LRU TEMPS PLEIN ANGLAIS

GILSINN Amanda

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

SACHAU-CARCEL Géraldine

CDI LRU ECOLE DE MAÏEUTIQUE

CLADY Emilie
FREMONDIERE Pierre
MATTEO Caroline
MONLEAU Sophie
MUSSARD-HASSLER Pascale
RIQUET Sébastien
ZAKARIAN Carole

PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

APPAY Romain (MCU-PH)
DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)
ZIELESKIEWICZ Laurent (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)
DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

SACHAU-CARCEL Géraldine (ATER)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MARLINGE Marion (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

GUEDJ Eric (PU-PH)
 GUYE Maxime (PU-PH)
 TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
 RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
 VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
 ET Technologies de Communication 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
 GIORGI Roch (PU-PH)
 MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
 DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
 BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
 OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 PADOVANI Laetitia (PH-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
 BONELLO Laurent (PU PH)
 BONNET Jean-Louis (PU-PH)
 CUISSET Thomas (PU-PH)
 DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
 FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
 HABIB Gilbert (PU-PH)
 PAGANELLI Franck (PU-PH)
 THUNY Franck (PU-PH)

DEHARO Pierre (MCU PH)

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
 BEYER-BERJOT Laura (PU-PH)
 HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
 MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
 SEBAG Frédéric (PU-PH)
 SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
 TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
 BIRNBAUM David (MCU-PH)
 DUONSEIL Pauline (MCU-PH)
 GUERIN Carole (MCU PH)
 MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

FAURE Alice (PU PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 PESENTI Sébastien (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) *détachement*

DARIEL Anne (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

LENOIR Marien (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,
RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004**

BERTRAND Baptiste (PU-PH)
CASANOVA Dominique (PU-PH)

HAUTIER Aurélie (MCU-PH)
JALOUX Charlotte (MCU PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
BOUFI Mourad (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)
SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GAUDRY Marine (MCU PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GONZALEZ Jean-Michel (PU-PH)
GRANDVAL Philippe (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
GROB Jean-Jacques (PU-PH) Retraite au 1/10/2022
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

MALISSEN Nausicaa (MCU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
KRAHN Martin (PU-PH)
LEVY Nicolas (PU-PH) Disponibilité
NGYUEN Karine (PU-PH)

ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BRETELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIERE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;
GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

CUNY Thomas (MCU PH)

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF) Retraite au 1/10/2022

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 JARROT Pierre-André (MCU PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 DEVILLIER Raynier (PU PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 LOOSVELD Marie (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 IBRAHIM KOSTA Manal (MCU PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)
 VENTON (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

DELTEIL Clémence (MCU PH)
 TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

GERBEAUX Patrick (PU PH)
KERBAUL François (PU-PH) détachement
MICHELET Pierre (PU-PH) Disponibilité

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

BARGIER Jacques (PR associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (PR associé Méd. Gén. À mi-temps)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

JEGO SABLIER Maëva (MCF Méd. Gén. Temps plein)

BERNAL Alexis (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FIERLING Thomas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

MITILIAN Eva (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/10/2019)

NUTRITION 4404

BELIARD Sophie (PU-PH)

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

MEZOUAR Soraya (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

*DENIS Danièle (PU-PH) Surnombre***OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501**

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

RADULESCO Thomas (PU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

BOBOT Mickael (MCU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

GRAILLON Thomas (PU PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

TROUDE Lucas (MCU-PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

SUISSA Laurent (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

BOURVIS Nadège (PR associée)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

RANQUE Stéphane (PU-PH)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHILOSOPHIE 17

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

MATHIEU Marion (MAST)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)

MORAND-HUGGET Aurélie (MCU-PH)

SAULTIER Paul (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BOUSSUGES Alain (PR associé à temps plein)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

LAMBERT Isabelle (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903*BAILLY Daniel (PU-PH) Retraite au 2/11/2022*

CERMOLACCE Michel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHIERI Raphaëlle (PU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

RHUMATOLOGIE 5001**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

HABERT Paul (MCU PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804*AMBROSI Pierre (PU-PH) Sumombre*

DAUMAS Aurélie (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 HRAIECH Sami (PU-PH)
 PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 BOISSIER Romain (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

SCIENCES DE LA REEDUCATION ET READAPTATION 91

REVIS Joana (PAST)

AUTHIER Guillaume
 BLANC Catheline
 CAORS Béatrice
 CHAULLET Karine
 ERCOLANO Bruno
 GRIFFON Patricia
 GIRAUDIER Anaïs
 GRIFFON Patricia
 HENRY Joannie
 HOUDANT Benjamin
 MIRAPEIX Sébastien
 MONTICOLO Chloé
 MULLER Philippe
 PAVE Julien
 PETITJEAN Aurélie
 ROSTAGNO Stéphane

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

MAÏEUTIQUE 90

CLADY Emilie
 FREMONDIERE Pierre
 MATTEO Caroline
 MONLEAU Sophie
 MUSSARD-HASSLER Pascale
 REPELLIN David
 RIQUET Sébastien
 ZAKARIAN Carole

SCIENCES INFIRMIERES 92

COLSON Sébastien (PR)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 VILLA Milène (MAST)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE 56-01

CAMOIN Ariane (MCU-PH)
 GAUBERT Jacques (MCU-PH)

BLANCHET Isabelle (MCF ASS)

CHIRURGIE ORALE; PARODONTOLOGIE; BIOLOGIE ORALE 57-01

MONNET-CORTI Virginie (PU-PH)

CAMPANA Fabrice (MCU-PH)
 CATHERINE Jean-Hugues (MCU-PH)

ANTEZACK Angéline (MCU-PH)

PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE 56-02

FOTI Bruno (PU-PH)
 LE GALL Michel (PU-PH)

LAN Romain (MCU-PH)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX 58-01

TERRER Elodie (PU-PH)

ABOUDHARAM Gérard (MCU-PH)
 GIRAUD Thomas (MCU-PH)
 GIRAudeau Anne (MCU-PH)
 GUIVARC'H Maud (MCU-PH)
 JACQUOT Bruno (MCU-PH)
 LABORDE Gilles (MCU-PH)
 LAURENT Michel (MCU-PH)
 MAILLE Gérald (MCU-PH)

MENSE Chloé (MCU-PH)
 SILVESTRI Frédéric (MCU-PH)

BALLESTER Benoît (MCF ASS)
 CASAZZA Estelle (MCF ASS)

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Emmanuel DELAPORTE,

Président du jury,

Merci de me faire l'honneur de présider cette thèse. Merci pour la qualité de votre enseignement pendant l'internat et en particulier durant mon semestre à l'Hôpital Nord. Merci pour votre disponibilité et pour votre aide dans la réalisation de cet e-learning, et en particulier pour les photographies que vous m'avez transmises.

À Madeleine,

Je te remercie sincèrement d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse et de m'avoir accordé autant de temps, et cela même au moment de l'arrivée de ta petite Suzanne. Merci pour ta disponibilité tout au long de ce travail, pour tes conseils précieux et tes corrections. Tu as été d'une grande aide et fais preuve de beaucoup de patience, malgré des problématiques de réseau qui ne nous ont pas toujours facilité la tâche ! Merci aussi pour ton encadrement et ta gentillesse lorsque tu as été ma chef de clinique pendant ces six mois à l'Hôpital Nord.

À Monsieur le Professeur Philippe BERBIS,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse. Merci pour vos qualités pédagogiques et pour votre partage de connaissances à la fois théoriques et pratiques lorsque j'ai eu la chance d'assister à vos consultations. Merci pour vos conseils et pour les photographies de votre collection que j'ai pu intégrer à ce travail.

A Monsieur le Professeur RACCAH,

Je vous remercie grandement d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Merci beaucoup pour votre disponibilité et pour l'intérêt que vous avez manifesté pour ce travail. Merci pour vos corrections.

A Monsieur le Professeur Didier BESSIS,

Merci pour votre aide précieuse dans ce travail de thèse. Merci pour la qualité des photographies que vous m'avez envoyées et celle de vos cours qui ont été l'un de mes principaux supports. Merci d'avoir pris de votre temps pour relire ce travail.

Merci au Professeur RICHARD et au Professeur GAUDY pour leur encadrement durant cet internat et leur enseignement.

A ma famille,

Maman, merci pour tout l'amour et la gentillesse que tu donnes à ceux qui t'entourent et notamment à tes enfants. Merci de nous avoir soutenu du mieux que tu le pouvais pendant toutes ces années d'études, qui n'ont pas été faciles pour toi non plus, et merci pour la relecture de cette thèse. Eric, merci de rendre notre maman aussi heureuse. Merci pour ta capacité à savoir écouter et savoir conseiller, et pour ta générosité. Vous vous êtes bien trouvé.

Papa, merci d'avoir fait de notre bonheur ta priorité, et de toujours veiller sur nous aujourd'hui (tout en ayant réduit la fréquence des facetime). Tu nous as toujours poussé à aller au bout des choses, et donné les meilleures conditions pour qu'on puisse y arriver. Je te dois beaucoup. Maria, merci pour ta gentillesse et ta spontanéité. Merci de rendre heureux notre papa.

Ma Caro, j'espère que tu sais la grande sœur géniale que tu es, profondément gentille et attentive à ceux qui t'entourent. Merci pour ta présence permanente, dans les meilleurs comme dans les moins bons moments, et pour ton aide dans la relecture de cette thèse. Notre relation est de plus en plus forte au fil des années et j'en suis ravie. Corentin, merci d'être ce beau-frère si gentil et accueillant, merci de rendre notre Caro aussi heureuse. Bravo à la petite famille que vous formez avec mon filleul adoré et la petite deuxième qui arrive.

Mon Nico, merci d'être depuis toujours ce grand frère adorable et bienveillant. Je sais que je peux compter sur toi à n'importe quel moment, et c'est si important. Merci pour la relecture attentive de cette thèse. Nos années en colocation sont de super souvenirs, malgré l'épisode épluchure de patate, coup de tonnerre dans un ciel serein. Emma, merci pour tes conseils et ta gentillesse, et merci de rendre mon frère heureux.

Merci aux autres membres de ma famille. Tatie Boune et tonton Gilles, merci d'être aussi bienveillants, gentils, drôles. Margaux, ma petite merveille de douceur et de beauté, ne change rien ! Et Gauthier, continue de grandir aussi bien.

Mamie, merci pour ton soutien à distance, j'aurai aimé que tu sois là.

A mes amis,

A Maëlle, mon amie de toujours. On a grandi côte à côte, puis pris chacun un chemin différent mais cette belle amitié est restée intacte. Merci pour ton soutien, et pour avoir su maintenir la relation simple et franche qu'on a toujours eu. J'espère que tu sais que tu pourras toujours compter sur moi.

A mes copines du lycée,

A Ninon, mon petit rayon de soleil, merci pour ta bonne humeur communicative et ta douceur. J'ai passé de merveilleux moments de rire à tes côtés, et je suis sûre qu'on en partagera encore pleins d'autres.

A Charlotte G, merci pour ta profonde gentillesse et ta positivité. Tu as été une super copine et je sais que tu le resteras.

A Anastasia, ma jolie australienne. Merci pour ces fous rires à n'en plus finir et ta spontanéité. Tu as un vrai sens de l'amitié, ce qui la rend encore plus précieuse.

A mes copains de l'externat,

A Carole, ma copine, coloc, co-marseillaise. Merci pour ta gentillesse et ton humour légendaire. On a partagé tellement de choses que je ne sais plus par où commencer, mais je sais que ce n'est pas fini. A tous ces moments qui nous attendent encore.

A Marion, ma copine en or. Le poquifrère a marqué le début d'une grande et belle amitié, qu'on a continué à faire grandir à coups de petites vacances sous le soleil italien. Merci d'être toi, rayonnante et pleine de qualités.

A Marine, loin des yeux mais près du cœur. Il y a beaucoup de blagues nulles, surtout lorsque les journées en BU se faisaient trop longues. Il n'y a heureusement plus de BU mais toi tu resteras toujours aussi drôle. Florent, merci d'avoir conquis son cœur autant que la musique de Vianney.

A Charlotte P, merci pour ta simplicité et ta bienveillance. Merci de faire rire autant que tu rigoles. Avec toi tout paraît simple et léger. Mathieu, merci de rendre notre Charlotte aussi épanouie.

A Solenn, la copine aussi solaire que sportive. Merci pour ces petits apremis à Cournon au bord de ta piscine, tes fous rires communicatifs et tous les autres super moments qu'on a partagé. JR, merci de prendre autant soin de notre soso.

A Blandine, merci pour être si motivée dans tout ce que tu entreprends, pour nous avoir fait partager ta passion pour ta région et ces gateaux à la broche. La distance fait qu'on partage moins le quotidien, mais je te souhaite le meilleur avec Tanguy dans votre région de cœur.

A Léa, l'ardéchoise. Merci pour ta joie de vivre et ta spontanéité, pour avoir plein d'énergie mais savoir aussi être autant à l'écoute. Merci pour ces moments de bonheur qu'on aura partagé. Je te souhaite le meilleur avec Cyprien, vous êtes beaux !

A Elsa, l'aventurière, merci d'être aussi cool et franche, et de répondre toujours présente malgré ta vie bien remplie. J'espère que tu te régales en Guadeloupe avec Rémi.

A Pierre, merci pour ton franc parler et ton rire communicatif. J'espère que tu te régales à Nice. Merci pour ces soirées dans votre bel appartement à Montpellier avec Noémie (je me souviens encore de la raclette 100% qualitative).

A Marie, et non je ne t'ai pas oublié beauté. Merci de me faire rire même de Clermont, même pendant les révisions des ECN. Un jour on sera collègues.

A mes copains marseillais,

Aurel, merci pour cette amitié récente mais sincère. Merci d'être aussi présente, toujours là quand il le faut, et pour tous ces souvenirs déjà mémorables (et pour ta patience à Barcelone +++++ haha).

Jeannot, merci pour ton humour et ta franchise. T'es finalement plutôt sympa pour une Lyonnaise.

Didine, merci d'être si unique, drôle et bourrée d'énergie. Avec toi on ne s'ennuie jamais.

Marie, ma collègue d'afrovibe et de grimaces. Merci pour ton énergie, ta simplicité et ta gentillesse. Je suis ravie de faire partie de tes amis.

Camille, ma collègue de soirée. Merci d'être toujours dispo de jour comme de nuit. Merci de te soucier de ceux qui t'entourent. Profite bien de ton super voyage.

Victor, mon collègue de blagues. Je me souviens de notre première discussion dans la belle cuisine de l'internat, et je suis contente que rien n'ait changé depuis. Greg, merci d'être aussi drôle que ton copain.

Malou, la meilleure des voisines. Merci pour ces 6 mois d'internat passées à tes côtés que tu as rendu beaucoup plus doux et drôles. On habite plus au même endroit mais j'espère que notre amitié durera encore longtemps.

Sarah, merci pour ces longues discussions, ton écoute et ta franchise. Te voir est toujours un vrai plaisir. Robin, merci d'aimer Sarah encore plus que tes vélos. Je vous souhaite un super voyage tous les deux.

Anna, merci pour ton sourire présent à tout épreuve, pour ces fous rires et ton humour. Reviens nous vite à Marseille.

Morgane, merci pour cette rencontre, pour cette passion commune pour l'afrovibe, pour ta joie de vivre et ta profonde gentillesse.

Chloé, depuis les cours de Sissy mua au bord de la piscine de l'internat, et jusqu'aux petites soirées barbecue sur ta terrasse, merci pour tes rires et ta simplicité.

Mathilde A, ça y est on est copiiiiines, merci pour ta bonne humeur constante et ton humour.

A mes colocs de Duparc,

A Dodo, merci pour cet accent marseillais que tu as su adopter à chacune de nos conversations, pour ton humour et ta gentillesse. Petite pensée pour notre charmant voisin.

A Lola, merci pour tes pâtes au pesto, tes footings en lendemain de garde, et ton énergie débordante (sauf en lendemain de soirée).

A Bergie, merci pour tes défilés post mistigriff, nos mini footing et nos longues discussions sur la loggia de Duparc. Merci Jules pour tes conseils de vie.

J'ai passé un an de bonheur à vos côtés.

A mes copines Avignonnaises,

Nono, merci pour tous ces délicieux repas partagés à base de bananabread, ces parties de tennis endiablées, ton rire légendaire et ta bonne humeur.

Mélissa, merci pour ce nouvel an mémorable, pour tes décoctions à base d'œufs et tes rires.

A mes co internes,

Au premier semestre à la Titi. A Pierre, mon premier co-interne en or. Merci pour ta bonne humeur communicative et pour tous ces biscuits au Nutella. A Floriane et Jess Fo, merci d'avoir veillé sur vos deux nouveaux collègues avec autant de gentillesse. A Emilie, merci pour tes rires et ta simplicité. A Claire, merci pour ta patience malgré tes deux internes premier semestre, pour tout ce que tu nous as appris et ta bienveillance.

A toute l'équipe de médecine interne, merci pour cette ambiance et ces rires, même si vous êtes un peu fou. Valou, merci de m'avoir fait sentir moins seule. J'ai beaucoup appris avec vous.

A mon semestre avignonnais. Oana, merci pour ta gentillesse, ta douceur et tout ce que j'ai pu apprendre à tes côtés. Merci à Valentin pour tout ce que tu m'as appris avec le sourire. Merci à Brigitte et Michèle pour votre pédagogie et votre gentillesse, proche de vos internes.

A mon semestre d'été à l'Hôpital Nord. Gautier, le collègue devenu ami, merci pour tous ces rires et surtout pour ton professionnalisme, tu es en or tmtc. Lulu, je ne suis probablement pas la seule à dire que travailler à tes côtés est un vrai bonheur. Merci pour toute cette gentillesse et cette douceur que tu donnes. A Laure, cdk, merci pour ton énergie débordante et tes footing Aix Marseille. Avec toi tout paraît plus simple. Pao, merci pour ces pauses muffin café et ton épicurisme. A Anastasia, ce fut court mais te voir est toujours aussi chouette. A Laurie et Mathilde, les super DJ, merci de nous avoir autant aidé et toujours avec le sourire. Merci à Florent et à Antoine pour avoir été de super chefs drôles et disponibles.

A mon semestre en Anapath. Tom, merci d'avoir souri tout le temps sauf quand t'avais la gastro, et merci de ta patience. Tim, merci pour ton énergie et ta simplicité. Cam la réunionnaise, merci pour tes rires et ta détente. Ana, merci d'être aussi joyeuse. Merci Hugo pour ta détente et tes rires. Merci Nicolas pour ta pédagogie et ton humour, merci Aurélie pour être si drôle et tout ce que tu m'as appris.

A ce demi-semestre timonien. A Rafaele, la plus cool des Parisiennes, merci de rigoler tout le temps et de tout, merci d'aimer autant grignoter que moi, tu as rendu ces journées à l'hôpital beaucoup plus sympathiques. Axelle, merci pour tes « coucou beauté » à 8h30, même quand on ressemble à tout sauf une miss France de bon matin. Joséphine, merci pour ton humour et ta détente, et pour zouker tous les jeudi soir avec moi. Rayan, merci d'avoir autant de facilités à boire des verres en terrasse qu'à sortir le nom de l'ensemble des dermatoses neutrophiliques. Désolée que ce ne soit qu'un pso eczématisé. A Simon ayoooo, merci pour ton humour et tes goûts musicaux marqués. T'es un sacré rigolo. A Damien, merci pour ces

discussions mi humour noir mi réflexions intenses sur la vie. Dommage que tu n'aimes pas assez les pustules pour changer de bord. A Jess Fa, merci d'avoir été un petit rayon de soleil, de ramener autant de gateaux et d'être toujours motivée pour venir boire des verres avec tes internes préférés. Merci Chirine pour ton humour et ta détente. Merci aux autres chefs de cette équipe féminine Sandrine, Stéphanie, Claire, Bérangère, Marie, Olympe, Jilliana, pour votre aide et votre gentillesse durant ces trois mois de stage.

A toute l'équipe du dermapôle. A Sabrina, Aurélie, Edward, Jessica, Antoine, Sonia, merci pour votre accueil bienveillant, pour votre gentillesse, et pour m'apprendre autant tous les jours. Aux infirmières Déborah et Clara; aux secrétaires Nabila, Sonia, Nathalie et Laetitia, merci pour votre aide quotidienne, votre gentillesse et votre patience.

A tous mes autres co-internes avec qui je n'ai pas eu la chance de partager un semestre mais avec qui j'ai pu partager quelques soirées. Salomé ou l'ambianceuse de ce groupe de co internes, Lionel passion DIU et dermatopath@aphm.fr, Alexane toi qui a apparemment aussi deux mains gauche, Pauline, Emily, Valentine, Clémentine...

Un grand merci à Mme Catella pour sa disponibilité et son aide précieuse dans la mise en ligne de cet e-learning sur la plateforme AmeTICE.

Aux équipes paramédicales, merci pour votre présence et votre bienveillance tout au long de ces semestres, votre aide souvent précieuse dans les moments de doute, et toutes les expériences qu'on a partagées.

Table des matières

1	INTRODUCTION.....	2
2	MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
2.1	Le e-learning : généralités	4
2.1.1	Définition.....	4
2.1.2	Histoire et origine du e-learning	4
2.1.3	Les différentes formes de e-learning	5
2.1.4	Évolution du e-learning	5
2.1.5	Avantages et inconvénients du e-learning	6
2.1.6	Aspects juridiques	7
2.1.7	Comparaison du e-learning à d'autres méthodes d'apprentissage	7
2.2	Élaboration d'un e-learning sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes	8
2.2.1	Phase d'analyse.....	8
2.2.1.1	Choix du sujet.....	8
2.2.1.2	Public cible	9
2.2.1.3	Objectifs pédagogiques.....	9
2.2.1.4	Recueil du matériel pédagogique.....	9
2.2.1.5	Structure du e-learning	10
2.2.2	Phase d'implantation	11
2.2.3	Phase d'évaluation	12
2.2.3.1	Méthode d'évaluation.....	12
2.2.3.2	Évaluation théorique des étudiants	12
2.2.3.3	Évaluation globale du e-learning.....	13
3	RESULTATS	14
3.1	Participation	14
3.2	Résultats de l'évaluation par QCM (pré et post-test)	14
3.3	Résultats du questionnaire de satisfaction	15
3.3.1	Temps nécessaire à la réalisation du e-Learning.....	15
3.3.2	Appréciation et satisfaction globale.....	15
3.3.3	Appréciation de la difficulté du e-learning.....	16
3.3.4	Lieu de formation des apprenants	16
3.3.5	Avantages du e-learning.....	16
3.3.6	Inconvénients du e-learning.....	17
3.3.7	Comparaison de l'intérêt du e-learning par rapport à un cours magistral.....	17
3.3.8	Remarques sur le e-learning.....	17
4	DISCUSSION	18
5	CONCLUSION	20
6	BIBLIOGRAPHIE	21
7	ANNEXES	30
7.1	Annexe 1 : Support de e-learning	30
7.2	Annexe 2 : QCM d'évaluation (pré et post test)	240
7.3	Annexe 3 : Questionnaire d'évaluation.....	246

1 INTRODUCTION

L'enseignement en faculté est historiquement dispensé sous forme de cours « magistraux » en présentiel par un professeur, accompagnés de supports matériels sous formes de livres ou « collèges » et éventuellement de séances de travaux pratiques.

En médecine, si la plupart des enseignements du deuxième cycle se présente encore sous forme de cours en présentiel, ceux-ci se font plus rares à partir du troisième cycle.

Pourtant, il s'agit d'une période charnière pour l'étudiant devenu interne. En effet, ce dernier se doit d'acquérir rapidement les connaissances théoriques et pratiques propres à sa spécialité, et de s'adapter à l'actualisation régulière des recommandations professionnelles.

Les outils disponibles pour cette formation, outre la pratique clinique régulière et le principe de compagnonnage, reposent sur de grands traités de spécialités (par exemple, le « Saurat » en dermatologie). Ces manuels sont disponibles sous forme de livres mais également de plus en plus sous forme d'e-book ou livre électronique.

En effet, ces dernières années, le développement rapide du format numérique a permis d'avoir accès à une quantité d'informations plus large, et disponible immédiatement. Basés sur ces innovations, de nouveaux modes de formation se sont progressivement imposés, avec les e-book mais aussi les e-learning.

Le e-learning est un type de formation en ligne. Il doit permettre, grâce à l'utilisation d'Internet et de nouvelles technologies digitales, d'améliorer les processus d'apprentissage. L'avantage pour les étudiants est de pouvoir se former à distance et quand ils le souhaitent. L'accès aux différents contenus pédagogiques est disponible à tout moment, peu importe le lieu où les étudiants se trouvent.

Dans cette dynamique, de nombreux cours en ligne ont été mis à disposition sur des Environnements Numériques de Travail (ENT) de différentes universités, notamment en médecine. De même, des bases de données de cas cliniques sur le Système Inter-universitaire Dématérialisé d'Évaluation en Santé (SIDES) ou encore le développement de Diplômes Inter-Universitaires (DIU) avec un enseignement en distanciel ont enrichi l'offre de formation (par exemple en dermatologie, le DIU de « Manifestations dermatologiques des maladies systémiques » ou le DIU de « Dermatologie Pédiatrique »).

Par ailleurs, la situation sanitaire liée à l'infection à Covid-19 a conduit à développer un système de formation basé sur les technologies numériques et les échanges en distanciel. Dans ce sens, de nombreux webinaires (ou réunions collectives directes via Internet, par exemple sur l'application « Zoom ») ont été créés afin de poursuivre une formation continue indispensable aux professionnels de santé.

Le premier objectif de notre travail était d'élaborer un e-learning sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes. Le second objectif était d'évaluer l'impact de cet enseignement sur les connaissances d'un panel d'internes inscrits en Diplôme d'Études Spécialisées (DES) de Dermatologie et Vénérologie et d'internes inscrits en DES d'Endocrinologie Nutrition Diabète de l'Université d'Aix-Marseille. La satisfaction des apprenants vis-à-vis de cet e-learning a également été évaluée.

Ce travail fait suite à 9 e-learning déjà élaborés par d'anciens internes de dermatologie. Il s'intègre dans la continuité d'un projet de création d'enseignement en ligne sur l'ENT sur des thématiques variées, à destination des internes de notre spécialité, à savoir :

- Les hypodermes par le Docteur Combes
- Les manifestations dermatologiques associées à la polyarthrite rhumatoïde et aux spondylarthropathies par le Docteur Devey
- Les dermatoses granulomateuses par le Docteur Berniolles
- Les dermatoses bulleuses par le Docteur Brue
- Les manifestations dermatologiques associées aux pathologies digestives par le Docteur De Daruvar
- Les manifestations dermatologiques associées aux vascularites par le Docteur Coulon
- Les manifestations dermatologiques de la sclérodermie par le Docteur Brutsaert
- Les manifestations dermatologiques du lupus érythémateux par le Docteur Barré
- Les manifestations dermatologiques associées aux pathologies hépatiques et pancréatiques par le Docteur Grangeon

2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1 Le e-learning : généralités

2.1.1 Définition

Le « e » de e-learning est l'abréviation anglaise de « electronic », adossée à « learning » (apprentissage). Le e-learning peut donc être traduit par « apprentissage électronique » ou « apprentissage en ligne ». Il permet à un apprenant, grâce à une simple connexion internet, de suivre en direct ou en différé une formation sur un espace numérique.

La Communauté européenne sur les nouveaux dispositifs de formation a donné la définition suivante du e-learning en 2001 : « C'est l'utilisation des nouvelles technologies multimédias de l'Internet pour améliorer la qualité de l'apprentissage en facilitant d'une part l'accès à des ressources et à des services, et d'autre part les échanges et la collaboration à distance. » (1).

La HAS définit le e-learning en 2015 comme : « un apprentissage ouvert, favorisant l'accessibilité du contenu, des lieux, du temps, des modes d'enseignement et des médias, c'est un apprentissage à distance favorisant l'autonomie de l'apprenant. La nécessité du tutorat fait que l'on passe d'un enseignement collectif à un enseignement individuel dont il ne faut pas négliger le temps à y consacrer » (2).

Ce type d'enseignement repose en partie sur la motivation et l'autonomie de l'apprenant, qualités essentielles pour l'achèvement de ces formations. Son succès est aussi sous-tendu par la disponibilité des personnes enseignantes.

2.1.2 Histoire et origine du e-learning

Les cours particuliers à distance existent depuis de nombreuses années, bien avant l'avènement d'internet.

C'est dans les années soixante que le premier programme de formation sur ordinateur fut créé par des étudiants d'une université de l'Illinois. On parlait alors de programme CBT ou Computer Based Training. Du fait de son succès, ce programme s'est ensuite diffusé aux autres écoles de la région.

Par la suite, les programmes et les pratiques d'enseignement assisté par ordinateur (EAO) se sont progressivement développés. L'arrivée des CD-ROM a facilité la diffusion de programmes éducatifs numériques, modifiant les pratiques enseignantes. Ces avancées ont permis de diminuer les coûts engendrés par le système éducatif, tout en améliorant la qualité de la formation et en permettant la diffusion au plus grand nombre.

La création d'Internet a définitivement été le déclencheur du développement de l'e-learning. En 1994, CALCampus constitue la première école supérieure à proposer un cursus comprenant une formation en ligne.

En 1995 est créé le Forum Français de la Formation Ouverte et à Distance (FFFOD). Il s'agit d'une organisation regroupant les principaux acteurs publics mais aussi privés de la formation en ligne. Sa principale mission est d'élaborer des propositions pour une politique de développement de l'enseignement numérique.

On parle alors de Formation Ouverte (dans le temps) et à Distance (FOAD), la plate-forme numérique d'apprentissage étant disponible à la convenance de l'apprenant dans le temps (choix du moment et de la durée) et dans l'espace (choix du lieu).

Ce n'est que dans les années 2000 que le e-learning commence à réellement se développer, grâce à la baisse du coût des équipements informatiques et au développement des logiciels. L'apprentissage virtuel se diffuse alors de plus en plus, à la fois dans les universités mais aussi dans les grandes entreprises.

La FOAD est officialisée par la circulaire du 20 juillet 2001 en France (3). Elle permet le financement de programmes de formation numérique et suit l'évolution des pratiques.

La HAS a par la suite publié en 2015 un guide de conception de FOAD, destiné plus spécifiquement aux professionnels de santé. Il inclut le e-learning mais aussi les autres types de formations à distance (2).

2.1.3 Les différentes formes de e-learning

Plusieurs types de e-learning sont actuellement définis par le programme COMPETICE (« Outil de formation TICE par les Compétences ») (4). L'enseignant peut choisir la forme la plus adaptée en fonction de son public cible :

- Enseignement en « présentiel enrichi » : enseignement classique en présentiel pendant lequel les enseignants enrichissent leur cours par la projection de ressources textuelles, graphiques, audios et vidéos au moyen d'un rétro-projecteur ou d'un vidéo-projecteur, ou encore de quizz interactifs.
- Enseignement en « présentiel amélioré » : enseignement classique en présentiel mais pour lequel l'étudiant a à sa disposition des documents, des iconographies ou des vidéos qu'il peut consulter avant ou après le cours.
- Enseignement en « présentiel allégé » : l'enseignant s'aide d'outils numériques pour former l'étudiant à distance mais le cours reste présentiel au moins 50% du temps.
- Enseignement en « présentiel réduit » : l'essentiel du cours se fait essentiellement sous forme de e-learning avec quelques séances de regroupement en présentiel pour expliquer, orienter et évaluer les étudiants (ce qui peut aussi se faire à distance).
- Enseignement en « présentiel quasi inexistant » : le cours se fait à distance avec un tutorat synchrone ou asynchrone.

Lorsque la formation combine cours en présentiel et à distance (comme c'est le cas des cours en « présentiel allégé » et en « présentiel réduit »), on parle alors de « blended learning » ou formation mixte.

2.1.4 Évolution du e-learning

De nombreux concepts éducatifs numériques se sont développés à la suite de l'essor du e-learning dans les années 2000. Parmi eux, on peut citer :

- mobile learning :

Il permet un accès continu au processus d'apprentissage, sur son téléphone, ordinateur portable ou tablette, afin de suivre les programmes de formation partout et à toute heure, avec ou sans connexion internet (5).

- on the job training :

Traduit par « formation sur le lieu de travail », c'est l'opportunité pour un individu de pouvoir apprendre sans quitter son poste de travail.

- embedded e-learning, traduit par « formation en ligne intégrée » :

Il utilise la mise en situation via internet et les technologies de l'information pour aider l'individu à faire face à une situation rencontrée au travail. L'exemple le plus souvent évoqué est le suivant : un professionnel se trouve dans une situation de travail critique et ne connaît pas la procédure pour agir avec compétence au moment opportun. Dans cette situation, il peut se connecter à la plateforme de e-learning et consulter en ligne la procédure dédiée.

- digital learning :

Ce type de formation comprend notamment un e-learning (vidéos de formation et classe virtuelle), mais également d'autres outils de formations en ligne comme des quizz et des serious games. Les serious games, ou jeux sérieux en français, peuvent se définir comme des applications informatiques dont l'objet est de combiner à la fois des aspects sérieux tels l'enseignement à des ressorts ludiques issus du jeu vidéo. Le digital learning, grâce à son caractère ludique et interactif, permet d'améliorer la qualité de l'enseignement et des procédés de mémorisation.

- Les formations informelles :

Les formations informelles sont des groupes d'étude et d'entraide que l'on peut trouver sur les réseaux sociaux notamment.

- Les MOOC :

Les MOOC, ou Massive Open Online Courses (« cours en ligne ouverts à tous »), reposent sur la mise à profit d'une plateforme internet sur laquelle on retrouve des cours sous forme de vidéos, de powerpoint, de cours rédigés, ainsi que des exercices et des espaces d'échanges interactifs. Les étudiants peuvent participer à l'élaboration des cours. Les MOOC leur permettent d'être connectés les uns aux autres et de partager des savoirs dans un domaine précis, sur tous les supports possibles. Avec les MOOC, les apprenants ont l'opportunité d'accéder à un large catalogue de cours qui n'est d'ailleurs pas toujours disponible en présentiel. Ils profitent aussi de l'interactivité que ce système propose.

2.1.5 Avantages et inconvénients du e-learning

Un e-learning, comme tout support d'apprentissage, comprend des avantages et des inconvénients.

Parmi les avantages pour les enseignants, on peut citer :

- L'actualisation possible du contenu. Il s'agit d'un argument fort dans le milieu médical au vu de l'actualisation régulière des recommandations
- L'archivage de la formation au sein d'un support
- Le moindre coût et l'économie de temps, les déplacements étant réduits
- La diffusion large de l'apprentissage, le e-learning pouvant être accessible à tous sous réserve d'un support numérique

Parmi les avantages pour les étudiants, on peut citer :

- L'économie de temps au vu de l'absence de déplacement et l'accessibilité
- Le gain économique représenté par l'absence de contrainte d'achat de manuels
- La possibilité d'adapter son rythme de travail
- L'intégration d'une iconographie, tout particulièrement en dermatologie
- L'auto-évaluation sous forme de questionnaires en ligne, permettant une meilleure mémorisation des informations et notamment des points clés

Les inconvénients communs à l'enseignant et l'étudiant sont :

- La nécessité d'apprendre à utiliser les outils pour la conception et la pratique du e-learning
- La nécessité d'avoir une structure adéquate, telle qu'une ligne d'accès internet, un ordinateur, des appareils mobiles connectés

Les inconvénients éventuels pour l'étudiant sont :

- Le manque de temps ou le manque de motivation pour travailler seul
- L'absence d'encadrement, parfois à l'origine d'un manque de rigueur
- L'absence de contact direct entre l'enseignant et l'étudiant pouvant entraver le concept de mémoire épisodique, qui désigne le processus par lequel l'humain se souvient des événements vécus dans leur contexte.

L'importance d'un e-tutorat, c'est-à-dire d'un échange interactif personnalisé entre un tuteur et un étudiant, peut permettre de pallier ces inconvénients.

Le soutien en ligne est donc nécessaire pour maintenir la motivation des apprenants.

2.1.6 Aspects juridiques

Les notions juridiques concernant la diffusion des informations en ligne, plus particulièrement le secret médical (7) et le droit à l'image (8), sont à connaître par le réalisateur du e-learning. Le e-learning est protégé par les droits d'auteur au même titre que les autres créations intellectuelles « quels qu'en soient le genre, la forme d'expression, le mérite ou la destination », selon l'article L. 112-1 du Code de la propriété intellectuelle (9).

Pour être considérée comme une création intellectuelle, une œuvre doit être originale c'est-à-dire porter l'empreinte de la personnalité de son auteur.

Aucune formalité administrative de dépôt ou d'enregistrement préalable n'est nécessaire pour revendiquer la protection de l'œuvre. Cependant, en cas de litige, il est recommandé de prévoir les moyens d'établir la preuve d'une création.

À cette fin, l'auteur peut, par exemple, dater la création de son œuvre et s'identifier comme auteur en déposant une « enveloppe Soleau » auprès de l'un des 19 centres de l'Institut national de la propriété intellectuelle (INPI) (10). Un auteur peut également déposer sa création auprès d'un officier ministériel (notaire ou huissier de justice) (11).

Les photographies doivent être anonymisées afin de respecter le droit à l'image.

2.1.7 Comparaison du e-learning à d'autres méthodes d'apprentissage

Les bénéfices du e-learning sont déjà bien connus, notamment concernant la simplicité d'utilisation, la flexibilité du rythme d'apprentissage, ainsi que le moindre coût (12).

La majorité des études évaluant l'impact d'un e-learning se base sur l'expérience du participant et sur l'acquisition de connaissances théoriques, correspondant aux 2 premiers niveaux du modèle de Kirkpatrick (13). Ce modèle est le modèle le plus connu d'analyse et d'évaluation des résultats des programmes de formation et d'éducation.

Ainsi, le e-learning a montré son efficacité dans plusieurs études. Dans le domaine de la chirurgie, il s'est révélé supérieur, isolé ou en association à des séances de travaux pratiques en comparaison à l'entraînement pratique seul (14).

Une revue de la littérature par Du et al (15) en 2013 a synthétisé l'efficacité d'une formation en ligne à distance chez les infirmières diplômées et les étudiants infirmiers. Sur 5 études basées sur l'évaluation d'acquisition de compétences pratiques, 4 ont montré une supériorité ou au moins une amélioration équivalente après une formation par e-learning par rapport au groupe contrôle ayant reçu une formation conventionnelle.

Dans le domaine médical, d'autres études se sont intéressées à l'impact d'un e-learning en comparaison à un groupe contrôle n'ayant reçu aucune formation (ni en ligne ni en présentiel). Ainsi, il a été mis en évidence une amélioration des connaissances théoriques et un niveau de satisfaction supérieur pour :

- L'enseignement reçu chez les internes en médecine aux urgences (16)
- La capacité à dépister des cancers cutanés (17)
- Une pratique clinique plus proche des recommandations officielles (18)

En revanche d'autres études n'ont pas constaté de différence significative entre les groupes recevant une formation par e-learning ou une formation conventionnelle (par exemple chez certains infirmiers diplômés et les étudiants infirmiers (19)). Les mêmes conclusions étaient retrouvées chez des internes en médecine (20).

2.2 Élaboration d'un e-learning sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes

2.2.1 Phase d'analyse

2.2.1.1 Choix du sujet

Ce travail s'intègre dans un ensemble de cours de dermatologie créée par le service du Professeur Delaporte à l'hôpital Nord à Marseille. Après les e-learning précédemment réalisés sur les hypodermes, les manifestations dermatologiques des pathologies digestives, les manifestations dermatologiques des pathologies rhumatologiques, les dermatoses bulleuses auto-immunes, les dermatoses granulomateuses, les manifestations dermatologiques associées aux vascularites, les manifestations dermatologiques de la sclérodermie, les manifestations cutanées du lupus érythémateux, les manifestations dermatologiques associées aux pathologies hépatiques et pancréatiques, nous avons choisi de traiter des manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes.

Il s'agit d'un sujet transversal, au croisement de deux spécialités médicales. Ainsi, au cours de sa carrière, un dermatologue sera amené à rencontrer de nombreux patients atteints de pathologies endocriniennes. Les manifestations cutanées sont parfois les premiers symptômes de ces pathologies, avant les signes généraux et les perturbations biologiques. La connaissance de ces différentes entités peut donc permettre de proposer un traitement spécifique de la dermatose mais aussi d'orienter les patients vers nos confrères endocrinologues pour une prise en charge globale de la maladie. Nous avons rarement l'occasion d'effectuer un stage dans un service d'endocrinologie, tout comme les internes d'endocrinologie dans nos services. Il nous a donc semblé pertinent de proposer aussi cet e-learning aux internes d'endocrinologie.

2.2.1.2 *Public cible*

Les personnes concernées par cet enseignement sont les internes en DES de Dermatologie et Vénérologie de l'université Aix Marseille (soit 16 internes) et les internes en DES d'Endocrinologie Diabétologie Nutrition de l'université Aix Marseille (soit 14 internes) au cours de l'année 2022-2023.

2.2.1.3 *Objectifs pédagogiques*

Les objectifs de cet e-learning sont :

- Acquérir les principales connaissances théoriques sur les différentes pathologies endocriniennes
- Savoir évoquer une pathologie endocrinienne sous-jacente devant certaines manifestations dermatologiques, et connaître le bilan initial à réaliser
- Savoir quels sont les traitements recommandés pour chacune de ces pathologies, les interactions, les effets secondaires possibles
- Acquérir des notions concernant l'évolution de ces lésions cutanées, leur traitement et leur risque de récurrence, afin de délivrer au patient une information appropriée
- Connaître les particularités associées aux patients diabétiques notamment concernant le surrisque d'infections cutanées

2.2.1.4 *Recueil du matériel pédagogique*

Les connaissances théoriques nécessaires pour l'élaboration de ces cours ont été recueillies à partir de grands traités de spécialité : Le « Saurat » Edition 2017 (34) (manuel de référence en dermatologie et anatomopathologie), d'une revue de la littérature scientifique à partir du moteur de recherche Pubmed (36-89 ; 92-109 ; 113-119 ; 121-128 ; 131-133 ; 135-139 ; 142-145 ; 148-168), par la lecture des recommandations des Protocoles Nationaux de Diagnostic et de Soins (PNDS) (130, 140, 141, 147), par les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) (32, 33, 91, 110, 111) ; par les cours d'endocrinologie disponibles sur le site internet de la Société Française d'Endocrinologie (30, 31, 90, 112, 120, 129, 134, 146) et en grande partie grâce au cours « endocrinopathies » élaboré par le Pr Bessis (CHU Saint Eloi Montpellier), issu du DIU « manifestations dermatologiques des pathologies systémiques » (35).

Les photographies cliniques ont été fournies par le Professeur Delaporte (chef du service de Dermatologie du CHU Nord à Marseille), le Professeur Berbis (service de dermatologie du CHU Nord à Marseille) et le Professeur Bessis (service de dermatologie du CHU Saint Eloi à Montpellier). Certaines photographies sont issues d'articles scientifiques.

Les images histologiques ont été fournies par le Docteur Macagno (service d'anatomopathologie du CHU de la Timone à Marseille).

2.2.1.5 Structure du e-learning

On retrouve dans cet e-learning :

- Les cours (5 modules) qui ont été conçus initialement sous forme de PowerPoint puis convertis au format PDF pour simplifier leur téléchargement
- Vingt QCM corrigés, à réaliser avant et après la lecture des cours pour évaluer la progression
- Un questionnaire de satisfaction composé de 10 questions pour évaluer le ressenti des étudiants vis-à-vis de cet apprentissage

La bibliographie détaillée en fin de chaque PowerPoint permet aux étudiants de retrouver l'origine de chaque information et d'approfondir le sujet traité s'ils le souhaitent. Un forum était également disponible pour faciliter l'interaction avec les étudiants.

Les sections du e-learning sont les suivantes :

- Diabète
- Pathologies thyroïdiennes
- Pathologies surrénaliennes
- Pathologies hypophysaires
- Polyendocrinopathies

Les sous-parties cliniques sont détaillées selon le plan suivant :

- Diabète :
 - Généralités sur le diabète
 - Dermatoses significativement associées au diabète
 - Dermatoses dont l'association au diabète est discutable
 - Manifestations infectieuses cutanées du diabète
 - Effets secondaires cutanés des traitements anti-diabétiques

- Pathologies thyroïdiennes
 - Hyperthyroïdie
 - Hypothyroïdie
 - Hyperparathyroïdie

- Pathologies surrénaliennes
 - Hypercorticisme
 - Déficit en glucocorticoïdes
 - Phéochromocytome

- Pathologies hypophysaires
 - Acromégalie
 - Hypopituitarisme

- Polyendocrinopathies
 - Polyendocrinopathies auto-immunes

Le plan de cet e-learning est largement inspiré, avec l'accord du Professeur Bessis, de son cours « endocrinopathies » issu du DIU « manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Nous avons décidé d'orienter plus spécifiquement les QCM sur les manifestations cliniques cutanées que sur les généralités des pathologies endocriniennes.

L'ensemble des cours est disponible en annexe I, les QCM en annexe II et le questionnaire de satisfaction en annexe III.

La page d'accueil du e-learning sur la plateforme AMeTICE se présente de la manière suivante :

AMeTICE Accueil Tableau de bord Mes cours efoliAM Enseignants Étudiants Mode d'édition

Sciences médicales et paramédicales / Diplômes d'état / Cours médical / Médecine / 3ème Cycle - Internat

[22-23]-Manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes

Cours Paramètres Participants Notes Rapports Plus

Introduction Tout replier

Bonjour à tous,

Nous avons réalisé dans le cadre de ma thèse un e-Learning portant sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes.

Il se compose :

- D'un pré test (20 questions)
- De cinq chapitres (diabète, pathologies thyroïdiennes, pathologies surrénaliennes, pathologies hypophysaires, polyendocrinopathies) comprenant chacun de 1 à 5 cours (format Power Point converti en PDF). Chaque cours se compose d'une première partie sur les généralités et d'une seconde partie sur les manifestations dermatologiques de la pathologie en question.
- D'un post-test identique au pré-test, pour évaluer l'apport de ce cours dans vos connaissances sur le sujet.
- D'un questionnaire d'évaluation (10 questions) pour recueillir des informations sur les modalités de réalisation de ce e-Learning et votre opinion personnelle.

Il est accessible à tous les internes de dermatologie et d'endocrinologie de l'université d'Aix Marseille.

Si vous avez la moindre question, vous pouvez me contacter par mail à agathe.beaufreere@ap-hm.fr.

Bon courage !

Agathe Beaufreere

2.2.2 Phase d'implantation

L'ensemble des cours du e-learning a été publié sur l'ENT du site d'Aix-Marseille Université (AMU) sur la plateforme AMeTICE (Aix Marseille eTice). Les étudiants devaient se connecter avec leurs identifiants puis un code de connexion spécifique au e-learning leur été remis.

Madame Anne-Marie Catella, ingénieur pédagogique de la section CIPI (Centre d'Innovation Pédagogique et d'Évaluation) de l'Université d'Aix Marseille, s'est rendue disponible par courriel et par téléphone tout au long de l'implantation du e-learning sur la plateforme AMeTICE en cas de questions techniques.

La mise en ligne des cours s'est faite le 15 juillet 2022 sur la plateforme AMeTICE et l'accès a été donné à tous les internes du DES de Dermatologie et Vénérologie d'Aix Marseille et à tous les internes du DES d'Endocrinologie Diabétologie Nutrition d'Aix Marseille. Les étudiants étaient contactés par mail et via les réseaux sociaux pour les prévenir de l'accessibilité du e-learning et pour les informer qu'ils avaient trente jours pour réaliser l'enseignement et répondre au questionnaire de satisfaction, le cours restant disponible par la suite sur la plateforme sans limite de temps.

2.2.3 Phase d'évaluation

2.2.3.1 Méthode d'évaluation

Le modèle Kirkpatrick est le modèle le plus connu d'analyse et d'évaluation des résultats des programmes de formation et d'éducation. Il détermine l'efficacité de ce mode d'apprentissage en fonction de quatre critères, en prenant en compte tous les styles de formation, à la fois informels et formels. Dans ce modèle, chaque niveau offre une mesure plus précise de l'efficacité de cet enseignement.

- Niveau 1 : Réactions

L'objectif de ce niveau est d'évaluer le degré de satisfaction des participants à un programme de formation. Cela se fait généralement par l'intermédiaire d'un questionnaire d'évaluation.

Les questions permettent de déterminer si les participants ont trouvé les différents aspects du programme utiles pour leur travail.

- Niveau 2 : Apprentissage

On mesure à ce niveau les compétences et les connaissances acquises suite à l'apprentissage. L'évaluation doit idéalement être réalisée avant et après la formation.

- Niveau 3 : Comportements

Cette étape permet d'évaluer des changements d'ordre comportemental de l'apprenant suite à la formation, ainsi que la mise en œuvre des compétences nouvellement acquises.

- Niveau 4 : Résultats

Cette partie est généralement considérée comme l'objectif principal d'une formation. Il repose sur une estimation du succès global de ce type de cours en fonction d'éléments concrets comme, en pratique clinique, l'impact sur la prise en charge des patients.

2.2.3.2 Évaluation théorique des étudiants

L'évaluation des apprenants s'est faite sous la forme de 20 QCM portant sur chaque sous-partie abordée, à réaliser avant et après la lecture du cours. Une correction détaillée était disponible pour les étudiants sur la plateforme, immédiatement après la validation du QCM lors de la phase de post-test. L'analyse de cette partie du e-learning correspond au niveau 2 du modèle Kirkpatrick, c'est-à-dire à l'évaluation de l'apprentissage.

L'intégralité des QCM est disponible en annexe II.

2.2.3.3 *Évaluation globale du e-learning*

Après avoir réalisé le e-learning, les étudiants devaient répondre à un questionnaire de satisfaction, afin d'évaluer la qualité du cours et de proposer des améliorations si jugées nécessaires. Il était composé de 9 QCM et d'une question libre permettant d'effectuer des remarques sur ce cours. Cette partie du e-learning correspond au niveau 1 du modèle de Kirkpatrick, soit les réactions des participants au cours.

Ce questionnaire est disponible en annexe III.

Les niveaux 3 et 4 n'ont pas pu être évalués dans notre travail car ils nécessitent un certain recul pour apprécier la progression clinique de l'apprenant, en situation de vie réelle.

3 RESULTATS

3.1 Participation

Après plusieurs relances par mail et sur les réseaux sociaux, tous les internes inscrits en DES de Dermatologie et Vénérologie à l'Université Aix Marseille et invités à participer à cet e-learning ont répondu au pré-test et au post-test ainsi qu'au questionnaire de satisfaction dans les délais impartis (soit 16 étudiants).

Six internes inscrits en DES d'Endocrinologie Diabétologie Nutrition ont répondu à l'ensemble du e-learning sur les 14 invités à y participer, soit un total de 22 étudiants. Six internes étaient dans leur première année d'internat, et 5 en 2^{ème}, 5 en 3^{ème} et 5 en 4^{ème} année d'internat. Une interne de dermatologie était en 5^{ème} année d'internat du fait d'une année supplémentaire de Formation Spécialisée Transversale d'oncologie.

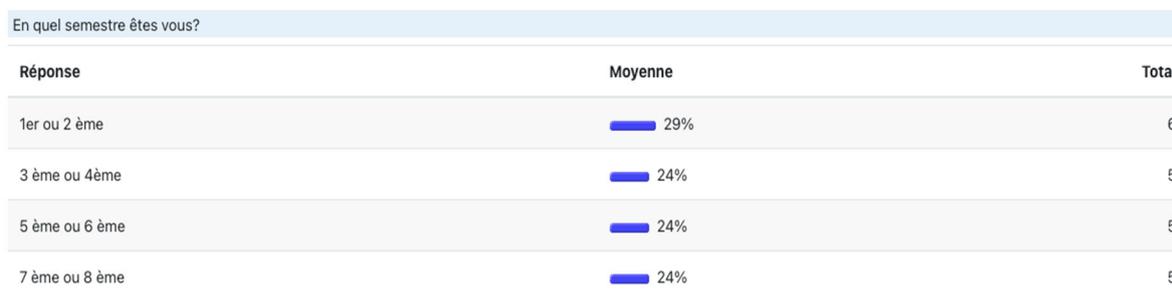


Figure 1 - Semestre d'internat des participants

3.2 Résultats de l'évaluation par QCM (pré et post-test)

Numéro de l'étudiant	Note du pré-test	Note du post-test	Différence de note entre le pré et post-test
N=°1	12,83	16,33	+3,5
N=°2	10,33	16,58	+6,25
N=°3	8,75	14,92	+6,17
N=°4	8,50	12,50	+4
N=°5	5,92	8,17	+ 2,25
N=°6	6,08	15,08	+7
N=°7	13,67	18,25	+4,58
N=°8	8,83	17,67	+8,8
N=°9	7,58	19,25	+11,67
N=°10	11,08	20	+8,92
N=°11	10,83	18,25	+7,42
N=°12	12,50	18,67	+6,17
N=°13	10,42	16,42	+6
N=°14	9,50	11,58	+2,58
N=°15	7,00	16,60	+9,6
N=°16	11,83	16,83	+5
N=°17	13,25	16,50	+3,25
N=°18	9,92	17,08	+7,16
N=°19	11,42	18,42	+7
N=°20	9,83	14,58	+4,75
N=°21	11,58	17,25	+5,67
N=°22	9,75	11,83	+2,08
Moyenne globale	10,06	16,03	+5,97

Figure 2 - Tableau de notes des étudiants au pré-test et post-test

Dans notre étude, la moyenne du pré-test était de 10,06/20 et la moyenne du post-test de 16,03/20. Tous les étudiants ont obtenu une meilleure note au post-test, avec une augmentation moyenne de 5,97 points sur vingt.

3.3 Résultats du questionnaire de satisfaction

3.3.1 Temps nécessaire à la réalisation du e-Learning

Cinq pour cent des étudiants ont eu besoin d'au moins 4h pour réaliser cet e-learning et 5 % l'ont réalisé en moins d'une heure. La majorité des étudiants (41 %) a mis entre 2 et 3 h pour réaliser l'ensemble du cours. Le temps nécessaire était donc très variable, sans parallélisme avec le nombre de semestre de l'interne.

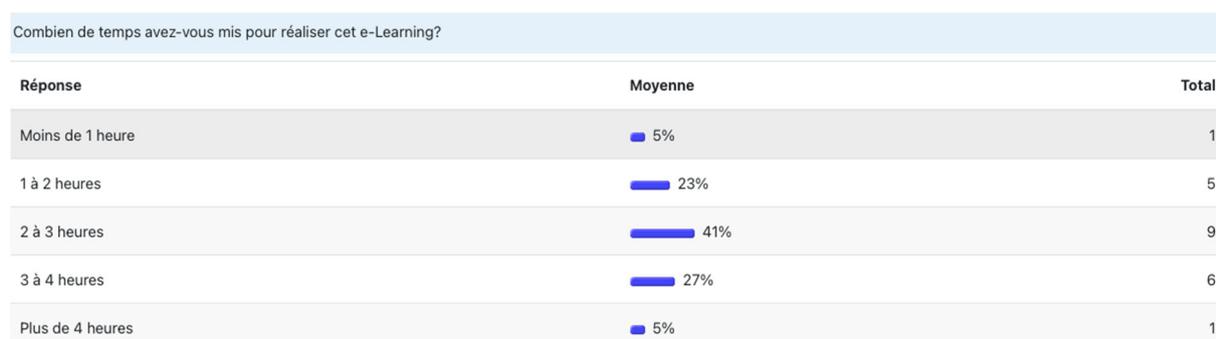


Figure 3 - Temps nécessaire pour réaliser cet e-learning

3.3.2 Appréciation et satisfaction globale

La totalité des étudiants pense avoir progressé sur le sujet et seule une interne ne pense pas consulter à nouveau ce cours à distance.

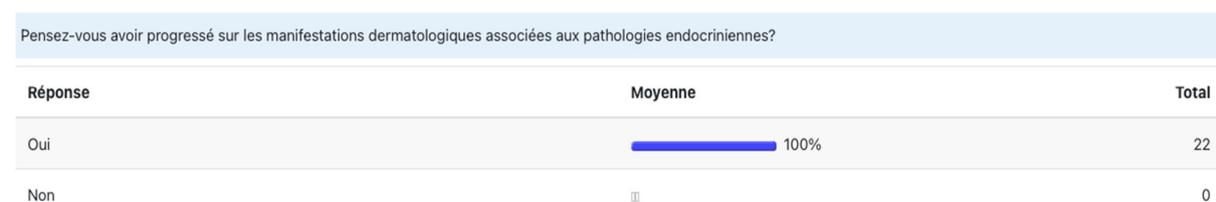


Figure 4- Évaluation de la progression par les participants

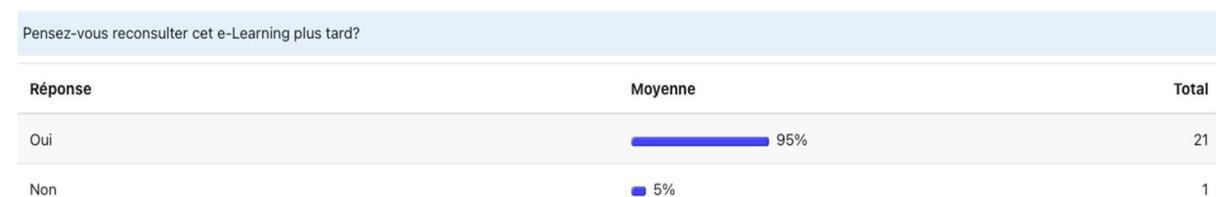


Figure 5 - Étudiants souhaitant reconsulter le cours à distance

3.3.3 Appréciation de la difficulté du e-learning

Soixante-dix-sept pour cent des étudiants ont trouvé que le niveau des QCM était adapté. Environ ¼ des internes a considéré ces QCM comme difficiles. Il s'agit majoritairement d'internes en endocrinologie, ce qui paraît cohérent avec le fait que les QCM portaient sur des connaissances principalement dermatologiques.

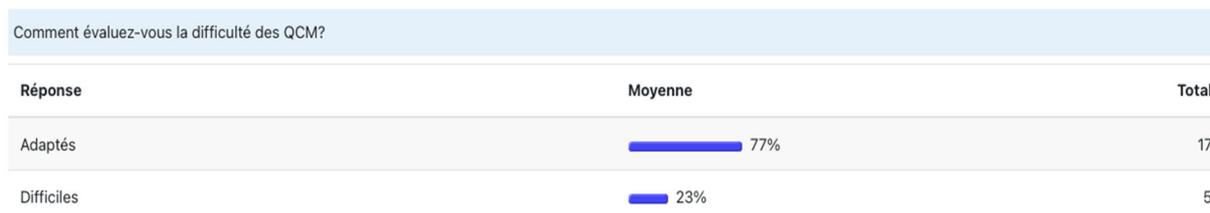


Figure 6- Évaluation de la difficulté des QCM

3.3.4 Lieu de formation des apprenants

La majorité des étudiants a réalisé cette formation à leur domicile personnel (64 %). Cependant, une part non négligeable des étudiants a réalisé ce cours dans d'autres circonstances, notamment sur leur lieu de travail (45 %), leur lieu de vacances (18 %), et dans les transports (23 %). Les internes ont à plusieurs reprises utilisé différents lieux d'apprentissage.

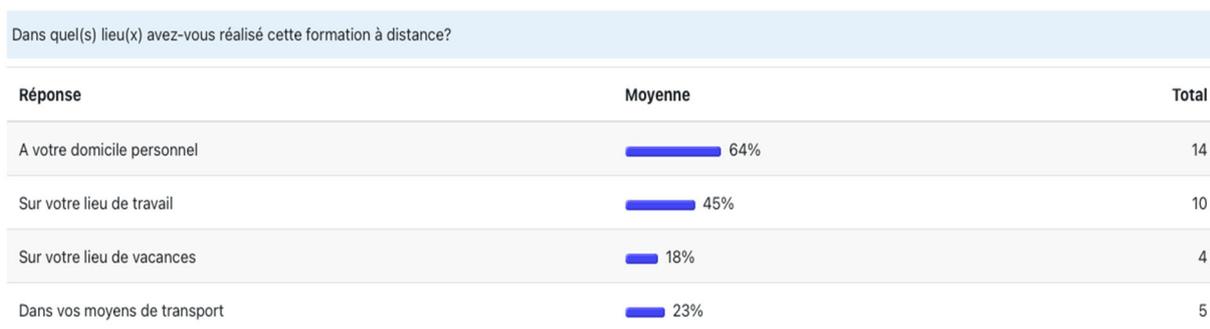


Figure 7- Lieu de réalisation du e-learning

3.3.5 Avantages du e-learning

Nous avons demandé aux étudiants quels étaient selon eux les avantages d'un cours en ligne par rapport à un cours en présentiel. Les deux principaux avantages avancés par les apprenants sont de pouvoir re-consulter le cours à distance pour 100 % des internes, et celui de faire le cours à son rythme pour 95 % des internes. Le fait de pouvoir choisir ses horaires de travail était aussi apprécié pour 86 % des étudiants. Enfin, seul 45 % des apprenants ont considéré qu'il existait un gain de temps appréciable lié à ce type de formation.

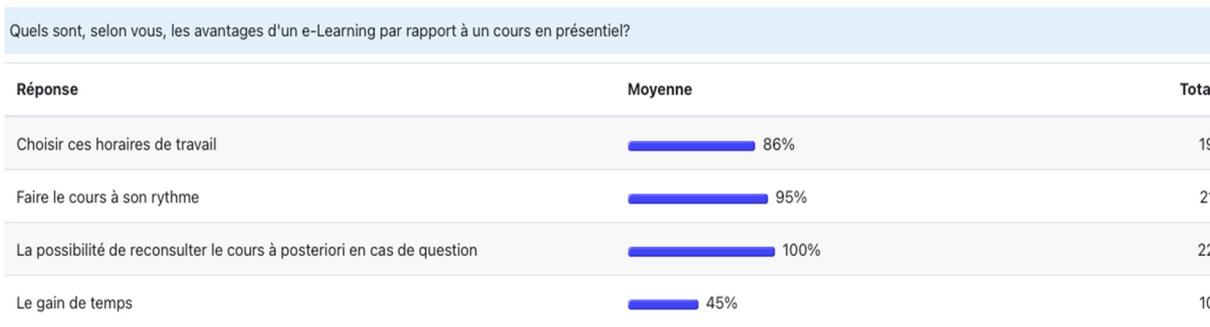


Figure 8 - Avantages du e-learning selon les étudiants

3.3.6 Inconvénients du e-learning

Le manque de temps a été pour la grande majorité des internes, soit 86 %, le principal frein à la réalisation de cet e-learning. Pour 33 % des apprenants, la mémorisation avec un e-learning reste moins bonne que dans un cours en présentiel.

Quels ont été les freins à la réalisation de ce e-Learning (une ou plusieurs réponses possibles)?		
Réponse	Moyenne	Total
Manque de temps	 86%	18
Sentiment de solitude, manque de motivation	 10%	2
Moins bonne mémorisation qu'un cours en présentiel	 33%	7
Problème technique de connexion	 10%	2

Figure 9- Inconvénients du e-learning selon les étudiants

3.3.7 Comparaison de l'intérêt du e-learning par rapport à un cours magistral

Dans les précédents e-learning réalisés par d'anciens internes de dermatologie, si de nombreux avantages propres à ce type de formation étaient décrits, la plupart des étudiants préféraient tout de même les cours en présentiel. Ces résultats ne sont pas retrouvés dans notre étude, où 86 % des étudiants choisissent le e-learning.

Auriez-vous préféré un cours magistral?		
Réponse	Moyenne	Total
Oui	 14%	3
Non	 86%	18

Figure 10- Préférences de l'étudiant entre e-learning et cours magistral

3.3.8 Remarques sur le e-learning

Au total, 7 internes ont fait des remarques sur ce cours, dont une interne d'endocrinologie. Tous disent avoir apprécié la qualité de ce cours. Cinq d'entre eux soulignent la richesse de l'iconographie. L'aspect synthétique du cours est valorisé par deux apprenants. L'interne d'endocrinologie a mis en avant l'aspect ludique des QCM à faire avant et après le cours, et exprimé le souhait de développer des e-learning sur d'autres thématiques en lien avec l'endocrinologie.

Une interne de dermatologie suggère de mettre les photos avant leur description dans le cours pour forcer l'étudiant à être actif dans son apprentissage et à s'auto-questionner.

4 DISCUSSION

Le e-learning fait maintenant partie intégrante des différentes méthodes d'enseignement proposées dans le domaine médical.

Le développement de l'enseignement numérique résulte d'une volonté de simplifier les modalités de formation, mais a également été amplifié et accéléré par la récente épidémie à Covid 19 et ses contraintes sanitaires. Le e-learning s'est alors imposé comme une solution à l'arrêt des cours en présentiel, permettant l'accès à une large base de données, consultable à tout moment sans contrainte de temps ou de lieu. En effet, dans notre travail, la possibilité de consulter le cours à tout moment était le principal avantage avancé par les étudiants.

Par ailleurs, le e-learning est particulièrement utile en médecine pour s'adapter à l'actualisation constante des données scientifiques. En dermatologie plus spécifiquement, il donne accès à une iconographie clinique numérique de bonne qualité, et permet une meilleure identification des lésions élémentaires. Tous les internes interrogés au décours de la réalisation de cet e-learning déclarent avoir progressé de façon globale sur le thème abordé, et l'intérêt de l'iconographie est particulièrement souligné dans les commentaires.

D'un point de vue financier, le e-learning permet également d'économiser des dépenses liées aux déplacements et à la nécessité d'acheter un support papier. De même, l'absence de transport est aussi bénéfique sur le plan écologique, problématique d'importance majeure de nos jours.

Cette volonté de simplifier la formation et d'optimiser les dépenses est aujourd'hui retrouvée dans d'autres situations, comme pour les épreuves de contrôle de connaissances notamment les Épreuves Classantes Nationales (ECNi) sous forme numérique depuis 7 ans maintenant, alors que leur organisation impliquait jusqu'alors des moyens logistiques considérables.

Cependant, les inconvénients de ce type d'outil ne sont pas négligeables.

On peut citer notamment les contraintes techniques liées à la nécessité d'un support numérique, et à la connaissance de son utilisation, qui peuvent constituer un obstacle pour l'apprenant. Cette problématique est de moins en moins rencontrée du fait du développement d'objets numériques accessibles et simples d'utilisation. Dans notre étude, seul 10 % des étudiants ont rencontré des difficultés d'accès au support numérique ou à la plateforme. Ces contraintes peuvent également concerner l'enseignant en charge de rendre accessible en ligne ledit e-learning (création du cours, intégration du support de formation, mise en ligne de QCMs et de questionnaires). L'acquisition de ces compétences nécessite souvent une formation préalable, généralement à l'aide d'un tuteur qualifié en informatique.

L'absence de contact humain et d'interactivité, souvent essentiels notamment chez les jeunes étudiants, est un autre inconvénient majeur fréquemment rapporté. Pourtant, dans notre étude, seuls 10 % des étudiants ont considéré le sentiment de solitude comme un frein à la formation en e-learning.

Par ailleurs, le manque d'accompagnement direct peut être responsable chez certains étudiants d'un manque de motivation voire d'un abandon de la formation. Cependant, dans notre étude, le manque de motivation n'a été rapporté que par une minorité d'internes (10 %).

L'enseignant peut quant à lui regretter l'absence d'interaction directe avec les étudiants et le caractère impersonnel de la transmission du savoir.

Le principal inconvénient avancé par la majorité des internes ayant réalisé ce travail est le manque de temps pour se former (86 % des internes interrogés), du fait de leur emploi du temps souvent chargé. Pour autant, la majorité des étudiants a mis moins de 3 h pour réaliser cet e-learning, alors qu'un cours magistral abordant plusieurs modules comme celui-ci n'aurait probablement pas pu être enseigné en moins de 4h sous format présentiel. Les étudiants ont donc probablement mis moins de temps à réaliser cette formation en ligne que s'ils avaient bénéficié de cet enseignement dans une salle de cours.

L'outil numérique est ainsi devenu un élément indispensable à la formation des étudiants, et notamment en médecine. Même si les cours magistraux restent encore aujourd'hui largement dispensés, ils sont à l'heure actuelle le plus souvent accompagnés d'un support numérique sous forme de diaporama. Ainsi, dans notre étude, et à la différence des résultats des précédents e-learning, plus de 80 % des étudiants disent préférer ce type de formation par rapport à un cours en présentiel.

A l'heure actuelle, d'après les données de la littérature, l'efficacité du e-learning a été démontrée uniquement en comparaison à l'absence d'intervention. En effet, plusieurs études comparant un groupe formé par e-learning à un groupe contrôle neutre ne recevant pas d'enseignement montrent une amélioration des connaissances théoriques et des compétences cliniques dans le groupe e-learning (17 ; 21-22). Des résultats similaires sont retrouvés dans notre travail, puisque l'on constate une nette augmentation des notes entre le pré-test et le post-test. En accord avec ces conclusions, la totalité des étudiants considère avoir progressé sur le sujet (sous réserve de la fiabilité d'une auto-évaluation).

Il apparaît plus difficile de conclure à une supériorité du e-learning par rapport à l'apprentissage traditionnel en présentiel. En effet, dans une méta-analyse portant sur 16 études randomisées regroupant 5679 professionnels de santé, le mode d'enseignement en ligne comparé au mode d'enseignement en présentiel semble équivalent en ce qui concerne l'amélioration des connaissances et des compétences cliniques (21).

Deux études comparant l'efficacité d'un programme de formation continue en présentiel sur l'EBM (Evidence Based Medicine) chez des médecins à un programme de formation sous forme numérique n'ont pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes (22,23). Dans notre étude, il n'y a pas de groupe contrôle donc nous ne pouvons pas conclure à une supériorité du e-learning.

Le e-learning a donc très probablement un intérêt pour compléter la formation des étudiants, en particulier s'il est associé à d'autres modalités de formation. En effet, on observe de meilleurs résultats d'apprentissage au décours de programmes de e-learning hybride ou blended learning. Ainsi, la supériorité d'une formation mixte (associant un mode d'enseignement traditionnel en présentiel à une formation en ligne), comparé au mode d'enseignement traditionnel seul ou à une formation en ligne seule a été démontrée dans plusieurs études, que ce soit à propos de l'amélioration des connaissances théoriques mais aussi des résultats cliniques (24-29).

Pour améliorer l'efficacité de notre e-learning, l'ajout de séances en présentiel sous forme par exemple de quizz photos ou encore de séances commentées de correction des QCM, à distance du test initial, pourrait être bénéfique pour ancrer les compétences acquises. Par ailleurs, il semble important de ne pas dématérialiser l'intégralité de la formation médicale afin de maintenir des relations d'entraide entre les différents intervenants.

5 CONCLUSION

Ces dernières années, l'enseignement via l'utilisation de plateformes numériques s'est considérablement développé, notamment chez les étudiants en médecine. C'est dans cette perspective que nous avons élaboré un e-learning sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes à l'attention des internes inscrits en DES de Dermatologie et Vénérologie et en DES d'Endocrinologie Diabétologie Nutrition de l'Université Aix-Marseille sous forme de cours illustrés en format PowerPoint et de QCM d'auto-évaluation corrigés. Nous avons ensuite évalué l'apprentissage des étudiants et leur satisfaction vis-à-vis de cet enseignement grâce à un questionnaire.

Ce travail fait suite à 9 e-learning déjà proposés, et s'intègre dans la continuité d'un projet de création d'enseignement en ligne du service de dermatologie de l'Hôpital Nord, sur des thématiques variées et à destination des internes de notre spécialité.

Dans cette étude, la totalité des étudiants a estimé avoir progressé sur la thématique abordée et la très grande majorité des internes envisage de reconsulter ce cours pendant son cursus. Pour 90 % des apprenants, les contraintes techniques liées à la nécessité d'un support informatique n'ont pas représenté un obstacle à cet enseignement. Le manque de disponibilité a été davantage souligné. Cependant, le temps moyen passé à réaliser cet e-learning est probablement plus court que son équivalent réalisé en présentiel. Le e-learning apparaît donc comme une modalité de formation simple d'utilisation, permettant de s'adapter à l'actualisation régulière des recommandations scientifiques. Elle offre une flexibilité d'apprentissage en temps et en lieu, appropriée aux emplois du temps souvent chargés des enseignants et des étudiants.

En revanche, le manque d'interaction entre les différents intervenants et de motivation est considéré par les étudiants comme l'un des principaux freins à ce type de format. Cela justifierait de faire évoluer l'enseignement vers une formation mixte (blended learning).

6 BIBLIOGRAPHIE

1. Commission des Communautés européennes. Communication de la Commission au Conseil et au Parlement européen. Plan d'action e-learning. Penser l'éducation de demain. Bruxelles : Commission européenne ; 2001
2. HAS. Guide e-learning rapport complet : Guide de conception de formation ouverte et à distance (FOAD) dans le monde de la santé. Avril 2015
3. Circulaire DGEFP n°2001-22 du 20 juillet 2001 relative aux formations ouvertes et/ou à distance « FOAD » : définition, obligations des prestataires, imputabilité des dépenses sur l'obligation de participation des employeurs.<https://travail-emploi.gouv.fr/publications/picts/bo/05092001/A0160004.htm>
4. Groupe de travail réuni à l'initiative de la Direction de la Technologie (MR) piloté par Frédéric Haeuw (ALGORA). COMPETICE Outil de pilotage par les compétences des projets TICE dans l'enseignement dans l'enseignement supérieur. Sept 2001. <https://www.centre-inffo.fr/IMG/pdf/competice9.pdf>
5. Organisation des Nations unies pour l'éducation, la science et la culture. Principes directeurs pour l'apprentissage mobile. Paris: Unesco; 2013. <http://unesdoc.unesco.org/images/0021/002196/219661f.pdf>
6. Littlejohn M. Embedded learning: is it 'learning' or is it 'work'? Dev Learn Organiz 2006;20(5)
7. Code Civil. Articles 7 à 15 <https://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?cidTexte=LEGI TEXT000006070721>
8. Code de la Santé Publique. Article L110 <https://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?idArticle=LEGIARTI000036515027&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20180119>
9. Code De La Propriété Intellectuelle. Article L-111-1 à L112-<https://www.legifrance.gouv.fr/AffichCodeArticle.do?idArticle=LEGIARTI000006278868&cidTexte=LEGITEXT000006069414&dateTexte=20060803>
10. <https://www.inpi.fr/fr/proteger-vos-creations/l'enveloppe-soleau/enveloppe-soleau>
11. <https://www.culture.gouv.fr/Sites-thematiques/Propriete-litteraire-et-artistique/Fiches-techniques>
12. Ehlers U-D, Pawlowski JM, editors. Handbook on Quality and Standardisation in E-learning. Berlin: Springer; 2006
13. Kirkpatrick DL, Kirkpatrick JD: Evaluating training programs: the four levels. Berrett-Koehler Publishers 1998
14. Pape-Koehler C, Immenroth M, Sauerland S, Lefering R, Lindlohr C, Toaspern J, et al. Multimedia-based training on Internet platforms improves surgical performance: a randomized controlled trial. Surg Endosc. 2013; 27:1737-47
15. Du S, Liu Z, Liu S, Yin H, Xu G, Zhang H, et al. Web-based distance learning for nurse education: a systematic review. Int Nurs Rev. 2013;60:167-77
16. Branzetti JB, Aldeen AZ, Foster AW, Courtney DM : A novel online didactic curriculum helps improve knowledge acquisition among non-emergency medicine rotating residents. Acad Emerg Med 2011 ; 18 : 53-9
17. Gerbert B, Bronstone A, Maurer T, et al : The effectiveness of an Internet-based tutorial in improving primary care physicians' skin cancer triage skills. J Cancer Educ 2002; 17: 7-11

18. Christine M. Weston, Christopher N. Sciamanna, David B. Nash : Evaluating Online Continuing Medical Education Seminars : Evidence for Improving Clinical Practices. *American Journal of Medical Quality* 2008 ; 23 : 475-483
19. Lahti M, Hätönen H, Välimäki M. Impact of e-learning on nurses' and student nurses knowledge, skills, and satisfaction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud.* 2014;51:136-49
20. Davis J, Chryssafidou E, Zamora J, et al : Computer-based teaching is as good as face to face lecture-based teaching of evidence based medicine: a randomised controlled trial. *BMC Med Educ.* 2007; 7:23
21. Vaona A, Banzi R, Kwag KH, Rigon G, Cereda D, Pecoraro V, et al. E-learning for health professionals. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;1:CD011736
22. Kim S, Willett LR, Murphy DJ, O'Rourke K, Sharma R, Shea JA. Impact of an evidence-based medicine curriculum on resident use of electronic resources: a randomized controlled study. *J Gen Intern Med.* 2008 (11):1804–8
23. Hadley J, Kulier R, Zamora J, Coppus SFPJ, Weinbrenner S, Meyerrose B, et al. Effectiveness of an e-learning course in evidence-based medicine for foundation (internship) training. *J R Soc Med.* 2010;103(7):288–94
24. McCutcheon K, Lohan M, Traynor M, Martin D. A systematic review evaluating the impact of online or blended learning vs. face-to-face learning of clinical skills in undergraduate nurse education. *J Adv Nurs.* 2015;71(2):255–70
25. Stewart A, Inglis G, Jardine L, Koorts P, Davies MW. A randomised controlled trial of blended learning to improve the newborn examination skills of medical students. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013;98(2):F141-144
26. Jowsey T, Foster G, Cooper-loelu P, Jacobs S. Blended learning via distance in pre-registration nursing education: A scoping review. *Nurse Educ Pract.* 2020;44:10277557
27. McCutcheonK,O'HalloranP,LohanM. Online learning versus blended learning of clinical supervisee skills with pre-registration nursing students: A randomised controlled trial. *Int J Nurs Stud.* 2018;82:30–9
28. ShangF,LiuC-Y.Blended learning in medical physiology improves nursing students' study efficiency. *Adv Physiol Educ.* 2018 ;42(4):711–7
29. Coyne E, Rands H, Frommolt V, Kain V, Plugge M, Mitchell M. Investigation of blended learning video resources to teach health students clinical skills: An integrative review. *Nurse Educ Today.* 2018;63:101–7
30. chevalier.n@chu-nice.fr. Diabète de type 1 [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 4 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/diabete-de-type-1/>
31. chevalier.n@chu-nice.fr. Diabète de type 2 [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 4 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/diabete-de-type-2/>
32. HAS : « Prescription d'activité physique. Diabète de type 1 ». Juillet 2022
33. HAS : « Les Parcours de Soins / Service maladies chroniques et dispositifs d'accompagnement des malades ». Mars 2014
34. Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* ELSEVIER-MASSON – 6^{ème} éd. 2017. 1330p
35. Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations Dermatologiques des Pathologies Systémiques » : Cours n° 22 « Endocrinopathies » 2023

36. Brady MF, Rawla P. Acanthosis Nigricans. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 19 mars 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431057/>
37. Mendes AL, Miot HA, Haddad V. Diabetes mellitus and the skin*. *An Bras Dermatol.* févr 2017;92:8-20.
38. Yaşar Ş, Kaynak E, Güneş P, Göktay F, Aytekin S. Atypical Localization of Necrobiosis Lipoidica: Involvement of the Face and Scalp. *Skin Appendage Disord.* mai 2017;3(2):92-4.
39. Johnson E, Patel MH, Brumfiel CM, Severson KJ, Bhullar P, Boudreaux B, et al. Histopathologic features of necrobiosis lipoidica. *J Cutan Pathol.* août 2022;49(8):692-700.
40. Janßen S, Jansen TM. Ulcerated necrobiosis lipoidica successfully treated with tofacitinib. *Int J Dermatol.* 2022;61(6):739-41.
41. Harvey JA, Severson KJ, Brumfiel CM, Patel MH, Butterfield RJ, Nelson SA, et al. Necrobiosis lipoidica-associated cutaneous malignancy. *J Am Acad Dermatol.* juin 2022;86(6):1428-9
42. Peckruhn M, Tittelbach J, Elsner P. Update: Treatment of necrobiosis lipoidica. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG.* févr 2017;15(2):151-7.
43. Feily A, Mehraban S. Treatment Modalities of Necrobiosis Lipoidica: A Concise Systematic Review. *Dermatol Rep.* 21 mai 2015;7(2):5749.
44. Rajabi-Estarabadi A, Aickara DJ, Hirsch M, Williams NM, Maranda EL, Van Badiavas E. Laser and light therapies for the treatment of necrobiosis lipoidica. *Lasers Med Sci.* avr 2021;36(3):497-506.
45. Hill NE, Roscoe D, Stacey MJ, Chew S. Cheiroarthropathy and tendinopathy in diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* août 2019;36(8):939-47.
46. Boro H, Bundela V, Jain V, Mannar V, Dalvi M. Diabetic Cheiroarthropathy in Type 1 Diabetes Mellitus and Coeliac Disease. *Cureus.* nov 2022;14(11):e31708.
47. Gokcen N, Cetinkaya Altuntas S, Coskun Benlidayi I, Sert M, Nazlican E, Sarpel T. An overlooked rheumatologic manifestation of diabetes: diabetic cheiroarthropathy. *Clin Rheumatol.* mars 2019;38(3):927-32.
48. Guarneri C, Guarneri F, Borgia F, Vaccaro M. Finger pebbles in a diabetic patient: Huntley's papules. *Int J Dermatol.* 2005;44(9):755-6.
49. Finger pebbles in a diabetic patient: Huntley's papules - Guarneri - 2005 - International Journal of Dermatology - Wiley Online Library
50. Finger 'pebbles': A dermatologic sign of diabetes mellitus: *Postgraduate Medicine: Vol 107, No 3 .* 28 avr 2023
51. Csonka V, Bódis B, Kovács D, Farkas N, Kálmán E, Czirják L, et al. Screening for the presence of scleroedema adutorum of Buschke in patients with diabetes mellitus: newly diagnosed patients had a high prevalence of dyslipidaemia. *Lipids Health Dis.* 5 mai 2021;20(1):47.
52. Miguel D, Schliemann S, Elsner P. Treatment of Scleroedema Adutorum Buschke: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol.* 13 mars 2018;98(3):305-9.
53. Arnold L, Vennard KC, Gilbert MP. Bullous Diabeticorum. *J Osteopath Med.* 1 déc 2018;118(12):832-832.
54. El Makrini NI, Hassam B. Bullose diabétique. *Pan Afr Med J.* 26 janv 2016;23:15.
55. Chen Y, Ma Y, Li N, Wang H, Chen B, Liang Z, et al. Efficacy and long-term longitudinal follow-up of bone marrow mesenchymal cell transplantation therapy in a diabetic

- patient with recurrent lower limb bullosis diabeticorum. *Stem Cell Res Ther.* 10 avr 2018;9:99.
56. Sezer E, Erkek E. Acquired perforating dermatosis successfully treated with photodynamic therapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* févr 2012;28(1):50-2.
 57. Wagner G, Sachse MM. Acquired reactive perforating dermatosis. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges.* 2013;11(8):723-9.
 58. Labib A, Rosen J, Yosipovitch G. Skin Manifestations of Diabetes Mellitus. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., éditeurs. 2023.
 59. Kalra S, Verma R, Kumar A. Pruritus as a microvascular equivalent in diabetes. *JPM A Pak Med Assoc.* août 2022;72(8):1659-62.
 60. Berger TG, Shive M, Harper GM. Pruritus in the older patient: a clinical review. *JAMA.* 11 déc 2013;310(22):2443-50.
 61. Tarıci N, Kocatürk E, Güngör Ş, Topal İO, Can PÜ, Singer R. Pruritus in Systemic Diseases: A Review of Etiological Factors and New Treatment Modalities. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:803752.
 62. Virath R, Mehta S, Balai M, Meena M, Gupta LK. Eruptive Xanthoma and Granuloma Annulare in Association with Metabolic Disorder. *Indian J Dermatol.* 2021;66(2):199-201.
 63. Sawyer CS. Eruptive xanthoma. *Arch Dermatol.* janv 1969;99(1):130-1.
 64. Kuo CC, Tsai CW, Su TC. Diabetic eruptive xanthoma. *Acta Clin Belg.* 2011;66(4):321-2.
 65. Al Ameer MA, Al-Natour SH, Alshahaf HAA, Alakloby GO, Alqahtani JM. Eruptive Granuloma Annulare in an Elderly Man With Diabetes. *Cureus.* janv 2022;14(1):e21242.
 66. Joshi TP, Duvic M. Granuloma Annulare: An Updated Review of Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment Options. *Am J Clin Dermatol.* janv 2022;23(1):37-50.
 67. Preece G, Bhola S, Davidson A, Collier A, Bal AM. Epidemiology, management and outcome of candidaemia in patients with diabetes. *J R Coll Physicians Edinb.* déc 2022;52(4):292-7.
 68. Masson E. P137 Candidose et diabète (à propos de 24 cas) [Internet]. EM-Consulte. [cité 29 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/277057/p137-candidose-et-diabete-a-propos-de-24-cas>
 69. Soysa NS, Samaranayake LP, Ellepola ANB. Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* mai 2006;23(5):455-9.
 70. Jurayyan H. Can the Dental Practitioner help in the Management of Type 1 Diabetes Mellitus (DM-1)? *Biomed J Sci Tech Res.* 26 nov 2018;11.
 71. Petrikos G, Skiada A, Lortholary O, Roilides E, Walsh TJ, Kontoyiannis DP. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* févr 2012;54 Suppl 1:S23-34.
 72. Khanna M, Challa S, Kabeil AS, Inyang B, Gondal FJ, Abah GA, et al. Risk of Mucormycosis in Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Cureus.* 13(10):e18827.
 73. Jeong W, Keighley C, Wolfe R, Lee WL, Slavin MA, Kong DCM, et al. The epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis: a systematic review and meta-analysis of case reports. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* janv 2019;25(1):26-34.
 74. Holdiness MR. Management of cutaneous erythrasma. *Drugs.* 2002;62(8):1131-41.
 75. Chiriac A, Brzezinski P, Foia L, Marincu I. Chloronychia: green nail syndrome caused by *Pseudomonas aeruginosa* in elderly persons. *Clin Interv Aging.* 2015;10:265-7.

76. Lee H, Mun JH, Cho S, Park H. Clinical analysis of *Pseudomonas aeruginosa*-positive and -negative green nail syndrome cases: A single center retrospective analysis. *J Dermatol*. juill 2021;48(7):1073-6.
77. Jacob JS, Tschen J. Hot Tub-Associated *Pseudomonas* Folliculitis: A Case Report and Review of Host Risk Factors. *Cureus*. 12(9):e10623.
78. Blazys D. Hot tub folliculitis. *J Emerg Nurs*. févr 2001;27(1):45.
79. Deguchi R, Nakagawa H. Advanced Ecthyma Gangrenosum with *Pseudomonas aeruginosa*. *Intern Med Tokyo Jpn*. 1 oct 2021;60(19):3187.
80. Persano G, Pinzauti E, Pancani S, Incerti F. Successful Use of Negative-pressure Wound Therapy and Dermal Substitute in the Treatment of Gluteal Ecthyma Gangrenosum in a 2-year-old Girl. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. oct 2018;6(10):e1953.
81. Gałązka P, Kaczor P, Kałużny K, Leis K. Ecthyma gangrenosum as a serious complication of *Pseudomonas aeruginosa* infection in departments of paediatric oncology. *Postepy Dermatol Alergol*. août 2021;38(4):537-43.
82. Akinci B, Yener S, Bayraktar F, Yesil S. Allergic reactions to human insulin: a review of current knowledge and treatment options. *Endocrine*. févr 2010;37(1):33-9.
83. Ghazavi MK, Johnston GA. Insulin allergy. *Clin Dermatol*. 2011;29(3):300-5.
84. Herman A, de Montjoye L, Baeck M. Adverse cutaneous reaction to diabetic glucose sensors and insulin pumps: Irritant contact dermatitis or allergic contact dermatitis? *Contact Dermatitis*. juill 2020;83(1):25-30.
85. Hyry HSI, Liippo JP, Virtanen HM. Allergic contact dermatitis caused by glucose sensors in type 1 diabetes patients. *Contact Dermatitis*. sept 2019;81(3):161-6.
86. Kadiyala P, Walton S, Sathyapalan T. Insulin induced lipodystrophy. *Br J Diabetes*. 24 nov 2014;14(4):131-3.
87. Gentile S, Guarino G, Della Corte T, Marino G, Fusco A, Corigliano G, et al. Lipohypertrophy in Elderly Insulin-Treated Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Ther Res Treat Educ Diabetes Relat Disord*. janv 2021;12(1):107-19.
88. Verma R. Insulin-Mediated Lipohypertrophy. *N Engl J Med*. 10 août 2017;377(6):573.
89. Barola A, Tiwari P, Bhansali A. Insulin-mediated lipohypertrophy: an uncommon cause of diabetic ketoacidosis. *BMJ Case Rep*. 11 août 2017;bcr-2017-220387.
90. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 242 - Hyperthyroïdie [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.s fendocrino.org/item-242-hyperthyroidie/>
91. HAS : « Recommandations de prise en charge des hyperthyroïdies en population générale ». 15 décembre 2022
92. Jabbour SA. Cutaneous Manifestations of Endocrine Disorders: A Guide for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(5):315-31.
93. Womack N, Jude E. Urticaria as a manifestation of hyperthyroidism. *Clin Case Rep*. mai 2021;9(5):e03620.
94. Rosenberg A, of Etiological Factors and New Treatment Modalities. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015:803752.
95. Lipner SR. Nail Changes Associated With Thyroid Disease. *Cutis*. août 2022;110(2):E8-12.
96. Ertel NH. Hyperthyroidism and urticaria. *JAMA*. 8 nov 1985;254(18):2553-4.
97. Stulberg DL, Clark N, Tovey D. Common hyperpigmentation disorders in adults: Part I. Diagnostic approach, café au lait macules, diffuse hyperpigmentation, sun exposure, and phototoxic reactions. *Am Fam Physician*. 15 nov 2003;68(10):1955-60.
98. Song X, Shen Y, Zhou Y, Lou Q, Han L, Ho JK, et al. General hyperpigmentation induced by Grave's disease: A case report. *Medicine (Baltimore)*. déc 2018;97(49):e13279.

99. Ho JK, et al. General hyperpigmentation induced by Grave's disease: A case report. *Medicine (Baltimore)*. déc 2018;97(49):e13279.
100. Fatourechi V. Pretibial myxedema: pathophysiology and treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(5):295-309.
101. Siegler M, Refetoff S. Pretibial myxedema--a reversible cause of foot drop due to entrapment of the peroneal nerve. *N Engl J Med*. 17 juin 1976;294(25):1383-4.
102. Lause M, Kamboj A, Fernandez Faith E. Dermatologic manifestations of endocrine disorders. *Transl Pediatr*. oct 2017;6(4):300-12.
103. Tarikci N, Kocatürk E, Güngör Ş, Topal IO, Can PÜ, Singer R. Pruritus in Systemic Diseases: A Review of Etiological Factors and New Treatment Modalities. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015:803752.
104. Safer JD. Thyroid hormone action on skin. *Dermatoendocrinol*. 2011;3(3):211-5.
105. Niepomniszcze H, Amad RH. Skin disorders and thyroid diseases. *J Endocrinol Invest*. sept 2001;24(8):628-38.
106. Fatourechi V. Pretibial myxedema: pathophysiology and treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(5):295-309.
107. Patel S, Choi D, Christianakis S, Wysong A, Crew A. Treatment of Elephantiasic Pretibial Myxedema With Rituximab Therapy. *Cutis*. févr 2022;109(2):E16-8.
108. Takasu N, Higa H, Kinjou Y. Treatment of pretibial myxedema (PTM) with topical steroid ointment application with sealing cover (steroid occlusive dressing technique: steroid ODT) in Graves' patients. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2010;49(7):665-9.
109. Ren Z, He M, Deng F, Chen Y, Chai L, Chen B, et al. Treatment of pretibial myxedema with intralesional immunomodulating therapy. *Ther Clin Risk Manag*. 2017;13:1189-94.
110. HAS. « Hypothyroïdies frustes chez l'adulte : diagnostic et prise en charge ». Avril 2007.
111. HAS. « Prise en charge des hypothyroïdies chez l'adulte ». Décembre 2022.
112. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 243 - Hypothyroïdie [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 5 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.s fendocrino.org/item-243-hypothyroidie/>
113. Silva TS, Faro GB de A, Cortes MGB, Rego VRP de A. Primary hypothyroidism with exuberant dermatological manifestations. *An Bras Dermatol*. 2020;95(6):721-3.
114. Martin SL, Capen CC. Hypothyroidism and the skin. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. févr 1979;9(1):29-39.
115. Rosenberg A, Lipner SR. Nail Changes Associated With Thyroid Disease. *Cutis*. août 2022;110(2):E8-12.
116. Taguchi T. Brittle Nails and Hair Loss in Hypothyroidism. *N Engl J Med*. 4 oct 2018;379(14):1363.
117. Bocheva G, Valcheva-Traykova M, Landzhov B. Does hypothyroidism augment sun-induced skin damage? *Redox Rep Commun Free Radic Res*. déc 2018;23(1):180-7.
118. Ahadiat O, Setiawan VW, Higgins S, Porcel J, Haiman C, Marchand LL, et al. Association of Hypothyroidism With Nonmelanoma Skin Cancer in the Multiethnic Cohort Population-Based Study. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. janv 2019;45(1):154-8.
119. Mihor A, Gergar M, Gaberšček S, Lenasi H. Skin microvascular reactivity in patients with hypothyroidism. *Clin Hemorheol Microcirc*. 4 nov 2016;64(1):105-14.
120. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 268 - Hypercalcémie [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.s fendocrino.org/item-268-hypercalcemie/>
121. Chow KM, Szeto CC. Calcifications. *Lancet Lond Engl*. 10 août 2002;360(9331):442.

122. Kinde B, Smith LD, Vagefi MR. Exuberant Scleral Calcification from Secondary Hyperparathyroidism. *Ophthalmology*. avr 2022;129(4):413.
123. Mathur RV, Shortland JR, el-Nahas AM. Calciphylaxis. *Postgrad Med J*. sept 2001;77(911):557-61.
124. Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. avr 2011;6(4):913-21.
125. Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, Goverman J, Malhotra R, Jackson VA, et al. Calciphylaxis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. juill 2015;66(1):133-46.
126. Elahmar H, Feldman BM, Johnson SR. Management of Calcinosis Cutis in Rheumatic Diseases. *J Rheumatol*. sept 2022;49(9):980-9.
127. Jiménez-Gallo D, Ossorio-García L, Linares-Barríos M. Calcinosis Cutis and Calciphylaxis. *Actas Dermosifiliogr*. déc 2015;106(10):785-94.
128. Traineau H, Aggarwal R, Monfort JB, Senet P, Oddis CV, Chizzolini C, et al. Treatment of calcinosis cutis in systemic sclerosis and dermatomyositis: A review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. févr 2020;82(2):317-25.
129. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 244 - Adénome hypophysaire [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 27 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-244-adenome-hypophysaire/>
130. PNDS « Syndrome de Cushing ». Septembre 2008
131. Stratakis CA. Skin manifestations of Cushing's syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*. sept 2016;17(3):283-6.
132. Karaca Z, Taheri S, Firat ST, Borlu M, Zararsiz G, Mehmetbeyoglu E, et al. Molecular skin changes in Cushing syndrome and the effects of treatment. *J Endocrinol Invest*. janv 2021;44(1):153-63.
133. Humbert P, Fanian F, Lihoreau T, Jeudy A, Pierard GE. Bateman purpura (dermatoporosis): a localized scurvy treated by topical vitamin C - double-blind randomized placebo-controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. févr 2018;32(2):323-8
134. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 245 - Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-245-insuffisance-surrenale-chez-ladulte-et-lenfant/>
135. Tong CV, Ooi XY. Addison's disease presenting with hyperpigmentation. *BMJ Case Rep CP*. 1 août 2021;14(8):e245610.
136. Chen H, Hsieh FN, Yang CC. Mucocutaneous hyperpigmentation as a clue to diagnose Addison disease – Two case reports. *Dermatol Sin*. 1 janv 2022;40(1):48.
137. Cureus | Addison's Disease: A Diagnosis Easy to Overlook | Article [Internet]. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/52129-addisons-disease-a-diagnosis-easy-to-overlook#!/>
138. Society PCD. Addison's disease [Internet]. Primary Care Dermatology Society. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/addisons-disease>
139. Bashir A, Elhassan G, Muddathir A, Mithani A, Diab T, Albassam AT, et al. Generalized Hyperpigmentation, in Sudanese patient with Primary Addison's disease as autoimmune manifestation of Extra Digestive H. Pylori infection-. *AJDV*. 1 janv 2014;3(5):84-6.
140. PNDS : « Phéochromocytome et paragangliomes ». 30 Septembre 2021

141. Réseau Comète cancers de la surrenale : « phéochromocytomes et paragangliomes malins ». 2014
142. Mosquera Rey V, Palomo Antequer C, Cienfuegos Basanta C, Zanabili Al-Sibbai A, Fidalgo Navarro A, Alonso Pérez M. [Blue toe syndrome as a clinical finding of pheochromocytoma]. *Medicina (Mex)*. 2018;78(5):368-71.
143. Buckley SA, Lessing JN, Mark NM. Livedo reticularis in a patient with pheochromocytoma resolving after adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab*. févr 2013;98(2):439-40.
144. Manger WM, Gifford Jr. RW. Pheochromocytoma. *J Clin Hypertens*. 2002;4(1):62-72.
145. Bessis D, Dereure O, Le Quellec A, Ciurana AJ, Guilhou JJ. [Pheochromocytoma manifesting as toe necrosis]. *Ann Dermatol Venereol*. mars 1998;125(3):185-7.
146. chevalier.n@chu-nice.fr. Item 244 - Adénome hypophysaire [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 27 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-244-adenome-hypophysaire/>
147. Centre de référence des maladies rares de l'hypophyse. PNDS : « Acromégalie ». 2021
148. Ben-Shlomo A, Melmed S. Skin manifestations in acromegaly. *Clin Dermatol*. 2006;24(4):256-9.
149. Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis*. 25 juin 2008;3:17.
150. Katznelson L, Laws ER, Melmed S, Molitch ME, Murad MH, Utz A, et al. Acromegaly: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. nov 2014;99(11):3933-51.
151. Fleseriu M, Langlois F, Lim DST, Varlamov EV, Melmed S. Acromegaly: pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. nov 2022;10(11):804-26.
152. Molitch ME. Clinical Manifestations of Acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1 sept 1992;21(3):597-614.
153. Ershadinia N, Tritos NA. Diagnosis and Treatment of Acromegaly: An Update. *Mayo Clin Proc*. févr 2022;97(2):333-46.
154. Al-Bedaia M, Al-Khenaizan, Sultan. Acromegaly presenting as cutis verticis gyrata. *Int J Dermatol*. 2008;47(2):164-164.
155. Roque J, Marques P. Acromegaly-related cutis verticis gyrata. *Growth Horm IGF Res Off J Growth Horm Res Soc Int IGF Res Soc*. 28 juill 2022;66:101497.
156. Jain R, Dutta D, Shivaprasad K, Maisnam I, Ghosh S, Mukhopadhyay S, et al. Acromegaly presenting as hirsutism: Uncommon sinister aetiology of a common clinical sign. *Indian J Endocrinol Metab*. déc 2012;16(Suppl 2):S297-9.
157. Sánchez-Meza E, Kubelis-López DE, Ocampo-Candiani J, Chavez-Alvarez S. Prominent skin folds of the scalp provide a superficial clue in acromegaly. *Lancet Lond Engl*. 19 nov 2022;400(10365):1802.
158. Cerdà Gabaroi D, Corominas Macías H, Reina Sanz D, Fíguls Poch R. Acromegaly. *Reumatol Clínica Engl Ed*. 1 mars 2013;9(2):128-9.
159. Vlad RM, Albu AI, Nicolaescu ID, Dobritoiu R, Carsote M, Sandru F, et al. An Approach to Traumatic Brain Injury-Related Hypopituitarism: Overcoming the Pediatric Challenges. *Diagnostics*. janv 2023;13(2):212.
160. Geller JL, Braunstein GD. Dermatologic manifestations of hypopituitarism. *Clin Dermatol*. 1 juill 2006;24(4):266-75.
161. Jose M, Amir S, Desai R, Jose M, Amir S, Desai R. Chronic Sheehan's Syndrome – A Differential to be Considered in Clinical Practice in Women with a History of Postpartum Hemorrhage. *Cureus [Internet]*. 4 déc 2019 [cité 10 avr 2023];11(12). Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/24517-chronic-sheehans-syndrome---a-differential->

to-be-considered-in-clinical-practice-in-women-with-a-history-of-postpartum-hemorrhage

162. Brown R, Ginsberg L. POEMS syndrome: clinical update. *J Neurol.* janv 2019;266(1):268-77.
163. Martín Hernández T. POEMS Syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal Gammopathy and Skin Changes) Treated with Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantation: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep.* 2015;16:124-9.
164. Kahaly GJ, Frommer L. Polyglandular autoimmune syndromes. *J Endocrinol Invest.* janv 2018;41(1):91-8.
165. Frommer L, Kahaly GJ. Autoimmune Polyendocrinopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 oct 2019;104(10):4769-82.
166. Husebye ES, Anderson MS, Kämpe O. Autoimmune Polyendocrine Syndromes. *N Engl J Med.* 22 mars 2018;378(12):1132-41.
167. Bjørklund G, Pivin M, Hangan T, Yurkovskaya O, Pivina L. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1: Clinical manifestations, pathogenetic features, and management approach. *Autoimmun Rev.* août 2022;21(8):103135.
168. Talbot A, Jaccard A, Arnulf B. Syndrome POEMS : diagnostic, prise en charge et traitements. *Rev Médecine Interne.* 1 mai 2021;42(5):320-9.

7 ANNEXES

7.1 Annexe 1 : Support de e-learning

GÉNÉRALITÉS SUR LE DIABÈTE

INTRODUCTION

- Concerne 4 % de la population ; soit **382** millions de personnes dans le monde
- Responsable de 5,1 millions de décès chaque année
- Définition : Glycémie à jeun > **1,26 g/L à deux reprises** ; ou supérieure à **2g/L** à tout moment de la journée avec symptômes
- Complications cutanées au cours du diabète :
 - 54% des patients DID (Diabétiques Insulino-Dépendants)
 - 61% des patients DNID (Diabétiques Non Insulino-Dépendants)
 - **Infections** : 20 % des patients avec DNID

PLAN

I. Diabète de type 1

- a) Epidémiologie
- b) Physiopathologie
- c) Signes généraux
- d) Diagnostic
- e) Diagnostics différentiels
- f) Evolution
- g) Traitement
- h) Complications

II. Diabète de type 2

- a) Epidémiologie
- b) Physiopathologie
- c) Signes généraux
- d) Diagnostic
- e) Evolution
- f) Traitement

III. Bibliographie

DIABÈTE DE TYPE I

EPIDÉMIOLOGIE

- Gradient décroissant du Nord vers le Sud
- En France : 200 000 patients diabétiques de type I (soit 10 à 15 % des patients diabétiques)
- Age médian au diagnostic : 18 ans
- Sex-ratio proche de 1
- Augmentation de l'incidence ces dernières années
- Touche des patients de plus en plus jeunes

PHYSIOPATHOLOGIE

- Carence absolue en insuline, due à la destruction des cellules beta-pancréatiques
- Réaction auto-immune spécifique d'organe à médiation cellulaire
- Présence d'anticorps dans 95 % des cas :
 - Anti GAD
 - Anti Insuline (surtout chez l'enfant)
 - Anti IA2
 - Anti ZnT8
- Ces anticorps n'ont aucun rôle pathologique en eux-mêmes
- Association d'une prédisposition génétique (mais pas d'antécédents familiaux dans 80 % des cas dans le diabète de type I), et de facteurs environnementaux

PHYSIOPATHOLOGIE

- La lésion pancréatique caractéristique est l'insulinite (destruction des îlots pancréatiques par les lymphocytes T)
- Fréquence des pathologies auto-immunes associées (10 à 15 %), en particulier des thyroïdites
 - Peut ainsi faire partie d'une polyendocrinopathie (surtout de type 2)
 - Si diagnostic d'une pathologie auto-immune, le dépistage systématique des anticorps du diabète de type 1 doit être proposé au moins une fois

SIGNES GÉNÉRAUX

- Début souvent explosif, par un syndrome cardinal :
 - **Polyuro-polydypsie** :
 - commun à toutes les formes de diabète suffisamment déséquilibré
 - chez l'enfant : possible énurésie secondaire
 - Amaigrissement
 - Polyphagie
- L'**acidocétose** est le moyen d'entrée dans la maladie chez 80 % des enfants
- La symptomatologie initiale est moins brutale chez l'adulte, s'étalant parfois sur plusieurs années

DIAGNOSTIC

- Le premier réflexe doit être la mesure de la glycémie veineuse
- S'il existe une hyperglycémie, associée à la triade « amaigrissement - cétose - âge inférieur à 35 ans », le diagnostic est clinique
- Le diagnostic de certitude repose sur le **dosage des anticorps** :
 - Anti GAD + anti IA2 = meilleur rapport sensibilité/spécificité
- Si les anticorps sont absents, il est nécessaire d'éliminer les autres types de diabète

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- Diabète de type lent LADA :
 - Absence de prise de poids
 - Absence d'antécédents familiaux de DT2
 - Présence d'AC anti IA2 et/ou anti GAD
- Diabètes génétiques : contexte évocateur de transmission familiale monogénique et présentation clinique atypique
 - MODY type 2 (*Maturity Onset Diabetes of the Young*) : diabète modéré du sujet jeune
 - MODY type 3 : diabète sévère du sujet jeune ou rapidement insulinorequérant
 - MIDD (*Maternaly Inherited Diabetes and Deafness*) : diabète mitochondrial à transmission maternelle (signes évocateurs : dystrophie maculaire réticulée au fond œil, surdité)

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- Diabètes secondaires :
 - Pancréatopathies :
 - pancréatite chronique calcifiante
 - mucoviscidose
 - Hémochromatose
 - Causes médicamenteuses

ÉVOLUTION

- Histoire naturelle du diabète de type I :
 - Phase préclinique : mécanismes immunologiques détruisant les cellules Beta
 - Phase clinique : destruction de plus de 85 % des cellules Beta
 - Phase séquellaire : cellules amenées à être complètement détruites

TRAITEMENT

- Education thérapeutique :

- A pour objectif l'autonomie maximale du patient
- Officiellement reconnue, inscrite dans la loi HPST (Hôpital, Patients, Santé, Territoire) et éventuellement financée sous certaines conditions
- Comprend :
 - bilan éducatif avec transfert de connaissances
 - importance des consultations infirmière et diététique
 - promotion d'un mode de vie sain
 - possible participation de patients « experts » pour soutien

TRAITEMENT

- Insulinothérapie intensifiée :

- Retarde l'apparition des complications et réduit leur gravité
- Mais majore le risque d'hypoglycémie sévère

- Objectif : HbA1c inférieure à un certain seuil, variable selon le terrain (7 % pour les hommes adultes)

- Pour les enfants : objectif d'HbA1c un peu supérieur du fait du risque d'hypoglycémie sévère

COMPLICATIONS

- Rétinopathie diabétique :

- **1^{ère} cause de cécité** en France chez les moins de 50 ans, par prolifération de néovaisseaux rétiniens
- Quasi systématique au diagnostic chez les diabétiques de type 2, uniquement après plusieurs années d'évolution chez les diabétiques de type 1
- Classification en **4 stades** (non proliférante, proliférante modérée, proliférante compliquée, atteinte maculaire)
- Dépistage par examen ophtalmologique complet au diagnostic puis une fois par an
- Traitement :
 - Equilibre glycémique
 - Photocoagulation pan-rétinienne

COMPLICATIONS

- Néphropathie diabétique :

- **1^{ère} cause** d'insuffisance rénale terminale en Europe
- Appartient au groupe des **glomérulopathies**
- Dépistage : **protéinurie** sur bandelette urinaire, et microalbuminurie si premier résultat négatif
- Pas de confirmation histologique systématique
- Traitement :
 - équilibre glycémique
 - mesures de néphroprotection

COMPLICATIONS

- Neuropathie diabétique :

- Concerne **50 %** des diabétiques après 20 ans d'évolution de la maladie
- Dépistage par l'examen clinique et la recherche d'une hyposensibilité au test au monofilament
- Plusieurs types de neuropathie : polynévrite symétrique distale, mono ou multinévrite, etc.
- Il peut exister une atteinte du système nerveux **autonome**
- Traitement :
 - éviction des facteurs favorisants : tabac, alcool
 - traitement symptomatique : antalgiques, émoullients, soins de pédicurie

DIABÈTE DE TYPE 2

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Le type 2 représente 80 à 90 % des diabètes
- Le sex-ratio H/F est de 1,5
- Le risque est majoré dans certaines ethnies, et dans les Départements d'Outre-Mer (DOM)
- Association au **syndrome métabolique** :
 - ➔ Obésité et insulino-résistance, associées à au moins deux critères parmi:
 - HTA
 - Hypertriglycéridémie
 - HDL bas
 - Hyperglycémie à jeun ou diabète
- Risque majoré si antécédents familiaux
- Augmentation de l'incidence au cours des dernières années

PHYSIOPATHOLOGIE

- Physiopathologie :
 - Repose sur deux mécanismes associés :
 - diminution des capacités d'insulinosécrétion
 - insulino-résistance, c'est-à-dire nécessité d'une plus grande quantité d'insuline pour induire une réponse au niveau des organes cibles
 - A l'origine d'une **glucotoxicité** et d'une **lipotoxicité** sur le foie, les muscles et les adipocytes

SIGNES GÉNÉRAUX

- Le diabète de type 2 peut rester longtemps **asymptomatique**, entraînant parfois un retard diagnostic
- Circonstances de découverte :
 - **Décompensation sévère**, par exemple si prescription d'un traitement hyperglycémiant telle une corticothérapie orale, se révélant par :
 - polyurie
 - polydipsie
 - amaigrissement
 - infections récidivantes, notamment mycoses
 - **Complications** de l'hyperglycémie chronique

DIAGNOSTIC

- Dépistage (chez le sujet asymptomatique) :
 - Glycémie à jeun :
 - tous les sujets présentant des signes évocateurs de diabète
 - tous les sujets de plus de 45 ans : à répéter tous **les trois ans**
 - les patients qui présentent un ou plusieurs facteurs de risque : à répéter tous **les ans**
- Le dépistage des complications est systématique au diagnostic du diabète de type 2

ÉVOLUTION

- L'insulinorésistance tend à s'aggraver au cours du temps, jusqu'à la nécessité d'un traitement par insuline
- Le pronostic de la maladie dépend :
 - De la survenue de complications, favorisées par un équilibre glycémique insuffisant
 - De la présence de **comorbidités cardio-vasculaires associées**

TRAITEMENT

- Principes généraux :
 - Obtenir un équilibre glycémique, impliquant de **fixer un objectif d'HbA1c**
 - Limiter la glucotoxicité et la lipotoxicité pour diminuer la résistance à l'insuline
 - Prendre en charge les facteurs de risque cardio-vasculaires
- Traitements :
 - **Règles hygiéno-diététiques** : activité physique, équilibre nutritionnel voire perte de poids
 - Traitements médicamenteux :
 - traitements oraux (voir ci après)
 - analogues du GLP1
 - insuline

TRAITEMENT

- Principes généraux :
 - Obtenir un équilibre glycémique, impliquant de **fixer un objectif d'HbA1c**
 - Limiter la glucotoxicité et la lipotoxicité pour diminuer la résistance à l'insuline
 - Prendre en charge les facteurs de risque cardio-vasculaires

- Traitements :
 - **Règles hygiéno-diététiques** : activité physique, équilibre nutritionnel voire perte de poids
 - Traitements médicamenteux :
 - traitements oraux (voir ci après)
 - analogues du GLPI
 - insuline

TRAITEMENT

- Règles hygiéno-diététiques :
 - Activité physique :
 - 150 minutes d'activité par semaine et pas plus de deux jours sans activité physique
 - Equilibre nutritionnel :
 - régime diabétique hypocalorique (si excès pondéral), équilibré, sans sucres d'absorption rapide

BIBLIOGRAPHIE

- 1) *chevalier.n@dhu-nice.fr. Diabète de type 1 [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 4 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/diabete-de-type-1/>*
- 2) *chevalier.n@dhu-nice.fr. Diabète de type 2 [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 4 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/diabete-de-type-2/>*
- 3) HAS: « Prescription d'activité physique. Diabète de type 1 ». Juillet 2022
- 4) HAS: « Les Parcours de Soins / Service maladies chroniques et dispositifs d'accompagnement des malades ». Mars 2014
- 5) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p*
- 6) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations Dermatologiques des Pathologies Systémiques » : Cours n° 22 « Endocrinopathies » 2023

DERMATOSES SIGNIFICATIVEMENT
ASSOCIÉES AU DIABÈTE

INTRODUCTION

- La prévalence de manifestations dermatologiques chez le diabétique est importante, estimée entre 54 et 74 % selon les différentes séries de la littérature
- Nous avons ici décidé d'aborder les dermatoses dont l'association au diabète est significative
- A la fin de ce cours, nous évoquerons aussi les trois principaux troubles trophiques associés au diabète :
 - Le mal perforant plantaire
 - L'angiodermite nécrotique
 - L'ulcère artériel
- Nous aborderons dans les prochains cours de ce chapitre les dermatoses dont l'association au diabète est encore discutée, puis les infections cutanées associées au diabète et enfin les complications dermatologiques des traitements anti-diabétiques

CLASSIFICATION DES DERMATOSES ASSOCIÉES AU DIABÈTE

Dermatoses significativement associées au diabète	Dermopathie diabétique Nécrobiose lipidique Acanthosis nigricans (surtout DNID) Papules de Huntley Scléroedème de Bushke Dermatose perforantes Bullose des diabétiques Chéiroarthropathie diabétique
Troubles trophiques associés au diabète	Mal perforant plantaire Ulcère artériel Angiodermite nécrotique
Dermatoses infectieuses liées au diabète	Infections bactériennes Infections mycosiques Infections parasitaires
Complications cutané-muqueuses des traitements anti-diabétiques	Eruptions liées aux anti-diabétiques oraux Réactions cutanées aux insulines
Dermatoses dont l'association au diabète est discutable	Xanthochromie Prurit sine materia Erythrose faciale Pelade Vitiligo Dermatite herpétiforme Granulome annulaire Capillarite purpurique Dermatite herpétiforme Xanthomes éruptifs

PLAN

- I. Dermopathie diabétique
- II. Acanthosis Nigricans
- III. Nécrobiose lipoïdique
- IV. Cheiroarthropathie diabétique
- V. Papules de Huntley
- VI. Scléroedème de Bushke
- VII. Bullose du diabétique
- VIII. Dermatoses perforantes acquises
- IX. Troubles trophiques
- X. Bibliographie

DERMOPATHIE DIABÉTIQUE

DERMOPATHIE DIABÉTIQUE

- Epidémiologie :

- Manifestation **la plus fréquente** : 15 % à 25 % des diabétiques
- **Non spécifique**, présente dans 10 % des cas chez le patient non diabétique
- Terrain : homme le plus souvent, âge > 50 ans, avec diabète ancien et complications micro-angiopathiques déjà présentes

- Physiopathologie :

- Rôle des microtraumatismes répétés, surtout si contexte de neuropathie associée et de difficultés de cicatrisation
- Responsabilité de la microangiopathie diabétique

DERMOPATHIE DIABÉTIQUE

- Clinique :

- Macules érythémateuses, parfois achromiques ou brunâtres
- Peut prendre un aspect **atrophique** voire cicatriciel (figure 1)
- Formes papuleuses érythémateuses regroupées en **placard** (figure 2)
- Prédilection pour les **crêtes tibiales**, de façon bilatérale et asymétrique
- Le plus souvent asymptomatique
- Spécifique si présence d'au moins **quatre** lésions



Figure 1. Macules érythémateuses et lésions achromiques sur la crête tibiale gauche



Figure 2. Placards érythémateux bilatéraux et asymétriques, en relief sur les crêtes tibiales

DERMOPATHIE DIABÉTIQUE

- Evolution :

- **Cyclique**, avec guérison d'anciennes lésions et apparition simultanée de nouvelles lésions
- Persistance des lésions en moyenne 18 à 24 mois

- Traitement :

- Surtout préventif, par le contrôle du diabète
- **Protection contre les traumatismes**

DERMOPATHIE DIABÉTIQUE

- Diagnostics différentiels :

- Dermite ocre sur insuffisance veineuse chronique
- Pathomimie

ACANTHOSIS NIGRICANS

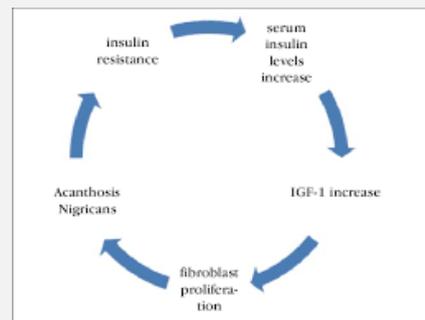
ACANTHOSIS NIGRICANS

- Epidémiologie :

- Fréquent chez les patients diabétiques, mais aussi dans d'autres pathologies comme l'acromégalie et la maladie de Cushing
- Apparaît souvent **avant 40 ans**
- Plus rare chez les patients asiatiques

- Physiopathologie :

- Fixation de l'insuline circulante en excès sur les récepteurs kératinocytaires (IGF ou Insulin Growth Factor)
 - ➔ Stimulation en excès des kératinocytes et hyperkératose secondaire



ACANTHOSIS NIGRICANS

- **Clinique :**

- Atteinte souvent **symétrique** des aisselles, de la nuque, des faces latérales du cou (figures 3 et 4)
 - plaques d'aspect sale, gris ou noirâtres, à surface veloutée
 - exagération des plis et des sillons avec **aspect rugueux**
 - parfois développement associé **d'achrocordons**
- Dos des mains et des pieds : formations verruqueuses parsemées de crêtes jaunâtres
- Paumes et plantes : **pachydermatoglyphie** (figure 5)
- Atteinte de la muqueuse buccale non rare
- Parfois modifications unguéales avec hyperkératose et leuconychies



Figure 3. Acanthosis Nigricans de la nuque



Figure 4. Acanthosis Nigricans du pli axillaire droit



Collection personnelle Pr BERBIS

Figure 5. Pachydermatoglyphie

ACANTHOSIS NIGRICANS

- **Traitement :**

- Equilibre nutritionnel, et perte pondérale si nécessaire
- Equilibre glycémique pour diminuer l'insulinorésistance
- Rétinoïdes :
 - topique : gel de trétinoïne topique à 0,05 %
 - isotrétinoïne (0,25 mg/kg/j) en cure courte
- Analogues de la vitamine D
- Récemment : utilisation du **laser** avec succès (alexandrite longue pulse)
- Chirurgie dans les formes malignes profondes

ACANTHOSIS NIGRICANS

- Autres formes d'Acanthosis Nigricans :
 - **Associé à l'obésité** : une des causes les plus fréquentes
 - **Acanthosis Nigricans familial** : dû à une mutation autosomique dominante du récepteur des fibroblastes
 - **Syndrome paranéoplasique** :
 - extension rapide des lésions
 - peut précéder, accompagner ou suivre le diagnostic de cancer
 - surtout adénocarcinomes digestifs et cancers génitaux-urinaires

ACANTHOSIS NIGRICANS

- **Acanthosis Nigricans auto-immun** : associé à la sclérodermie et la thyroïdite d'Hashimoto
- **Acanthosis Nigricans acral** : surtout chez les patients à la peau noire
- **Acanthosis Nigricans médicamenteux** :
 - glucocorticoïdes
 - insuline
 - pilule contraceptive à base d'oestrogènes

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

- Epidémiologie :

- Associée principalement au **diabète de type 1**
- 0,2 % à 3 % des diabétiques
- Surtout **femmes entre 30 et 40 ans**

- Physiopathologie :

- Probables mécanismes vasculaires et immunologiques :
 - migration des PNN dans les parois vasculaires
 - anomalies du collagène et formation de granulomes
 - présence de dépôts d'immunoglobulines et de complément dans la paroi des vaisseaux

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

- Clinique :

- Disposition **bilatérale et symétrique** sur les faces antérieures des jambes :
 - plaques érythémateuses ovalaires d'évolution centrifuge
 - bordure surélevée infiltrée et violacée avec **centre atrophique jaunâtre** (figures 6, 7 et 8)
 - parfois présence de télangiectasies
- Localisations à distance dans 15 % des cas, notamment au niveau du visage, de la verge, du cuir chevelu (figure 9)
- Formes ulcérées possibles (figure 10)



Collection personnelle Pr BESSIS

Figure 6. Nécrobiose lipoidique, sous forme de plaques rouge orangé atrophiques et télangiectasiques des faces antérieures des jambes



Collection personnelle Pr DELAFORTE

Figure 7. Plaques érythémateuses bien limitées à centre atrophique jaunâtre



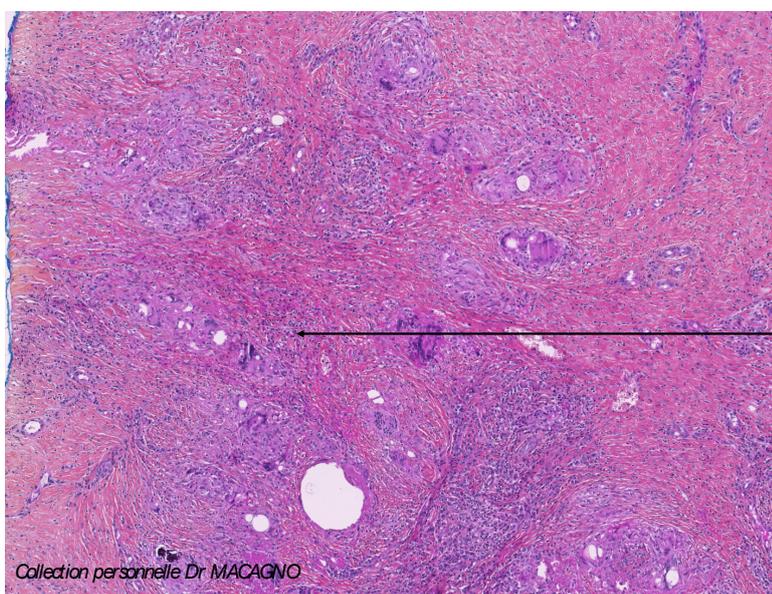
Collection personnelle Pr DELAFORTE

Figure 8. Plaque érythémateuse bien limitée à centre atrophique jaunâtre



Figure 9. Nécrobiose lipéidique du scalp, sous forme de plaque alopécique érythémateuse et cicatricielle du cuir chevelu (a, b et c)

Yaşar Şet al. *Skin Appendage Disord.* mai 2017;3(2):92-4.



Collection personnelle Dr MACAGNO

Réaction inflammatoire histiocyttaire composée de cellules géantes entourant des foyers d'altération du tissu conjonctif

Biopsie cutanée de nécrobiose lipéidique à fort grandissement (coloration HES)

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

- Evolution :

- Passage à la chronicité le plus souvent
- Possibilité de régression spontanée
- Principales complications : risque (rare) de transformation en **carcinome épidermoïde**, surtout dans les formes ulcérées, et avec bordure surélevée
 - ➔ nécessité d'une surveillance régulière

- Comorbidités :

- Association à d'autres maladies auto-immunes notamment les thyroïdites auto-immunes, la polyarthrite rhumatoïde, les MICI (Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales), la sarcoïdose

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

- Traitement :

- Pas de gold standard
- Traitements les plus utilisés en 1^{ère} intention :
 - **dermocorticoïdes** d'activité forte ; sous occlusion ou en intra-lésionnels (effet uniquement suspensif)
 - **tacrolimus topique** : efficacité surtout décrite dans les formes inflammatoires et ulcérées

*Pedkruhn M et al. JDtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG. févr 2017;15(2):151-7.
Feily A et al. Dermatol Rep. 21 mai 2015;7(2):5749.*

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

➤ Traitements de seconde intention :

- photothérapie de type PUVA
- laser
- **anti TNF alpha :**
 - ➔ important régulateur dans la formation de granulome
 - ➔ case-report dans lesquels l'etanercept et l'infliximab sont efficaces en monothérapie dans les formes ulcérées
- photothérapie dynamique
- Jak inhibiteurs efficaces dans un case report (figure 10)

Rejabi-Estarabadi A, et al. . Lasers Med Sci. avr 2021;36(3):497-506.



Figure 10. (a) Ulcères extensifs avec bordure érythémateuse sur les faces d'extension des deux jambes. (b) Guérison de l'ulcère, cicatriciel, après cinq mois de tofacitinib

Jansen S, Jansen TM. Int J Dermatol. 2022;61(6):739-41.

NÉCROBIOSE LIPOÏDIQUE

- Diagnostics différentiels :

- Granulome annulaire
- Erythème noueux
- Sarcoïdose
- Xanthogranulome nécrobiotique
- Morphée
- Lupus érythémateux discoïde

CHEIROARTHROPATHIE DIABÉTIQUE

CHÉIROARTHROPATHIE DIABÉTIQUE

- Epidémiologie :
 - Prévalence de 8 à 50 %
 - Diabétiques de **type 2 surtout**
 - Le plus souvent lorsque le diabète est compliqué, notamment par une rétinopathie diabétique
- Physiopathologie :
 - Accumulation de produits de dégradation du glucose, provoquant des anomalies du collagène
 - Rôle de la microangiopathie diabétique

CHEIROARTROPATHIE DIABÉTIQUE

- Clinique :
 - Infiltration scléreuse de la face dorsale et palmaire des mains (figure 11)
 - Débute au **cinquième doigt** puis s'étend au reste des mains, de façon bilatérale et symétrique
 - Occasionne une limitation d'amplitude dans la mobilisation des mains et une attitude des doigts en flexion
 - ➔ **Signe de la prière** (figures 12 et 13) : défaut d'accolement complet des faces palmaires
 - Peut également affecter les pieds, avec difficultés de mobilisation des orteils et contractures plantaires (figure 14)



Figure 11. Sclérose et épaissement des doigts



Figure 12. Signe de la prière : impossibilité d'étendre complètement les doigts lors de l'accolement des deux mains



Figure 13. Signe de la prière



Figure 14. Orteils et plantes des pieds en flexion

CHEIROARTHROPATHIE DIABÉTIQUE

- Traitement :
 - Equilibre du diabète
 - Kinésithérapie avec exercices d'étirements quotidiens
 - Possibilité de traitement chirurgical si association à un syndrome du canal carpien
- Diagnostic différentiel :
 - Principalement la sclérodermie, mais absence de télangiectasies

PAPULES DE HUNTLEY

PAPULES DE HUNTLEY

- Epidémiologie :
 - Prévalence de 75 % chez les patients diabétiques, surtout de type 2
 - Aussi présent chez 15 % des patients non diabétiques
- Physiopathologie :
 - Non connue

PAPULES DE HUNTLEY

- Clinique :
 - Micropapules **asymptomatiques** sur les faces dorsales des doigts, en regard des articulations interphalangiennes, parfois péri-unguéales (figure 15)
 - Epaissement **granité** du dos des mains
 - Parfois associé à une induration et à une hypopigmentation



Figure 15. Papules de Huntley sur le dos d'un doigt

Hollister DS, Brodell RT. Postgrad Med. mars 2000;107(3):209-10.

PAPULES DE HUNTLEY

- Evolution :

- Tendance à la chronicité

- Traitement :

- Aucun traitement efficace

SCLÉROEDÈME DE BUSHKE

SCLÉROEDÈME DE BUSCHKE

- Epidémiologie :

- 2 à 3 % des patients avec un DNID
- Patients souvent obèses, avec antécédents cardiovasculaires

- Physiopathologie :

- Production excessive de mucine et de collagène par les fibroblastes
- Augmentation des produits de glycation terminaux, à l'origine de l'absence de renouvellement du collagène

SCLÉROÈDEME DE BUSHKE

- Classification :

	Type 1	Type 2	Type 3
<u>Contexte</u>	Femmes, après infection des voies aériennes supérieures	Hommes obèses, avec diabète mal équilibré	Association aux gammopathies monoclonales
<u>Evolution</u>	Résolution des symptômes en quelques mois	Début insidieux et durée prolongée	Evolution chronique

SCLEROEDEME DE BUSHKE

- Clinique :

- Induration progressive parfois pigmentée de la partie supérieure du tronc et du visage, débutant à la nuque (figures 16 et 17)
- **Manifestations systémiques** possibles dans toutes les formes : épanchement pleural, péricardique, etc.



Figure 16 : œdème induré et érythémateux de la partie haute du dos et du cou, avec sclérose cutanée



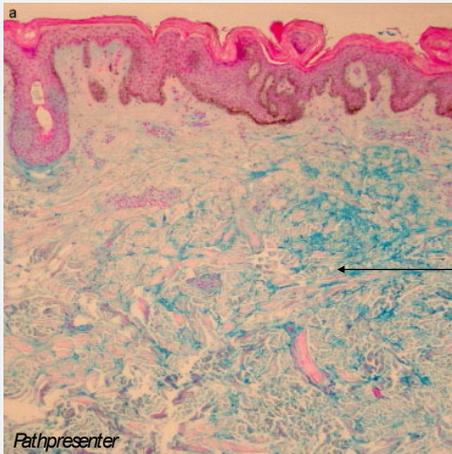
Collection personnelle Pr DELAFORTE



Collection personnelle Pr DELAFORTE

Figure 17 : érythème du haut du dos avec sclérose cutanée majeure et induration

SCLEROEDEME DE BUSCHKE



Dépôts de mucine (en bleu) entre faisceaux de collagène épaissis

Biopsie cutanée à fort grossissement : faisceaux de collagène épaissis entourés de mucine dans le derme (coloration bleu alcian)

SCLÉROEDÈME DE BUSHKE

- Evolution :

- Le plus souvent chronique sans tendance à la régression
- Cas de rémission spontanée décrits

- Traitement :

- Equilibre glycémique surtout
- Abstention si pas de retentissement fonctionnel sévère
- Efficacité possible de la PUVA, de l'administration de prostaglandines ou d'immunoglobulines IV dans des case-reports

Miguel D et al. Acta Derm Venereol. 13 mars 2018;98(3):305-9.

BULLOSE DU DIABÉTIQUE

BULLOSE DES DIABÉTIQUES

- Epidémiologie :
 - 0,5 % des diabétiques
 - Sex ratio H/F : 2/1
 - Souvent chez des patients ayant déjà une neuropathie périphérique diabétique
- Physiopathologie :
 - Altérations vasculaires à l'origine d'une fragilité du derme générant un clivage à la jonction dermo-épidermique ou dans l'épiderme

BULLOSE DU DIABÉTIQUE

- Clinique : 3 formes
 - **La plus commune (figure 18) :**
 - éruption en peau saine
 - bulles tendues à liquide clair
 - non prurigineuse
 - touche principalement les extrémités, mais aussi les jambes et les avant-bras
 - **2 autres formes :**
 - éruption bulleuse hémorragique compliquée d'un risque cicatriciel
 - éruption bulleuse photo-distribuée et douloureuse



Collection personnelle P. BESSIS

Figure 18 : bulles tendues à liquide clair des jambes, récidivantes

BULLOSE DU DIABÉTIQUE

- Histologie :
 - Décollement initialement sous-épidermique, puis migration possible en intra-épidermique, sans acantholyse
 - IFD **négative**
- Evolution :
 - Guérison lente en 2 à 6 semaines sans cicatrices
 - **Tendance à la récurrence**
- Traitement :
 - Symptomatique par soins locaux (perçage des bulles et désinfection)

BULLOSE DU DIABÉTIQUE

- Diagnostics différentiels :
 - Porphyrie cutanée tardive et pseudoporphyrie
 - Pemphigoïde bulleuse localisée
 - Épidermolyse bulleuse acquise

DERMATOSES PERFORANTES ACQUISES

DERMATOSES PERFORANTES ACQUISES

- Epidémiologie :

- Le plus souvent associées à un diabète **compliqué** ou à l'**insuffisance rénale chronique**
- Aussi associées aux lymphomes, aux tumeurs solides et à certaines maladies infectieuses
- Age moyen : **48 ans** ; SR H/F = 1,5
- Existence de facteurs de prédisposition génétique

- Physiopathologie :

- L'hyperglycémie chronique aboutit à la production de produits de glycation terminaux, entraînant la glycation de la matrice extracellulaire
- Production par les kératinocytes d'involucrine, molécule qui favorise leur expulsion ainsi que celle du collagène à travers l'épiderme

DERMATOSES PERFORANTES ACQUISES

- Clinique :

- Lésion élémentaire : papule hyperkératosique ombiliquée
- Peut évoluer en lésions papuleuses voire nodulaires regroupées en placard
- Prurit souvent important
- Phénomène de Koebner dans 30 % des cas, auto-entretenu par le grattage (figure 19)
- Touche les membres inférieurs (figure 19) surtout, mais aussi le tronc (figures 20, 21 et 22)



Figure 19 : papules érythémateuses surmontées d'un bouchon central kératosique, avec phénomène de Koebner secondaire au grattage

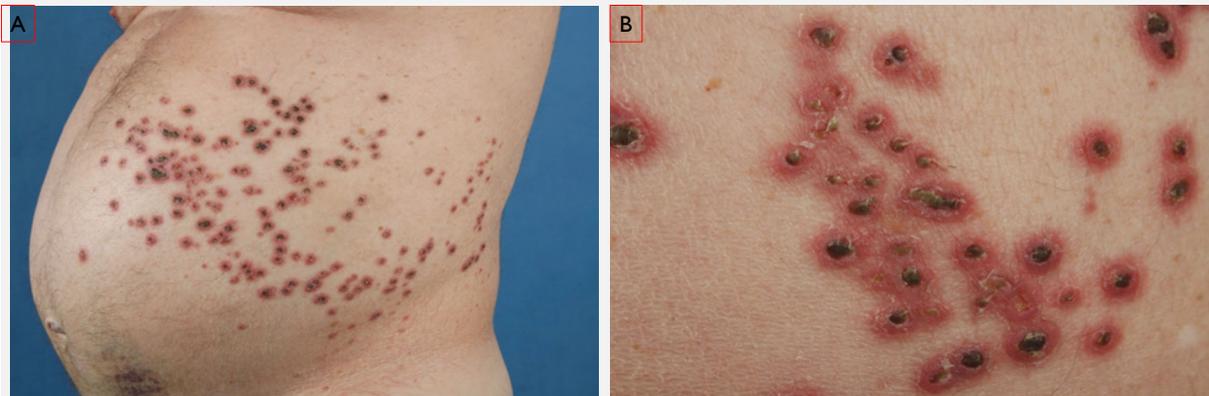


Figure 20. A : lésions de dermatose perforante acquise des flancs. B : papules ombiliquées à centre nécrotique

Wagner G, Sachse MM. *DDG J Dtsch Dermatol Ges.* 2013;11(8):723-9.



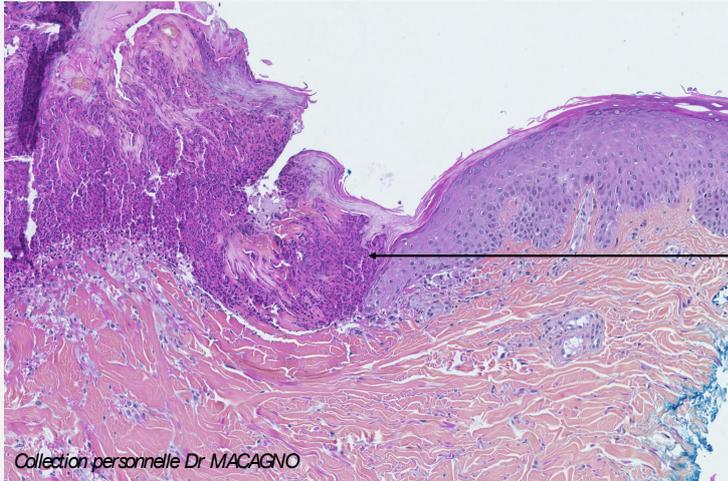
Figure 21. Multiples papules à centre hyperkératosique, centimétriques, sur le haut du dos

Wagner G, Sachse MM. .DDG JDtsch Dermatol Ges. 2013;11(8):723-9.



Figure 22. Papule centrée par un bouchon hyperkératosique

Wagner G, Sachse MM. .DDG JDtsch Dermatol Ges. 2013;11(8):723-9.



Hyperkératose constituée de débris cellulaires au sein d'une invagination épidermique

Collection personnelle Dr MACAGNO

Biopsie cutanée de dermatose perforante acquise à fort grandissement (coloration HES)

DERMATOSES PERFORANTES ACQUISES

- **Évolution :**
 - Le plus souvent passage à la chronicité en l'absence de traitement
- **Traitements :**
 - Dermocorticoïdes parfois efficaces
 - Rétinoïdes topiques et systémiques
 - Cryothérapie
 - Photothérapie UVB
- **Mesures générales :**
 - Traitement du diabète
 - Contre le prurit : émollients, parfois anti-histaminiques

TROUBLES TROPHIQUES

TROUBLES TROPHIQUES

- Mal perforant plantaire :

- Physiopathologie :

- Survient souvent sur une neuropathie sensitive sous jacente, expliquant l'absence de douleur à l'origine d'un retard diagnostique fréquent

- Clinique :

- Lésion hyperkératosique au niveau des zones d'hyperpression des plantes des pieds
- Apparition secondaire de fissures et d'une ulcération au sein de cette zone propice à l'effraction cutanée par des bactéries

- Complications infectieuses :

- Possible extériorisation à la peau ou diffusion en profondeur vers les gaines tendineuses, les articulations ou l'os sous-jacent, provoquant une ostéite



TROUBLES TROPHIQUES

- **Angiodermite nécrosante :**
 - Artériosclérose des petits vaisseaux dermiques
 - Installation brutale, sous forme d'une plaque purpurique évoluant rapidement vers une ulcération très douloureuse, à bords nécrotiques, irréguliers, en "carte de géographie"
 - Localisation à la face antérieure de la jambe, souvent dans les suites d'un traumatisme
 - Survient préférentiellement chez la femme après 60 ans, diabétique et hypertendue
- **Ulcère artériel :**
 - Unique ou multiple, de plus ou moins grande taille, creusant
 - Topographie suspendue ou distale (dos du pied, orteil)
 - Peau péri-ulcéreuse froide, lisse, dépilée
 - Douleur habituellement intense
 - Association à d'autres facteurs de risque vasculaire (hypertension artérielle, tabagisme)



Angiodermite nécrotique : lésions en carte de géographie



Ulcère artériel sur le dos du pied

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 2) Bessis D, Chasset F, DIU « manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n°22 : « Endocrinopathies » 2023
- 3) Brady MF, Rawla P. Acanthosis Nigricans. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 19 mars 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431057/>
- 4) Mendes AL, Miot HA, Haddad V. Diabetes mellitus and the skin*. *An Bras Dermatol*. févr 2017;92:8-20.
- 5) Yaşar Ş, Kaynak E, Güneş P, Göktay F, Aytekin S. Atypical Localization of Necrobiosis Lipoidica: Involvement of the Face and Scalp. *Skin Appendage Disord*. mai 2017;3(2):92-4.
- 6) Johnson E, Patel MH, Brumfiel CM, Severson KJ, Bhullar P, Boudreaux B, et al. Histopathologic features of necrobiosis lipoidica. *J Cutan Pathol*. août 2022;49(8):692-700.
- 7) Jansen S, Jansen TM. Ulcerated necrobiosis lipoidica successfully treated with tofacitinib. *Int J Dermatol*. 2022;61(6):739-41.
- 8) Harvey JA, Severson KJ, Brumfiel CM, Patel MH, Butterfield RJ, Nelson SA, et al. Necrobiosis lipoidica-associated cutaneous malignancy. *J Am Acad Dermatol*. juin 2022;86(6):1428-9

BIBLIOGRAPHIE

- 9) Peckruhn M, Tittelbach J, Elsner P. Update: Treatment of necrobiosis lipoidica. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol .DDG*. févr 2017;15(2):151-7.
- 10) Feily A, Mehraban S. Treatment Modalities of Necrobiosis Lipoidica: A Concise Systematic Review. *Dermatol Rep*. 21 mai 2015;7(2):5749.
- 11) Rajabi-Estarabadi A, Aickara DJ, Hirsch M, Williams NM, Maranda EL, Van Badiavas E. Laser and light therapies for the treatment of necrobiosis lipoidica. *Lasers Med Sci*. avr 2021;36(3):497-506.
- 12) Hill NE, Roscoe D, Stacey MJ, Chew S. Cheiroarthropathy and tendinopathy in diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. août 2019;36(8):939-47.
- 13) Boro H, Bundela V, Jain V, Mannar V, Dalvi M. Diabetic Cheiroarthropathy in Type 1 Diabetes Mellitus and Coeliac Disease. *Cureus*. nov 2022;14(11):e31708.
- 14) Gokcen N, Cetinkaya Altuntas S, Coskun Benlidayi I, Sert M, Nazlican E, Sarpel T. An overlooked rheumatologic manifestation of diabetes: diabetic cheiroarthropathy. *Clin Rheumatol*. mars 2019;38(3):927-32.
- 15) Guarneri C, Guarneri F, Borgia F, Vaccaro M. Finger pebbles in a diabetic patient: Huntley's papules. *Int J Dermatol*. 2005;44(9):755-6.
- 16) Finger pebbles in a diabetic patient: Huntley's papules - Guarneri - 2005 - International Journal of Dermatology - Wiley Online Library
- 17) Finger 'pebbles': A dermatologic sign of diabetes mellitus. *Postgraduate Medicine*: Vol 107, No 3 . 28 avr 2023

BIBLIOGRAPHIE

- 18) Csonka V, Bódis B, Kovács D, Farkas N, Kálmán E, Czirják L, et al. Screening for the presence of scleroedema adalutorum of Buschke in patients with diabetes mellitus: newly diagnosed patients had a high prevalence of dyslipidaemia. *Lipids Health Dis*. 5 mai 2021;20(1):47.
- 19) Miguel D, Schliemann S, Elsner P. Treatment of Scleroedema Adalutorum Buschke: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol*. 13 mars 2018;98(3):305-9.
- 20) Arnold L, Vennard KC, Gilbert MP. Bullous Diabeticorum. *J Osteopath Med*. 1 déc 2018;118(12):832-832.
- 21) El Makrini NI, Hassam B. Bullose diabétique. *Pan Afr Med J* 26 janv 2016;23:15.
- 22) Chen Y, Ma Y, Li N, Wang H, Chen B, Liang Z, et al. Efficacy and long-term longitudinal follow-up of bone marrow mesenchymal cell transplantation therapy in a diabetic patient with recurrent lower limb bullosis diabeticorum. *Stem Cell Res Ther*. 10 avr 2018;9:99.
- 23) Sezer E, Erkek E. Acquired perforating dermatosis successfully treated with photodynamic therapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. févr 2012;28(1):50-2.
- 24) Wagner G, Sachse MM. Acquired reactive perforating dermatosis. *JDG JDtsch Dermatol Ges*. 2013;11(8):723-9.
- 25) Labib A, Rosen J, Yosipovitch G. Skin Manifestations of Diabetes Mellitus. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., éditeurs. 2023.

DERMATOSES DONT L'ASSOCIATION
AU DIABÈTE EST DISCUTABLE

INTRODUCTION

- Nous abordons ici les dermatoses dont l'association au diabète est probable mais non significative
- Ces pathologies étant nombreuses (voir tableau ci-dessous), nous avons fait le choix de ne développer que certaines d'entre elles, à savoir :
 - Le prurit et la xérose
 - Les xanthomes éruptifs
 - L'érythrose faciale
 - Le granulome annulaire
 - La capillarite purpurique et pigmentaire
 - La caroténodermie

CLASSIFICATION DES DERMATOSES ASSOCIÉES AU DIABÈTE

Dermatoses significativement associées au diabète	Dermopathie diabétique Nécrobiose lipidique Acanthosis nigricans (surtout DNID) Papules de Huntley Scléroedème de Bushke Dermatose perforantes Bullose des diabétiques Chéiroarthropathie diabétique
Troubles trophiques associés au diabète	Mal perforant plantaire Ulcère artériel Angiodermite nécrotique
Dermatoses infectieuses liées au diabète	Infections bactériennes Infections mycosiques
Complications cutané-muqueuses des traitements anti-diabétiques	Eruptions liées aux anti-diabétiques oraux Réactions cutanées aux insulines
Dermatoses dont l'association au diabète est discutable	Xanthochromie Prurit sine materia Erythrose faciale Pelade Vitiligo Dermatite herpétiforme Granulome annulaire Capillarite purpurique Dermatite herpétiforme Xanthomes éruptifs

PLAN

- I. Prurit et xérose
- II. Xanthomes éruptifs
- III. Erythrose faciale
- IV. Granulome annulaire
- V. Capillarite purpurique et pigmentaire
- VI. Caroténodermie
- VII. Bibliographie

PRURIT ET XÉROSE

- Prurit :
 - Pas d'association significative retrouvée
 - Fréquent au niveau de la région ano-génitale, le plus souvent du fait d'un intertrigo candidosique anal
- Xérose :
 - Environ 30 % des patients
 - Non spécifique
 - Traitement par émoullients

XANTHOMES ÉRUPTIFS

- Physiopathologie :
 - Témoignent d'une dyslipoprotéïnémie avec hypertriglycémie
- Clinique :
 - **Papules jaunes bruns** cernées d'un halo érythémateux
 - Eruption parfois douloureuse et prurigineuse
 - Apparition **brutale**, sur les fesses et les faces d'extension des coudes et genoux
- Traitement :
 - La correction des anomalies métaboliques permet la régression des lésions (après une hyperpigmentation transitoire)



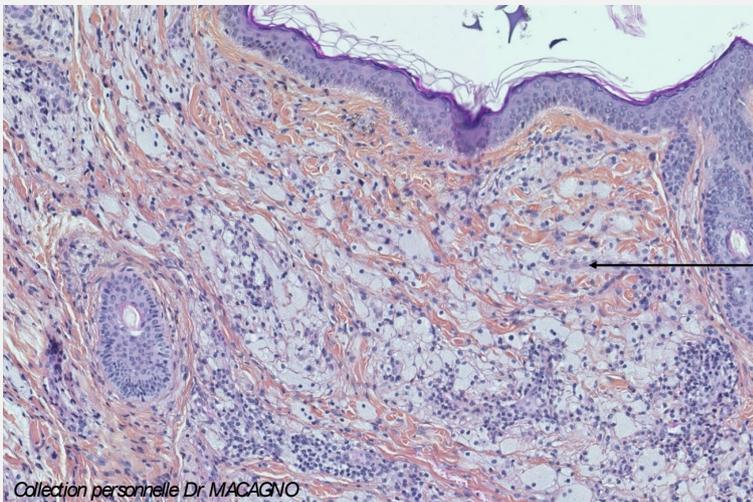
Collection personnelle Pr BESSIS

Xanthomes éruptifs des fesses



Collection personnelle Pr BERBIS

Xanthomes éruptif de l'abdomen



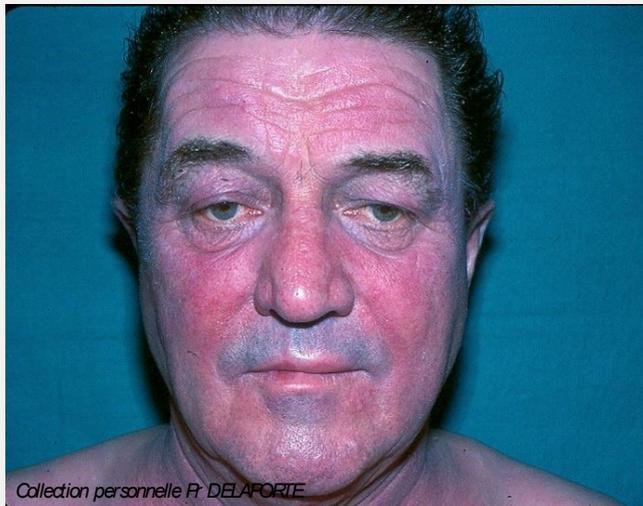
Collection personnelle Dr MACAGNO

Biopsie cutanée d'un xanthome éruptif, à fort grossissement (coloration HES)

Histiocytes spumeux (contenant du matériel lipidique) dans le derme superficiel

ERYTHROSE FACIALE

- Epidémiologie :
 - Touche environ 25 % des patients
- Physiopathologie :
 - Possiblement dû à microangiopathie avec dilatation et stase veineuse
- Clinique :
 - Erythrose et télangiectasies de la face et du décolleté
- Traitement :
 - Possible traitement par laser vasculaire



Erythrose faciale et télangiectasies

GRANULOME ANNULAIRE

- Clinique :

- Petites papules érythémateuses à disposition annulaire
- Lentement centrifuges
- Sur les faces d'extension des membres ainsi que le dos des mains et des pieds

- Evolution :

- Le plus souvent chronique
- Rémission spontanée dans environ 50 % des cas

GRANULOME ANNULAIRE

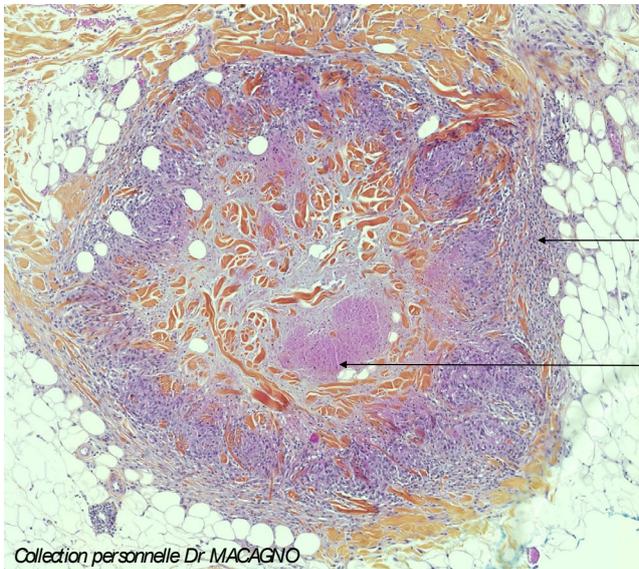
- Traitement :

- Equilibre du diabète
- En première intention :
 - Dermocorticoïdes ou injection de triamcinolone (mais pas de preuve formelle de leur efficacité)
- Autres options thérapeutiques:
 - Tacrolimus pommade 0,1 %
 - Plaquenil
 - Isotrétinoïne
 - Dapsone

Jbshi TP,Duvic M.Am J Clin Dermatol, janv 2022;23(1):37-50.



Granulomes annulaires du dos des mains et des articulations interphalangiennes proximales



Infiltrat inflammatoire histiocyttaire autour du granulome

Granulome sans necrose caseeuse

Biopsie cutanee d'un granulome annulaire a fort grandissement (coloration HES)

CAPILLARITE PURPURIQUE ET PIGMENTAIRE

- Epidémiologie :
 - Prévalence de 20 %, plus fréquent chez les diabétiques de type 2
 - Sur terrain d'insuffisance veineuse
- Clinique :
 - Macules brunes regroupées en placard sur les jambes et les chevilles
- Evolution :
 - Chronique, sans tendance à la guérison



CAROTÉNODERMIE

- Epidémiologie :
 - Entre 0,3 et 12 % des patients
- Physiopathologie :
 - Augmentation du carotène
 - Glycosylation non enzymatique du collagène dermique
- Clinique :
 - Coloration jaunâtre des paumes, des plantes et des tablettes unguéales



BIBLIOGRAPHIE

- 1) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 2) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n°22 : « Endocrinopathies » 2023
- 3) Kalra S, Verma R, Kumar A. Pruritus as a microvascular equivalent in diabetes. *JMA JPak Med Assoc*. août 2022;72(8):1659-62.
- 4) Berger TG, Shive M, Harper GM. Pruritus in the older patient: a clinical review. *JAMA*. 11 déc 2013;310(22):2443-50.
- 5) Tarikci N, Kocatürk E, Güngör Ş, Topal IO, Can FÜ, Singer R. Pruritus in Systemic Diseases: A Review of Etiological Factors and New Treatment Modalities. *ScientificWorld,urnal*. 2015;2015:803752.
- 6) Virath R, Mehta S, Balai M, Meena M, Gupta LK. Eruptive Xanthoma and Granuloma Annulare in Association with Metabolic Disorder. *Indian J Dermatol*. 2021;66(2):199-201.
- 7) Sawyer CS. Eruptive xanthoma. *Arch Dermatol*. janv 1969;99(1):130-1.
- 8) Kuo CC, Tsai CW, Su TC. Diabetic eruptive xanthoma. *Acta Clin Belg*. 2011;66(4):321-2.
- 9) Al Ameer MA, Al-Natour SH, Alshahaf HAA, Alakloby GO, Alqahtani JM. Eruptive Granuloma Annulare in an Elderly Man With Diabetes. *Cureus*. janv 2022;14(1):e21242.
- 10) Jbshi TP, Duvic M. Granuloma Annulare: An Updated Review of Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment Options. *Am J Clin Dermatol*. janv 2022;23(1):37-50.

DERMATOSES INFECTIEUSES LIÉES AU DIABÈTE

INTRODUCTION

- Les infections sont fréquentes et le plus souvent non spécifiques chez le diabétique
- Il existe cependant un lien **significatif** entre le diabète et :
 - les candidoses cutanéomuqueuses
 - l'infection à mucormycose
 - les infections cutanées à Corynebactéries
- Les infections mycosiques peuvent constituer la porte d'entrée d'infections bactériennes sévères (par exemple un intertrigo dermatophytique à l'origine d'une fasciite nécrosante)
- Facteurs pathogéniques chez le patient diabétique :
 - Ralentissement de la microcirculation
 - Diminution du chimiotactisme des PNN et de la phagocytose

PLAN

- I. Infections mycosiques
 - Candidoses
 - Dermatophytoses
 - Mucormycose
- III. Infections bactériennes
 - Infections à bactéries pyogènes
 - Erythrasma
 - Infection à *Pseudomonas aeruginosa*
- IV. Bibliographie

INFECTIONS MYCOSIQUES

GÉNÉRALITÉS SUR LES CANDIDOSES

- *Candida Albicans* : saprophyte naturel de la muqueuse digestive et génitale, devenant pathogène sous l'effet de facteurs favorisants
- Les infections candidosiques cutanéomuqueuses sont significativement plus fréquentes chez le diabétique, et parfois révélatrices
- On distingue les candidoses de la muqueuse buccale, des plis et les onychomycoses
- La localisation oropharyngée est significativement associée au diabète de type I, indépendamment de l'équilibre glycémique

CANDIDOSE DE LA MUQUEUSE BUCCALE

- Principal facteur de risque : port de **prothèses dentaires**

- Clinique :

- Dépôts blanchâtres : « Muguet »
- Perlèche
- Glossite

- Traitement :

- Miconazole en comprimé ou en gel buccal
- Nystatine en suspension buvable
- Amphotéricine B en suspension buvable (Fungizone)



Glossite candidosique et perlèche chez un patient diabétique

Jirayyan H. Biomed JSciTech Res. 26 nov 2018;11.

CANDIDOSE DES PLIS

- Un intertrigo candidosique étendu doit faire évoquer un diabète sous jacent si celui-ci n'est pas connu
- Le traitement par imidazolés locaux seuls permet le plus souvent une régression des lésions, sauf dans les formes profuses
- Il peut exister une co-infection mycosique et bactérienne (candida et staphylocoque doré) dans les grands plis chez le diabétique



Co-infection mycosique et bactérienne (candida albicans-staphylocoque)

Doutre MS. Les manifestations dermatologiques du diabète, octobre 2022

ONYCHOMYCOSE CANDIDOSIQUE

- Epidémiologie :

- Touche surtout l'adulte
- Souvent terrain familial
- Facteurs environnementaux favorisant l'humidité (piscine, sport, port de chaussures fermées)

- Clinique :

- Paronychie avec dystrophie secondaire de la tablette unguéale
- Coloration brun verdâtre des zones proximales et latérales
- Plus fréquent sur les mains que les pieds
- Peut s'associer à une gêne voire une douleur

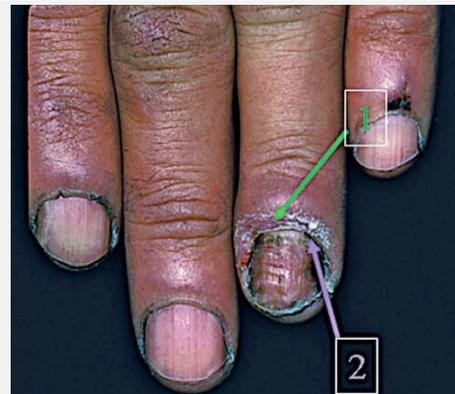
ONYCHOMYCOSE CANDIDOSIQUE

- Diagnostic :

- Fenêtre thérapeutique d'au moins trois mois
- Technique : découpage à la pince à ongles jusqu'à la zone saine puis grattage
- Examen au microscope :
 - direct : pseudo filaments ou levures
 - culture : obligatoire pour identifier le germe et l'espèce, en quelques jours

- Traitement :

- Atteinte disto-latérale : découpe de la partie malade et imidazolé topique
- En cas d'atteinte polydactylique, d'échec ou de récurrence, le kétoconazole (Nizoral®) est indiqué (AMM)



Onychomycose à *Candida albicans*. (1) Gratter sous le repli sus-unguéal avec un vaccinostyle. (2) Découper à la pince à ongles les zones latérales et gratter le lit de l'ongle.

SFD : Recommandations : « Onychomycoses modalités de diagnostic et de prise en charge ». 2007

ONYCHOMYCOSES A DERMATOPHYTES

- Epidémiologie :
 - Sur terrain favorisant : insuffisance veineuse chronique, diabète, immunodépression cellulaire
 - Germe le plus fréquent : *Trichophyton rubrum*
 - Facteurs favorisants : atmosphère chaude et humide, présence d'un hallux valgus
- Clinique :
 - Onychomycoses surtout
 - Atteinte plus fréquente des pieds que des mains
 - Souvent intertrigo inter-digito-plantaire associé

INFECTIONS À DERMATOPHYTES

- Diagnostic :
 - Examen direct : filaments mycéliens septés
 - Culture : diagnostic d'espèce
- Traitement :
 - **Si atteinte distale ou latérale isolée :**
 - pommade à base d'imidazolés et avulsion mécanique nécessaire pour hyperkératose ou onycholyse
 - solutions filmogènes si atteinte que des 2/3 distaux de l'ongle
 - terbinafine orale si formes évoluées
 - **Si atteinte matricielle, proximale ou onychodystrophie :**
 - terbinafine systématique
 - poursuite des soins locaux

MUCORMYCOSE

- Epidémiologie :

- Le diabète est le principal facteur de risque (présent chez 20 % des patients)
- 3^{ème} infection fongique invasive la plus fréquente après les infections à *Candida* et à *Aspergillus*
- Mortalité élevée, surtout chez les patients immunodéprimés
- Variations saisonnières : majoritairement en automne

- Physiopathologie :

- Inhalation de spores le plus souvent, puis pénétration dans les différentes cavités : fosses nasales, bronches, tube digestif
- Possibilité de contamination par ingestion ou inoculation
- Spores présents dans les sols et les déchets organiques

Wikipédia

Science Direct

MUCORMYCOSE

- Clinique :

- Sur la peau et les muqueuses oro-pharyngées :
 - le plus souvent, escarre noirâtre avec induration et inflammation
 - parfois cellulites rapidement extensives et délabrantes
- Peut toucher plusieurs organes selon le mode de contamination : le poumon, la cavité orale et le tube digestif, les fosses nasales et les cavités orbitaires



ResearchGate

Escarre noirâtre secondaire à une infection à mucormycose chez une patiente diabétique



Infection à mucormycose du palais dur chez un patient diabétique



Sécrétions noirâtres dans la cavité nasale (A) et buccale (B) suite à une infection à Mucormycose

MUCORMYCOSE

- **Complications :**

- **Formes rhino-cérébro-orbitaires :**

- infection des sinus puis dissémination aux yeux et au cerveau
- forme plus fréquente chez les patients diabétiques et les insuffisants rénaux
- se traduit par des lésions noirâtres de la cavité buccale, associées à des douleurs de la face, des céphalées et des troubles visuels
- bilan d'extension par scanner cérébral ou IRM

- **Forme disséminée :**

- secondaire à l'invasion par voie hématogène
- atteinte cérébrale et pulmonaire surtout, mais peut toucher tous les organes
- défaillance neurologique rapide jusqu'au coma
- constamment fatal



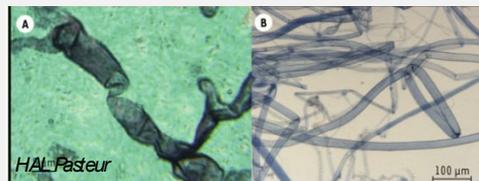
Scanner 3D montrant une forme rhino cérébrale extensive de mucormycose après résection orbito-maxillaire

Petrikos G et al. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. févr 2012;54 Suppl 1:S23-34.

MUCORMYCOSE

- Diagnostic :

- Examen direct : filaments mycéliens septés hyalins
- Culture : le plus souvent non contributive



- Histologie :

- Aspect d'hyphes larges, rubanés et non septés au sein d'une vascularite nécrosante

Aspect microscopique des hyphes : (A) après coloration de Gomori-Grocott ; (B) par du bleu lactique

MUCORMYCOSE

- Pronostic :

- Dépend de la précocité de l'introduction du traitement
- Mortalité d'environ 50 à 80 % dans les formes compliquées

- Traitement chirurgical et médical :

- Débridement chirurgical des tissus nécrotiques
- Associé à :
 - de l'amphotéricine B liposomale par voie IV
 - du posaconazole
- La thérapie oxygène hyperbare a aussi montré son efficacité

➔ La combinaison des trois traitements réduit fortement la mortalité

Cornely OA et al. Lancet Infect Dis. déc 2019;19(12):e405-21.

INFECTIONS BACTÉRIENNES LIÉES AU DIABÈTE

INFECTIONS À BACTÉRIES PYOGÈNES

- Augmentation du risque d'infection cutanée superficielle non démontrée
- Mais infections cutanées à streptocoque ou à staphylocoque relativement fréquentes chez le patient diabétique
- Devant une forme sévère de pyodermite superficielle, la recherche d'un diabète sucré et de son déséquilibre restent recommandés : impétigo profus, anthrax, érysipèle bulleux

ERYTHRASMA

- Epidémiologie :
 - Plus fréquent en région tropicale
 - Présent en zones tempérés chez les patients obèses et/ou diabétiques
- Physiopathologie :
 - Infection à *Corynebacterium minutissimum*
 - Bactérie saprophyte des plis, pathogène en cas de macération
- Clinique :
 - Intertrigo rouge bistre squameux
 - Touche essentiellement les zones interdigitales plantaires ainsi que les plis axillaires, inguinaux et sous mammaires

ERYTHRASMA

- Diagnostic :
 - Fluorescence corail en lumière **de Wood** (dû à la production de porphyrine par *Corynebacterium*)
- Traitement :
 - Conseils d'hygiène : bien laver et sécher les plis, vêtements en coton
 - Erythromycine topique 2 fois par jour jusqu'à guérison
 - Ou érythromycine Per Os, 250 mg quatre fois par jour pendant quinze jours dans les formes extensives



Erythrasma du pli axillaire droit



Collection personnelle Pr BESSIS

Erythrasma de la région inguinale



Collection personnelle Pr DELAPORTE



Collection personnelle Pr DELAPORTE

Erythrasma du pli axillaire droit : A : lumière du jour ; B : fluorescence corail à la lumière de Wood

INFECTION CUTANÉE À PSEUDOMONAS AERUGINOSA

- Bactérie commensale de la peau dans les régions axillaires et anogénitales
 - Infection opportuniste chez les patients immunodéprimés et notamment diabétiques
 - Clinique variée :
 - rash acnéiforme ou folliculite
 - nodule sous-cutané
 - lésion nécrotique
 - abcès profond
 - intertrigo verdâtre
 - paronychie
- 
- Formes particulières :

 - Folliculite des bains
 - Ecthyma gangrenosum
 - Syndrome de l'ongle vert

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 2) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n°22 : « Endocrinopathies » 2023
- 3) Preece G, Bhole S, Davidson A, Collier A, Bal AM. Epidemiology, management and outcome of candidaemia in patients with diabetes. *JR Coll Physicians Edinb*. déc 2022;52(4):292-7.
- 4) Masson E P137 Candidose et diabète (à propos de 24 cas) [Internet]. *EM-Consulte*. [cité 29 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/277057/p137-candidose-et-diabete-a-propos-de-24-cas>
- 5) Soysa NS, Samaranyake LP, Ellepola ANB. Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. mai 2006;23(5):455-9.
- 6) Jirayyan H. Can the Dental Practitioner help in the Management of Type 1 Diabetes Mellitus (DM-1)? *Biomed J Sci Tech Res*. 26 nov 2018;11.
- 7) Petrikos G, Skiada A, Lortholary O, Fotlides E, Walsh TJ, Kontoyannis DP. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. févr 2012;54 Suppl 1:S23-34.
- 8) Khanna M, Challa S, Kabeil AS, Inyang B, Gondal FJ, Abah GA, et al. Risk of Mucormycosis in Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Cureus*. 13(10):e18827.
- 9) Jong W, Keighley C, Wolfe R, Lee WL, Savin MA, Kong DCM, et al. The epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis: a systematic review and meta-analysis of case reports. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. janv 2019;25(1):26-34.

BIBLIOGRAPHIE

- 10) Holdiness MR. Management of cutaneous erythrasma. *Drugs*. 2002;62(8):1131-41.
- 11) Chiriac A, Brzezinski P, Foia L, Marinou I. Chloronychia: green nail syndrome caused by *Pseudomonas aeruginosa* in elderly persons. *Clin Interv Aging*. 2015;10:265-7.
- 12) Lee H, Mun JH, Cho S, Park H. Clinical analysis of *Pseudomonas aeruginosa*-positive and -negative green nail syndrome cases: A single center retrospective analysis. *JDermatol*. juill 2021;48(7):1073-6.
- 13) Jacob JS, Tschen J. Hot Tub-Associated *Pseudomonas Folliculitis*: A Case Report and Review of Host Risk Factors. *Cureus*. 12(9):e10623.
- 14) Blazys D. Hot tub folliculitis. *JEmerg Nurs*. févr 2001;27(1):45.
- 15) Deguchi R, Nakagawa H. Advanced Ecthyma Gangrenosum with *Pseudomonas aeruginosa*. *Intern Med Tokyo* .pn. 1 oct 2021;60(19):3187.
- 16) Persano G, Pinzauti E, Pancani S, Incerti F. Successful Use of Negative-pressure Wound Therapy and Dermal Substitute in the Treatment of Gluteal Ecthyma Gangrenosum in a 2-year-old Girl. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. oct 2018;6(10):e1953.
- 17) Gałązka P, Kaczor P, Kaluźny K, Leis K. Ecthyma gangrenosum as a serious complication of *Pseudomonas aeruginosa* infection in departments of paediatric oncology. *Postepy Dermatol Alergol*. août 2021;38(4):537-43.

COMPLICATIONS DERMATOLOGIQUES DES TRAITEMENTS ANTI-DIABÉTIQUES

PLAN

- I. Réactions allergiques à l'insuline
- II. Réactions cutanées secondaires aux pompes à insuline
- III. Réactions lipohypertrophiques secondaires à l'insuline
- IV. Réactions lipoatrophiques secondaires à l'insuline
- V. Effets secondaires dermatologiques des anti-diabétiques de type 2
- VI. Bibliographie

RÉACTIONS ALLERGIQUES A L'INSULINE

- Les réactions d'hypersensibilité immédiate (IgE médiées) sont de loin les plus communes
- Ces réactions sont beaucoup plus **rare**s depuis l'utilisation d'insulines recombinantes humaines
- Les **excipients** (adjuvants, conservateurs) peuvent aussi être responsables de réactions allergiques, ainsi que le nickel des aiguilles
- Le latex, pouvant être contenu en infime quantité dans le caoutchouc des cartouches d'insuline (dont sont munis les stylos à insuline rechargeables), peut déclencher une urticaire

RÉACTIONS ALLERGIQUES A L'INSULINE

	Type I : immédiate	Type 4 : retardée
Epidémiologie	La plus fréquente	Plus rare (1% des patients)
Physiopathologie	IgE dépendante	Médiation cellulaire par les lymphocytes
Clinique	Œdème, érythème, prurit Dans l'heure suivant l'injection	Nodules sous cutanés inflammatoires Pas de prurit Parfois douloureux Au moins 24 h après l'injection
Diagnostic	Prick test IDR	Patch tests IDR
Traitement	Changement du type d'insuline si possible Anti histaminiques	Changement du type d'insuline

RÉACTIONS ALLERGIQUES A L'INSULINE

- Evolution :
 - Type 1 : amendement en quelques minutes à quelques heures
 - Type 2 : amendement en quelques semaines la plupart du temps

- Traitement :
 - Si persistance après 2 à 4 semaines (type 2) :
 - explorations allergologiques
 - changement d'insuline avec insuline **purifiée**

RÉACTIONS CUTANÉES SECONDAIRES AUX POMPES À INSULINE

- **Réactions secondaires à l'utilisation des pompes à insuline :**
 - Principalement complications **infectieuses** à type d'abcès, dans un contexte d'hygiène insuffisante
 - **Eczéma de contact** au capteur glycémique possible :
 - environ 1 % des patients
 - nécessité d'exploration par des patch-tests
 - principalement dû à l'isobornyl acrylate

*Herman A et al. Contact Dermatitis, juill 2020;83(1):25-30.
Hyry HSI et al. Contact Dermatitis, sept 2019;81(3):161-6.*



Eczéma de contact allergique à un capteur glycémique.
A : avant le retrait du capteur ; B : après le retrait

DeKoven J, Shear N. Cutaneous contact allergy to a glucose monitor. Canadian Medical Association Journal. March 2020;192(11):E286

RÉACTIONS LIPOHYPERTROPHIQUES SECONDAIRES A L'INSULINE

- Epidémiologie :
 - Environ 50 % des patients traités par insuline
 - Surtout patients jeunes, avec faible Indice de Masse Corporelle (IMC)
 - Surtout chez les **patients diabétiques de type 1** (du fait de la précocité des injections)
- Physiopathologie :
 - Formation d'amas graisseux, d'origine plurifactorielle :
 - effet anabolisant de l'insuline
 - microtraumatismes répétés par l'aiguille

RÉACTIONS LIPOHYPERTROPHIQUES SECONDAIRES A L'INSULINE

- Clinique :
 - Aux sites d'injections les plus fréquents : site abdominal et faces externes des cuisses
 - Sous forme de **nodules graisseux fermes et non pigmentés**
 - Parfois douloureux
- Evolution :
 - Régression spontanée possible
 - Persistance le plus souvent



Collection personnelle Pr BESSIS

Lipohypertrophie de la cuisse droite chez un jeune patient diabétique suite à l'injection répétée d'insuline au même endroit

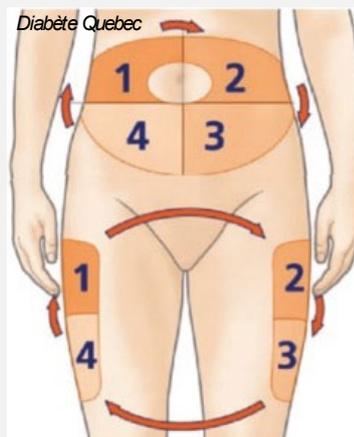
RÉACTIONS LIPOHYPERTROPHIQUES SECONDAIRES A L'INSULINE

- Traitement :

- **Préventif**, par l'éducation thérapeutique :
 - changement du site d'injection
 - aiguille différente à chaque injection et de taille adaptée
 - éviter l'injection dans la zone hypertrophiée
- **Liposuction chirurgicale** si persistance

- Complications :

- Risque majoré d'hypoglycémie et d'hyperglycémie par modification de la vitesse de résorption de l'insuline



Sites de rotation pour l'injection d'insuline

Frid AH et al. Mayo Clin Proc. sept 2016;91(9):1231-55.

RÉACTIONS LIPOATROPHIQUES À L'INSULINE

- Epidémiologie :

- Complication **rare**, de moins en moins fréquente depuis l'arrivée des insulines humaines

- Clinique :

- Dépression cutanée sous forme de cupule au site d'injection

- Traitement :

- Rotation du site d'injection
- Chromoglycate de sodium en application cutanée



Lipoatrophie secondaire à l'injection d'insuline sous-cutanée dans le bras

Kadiyala Pet et al. Br JDiabetes. 24 nov 2014;14(4):131-3.

EFFETS SECONDAIRES DERMATOLOGIQUES DES ANTI-DIABÉTIQUES DE TYPE 2

- Gliptines :
 - Favorise l'apparition d'un **angioœdème bradykinique** (surtout si associées aux Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion ou aux Sartans)
 - Favorise l'apparition d'une **pemphigoïde bulleuse**, surtout la vildagliptine, avec atteinte muqueuse plus fréquente
- Sulfamides hypoglycémiants :
 - Eruption cutanée type **exanthème maculo-papuleux** dans 2 à 3 % des cas
- Glifozines :
 - Augmentation de la survenue d'infections génitales, en particulier **candidosiques**, due à une glycosurie

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER/MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 2) Bessis D, Chasset F, DIU « manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n°22 : « Endocrinopathies » 2023
- 3) Akinci B, Yener S, Bayraktar F, Yesil S. Allergic reactions to human insulin: a review of current knowledge and treatment options. *Endocrine*. févr 2010;37(1):33-9.
- 4) Ghazavi MK, Johnston GA. Insulin allergy. *Clin Dermatol*. 2011;29(3):300-5.
- 5) Herman A, de Montjoye L, Baeck M. Adverse cutaneous reaction to diabetic glucose sensors and insulin pumps: Irritant contact dermatitis or allergic contact dermatitis? *Contact Dermatitis*. juill 2020;83(1):25-30.
- 6) Hyry HSI, Liippo JP, Virtanen HM. Allergic contact dermatitis caused by glucose sensors in type 1 diabetes patients. *Contact Dermatitis*. sept 2019;81(3):161-6.
- 7) Kadiyala P, Walton S, Sathyapalan T. Insulin induced lipodystrophy. *Br J Diabetes*. 24 nov 2014;14(4):131-3.
- 8) Gentile S, Guarino G, Della Corte T, Marino G, Fusco A, Corigliano G, et al. Lipohypertrophy in Elderly Insulin-Treated Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Ther Res Treat Educ Diabetes Relat Disord*. janv 2021;12(1):107-19.
- 9) Verma R. Insulin-Mediated Lipohypertrophy. *N Engl J Med*. 10 août 2017;377(6):573.
- 10) Barola A, Tiwari P, Bhansali A. Insulin-mediated lipohypertrophy: an uncommon cause of diabetic ketoacidosis. *BMJ Case Rep*. 11 août 2017;bcr-2017-220387.

HYPERTHYROÏDIE

PLAN

- I. Introduction
- II. Généralités sur l'hyperthyroïdie
 - Physiopathologie
 - Symptômes de thyrotoxicose
 - Complications de la thyrotoxicose
 - Diagnostic
 - Etiologies
 - Traitement
- III. Manifestations dermatologiques de l'hyperthyroïdie
 - Manifestations dermatologiques non spécifiques
 - Manifestations dermatologiques spécifiques de la maladie de Basedow
 - Affections dermatologiques associées aux pathologies thyroïdiennes
- VII. Bibliographie

INTRODUCTION

- Interactions entre les hormones thyroïdiennes circulantes, L-thyroxine (T4) et surtout triiodothyronine (T3), et la peau
- Atteinte dermatologique particulièrement intéressante pour dépister les formes frustres d'hyperthyroïdie
- Enjeu de santé publique car pathologies très fréquentes (environ 1 % de la population)

GÉNÉRALITÉS SUR L'HYPERTHYROIDIE

PHYSIOPATHOLOGIE

- La thyroïde est sous le contrôle hypophysaire, par le biais de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone)
- La TSH stimule, par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire, toutes les étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes
- La thyroïde produit majoritairement de la thyroxine (T4)
- La T4 est convertie en triiodothyronine (T3) qui est l'hormone active, essentiellement dans le foie et le muscle squelettique

SIGNES GÉNÉRAUX

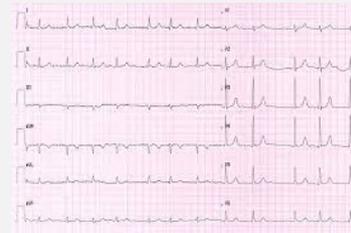
- Augmentation du métabolisme :
 - Perte de poids précoce avec appétit conservé voire exacerbé
 - Emaciation et amyotrophie
 - Thermophobie et hypersudation
- Troubles cardio-vasculaires :
 - Tachycardie régulière sinusale
 - Souffle systolique
 - Dyspnée d'effort
 - Augmentation de la pression artérielle systolique

SIGNES GÉNÉRAUX

- Troubles neuropsychiatriques :
 - Agitation psychomotrice
 - Insomnie et fatigue
 - Tremblement fin des extrémités (manœuvre du serment)
- Troubles digestifs :
 - Accélération du transit
 - Diarrhées motrices
- Troubles gynécologiques :
 - Spanioménorrhée voire aménorrhée

COMPLICATIONS

- Cardiaques :
 - Troubles du rythme
 - Insuffisance cardiaque, à prédominance droite, associée à une Fibrillation Atriale (FA)
 - Décompensation d'une insuffisance coronaire préexistante
- Osseuses :
 - Ostéoporose, surtout chez la femme ménopausée
 - Principalement au niveau du rachis
 - Risque de tassement vertébral



Fibrillation Auriculaire
(FA) à l'ECG

COMPLICATIONS

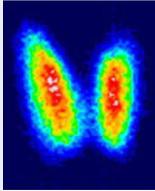
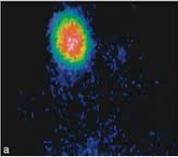
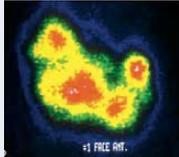
- Crise aiguë thyrotoxique :
 - Exacerbation aiguë d'une hyperthyroïdie pouvant mettre en jeu le pronostic vital
 - Survient dans un contexte d'infection, de traumatisme, d'intervention chirurgicale
 - Nécessite une prise en charge en urgence (mortalité de 10 à 30 %)

DIAGNOSTIC

- Biologie :
 - Diagnostic de confirmation : TSH basse associée à T4L et/ou T3L élevées
 - Diagnostic étiologique :
 - dosage des anticorps anti-récepteur de la TSH :
 - ➔ Si positifs : maladie de Basedow
 - ➔ Si négatifs : dosage des anticorps anti-TPO, positifs dans la thyroïdite de Hashimoto en phase initiale

DIAGNOSTIC

- Imagerie : **Scintigraphie** en première intention

Maladie de Basedow	Nodule toxique	Goitre multinodulaire toxique
Hyperfixation diffuse et homogène	Hyperfixation focale du nodule, reste du parenchyme éteint	Alternance de plages hyper et hypofixantes en damier
		

MALADIE DE BASEDOW

- Epidémiologie :
 - Cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie
 - Touche 0,4 % des hommes et 1,9 % des femmes
 - Le plus souvent entre **20 et 50 ans**
- Physiopathologie :
 - Maladie auto-immune due à des anticorps stimulant les récepteurs de la TSH
 - Survient sur un terrain génétiquement prédisposé

MALADIE DE BASEDOW

- Clinique :

- Goitre diffus soufflant
- Ophtalmopathie œdémateuse (fausse exophtalmie) :
 - sans relation avec le degré de thyrotoxicose
 - peut précéder, accompagner ou suivre la thyrotoxicose
- Parfois associée à d'autres maladies auto-immunes, personnelles ou dans la famille
- Evolution spontanée par poussées, suivies de rémissions



Goitre homogène chez une patiente
ayant une maladie de Basedow

MALADIE DE BASEDOW : OPHTALMOPATHIE

- Epidémiologie :

- Patente dans 25 % des cas

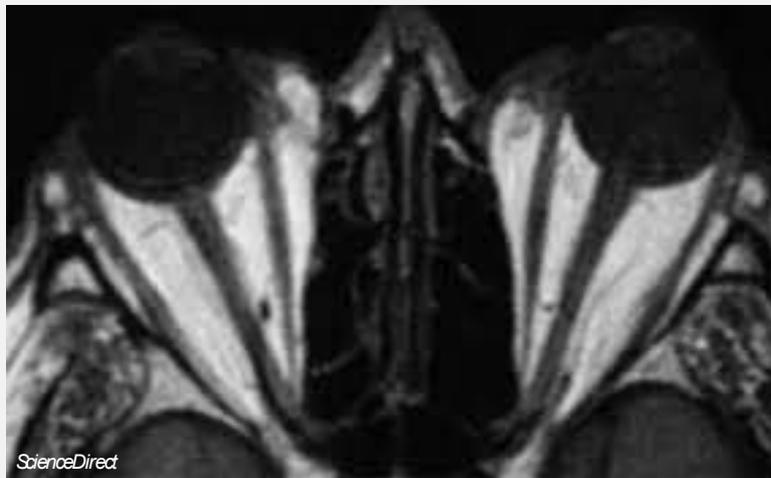
- Clinique :

- Xérophtalmie ou larmoiement excessif aggravé par le froid
- Rétraction palpébrale et asynergie
- Diplopie
- Possible baisse de l'acuité visuelle



Collection personnelle Pr BESSIS

Exophtalmie bilatérale et asymétrique chez une patiente atteinte d'une maladie de Basedow



ScienceDirect

Orbitopathie thyroïdienne à l'IRM

MALADIE DE BASEDOW : OPHTALMOPATHIE

- Prise en charge :

- Examen ophtalmologique complet
- **IRM** des orbites
- Si compression du nerf optique à l'IRM : nécessité d'une correction **chirurgicale**

- Complications :

- Orbitopathie maligne :
 - à l'origine d'une diminution de l'acuité visuelle
 - représente **3 à 5 %** des orbitopathies
 - atteinte du nerf optique et/ou atteinte cornéenne

NODULES THYROÏDIENS HYPERSÉCRÉTANTS

- Goitre multi nodulaire toxique :

- L'hyperthyroïdie pouvant être déclenchée par un **apport massif d'iode** (scanner avec injection, médicament contenant de l'iode)
- Scintigraphie : alternance de plages chaudes et froides en damier

- Adénome toxique :

- Dû dans la plupart des cas à une **mutation somatique activatrice du récepteur de la TSH**
- Nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie
- Scintigraphie : hyperfixation de l'isotope au niveau du nodule alors que le reste du parenchyme est éteint

HYPERTHYROÏDIES IATROGÈNES

- Apport excessif d'iode :
 - Produit de contraste iodé, amiodarone, cordarone
 - Examen thyroïdien **indispensable** avant toute prise d'amiodarone
- Interféron :
 - Responsable d'hyperthyroïdie dans 5 à 40 % des cas
 - L'hyperthyroïdie **ne disparaît pas toujours** à l'arrêt du traitement
- Hormones thyroïdiennes :
 - Thyrotoxicose factice, dans un **but d'amaigrissement**
 - Scintigraphie blanche et thyroglobuline effondrée

TRAITEMENT

- Non spécifique :
 - Repos et éventuellement arrêt de travail
 - Sédatifs
 - Bêtabloquants (propranolol surtout), avec respect des contre-indications habituelles
 - Contraception efficace chez la femme jeune

TRAITEMENT

- Spécifique :

- ❖ **Anti-T hyroïdiens de Synthèse (ATS) :**

- Doses d'attaque pendant 4 à 6 semaines puis doses dégressives
- Effet purement suspensif
- Effets secondaires :
 - toxidermies
 - cytolysse hépatique
 - neutropénie voire agranulocytose brutale, de mécanisme immunoallergique (rare)

TRAITEMENT

- ❖ **Traitement chirurgical :**

- **Maladie de Basedow :**
 - thyroïdectomie totale ou quasi totale et bilatérale
 - après une préparation médicale ayant permis d'obtenir l'euthyroïdie
- **Goitre multi-nodulaire :**
 - thyroïdectomie totale bilatérale
 - après une préparation médicale courte si nécessaire (pas de risque de crise toxique)
- **Adénome toxique :**
 - lobectomie du côté de la lésion
 - après une préparation médicale courte si nécessaire

TRAITEMENT

❖ **Traitement par radio-iode (^{131}I) :**

- Détruit la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne
- Traitement simple et sans danger
- Délai de 1 à 2 mois nécessaire à son action
- Contre-indiqué chez la femme enceinte (faire un dosage des hCG avant l'administration)

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES
NON SPÉCIFIQUES

ANOMALIES DE LA TEXTURE CUTANÉE

- Epidémiologie :

- Touche plus de 50 % des patients atteint d'hyperthyroïdie

- Physiopathologie :

- Augmentation du flux sanguin et vasodilatation périphérique
- Activation sympathique à l'origine d'une augmentation de la sécrétion sudorale et sébacée

ANOMALIES DE LA TEXTURE CUTANÉE

- Clinique :

- Peau chaude, moite et douce
- Flush du visage
- Hypersudation et hyperhidrose
- Parfois érythème palmaire



Erythème palmaire

ANOMALIES DES PHANÈRES

- Clinique :

- Cheveux fins et soyeux, voire alopécie plus ou moins diffuse, non cicatricielle (20 à 40 % des cas)
- Ongles brillants, fragiles, amincis et cassants, de croissance accélérée
- Forme classique : **ongles de Plummer** (5 %)
 - onycholyse distale, blanchâtre, séparée du lit de l'ongle
 - incurvation concave distale
 - débute souvent au quatrième doigt



Ongles de Plummer : onycholyse et incurvation distale de l'ongle

Nail disorders and systemic disease: What the nails tell us. J Fam Pract . 1 août 2008



Onycholyse distale chez un patient atteint d'hyperthyroïdie (représentée par les flèches noires)

HYPERPIGMENTATION

- **Epidémiologie :**
 - Touche environ 2 % des patients atteints d'hyperthyroïdie
- **Physiopathologie :**
 - L'augmentation du catabolisme du cortisol entraîne une augmentation de l'ACTH, qui agit sur les récepteurs mélanocytaires
- **Clinique :**
 - Localisée principalement au visage (régions périorbitaires) et au cou
- **Evolution :**
 - Régresse le plus souvent après obtention de l'euthyroïdie



A ; B et C : Hyperpigmentation de la face et des extrémités chez une patiente atteinte de maladie de Basedow. D et E : après un mois de Methimazole. F : Après 3 mois

Song X et al.. Medicine (Baltimore). déc 2018;97(49):e13279

PRURIT

- Epidémiologie :
 - 4 à 11 % des patients avec thyrotoxicose
- Clinique :
 - Prurit généralisé
 - Sans prédominance nocturne
 - Parfois urticaire associée
- Evolution :
 - Régressif après l'obtention de l'euthyroïdie



Urticaire aigue chez une patiente atteinte d'hyperthyroïdie

Womack N, Jude E. Clin Case Rep. mai 2021;9(5):e03620.

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES SPÉCIFIQUES DE LA MALADIE DE BASEDOW

INTRODUCTION

- 3 principales manifestations :
 - **Signe de Jøllinek** : hyperpigmentation palpébrale (uniquement dans les formes évoluées)
 - Myxœdème localisé
 - Acropachie thyroïdienne

Syndrome de Diamond : myxœdème pré-tibial + exophtalmie + acropachie thyroïdienne



Collection personnelle Pr BESSIS

Signe de Jellinek : hyperpigmentation palpébrale bilatérale chez une patiente atteinte d'hyperthyroïdie

MYXŒDÈME LOCALISÉ

- Epidémiologie :
 - 1 % à 4 % des patients atteints d'une maladie de Basedow
 - Sex Ratio F/H : 4/1
 - Signe souvent tardif
 - Jusqu'à 25 % des patients si exophtalmie associée
- Physiopathologie :
 - Activation des fibroblastes produisant des glycosaminoglycanes
 - Facteur traumatique le plus souvent associé

MYXŒDÈME LOCALISÉ

- Clinique :

- Placards papulo-nodulaires érythémateux ou brun violacés, cireux et indurés, en peau d'orange
- Principalement faces antérolatérales des jambes ou sur le dos du pied
- Plus rarement sur le visage et les bras
- Parfois hypertrichose et hyperhidrose surajoutées

- Complications :

- Douleur et prurit
- Possibilité d'engainement nerf péronier par les dépôts de mucine, entraînant une gêne à la dorsiflexion



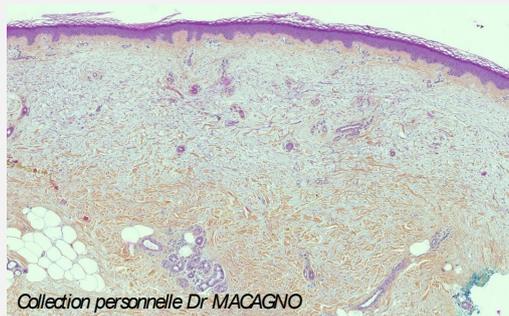
A : myxœdème pré tibial bilatéral ulcéré ; B : myxœdème induré avec aspect en peau d'orange



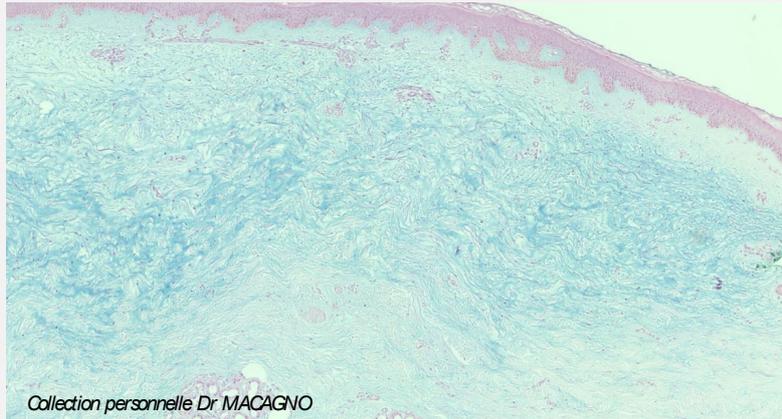
Placard cireux, induré, en peau d'orange de la face antérieure d'une jambe

MYXŒDÈME LOCALISÉ

- **Histologie :**
 - Dépôts de mucine dans le derme réticulaire
 - Acanthose et infiltrat lymphocytaire péri-vasculaire



Histologie d'un myxœdème pré-tibial, à faible grossissement : infiltrat dermique par de la mucine (en gris clair) (coloration HES)



Coloration de la mucine en bleu dans le derme
(coloration par le bleu Alcian)

MYXŒDÈME LOCALISÉ

- **Traitement :**

- Corticothérapie locale forte sous occlusion en première intention
- Injections intra-lésionelles de corticoïdes
- Rituximab
- Teprotumumab (Insulin growth Factor R α Inhibiteur) déjà indiqué pour l'orbitopathie thyroïdienne
- Immunoglobulines IV
- Debulking chirurgical

Fatourechi V. Am J Clin Dermatol. 2005;6(5):295-309.

Patel S et al. Cutis. févr 2022;109(2):E16-8.

Takasu N et al. Intern Med Tokyo Jpn. 2010;49(7):665-9.

Ren Ze et al. Ther Clin Risk Manag. 2017;13:1189-94.

MYXŒDÈME LOCALISÉ

- Evolution :
 - Possibilité de **régression spontanée**
 - Evolution le plus souvent chronique
- Diagnostics différentiels :
 - Lichen chronique ou hypertrophique
 - Lymphœdème
 - Etat éléphantiasis

ACROPACHIE THYROIDIENNE

- Epidémiologie :
 - Rare (0,3 %)
 - Souvent présence associée de myxœdème pré-tibial et d'orbitopathie
 - Surtout chez les adultes, plus rare chez les enfants
- Clinique :
 - **Triade :**

hippocratisme digital + épaissement et fibrose des tissus sous-cutanés +
néoformation périostée des extrémités distales

ACROPACHIE THYROIDIENNE



Hippocratisme digital



Épaississement des tissus sous-cutanés
et néoformations osseuses



Hippocratisme digital chez un patient atteint
d'hyperthyroïdie : aspect bombé des ongles, en verre de
montre

ACROPACHIE THYROIDIENNE

- Diagnostic :
 - Clinique ++
 - Radiologique : réaction **périostée de type lamellaire**
- Traitement :
 - **Aucun** car peu symptomatique
- Diagnostics différentiels :
 - Acromégalie ou pachydermopériostose
 - Ostéo-arthropathie-hypertrophiante pneumique
 - Acropathie leucémique

AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES ASSOCIÉES AUX PATHOLOGIES THYROÏDIENNES

- Significatives :
 - Pelade
 - Urticaire chronique
 - Vitiligo : moins fréquent qu'avec la thyroïdite de Hashimoto
 - Possible association à l'hidradénite suppurée



Collection personnelle Pr DELAFORTE

Plaqué de pelade

BIBLIOGRAPHIE

- 1) chevalier.n@chu-nice.fr. Item 242 - Hyperthyroïdie [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-242-hyperthyroïdie/>
- 2) HAS : « Recommandations de prise en charge des hyperthyroïdies en population générale ». 15 décembre 2022
- 3) Saurat JH, Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 4) Bessis D, Chasset F, « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n° 22 : « Endocrinopathies » 2023
- 5) Jabbour SA. Cutaneous Manifestations of Endocrine Disorders: A Guide for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(5):315-31.
- 6) Womack N, Jude E. Urticaria as a manifestation of hyperthyroidism. *Clin Case Rep*. mai 2021;9(5):e03620.
- 7) Rosenberg A, of Etiological Factors and New Treatment Modalities. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015:803752.
- 8) Lipner SR. Nail Changes Associated With Thyroid Disease. *Cutis*. août 2022;110(2):E8-12.
- 9) Ertel NH. Hyperthyroidism and urticaria. *JAMA*. 8 nov 1985;254(18):2553-4.
- 10) Stulberg DL, Clark N, Tovey D. Common hyperpigmentation disorders in adults: Part I. Diagnostic approach, café au lait macules, diffuse hyperpigmentation, sun exposure, and phototoxic reactions. *Am Fam Physician*. 15 nov 2003;68(10):1955-60.
- 11) Song X, Shen Y, Zhou Y, Lou Q, Han L, Ho JK, et al. General hyperpigmentation induced by Grave's disease: A case report. *Medicine (Baltimore)*. déc 2018;97(49):e13279.

BIBLIOGRAPHIE

- 12) Ho JK, et al. General hyperpigmentation induced by Grave's disease: A case report. *Medicine (Baltimore)*. déc 2018;97(49):e13279.
- 13) Fatourech V. Pretibial myxedema: pathophysiology and treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(5):295-309.
- 14) Segler M, Refetoff S. Pretibial myxedema—a reversible cause of foot drop due to entrapment of the peroneal nerve. *N Engl J Med*. 17 juin 1976;294(25):1383-4.
- 15) Lause M, Kamboj A, Fernandez Faith E. Dermatologic manifestations of endocrine disorders. *Transl Pediatr*. oct 2017;6(4):300-12.
- 16) Tarikci N, Kocatürk E, Güngör Ş, Topal IO, Can FÜ, Singer R. Pruritus in Systemic Diseases: A Review of Etiological Factors and New Treatment Modalities. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015:803752.
- 17) Safer JD. Thyroid hormone action on skin. *Dermatoendocrinol*. 2011;3(3):211-5.
- 18) Niepomnische H, Amad RH. Skin disorders and thyroid diseases. *J Endocrinol Invest*. sept 2001;24(8):628-38.
- 19) Fatourech V. Pretibial myxedema: pathophysiology and treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(5):295-309.
- 20) Patel S, Choi D, Christianakis S, Wysong A, Crew A. Treatment of Elephantiasic Pretibial Myxedema With Rituximab Therapy. *Cutis*. févr 2022;109(2):E16-8.
- 21) Takasu N, Higa H, Kinjou Y. Treatment of pretibial myxedema (PTM) with topical steroid ointment application with sealing cover (steroid occlusive dressing technique: steroid ODT) in Graves' patients. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2010;49(7):665-9.
- 22) Ren Z, He M, Deng F, Chen Y, Chai L, Chen B, et al. Treatment of pretibial myxedema with intralesional immunomodulating therapy. *Ther Clin Risk Manag*. 2017;13:1189-94.

HYPOTHYROÏDIE

PLAN

I. Généralités sur l'hypothyroïdie

- Introduction
- Signes généraux
- Etiologies
- Perturbations biologiques
- Diagnostic
- Traitement
- Complications

II. Manifestations dermatologiques de l'hypothyroïdie

- Signes cutanéomuqueux communs
- Myxœdème généralisé
- Manifestations dermatologiques associées

III. Bibliographie

GÉNÉRALITÉS SUR L'HYPOTHYROÏDIE

INTRODUCTION

- L'hypothyroïdie se définit comme une insuffisance dans la sécrétion des hormones thyroïdiennes
- Elle peut être due à :
 - Une atteinte de la glande thyroïde elle-même, appelé insuffisance thyroïdienne primitive ou hypothyroïdie primaire :
 - T4 libre soit normale (hypothyroïdie frustrée) soit basse (hypothyroïdie patente)
 - TSH augmentée (par rétrocontrôle positif)
 - Une atteinte hypothalamo-hypophysaire ou insuffisance thyrotrope ou hypothyroïdie secondaire :
 - T4L toujours basse
 - TSH inadaptée au niveau de T4L

INTRODUCTION

- Hypothyroïdie primaire :
 - Forme la plus fréquente
 - Forme patente devenue rare (moins de 2 % des cas)
 - Plus fréquent chez :
 - femmes
 - sujets âgés
 - trisomie 21 ou syndrome de Turner
 - diabète de type I ou PEAI (Polyendocrinopathies Auto-Immunes)

INTRODUCTION

- Insuffisance thyroïdienne :
 - Plus rare : moins de 5 % de toutes les hypothyroïdies
 - S'inscrit souvent dans un contexte de pathologie hypophysaire ou cérébrale évocatrice (adénome hypophysaire, etc)

SIGNES GÉNÉRAUX

- Signes secondaires à un hypométabolisme :
 - Asthénie physique et psychique (troubles de la mémoire possibles)
 - Frilosité et hypothermie
 - Constipation acquise
 - Prise de poids +/- perte d'appétit

SIGNES GÉNÉRAUX

- Atteinte neuro-musculaire :
 - Fatigabilité anormale et crampes
 - Amyotrophie
 - Neuropathie périphérique
- Retentissement endocrinien :
 - Galactorrhée (rare)
 - Troubles de la libido
 - Oligoménorrhée

ÉTIOLOGIES

Hypothyroïdies primaires	Insuffisance thyroïdienne
<ul style="list-style-type: none">• Thyroïdites lymphocytaires :<ul style="list-style-type: none">➢ Thyroïdite atrophique➢ Thyroïdite de Hashimoto➢ Thyroïdite du post-partum• Thyroïdites iatrogènes :<ul style="list-style-type: none">➢ Post iode radioactif➢ Post radiothérapie➢ Post traitement médicamenteux	<ul style="list-style-type: none">• Tumorale : par compression de la région hypothalamo-hypophysaire• Atteinte lésionnelle : traumatisme crânien, hémorragie méningée• Iatrogène : radiothérapie de la région hypothalamo-hypophysaire

THYROÏDITE DE HASHIMOTO

- **Epidémiologie :**
 - Incidence de 1/1000
 - Nette prédominance féminine (8 à 20 femmes pour 1 homme)
- **Physiopathologie :**
 - Infiltration lymphocytaire du parenchyme avec destruction progressive des thyrocytes
 - ➔ initialement euthyroïdie puis évolution vers l'hypothyroïdie
 - Sur un terrain génétique particulier (lié au complexe majeur d'histocompatibilité)
 - Favorisée par des facteurs environnementaux

THYROÏDITE DE HASHIMOTO

- Clinique :

- Goitre ferme et irrégulier
- Associé aux signes généraux de l'hypothyroïdie
- Possible association à d'autres manifestations auto-immunes (vitiligo, diabète de type 1, maladie de Biermer)
- Peut notamment s'intégrer dans une PEAI, de type 2 surtout

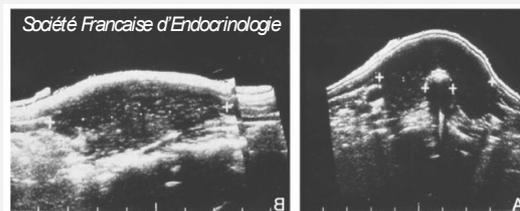
THYROÏDITE DE HASHIMOTO

- Diagnostic biologique :

- Positivité des anticorps anti-thyroperoxydase (TPO)
- Si négatifs : la positivité des anticorps anti-thyroglobuline permet d'affirmer le diagnostic

- Diagnostic radiologique :

- Echographie thyroïdienne :
 - aspect hypoéchogène et hétérogène avec des zones pseudo-nodulaires hyperéchogènes



Aspect échographique d'une thyroïdite auto-immune (A : coupe transversale ; B : coupe sagittale)

THYROÏDITE DE HASHIMOTO

- Complications :

- La croissance rapide d'un goitre ou d'une zone pseudo-nodulaire doit faire évoquer un **lymphome** (moins de 1 % des thyroïdites)

HYPOTHYROÏDIE CONGÉNITALE

- Epidémiologie :

- 1 cas pour 3500 naissances
- Dépisté à 72 h de vie par le test de Guthrie (ponction capillaire au niveau du talon)

- Clinique :

- Discrète chez le nourrisson
- Si retard diagnostic :
 - retard psychomoteur irréversible
 - ostéodystrophie avec retard de croissance

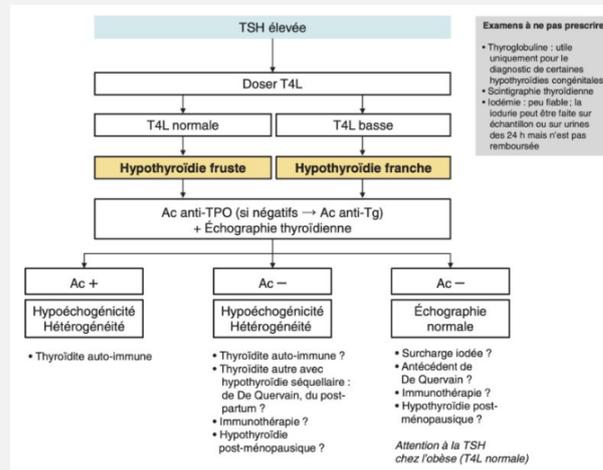
- Etiologies :

- Dysgénésies thyroïdiennes
- Hypothyroïdies glande en place

PERTURBATIONS BIOLOGIQUES

- Anémie normochrome normocytaire (évoquer une anémie de Biermer si macrocytose)
- Hyponatrémie (par SIADH si origine hypothalamo-hypophysaire)
- Hypercholestérolémie
- Hypertriglycéridémie
- Augmentation des CPK, parfois des ASAT et des LDH
- Parfois troubles de la coagulation

DIAGNOSTIC



Conduite à tenir devant une hyperthyroïdie primaire

Item 243-Hypothyroïdie-Société française d'endocrinologie

TRAITEMENT

- Hypothyroïdie primaire :
 - Equilibre thérapeutique s'apprécie sur la TSH seule
 - Objectif de TSH entre 0,5 et 2,5 mUI/L
 - Objectifs différents chez la femme enceinte et le coronaropathe
 - La TSH est contrôlée 6 à 8 semaines après le début du traitement puis tous les six mois à un an
- Insuffisance thyroïdienne :
 - La surveillance et l'adaptation du traitement repose uniquement sur la T4L
- **Lévothyroxine (L-T4) à visée substitutive** :
 - Dose substitutive recommandée de 1,6 µg/kg de poids corporel, à adapter selon le terrain
 - En une seule prise le matin à jeun, 20 à 30 minutes avant le bol alimentaire

COMPLICATIONS

- Cardio-vasculaires :
 - Bradycardie, insuffisance cardiaque, voire troubles du rythme ventriculaire
 - Épanchement péricardique, plus ou moins associé à un épanchement pleural et péritonéal
 - Coronaropathie (l'hypothyroïdie favorise l'athérome entre autres par l'hypercholestérolémie induite)
- Neuro-musculaires :
 - Etat dépressif
 - Myopathie proximale (CPK élevées au bilan biologique)
 - Syndrome d'apnées du sommeil

COMPLICATIONS

- **Coma myxoédémateux :**

- Rare
- Favorisé par une infection, une chirurgie, un traitement sédatif
- **Clinique :**
 - coma calme hypotonique et hypothermique
 - bradycardie, bradypnée, hypotension
 - réflexes ostéo-tendineux lents et décomposés
 - pas de signe de focalisation neurologique

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES ASSOCIÉES À L'HYPOTHYROIDIE

SIGNES CUTANÉO-MUQUEUX COMMUNS

- Epidémiologie :

- Concerne environ 80 % des patients

- Physiopathologie :

- Diminution de la sécrétion sudorale et sébacée
- Diminution de la synthèse épidermique de stérols
- Accumulation de mucopolysaccharides, entraînant une modification de la réflexion de la lumière, à l'origine de la pâleur cutanée caractéristique

SIGNES CUTANÉO-MUQUEUX COMMUNS

- Clinique :

- ❖ **Atteinte de la peau :**

- Peau sèche, froide et pâle, surtout sur les faces d'extension
- Hypothermie, par hypométabolisme et réflexe de vasoconstriction
- Xérose, parfois jusqu'à l'ichtyose acquise
- Caroténodermie, par défaut de conversion du bêta carotène en vitamine A
- Cicatrisation ralentie



Collection personnelle Pr BESSIS

Caroténodermie palmaire
(main à droite)



Collection personnelle Pr BESSIS

Caroténodermie plantaire

SIGNES CUTANÉO-MUQUEUX COMMUNS

❖ Atteinte des phanères :

- Cheveux secs, fragiles, cassants
- Croissance ralentie des cheveux et de la pilosité
- Alopécie diffuse ou partielle avec augmentation de la proportion de cheveux télogènes
- **Chute du tiers externe du sourcil**, des poils axillaires et pubiens
- Ongles cassants (90 % des patients environ) avec striations **transversales** et longitudinales



Collection personnelle Pr BESSIS

Dépilation de la queue du sourcil dans le cadre d'une hypothyroïdie

• Traitement :

- Correction des anomalies après traitement substitutif hormonal le plus souvent



A : dystrophie unguéale majeure. B : amélioration significative après 30 jours de substitution en hormones thyroïdiennes

Silva TS et al. An Bras Dermatol. 2020;95(6):721-3.

MYXŒDÈME GÉNÉRALISÉ

- Epidémiologie :
 - Concerne 70 % des patients
- Physiopathologie :
 - Dépôts dans le derme de **mucopolysaccharides** acides, en particulier d'acide hyaluronique et de chondroïtine sulfate
 - Fuite extra-vasculaire d'albumine et d'électrolytes
 - Altération du drainage lymphatique

MYXŒDÈME GÉNÉRALISÉ

- Clinique :

- Épaississement généralisé de la peau, œdémateuse
- Ne prend pas le godet
- Touche principalement le visage, qualifié de « **faciès lunaire** » :
 - pâle, cireux
 - lèvres épaissies, cyanosées
 - nez aplati
 - chute de la paupière (diminution de la stimulation sympathique des muscles palpébraux)



Collection personnelle Pr BESSIS

Faciès lunaire avec visage pâle et œdémateux, et lèvres cyanosées dans le cadre d'une hypothyroïdie majeure



Visage pâle avec œdème péri-orbitaire

Silva TS et al. An Bras Dermatol. 2020;95(6):721-3.



Collection personnelle Pr BESSIS



Collection personnelle Pr BESSIS

Myxœdème généralisé des extrémités

MYXŒDÈME GÉNÉRALISÉ

➤ Fréquent aussi sur les **extrémités** :

- doigts boudinés, élargis, froids, cyanosés
- possible **syndrome du canal carpien**

➤ Atteinte des muqueuses :

- **macroglossie**
- raucité de la voix et ronflement
- acouphènes et surdité



Collection personnelle Pr BESSIS

Macroglossie

• Traitement :

- Correction des anomalies après substitution en hormones thyroïdiennes

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES ASSOCIÉES

• Vitiligo :

- Le plus souvent de topographie acro-faciale
- Plus fréquent que dans la maladie de Basedow
- Peut précéder de plusieurs années les manifestations cliniques thyroïdiennes
- Évolution non parallèle à celle de la maladie thyroïdienne

• Dermatite herpétiforme :

- Fréquence de 4 à 14 %
- Associée à HLA B8DRW3

• Urticaire chronique :

- 12 à 14 % selon les séries



Collection personnelle Pr DELAFORTE

Dermatite herpétiforme : lésions érythémateuses crouteuses des fesses

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES ASSOCIÉES

- Autres associations décrites dans des études :
 - Augmentation du risque de dommages actiniques après exposition solaire
 - Association à la sclérodémie systémique décrite
 - Modification de la microcirculation cutanée
 - Augmentation du risque de cancer cutané (carcinomes basocellulaires et épidermoïdes) décrite

Ahadiat O et al. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg AI*. janv 2019;45(1):154-8.
Bocheva G et al. *Redox Rep Commun Free Radic Res*. déc 2018;23(1):180-7.
Mihor A et al. *Clin Hemorheol Microcirc*. 4 nov 2016;64(1):105-14.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) HAS « Hypothyroïdies frustes chez l'adulte : diagnostic et prise en charge ». Avril 2007.
- 2) HAS « Prise en charge des hypothyroïdies chez l'adulte ». Décembre 2022.
- 3) [chevalier.n@chu-nice.fr. Item 243 - Hypothyroïdie \[Internet\]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 \[cité 5 juill 2023\]. Disponible sur: https://www.sfendocrino.org/item-243-hypothyroïdie/](https://www.sfendocrino.org/item-243-hypothyroïdie/)
- 4) Saurat JH. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 5) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n° 22 : « Endocrinopathies » 2023
- 6) Silva TS, Faro GB de A, Cortes MGB, Rego VRP de A. Primary hypothyroidism with exuberant dermatological manifestations. *An Bras Dermatol*. 2020;95(6):721-3.
- 7) Martin SL, Capen CC. Hypothyroidism and the skin. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. févr 1979;9(1):29-39.
- 8) Rosenberg A, Lipner SR. Nail Changes Associated With Thyroid Disease. *Outis*. août 2022;110(2):E8-12.
- 9) Taguchi T. Brittle Nails and Hair Loss in Hypothyroidism. *N Engl J Med*. 4 oct 2018;379(14):1363.
- 10) Bocheva G, Valcheva-Traykova M, Landzhov B. Does hypothyroidism augment sun-induced skin damage? *Redox Rep Commun Free Radic Res*. déc 2018;23(1):180-7.
- 11) Ahadiat O, Setiawan VW, Higgins S, Porcel J, Haiman C, Marchand LL, et al. Association of Hypothyroidism With Nonmelanoma Skin Cancer in the Multiethnic Cohort Population-Based Study. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg AI*. janv 2019;45(1):154-8.
- 12) Mihor A, Gergar M, Gaberšček S, Lenasi H. Skin microvascular reactivity in patients with hypothyroidism. *Clin Hemorheol Microcirc*. 4 nov 2016;64(1):105-14.

HYPERPARATHYROIDIE

PLAN

I. Généralités sur l'hyperparathyroïdie

- Introduction
- Physiopathologie
- Signes généraux
- Etiologies
- Diagnostic
- Traitement
- Hypercalcémie maligne

II. Manifestations dermatologiques de l'hyperparathyroïdie

- Calcinose cutanée
- Calciphylaxie

III. Bibliographie

GÉNÉRALITÉS SUR L'HYPERPARATHYROIDIE

INTRODUCTION

- Epidémiologie :

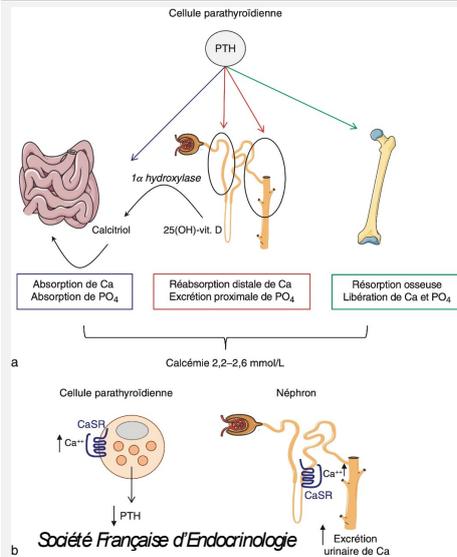
- **3ème** cause d'endocrinopathie après le diabète et l'hypothyroïdie
- Prévalence de 1/1000
- **Asymptomatique** dans 80 % des cas
- Principale cause d'hypercalcémie (55 %), devant les causes néoplasiques



- Physiopathologie :

- Production de parathormone (PTH) par les glandes parathyroïdiennes :
 - régulation du flux de **calcium** entre les compartiments intra et extra cellulaires
 - régulation du métabolisme de la **vitamine D**

PHYSIOPATHOLOGIE



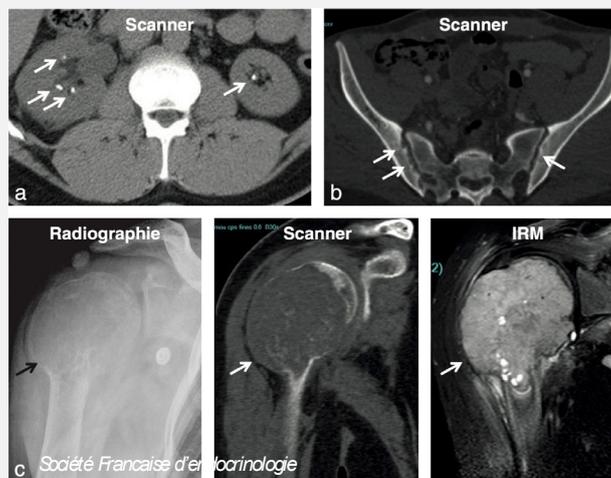
- La sécrétion de parathormone est régulée par le récepteur sensible au calcium (*Calcium Sensing Receptor*, CaSR)
- L'augmentation de la concentration plasmatique du calcium ionisé inhibe la sécrétion de la PTH

SIGNES GÉNÉRAUX

- Ce sont les signes liés à l'**hypercalcémie**, généralement lorsqu'elle est supérieure à 3mmol/L
 - Signes néphro-urinaires :
 - polyuro-polydipsie
 - lithiases calciques rénales
 - Signes osseux :
 - ostéite fibrokystique (exceptionnelle de nos jours)
 - chondrocalcinose

SIGNES GÉNÉRAUX

- Signes digestifs :
 - Anorexie
 - Nausées et vomissements
- Signes neuropsychiques :
 - Apathie
 - Somnolence voire altération de la conscience
- Signes cardio-vasculaires :
 - Hypertension artérielle
 - Raccourcissement du QT à l'ECG



a. Lithiase rénale. **b.** Résorptions sous-périostales de l'os iliaque. **c.** Tumeur brune de l'humérus (*osteitis fibrosa cystica von Recklinghausen*)

ÉTIOLOGIES

- Origine primitive :
 - **Adénome isolé (90 % des cas)**
 - ❖ Il existe de rares formes génétiques d'hyperparathyroïdie primaire :
 - dans 1 % des cas, les hyperparathyroïdies primaires font partie d'une NEM (Néoplasies Endocriniennes Multiples) de type I
 - encore plus rarement, les hyperparathyroïdies primaires font partie d'une NEM de type 2A
 - Hyperplasie diffuse des parathyroïdes
 - Carcinome parathyroïdien

ÉTIOLOGIES

- Origine secondaire :
 - Insuffisance rénale chronique
 - Ostéomalacie
 - Pseudo-hypoparathyroïdie

DIAGNOSTIC

- Biologie :
 - **Hypercalcémie** : > 2,63 mmol/L, ou calcémie ionisée (meilleur reflet) > 1,40 mmol/L
 - PTH normale ou élevée donc inadaptée à la calcémie si hyperparathyroïdie primaire
 - Calciurie augmentée et phosphorémie basse
- Examens complémentaires, à la recherche d'un adénome :
 - Echographie et scintigraphie au sestaMIBI
 - Scanner ou IRM cervico-médiastinaux si recherche d'adénome parathyroïdien ectopique
 - ➔ Examens justifiés **que si** indication chirurgicale posée

TRAITEMENT

- Traitements médicaux :
 - Biphosphonates
 - Calcitonine
 - Traitements calcimimétiques (*cinacalcet, mimpara*) ➔ freination de la sécrétion de PTH

TRAITEMENT

- Chirurgie parathyroïdienne que dans certaines indications :
 - Sujets de moins de 50 ans
 - Hypercalcémies malignes (> 3 mmol/L)
 - Lithiases rénales et hypercalciurie
 - Insuffisance rénale avec DFG < 60 ml/min
 - HTA sévère
 - Ostéoporose sévère
 - Troubles neuropsychiatriques

HYPERCALCÉMIE MALIGNNE

- Urgence diagnostique et thérapeutique :
 - Souvent pour hypercalcémie supérieure à 3,25 mmol/L
 - Signes cliniques :
 - insuffisance rénale
 - confusion, jusqu'au coma
 - Risque de tachycardie ventriculaire
 - Contre-indication des digitaliques

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DE L'HYPERPARATHYROÏDIE

CALCINOSE CUTANÉE

- Epidémiologie :
 - Rare, le plus souvent secondaire à une **insuffisance rénale**
- Clinique :
 - Calcifications cutanées : papules et nodules blancs de disposition linéaire, ou plaques infiltrées parfois inflammatoires et ulcérées (avec émission de liquide crayeux)
 - En regard des grosses articulations, des sites d'injections ou des lésions de grattage
 - Prurit fréquemment associé
- Evolution :
 - **Favorable** après traitement par fixateur de phosphore (carbonate de calcium) et régime pauvre en phosphates



Calcinose cutanée en regard de la malléole



Calcinose sous cutanée diffuse sur une radiographie de la jambe



Calcinose sous épidermique majeure
: dépôts de matériel acellulaire
basophile bien circonscrit

Collection personnelle Dr MACAGNO

Histologie d'une calcinose cutanée, à faible
grandissement (coloration HES)

CALCIPHYLAXIE

- **Epidémiologie :**
 - Prévalence d'environ 5 % chez les patients dialysés
 - Le plus souvent chez des patients entre 50 et 70 ans
 - 70 % de femmes
 - Associée principalement à l'insuffisance rénale terminale
- **Physiopathologie :**
 - Insuffisance rénale avec hyperparathyroïdie secondaire et hyperphosphatémie
 - Occlusion des micro-vaisseaux du derme : « artériolopathie calcifiante »

CALCIPHYLAXIE

- **Clinique :**
 - Placards nécrotiques très douloureux
 - Extension rapide des lésions
 - Livédo et purpura possibles
- **Evolution :**
 - Mortalité importante, le plus souvent secondaire à des complications septiques
- **Traitement :**
 - Débridement chirurgical des zones nécrotiques
 - Augmentation de la fréquence des séances de dialyse
 - Thiosulfate de Sodium IV à la fin des séances de dialyse
 - Normalisation de la calcémie

Nigwekar SU et al. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. juill 2015;66(1):133-46.



Figure A : lésions de calciphylaxie de l'abdomen et de la cuisse droite



Figure B : lésions de calciphylaxie de la face interne de la cuisse gauche

BIBLIOGRAPHIE

- 1) [chevalier.n@chu-nice.fr. Item 268 - Hypercalcémie \[Internet\]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 \[cité 24 juin 2023\]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-268-hypercalcemie/>](https://www.sfendocrino.org/item-268-hypercalcemie/)
- 2) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 3) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations Dermatologiques des Pathologies Systémiques » : Cours n°22 « Endocrinopathies » 2023
- 4) Chow KM, Szeto CC. Calcifications. *Lancet Lond Engl*. 10 août 2002;360(9331):442.
- 5) Kinde B, Smith LD, Vagefi MR. Exuberant Scleral Calcification from Secondary Hyperparathyroidism. *Ophthalmology*. avr 2022;129(4):413.
- 6) Mathur RV, Shortland JR, el-Nahas AM. Calciphylaxis. *Postgrad Med J* sept 2001;77(911):557-61.
- 7) Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol CASN*. avr 2011;6(4):913-21.
- 8) Nigwekar SJ, Kroshinsky D, Nazarian RM, Goverman J, Malhotra R, Jackson VA, et al. Calciphylaxis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. juill 2015;66(1):133-46.
- 9) Elahmar H, Feldman BM, Johnson SR. Management of Calcinosis Cutis in Rheumatic Diseases. *J Rheumatol*. sept 2022;49(9):980-9.
- 10) Jiménez-Gallo D, Ossorio-García L, Linares-Barrios M. Calcinosis Cutis and Calciphylaxis. *Actas Dermosifiliogr*. déc 2015;106(10):785-94.
- 11) Traineau H, Aggarwal R, Monfort JB, Senet P, Oddis CV, Chizzolini C, et al. Treatment of calcinosis cutis in systemic sclerosis and dermatomyositis: A review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. févr 2020;82(2):317-25.

HYPERCORTICISME

PLAN

I. Généralités

- Introduction
- Physiopathologie
- Signes généraux
- Diagnostic
- Traitement

II. Manifestations dermatologiques

- Purpura de Bateman
- Bosse de Bison
- Erythrose faciale
- Vergetures
- Hypertrichose
- Autres manifestations cutanées

III. Bibliographie

GÉNÉRALITÉS SUR L'HYPERCORTICISME

INTRODUCTION

- 2 tissus :

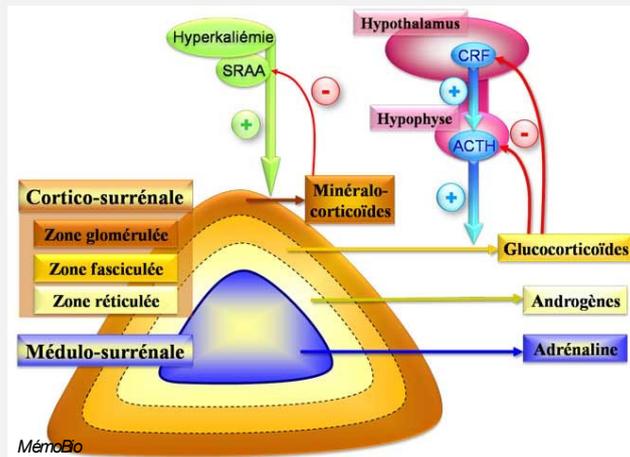
- **Cortico-surrénales :** sécrétion de trois types d'hormones stéroïdiennes à partir du cholestérol

- glucocorticoïdes (zone fasciculée)
- minéralocorticoïdes (zone glomérulée)
- androgènes (zone réticulée)

- **Médulo-surénales :** sécrétion de catécholamines

- adrénaline
- noradrénaline

INTRODUCTION



INTRODUCTION

- Rétrocontrôle négatif des glucocorticoïdes sur l'ACTH produite par l'hypophyse et le CRF produit par l'hypothalamus
- Effets des glucocorticoïdes :
 - Augmentation de la tension artérielle
 - Agitation psycho-motrice
 - Augmentation de la glycémie
 - Augmentation de l'appétit

SIGNES GÉNÉRAUX

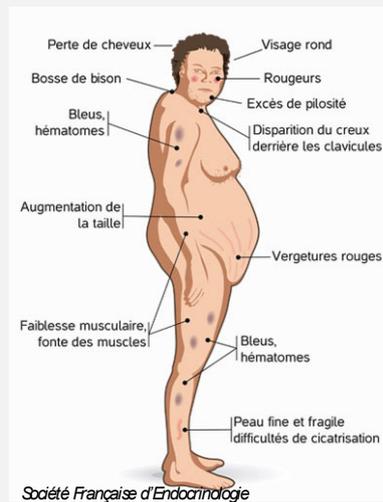
- Regroupés sous le nom de « Syndrome de Cushing » : manifestations secondaires à l'exposition chronique à un excès de glucocorticoïdes circulants
- Ostéopénie et ostéoporose :
 - Sur l'os trabéculaire et le rachis ++
 - Tassements vertébraux secondaires à des fractures ostéoporotiques
- HTA :
 - Participe à la surmortalité



SIGNES GÉNÉRAUX

- **Troubles psychiatriques :**
 - Irritabilité
 - Troubles du sommeil
 - Tableau hallucinatoire avec risque suicidaire
- **Troubles métaboliques :**
 - Risque augmenté du diabète de type 2

SYNDROME DE CUSHING



PERTURBATIONS BIOLOGIQUES

- Hypokaliémie
- Hyperglycémie
- Hyperleucocytose à PNN avec lymphopénie relative
- Alcalose métabolique
- Hypercalciurie modérée responsable de lithiases

ETIOLOGIES

- 2 formes :
 - **ACTH indépendant** : sécrétion cortisolique primitivement surrénalienne et autonome
 - adénome surrénalien
 - hyperplasie surrénalienne
 - corticosurréalome malin
 - excès de glucocorticoïdes exogènes
 - **ACTH dépendant** : stimulation surrénalienne par sécrétion excessive d'ACTH
 - maladie de Cushing (adénome hypophysaire)
 - sécrétion ectopique d'ACTH (tumeurs bronchiques, carcinoïdes, etc.)

MALADIE DE CUSHING (ACTH-DÉPENDANT)

- Epidémiologie :
 - **Rare** : 130 cas par an en France
 - Pas de facteurs génétiques ni environnementaux retrouvés
 - Représente **85 %** des causes d'hypercorticisme ACTH-dépendant
- Physiopathologie :
 - Adénome bénin développé aux dépens des cellules corticotropes de l'hypophyse produisant de l'ACTH
 - Stimule la production de glucocorticoïdes au niveau des surrénales

SYNDROME DE CUSHING ACTH-INDÉPENDANT

- Adénome surrénalien :
 - Bénin
 - Unilatéral
 - 60 % des causes d'hypercorticisme ACTH-indépendant
- Corticosurréalome malin (40 %)
- Atteinte bilatérale primitive des surrénales :
 - 1 % des cas
 - Peut être en rapport avec une hyperplasie macronodulaire ou une dysplasie micronodulaire pigmentée des surrénales

DIAGNOSTIC DE CONFIRMATION

- Taux de cortisol :

- **Mesure du cortisol libre urinaire (CLU) des 24h :**

- examen le plus performant
- à répéter deux à trois fois
- associé à une mesure de la créatininurie

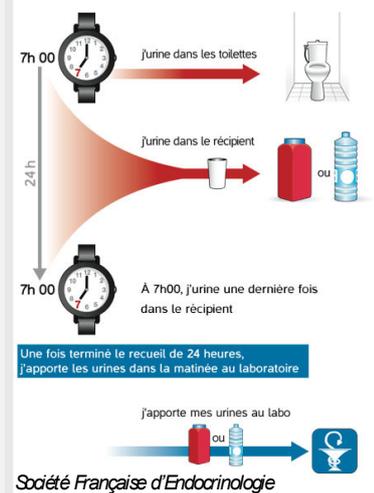
- **Cortisol salivaire :**

- non invasif, réalisable au domicile
- se généralise de plus en plus

DIAGNOSTIC DE CONFIRMATION

- **Test de référence : test de freinage minute à la dexaméthasone (DXM)**

- prise d'1 mg de DXM à minuit (freine la sécrétion hypophysaire de l'ACTH)
- dosage du cortisol plasmatique à 8 heures le lendemain matin (et/ou salivaire)
- anormal si cortisol supérieur à 50 nmol/l (18 ng/ml) après freinage minute



Test de freinage minute à la Dexaméthasone

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- **Biologique :**

- **Mesure du taux d'ACTH :**

- s'il est effondré, l'origine est surrénalienne (rétrocontrôle négatif des glucocorticoïdes sur la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse)
- s'il est élevé, l'origine est hypophysaire ou ectopique par sécrétion primitive d'ACTH par la tumeur

L'association d'une mélanodermie et d'un acanthosis nigricans doit faire rechercher une origine hypophysaire avec production d'ACTH

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- **Radiologique :**

- **IRM hypophysaire :**

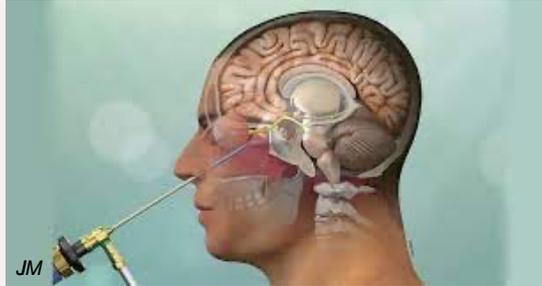
- examen de première intention si le taux d'ACTH est élevé
- recherche d'un adénome hypophysaire (Maladie de Cushing)

- **Scanner TAP :**

- si pas d'anomalie retrouvée au niveau hypophysaire
- à la recherche d'une tumeur ectopique sécrétrice d'ACTH

TRAITEMENT

- Chirurgie hypophysaire si adénome corticotrope :
 - Ablation de l'adénome par voie transphénoïdale



TRAITEMENT

- Traitements médicamenteux :



TRAITEMENT

- Radiothérapie (conventionnelle ou par gamma knife) :



ÉVOLUTION

- Importance du diagnostic précoce car surmortalité importante si syndrome de Cushing non traité
- Risque de récurrence important donc nécessité d'une **surveillance prolongée**

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DE L'HYPERCORTICISME

PURPURA DE BATEMAN

- Epidémiologie :
 - Fréquent dans les hypercorticismes évoluant depuis plusieurs mois ou années
- Physiopathologie :
 - Extravasation de sang dans le derme et dépôts d'hémosidérine
 - Amincissement de l'épiderme

PURPURA DE BATEMAN

- Clinique :
 - Peau atrophique
 - Fragilité vasculaire
 - Ecchymoses
 - Cicatrices stellaires
 - Localisation sur les avant-bras le plus souvent



Collection personnelle Pr DELAPORTE

Purpura de Bateman avec ecchymoses et cicatrices stellaires

BOSSE DE BISON

- Epidémiologie :
 - Prédominance chez la femme
- Physiopathologie :
 - Amas graisseux dû à une modification de la répartition et du volume des graisses
- Clinique :
 - Excès de graisse sur le haut du dos (7ème vertèbre) formant une bosse
 - Souvent accompagnée d'un faciès lunaire
 - Contraste avec des membres grêles



Collection personnelle Pr BESSIS

Bosse de bison chez une patiente ayant un syndrome de Cushing (associée à une érythrose faciale)

BOSSE DE BISON

- **Traitement :**
 - Correction des anomalies hormonales
 - Possibilité de liposuction si persistance

La Trenta GS et al. Plast Reconstr Surg. avr 1991;87(4):768-70.

ERYTHROSE FACIALE

- Epidémiologie :
 - Plus fréquente chez la femme
- Physiopathologie :
 - Par vasodilatation des vaisseaux dermiques
- Clinique :
 - Erythème sur les joues et le nez, paroxystique ou permanent

ERYTHROSE FACIALE

- Traitement :
 - Normalisation du cortisol
 - Si gêne esthétique, possibilité de traitement par laser vasculaire ou lumière pulsée
- Diagnostics différentiels :
 - Rosacée
 - Ethylisme chronique
 - Syndrome carcinoïde

VERGETURES

- Physiopathologie :
 - Par désorganisation du tissu élastique
- Clinique :
 - Pourpres
 - Horizontales
 - Larges
 - Sur les zones convexes



Vergetures larges, violacées, sur les zones convexes (abdomen, cuisses)



Collection personnelle Pr BESSIS

Vergetures pourpres et larges sur les faces internes des cuisses

HYPERTRICHOSE

- Physiopathologie :

- Signe d'hyperandrogénie (excès d'androgènes produit par les surrénales)

- Clinique :

- Modérée chez la femme
- Accompagnée de signes de féminisation chez l'homme

Si hirsutisme ou signes de virilisation → oriente vers une cause maligne



Collection personnelle Pr BESSIS

Hypertrichose du menton, de la lèvre supérieure et de la région temporo-malaire

AUTRES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES

- Infections cutanées :

- Plus fréquentes, favorisées par l'effet immunosuppresseur des glucocorticoïdes
- Infections mycosiques à *Candida* le plus souvent : muguet buccal, intertrigo, etc.

- Acné :

- Secondaire à l'hyperandrogénie relative
- Clinique :
 - acné papuleuse et/ou pustuleuse, sans comédons
 - épargnant souvent le visage

BIBLIOGRAPHIE

- 1) chevalier.n@chu-nice.fr. Item 244 - Adénome hypophysaire [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 27 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-244-adenome-hypophysaire/>
- 2) FNDS « Syndrome de Cushing ». Septembre 2008
- 3) Saurat JH, Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 4) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n° 22 : « Endocrinopathies » 2023
- 5) Stratakis CA. Skin manifestations of Cushing's syndrome. Rev Endocr Metab Disord. sept 2016;17(3):283-6.
- 6) Karaca Z, Taheri S, Firat ST, Borlu M, Zararsiz G, Mehmetbeyoglu E, et al. Molecular skin changes in Cushing syndrome and the effects of treatment. JEndocrinol Invest. janv 2021;44(1):153-63.
- 7) Humbert P, Fanian F, Lihoreau T, Judy A, Flerard GE. Bateman purpura (dermatoporosis): a localized scurvy treated by topical vitamin C - double-blind randomized placebo-controlled clinical trial. JEur Acad Dermatol Venereol .EADV. févr 2018;32(2):323-8.

LE DÉFICIT EN GLUCOCORTICOIDES

PLAN

I. Généralités

- Introduction
- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Etiologies
- Signes généraux
- Perturbations biologiques
- Diagnostic
- Traitement

II. Manifestations dermatologiques

- Introduction
- Mélanodermie

III. Bibliographie

GÉNÉRALITÉS SUR LE DÉFICIT EN GLUCOCORTICOÏDES

INTRODUCTION

- Insuffisance surrénalienne primaire ou maladie d'Addison :
 - Défaut de sécrétion de glucocorticoïdes et de minéralocorticoïdes par les surrénales
 - Rétrocontrôle positif avec augmentation de la production d'ACTH
- Insuffisance surrénalienne secondaire : par déficit de production d'ACTH par l'hypophyse
 - Le plus souvent dû à l'arrêt d'une corticothérapie prolongée
 - Souvent déficiences hormonales multiples associées
 - Taux d'ACTH et de cortisol bas

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Pathologie rare (un cas pour 10 000 habitants)
- Potentiellement grave en raison du risque d'insuffisance surrénale aiguë, **létale** en l'absence de traitement rapide et adapté

PHYSIOPATHOLOGIE

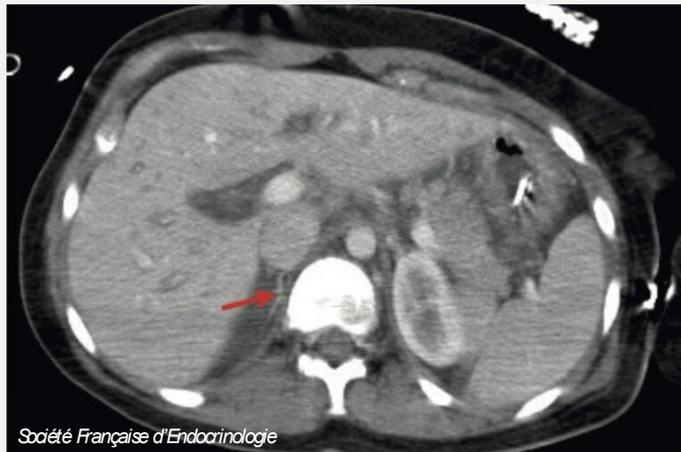
- Le cortisol a de nombreux rôles :
 - Stimulation de la néoglucogenèse, donc effet hyperglycémiant
 - Stimulation du catabolisme protidique
 - Stimulation de la lipogenèse (viscérale et de la région facio-tronculaire)
 - Inhibition de la sécrétion d'hormone antidiurétique
 - Action stimulante sur le système nerveux central
 - Effet anti-inflammatoire et antipyrétique
 - Stimulation du tonus vasculaire
 - Effet minéralocorticoïde à forte dose

PHYSIOPATHOLOGIE

- L'aldostérone :
 - Action essentiellement rénale
 - Rétention sodée et excrétion de potassium (effet minéralocorticoïde)
 - Sous la dépendance prépondérante du système rénine-angiotensine
 - **Sécrétion préservée en cas d'insuffisance surrénalienne haute par déficit en ACTH**
- Les androgènes surrénaliens :
 - Stimulés par l'ACTH

ÉTIOLOGIES

- Causes de maladie d'Addison (atteinte primitive de la surrénale) :
 - **Auto-immune :**
 - cause la plus fréquente, représentant 80 % des cas (plus rare chez l'enfant)
 - souvent autres pathologies auto-immunes associées : hypothyroïdie, vitiligo, etc.
 - peut s'intégrer dans une polyendocrinopathie de type 1 ou 2
 - bilan étiologique comprenant la recherche d'anticorps anti-21-hydroxylase et d'une atrophie des surrénales au scanner abdominal
 - **Infectieuses :**
 - tuberculose (10 % des cas), avec surrénales augmentées de volume et calcifiées
 - infection VIH, aux stades avancés de la maladie



Atrophie de la surrénale droite au cours d'une insuffisance surrénale primaire auto-immune

ÉTIOLOGIES

➤ Infiltratives :

- amylose
- hémochromatose

➤ Granulomateuse :

- sarcoïdose

➤ Tumorales (métastases bilatérales)

➤ Génétiques (chez l'enfant) :

- bloc enzymatique (hyperplasie bilatérale des surrénales) : dépistage systématique à la naissance
- adrénoleucodystrophie : maladie récessive liée à l'X

➤ Iatrogènes

➤ Chirurgicales

ÉTIOLOGIES

- Insuffisance corticotrope :
 - La principale cause est **l'interruption d'une corticothérapie prolongée**
 - il faut habituellement une dose supraphysiologique (plus de 30 mg d'équivalent hydrocortisone) pendant 3 à 4 semaines
 - **Autres causes** :
 - tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire
 - atteinte auto-immune (hypophysite), granulomatose (sarcoïdose en particulier)
 - traumatisme, chirurgie hypophysaire, radiothérapie

SIGNES GÉNÉRAUX

- Nausées :
 - Très fréquentes
 - L'apparition de vomissements, diarrhées ou douleurs abdominales doivent faire craindre une insuffisance surrénalienne aigue
- Hypotension orthostatique
- Anorexie et amaigrissement
- Asthénie

SIGNES GÉNÉRAUX

- Autres signes :
 - Impuissance et aménorrhée
 - Perte de la pilosité
 - Appétence pour le salé
 - Irritabilité
 - Arthralgies et myalgies
- Chez le nouveau-né, l'insuffisance surrénalienne peut être révélée par un ictère cholestatique
- Dans l'insuffisance corticotrope, les signes cliniques sont souvent moins marqués, en particulier la baisse tensionnelle et les troubles digestifs (car pas de déficit en aldostérone)

PERTURBATIONS BIOLOGIQUES

Insuffisance surrénalienne primaire	Insuffisance corticotrope
Hyperkaliémie Hyponatrémie par perte de sel Hypoglycémie de jeun	Kaliémie normale Hyponatrémie de dilution Hypoglycémie de jeun

DIAGNOSTIC

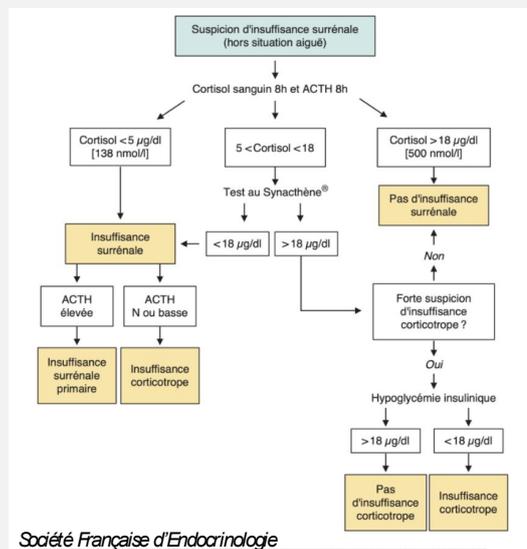
- **Biologique :**

- **Cortisolémie à 8h (plus haute concentration de la journée) :**

- insuffisance surrénale si inférieure à 50 ng/ml
- normale si la cortisolémie de base à 8 h est supérieure à 180 ng/ml
- dans tous les autres cas, les tests dynamiques sont indispensables

- **Associée à la mesure d'ACTH à 8 h du matin :**

- insuffisance surrénale primaire si le taux d'ACTH est élevé (par rétrocontrôle)
- si insuffisance surrénale établie, excellent moyen de différencier une insuffisance surrénale primaire (ACTH élevée) d'une insuffisance corticotrope (ACTH normale ou basse)



Société Française d'Endocrinologie

Algorithme diagnostique devant une suspicion d'insuffisance surrénale

TRAITEMENT

- Traitement substitutif (si insuffisance surrénalienne primaire) :
 - Glucocorticoïde : hydrocortisone, 15 à 25 mg par jour
 - Minéralocorticoïde : fludrocortisone, 50 à 150 µg par jour en une prise
 - **Dans l'insuffisance corticotrope, seule l'hydrocortisone est nécessaire**

- Traitement de la cause si possible

TRAITEMENT

- Education thérapeutique du patient :
 - Avoir sur soi les outils de sécurité :
 - une carte d'insuffisant surrénalien
 - des comprimés d'hydrocortisone et, en cas de déficit en minéralocorticoïdes, de fludrocortisone
 - une boîte d'hydrocortisone injectable et le matériel pour l'injection
 - les recommandations d'urgence (en langue étrangère en cas de voyage)
 - régime normosodé, proscrire les laxatifs et diurétiques
 - traitement à vie, ou jusqu'à la preuve de la récupération de l'axe hypophyso-surrénalien
 - savoir administrer l'hydrocortisone par voie sous-cutanée

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DU DÉFICIT EN GLUCOCORTICOÏDES

INTRODUCTION

- La seule manifestation du déficit en glucocorticoïdes est la mélanodermie
- Ce symptôme est présent uniquement dans les insuffisances surrénaliennes primitives, avec taux d'ACTH élevé
- L'insuffisance surrénalienne aiguë ne donne pas de manifestations dermatologiques spécifiques

MÉLANODERMIE

- Epidémiologie :
 - Touche 80 % des patients
- Physiopathologie :
 - Stimulation de la production mélanocytaire par taux plasmatiques élevées d'ACTH et de MSH se liant à des récepteurs au niveau de l'épiderme

MÉLANODERMIE

- Clinique :
 - ❖ **Atteinte de la peau :**
 - Acquisée, diffuse ou en taches, d'aspect brun bronzé
 - Hyperpigmentation des naevus, apparition de nouveaux naevus et bandes longitudinales unguéales
 - Prédomine aux zones **découvertes**, de frottement, plis de flexion, cicatrices et mamelons (aspect des mains évocateurs ++)
 - Respect des paumes hormis les plis palmaires



Patiente atteinte d'une maladie d'Addison. A : hyperpigmentation de la face et du cou ; B : hyperpigmentation des plis palmaires ; C : normalisation de la couleur de la peau après substitution en glucocorticoïdes



Collection personnelle Pr BESSIS

Mélano-dermie : coloration brune du dos de la main (main de droite)

MÉLANODERMIE

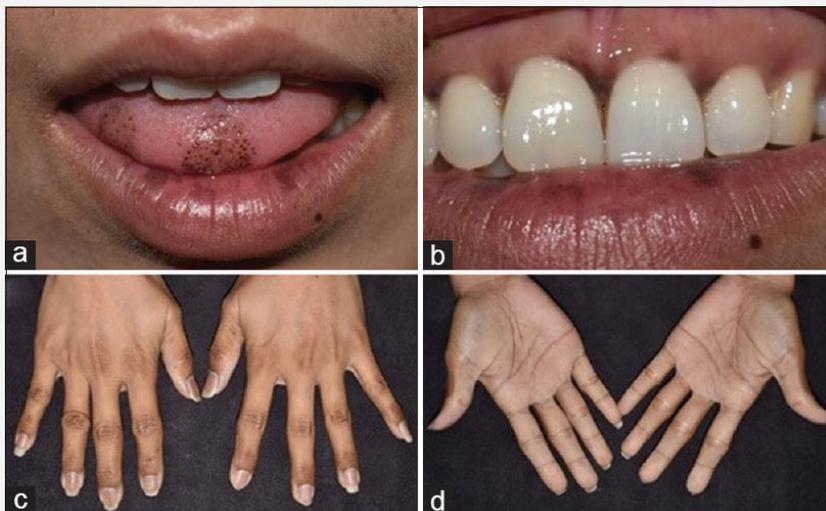
❖ Atteinte des muqueuses :

- Fréquente
- Surtout dos de la langue
- Sous forme de taches gris ardoisées



Collection personnelle P. BESSIS

Taches gris ardoisées de la muqueuse buccale



a et b : macules hyperpigmentées sur les lèvres et le dos de la langue ;
c et d : hyperpigmentation péri unguéale et des plis palmaires

Chen H et al. *Dermatol Sn.* 1 janv 2022;40(1):48.

MÉLANODERMIE

- Evolution :
 - Normalisation de la couleur de la peau après traitement
- Traitement :
 - Supplémentation précoce en glucocorticoïdes



A : mélanodermie chez une patiente atteinte de maladie d'Addison. B : diminution de l'hyperpigmentation après supplémentation en glucocorticoïdes

Tong CV et al. *BMJ Case Rep* CP:1 août 2021;14(8):e245610.

MÉLANODERMIE

- Autres étiologies à évoquer devant une hyperpigmentation :
 - Hémochromatose
 - Absorption de métaux lourds
 - Syndrome paranéoplasique (cancer broncho-pulmonaire)
 - Syndrome de Peutz-Jeghers (pigmentation de la muqueuse buccale et rectale)
 - Maladie de Biermer
 - Carence en vitamine B12



Lentiginose péri-orificielle : syndrome de Peutz-Jeghers

BIBLIOGRAPHIE

- 1) *chevalier.n@chu-nice.fr. Item 245 - Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-245-insuffisance-surrenale-chez-ladulte-et-lenfant/>*
- 2) *Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques » : Cours n° 22 « Endocrinopathies » 2023*
- 3) *Saurat JH. Dermatologie et infections sexuellement transmissible. ELSEVIER-MASSON – 6eme ed. 2017. 1330p*
- 4) *Tong CV, Ooi XY. Addison's disease presenting with hyperpigmentation. BMJ Case Rep CP. 1 août 2021;14(8):e245610.*
- 5) *Chen H, Hsieh FN, Yang CC. Mucocutaneous hyperpigmentation as a clue to diagnose Addison disease – Two case reports. Dermatol Sn. 1 janv 2022;40(1):48.*
- 6) *Cureus | Addison's Disease: A Diagnosis Easy to Overlook | Article [Internet]. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/52129-addisons-disease-a-diagnosis-easy-to-overlook#!>*
- 7) *Society FCD. Addison's disease [Internet]. Primary Care Dermatology Society. [cité 12 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/addisons-disease>*
- 8) *Bashir A, Elhassan G, Muddathir A, Mithani A, Diab T, Albassam AT, et al. Generalized Hyperpigmentation, in Sudanese patient with Primary Addison's disease as autoimmune manifestation of Extra Digestive H. Pylori infection-. ADV. 1 janv 2014;3(5):84-6.*

LE PHÉOCHROMOCYTOME

PLAN

I. Généralités

- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Signes généraux
- Complications
- Diagnostic
- Traitement
- Pathologies associées

II. Manifestations dermatologiques

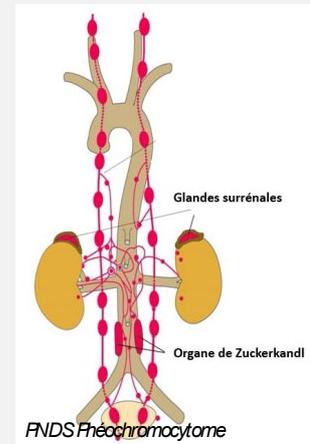
- Sueur et pâleur
- Nécroses distales
- Livédo

III. Bibliographie

GÉNÉRALITÉS SUR LE PHÉOCHROMOCYTOME

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Prévalence d'environ 1/1 000 000
- Production de catécholamines, c'est-à-dire « fonctionnel », dans 85 % des cas
- **Malin dans 10 %** des cas
- 85 % au sein de la médullosurrénale, 15 % d'autres localisations
- Bilatéral dans 10 % des cas
- Se déclare à tout âge, mais le plus souvent entre **40 et 50 ans**



PHYSIOPATHOLOGIE

- Tumeur développée au dépend des cellules chromaffines de la surrénale
- Sécrétrice de **catécholamines** (norépinephrine surtout et épinéphrine) de façon paroxystique ou permanente
- Le phéochromocytome peut aussi relarguer des peptides vasodilatateurs dans la circulation sanguine, provoquant une hypotension orthostatique
- Poussées parfois **déclenchées** par la palpation de la tumeur, un stress, un traumatisme, une douleur, etc.

SIGNES GÉNÉRAUX

- Responsable de la Triade de Ménard : **céphalées, sueurs et palpitations**
- HTA :
 - Responsable de 0,01 % de l'ensemble des HTA
 - HTA chez 95 % des patients avec phéochromocytome
 - Souvent HTA paroxystique
 - Persistance le plus souvent, malgré le traitement anti-hypertenseur
- Céphalées :
 - D'intensité sévère le plus souvent
 - Parfois associées à des nausées et des vomissements

SIGNES GÉNÉRAUX

- Situations particulières :
 - Chez l'enfant : possible cause de polyuro-polydipsie et de convulsions
 - Chez la femme enceinte : parfois poussées tensionnelles pendant l'accouchement
 - Si situé dans la paroi vésicale : provoque une hématurie lors de la distension de la vessie

DIAGNOSTIC

- Biologie : augmentation des métanéphrines plasmatiques et urinaires (sensibilité de 100 %)
- Imagerie anatomique et fonctionnelle :
 - **TDM TAP aux trois temps** : Tumeur nodulaire de 3 à 5 cm en général
 - TEP au FDG

TRAITEMENT

- Chirurgical :
 - Après préparation médicale en milieu spécialisé (alpha-bloquants pour normalisation tensionnelle)
 - Bilan préopératoire du retentissement vasculaire
- **PEC multidisciplinaire** dans un centre de référence
- Suivi prolongé de tout patient opéré d'un phéochromocytome, même en cas de rémission complète (clinique et par le dosage des métanéphrines)
- Risque **léta**l majeur si phéochromocytome sécrétant non traité

COMPLICATIONS

- Complications cardiovasculaires :
 - La plus fréquente : syndrome de **Tako-Tsubo** (cardiopathie de stress)
 - Troubles du rythme
 - Syndrome Coronarien Aigu
- Complications digestives :
 - Colite ischémique suite à la vasoconstriction de l'artère mésentérique
- Complications ophtalmologiques :
 - Risque de rétinopathie hypertensive si HTA sévère

PATHOLOGIES ASSOCIÉES

- Contexte génétique dans **40 %** des cas (de transmission autosomique dominante surtout), donc recommandations de dépistage systématique même en l'absence de signes
- Pathologies associées :
 - NEM de type 1 ou 2
 - Maladie de Von Hippel Lindau
 - Sclérose tubéreuse de Bourneville
 - Syndrome de Sturge Weber
 - **Neurofibromatose de type I (NF1)** : rare mais classique

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DU PHÉOCHROMOCYTOME

SUEURS ET PÂLEUR CUTANÉE

- Epidémiologie :
 - Pâleur dans 40 % des cas
 - Sueurs dans 2/3 des cas
- Physiopathologie :
 - Vasoconstriction artérielle secondaire au relargage de catécholamines
- Clinique :
 - Crises sudorales intenses contemporaines des pics hypertensifs
 - Pâleur
 - surtout faciale
 - flushs rares, orientant plutôt vers un syndrome carcinoïde ou une mastocytose

NÉCROSES DISTALES

- Epidémiologie :
 - Cause **rare** de nécrose distale
- Physiopathologie :
 - Ischémie périphérique due à une vasoconstriction artérielle secondaire à une libération massive d'amines vasopressives
- Clinique :
 - Nécroses de l'extrémité distale d'un ou plusieurs orteils
 - Très **douloureux** au stade initial

Cours n° 22 — Endocrinopathies



Collection personnelle Pr BESSIS

Nécrose ischémique distale du 4^{ème} orteil
révélateur d'un phéochromocytome



Collection personnelle Pr DELAPORTE



Nécroses bilatérales des orteils

LIVEDO

- Epidémiologie :
 - Rare, devant faire évoquer en priorité d'autres étiologies
- Physiopathologie :
 - Vasospasme des vaisseaux de petit calibre
- Clinique :
 - Livédo réticulaire le plus souvent



Livédo réticulaire des membres inférieurs chez un patient ayant un phéochromocytome

Shrikrishnapalasuriyar N et al. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2018;2018:17-0179, EDM170170.



Livédo réticulaire des membres inférieurs révélant un phéochromocytome

Buckley SA et al. *J Clin Endocrinol Metab.* févr 2013;98(2):439-40.

BIBLIOGRAPHIE

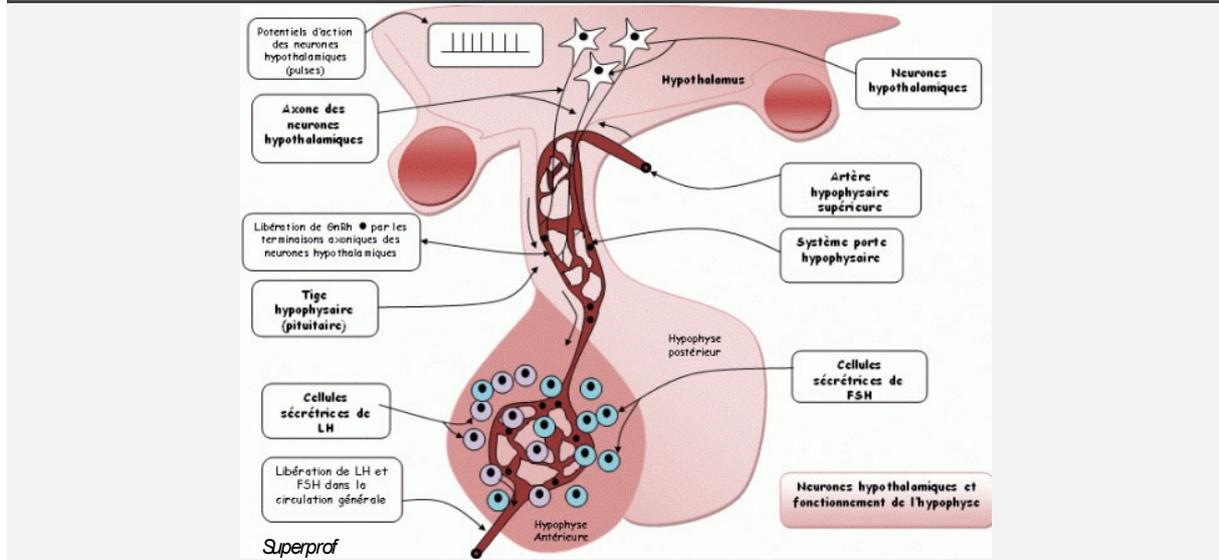
- 1) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 2) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n° 22 : « Endocrinopathies » 2023
- 3) FNDS : « Phéochromocytome et paragangliomes ». 30 Septembre 2021
- 4) Réseau Comète cancers de la surrenale : « phéochromocytomes et paragangliomes malins ». 2014
- 5) Mosquera Rey V, Palomo Antequer C, Cienfuegos Basanta C, Zanabili Al-Sibbai A, Fidalgo Navarro A, Alonso Pérez M. [Blue toe syndrome as a clinical finding of pheochromocytoma]. *Medicina (Mex)*. 2018;78(5):368-71.
- 6) Buckley SA, Lessing JN, Mark NM. Livedo reticularis in a patient with pheochromocytoma resolving after adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab.* févr 2013;98(2):439-40.
- 7) Manger WM, Gifford J. RW. Pheochromocytoma. *J Clin Hypertens*. 2002;4(1):62-72.
- 8) Bessis D, Dereure O, Le Quellec A, Ciurana AJ, Guilhou JJ [Pheochromocytoma manifesting as toe necrosis]. *Ann Dermatol Venerol.* mars 1998;125(3):185-7.

ACROMÉGALIE

INTRODUCTION

- Hypersécrétion de facteur de croissance (**GH**), par un adénome de l'antéhypophyse dans 95 % des cas
- Quelques cas exceptionnels sont rapportés à une production de GHRH (Growth Hormone Releasing Hormone) par une tumeur neuroendocrine
- Evoquer une origine syndromique chez les sujets de moins de 35 ans :
 - NEM I
 - Mutation du gène AIP
 - Syndrome de Mc Cune Albright
 - Complexe de Carney

INTRODUCTION



PLAN

- I. Epidémiologie
- II. Signes généraux
- III. Signes osseux
- IV. Manifestations dermatologiques
- V. Bibliographie

ÉPIDÉMIOLOGIE

- **Rare** (40 à 70 cas /million d'habitants)
- Age moyen au diagnostic : **40 à 45 ans**
- Légère prédominance chez la femme
- Retard diagnostique d'environ 10 ans
- Représente 10 % des adénomes hypophysaires
- Hyperprolactinémie associée dans 30 % des cas

SIGNES GÉNÉRAUX DE L'ACROMÉGALIE

SIGNES GÉNÉRAUX

- Asthénie
- Paresthésies des mains voire syndrome du canal carpien
- Syndrome de Raynaud
- Arthralgies
- Voix rauque



Syndrome de Raynaud

SIGNES GÉNÉRAUX

- Signes liés à la tumeur hypophysaire :
 - Céphalées rétro-orbitaires
 - Anomalies du champ visuel :
 - gêne visuelle ou impression de voile devant les yeux
 - si compression du chiasma optique : tableau de quadranopsie temporale supérieure puis d'hémianopsie bitemporale

DIAGNOSTIC

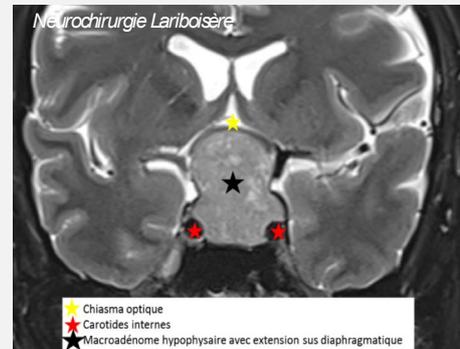
- **Biologique :**

- Augmentation de la concentration **d'IGF1**
- Absence de freination de la GH lors du test d'hyperglycémie provoquée :
 - Positif si taux de GH supérieure à 0,1 microgrammes/L dans les 2 h après la prise de 75 gr de glucose
 - manque de sensibilité de ce test

DIAGNOSTIC

- **Radiologique :**

- IRM hypophysaire, pour localisation de l'adénome :
 - Définit selon sa taille : macroadénome (si > 1 cm) ou microadénome
 - recherche d'une compression des voies optiques

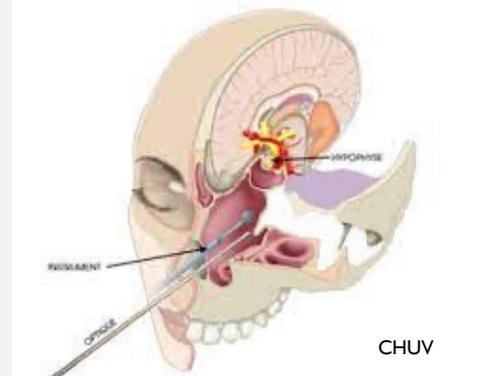


Macroadénome hypophysaire
comprimant le chiasma optique

TRAITEMENT

- Chirurgie :

- Exérèse de l'adénome par voie rhino-septale, avec succès de 90 %
- Attention succès < 50 % si macro-adénome > 1 cm



TRAITEMENT

- Traitement médicamenteux (si échec de la chirurgie) :

- **Analogues de la somatostatine** (Octréotide, Lanréotide)
- **Agonistes dopaminergiques** (Cabergoline) :
 - surtout en cas d'adénomes mixtes (GH + prolactine)
- **Antagoniste du récepteur de la GH** (Pegvisomant, depuis 2003) :
 - réservé aux patients opérés, non guéris et non contrôlés par les analogues de la somatostatine

- Radiothérapie stéréotaxique :

- En troisième ligne

➔ Taux d'IGFI normalisé chez **80 %** des patients après traitement adapté

COMPLICATIONS

- Ostéoporose
- Insulinorésistance, voire diabète de type 2
- Risque augmenté de tumeurs coliques
- Cardiomyopathies hypertrophiques et HTA
- Syndrome d'apnées du sommeil

SIGNES OSSEUX DE L'ACROMÉGALIE

SYNDROME DYSMORPHIQUE

- Epidémiologie :

- Systématique en l'absence de traitement

- Physiopathologie :

- L'augmentation de la GH induit une augmentation de l'IGF-I à l'origine de la dysmorphie
 - l'IGF-I stimule la prolifération de kératinocytes
 - la GH stimule la prolifération de fibroblastes

SYNDROME DYSMORPHIQUE

- Clinique :

- **Dysmorphie faciale :**

- saillie des arcades sourcilières et des pommettes
- nez élargi
- prognatisme et écartement des dents pouvant entraîner une malocclusion dentaire

- **Atteinte des muqueuses :**

- macroglossie
- hypertrophie des cordes vocales, à l'origine d'une voix rocailleuse

SYNDROME DYSMORPHIQUE

➤ Aux extrémités :

- mains larges, épaissies avec doigts boudinés
- ongles courts, plats, à croissance rapide
- signes évocateurs : augmentation de la pointure, alliance trop petite

➤ Le gigantisme représente jusqu'à 5 % des cas et survient lorsque l'excès de GH se manifeste chez les jeunes, avant la fusion épiphysaire

Apparition insidieuse souvent non remarquée par la famille !



Prognathisme chez un patient atteint d'acromégalie



Aggravation de la dysmorphie faciale au cours des années chez une patiente atteinte d'acromégalie

Molitch ME Endocrinol Metab Clin North Am. 1 sept 1992;21(3):597-614.



A : mains épaisses avec doigts boudinés. B : élargissement des pieds et ongles courts

Cerdà Gabaroi D et al. Reumatol Clínica Engl Ed. 1 mars 2013;9(2):128-9.

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DE L'ACROMÉGALIE

EPAISSISSEMENT CUTANÉ

- Physiopathologie :

- Augmentation de glycosaminoglycanes dans le derme, entraînant une augmentation de l'élasticité de la peau

- Clinique :

- Rides plus marquées
- Pores dilatés
- *Cutis Vercitis Gyrate* (épaississement du cuir chevelu)



Cutis Vercitis Gyrate

Al-Bedaia et al. Int J Dermatol. 2008;47(2):164-164.



Renforcement des rides du front



Cutis Vercitis Gyrata

HISTOLOGIE

- **Histologie :**
 - Epaissement dermique dû à l'accumulation de tissu conjonctif
 - Œdème interstitiel par dépôts de mucopolysaccharides acides
 - Par action directe de la GH sur les récepteurs fibroblastiques

SUDATION EXCESSIVE

- Physiopathologie :
 - Hypertrophie des glandes sudorales
- Clinique :
 - Sueur abondante
 - Souvent malodorante
 - A prédominance nocturne

MANIFESTATIONS CUTANÉES ASSOCIÉES

- Hypertrichose (50 %)
- Hyperpigmentation diffuse (40 %)
- Fibromes cutanés multiples (30 %)
- Acanthosis Nigricans (10 %)
- Kératoses séborrhéiques profuses
- Psoriasis



Découverte d'acromégalie : nez et lèvres augmentés de volume, associés à un hirsutisme (région thoracique antérieure) et à un acanthosis nigricans

Jain R et al. Indian J Endocrinol Metab. déc 2012;16(Suppl 2):S297-9.

ÉVOLUTION

- Evolution :
 - Anomalies cutanées rapidement réversibles après traitement
 - Contrairement aux anomalies osseuses

BIBLIOGRAPHIE

- 1) chevalier.n@chu-nice.fr. Item 244 - Adénome hypophysaire [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 27 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-244-adenome-hypophysaire/>
- 2) Centre de référence des maladies rares de l'hypophyse. FNDS: « Acromégalie ». 2021
- 3) Saurat JH, Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 4) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations dermatologiques des pathologies systémiques ». Cours n° 22 : « Endocrinopathies » 2023
- 5) Ben-Shlomo A, Melmed S. Skin manifestations in acromegaly. *Clin Dermatol*. 2006;24(4):256-9.
- 6) Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis*. 25 juin 2008;3:17.
- 7) Katznelson L, Laws ER, Melmed S, Molitch ME, Murad MH, Utz A, et al. Acromegaly: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. nov 2014;99(11):3933-51.
- 8) Reseriu M, Langois F, Lim DST, Variamov EV, Melmed S. Acromegaly: pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. nov 2022;10(11):804-26.

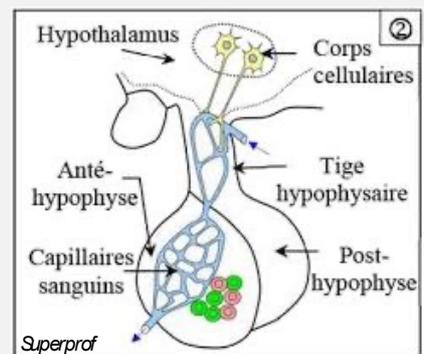
BIBLIOGRAPHIE

- 9) Molitch ME. Clinical Manifestations of Acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1 sept 1992;21(3):597-614.
- 10) Ershadnia N, Tritos NA. Diagnosis and Treatment of Acromegaly: An Update. *Mayo Clin Proc*. févr 2022;97(2):333-46.
- 11) Al-Bedaia M, Al-Khenaizan, Sultan. Acromegaly presenting as cutis verticis gyrata. *Int J Dermatol*. 2008;47(2):164-164.
- 12) Roque J, Marques P. Acromegaly-related cutis verticis gyrata. *Growth Horm IGF Res Off J Growth Horm Res Soc Int IGF Res Soc*. 28 juill 2022;66:101497.
- 13) Jain R, Dutta D, Shivaprasad K, Maisnam I, Ghosh S, Mukhopadhyay S, et al. Acromegaly presenting as hirsutism: Uncommon sinister aetiology of a common clinical sign. *Indian J Endocrinol Metab*. déc 2012;16(Suppl 2):S297-9.
- 14) Sánchez-Meza E, Kubelis-López DE, Ocampo-Candiani J, Chavez-Alvarez S. Prominent skin folds of the scalp provide a superficial clue in acromegaly. *Lancet Lond Engl*. 19 nov 2022;400(10365):1802.
- 15) Cerdà Gabaroi D, Corominas Macías H, Reina Sanz D, Figuls Foch R. Acromegaly. *Reumatol Clínica Engl Ed*. 1 mars 2013;9(2):128-9.

HYPOPITUITARISME

INTRODUCTION

- L'hypopituitarisme correspond à une insuffisance partielle ou complète de sécrétion des hormones hypophysaires :
 - Atteinte de l'**hypophyse antérieure** :
 - tumorale (adénome hypophysaire)
 - vasculaire (syndrome de **Sheehan** ou nécrose hémorragique du post-partum)
 - iatrogène (chirurgie, radiothérapie)
 - Atteinte **hypothalamique** :
 - tumorale (craniopharyngiome)
 - inflammatoire
 - infectieuse



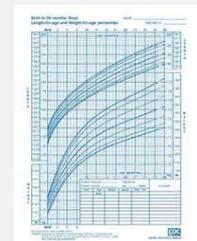
PLAN

- I. Généralités sur l'hypopituitarisme
 - Introduction
 - Epidémiologie
 - Physiopathologie
 - Signes généraux
 - Complications
 - Diagnostic
 - Traitement
- II. Adénome hypophysaire
- III. Manifestations dermatologiques de l'hypopituitarisme
- IV. Bibliographie

SIGNES GÉNÉRAUX

- Liés au déficit des fonctions hypophysaires :

	Atteinte corticotrope	Atteinte gonadotrope	Atteinte hypothalamique	Atteinte thyroïdienne	Atteinte somatotrope
Clinique	Asthénie, hypotension artérielle, hypoglycémie	Disparition de la libido, aménorrhée, dysfonction érectile	Diabète insipide	Asthénie, frilosité, perte de poids, dépilation	Adulte : fatigabilité musculaire Enfant : retard de croissance



DIAGNOSTIC

- Recherche d'un déficit hormonal d'origine centrale :

	Atteinte corticotrope	Atteinte gonadotrope	Atteinte hypothalamique	Atteinte thyroïdienne	Atteinte somatotrope
Diagnostic biologique	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Test d'hypoglycémie insulinique ➢ Test à la metopirone ➢ Test au synacthène 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ FSH et LH basse 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Polyurie hypotonique supérieure à 3L par 24 h 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ T4L basse avec TSH le plus souvent normale (donc inadaptée) 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Que si supplémentation par GH envisagée ➢ Test d'hypoglycémie insulinique et test au GHRH

- Particularités de l'insuffisance lactotrope

- Pas de signe clinique (sauf absence de montée de lait en post-partum)
- Diagnostic souvent uniquement biologique avec prolactine effondrée

URGENCE DIAGNOSTIQUE

- **Apoplexie hypophysaire :**

- Clinique :

- début **brutal**
- céphalées violentes (tableau de méningite aseptique)
- photophobie
- paralysie oculomotrice avec diplopie et ptosis
- possible syndrome confusionnel voire coma

- Paraclinique :

- IRM hypophysaire en urgence : adénome **en voie de nécrose ou d'hémorragie**

- Traitement :

- Hospitalisation en réanimation pour surveillance, réhydratation et substitution en hydrocortisone
- Avis neurochirurgical pour discuter décompression chirurgicale en urgence

DIAGNOSTIC

- IRM de la région hypothalamo-hypophysaire à la recherche d'un adénome :

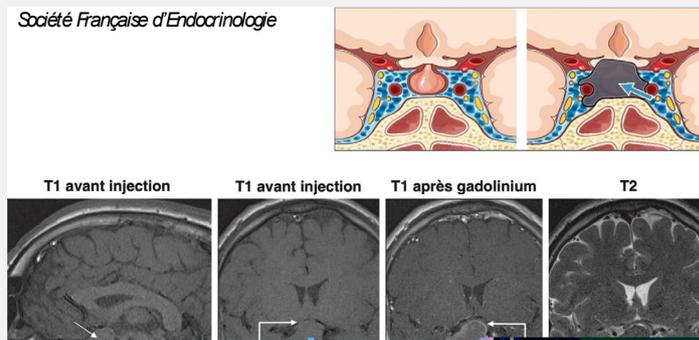
- Macro-adénome :

- iso-intense au reste du parenchyme cérébral en T1 avant injection
- hypo-intense par rapport à l'hypophyse saine et hyper-intense par rapport au reste du parenchyme cérébral après injection

- Micro-adénome :

- hypo-intense au reste de l'hypophyse du fait d'un retard de prise de contraste par rapport à l'hypophyse saine qui prend le contraste de façon homogène en T1

DIAGNOSTIC



Macroadénome hypophysaire rehaussé après injection de gadolinium à l'IRM

TRAITEMENT

	Atteinte corticotrope	Atteinte gonadotrope	Atteinte hypothalamique	Atteinte thyroïdienne	Atteinte somatotrope
Traitement	Hydrocortisone PO 15 à 20 mg/j en 2 à 3 prises	- Femme: Traitement oestro-progestatif substitutif - Homme: Testostérone par voie IM ou patch transdermique	Desmopressine	Lévothyroxine PO 1 à 1,2 ug/kg/j en 1 prise	GH en injection SC quotidienne

ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES

ÉPIDÉMIOLOGIE DES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES

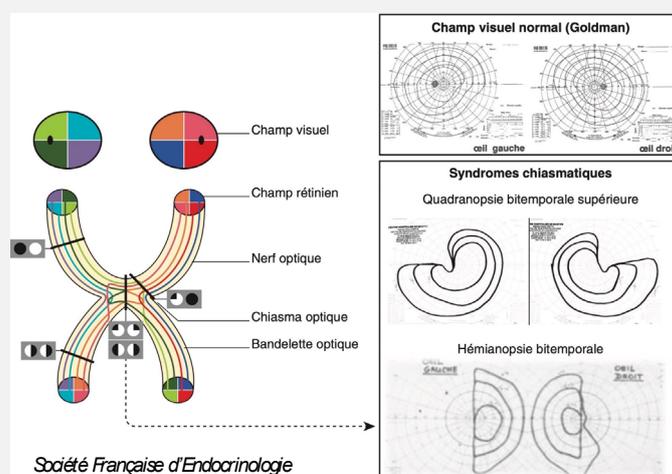
- C'est la cause principale d'hypopituitarisme
- La prévalence est d'environ **1/1000**
 - Dont 15 à 30% d'adénomes hypophysaires non fonctionnels
- Ils représentent 10 à 20 % des tumeurs intra-craniennes

PHYSIOPATHOLOGIE

- Tumeur bénigne, développée aux dépens de l'hypophyse
- Les symptômes sont fonction de sa croissance et de son caractère sécrétant éventuel
- Les signes cliniques sont classés en 3 catégories :
 - Un syndrome **tumoral** hypophysaire
 - Un syndrome d'**hypersécrétion** hormonale
 - Un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire, généralement **pan-hypopituitarisme**
- Les adénomes hypophysaires ne s'accompagnent pas de diabète insipide

SIGNES GÉNÉRAUX

- Signes liés au **syndrome tumoral** :
 - Céphalées rétro-orbitaires
 - Troubles visuels : altération du champ visuel (jusqu'à l'hémianopsie bi-temporale)
- Symptômes liés à l'**hypersécrétion** de certaines hormones par l'adénome :
 - Hyperprolactinémie
 - Syndrome de Cushing
 - Acromégalie
- Signes liés à l'insuffisance de sécrétion des autres hormones hypophysaires (généralement **pan-hypopituitarisme**)



Physiopathologie de l'atteinte du champ visuel en cas d'adénome hypophysaire

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DE L'HYPOPITUITARISME

HYPOPIGMENTATION

- Epidémiologie :
 - Quasi systématique chez les patients ayant un hypopituitarisme
- Physiopathologie :
 - Mécanisme **plurifactoriel** :
 - anémie
 - diminution du flux sanguin
 - diminution de la mélanine intra-épidermique

Collection Pr BESSIS

HYPOPIGMENTATION

- **Clinique :**

- **Hypopigmentation** diffuse
- Plus marquée aux aréoles mammaires et aux organes génitaux
- Respect des muqueuses sauf si anémie associée
- Caroténodermie des sillons nasogéniens et des régions palmo-plantaires



Collection personnelle P. BESSIS

Caroténodermie des paumes et des plantes

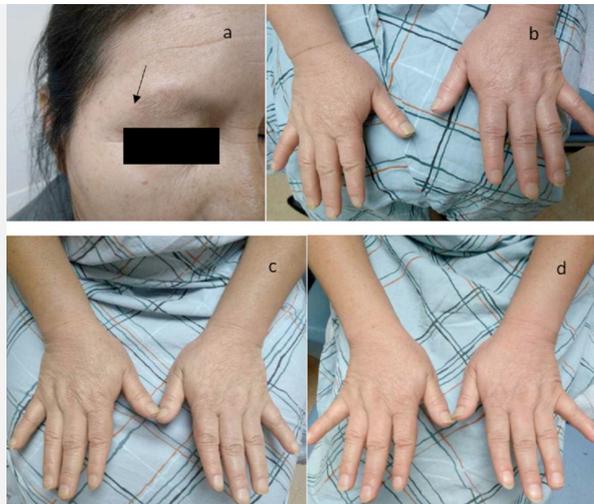


Patient de 17 ans souffrant d'un hypopituitarisme après traumatisme cérébral : hypopigmentation et absence de pilosité axillaire et pubienne

Mad RM et al. Diagnostics. janv 2023;13(2):212.

ATTEINTE DES PHANÈRES

- Epidémiologie :
 - Touche plus de la moitié des patients atteints d'hypopituitarisme
- Physiopathologie :
 - Arrêt prématuré de la phase anagène (de croissance) du cheveu, surtout si hypothyroïdie centrale
- Clinique :
 - Alopécie diffuse
 - Cheveux cassants
 - Ongles fins et fragiles
 - Dépilation axillaire et pubienne



Patiente atteinte d'hypothyroïdie centrale secondaire à un syndrome de Sheehan :
a : dépilation du 1/3 externe du sourcil ; b : mains boudinées au diagnostic ; c : mains après deux semaines de supplémentation hormonale ; d : mains après six semaines de supplémentation hormonale

J. B. M. et al. Cureus [Internet]. 4 déc 2019

ANOMALIES DE LA TEXTURE CUTANÉE

- Peau **fine, froide, sèche et dépilée**
- **Rides** péri-orbitaires et péri-labiales
- Sécrétion **sébacée** et **sudorale** diminuées

BIBLIOGRAPHIE

- 1) *chevalier.n@chu-nice.fr. Item 244 - Adénome hypophysaire [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 27 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/item-244-adenome-hypophysaire/>*
- 2) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p*
- 3) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations Dermatologiques des Pathologies Systémiques » : Cours n°22 « Endocrinopathies » 2023
- 4) Vlad RM, Albu AI, Nicolaescu ID, Dobritoiu R, Carsote M, Sandru F, et al. An Approach to Traumatic Brain Injury-Related Hypopituitarism: Overcoming the Pediatric Challenges. *Diagnostics*. janv 2023;13(2):212.
- 5) Geller JL, Braunstein GD. Dermatologic manifestations of hypopituitarism. *Clin Dermatol*. 1 juill 2006;24(4):266-75.
- 6) Jabbour SA. Cutaneous Manifestations of Endocrine Disorders. *Am J Clin Dermatol*. 1 mai 2003;4(5):315-31.
- 7) Jase M, Amir S, Desai R, Jase M, Amir S, Desai R. Chronic Sheehan's Syndrome – A Differential to be Considered in Clinical Practice in Women with a History of Postpartum Hemorrhage. *Cureus [Internet]*. 4 déc 2019 [cité 10 avr 2023];11(12). Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/24517-chronic-sheehans-syndrome-a-differential-to-be-considered-in-clinical-practice-in-women-with-a-history-of-postpartum-hemorrhage>
- 8) Jabbour SA. Cutaneous Manifestations of Endocrine Disorders: A Guide for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(5):315-31.

POLYENDOCRINOPATHIES

PLAN

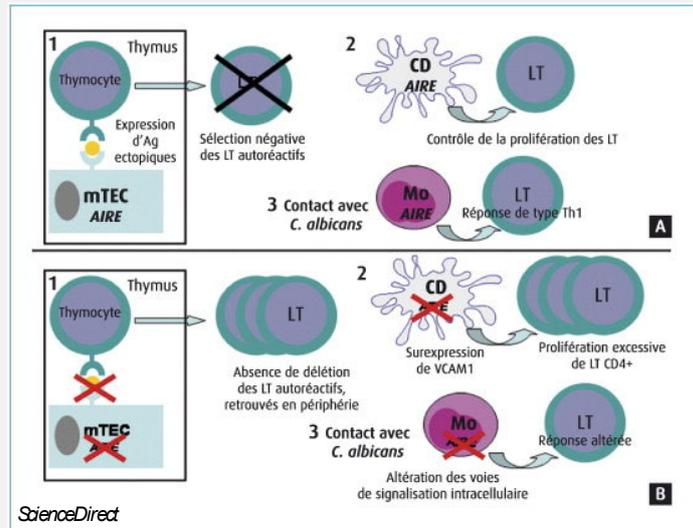
- I. Polyendocrinopathies
 - PEAI de type 1
 - PEAI de type 2
- II. Syndrome POEMS
- III. Néoplasies Endocriniennes Multiples

POLYENDOCRINOPATHIES (PEAI) AUTO-IMMUNES

- Coexistence **d'au moins deux** affections endocriniennes dont l'origine auto-immune (AI) est prouvée ou fortement suspectée
- Il peut s'y associer d'autres maladies AI
- **4 types :**
 - **PEAI de type I** → ci après
 - **PEAI de type II** → ci après
 - **PEAI de type III** : maladies thyroïdiennes AI associées à d'autres maladies endocriniennes AI en dehors de la maladie d'Addison et/ou de l'hypoparathyroïdie
 - **PEAI de type IV** : autres associations non incluses dans les groupes précédents

PEAI DE TYPE I

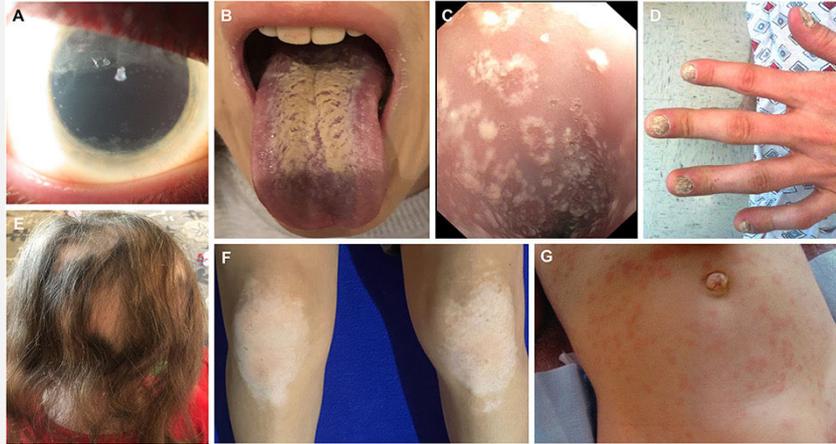
- Aussi appelée syndrome APECED
- Epidémiologie :
 - Rare (1/100 000)
- Physiopathologie :
 - Transmission autosomique récessive, par mutation du gène régulateur de l'auto-immunité (*AIRE*)
 - Code pour un facteur de transcription, exprimé par les cellules épithéliales médullaires thymiques
 - Production de Lymphocytes T (LT) auto-réactifs



Physiopathologie de la PEAI de type I

PEAI DE TYPE I

- Clinique :
 - Dès le plus jeune âge : candidose cutanéomuqueuse sévère
 - Plus tardivement : apparition d'une hypoparathyroïdie primaire et de la maladie d'Addison
- Autres associations possibles :
 - Insuffisance gonadique
 - Diabète de type I
 - Thyroïdite
 - Atteinte digestive avec malabsorption, etc.



A : Kératoconjonctivite chronique. B : Candidose buccale sévère. C : Oesophagite à Candida visualisée à l'endoscopie. D : Dystrophie unguéale sur onychomycose à candida. E : Plaques d'alopecie. F : Vitiligo des genoux. G : Exanthème maculo-papuleux chez un enfant atteint d'un syndrome APECED

Domingues-Ferreira M et al. J Mycol Medicales. août 2022,32(3):101293.

PEAI DE TYPE 2

- Epidémiologie :
 - Plus fréquent que le type I
 - Plus fréquent chez la femme (sex-ratio F/H de 2 à 3)
- Physiopathologie :
 - Transmission de type autosomique dominant à pénétrance variable dans les formes familiales (50 %)
 - Associées à certains allèles du CMH, en particulier DR3 (DQB*0201) et DR4 (DQB*0302)

PEAI DE TYPE 2

- Clinique :

- Association de :

- diabète de type I
- maladie de Basedow
- maladie d'Addison
- thyroïdite

- Pas de candidose mais parfois vitiligo (4,5 %) ou alopecie (0,5-9 %)

SYNDROME POEMS

- Epidémiologie :

- Plus de 300 cas décrits dans la littérature
- Pic entre la 5^{ème} et 6^{ème} décennie

- Physiopathologie :

- Forme rare d'hémopathie lymphoïde B avec prolifération monoclonale plasmocytaire
- Syndrome « paranéoplasique » lié au clone plasmocytaire appartenant aux gammopathies monoclonales de signification clinique

SYNDROME POEMS

- Clinique :
 - P : polyneuropathie → sensitivo-motrice longueur dépendante
 - O : organomégalie → lymphadénopathie, hépatomégalie ou splénomégalie
 - E : endocrinopathie → centrale ou périphérique, avec hypothyroïdie, diabète ou hypogonadisme
 - M : gammopathie monoclonale → le plus souvent à IgA ou IgG, avec chaînes légères lambda
 - S : modifications cutanées (50 à 90 %)

SYNDROME POEMS

- Manifestations dermatologiques :
 - **Hyperpigmentation** (45-93 %) : diffuse, épargnant les muqueuses
 - Syndrome **sclérodermiforme** (56 à 77 %)
 - **Hypertrichose** (50 à 81 %) : généralisée ou localisée au tronc et au visage
 - **Lipoatrophie faciale** (50 %) : fonte des boules de Bichat
 - **Angiomes cutanés** (30 %) : d'apparition brutale, tubéreux, de petite taille, localisés sur le tronc
 - **Leuconychies** classiques



Manifestations dermatologiques associées au syndrome POEMS (A : hyperpigmentation ; B : hypertrichose ; C et D : angiomes cutanés ; E : leuconychie ; F : acrocyanose ; G : xérose cutanée)

NÉOPLASIES ENDOCRINIENNES MULTIPLES

- **Définition** : syndromes associant une atteinte tumorale simultanée ou successive d'au moins deux glandes endocrines
- Maladies héréditaires de transmission autosomique dominante
- Classées en plusieurs types selon le gène muté et l'organe touché : I ; II (anciennement IIA) ; III (anciennement IIB) et récemment le type IV
- Manifestations cutanéomuqueuses présentes uniquement dans les types II et III
 - Type II : lichen amyloïde
 - Type III : névromes muqueux : nodules translucides autour des lèvres, de la langue et le long de la muqueuse buccale



MSD Manuals

Névromes muqueux de la langue



Collection personnelle Pr DELAPORTE

Lichen amyloïde bilatérale et asymétrique sur les faces antérieures des jambes

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Saurat JH, *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. ELSEVIER-MASSON – 6ème éd. 2017. 1330p
- 2) Bessis D, Chasset F, DIU « Manifestations Dermatologiques des Pathologies Systémiques ». Cours n° 22 : « Endocrinopathies » 2023
- 3) Brown R, Ginsberg L. FOEMS syndrome: clinical update. *JNeurol*. janv 2019;266(1):268-77.
- 4) Martín Hernández T. FOEMS Syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal Gammopathy and Skin Changes) Treated with Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantation: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2015;16:124-9.
- 5) Kahaly GJ, Frommer L. Polyglandular autoimmune syndromes. *JEndocrinol Invest*. janv 2018;41(1):91-8.
- 6) Frommer L, Kahaly GJ. Autoimmune Polyendocrinopathy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 oct 2019;104(10):4769-82.
- 7) Husebye ES, Anderson MS, Kämpe O. Autoimmune Polyendocrine Syndromes. *N Engl J Med*. 22 mars 2018;378(12):1132-41.
- 8) Björklund G, Flvin M, Hangan T, Yurkovskaya O, Flvina L. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1: Clinical manifestations, pathogenetic features, and management approach. *Autoimmun Rev*. août 2022;21(8):103135.
- 9) Talbot A, Jaccard A, Arnulf B. Syndrome FOEMS: diagnostic, prise en charge et traitements. *Rev Médecine Interne*. 1 mai 2021;42(5):320-9.

7.2 Annexe 2 : QCM d'évaluation (pré et post test)

Question n°=1 : Quelles sont les pathologies dermatologiques possiblement associées au diabète ?

- a) Xanthomes éruptifs
- b) Urticaire chronique spontané
- c) Eczéma dyshidrosique
- d) Granulome annulaire
- e) Lichen plan

Correction : L'urticaire, l'eczéma et le lichen plan ne sont pas associés au diabète. La capillarite purpurique et la caroténodermie font partie des autres pathologies dont l'association au diabète est discutable.

Question n°=2 : Concernant la nécrobiose lipoïdique, quelles sont les propositions vraies ?

- a) Elle touche principalement les diabétiques de type 1
- b) Elle a une disposition bilatérale et symétrique sur les faces antérieures des jambes
- c) Il peut exister des localisations à distance
- d) Il y a le plus souvent une guérison spontanée
- e) Il existe un risque de transformation en carcinome épidermoïde dans les formes ulcérées

Correction : La nécrobiose lipoïdique est le plus souvent d'évolution chronique. Le traitement de première intention est l'application de dermocorticoïdes d'activité forte, sous occlusion, avec un effet uniquement suspensif.

Question n°=3 : Concernant la chéiroarthropathie diabétique, quelles sont les propositions vraies ?

- a) Elle touche plus souvent la diabétique de type 2
- b) Elle commence le plus souvent au pouce
- c) Elle est responsable du signe de la prière
- d) Elle ne touche jamais les pieds
- e) Le diagnostic différentiel principal est la sclérodermie

Correction : Elle débute le plus souvent au cinquième doigt puis s'étend au reste de la main. Elle peut occasionner une flexion des orteils et de la plante des pieds.

Question n°= 4 : concernant le scléroedème de Bushke, quelles sont les propositions vraies ?

- a) Le type 1 concerne les patients ayant un diabète déséquilibré
- b) Le type 3 concerne les patients ayant une gammopathie monoclonale
- c) Le type 2 concerne les patients ayant un diabète déséquilibré
- d) Des manifestations systémiques sont possibles
- e) L'évolution est le plus souvent chronique sans tendance à la régression

Correction :

- Type 1 : femmes, après infections des voies aériennes supérieures
- Type 2 : hommes obèses avec diabète déséquilibré
- Type 3 : association aux gammopathies monoclonales

Question n°5 : quel est le traitement recommandé dans l'infection à mucormycose ?

- a) Chirurgie seule
- b) Chirurgie associée à une antibiothérapie par Augmentin
- c) Amphotéricine B
- d) Chirurgie associée à une antibiothérapie par amphotéricine B
- e) Absention thérapeutique

Correction : Traitement recommandé : Débridement chirurgical des tissus nécrosés + Amphotéricine B IV ou posaconazole +- thérapie oxygène hyperbare

Question n°6 : quelles sont les manifestations cutanées spécifiques retrouvées dans l'hyperthyroïdie ?

- a) L'érythème palmaire
- b) Le myxœdème pré-tibial
- c) Le signe de Jellinek (hyperpigmentation palpébrale)
- d) Le scléromyxœdème
- e) Le prurit

Correction : L'érythème palmaire et le prurit ne sont pas des manifestations spécifiques. Le scléromyxœdème n'est pas retrouvé dans l'hyperthyroïdie.

Question n°7 : dans l'hyperthyroïdie, quelles sont les manifestations définissant le syndrome de Diamond ?

- a) L'acropachie thyroïdienne
- b) L'exophtalmie
- c) Le signe de Jellinek
- d) Le myxœdème pré-tibial
- e) Les ongles de Plummer

Question n°8 : quelles sont les manifestations cutanéomuqueuses non spécifiques retrouvées dans l'hypothyroïdie ?

- a) Hypersudation
- b) Xérose diffuse
- c) Cicatrisation cutanée ralentie
- d) Caroténodermie palmo-plantaire
- e) Chute du 1/3 externe du sourcil

Correction : L'hypersudation peut être retrouvée dans l'hyperthyroïdie.

Question n°9 : quelles sont les caractéristiques du myxœdème généralisé retrouvé dans l'hypothyroïdie ?

- a) Prend habituellement le godet
- b) Est généralisé, touchant la peau et les muqueuses
- c) Touche plus d'un patient sur deux atteint d'hypothyroïdie
- d) Est à l'origine d'un « faciès lunaire »
- e) Peut entraîner une chute de la paupière supérieure

Correction : il ne prend habituellement pas le godet.

Question n°10 : quelles sont les caractéristiques histologiques du myxœdème pré tibial ?

- a) Acanthose
- b) Vacuolisation de la basale
- c) Nécrose kératinocytaire
- d) Dépôts de mucine dans le derme
- e) Infiltrat à éosinophiles dans le derme

Question n°11 : devant ces lésions érythémateuses infiltrées de la face antérieure de la jambe, quel diagnostic évoquez-vous ?



- a) Purpura vasculaire
- b) Nécrobiose lipoïdique
- c) Capillarite purpurique
- d) Scléroedème de Bushke
- e) Myxœdème pré-tibial

Correction : l'aspect œdémateux et infiltré est en faveur du myxœdème pré-tibial

Question n°12 : quelles sont les manifestations dermatologiques retrouvées dans un Syndrome de Cushing ?

- a) Des nécroses digitales
- b) Une mélanodermie
- c) Une acné comédonienne
- d) Un purpura de Bateman
- e) Une érythrose faciale

Correction : Les nécroses digitales sont retrouvées dans le phéochromocytome. La mélanodermie est retrouvée dans la maladie d'Addison. L'acné du syndrome de Cushing est non comédonienne.

Question n°13 : quelles sont les manifestations cutanées que l'on peut retrouver en cas de phéochromocytome ?

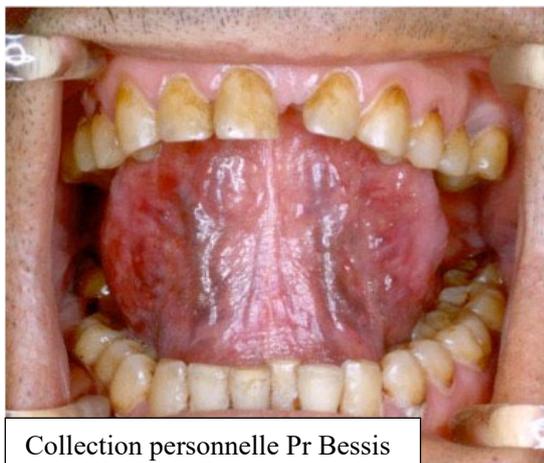
- a) Des ulcérations des muqueuses
- b) Une sclérose cutanée diffuse
- c) Des nécroses digitales de façon très fréquente
- d) Un livédo plutôt de type *réticularis*
- e) Des lésions de calciphylaxie

Correction : Dans le phéochromocytome, les nécroses digitales ont été décrites mais sont rares. La calciphylaxie est retrouvée dans l'insuffisance rénale sévère.

Question n°14 : quelles sont les caractéristiques de la Triade de Ménard retrouvée dans le phéochromocytome ?

- a) Céphalées
- b) Palpitations
- c) Fièvre
- d) Sueurs
- e) Phénomène de Raynaud

Question n°15 : quelle est la pathologie endocrinienne à évoquer devant ce type de lésions ?



Collection personnelle Pr Bessis

- a) Maladie de Cushing
- b) Maladie d'Addison
- c) Phéochromocytome
- d) Thyroïdite d'Hashimoto
- e) Acromégalie

Correction : Il s'agit de taches gris ardoisées de la muqueuse buccale, que l'on peut voir dans la maladie d'Addison.

Question n°16 : concernant l'acromégalie, quelles sont les propositions vraies ?

- a) Un acanthosis nigricans est fréquemment retrouvé chez les patients ayant une acromégalie
- b) Le cutis vercitis gyrata correspond à un renforcement des rides péri-orbitaires
- c) L'épaississement cutané est dû à l'augmentation de la proportion de glycosaminoglycanes dans le derme
- d) Le syndrome dysmorphique est constant en l'absence de traitement
- e) Le traitement ne permet pas d'améliorer les symptômes cutanés

Correction : Le cutis vercitis gyrata correspond au développement de plis et de sillons dans le cuir chevelu. Le traitement de l'acromégalie permet le plus souvent la régression des anomalies cutanées mais pas des anomalies osseuses.

Question n°17 : quels sont les signes cutanés retrouvés en cas d'hypopituitarisme ?

- a) Une hypopigmentation diffuse
- b) Une hypertrichose
- c) Une acné à prédominance rétentionnelle
- d) Une caroténodermie palmo-plantaire
- e) Une dépilation axillaire et pubienne

Question n°18 : concernant les polyendocrinopathies auto-immunes, quelles sont les propositions vraies ?

- a) Les PEAI sont définies par l'association d'au moins trois pathologies endocrinologiques
- b) La PEAI de type 1, ou syndrome APECED, est la plus fréquente
- c) La PEAI de type 1 est associée au risque de candidoses cutanéomuqueuses extensives
- d) La PEAI de type 2 est de transmission autosomique dominante à pénétrance variable
- e) La PEAI de type 2 est associée au diabète de type 1 et à la maladie de Basedow, entre autres

Correction : les PEAI sont définies par l'association d'au moins deux endocrinopathies liée à un mécanisme auto-immun. La PEAI de type 2 est la plus fréquente.

Question n°19 : quelles sont les pathologies dermatologiques associées à l'hypothyroïdie ?

- a) Le vitiligo
- b) L'urticaire chronique
- c) La dermatose à IgA linéaires
- d) La dermatite herpétiforme
- e) La lucite estivale bénigne

Question n°20 : quelle est la fréquence du myxoedème localisé chez les patients souffrant d'hyperthyroïdie ?

- a) Moins de 5 %
- b) Entre 5 % et 10 %
- c) Entre 10 % et 20 %
- d) Entre 20 % et 30 %
- e) Entre 30 % et 40 %

7.3 Annexe 3 : Questionnaire d'évaluation

Question n°1

En quel semestre êtes-vous ?

1^{er} ou 2^{ème}

3^{ème} ou 4^{ème}

5^{ème} ou 6^{ème}

7^{ème} ou 8^{ème}

9^{ème} ou 10^{ème}

Question n°2

Combien de temps avez-vous mis pour réaliser cet e-learning ?

Moins de 1 heure

1 à 2 heures

2 à 3 heures

3 à 4 heures

Plus de 4 heures

Question n°3

Dans quel(s) lieu(x) avez-vous réalisé cette formation à distance ?

A votre domicile personnel

Sur votre lieu de travail

Sur votre lieu de vacances

Dans vos moyens de transport

Dans un autre lieu

Question n°4

Comment évaluez-vous la difficulté des QCM ?

Adaptés

Difficiles

Question n°5

Pensez-vous avoir progressé sur les manifestations dermatologiques associées aux pathologies endocriniennes ?

Oui

Non

Question n°6

Pensez-vous re-consulter cet e-learning plus tard ?

Oui

Non

Question n°7

Quels sont, selon vous, les avantages d'un e-learning par rapport à un cours en présentiel ?

Choisir ces horaires de travail

Faire le cours à son rythme

La possibilité de re-consulter le cours a posteriori en cas de question

Le gain de temps

Aucun

Question n°8

Quels ont été les freins à la réalisation de ce e-learning (une ou plusieurs réponses possibles) ?

Manque de temps

Sentiment de solitude, manque de motivation

Moins bonne mémorisation qu'un cours en présentiel

Problème technique de connexion

Autres

Question n°9

Auriez-vous préféré un cours magistral ?

Oui

Non

Question n°10

Avez-vous des remarques à faire concernant cet e-learning ?

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans **aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions**. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas **usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité**.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai **jamais leur confiance** et **n'exploiterai pas le pouvoir hérité** des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

RESUME

Introduction : L'utilisation de plateformes numériques pour l'enseignement des étudiants en santé s'est développé de manière considérable ces dernières années, et notamment le e-learning. Son utilisation en dermatologie est particulièrement intéressante du fait du caractère clinique et visuel de cette spécialité. L'objectif de notre travail était d'élaborer un e-learning sur les manifestations cutanées associées aux pathologies endocriniennes, à l'attention des internes inscrits en DES de Dermatologie et Vénérologie de l'Université Aix-Marseille et des internes inscrits en DES d'Endocrinologie et Nutrition de l'Université d'Aix-Marseille, puis d'évaluer la satisfaction et l'intérêt des étudiants vis-à-vis de cet enseignement.

Matériel et méthodes : Le e-learning se présentait sous forme de cours illustrés, en format PowerPoint divisés en cinq chapitres, de QCM d'autoévaluation corrigés à réaliser avant et après le test et d'un questionnaire de satisfaction. Il était ensuite implanté sur la plateforme AMeTICE, plateforme sur laquelle les internes avaient trente jours pour se connecter et réaliser les différentes étapes de ce cours.

Résultats : Tous les internes de dermatologie et près de la moitié des internes d'endocrinologie ont réalisé cet e-learning, soit un total de 22 étudiants. On remarque une amélioration des notes entre le pré et le post-test pour l'ensemble des étudiants. Le support numérique semble particulièrement adapté aux jeunes générations puisque les contraintes techniques n'ont pas été considérées comme un obstacle pour la majorité des étudiants. Le principal frein à ce type d'enseignement selon les apprenants est le manque de temps. Soixante-neuf pourcent des internes ont mis moins de 3h pour réaliser cet e-learning, et certains d'entre eux se sont formés sur plusieurs lieux (domicile, transports, lieu de travail, etc). L'économie de temps au vu de l'absence de déplacement et l'accessibilité depuis son domicile ou son lieu de travail, soulignée par 45 % des internes, permet de pallier partiellement à ce manque de temps. Contrairement aux précédents e-learning, la majorité des étudiants (86 %) dit préférer ce type de formation en comparaison à un cours en présentiel.

Conclusion : Cet e-learning s'inscrit dans un projet de création d'enseignement en ligne créé par le service de dermatologie de l'Hôpital Nord. Le e-learning représente une modalité de formation intéressante par sa simplicité de production mais aussi d'utilisation par les apprenants. Elle offre une possibilité de formation souple en temps et en lieu d'apprentissage. Afin d'améliorer l'efficacité de ce type de formation, il serait souhaitable de l'associer à certains cours en présentiel pour faciliter les interactions et reprendre les points clés du cours.

Mots-clés : e-learning, internet, dermatologie, endocrinologie, étudiant, médecine, diabète.