

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE, SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

*
DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Etude de la valeur prédictive pour
la séropositivité VIH de
dermatoses courantes à l'Institut
Marchoux"

THESE

Présentée et soutenue publiquement le1994
devant l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par **Seydou L. COULIBALY**
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur Eric PICHARD

Membres : Docteur Antoine MAHE (*Directeur de thèse*)
Docteur Hamar A. TRAORE
Docteur Yeya Issa MAIGA

N°.....27...../Année 1994

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE, SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

*
DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

**Etude de la valeur prédictive pour
la séropositivité VIH de
dermatoses courantes à l'Institut
Marchoux"**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 1994
devant l'*Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali*

Par **Seydou L. COULIBALY**
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Professeur Eric PICHARD

Membres : Docteur Antoine MAHE (*Directeur de thèse*)

Docteur Hamar A. TRAORE

Docteur Yeya Issa MAIGA

N° 27 /Année 1994

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

ADMINISTRATION

DOYEN : Issa TRAORE - Professeur
1^{er} ASSESSEUR : Boubacar S. CISSE - Professeur
2^{ème} ASSESSEUR : Amadou DOLO - Maître de conférence agrégé
SECRETAIRE GENERAL : Bakary CISSE - Maître de conférence
ECONOME : Mamadou DIANE - Contrôleur des finances

LES PROFESSEURS HONORAIRES

| | |
|-----------------------|-----------------------------|
| Mr Aliou BA | Ophthalmologie |
| Mr Bocar SALL | Ortho-Traumatolo.Sécourisme |
| Mr Souleymane SANGARE | Pneumo-phtisiologie |
| Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale |
| Mr Bala COULIBALY | Pédiatrie |

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-------------------------|--------------------------|
| Mr Abdel Karim KOUMARE | Chef D.E.R. de Chirurgie |
| Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr Abdou Alassane TOURE | Ortho-Traumatologie |
| Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

| | |
|----------------|--------------------|
| Mr Amadou DOLO | Gynéco-Obstétrique |
|----------------|--------------------|

Mr Djibril SANGARE

Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aida SOW

Gynéco-Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Stomatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mr Alhousseïni Ag MOHAMED

O.R.L.

Mme DIANE F.S. DIABATE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesth.-Réanimation

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE

Ortho.Traumatologie

Mr A.K. TRAORE DIT DIOP

Chirurgie Générale

Mr Abdoulaye K. DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Tiéman COULIBALY

Ortho.Traumatologie

Mme TRAORE J. THOMAS

Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA

Anatomie & Chirurgie Générale

Mr Ibrahim ALWATA

Ortho.Traumatologie

Mr Sadio YENA

Chirurgie Générale

D.E.R. DES SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE

Bactériologie-Virologie

Mr Siné BAYO

Anatomie-Path.Histoembryologie

Mr Gaoussou KANOUTE

Chimie Analytique

Mr Yéya T. TOURE

Biologie

Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Biologie, Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO

Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A. DEMBELE

Chimie Organique

Mr Massa SANOGO

Chimie Analytique

Mr Bakary M. CISSE

Biochimie

Mr Abdrahamane S. MAIGA

Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE

Biologie

Mr Sékou F.M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie, Biologie Animale

Mr N'yenigue Simon KOITA

Chimie Organique

Mr Abdrahamane TOUNKARA

Biochimie

Mr Anatole TOUNKARA

Immunologie

Mr Flabou BOUGOUDOOGO

Bactériologie

Mr Amadou TOURE

Histoembryologie

Mr Ibrahim I. MAIGA

Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Méd.int., Chef D.E.R. Médecine

Mr Aly GUINDO

Gastro-Entorologie

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAIGA

Néphrologie

| | |
|-----------------------|------------------|
| Mr Aly Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| Mr Moussa TRAORE | Neurologie |
| Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| Mr Mamamdou M. KEITA | Pédiatrie |
| Mr Eric PICHARD | Médecine interne |

2. MAITRES DE CONFERENCE

| | |
|-------------------|-----------|
| Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
|-------------------|-----------|

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|-----------------------|-----------------------|
| Mr Abdel Kader TRAORE | Méd. interne |
| Mr Moussa Y MAIGA | Gastroenterologie |
| Mr Boubacar DIALLO | Cardiologie |
| Mr Dapa Ali DIALLO | Hémato-Médec. interne |
| Mr Somita KEITA | Dermato-Leprologie |
| Mr Bah KEITA | Pneumo-Phtisiologie |
| Mr Hamar A. TRAORE | Médecine interne |

4. ASSISTANTS

| | |
|-----------------------|------------------|
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr Mamadou DEMBELE | Médecine interne |
| Mr Adama D. KEITA | Radiologie |
| Mme Tatiana KEITA | Pédiatrie |

D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

| | |
|--------------------------|-------------|
| Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
|--------------------------|-------------|

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

| | |
|-----------------|------------------|
| Mr Arouna KEITA | Matière Médicale |
|-----------------|------------------|

3. MAITRES DE CONFERENCE

| | |
|------------------------|------------------------------------|
| Mr Boulkassoum HAIDARA | Législation |
| Mr Ousmane DOUMBIA | Pharmacie Chimique(Chef de D.E.R.) |
| Mr Elimane MARIKO | Pharmacologie |

4. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|------------------|--------------------|
| Mr Drissa DIALLO | Matières Médicales |
| Mr Alou KEITA | Galénique |

5. ASSISTANTS

| | |
|----------------------|-------------|
| Mr Ababacar I. MAIGA | Toxicologie |
|----------------------|-------------|

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

| | |
|---------------------|--------------------------------|
| Mr Sidi Yaya SIMAGA | Santé Publique(Chef de D.E.R.) |
|---------------------|--------------------------------|

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

| | |
|--------------------|----------------|
| Mr Moussa A. MAIGA | Santé Publique |
|--------------------|----------------|

3. MAITRES DE CONFERENCE

| | |
|--------------------|----------------|
| Mr Sanoussi KONATE | Santé Publique |
|--------------------|----------------|

4. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|-------------------|----------------|
| Mr Bocar G. TOURE | Santé Publique |
| Mr Sory I. KABA | Santé Publique |
| Mr Alain PRUAL | Santé Publique |

5. ASSISTANTS

| | |
|--------------------|----------------|
| Mr Massambou SACKO | Santé Publique |
|--------------------|----------------|

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|--------------------|-----------|
| Mme CISSE A. GAKOU | Galénique |
|--------------------|-----------|

| | |
|----------------------------|-------------------------|
| Mr N'Golo DIARRA | Botanique |
| Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| Mr Salikou SANOGO | Physique |
| Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale et Min. |
| Mr Bakary I. SACKO | Biochimie |
| Mr Yoro DIAKITE | Maths |
| Mr Sidiki DIABATE | Bibliographie |
| Mr Boubacar KANTE | Galénique |
| Mr Souléyman GUINDO | Gestion |
| Mr Mrs Sira DEMBELE | Maths |
| Mr Modibo DIARRA | Nutrition |
| Mme MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| Mr Nyamanton DIARRA | Mathématiques |
| Mr Moussa I. DIARRA | Biophysique |
| Mr Mamadou Bakary DIARRA | Cardiologie |

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES & TP)

| | |
|----------------------------|------------------|
| Docteur Madani TOURE | H.G.T. |
| Docteur Tahirou BA | H.G.T. |
| Docteur Amadou MARIKO | H.G.T. |
| Docteur Badi KEITA | H.G.T. |
| Docteur Antoine Niantao | H.G.T. |
| Docteur Kassim SANOGO | H.G.T. |
| Docteur Yéya I. MAIGA | I.N.R.S.P. |
| Docteur Chompere KONE | I.N.R.S.P. |
| Docteur BA Marie P. DIALLO | I.N.R.S.P. |
| Docteur Almahdy DICKO | P.M.I. Sogoninko |
| Docteur Mohamed TRAORE | Kati |
| Docteur Arkia DIALLO | P.M.I. Centrale |
| Docteur Reznikoff | IOTA |
| Docteur P. BOBIN | I. Marchoux |
| Docteur A. DELAYE | H.P.G. |
| Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE | IOTA |

Docteur Hamidou B. SACKO

H.P.G.

Docteur Hubert BALIQUE

C.T. MSSPA

Docteur Sidi Yéhiya TOURE

H.G.T.

Docteur Youssouf SOW

H.G.T.

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr M. CISSE

Hydrologie

Pr M.L. SOW

Méd. Légale

Pr S.S. GASSAMA

Biophysique

Pr D. BA

Bromatologie

Pr A.E. YAPO

Biochimie

Pr B. FAYE

Pharmacodynamie

Dr G. FARNARIER

Physiologie

Je dedie ce travail

A tous mes malades séropositifs de l'infection VIH.

La dimension de votre désespoir m'a inspiré le choix de ce thème.

Que les progrès de la science, par la volonté du tout puissant viennent enfin soulager votre souffrance physique et morale.

- A tous les membres de l'AMPERCK (Association des Medecins, Pharmaciens et Etudiants Ressortissants du Cercle de Kadiolo).

Je remercie

- Le Docteur Pierre Bobin: Dermatologue, Directeur de l'institut Marchoux.

Ma gratitude est grande envers le Docteur Pierre Bobin qui m'a accepté dans son institution et n'a cessé de m'encourager et m'orienter dans la réalisation de ce document.

- Le Docteur Somita Kéita: Assistant chef de clinique en service de dermatolérologie.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance envers le Docteur Somita Kéita qui m'a ouvert les yeux et guidé mes premiers pas dans le domaine de la dermatologie.
Que son nom soit associé à ce travail.

- Le Docteur Madame Konaré Habibatou Diawara spécialiste en dermatologie.
En reconnaissance de ses conseils.

- Les médecins CES; les internes; les infirmiers du dit service.

- La secrétaire Madame Samaké Sira Kéita.

- La technicienne du laboratoire d'anatomo-pathologie M^{lle} Sanata Koné.

- Le Docteur Idrissa Cissé: Médecin généraliste.

Pour la collaboration.

- Tout le personnel de l'unité Biologie: Docteur Abdramane Tounkara et ses agents.
Pour leur collaboration dans la réalisation de ce document.

- Tout le personnel de l'Institut Marchoux.

- Tous ceux qui ont favorisé ce travail, qui m'ont guidé et soutenu. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Les membres du Jury

A Monsieur le **Professeur Eric Pichard**: Président du Jury
qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Son humanité, sa gentillesse, sa rigueur clinique ont été et resteront un exemple pour de nombreux étudiants dont j'ai eu le sincère bonheur de faire parti.

A Monsieur le **Docteur Antoine Mahé**: Directeur de thèse; Chef d'unité de dermatologie: Institut Marchoux.

Vous m'avez guidé avec dextérité tout au long de ce travail.

Votre exemplaire disponibilité, la clairvoyance et la clarté de votre enseignement, la profondeur de votre savoir et votre esprit de sacrifice nous ont marqués pour toujours.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le **Docteur Hamar Traoré** (membre du Jury): Assistant chef de clinique en médecine interne.

Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre Jury de thèse.

Votre rigueur dans le travail, vos qualités d'éminent pédagogue font de vous un maître dont la sagesse nous a conquis.

Veillez trouver ici l'expression de nos hommages respectueux.

A Monsieur le **Docteur Yeya Issa Maïga** (membre du Jury):

- Diplômé d'immunologie microbienne: Institut Pasteur de Paris. Equivalent de l'Attestation d'études Approfondies en immunologie.
- Diplômé de mycologie médicale de l'Institut Pasteur de Paris.
- Diplômé d'Etudes et de recherches en biologie humaine: Mention immunologie microbienne.
- Doctorat d'Etat en Biologie Humaine: Université de Paris Sud, UER; Médecine du Kremlin Bicêtre.
- Coordinateur du programme national de lutte contre le sida du Mali. Juillet 1992.

Vous nous faites l'honneur d'examiner ce travail malgré vos multiples tâches.

Votre rigueur dans le travail, vos qualités d'éminent pédagogue font de vous un maître dont la sagesse nous a conquis.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

ERRATUM

1 - Chapître Dédicace :

3ème ligne : maratres au lieu de marates.

2 - Page 23 : 1ère ligne sautée.

Le terme de "Sarcome pigmenté multiple idiopathique de la peau" le sarcome de kaposi n'a...

3 - Page 26 :

Définition clinique au lieu de définnition clinique.

**4 - Page 28 : chapître pré-enquête. **

8ème ligne : séro positifs au lieu de sero posirrtifs

5 - Page 37 : chapître résultats globaux.

1ère ligne Novembre 1992 au lieu de Novembre 1993

6 - Page 47 : chapître dermatoses associées.

* seul cas de SK au lieu 1 cas de SK répété.

* sous chapître 5-2.

1ère ligne : les molluscum contagiosum au lieu de molluscums contagiosums

* sous chapître 5-3.

dernière ligne : gril costal au lieu de gris costal.

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| A. GENERALITES | 3 |
| I. Agent pathogène | 3 |
| a) Histoire | 3 |
| b) Propriétés structurales du VIH | 3 |
| 1) Morphologie | 3 |
| 2) Génome viral | 4 |
| c) Variété génétique | 4 |
| d) Diagnostic biologique de l'infection | 5 |
| 1) La méthode ELISA | 5 |
| 2) Test rapide | 5 |
| 3) Le Western Blot | 5 |
| 4) Stratégies de l'OMS | 6 |
| II. Epidémiologie de l'Infection par le VIH et du sida | 8 |
| 1. Modes de transmission et groupes à risque | 8 |
| 2. Situation épidémiologique | 13 |
| 3. Répartition géographique | 13 |
| 4. Situation épidémiologique au Mali | 13 |
| III. Manifestations cutanées de l'infection par le VIH | 16 |
| a) Primo-infection | 16 |
| b) Manifestations ganglionnaires, infectieuses, tumorales et inflammatoires | 17 |
| 1) Manifestations ganglionnaires | 17 |
| 2) Manifestations infectieuses | 18 |
| 2.1) Infections virales | 18 |
| 2.2) Infections fongiques | 19 |
| 2.3) Infections parasitaires | 20 |
| 2.4) Infections bactériennes | 20 |
| 3) Dermatoses inflammatoires | 20 |
| 3.1) Dermite séborrhéique | 20 |
| 3.2) Psoriasis | 21 |
| 3.3) Prurit, ichtyose, xérose | 21 |

| | |
|--|----|
| 3.4) Prurigo | 22 |
| 4) Les dermatoses tumorales | 22 |
| 4.1) Maladie de Kaposi | 22 |
| 4.2) Lymphomes malins | 23 |
| IV. Classification de l'infection du VIH | 24 |
| a) Classification initiale | 24 |
| b) Classification de Walter Reed | 24 |
| c) Classification du Center for Disease Control (CDC) | 24 |
| d) Classification de Bangui | 25 |
| e) Classification OMS 1990 | 27 |
| B. ETUDE | 28 |
| I. Pré-enquête | 28 |
| II. Enquête | 29 |
| II-1. Matériels et méthodes | 30 |
| II-1-1. Matériels | 30 |
| 1) Critères d'inclusion | 30 |
| 2) Critères d'exclusion | 32 |
| 3) Groupe témoin | 33 |
| 4) Nombre de malades inclus | 35 |
| II-1-2. Méthodes | 36 |
| II-2. Résultats | 37 |
| II-2-1. Globaux | 37 |
| II-2-2. Facteurs généraux | 37 |
| 1) Sexe | 37 |
| 2) Age | 37 |
| 3) Séjour à l'étranger | 38 |
| 4) Antécédents de maladies sexuellement transmissibles | 38 |
| II-2-3. Particularité de chacune des dermatoses | 39 |
| 1. Témoins | 39 |
| 2. Dermite séborrhéique | 39 |
| 2.1 Introduction | 39 |
| 2.2 Surinfection | 40 |
| 2.3 Extension | 40 |

| | |
|--|----|
| 2.4 Topographie | 41 |
| 2.5 Signes généraux | 41 |
| 2.6 Classification | 41 |
| 2.7 Evolution sous traitement | 42 |
| 3. Psoriasis | 42 |
| 3.1 Introduction | 42 |
| 3.2 Extension | 42 |
| 3.3 Topographie | 43 |
| 3.4 Signes généraux | 44 |
| 3.5 Classification | 44 |
| 3.6 Evolution sous traitement | 44 |
| 4. Dermatophytie | 44 |
| 4.1 Introduction | 44 |
| 4.2 Bordure surelevée | 45 |
| 4.3 Topographie | 45 |
| 4.4 Signes généraux | 46 |
| 4.5 Classification | 46 |
| 4.6 Evolution | 46 |
| 5. Molluscum contagiosum | 46 |
| 5.1 Introduction | 46 |
| 5.2 Nombre moyen de molluscum contagiosum selon le statut sérologique .. | 47 |
| 5.3 Extension | 47 |
| 5.4 Signes généraux | 48 |
| 5.5 Classification | 48 |
| 5.6 Evolution | 48 |
| 6. Sarcome de Kaposi | 48 |
| 6.1 Introduction | 48 |
| 6.2 Atteinte de la muqueuse | 49 |
| 6.3 Signes généraux | 49 |
| 6.4 Classification | 49 |
| 6.5 Evolution | 49 |
| 7. Zona | 50 |
| 7.1 Introduction | 50 |

| | |
|--|----|
| 7.2 Surinfection | 51 |
| 7.3 Extension | 51 |
| 7.4 Nécrose | 51 |
| 7.5 Topographie | 52 |
| 7.6 Signes généraux | 52 |
| 7.7 Classification | 52 |
| 7.8 Evolution | 52 |
| 8. Prurigo | 53 |
| 8.1 Introduction | 53 |
| 8.2 Topographie | 54 |
| 8.3 Signes généraux | 54 |
| 8.4 Classification | 54 |
| 8.5 Evolution | 54 |
| 9. Maladies sexuellement transmissibles | 55 |
| 9.1 Introduction | 55 |
| 9.2 Extension des végétations vénériennes | 57 |
| 9.3 Signes généraux | 57 |
| 9.4 Classification | 57 |
| 9.5 Evolution | 57 |
| 10. Autres dermatoses | 58 |
| 10.1 Ichtyose acquise | 58 |
| 10.2 Impétigo | 58 |
| 10.3 Folliculites à répétition | 58 |
| 10.4 Prurit inexplicé | 58 |
| 10.5 Intertrigo | 58 |
| 10.6 Gale profuse | 59 |
| 10.7 Dermatoses diverses | 59 |
| II-2-4. Dermatoses considérées globalement | 60 |
| Discussions | 65 |
| Conclusion | 70 |
| Resumé | 71 |
| Bibliographie | 73 |
| Annexes | 91 |

INTRODUCTION

De nombreuses stratégies ont été entreprises pour prévenir et soigner la terrible affection qui sévit dans le monde entier: le sida. Cependant il reste posé un problème crucial de santé publique dans le monde.

A cet effet, il apparaît de nos jours que les pays en voie de développement, notamment l'Afrique, paient un lourd tribut à cette maladie. Cet état de chose est tributaire de nombreux problèmes qui ont plusieurs causes.

- Sur le plan technique.

- difficulté d'obtention du matériel de dépistage.
- rupture des stocks de réactif.
- manque de personnel qualifié.
- cantonnement de ces matériels de dépistage dans les seules grandes villes, d'où la difficulté d'effectuer des tests de dépistage dans les régions rurales.
- le diagnostic de la maladie est posé à un stade avancé de la maladie.

- Sur le plan social.

- augmentation du nombre de porteurs de virus dans la population générale.
- insuffisance dans le domaine de l'éducation, de la sensibilisation et de l'information.
- motivation individuelle difficile à susciter pour la prévention de cette maladie.

- Sur le plan économique.

Cette affection touche assez souvent les sujets potentiellement actifs, qui éventuellement ont bénéficié du soutien de leur pays pour leur formation, et par conséquent ont une certaine mission dans le rehaussement du niveau économique de leur pays.

- difficulté pour ces pays d'acheter des réactifs.

En marge du problème essentiel à résoudre qui est celui de la prévention de la transmission de VIH, se pose celui de la reconnaissance des sujets déjà infectés.

Cette reconnaissance est importante à deux titres:

- pour les individus atteints et les médecins qui en ont la charge;
- et aussi éventuellement, dans un optique de limitation de la transmission du nombre par information et éducation des sujets infectés.

Actuellement, cette reconnaissance est limitée dans les pays en voie de développement par le coût des réactifs. Aussi, les critères cliniques de reconnaissance, regroupés lors de la

réunion à Bangui, ont-ils été élaborés.

Ces critères appellent plusieurs remarques:

- ils ont surtout été élaborés dans un but épidémiologique de recueil statistique des cas de sida, et non dans un but clinique;
- leur spécificité est médiocre, à la rigueur valable sur le plan épidémiologique, mais insuffisante pour un clinicien;
- le diagnostic d'infection par le VIH, lorsqu'il est posé est tardif, au stade de sida-maladie.

Il apparait que d'autres moyens "d'alerte" du clinicien seraient intéressants.

Parmi ceux-ci, le zona a un intérêt déjà bien établi. Si le zona recidivant (dans les "signes mineurs de Bangui") est spécifique mais rare, un zona "simple" est une circonstance fréquente, avec une valeur prédictive positive élevée et relativement précoce dans l'histoire de l'infection VIH.

A côté du zona, largement étudié, d'autres symptômes cliniques mériteraient d'être étudiés. Parmi les signes connus comme étant associés à l'infection par le VIH, les signes dermatologiques nous semblent intéressants à étudier: faciles d'accès, multiples.

On connaît en effet la fréquence des manifestations cutanées au cours de l'infection par le VIH.

Le but de notre étude est donc d'estimer la valeur prédictive pour l'infection par le VIH de certaines dermatoses à savoir: la dermite séborrhéique, les molluscum contagiosum, la dermatophytie étendue, l'ichtyose acquise, le psoriasis, le prurit non scabieux, les folliculites à répétition, l'impétigo en apparence primitif, afin d'améliorer les possibilités de reconnaissance des sujets infectés.

Cette étude permettra d'établir la corrélation entre l'infection VIH et ces dermatoses puis recommander des attitudes pratiques.

Par ailleurs cette étude nous permettra de réapprendre l'histoire dermatologique au cours de l'infection VIH et par conséquent contribuer à l'amélioration de la classification de "Bangui" qui ne tient compte que de quelques dermatoses classiques souvent rares et ne survenant qu'à un stade tardif de la maladie.

A. GENERALITES

I. AGENT PATHOGENE

a) Historique.

Le virus du sida (syndrome d'immuno déficience acquis) est le deuxième retrovirus découvert après le HTLV₁ (Human T leukemia virus-1) responsable de la leucémie/lymphome T de l'adulte [99]. Les rétrovirus composent une famille au sein de laquelle on peut les classer en trois groupes selon Weiss et Col. [134]:

- Le groupe des spumavirus très répandus, dont le pouvoir pathogène est inconnu.
- Le groupe des oncovirus qui par l'intermédiaire d'un oncogène possèdent un pouvoir transformant et sont responsables de leucémies, lymphomes, sarcomes ou tumeurs (exemple: le sarcome de Rous).
- Le groupe des lentivirus qui sont notamment responsables de maladies chroniques avec atteinte du système nerveux central (exemple: encephalite de visna virus).

Les virus VIH (virus de l'immunodéficience humaine) classés dans ce dernier groupe sont les premiers lentivirus humains identifiés. Leurs cellules cibles principales sont les lymphocytes CD₄ et les cellules de la lignée monocyttaire.

VIH₁ a été découvert en 1983 et VIH₂ en 1985.

b) Propriétés structurales du VIH.

1) Morphologie

Les VIH sont des virus de 80 - 120 nm (nanomètre) de diamètre, de forme sphérique comprenant une enveloppe et une nucléocapside constituée du matériel génétique ARN (acide ribonucléique) associé à différentes protéines de structures internes. Les particules virales ou virions contiennent également différentes enzymes nécessaires aux premières étapes du cycle répliatif.

En microscopie électronique les particules virales mûres sont grossièrement sphériques. La capsid apparaît électrodense, de forme allongée ou circulaire et excentrée sur le plan de coupe [6, 84].

2) Genome viral

Le genome est une molécule d'ARN et comporte plus de 9700 nucléotides. Il est constitué par des gènes gag (groupe antigène), pol (polymérase) et env (enveloppe) qui codent pour les protéines structurales du virus.

- Gag code pour les protéines internes du virion (P₄₀, P₂₄/P₂₅, P₁₈, P₅₅, P₁₃).
- Pol code pour le polypeptide possédant l'activité transcriptase inverse et RNase H et pour un polypeptide plus court portant l'activité endonucléase indispensable aux premiers stades de la réplication de l'ARN viral ainsi qu'à l'intégration de l'ARN (acide ribonucléique) proviral dans l'ADN(acide désoxyribonucléique) cellulaire (P₆₈, P₃₄, P₁₀).
- Env code pour les deux glycoprotéines de l'enveloppe viral (GP₁₆₀, GP_{110/120}, GP₄₁).

En plus des gènes retroviraux classiques (gag, pol, env) des gènes supplémentaires ont été mis en évidence. Leur rôle fait l'objet de nombreuses recherches.

La protéine tat (transactivatrice) augmente la synthèse des protéines. La protéine rev regule le niveau des ARN messagers. La protéine vif aurait un rôle au niveau de l'infectiosité du virus. Quant à la protéine nef elle serait un facteur de régulation négative mais ceci est encore mal élucidé.

c) Variété génétique.

Il existe deux virus: le VIH₁ et le VIH₂.

La séquence nucléotide du génome de nombreux isolats de VIH₁ provenant des patients européens, américains ou africains a été analysée [2, 34, 122, 136]. Tous ces isolats ont exactement la même organisation génétique.

Par contre un degré de variabilité génétique inattendu est apparu en particulier au niveau des gènes et protéines d'enveloppe.

Ces différences génétiques aussi importantes sont habituellement dûes au fait que des virus reconnaissent des recepteurs cellulaires distincts et ont parfois un tropisme d'espèce et des propriétés biologiques différentes [23].

Il semblerait aussi que la pression du système immunitaire soit la cause de la sélection des variants antigéniques capables d'échapper aux anticorps neutralisants de l'hôte [88].

En outre des études séroépidémiologiques menées en 1985 ont mis en évidence chez les prostituées sénégalaises des anticorps dirigés contre un virus proche du SIVmac (Simian

immunodeficiency virus du singe macaque). Il s'agissait du virus VIH₂ isolé par culture des lymphocytes périphériques.

d) Diagnostic biologique de l'infection

On distingue plusieurs techniques pour le diagnostic biologique de l'infection

1) La méthode ELISA (enzyme- linked- immuno sorbent- assay).

Ces réactifs sont constitués de protéines virales natives ou de protéines de recombinaison génétique ou enfin de peptides synthétiques. Dans cette réaction l'antigène viral est fixé par absorption physique à un support solide. Elle représente un défaut de spécificité de l'ordre de 0,5 % et dont tout résultat positif par l'ELISA doit être contrôlé par une autre méthode notamment le Western Blot. La sensibilité est très bonne, voisine de 100 %.

2) Test rapide

2.1 Intérêt du test rapide. Le test rapide HIV₁ - HIV₂ AB est un immuno-enzymatique rapide sur immunofiltre permettant la détection et la discrimination des anticorps anti HIV₁ et anti HIV₂ à partir d'échantillon de sérum, de plasma ou de sang total. Ce test est facile à réaliser et à interpréter. Ce test ne nécessite ni instrumentation, ni appareillage. Il est peu coûteux. Il est très sensible mais peu spécifique.

2.2 Principe du test rapide. Le principe repose sur la capture des anticorps spécifiques par deux peptides de synthèse homologue, l'un de la protéine transmembranaire de HIV₁ (gp 41) et l'autre de la protéine transmembranaire de HIV₂ (gp36).

Ces deux peptides sont fixés sur la membrane filtrante en deux points diamétralement opposés (spots HIV₁ et HIV₂).

Ce test ne peut en aucun cas être utilisé seul pour établir un diagnostic de séropositivité. Il doit obligatoirement être complété s'il est positif par un test dont la spécificité a été éprouvée [12].

3) Le Western Blot:

Il permet l'identification des différents anticorps produits contre les protéines virales. Son coût limite son emploi dans les pays en voie de développement. Sa spécificité est voisine de 100 % [79]. Le problème est celui des résultats indéterminés (1 ou plusieurs bandes)

fréquents en Afrique à considérer comme négatifs après avoir éliminé une primo-infection et une infection par autres rétrovirus.

Le principe est le suivant:

- dans un premier temps, les protéines virales sont séparées selon leur masse moléculaire par une électrophorèse sur gel de polyacrylamide et en milieu dissociant, puis transférées sur des bandelettes de nitrocellulose;

- dans un second temps les sérums à tester sont mis à incuber en présence des bandelettes de nitrocellulose; les anticorps présents se fixent en fonction de leur spécificité sur les protéines virales préalablement séparées.

On distingue d'autres tests à savoir le RIPA (Radio-immunoprécipitation), test d'agglutination, anticorps anti VIH2, test de 2^e génération peu utilisé.

4) Stratégie de l'OMS

Depuis l'avènement du sida, le diagnostic biologique reposait sur un test rapide ou un ELISA confirmé par un Western Blot. Ceci revenait très cher pour les pays du tiers monde. Le coût d'un test ELISA est en général de 0,75 - 1,75 US dollars et le Western-Blot = 40 US dollars. Pour résoudre ce problème, l'OMS a recommandé récemment une nouvelle méthode de dépistage [106] destinée à obtenir une exactitude "maximale" pour un coût minimal. Ce principe repose sur trois stratégies:

- Stratégie I

Les sérums sont testés au moyen d'un ELISA ou d'un test rapide simple. Le sérum trouvé positif est considéré positif pour les anticorps anti VIH et un sérum trouvé négatif est considéré négatif pour les anticorps anti VIH.

- Stratégie II

Elle consiste à retester avec un deuxième ELISA ou un deuxième test rapide simple basé sur une préparation antigénique différente ou un principe différent les sérums trouvés positifs au premier test. Un sérum trouvé positif avec les deux tests est considéré positif pour les anticorps anti VIH.

Un sérum trouvé négatif à la première épreuve est considéré négatif pour les anticorps anti VIH, de même un sérum trouvé positif au premier test et négatif au second test.

- Stratégie III

Elle consiste à employer trois tests de préparation antigénique différente ou de principe actif

différent.

Un sérum trouvé positif pour les trois tests est considéré positif pour les anticorps anti VIH.

Un sérum négatif au premier test est considéré négatif pour les anticorps anti VIH, de même qu'un sérum trouvé négatif au premier test et au deuxième test.

Un sérum trouvé positif au premier et deuxième test, mais négatif au troisième test est considéré comme douteux.

A cet effet les sérums douteux sont testés de nouveau, si les résultats sont encore douteux, on envisage un test par Western Blot. Un deuxième prélèvement de sérum sera pratiqué dans deux semaines au moins après le premier prélèvement.

Les deux prélèvements sont retestés selon la stratégie appropriée. Si le deuxième échantillon de sérum donne également les mêmes résultats douteux, le sujet sera considéré comme négatif pour les anticorps anti VIH.

Par ailleurs l'OMS recommande aussi qu'un nouveau prélèvement soit effectué pour le test dès que le diagnostic de séropositivité est établi à partir du premier prélèvement.

Cela permet d'éliminer les éventuelles erreurs de manipulation ou d'écriture.

Ces stratégies ainsi décrites par l'OMS seront appliquées dans le dépistage du VIH en fonction de l'objectif visé et de la prévalence de l'infection dans la population (cf Tableau I):

Tableau I: Recommandations OMS concernant les stratégies de dépistage du VIH en fonction de l'objectif visé et de la prévalence de l'infection dans la population.

| Objectif du test | Prévalence de l'infection | Stratégie |
|---|---------------------------|-----------|
| Sécurité des transfusions et dons d'organes | Toutes prévalences | I |
| Surveillance épidémiologique | > 10 % | I |
| | < 10% | II |
| Signes cliniques symptômes d'infection à VIH/sida | Toutes prévalences | II |
| Diagnostic Patients Asymptomatiques | > 10 % | II |
| | < 10 % | III |

II. EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION PAR LE VIH ET DU SIDA

1. Modes de transmissions et groupes à risque.

Dépuis 1981, l'observation des cas de sida dans des groupes distincts ont incité les épidémiologistes à privilégier l'hypothèse d'une maladie transmissible par voie sexuelle, sanguine et de la mère séropositive à l'enfant.

a) Transmission sexuelle.

C'est la principale source de l'épidémie au plan mondial. En Europe comme aux Etats-Unis elle a d'abord surtout affecté les homosexuels masculins représentant initialement 80 % de ceux qui sont contaminés par voie sexuelle. La transmission hétérosexuelle dans ces pays est en augmentation.

Par contre en Afrique, la transmission hétérosexuelle est le mode prédominant. Probablement plus de 80 % des cas d'infection par le VIH sont attribuables à un contact hétérosexuel [112]. Cette transmission hétérosexuelle serait favorisée par des facteurs de risque, notamment la prostitution et les maladies sexuellement transmissibles [20, 22, 98].

Ainsi les enquêtes réalisées en Afrique ont obtenu les résultats suivants [62] montrant une augmentation du taux de séropositivité chez les prostituées et les patients ayant les maladies sexuellement transmissibles, avec une prévalence de l'infection VIH₁ et VIH₂ des différents groupes (cf. Tableau II):

Tableau II: Prévalence de l'infection VIH₁ et VIH₂ reportée dans différents groupes de certains pays de l'Afrique de l'Ouest.

| Pays | Groupes | Année | N° | Hiv-1 posi- tif: % | Hiv-2 posi- tif: % | Hiv1 et HiV2 positi f(%) | Refe -ren- ces |
|------------------|--------------------------------------|---------|------|--------------------------|--------------------------|--------------------------------------|----------------------|
| Bénin | Population générale | 1988-89 | 2625 | 0,5 | 0,2 | - | [141] |
| Burkina -Faso | Population générale (corom-corom) | ? | 270 | 1,2 | 0,4 | 1,9 | [89] |
| | Femmes enceintes (Banfora) | 1987-89 | 1400 | 1,7 | 0,5 | 0,7 | [101] |
| | Patients tuberculeux | 1987-89 | 310 | 8,4 | 1,0 | 2,6 | [74] |
| Cap- Vert | Population générale (Praia) | 1988 | 900 | - | 1,4 | - | [13] |
| | Population générale (urbaine) | 1989 | 1700 | 4,0 | 2,4 | 1,0 | [121] |
| | Population générale (rurale) | 1989 | 3199 | 2,8 | 1,6 | 0,5 | [121] |
| Côte | Donneurs de sang (Abidjan) | 1989-90 | 2127 | 7,2 | 1,9 | 1,3 | [31] |

| | | | | | | | |
|----------|--|---------|------|------|------|------|------------------------|
| D'ivoire | Femmes enceintes (Abidjan) | 1990 | 3153 | 9,2 | 2,1 | 0,9 | proj. Retr. C.I. |
| | Patients mâles ayant les signes de MST (Abidjan) | 1990 | 942 | 17 | 2 | 3 | [35] |
| | Patients tuberculeux (Abidjan) | 1989-90 | 2043 | 26,4 | 4,7 | 9,0 | [31] |
| Gambie | Femmes | 1985-88 | 905 | - | 0,6 | - | [32] |
| | Patients mâles ayant les signes de MST | ? | 624 | 1,4 | 3,5 | - | [90] |
| | Femmes prostituées | 1989 | 241 | 2,1 | 26,1 | 2,5 | [91] |
| Ghana | Donneurs de sang | ? | 842 | 4,5 | 0,9 | - | [80] |
| Guinée | Donneurs de sang | 1986-90 | 7734 | 0,4 | 0,2 | <0,1 | [63] |
| Guinée | Population générale (adultes) | 1989 | 531 | - | 9,5 | - | [100] |
| -Bissau | Femmes enceintes | ? | 3247 | 0,09 | 6,4 | - | [4] |
| | Femmes enceintes | 1987 | 283 | - | 1 | - | [18] |
| Mali | Femmes prostituées | 1987 | 230 | 10 | 15 | 13 | [18] |
| | Patients tuberculeux | 1987 | 177 | 1 | 2 | 2 | [18] |

| | | | | | | | |
|------------|----------------------|---------|--------|-------|-------|-----|-------|
| Mauritanie | Donneurs de sang | 1987-88 | 81 | - | 1,2 | - | [30] |
| Niger | Pas de publication | recente | à | cette | date | | |
| Nigeria | Population générale | 1986-89 | > 8000 | 0,5 | 1,2 | - | [85] |
| | Femmes prostituées | 1987-88 | 616 | 0,5 | 0,7 | - | [134] |
| | Population générale | ? | 600 | 1,0 | 0,7 | 0,2 | [86] |
| | Femmes prostituées : | | | | | | |
| Sénégal | Dakar | ? | 1460 | 1,8 | 9,5 | 0,5 | [57] |
| | Kaolack | 1988-89 | 212 | 0,8 | 24,1 | - | |
| | Ziguinchor | 1988-89 | 200 | 1,0 | 344,0 | - | |

Des pratiques sexuelles comme le coït anal n'ont pas été associées à une séropositivité VIH dans les enquêtes en Afrique où des rapports anaux n'étaient que rarement rapportés.

b) Transmission autre que par voie sexuelle.

Ce mode de transmission est impliqué dans les circonstances suivantes: la toxicomanie, milieu des soins et la transfusion.

b.1) Toxicomanie. La transmission se fait à partir d'échange de seringue non stérilisée au moment de l'injection de drogue. Cette pratique est répandue surtout en Europe, aux Etats-Unis et dans certains pays du sud-asiatique comme la Thaïlande. En Italie et en Espagne cette pratique est responsable de plus de 60 % de l'ensemble des cas de sida. La même situation est observée dans le sud de la France (environ 30-40 % des cas). Ce mode de transmission

est moins répandu en Afrique. Au Mali aucun cas n'a été rapporté actuellement.

b.2) Transmission en milieu de soins. Il s'agit de piqûre accidentelle dont le risque de séroconversion est estimée à 0,35 %. Cette infection ne représente qu'une infime partie à nos jours dans les pays développés. Dans les pays en voie de développement elle mériterait d'être évaluée (matériel non ou mal stérilisé).

b.3) Transfusion sanguine. Elle est responsable de 5- 10 % des cas adultes de sida [87] et jusqu'à 25 % des cas pédiatriques [47] au Zaïre. Actuellement des mesures rigoureuses sont entreprises pour juguler ce fléau.

c) Transmission périnatale

Cette transmission se fait à partir de la communication entre la circulation sanguine de la mère infectée à celle du fœtus au cours de la grossesse par voie transplacentaire ou à l'accouchement [55,65]. Le virus pourrait aussi être transmis après l'accouchement, peut être par l'allaitement [67, 139], sans qu'il soit possible de réellement évaluer ce risque dans ce cas.

d) Injection et scarification

Dans les pays en voie de développement le traitement parentéral est d'habitude préféré au traitement oral tant par le personnel médical que par les patients; ainsi le matériel insuffisant pour couvrir ce besoin est réutilisé après une stérilisation sommaire ne respectant pas les techniques adéquates.

D'autres instruments sont également utilisés pour la scarification, le tatouage, la circoncision, l'excision, le perçage des oreilles et certaines campagnes de vaccination effectuées dans les conditions précaires de stérilisation. Il est donc possible que ce matériel contaminé soit responsable d'une proportion non négligeable de cas d'infection par le VIH.

Si pour l'essentiel, les modes de transmission sont similaires partout dans le monde, il existe donc des variantes régionales importantes [7,19,29,83,97,128].

Dix ans après la première description clinique de la maladie, il n'existe pas d'autres voies de contamination.

2. Situation épidémiologique.

Après la description des premiers cas de sida chez les homosexuels masculins, des toxicomanes et des sujets haïtiens immigrés aux Etats-Unis en 1981-1982, de nouveaux cas furent décrits en 1983 chez les sujets transfusés et les enfants de mères séropositives. Ainsi depuis le début de la pandémie le nombre de séropositifs et des cas de sida ne cessent de s'accroître.

Pour ce qui concerne le nombre de séropositifs l'OMS l'estime à 14 millions (communiqué OMS pour l'ensemble du monde).

En l'absence d'une thérapeutique efficace la prévalence de l'infection à VIH chez les adultes pour l'an 2000 devrait être de 20 millions dans le monde [5].

En Afrique le nombre de séropositifs est estimé à 5 millions selon l'organisation mondiale de la santé.

Le nombre global de cas de sida recensés au 14 janvier 1994 selon le relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS N° 2 est de 841.628 cas.

Dans ce nombre le continent américain détient le record avec 435.978. En Europe 103.402 cas ont été recensés dont 26.970 cas en France à la date du 30 septembre 1993. Quant à l'Afrique 301.861 cas étaient recensés. Compte-tenu de sa situation sociale et économique spécifiques, l'Afrique est le continent où cette pandémie risque d'avoir les plus graves répercussions sur la croissance tant démographique qu'économique [5].

Le nombre de cas sida avérés atteindra 5 à 6 millions d'ici l'an 2000 dans le monde [5].

3. Répartition géographique.

La distribution géographique des cas de sida aux Etats-Unis et en Europe montre une concentration particulière dans les grandes villes [9]. Dans les pays africains on observe une augmentation des séropositifs dans les zones urbaines. C'est le cas de certains pays: Zambie, Malawie, Ouganda, Rwanda où près de 20 % des adultes vivant en zone urbaine seraient estimés séropositifs [5,19].

4. Situation épidémiologique au Mali.

Au Mali l'histoire de la maladie remonte en 1983 par la découverte d'un cas de sida chez un immigré malien en France [1]. En 1985 le premier cas fut déclaré à l'OMS à l'intérieur du pays. En 1987, une commission nationale et un comité scientifique de lutte contre le sida

furent créés.

Au cours de la même année une enquête séroépidémiologique fut réalisée dans les chefs lieux de région et dans le district de Bamako chez la population à risque. Les résultats de cette enquête ont confirmé l'existence de l'infection dans ces milieux [36].

Depuis 1989 des cas de séropositifs pour le VIH₂ ont été diagnostiqués à Bamako et à Paris. Dès lors on observe un accroissement des séropositivités pour les deux virus de l'immunodéficience humaine VIH₁ et VIH₂ (et aussi pour les 2 virus associés) [95].

Tableau III: Nombre de cas de séropositifs par année au Mali

| Année | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989 | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 |
|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Nbre de cas | 1 | 5 | 23 | 99 | 106 | 242 | 338 | 1111 | 1874 |

Une enquête réalisée de février 1992 à mai 1993 à l'échelle nationale sur la prévalence des infections dues au VIH au Mali a obtenu les résultats suivants [126]:

- 4,7 % de séropositifs pour l'échantillon total testé (5.504 dont 5.326 de la population générale et 17 prostituées).
- 3,1 % pour la population générale non prostituée et 52,5 % pour la population de prostituées.

La séropositivité est variable d'une région à une autre. Les adultes jeunes constituent le groupe le plus touché.

Le Mali à l'instar des autres pays africains connaît une concentration des séropositifs dans les grandes villes. Ainsi l'enquête déjà citée [126] a obtenu les résultats figurés dans le tableau IV.

Tableau IV: Séropositivité après confirmation au Western Blot de la population générale sans les prostituées par région

| REGION | Nombre de sujets testés n=5326 | Nombre de seropositifs n=165 | % n=3,09 |
|------------|--------------------------------------|------------------------------------|-------------|
| Kayes | 970 | 24 | 2,4 |
| Koulikoro | 840 | 33 | 3,9 |
| Sikasso | 684 | 36 | 5,2 |
| Ségou | 766 | 14 | 1,8 |
| Mopti | 984 | 30 | 3,0 |
| Tombouctou | 248 | 3 | 1,2 |
| Gao | 247 | 4 | 1,6 |
| Bamako | 612 | 21 | 3,4 |

III. MANIFESTATIONS CUTANÉES DE L'INFECTION PAR LE VIH

Les manifestations dûes à l'infection par le VIH sont polymorphes: on note des manifestations digestives, endocriniennes, hématologiques, neurologiques, oculaires, cardiologiques, pulmonaires, renales, oto-rhinolaryngologiques et dermatologiques.

Nous développerons surtout les manifestations cutanées qui font l'objet de notre étude.

Les manifestations cutanées ont été signalées au premier plan dans les observations faites par Gottlieb [46] et Siegal [116].

La fréquence des manifestations cutanées augmente avec l'évolution de la maladie passant de 25 % chez les sujets peu symptomatiques à presque 100 % au stade sida.

Les manifestations cutanées de l'infection par le VIH peuvent être classées de la façon suivante.

1)- dermatoses dont la présence est très évocatrice de séropositivité et dont la présence chez un séropositif affirme le sida: le sarcome de Kaposi (fréquent), herpès chronique et cryptococcose cutanés (rares);

2)- dermatoses dont la présence doit faire pratiquer une sérologie VIH, et dont la présence n'implique pas le sida, mais témoigne de trouble plus ou moins important de l'immunité: zona (surtout si multimétamérique ou disséminé), candidose buccale, prurigo malin en Afrique. La valeur de ces dermatoses est reconnue par leur intégration dans les classifications actuelles des stades de l'infection VIH: celle du CDC et celle de Bangui.

A côté de ces dermatoses bien caractérisées, il existe d'autres dermatoses non intégrées dans les classifications actuelles citées ci-dessus et dont la valeur diagnostique est non établie: la dermatite séborrhéique, les dermatophyties étendues, le psoriasis, les molluscum contagiosum, l'ichtyose acquise, l'impétigo en apparence primitif, les folliculites récidivantes, le prurit isolé. Leur valeur pronostique est également peu claire.

a) Primo - infection

Quoique la primo-infection passe le plus souvent inaperçue Cooper et Al en 1985 [28] ont décrit chez 6 patients un érythème maculo-papuleux du tronc.

Les sérologies virales EBV (Virus Epstein Barr) CMV (cytomégalovirus), de l'hépatite, de

la rubéole, de la syphilis étaient négatives, mais il existait une séroconversion pour le VIH 19 à 56 jours après le début des signes.

Ce stade de primo-infection simule une mononucléose infectieuse [28] associant des signes non spécifiques à savoir fièvre, sueurs, malaise générale, pharyngite, anorexie, nausées, vomissement, céphalées, myalgie, arthralgie, adénopathies.

Le bilan biologique confirme le syndrome mononucléosique par la présence de lymphocytes précocément atypiques dans le sang.

A ce stade le test ELISA est négatif ou douteux. Un test permet d'affirmer le diagnostic plus précocement par la mise en évidence des anticorps antigènes contre les protéines du cor, il s'agit de la mise en évidence de l'antigène P₂₄/P₂₅.

b) Manifestations ganglionnaires infectieuses, tumorales et inflammatoires.

1) Manifestations ganglionnaires.

Un nombre important de patients infectés par le virus VIH ont des ganglions persistants pendant plusieurs mois.

Ce syndrome lymphadénopathique était désigné par le terme de AIDS-related complex ou ARC en association avec les signes biologiques ou cliniques, terme aujourd'hui abandonné. L'augmentation de la taille des ganglions est liée à une hyperplasie lymphoïde B et à une hyperplasie histiocytaire.

On peut distinguer trois aspects différents selon les associations lésionnelles.

-adénopathie avec hyperplasie folliculaire prédominante: l'augmentation de la taille est modérée (1-2 cm) et l'organisation architecturale est conservée. L'hyperplasie folliculaire s'accompagne d'une atrophie progressive de la couronne périfolliculaire et d'une destruction progressive de réseau de cellules réticulaires dentritiques (CRD).

Au cours de cette hyperplasie folliculaire, on observe une hyperplasie lymphoïde B associée à une hyperplasie des phagocytes mononuclés.

Les modifications lymphoïdes se traduisent par la déplétion progressive des lymphocytes CD₄⁺ dans les territoires interfolliculaires et corticaux profonds avec augmentation des lymphocytes CD₈⁺.

-adénopathie avec lésion du type Castleman multicentrique. Les follicules ont un aspect en "bulbe d'oignon". Par ailleurs on observe un tassement des CRD avec fibrose et

hypervascularisation.

-adénopathie avec aspect pseudo-angio-immunoblastique. Les folliculites ne sont plus reconnaissables en microscopie optique. Cependant on note une persistance de petits amas de CRD. Le ganglion présente un aspect homogène avec une importante hypertrophie des vaisseaux.

2) Manifestations infectieuses

2.1) Infections virales

a) Virus - varicelle - zona. Tout zona chez un sujet ayant un facteur de risque doit faire pratiquer une sérologie. C'est le mode de découverte très fréquent de la séropositivité en Afrique.

La valeur prédictive pour la séropositivité de ce signe est de 95% [68] à Bangui en Centrafrique; 93 % [49] en Zambie; 91 % au Zaïre [26] et 41 % [138] au Bénin.

Le zona peut être banal ou se manifester par son caractère extensif sur d'autres trajets nerveux, nécrotique ou hémorragique.

Le zona thoracique ou ophthalmique est rapporté comme étant la manifestation la plus fréquente [27, 46, 102, 130].

En fait d'autres topographies sont possibles.

Si la définition ne reconnaît comme suffisamment évocateur que le caractère récidivant, la plupart des zones révélateurs étaient isolés.

b) Varicelle. Elle est très rare. Cependant, quelques cas avec des lésions profuses et atteinte pulmonaire ont été rapportés. De rares formes verruqueuses chroniques ont été signalées.

c) virus herpès simplex (HSV).

Des herpès chroniques périanaux ont été rapportés en 1981 [102;116] et se présentent comme des ulcérations chroniques multiples dans lesquelles le virus HSV peut être localisé. Sa fréquence chez les séropositifs varie de 5 - 20 %.

Les localisations génitales sont dues au HSV-2.

Le cytodagnostic peut facilement faire le diagnostic d'infection par un virus du groupe

herpétique.

d) papilloma virus.

L'infection virale semble fréquente, qu'il s'agisse de verrues vulgaires [45;59;61] ou de condylomes acuminés [45;59] volontiers récidivantes et résistantes aux traitements.

Le traitement repose sur la cryothérapie, laser voir chirurgie.

e) molluscum contagiosum

Les premiers cas de molluscum contagiosum profus au cours du sida ont été publiés en 1983 par Reichert [103]. Depuis, plusieurs publications ont été faites [59;71;104;127]. Sa fréquence varierait entre 5-18 % chez les séropositifs [24;45;49;76]. Il s'agit de molluscum contagiosum typiques siégeants au niveau du tronc, du visage et du cuir chevelu.

La physiopathologie s'explique par la simple multiplication du pox virus. Le traitement local se fait par curetage ou cryothérapie. Leur valeur pronostique serait péjorative [55].

2.2) Infections fongiques

a) dermatophyties. Les dermatophyties sont très fréquentes chez les séropositifs et sont responsables de lésions cliniques trompeuses. Il s'agit principalement d'infection à **Trichophyton rubrum** et à **Epidermophyton floccosum** [92;96].

Dans la série de Goodman [45], 40 % des ARC ont une dermatophytie. Il s'agit de pied d'athlète, d'onychomycoses avec parfois ongles blancs [119], d'eczéma marginé de Hebra [45;59;69;82;127].

Des formes profuses ou sévères ont été décrites: teigne étendue du cuir chevelu [45], folliculites [82], périonyxis [59].

Le diagnostic clinique peut être difficile en simulant une dermatite séborrhéique au niveau du visage [93] ou un érythème polymorphe [92], d'où l'intérêt éventuel de faire une biopsie ou surtout des prélèvements mycologiques.

Par ailleurs les infections à **Pityrosporum ovale** chez les séropositifs semblent être relativement rares avec seulement quelques cas de pityriasis versicolor rapportés [59;119].

2.3) Infections parasitaires

Plusieurs cas de gale norvégienne au cours du sida ont été rapportés [44;113] et, volontiers baptisés gale "exagérée" ou "crouteuse". Il s'agit de lésions hyperkératosiques prédominant au niveau du tronc, des coudes, des genoux, du scrotum mais les paumes seraient épargnées; le prurit peut manquer.

2.4) Infections bactériennes

-germes banals. De nombreuses publications font état d'une fréquence élevée de dermatoses bactériennes. Dans ces publications ont été rapportées des folliculites acnéiformes chroniques du visage, tronc et des fesses [41;131]; des folliculites axillaires [82;119]; des folliculites banales des membres inférieurs [41].

Les cultures mettent en évidence parfois des **Staphylococcus aureus** mais restent souvent stériles [41;82].

3) Dermatoses inflammatoires

3.1) La dermatite ou dermite séborrhéique.

Elle paraît comme la dermatose associée au sida la mieux connue. C'est une dermatose banale et dont la prévalence dans la population générale est estimée à 3-5 % [53] en Europe et aux Etats-Unis. Il n'ya pas de données sur la prévalence en Afrique où elle semble moins fréquente.

Des études ont montré une très grande fréquence de la dermite séborrhéique chez les séropositifs [75].

Elle se manifeste par des lésions érythémato-squameuses visibles sur les zones malaires, les sillons nasogéniens, les sourcils, le cuir chevelu et les sillons rétro-auriculaires. Cette dermatose qui paraît banale chez les sujets séronégatifs peut prendre un caractère atypique chez les sujets séropositifs, ainsi dans les cas sévères on note une atteinte des régions pileuses incluant les aisselles, la poitrine, le pubis [40;120].

L'étiologie de la dermatite séborrhéique est mal élucidée par les auteurs depuis l'avènement de l'association entre la dermite séborrhéique et l'infection à VIH. C'est ainsi que **Pityrosporum ovalé** était incriminé dans cette pathogénie [40;117]. Cette hypothèse était soutenue par Grossier D. et Al [48]. Il paraît que cette hypothèse ne soit pas vérifiée. A cet

effet, des études récentes effectuées chez les séropositifs ayant une dermite séborrhéique ont prouvé que *Pityrosporum ovale* ne semblait jouer aucun rôle de pathogénie de la DS chez les patients séropositifs [52].

Les premiers cas de DS chez les séropositifs ont été publiés en 1984 [39].

Des études récentes ont indiqué que la DS est observée dans 40-80 % au stade sida et 20-40 % chez les séropositifs asymptomatiques [39;41].

La DS au cours du sida présente des caractères plus inflammatoires et papuleux des lésions [75], diffusion de la DS à l'ensemble du corps [75;120], association à des lésions très psoriasislike [75;120].

La DS chez les patients infectés par le VIH répond à diverses thérapeutiques. Certaines équipes ont montré que les antifongiques (kétoconazole) per os ou en application locale semblent efficaces [118]. Par contre pour d'autres, les corticoïdes locaux sont souvent les plus efficaces [52]. La valeur prédictive pour la séropositivité VIH n'est pas connue.

3.2) Psoriasis

Cette dermatose se manifeste par des macarons et ou des plaques érythémato-squameuses avec parfois des lésions pustuleuses. Sa prévalence est estimée à 5 % selon certains auteurs chez les séropositifs. La topographie classique du psoriasis est retrouvée: coudes, genoux, atteinte palmo-plantaire, du cuir chevelu, des plis axillaires et inguinaux. La survenue d'un psoriasis érythrodermique est de mauvais pronostic pour l'évolution de l'infection. En 1985 Johnson et Coll [54] ont décrit des psoriasis érythrodermiques. Depuis lors d'autres observations ont été publiées [38;51;66] insistant surtout sur la faible efficacité des traitements classiques. Le traitement repose sur les dermocorticoïdes, les traitements locaux réducteurs (goudron: carbodome, pommade de Brocq), les rétinoïdes (Etrétinate).

Les immunosuppresseurs (cyclosporine) sont totalement contre-indiqués à cause des effets secondaires. La puvathérapie est à éviter aussi. La zidovudine (AZT) est parfois efficace [38].

La physiopathologie du psoriasis est complexe et l'explication de son association à l'infection HIV reste spéculative [42].

3.3 Prurit, Ichtyose, Xérose.

a) Prurit. Un prurit inexplicé a été rapporté et semble plus fréquent chez les africains [37;115] ou il s'accompagne de prurigo. Le traitement repose sur la prescription d'antihistaminiques oraux.

b) Xérose - Ichtyose.

La Xérose cutanée est fréquente chez les malades présentant un ARC (27 à 35 %) ou un sida (15 - 30 %) [41;45;59;82].

Une véritable ichtyose prédominant sur les membres supérieurs et inférieurs a été rapportée par plusieurs auteurs [13;16;45;59;127]. Elle semble survenir au stade terminal de l'infection VIH, en particulier chez les malades présentant une maladie de Kaposi [59].

3.4) Prurigo

Les premiers cas de prurigo chez les séropositifs furent publiés en 1985 [43] en Haïti. Selon les mêmes auteurs la prévalence était estimée à 49 % chez les séropositifs.

En 1985, une étude réalisée en milieu hospitalier au Zaïre (Kinshasa) a estimé que cette dermatose était fréquente chez 71,7 % [78] des patients séropositifs loin d'être la meilleure référence car une autre étude réalisée dans le milieu hospitalier à Kinshasa en 1986 par Colebunders portait la valeur prédictive pour la séropositivité de cette dermatose à 87 % [25].

Il s'agit d'une éruption fortement prurigineuse de papulo-vésicules et ou nodules survenant sur les faces d'extension des membres supérieurs, inférieurs et le tronc. Le prurigo est essentiellement retrouvé dans les régions subtropicales et tropicales en Afrique [25;129]. La physiopathologie du prurigo peut s'expliquer de la façon suivante:

-pour certains, la prédominance sur les régions découvertes et la fréquence en Afrique pourraient s'expliquer par une hypersensibilité aux piqûres d'insectes.

-D'autres ont retrouvé chez les patients atteints de prurigo dû au VIH une fréquence élevée des anticorps de la pemphigoïde bulleuse, témoignant d'anomalies auto-immunes mal comprises.

Il n'ya pas de traitement satisfaisant de cette dermatose qui se prolonge indéfiniment (dermocorticoïde, puvathérapie).

4) Les dermatose tumorales

4.1) maladie de Kaposi. Décrite initialement par Moritz Kaposi [60] à Vienne en 1872 sous

pu être identifié en Afrique qu'en 1934 par Smill et Coll.

La maladie de Kaposi a été rapportée dès les premières observations du sida. Elle demeure la symptomatologie inaugurale du sida chez près de 20 % mais ce pourcentage connaît des modifications épidémiologiques inexplicables surtout dans les pays développés.

La cause du sarcome de Kaposi est mal élucidée par les auteurs; cependant, l'évidence suggère que la maladie est causée par la combinaison d'immunosuppression et un agent infectieux sexuellement transmissible [8]. Récemment les types 16 de papilloma virus humain ont été isolés dans les lésions de sarcome de Kaposi [50]. Il reste à déterminer si ces virus jouent un rôle étiologique dans le sarcome de Kaposi. Pour cela des études au laboratoire sont requises pour identifier et caractériser l'agent contagieux [124]. Sémiologiquement il s'agit de macules ou maculopapuleuses infiltrées, roses, érythémateuses, angiomateuses ou surtout violacées parfois brônâtres bien limitées ne s'effaçant pas à la vitropression.

Chez le sujet africain l'érythème n'est pas facilement visible et les lésions se présentent sous formes de plaques hyperpigmentées. Le siège est ubiquitaire. Des oedèmes durs prenant plus ou moins le godet, précèdent, accompagnent ou succèdent aux placards kaposiens. Les lésions muqueuses sont observées une fois sur trois dans la bouche, particulièrement la voûte palatine. Des localisations viscérales sont fréquentes (tube digestif, poumon, pancréas, surrénal, testicules, rates,...).

Actuellement des données disponibles suggèrent qu'approximativement 5 - 15 % africains sidéens portent le sarcome de Kaposi. Une étude réalisée en Zambie a estimée la fréquence de cette affection à 41,7 % [49] chez les sujets séropositifs dans les deux sexes avec prédominance masculine.

Des thérapeutiques cytotoxiques conventionnelles ont été utilisées mais celles-ci peuvent être néfastes car elles peuvent entraîner une altération supplémentaire de l'immunité cellulaire. Les agents actuellement utilisés comportent la vinblastine [81], la vincristine, l'étoposide (VP 16^R), la bléomycine, l'adriamycine. Quelques réponses chimiques ont été obtenues avec l'utilisation de l'interféron alpha recombinant [64;77].

4.2) Les lymphomes malins

L'association de lymphomes non hodgkiniens de type cellulaire B a été décrite. La localisation

de ces lymphomes est volontier extraganglionnaire. Ils sont particulièrement situés au niveau du système nerveux central; de la moelle osseuse, du tube digestif. Ces lymphomes peuvent être mucocutanés [70;92;140].

L'histologie de ces lymphomes est habituellement celle de lymphomes B de haut grade de malignité.

Le traitement est délicat et le pronostic est aggravé par les récives.

IV. CLASSIFICATION DE L'INFECTION DU VIH

La durée de l'évolution de l'infection par le virus VIH et la diversité des symptômes cliniques ont très vite conduit à des essais de classification. Parmi ces classifications on retient.

a) Classification initiale

Elle a été proposée en 1982 par les cliniciens et épidémiologistes avant même l'identification du virus. Elle reposait sur trois groupes principaux: asymptomatique, ARC, sida. Cette classification est actuellement abandonnée.

b) Classification de Walter Reed

Elle a été proposée en 1985 à l'Institut de Recherche de l'Armée Américaine [103]. Cette classification comprend six stades hiérarchiques. Elle est actuellement peu utilisée du fait de sa complexité.

c) Classification du Center for Disease Control (CDC)

Cette classification qui date de 1986 [21] est très simple, basée sur les stades évolutifs de la maladie et correspond à 4 sous-groupes qui sont mutuellement exclusifs fondés sur la chronologie présumée de l'infection et la présence ou non de signes cliniques [108, 109, 110, 119, 123, 125].

- Groupe I

C'est la primo-infection.

- Groupe II

C'est le stade de la séropositivité asymptomatique. On distingue deux sous-groupes:

- II₁: caractérisé par un bilan biologique normal.
- II₂: caractérisé par un bilan biologique anormal, notamment anémie, leucopenie, lymphopenie.

- Groupe III

C'est le stade d'adénopathies persistantes généralisées. Il s'agit d'adénopathies qui demeurent depuis trois mois, présentes dans deux aires ganglionnaires possédant une taille supérieure à un centimètre.

- Groupe IV

Subdivisé en cinq sous-groupes:

- IV_A: caractérisé par une fièvre de plus d'un mois
 - . perte de poids supérieure à 10 %
 - . diarrhée de plus d'un mois.
- IV_B: caractérisé par des troubles neurologiques notamment démence, myélopathie.
- IV_C: il est caractérisé par les infections opportunistes à savoir pneumonie à pneumocystiscarinii, cryptosporidiose, histoplasmosse disséminée, cytomégalovirus disséminé, leuco-encephalopathie multifocale progressive, isosporidiose, cryptococcose.
- IV_D: ce sous-groupe se caractérise par les infections malignes. Il s'agit des cancers indicatifs: sarcome de Kaposi, lymphome non hodgkinien, lymphome cérébral.
- IV_E: il regroupe les autres manifestations associées à l'infection par le VIH: thrombopénie, pneumopathie lymphoïde intertistielle chronique [133,135].

d) Classification de Bangui

L'OMS ayant adopté la classification du CDC a constaté que cette classification n'était possible que dans les pays où les méthodes diagnostiques appropriées étaient disponibles. C'est ainsi qu'une définition de Bangui du cas clinique de sida fut élaborée pour les pays en voie de développement au cours des ateliers OMS/Bangui du 22-24 octobre 1985. Mais lors de la deuxième réunion des centres collaborateurs OMS pour le sida, la définition OMS/Bangui a subi une légère modification et finalement le sida de l'adulte était défini dès lors par l'existence d'au moins deux critères majeurs associés à au moins un critère mineur [10, 11, 14, 15, 17, 33, 58, 107, 111]. Par contre la présence d'un sarcome de Kaposi

disseminé ou d'une méningite à cryptocoques est suffisante pour affirmer le diagnostic de sida en absence de causes connues d'immunodépression telles que le cancer ou malnutrition sévère.

Definition clinique du cas de sida adulte (Bangui).

| Signes principaux | Signes secondaires |
|---|---|
| 1. Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel. | 1. toux persistante au delà d'un mois. |
| 2. diarrhée supérieure à un mois. | 2. dermatose prurigineuse. |
| 3. fièvre prolongée à un mois (intermittente ou constante). | 3. candidose oropharyngée. |
| 4. asthénie prolongée. | 4. herpès cutané chronique ou récidivant. |
| | 5. zona récidivant. |
| | 6) adénopathies généralisées. |

Cette classification qui a fait sa preuve d'efficacité d'après les cliniciens et épidémiologistes mérite d'être critiquée.

- Elle pose un problème de diagnostic différentiel entre tuberculose et sida.
- Elle ne s'adapte qu'aux stades tardifs de la maladie.
- En dermatologie elle regroupe des affections rares et souvent retrouvées tardivement au cours de la maladie (herpès chronique).

Par ailleurs le zona peut ne pas être récidivant pour affirmer la séropositivité. La définition du caractère "dermatose prurigineuse" est très imprécise. Ceci incite à approfondir la classification sur le plan de la dermatologie.

e) Classification OMS 1990

Cette classification regroupe les sujets en 4 stades selon le taux de CD4 et les manifestations cliniques.

- Stade 1:

- patients asymptomatiques.
- adénopathies persistantes généralisées.

- Stade 2:

- perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.
- manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes).
- zona (au cours des 5 années précédentes).

- Stade 3:

- perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- diarrhée inexplicite supérieure à un mois.
- fièvre prolongée supérieure à un mois.
- candidose orale.
- leucoplasie chevelue orale.
- tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
- infection bactérienne sévère.

Stade 4:

Ce stade regroupe le syndrome cachectisant associé à des affections opportunistes et malignes retrouvées au cours de l'évolution de la maladie.

B. ETUDE

I. PRE-ENQUETE

Le but de cette étude est donc d'estimer la valeur prédictive pour la séropositivité de certaines dermatoses.

Avant d'arriver à cette étude proprement dite, nous avons voulu évaluer s'il arrivait que ces dermatoses revèlent de façon isolée une séropositivité, ce qui était facilement analysable de façon rétrospective en colligeant les motifs de consultation des patients dont la séropositivité avait été dépistée dans notre institut à l'occasion d'une consultation dermatologique.

Cette étude rétrospective faite à l'Institut Marchoux dans un intervalle de 13 mois allant de Mars 1991 à Mars 1992 a permis de dépister 40 séropositifs confirmés au Western-Blot révélés par des signes dermatologiques, chez des patients non connus comme étant séropositifs [72].

Les résultats de cette étude figurent dans le tableau suivant:

| Signes dermatologiques | Nombre de patients seropositifs |
|--|---------------------------------|
| - dermite séborrhéique | 14 |
| - Zona | 6 |
| - Sarcome de Kaposi | 5 |
| - folliculites récidivantes | 3 |
| - maladies sexuellement transmissibles | 3 |
| - psoriasis | 2 |
| - ichtyose acquise | 2 |
| - dermatophytie étendue | 1 |
| - prurigo | 1 |
| - sarcoïdose | 1 |
| - lèpre lepromateuse | 1 |
| - ulcération non spécifique de la cuisse | 1 |

Selon cette étude les malades dépistés et qui présentaient des signes dermatologiques "mineurs" appartenaient à des stades précoces (II et III) de la classification CDC et n'avaient pas de critères de la classification de Bangui. Par contre ceux qui avaient les signes classiques appartenaient au stade tardif (IV) de la classification CDC et avaient les critères de la classification de Bangui .

La dermite séborrhéique semblait être le signe "mineur" le plus précoce de la maladie qui est le plus souvent isolée, sans les autres signes généraux de l'infection VIH.

Cette étude était cependant biaisée par plusieurs facteurs:

- Tout d'abord, le fait que tous les malades s'étant présentés à l'Institut Marchoux durant cette période n'avaient pas la même chance de bénéficier d'un test sérologique VIH; l'institut étant durant cette période dépendant de structures extérieures (aux réserves en réactifs de surcroît fluctuant). Ceci augmentait notablement le nombre de perdus de vue en particulier des zones vus à l'institut durant cette période. Ainsi, seule une minorité a pu bénéficier d'un test.
- D'autre part le nombre total des patients ayant présenté une dermite séborrhéique ou autre signe mineur et le nombre de ces patients ayant un test sérologique (négatif et positif) n'étaient pas connus.

Néanmoins cette étude préliminaire suggérait que certains signes dermatologiques "mineurs" pouvaient être des signes révélateurs fréquents isolés et donc éventuellement, précoces, de l'infection par le VIH.

A l'instar de ces résultats, il nous paraît important d'approfondir cette étude sur un échantillonnage plus large et selon une méthodologie plus rigoureuse afin de mieux spécifier la corrélation entre ces signes dits "mineurs" et l'infection VIH au Mali.

II. ETUDE

L'idée de cette étude découle des résultats obtenus à partir d'une pré-étude réalisée à l'Institut Marchoux.

Elle consistera à déterminer la valeur prédictive de certains signes dermatologiques "mineurs" rencontrés fréquemment au cours de l'infection VIH.

II-1. Matériels et méthodes.

II-1-1. Matériels.

1.1 Critères d'inclusion. Sont inclus dans ce projet d'étude tout patient:

- âgé de 15-49 ans.
- dont la séropositivité est inconnue pour l'infection VIH.
- et consultant en service de dermatologie de l'Institut Marchoux pour l'une des affections ci-dessous.

a) Dermite séborrhéique. encore appelée dermatite séborrhéique se caractérise par des lésions érythémateuses mal limitées, recouvertes de squames grasses, peu prurigineuses quelques fois hypo-chromiques siégeant au niveau des sillons nasogéniens, des sourcils, des sillons rétroauriculaires, des conques auriculaires, du cuir chevelu, de la région médiosthoracique et plus rarement du pubis et les aisselles.

Etaient inclus les patients présentant une dermite séborrhéique intéressant au moins deux de ces localisations caractéristiques .

L'atteinte des plis axillaires et inguinaux devrait être obligatoirement associée à une autre localisation plus caractéristique.

Devant les cas qui prêtaient à confusion avec un psoriasis, nous avons fait une biopsie cutanée.

A l'histologie on observe une spongiose avec parakératose typiquement imbibée de sérosité.

b) Psoriasis

Il se définit par des lésions érythémato-squameuses constituées par des taches ou des placards bien circonscrits, recouverts de squames, épaisses, blanches et nacrées.

Durant notre étude, nous avons systématiquement fait une biopsie cutanée devant la plupart des cas de psoriasis diagnostiqués cliniquement.

A l'histologie on observe une hypertrophie épidermique régulière avec amincissement du toit des papilles qui sont allongées, et une parakératose infiltrée de polynucléophiles.

c) Ichtyose acquise

L'ichtyose est une dystrophie cutanée le plus souvent héréditaire plus rarement acquise.

L'ichtyose se caractérise par une sécheresse de la peau et par une désquamation de squames plus ou moins adhérentes et épaisses. La peau n'est ni rouge, ni suintante. Elle est le plus souvent brun-grisâtre. L'ichtyose atteint habituellement toute la surface cutanée de façon symétrique avec respect du cuir chevelu, les plis des aisselles, mais les paumes des mains et la plante des pieds sont sèches avec une accentuation des plis. Si les ichtyoses constitutionnelles sont les plus fréquentes et relativement banales surtout sur un mode mineur, les ichtyoses acquises portent un problème tout différent puisqu'elles témoignent en principe toujours d'une pathologie associée; il peut s'agir:

- d'ichtyose paranéoplasique (lymphome, carcinome).
- d'ichtyose liée à une lèpre lépromateuse.
- d'ichtyose médicamenteuse: clofazimine; acide nicotinique; diazacholestérol; triparanol; dixyrazine; allopurinol; fenofibrate; cimetidine, nafoxidine, butyrophénone.

Une ichtyose acquise a été donc décrite chez les patients infectés par le VIH.

d) Molluscum contagiosum

Ils se caractérisent par des pseudotumeurs virales contagieuses, inoculables dues à des poxvirus dont deux souches sont connues (MCVI et MCVII) [94].

Ces molluscum se présentent sous forme de papules perlées hémisphériques de 1 à 5mm de diamètre avec ombilication centrale.

Parfois il nous arrivait de faire des biopsies cutanées pour différencier cette pathologie de certaines affections qui peuvent prêter à confusion (il s'agit de l'histoplasmose et de la cryptococcose cutanées chez l'immunodéprimé).

e) Folliculites

Les folliculites se définissent par des lésions superficielles pustuleuses, inflammatoires, centrées par un poil intéressant l'orifice des follicules.

Les folliculites des zones de rasage chez l'homme sont exclues ainsi que les folliculites des membres inférieurs chez les femmes.

Par ailleurs une glycémie était systématiquement demandée devant ces folliculites dont l'origine faisait exclure le patient de l'étude.

f) L'impétigo en apparence primitif

Chez l'adulte la plupart des impétigos sont secondaires à une plaie, une dermatose, une gale).

Les impétigos sans cause évidente, en apparence primitif étaient inclus.

L'impétigo est constituée de lésions pustulo-bulleuses non folliculaires ultérieurement recouvertes de croûtes jaunâtres "mélancériques".

g) Prurit isolé.

Le prurit se définit par la sensation provoquant le besoin de se gratter. Les patients présentant un prurit inexplicé avec examen dermatologique normal étaient inclus.

h) Dermatophytie étendue.

Les dermatophyties ou dermatophytoses sont dues à des dermatophytes. Ce sont des champignons kératinophiles qui appartiennent à trois genres: microsporum, trichophyton et épidermophyton. Les dermatophyties se caractérisent par des taches superficielles plus ou moins érythémateuses à limite nette, souvent prurigineuses, bordées de microvésicules avec tendance à l'extension centrifuge et à la guérison centrale.

Étaient considérés comme "dermatophytie étendue", toute dermatophytie dont l'extension était inhabituelle.

- Soit par l'atteinte d'une zone normalement non atteinte, cuir chevelu chez un adulte.
- Soit par une extension dépassant largement les plis d'origine, par exemple dermatophytie inguinale s'étendant jusqu'à l'ombilic.
- Soit par une multiplication des sites atteints: atteinte des aisselles + pubis + fesses..

1.2 Critères d'exclusion

Sont exclus de cette étude les patients dont:

- la séropositivité est déjà connue.
- l'âge est inférieur à 15 ans et supérieur à 49 ans.
- les sujets lépreux.
- les malades du groupe d'étude (signes dermatologiques "mineurs") qui présentaient avant la première consultation des signes cliniques de la maladie (sida évidente) qui aurait déjà dû faire pratiquer une sérologie depuis longtemps.

A côté de ces signes mineurs, nous avons inclus des dermatoses dont la valeur prédictive pour

la séropositivité est déjà à peu près connue. Il s'agit de:

- Sarcome de Kaposi: affection tumorale d'expression cutanée et viscérale caractérisée par des plaques ou nodules pourpres sur une peau cartonnée. On peut observer un oedème élastique important surtout si les lésions siègent au niveau des membres.

Une biopsie cutanée était systématique pendant l'étude pour confirmer l'hypothèse du diagnostic clinique.

A l'histologie on observe une double prolifération de cellules fusiformes et de vaisseaux sanguins.

- Zona: c'est une affection virale due à l'herpès varicelle-zona très douloureuse, caractérisée par l'éruption spontanée de plusieurs lésions vésiculeuses groupées, localisées électivement sur un ou plusieurs trajets nerveux radiculaires.

- Prurigo. C'est une éruption fortement prurigineuse de lésions papulo-vésiculeuses. A l'histologie (non systématique dans l'étude), on observe une hyperplasie épidermique régulière (ce qui n'est pas spécifique). Une biopsie cutanée exsangue était pratiquée systématiquement pour éliminer une onchocercose.

1.3 Groupe témoin

Ce groupe est constitué par des dermatoses banales de la consultation quotidienne du praticien et dont la fréquence paraît non modifiée au cours de l'infection VIH.

Ce groupe témoin nous permettra d'évaluer la prévalence de l'infection VIH dans une population générale de consultation en dermatologie. Nous avons choisi de ne pas inclure dans ce groupe témoin des dermatoses infectieuses (notamment la gale) en raison de la possible augmentation de leur fréquence au cours de l'infection VIH.

Il s'agit de:

- lichen plan. Le lichen plan est une dermatose prurigineuse caractérisée par une papule rosée à contours polygonaux, surface plate et lisse, brillante à jour frisant.

- urticaire (du latin urtica = ortie) est une réaction cutanée inflammatoire aux mécanismes complexes faisant intervenir un médiateur: l'histamine.

La lésion urticarienne se caractérise par des papules ou plaques prurigineuses à contours arrondis ou irréguliers bien limités de taille variant entre 10-20 centimètres, très mobiles.

- Dysidrose. La dysidrose se définit par une poussée palmaire de petites vésicules tendues, prurigineuses profondément enchassées dans l'épiderme et remplies d'un liquide clair.

La dysidrose représente une variété particulière de l'eczéma par sa localisation élective à la région palmo-plantaire.

- eczéma de contact. C'est une réaction allergique (hypersensibilité retardée) par l'application d'un agent externe. Il s'agit d'une dermatose érythémato-vésiculeuse prurigineuse en nappe ou en placards.

- vitiligo. Il se définit par des macules achromiques, bien circonscrites, entourées typiquement par une zone hyperpigmentée.

En ce qui concerne ces dermatoses du groupe "témoin" en dehors de rapports occasionnels et apparemment fortuits des cas de lichen plan ou de vitiligo chez des patients infectés par le VIH, il n'y a pas à l'état actuel des connaissances de modification en plus ou en moins de fréquence de survenue de ces dermatoses au cours de l'infection VIH.

Nous avons aussi pratiqué systématiquement une sérologie à tout patient consultant pour maladies sexuellement transmissibles.

- syphilis: c'est une maladie vénérienne contagieuse due à une bactérie du genre spirochète: le treponème pâle.

Le VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) était systématiquement demandé.

- chancre mou. Il s'agit d'une infection due à *haemophilus ducreyi* localisée en général aux organes génitaux externes, auto-inoculables et très contagieuse.

- végétations vénériennes. Ce sont des tumeurs épithéliales, bénignes, virales, contagieuses et auto inoculables.

Le virus responsable est du groupe de papilloma-virus humain (HPV).

- herpès génital. C'est une maladie virale due à l'herpès simplex virus type 1 et type 2.

Enfin un test VIH a été pratiqué en marge de l'étude à des patients présentant une dermatose jugée "atypique" (1 cas de toxidermie atypique, 1 cas d'hypochromie ultérieurement suspecté de tuberculides).

DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON: MOTIFS DE CONSULTATION

| Dermatoses | Nombre de cas | Malades avec 2 dermatoses (Nombre de cas) | Moyenne d'âge | Femme | Homme |
|----------------------|---------------|---|---------------|-------|-------|
| Dermite séborrhéique | 58 | 7 | 31,67 | 22 | 36 |

| | | | | | |
|-----------------------|-----|----|-------|----|----|
| Psoriasis | 48 | 0 | 30,43 | 14 | 34 |
| Dermatophytie | 33 | 4 | 28,69 | 12 | 21 |
| Molluscum contagiosum | 17 | 7 | 27,23 | 9 | 8 |
| Sarcome de Kaposi | 31 | 6 | 30,03 | 6 | 25 |
| Zona | 81 | 18 | 28,43 | 36 | 45 |
| Prurigo | 59 | 7 | 30,86 | 24 | 35 |
| Ichtyose | 2 | 1 | 33,50 | 0 | 2 |
| Impétigo | 7 | 1 | 29,00 | 3 | 4 |
| M.S.T. | 55 | 7 | 27,89 | 18 | 35 |
| Folliculites | 2 | 0 | 21,50 | 2 | 0 |
| Prurit isolé | 10 | 0 | 36,30 | 1 | 9 |
| Gale Norvégienne | 4 | 0 | 34,66 | 0 | 3 |
| Intertrigo | 3 | 0 | 34,33 | 1 | 2 |
| Toxidermie | 1 | 0 | 27,00 | 0 | 1 |
| Tuberculides | 1 | 0 | 38,00 | 0 | 1 |
| Temoins | 110 | 0 | 29,71 | 47 | 63 |

Au total 494 dermatoses ont été observées. 28 malades avaient plusieurs dermatoses dont un avait 3 dermatoses en association et 27 avaient 2 dermatoses en association.

494 malades vus dont 190 femmes et 304 hommes.

1.4 Nombre de malades inclus.

Nous avons inclus dans cette étude 494 malades tout groupe confondu.

II-1-2. Méthodes

Les malades étaient inclus lors des consultations de dermatologie effectuées à l'Institut Marchoux. Le diagnostic était porté par l'un des dermatologues du service.

Chaque patient bénéficiait alors d'une fiche d'enquête (cf fiche d'enquête).

- d'un interrogatoire détaillé (histoire de la maladie, antécédents médicaux).
- d'un examen clinique: ganglions, altération de l'état général, etc...

La dermatose justifiant la consultation était décrite.

- pour la dermite séborrhéique: sites concernés, sévérité, surinfection.
- pour le psoriasis: topographie, pourcentage de la surface corporelle.
- pour le zona: métamère(s) intéressé(s), caractère nécrotique, surinfection, complication neurologique, diffusion extramétamérique (si plus de 10 éléments lors du métamère).
- pour le prurigo: topographie.
- pour les sarcomes de Kaposi: topographie (cutanée, muqueuse).

Une photographie était en général pratiquée.

Un prélèvement sanguin était effectué aux malades l'acceptant. A partir de celui-ci deux tubes de sérum étaient recueillis.

- sur le premier tube, on effectuait un test rapide VIH (clonatec 1+2) et un VDRL.

Si le test rapide était positif, un Western Blot était effectué sur le second sérum (lav Blot PASTEUR ou un ELISA). Le choix du Blot (I et ou II) était déterminé par le résultat du test rapide.

Les sérums indéterminés ou douteux au Blot étaient contrôlés dans un laboratoire de référence (Pr Brun-Venizet - hopital Bichat Claude-Bernard. Paris).

La séropositivité était annoncée aux patients ayant un test VIH positif au Blot. Une radiographie du poumon était systématiquement pratiquée.

Des conseils de prévention des maladies sexuellement transmissibles étaient systématiquement dispensés.

Un patient ayant un VDRL positif était traité par penicilline retard selon les recommandations OMS du traitement de la syphilis (3 injections de 2.4 M de benzathine-penicilline à une semaine d'intervalle).

Les données ont été saisies et analysées statistiquement sur logiciel Epi-info.

II-2. RESULTATS

II-2-1. Globaux.

Cette étude qui s'est déroulée de Novembre 1993 à Février 1994 soit un intervalle de 15 mois nous a permis de tester dans les différents groupes de dermatoses considérées 456 sérums dont 193 sont trouvés positifs au test rapide et dont 181 sont confirmés positifs répartis selon le type de virus ainsi:

HIV₁ = 164

HIV₂ = 12

HIV₁ + HIV₂ = 5

Les diagnostics ont été confirmés par:

Western Blot seul = 129

ELISA seul = 43

Western Blot + ELISA = 9

Il ya eu 12 faux positifs au test rapide soit un pourcentage de 6,63 %.

II-2-2. Facteurs généraux.1) Sexe.

| VIH | - | + | Total |
|------|-----|-----|-------|
| Sexe | | | |
| F | 66 | 68 | 134 |
| M | 111 | 111 | 222 |

$\text{Khi}^2 = 0,02$

Il apparait que le sexe n'est associé à un risque plus grand de séropositivité.

2) Age.

| VIH | Age | Moyenne d'âge |
|-------|-----|----------------|
| VIH - | | 28,9 ans (16) |
| VIH + | | 30 ans (15) |

$$p = 0,14$$

La différence est non significative. Ce qui traduit que l'âge comme le sexe n'est pas associé à un risque plus grand de séropositivité.

3) Séjour à l'étranger.

| VIH Séjour à l'étranger | VIH - | VIH + | Total |
|----------------------------|------------|------------|-------|
| oui | 71 (37 %) | 119 (63 %) | 190 |
| non | 106 (64 %) | 58 (36 %) | 164 |

$$\text{Khi}^2 = 26,18$$

$$p < 0,00000031$$

La différence est très significative; par conséquent la notion de séjour à l'étranger augmente le risque de séropositivité. Le risque relatif est de 1,72.

4) Antécédents de maladies sexuellement transmissibles (ATCD MST).

| VIH ATCD MST | VIH - | VIH + | Total |
|-----------------|-------|-------|-------|
| oui | 63 | 67 | 130 |
| non | 114 | 108 | 222 |

$$\text{Khi}^2 = 0,27$$

$$p < 0,68$$

La différence est non significative. Il n'y a pas de risque particulier si antécédent de maladies sexuellement transmissibles recueillies par interrogatoire.

Ceci est surprenant, on peut penser que la sous-déclaration d'un antécédent de maladies sexuellement transmissibles est importante.

II-2-3. Particularité de chacune des dermatoses.

1. Témoins.

Nous avons testé 110 patients de la même tranche d'âge dans la population générale consultant en dermatologie pour des dermatoses courantes dont la fréquence paraît non modifiée au cours de l'infection VIH.

Ces dermatoses sont constituées de lichen plan, de vitiligo, d'urticaire, dysidrose et d'eczéma de contact dont le nombre de cas de chacune des dermatoses figure dans le tableau suivant:

| Dermatoses | Lichen plan | Vitiligo | Urticaire | Dysidrose | Eczema de contact |
|---------------|-------------|----------|-----------|-----------|-------------------|
| Nombre de cas | 19 | 15 | 21 | 14 | 41 |

Nous avons obtenus deux sérums séropositifs confirmés au Western Blot pour tout l'échantillon, soit une prévalence de $2/110 = 1,8 \%$.

Il s'agissait d'un eczéma localisé au niveau de la nuque qui pouvait être éventuellement assimilé à une dermite séborrhéique (nous n'avons pas pu identifier l'allergène causal) et d'une urticaire chronique.

Par comparaison à la prévalence de la population générale au Mali qui est de $4,7 \%$, cette prévalence est par conséquent expressive.

2. Dermite seborrhéique. (DS)

2.1 Introduction.

58 malades ont été inclus dans le protocole d'étude.

28 DS sont trouvées positives soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 48% .

Les 28 DS positives se répartissent selon le type de virus de la manière suivante:

VIH1 = 25

VIH2 = 2

VIH1 + VIH2 = 1

Nous avons observé des cas de DS isolés ou associés à une autre dermatose du groupe d'étude qui figurent dans le tableau.

| VIH | + | - | Total |
|---------|----|----|-------|
| DS | | | |
| Isolé | 22 | 29 | 51 |
| Associé | 6 | 1 | 7 |

Dans les 7 cas de DS associés à d'autres dermatoses, il s'agissait de:

6 cas de zona tous positifs,

1 cas de prurigo négatif.

2.2 Surinfection.

| VIH | - | + | Total |
|--------------|----|----|-------|
| Surinfection | | | |
| non | 20 | 19 | 39 |
| oui | 10 | 9 | 19 |

$$\text{Khi}^2 = 0,01.$$

La différence est non significative, ce qui implique que la surinfection n'est pas associée à un risque plus grand de séropositivité.

2.3 Extension.

| VIH | - | + | Total |
|-----------|----|----|-------|
| Extension | | | |
| non | 29 | 23 | 52 |
| oui | 1 | 5 | 6 |

$$\text{Khi}^2(\text{yates}) = 1,91$$

$$\text{Fisher: } p < 0,09$$

La différence est non significative, par conséquent l'extension n'est pas associée à un risque plus grand de séropositivité. Toutefois, il est possible que la différence jugée non significative le soit sur un échantillon plus grand.

2.4 Topographie.

| VIH | | VIH - | VIH + | Total |
|-----------------|-----|-------|-------|-------|
| Localisation | | | | |
| Cuir chevelu | oui | 15 | 13 | 28 |
| | non | 16 | 14 | 30 |
| Visage | oui | 17 | 22 | 39 |
| | non | 13 | 6 | 19 |
| Oreilles | oui | 13 | 10 | 23 |
| | non | 18 | 17 | 35 |
| Grand plis | oui | 16 | 15 | 31 |
| | non | 15 | 12 | 27 |

A travers les résultats de ce tableau, nous notons qu'il n'y a pas de topographie préférentielle entre les VIH₊ et les VIH₋. La topographie n'apparaît donc pas associée à un risque de séropositivité.

2.5 Signes généraux.

Nous avons observé chez les 28 DS positives que 17 malades n'avaient pas de signes généraux, 6 avaient un signe général, 4 avaient 3 signes généraux et 1 avait 4 signes généraux.

Nous avons aussi noté que 10 malades avaient des adénopathies.

2.6 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui: 23 malades étaient non sida et 5 malades sida.

De même dans la classification du CDC, 13 étaient du groupe II; 10 du groupe III et 5 du groupe IV_A.

La DS semble donc être un signe précoce, non associé à un mauvais pronostic.

2.7 Evolution sous traitement.

Les dermatites séborrhéiques étaient traitées par des antifongiques (ketoconazole) ou par des dermocorticoïdes de classe faible (hydrocortisone 1%). Nous avons observé que certaines DS positives ou négatives ont répondu favorablement à l'antifongique et d'autres ont répondu à la dermocorticoïde. Globalement les réponses des DS positives ou négatives étaient également bonnes.

En outre nous avons noté des cas de recidive dans les DS positives.

3. Psoriasis.

3.1 Introduction.

Nous avons pu inclure 48 psoriasis dont 10 sont positifs soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 20,8 %. La répartition selon le type de virus est la suivante:

$$VIH_1 = 10$$

$$VIH_2 = 0$$

$$VIH_1 + VIH_2 = 0$$

Dans les 10 psoriasis nous n'avons pas observé d'association avec d'autres dermatoses du groupe d'étude; par contre nous avons noté un cas d'association avec une leishmaniose cutanée très atypique. Il s'agissait d'ulcérations humides suintantes des membres supérieurs à base non indurée. Le malade est décédé quelques mois plus tard en médecine interne du Point G (après guérison de la leishmaniose sous glucantine) d'une affection pulmonaire.

3.2 Extention.

| VIH Extention | - | + | Total |
|------------------|----|---|-------|
| non | 27 | 4 | 31 |
| oui | 11 | 6 | 17 |

$$Khi2 = 3,34$$

$$p < 0,07$$

Un cas de psoriasis était inversé, les autres étaient de type vulgaire.

Les résultats observés montrent que la différence est non significative, par déduction le

caractère extensif n'est pas associé à un risque de séropositivité. Toutes fois, une différence pourrait apparaître sur un nombre plus grand.

3.3 Topographie.

| Localisation | VIH | VIH - | VIH + | Total |
|----------------------|-----|-------|-------|-------|
| Cuir chevelu | oui | 21 | 4 | 25 |
| | non | 17 | 6 | 23 |
| Visage | oui | 6 | 1 | 7 |
| | non | 32 | 9 | 41 |
| Coudes | oui | 10 | 3 | 13 |
| | non | 28 | 7 | 35 |
| Tronc | oui | 18 | 6 | 24 |
| | non | 20 | 4 | 24 |
| Genou | oui | 7 | 5 | 12 |
| | non | 31 | 5 | 36 |
| Plis | oui | 1 | 1 | 2 |
| | non | 37 | 9 | 46 |
| Oreilles | oui | 6 | 0 | 6 |
| | non | 32 | 10 | 42 |
| Plantes et paumes | oui | 11 | 2 | 13 |
| | non | 27 | 8 | 35 |
| Verge | oui | 3 | 2 | 5 |
| | non | 35 | 8 | 45 |

Par déduction des résultats obtenus dans ce tableau, nous n'avons pas noté une différence significative, ainsi la topographie n'est pas associée à un risque plus grand de séropositivité.

3.4 Signes généraux.

Nous avons noté dans cette série que 8 malades séropositifs n'avaient pas de signes généraux; 1 avait un signe général et 1 autre avait trois signes généraux.

Par ailleurs 7 malades avaient des adénopathies.

3.5 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui, 9 malades étaient non sida et 1 malade sida. De même dans la classification du CDC, 2 malades étaient du groupe II; 7 du groupe III et 1 du groupe IV_A.

3.6 Evolution sous traitement.

Nous avons mis nos psoriasis sous kératolytique et dermocorticoïde. Nous avons noté une amélioration chez tous les malades, seulement nous avons noté des récurrences qui nous semblent plus fréquentes dans le groupe des psoriasis positifs.

4. Dermatophytie.

4.1 Introduction.

Nous avons inclus 33 dermatophyties dont 11 sont séropositives soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 33 %.

La répartition selon le type de virus est la suivante:

$$\text{VIH}_1 = 10$$

$$\text{VIH}_2 = 0$$

$$\text{VIH}_1 + \text{VIH}_2 = 1$$

Comme les autres dermatoses, nous avons observé des cas isolés ou associés à d'autres dermatoses du groupe d'étude.

| VIH | VIH - | VIH + | Total |
|---------------|-------|-------|-------|
| Dermatophytie | | | |
| Isolée | 21 | 8 | 29 |
| Associée | 1 | 3 | 4 |

Dans le cadre des dermatoses associées il s'agissait de 3 cas de molluscum contagiosum dont 1 cas négatif plus 1 cas de zona.

4.2 Bordure surelevée.

| VIH | - | + | Total |
|-------------------|----|---|-------|
| Bordure surelevée | | | |
| oui | 1 | 5 | 6 |
| non | 13 | 4 | 17 |

Fisher: $p < 0,02$

La différence est significative.

Nous avons rétrospectivement remarqué, sur les photographies chez 23 patients un signe qui nous paraît original: la surélévation de la bordure lésionnelle chez les séropositifs.

4.3 Topographie.

| VIH | | - | + | Total |
|--------------|-----|----|----|-------|
| Localisation | | | | |
| Aisselle | oui | 1 | 0 | 1 |
| | non | 21 | 11 | 32 |
| Aine | oui | 15 | 7 | 22 |
| | non | 7 | 4 | 11 |
| Cuir | oui | 6 | 3 | 9 |

| | | | | |
|---------|-----|----|---|----|
| chevelu | non | 16 | 8 | 24 |
| Tronc | oui | 6 | 4 | 10 |
| | non | 15 | 7 | 23 |

La différence est non significative, par conséquent la topographie n'est pas associée à un risque de séropositivité.

Il n'y a donc pas de localisation préférentielle pour les VIH₁.

4.4 Signes généraux.

Dans la série nous avons observé que 5 malades n'avaient aucun signe général; 5 malades avaient 1 signe général et 1 malade avait 3 signes généraux.

Nous avons aussi remarqué que 5 malades avaient des adénopathies.

4.5 Classification.

Selon les critères de classification de la Bangui, 10 malades étaient non sida et 1 malade sida. De même dans la classification du CDC, 6 malades étaient du groupe II, 4 malades du groupe III et 1 malade du groupe IV_A.

4.6 Evolution sous traitement.

Nous avons noté l'amélioration de ces dermatophyties sous antimycosiques (griséofulvine et ses dérivés) par voie générale et locale. Nous avons noté des cas de récurrence dans les dermatophyties positives.

5. Molluscum contagiosum.

5.1 Introduction.

Nous avons inclus 17 malades dans notre série dont 8 sont positifs soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 47 %. Les 8 séropositifs se répartissent selon le type de virus de la manière suivante:

VIH₁ = 7

VIH₂ = 0

$$\text{VIH}_1 + \text{VIH}_2 = 1$$

Nous avons observé des cas de molluscum contagiosum isolés ou associés figurés dans le tableau.

| VIH | - | + | Total |
|---------|---|---|-------|
| M.C | | | |
| Isolé | 8 | 2 | 10 |
| Associé | 1 | 6 | 7 |

Les dermatoses associées au molluscum contagiosum étaient composées de:

- 1 cas de sarcome de Kaposi.
- 3 cas de dermatophytie dont un négatif.
- 1 sarcome de Kaposi + zona.
- 1 cas de zona.
- 1 cas de prurigo.
- 1 cas de sarcome de Kaposi.

5.2 Nombre moyen de molluscum contagiosum selon le statut sérologique.

Dans les molluscums contagiosums négatifs, le nombre moyen est de 4. Par contre chez les positifs le nombre moyen est de 20.

5.3 Extention.

| VIH | - | + | Total |
|-----------|---|---|-------|
| Extention | | | |
| oui | 0 | 5 | 5 |
| non | 9 | 3 | 12 |

L'extention observée dans les cas de molluscum contagiosum se présentait sous forme d'éruption de lésions fermes, ombiliquées au centre avec disposition zoniforme en bande linéaire, de siège prédilectif au niveau de la gris costale ou de l'aîne.

En définitive tous les molluscum contagiosum séropositifs étaient soit extensifs, soit associés à une autre dermatose.

La valeur prédictive pour la séropositivité de molluscum contagiosum non extensifs isolés était donc faible.

5.4 Signes généraux.

Dans la série, nous avons observé que 2 malades avaient 1 signe général; 5 malades avaient 2 signes généraux et 1 malade avait 3 signes généraux.

Par ailleurs nous avons noté que 7 malades avaient des adénopathies.

5.5 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui: 3 étaient non sida et 5 sida.

De même dans la classification du CDC, 1 était du groupe II, 2 du groupe III et 5 du groupe IV_A.

5.6 Evolution sous traitement.

La thérapeutique utilisée pendant notre étude était soit la cryothérapie, soit la chirurgie ou curetage. Nous avons noté l'amélioration des molluscum contagiosum négatifs mais une récurrence des positifs sous traitement.

6. Sarcome de Kaposi.

6.1 Introduction.

Nous avons inclus 31 sarcomes de Kaposi: ils sont tous positifs soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 100 %.

La répartition selon le type de virus est la suivante:

| | |
|-------------------------------------|------|
| VIH ₁ | = 29 |
| VIH ₂ | = 1 |
| VIH ₁ + VIH ₂ | = 1 |

Dans notre série nous avons noté 26 sarcomes de Kaposi isolés et 5 associés à d'autres dermatoses du groupe d'étude.

Il s'agissait de:

1 cas de molluscum contagiosum + zona.

3 cas de zona.

1 cas de molluscum contagiosum.

1 cas de prurigo.

Nous avons remarqué dans notre série trois formes cliniques.

- Une forme clinique caractérisée par des oedèmes des membres inférieurs et supérieurs avec atteinte le plus souvent du scrotum, de la verge surmontées de multiples nodules violacés, fermes et indurés; observée dans 8 cas.

- Une forme clinique caractérisée par de multiples nodules violacés, fermes indurés non associés à des oedèmes des membres inférieurs, disséminés sur tout le tégument; observée dans 14 cas.

- Une autre forme caractérisée par des grosses jambes bilatérales non associée à de multiples nodules; observée dans 9 cas.

6.2 Atteinte de la muqueuse.

Dans notre série nous avons observé que 13 malades avaient une atteinte de la muqueuse et 18 n'avaient pas d'atteinte. En effet cette atteinte de la muqueuse se présentait sous l'aspect de palais violacé ou de nodules kaposiens ulcérés le plus souvent au niveau génital et buccal.

6.3 Signes généraux.

Dans cette série 5 malades n'avaient aucun signe général; 3 avaient un signe général; 4 avaient deux signes généraux; 15 avaient 3 signes généraux et 4 avaient 4 signes généraux. Par ailleurs nous avons noté que 21 malades avaient des adénopathies.

6.4 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui, ils étaient tous sida.

De même dans la classification du CDC ils sont du groupe IV_D (puisque la présence d'un sarcome de Kaposi définit ce groupe IV_D).

6.5 Evolution.

Notre problème majeur dans la thérapeutique de ces sarcomes de kaposi était de lutter contre

l'infection et éventuellement la douleur que beaucoup de malades éprouvaient.

Nous avons utilisé de préférence la benzathine pénicilline et le dextroproxypène; une amélioration locale était pratiquement constante par contre l'évolution à moyen terme n'était pas favorable.

7. Zona.

7.1 Introduction.

Nous avons inclus dans cette étude 81 zonas dont 64 sont positifs soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 79 %.

La répartition des zonas positifs selon le type de virus est la suivante:

| | |
|-------------------------------------|------|
| VIH ₁ | = 61 |
| VIH ₂ | = 3 |
| VIH ₁ + VIH ₂ | = 0 |

Nous avons observé des cas de zonas isolés ou associés à d'autres dermatoses réparties ainsi:

| VIH Zona | - | + | Total |
|-------------|----|----|-------|
| Isolé | 17 | 46 | 63 |
| Associé | 0 | 18 | 18 |

Dans le cas des 18 dermatoses associées au zona il s'agissait:

- 6 cas de dermite séborrhéique.
- 2 cas de prurigo.
- 3 cas de sarcome de kaposi.
- 1 cas de dermatophytie étendue.
- 1 cas de molluscum contagiosum.
- 1 cas de sarcome de kaposi + molluscum contagiosum.
- 4 cas de maladies sexuellement transmissibles.

7.2 Surinfection.

| VIH | - | + | Total |
|--------------|----|----|-------|
| Surinfection | | | |
| oui | 0 | 15 | 15 |
| non | 17 | 40 | 57 |

Fisher exact: $p < 0,02$.

La différence est significative par déduction, la surinfection paraît être un marqueur prédictif de la séropositivité (nous n'avons pas dans ce tableau tous les zones car l'échantillon contenait 9 zones cicatriciels sur lesquels les données de surinfection éventuelles manquaient).

7.3 Extension.

| VIH | - | + | Total |
|-----------|----|----|-------|
| Extension | | | |
| non | 15 | 42 | 57 |
| oui | 2 | 13 | 15 |

Fisher: $p < 0,5$

La différence est non significative, ce qui note que l'extension n'est pas associée à un risque de séropositivité (nous n'avons pas dans ce tableau tous les zones car l'échantillon contenait 9 zones cicatriciels sur lesquels les données de l'extension éventuelle manquaient). Un de cas de zona extensif séronégatif a été observé chez une femme enceinte.

7.4 Nécrose.

| VIH | - | + | Total |
|---------|----|----|-------|
| Necrose | | | |
| oui | 1 | 12 | 13 |
| non | 16 | 43 | 59 |

Fisher: $p < 0,17$

(Nous n'avons pas dans ce tableau tous les zones car il y avait 9 zones cicatriciels sur lesquels

les données de nécrose éventuelles manquaient).

La nécrose comme l'extension paraît être non associée à un risque plus élevé de séropositivité.

Toute fois nous ne sommes pas loin d'obtenir une valeur significative qui pourrait être apparenté avec un plus grand échantillon.

7.5 Topographie.

Nous n'avons pas noté une différence significative concernant la topographie des zones positif et négatif.

Nous avons noté que 13 zones siégeaient dans la région céphalique, étaient tous positifs mais rapportés aux autres topographies la différence devient non significative.

7.6 Signes généraux.

Dans cette série de zones séropositifs nous avons noté que 29 malades n'avaient aucun signe général; 18 avaient un signe général; 7 avaient deux signes généraux; 8 avaient trois signes généraux; 2 avaient 4 signes généraux.

En outre nous avons noté que 30 malades avaient des adénopathies.

7.7 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui: 50 zones étaient non sida et 14 sida.

De même dans la classification du CDC: 32 étaient du groupe II; 15 du groupe III; 10 du groupe IV_A; 3 du groupe IV_{A+C2} et 4 du groupe IV_D.

7.8 Evolution.

Le problème majeur de la thérapeutique de ces zones était de calmer la douleur et éventuellement lutter contre la surinfection. Des antiseptiques ont été appliqués systématiquement.

Nous avons utilisé de préférence le dextropropoxyphène et exceptionnellement dans les cas sévères notamment ophtalmiques des antidépresseurs tricycliques (clomipramine, imipramine; amitriptyline) à la posologie moyenne de 50 - 75 mg/jour.

Nous avons noté 3 cas de récurrence (1 observé et 2 à l'interrogatoire) chez lequel nous avons reconduit le même traitement. Ils étaient séropositifs tous les 3.

8. Prurigo.

8.1 Introduction.

Nous avons inclu dans cette étude 59 prurigos dont 27 sont positifs soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 46 %.

Les 27 prurigos positifs se répartissent selon le type de virus de la manière suivante:

| | |
|-------------------------------------|------|
| VIH ₁ | = 24 |
| VIH ₂ | = 2 |
| VIH ₁ + VIH ₂ | = 1 |

Nous avons aussi observé dans notre série des cas isolés ou associés à d'autres dermatoses réparties ainsi dans la figure.

| VIH | - | + | Total |
|---------|----|----|-------|
| Prurigo | | | |
| Isolé | 31 | 21 | 52 |
| Associé | 1 | 6 | 7 |

Les dermatoses associées au prurigo étaient composées de:

- 2 cas de zona.
- 2 cas de maladies sexuellement transmissibles.
- 1 cas de sarcome de Kaposi.
- 1 cas de molluscum contagiosum.
- 1 cas de dermite séborrhéique(négatif).

Nous avons fait des biopsies (non systématiques dans l'étude) à certains malades dont le nombre de biopsie s'élevait à 10.

La réponse des biopsies faites était libellée ainsi: << hyperplasie éperdémique irrégulière avec infiltrats lymphohistiocytaires périvasculaires peu denses:

Conclusion: aspect évocateur de prurigo, sans spécificité >> .

De même une biopsie cutanée exangue (BCE) a été faite chez tous les malades présentant un prurigo; mais aucune de ces biopsies n'était positive.

8.2 Topographie.

| VIH | | - | + | Total |
|--------------------|-----|----|----|-------|
| Topographie | | | | |
| Tronc | oui | 16 | 14 | 30 |
| | non | 16 | 13 | 29 |
| Membres Supérieurs | oui | 24 | 18 | 42 |
| | non | 8 | 9 | 17 |
| Membres Inférieurs | oui | 20 | 15 | 35 |
| | non | 12 | 12 | 24 |

La différence est non significative, ainsi la topographie n'apparait pas être associée à un risque élevé de séropositivité.

Nous avons observé un cas de prurigo à prédominance plus scrotal qui en fait était extensif et se présentait sous forme de prurit scrotal lichenifié avec des éléments de prurigo disséminés sur les fesses, les avant-bas et le tronc.

8.3 Signes généraux.

Nous avons observé dans cette série que 8 malades séropositifs n'avaient aucun signe général; 5 malades avaient un signe général; 6 malades avaient deux signes généraux; 4 malades avaient 3 signes généraux et 4 malades avaient 4 signes généraux.

Nous avons aussi noté que 19 malades avaient des adénopathies.

8.4 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui: 16 malades étaient non sida et 11 sida.

De même dans la classification du CDC: 4 étaient du groupe II, 12 du groupe III et 11 du groupe IV_A.

8.5 Evolution.

Nous avons utilisé comme traitement de ces prurigos des dermocorticoïdes de classe forte

(Betamethasone). Mais nous n'avons jamais eu de satisfaction de ces prurigos positifs qui se prolongent indéfiniment.

9. Maladies sexuellement transmissibles.

9.1 Introduction.

Nous avons inclu 55 malades dont 24 sont positifs soit une valeur prédictive pour la séropositivité de 44 %.

La répartition selon le type de virus est la suivante:

$$\begin{aligned} \text{VIH}_1 &= 22 \\ \text{VIH}_2 &= 2 \\ \text{VIH}_1 + \text{VIH}_2 &= 0 \end{aligned}$$

Dans cette série nous avons observé des cas de maladies sexuellement transmissibles isolés ou associés à d'autres dermatoses qui se répartissent ainsi:

| VIH | - | + | Total |
|-----------|----|----|-------|
| M.S.T | | | |
| Isolées | 31 | 17 | 48 |
| Associées | 0 | 7 | 7 |

Les dermatoses associées étaient constituées de:

- 2 cas de prurigo.
- 4 cas de zona.
- 1 cas d'ichtyose acquise.

Les 55 maladies sexuellement transmissibles incluses sont composées de la façon suivante dans le tableau ci-dessous.

| VIH | - | + | Total |
|----------------------------|----|----|-------|
| M.S.T | | | |
| Végétations veneriennes | 24 | 11 | 35 |
| Syphilis | 3 | 7 | 10 |
| Chancre mou | 2 | 4 | 6 |
| herpès génital | 1 | 3 | 4 |

Les aspects cliniques observés dans notre série selon le cas de maladies sexuellement transmissibles sont les suivants:

- Syphilis. Il s'agissait d'éruption de lésions papuleuses avec coloration violette, plus ou moins squameuses, non prurigineuses prédominant sur le visage, les régions génitales, le tronc et la région palmo-plantaire.

- Chancre sans typage de l'agent infectieux.

Il s'agissait d'ulcération génitale à fond sale non douloureux associée à une adénopathie inguinale le plus souvent fistulisée sur les 6 cas observés:

4 étaient considérés comme chancre mou.

1 était considéré comme maladie de Nicolas-Favre (déformation monstrueuse de la verge avec séquelle de fistulisation inguinale).

1 était considéré comme un épithélioma spinocellulaire de la verge.

- Herpès. Il s'agissait des ulcérations génitales prurigineuses siégeant sur la verge avec des épisodes de récurrence.

- Végétations vénériennes. Il s'agissait de petites lésions tumorales avec aspect en chou fleur prédominant au niveau des organes génitaux.

Nous avons pratiqué chez les malades de ce groupe comme tous les autres malades du protocole un VDRL. Ainsi 456 VDRL ont été faits dont 10 sont positifs.

9.2 Extension des végétations vénériennes.

| VIH | - | + | Total |
|-----------|----|---|-------|
| Extension | | | |
| oui | 7 | 3 | 10 |
| non | 18 | 7 | 25 |

$$K_{hi^2} = 0,01$$

La différence est non significative, donc l'extension n'est pas associée à un risque de séropositivité.

9.3 Signes généraux.

Nous avons observé que 15 malades n'avaient pas de signes généraux; 3 avaient 1 signe général; 5 avaient deux signes généraux et 1 avait 4 signes généraux.

Nous avons noté aussi que 13 malades avaient des adénopathies.

9.4 Classification.

Selon les critères de la classification de Bangui, 22 malades étaient non sida et 3 malades sida.

De même dans la classification du CDC 13 malades étaient du groupe II; 9 du groupe III et 3 du groupe IV_A.

9.5 Evolution.

Nous avons adapté un traitement approprié à chaque type de maladies sexuellement transmissibles.

Pour la syphilis nous avons utilisé de la procaine penicilline à raison d'1 million en intramusculaire par jour pendant 15 jours.

Pour le chancre mou nous avons utilisé de l'érythromycine à raison de 2 g par jour pendant 10 jours.

Dans l'herpès nous avons utilisé un antiseptique genre polyvidone iodée dermique.

Dans les végétations vénériennes c'était la cryothérapie ou chirurgie ou curetage. L'évolution dans l'ensemble était bonne.

10. Autres dermatoses.

10.1 Ichtyose acquise.

Nous avons eu 2 ichtyoses acquises dont 1 était positif en VIH₁.

Nous avons observé un seul cas associé à une syphilis; cas qui s'est avéré positif.

10.2 Impétigo.

Cette étude nous a permis d'observer 7 cas d'impétigo dont 1 était positif en VIH₁.

Nous avons observé 6 cas isolés tous négatifs et un cas associé à un zona cicatriciel; cas positif.

Il s'agissait de lésions pustulo-bulleuses non folliculaires recouvertes de croûtes mélicériques prédominant au niveau des membres inférieurs.

Cet impétigo positif était non sida et classé dans le groupe II de la classification du CDC.

10.3 Folliculites à répétition.

nous avons obtenu 2 cas dont 1 positif en VIH₁. Il s'agissait de lésions superficielles centrées par un poil prédominant sur le tronc et la face. Ce malade était non sida et classé dans le groupe II de la classification du CDC.

Nous n'avons pas observé d'association avec d'autres dermatoses.

10.4 Prurit inexpliqué.

Nous avons obtenu 10 cas de prurit inexpliqué dont 3 positifs en VIH₁.

Nous n'avons observé aucune association avec d'autres dermatoses.

Ces prurits isolés positifs étaient tous non sida et parmi eux deux étaient classés dans le groupe II et un dans le groupe III de la classification du CDC.

10.5 Intertrigo.

3 cas d'intertrigo ont été observés au cours de notre étude. Il s'agissait de lésions fissuraires, suintantes siégeant généralement au niveau des grands plis (aisselle, interfessier, seins).

Ces dermatoses pouvaient être assimilées à une dermite séborrhéique ou à un psoriasis inversé.

Nous les avons exclu de ces groupes du fait de l'imprécision diagnostique.

Des biopsies faites pour étayer le diagnostic signalaient la présence de spongiose-vésiculation

avec exocytose et parakératose focale, cornée imbibée de sérosité, concluant ainsi eczématides.

Parmi ces intertrigos, 1 était positif en VIH₁ et 2 autres négatifs.

Nous n'avons pas observé d'association avec d'autres dermatoses.

L'évolution de ces intertrigos était un peu satisfaisante sous antiseptique local (Nitrate d'argent) associé à un assèchant (aloplastine) dans une première phase et des antimycosiques.

Dans une seconde phase nous avons utilisé de la dermocorticoïde (Betamethasone) et nous avons noté leur guérison.

10.6 Gale profuse.

Nous avons observé 4 cas de gale atypique. Il s'agissait de lésions hyperkératosiques crouteuses très squameuses prédominant au niveau des fesses, coude, verge avec prurit nocturne féroce évoquant une gale "norvégienne".

La recherche de sarcoptes effectuée au microscope optique montrait de multiples sarcoptes.

En définitive nous avons obtenu 3 positifs en VIH₁.

Selon les critères de la classification 2 malades étaient non sida et classés dans les groupes (II,III); tandis que l'autre malade était sida et classé dans le groupe IV (respectivement dans la classification de Bangui et du CDC).

Sous traitement (Benzoate de benzyle répété+ poudre aphtiria), nous avons noté une amélioration de ces lésions.

10.7 Dermatoses diverses.

- 1 cas de toxidermie médicamenteuse a été observé et positif en VIH₁, qui se présentait sous forme de petites lésions papuleuses prurigineuses, ulcérées par endroit évoluant au niveau du tronc, membres avec atteinte de la muqueuse buccale.

La biopsie faite, signalait la présence de cellules kératinocytes nécrosées. Le PAS (Acide Periodique de Schiff) était négatif, concluant ainsi à une toxidermie. Nous n'avons pas pu déterminer la nature du produit.

- 1 cas de nouures a été observé qui se présentait sous formes de petites lésions nodulaires des faces d'extension des membres avec évolution cicatricielle déprimée.

A la biopsie présence dans le derme profond de foyers de cellules épithélioïdes et de quelques zones de nécrose.

Le Ziehl était douteux. En conclusion aspect incompatible avec tuberculides.

En effet cette dermatose était positive en VIH₂ mais le malade a été perdu de vue.

II-2-4. Dermatoses considérées globalement.

Nous avons vu dermatose par dermatose que chacune était plus ou moins associée à la présence de signes généraux.

1. Cette différence entre dermatose est-elle significative ?

| Signes généraux Dermatoses | < 2 S.G. | > 2 S.G. |
|-------------------------------|----------|----------|
| Dermite seborrhéique | 22 | 6 |
| Psoriasis | 9 | 1 |
| Dermatophytie | 10 | 1 |
| Molluscum contagiosum | 2 | 6 |
| Kaposi | 8 | 23 |
| Zona | 47 | 17 |
| Prurigo | 13 | 14 |
| M.S.T | 18 | 6 |

$$\text{Khi}^2 = 40,32$$

$$p < 10^{-5}$$

La différence est significative, ce qui implique que l'association de la dermatose à des signes généraux augmente la valeur prédictive de la séropositivité. Les unes surviennent au même moment de l'histoire de l'infection VIH, les autres ne surviennent pas à ce moment.

2. Y a t-il une différence selon les dermatoses en fonction du type de virus ?

| VIH | VH1 ₁ | VH2 ₂ | VIH ₁ + VIH ₂ |
|-----------------------|------------------|------------------|-------------------------------------|
| Dermatoses | | | |
| Dermite seborrhéique | 25 | 2 | 1 |
| Psoriasis | 10 | | |
| Dermatophytie | 10 | | 1 |
| Molluscum contagiosum | 7 | 1 | 1 |
| Zona | 61 | 3 | |
| Prurigo | 23 | 2 | 1 |
| Sarcome de kaposi | 27 | | 1 |
| M.S.T | 22 | 2 | |

$$p < 0,36$$

La différence est non significative, par extrapolation il n'y a pas de risque de séropositivité des dermatoses en fonction des types de virus.

3. Globalement est-ce que l'association avec une des dermatoses d'un des facteurs suivant augmente la valeur prédictive pour la séropositivité ?

- Séjour à l'étranger ?
- 1 signe général; 2 signes généraux ?
- 2 dermatoses entre elles ?
- dermatoses + test rapide ?

3.1 Séjour à l'étranger.

Nous avons vu que chez 190 patients ayant séjourné à l'étranger 119 étaient positifs et 71 négatifs, par conséquent nous pouvons affirmer que le séjour à l'étranger augmente la valeur prédictive pour la séropositivité de façon indépendante des facteurs dermatologiques.

3.2 Signes généraux.

Nous avons remarqué que 114 soit les 2/3 de nos patients séropositifs avaient au moins un signe général par conséquent nous pouvons déduire que l'association d'une dermatose aux signes généraux peut augmenter la valeur prédictive pour la séropositivité.

3.3 Association de 2 dermatoses entre elles.

Nous avons noté que parmi nos 28 dermatoses associées entre elles deux seulement sont négatives par conséquent l'association de deux dermatoses entre elles peut augmenter la valeur prédictive de la séropositivité.

3.4 Dermatoses + test rapide.

Nous avons remarqué que nos 193 dermatoses positives au test rapide, 12 étaient négatifs à la confirmation; par déduction l'association d'une dermatose au test rapide augmente la valeur prédictive pour la séropositivité.

En résumé la réponse à cette question est oui; c'est-à-dire que l'association d'une dermatose à un des facteurs ci-dessous peut augmenter la valeur prédictive pour la séropositivité.

- Séjour à l'étranger.
- Signes généraux.
- 2 dermatoses entre elles.
- dermatoses + test rapide. Mais ceci diminue notablement la sensibilité (sauf pour le dernier critère).

Valeur prédictive pour la séropositivité VIH et fréquence d'association à des signes généraux des dermatoses observées à l'Institut Marchoux.

| Dermatoses | Nbre malades | Nbre malades avec 2 dermatoses | Nbre séropositifs | Nbre séropositifs avec 2 dermatoses | V.P.P | I.C à 95% | % de séropositifs ayant 2 S.G. |
|-----------------------|--------------|--------------------------------|-------------------|-------------------------------------|--------|-----------|--------------------------------|
| Dermite seborréique | 58 | 7 | 28 | 6 | 48 % | 35-61% | 18 % |
| Psoriasis | 48 | 0 | 10 | 0 | 20,8 % | 9-33% | 10 % |
| Dermatophytie | 33 | 4 | 11 | 3 | 33 % | 17-49% | 9 % |
| Molluscum contagiosum | 17 | 7 | 8 | 6 | 47 % | 23-71% | 75 % |
| Zona | 81 | 18 | 64 | 18 | 79 % | 70-88% | 26,5% |
| Sarcome de kaposi | 31 | 6 | 31 | 6 | 100 % | - | 74,2% |
| Prurigo | 59 | 7 | 27 | 6 | 46 % | 33-59% | 52 % |
| M.S.T | 55 | 7 | 24 | 7 | 44 % | 31-57% | 28 % |
| Ichtyose | 2 | 1 | 1 | 1 | 50 % | - | 50 % |
| Impétigo | 7 | 1 | 1 | 1 | 14,3% | - | - |
| Folliculite | 2 | 0 | 1 | 0 | 50 % | - | - |
| Gale "norvégienne" | 4 | 0 | 3 | 0 | 75 % | - | 50 % |

| | | | | | | | |
|--------------|-----|---|---|---|-------|--------|---|
| Intertrigo | 3 | 0 | 1 | - | 33 % | - | - |
| Toxidermie | 1 | 0 | 1 | 0 | - | - | - |
| Tuberculide | 1 | 0 | 1 | 0 | - | - | - |
| Prurit isolé | 10 | 0 | 3 | 0 | 30 % | - | - |
| Témoins | 110 | 0 | 2 | 0 | 1,8 % | 0-4,3% | - |

N.B: V.P.P: Valeur prédictive pour la positivité;

I.C : intervalle de confiance;

S.G : Signe général.

DISCUSSIONS

1. Dans notre étude, nous rapportons la valeur prédictive pour la séropositivité du VIH en milieu hospitalier spécialisé de diverses dermatoses. Toutes les dermatoses étudiées n'ont pas la même valeur prédictive pour la séropositivité, ni la même fréquence en association à des signes généraux de mauvais pronostic.

2. Certaines dermatoses avaient une valeur prédictive déjà établie.

a) Le zona.

La bonne valeur prédictive pour la séropositivité du zona est retrouvée et est à 79 % dans notre étude, comparée aux valeurs suivantes: 95 % en Bangui [68]; 93 % en Zambie [49]; 91 % au Zaïre [26] et 41 % au Bénin [138].

Comme facteurs augmentant la valeur prédictive pour la séropositivité, nous avons identifié la surinfection initiale. D'autres facteurs (nécrose, extension), quoique plus fréquemment chez les séropositifs, n'atteignent pas une valeur significative.

Il faut noter seulement que 3 zonas sur 64 zonas positifs étaient récidivants, critère considéré comme caractéristique de zona VIH dans les "critères de Bangui". Ceci avait déjà été noté par Colebunders au Zaïre.

Sur le plan des signes généraux associés, ceux-ci étaient rares dans notre étude. (26,5 % des malades avaient 2 signes généraux ou plus étaient classés "sida" selon Bangui). Enfin on peut souligner l'intérêt de ce signe du fait de sa fréquence: circonstance de découverte la plus fréquente de séropositivité à notre institut.

b) Sarcome de Kaposi.

Situation de découverte plus rare que le zona, sa valeur prédictive pour la séropositivité est à 100 %.

Il est frappant de constater que dans la tranche d'âge étudiée aucun sarcome de Kaposi classique endémique n'a été observé.

Les seuls cas de sarcome de Kaposi endémiques vus à Marchoux ont été observés chez les sujets âgés n'ayant pas été inclus dans l'étude.

Cette valeur prédictive est différente aux données de la littérature où cette dermatose est

retrouvée chez 41,7 % [49] en Zambie avec une prédominance masculine, mais ceci au début de l'épidémie VIH.

Par ailleurs la présentation clinique était très variable, disséminée ou localisée le plus souvent à un membre comme dans le sarcome de Kaposi classique endémique. L'atteinte de la muqueuse était présente une fois sur deux.

Sur le plan pronostic, la fréquence des signes généraux était élevée confirmant le mauvais pronostic de cette dermatose.

c) Prurigo.

L'étude de Colebunders menée au Zaïre retrouvait une valeur prédictive pour la séropositivité de 87 % [25] différente de la notre: 48 %. Plusieurs interprétations en sont possibles:

- La plus probable est celle d'un recrutement différent. L'étude de Colebunders a porté sur des patients vus à l'hôpital principal de Kinshasa où la prévalence de séropositivité dans la population est probablement élevée.

Par ailleurs on peut noter que la définition assez succincte utilisée par Colebunders (reprise par Bangui): "dermatoses prurigineuses évoluant depuis 2 semaines" est vague. La même "définition" utilisée à Marchoux aurait eu une valeur prédictive pour la séropositivité beaucoup plus faible que les 48 % observés, du fait de l'intégration de toutes les dermatoses prurigineuses dont la plupart n'ont pas ou peu de relation avec le VIH (eczéma, gale, lichen plan). Une si haute valeur prédictive pour la séropositivité (87 %) suggère donc fortement un biais de recrutement.

Sur le plan sémiologique Colebunders montrait une prédilection pour les zones découvertes (membre) ce qui n'a pas été le cas dans notre série.

Dans notre étude, sur le plan pronostique le prurigo est associé dans 52 % des cas; ce qui témoigne d'un mauvais pronostic.

d) Les maladies sexuellement transmissibles.

Les MST étaient associées dans 44 % des cas à une séropositivité. Ceci témoigne d'une association normale du fait de la similitude de contraction du sida et des autres maladies sexuellement transmissibles.

Nous n'avons pas d'argument pour dire que les symptômes des maladies sexuellement transmissibles chez les patients séropositifs étaient différents, mais notre recrutement est peu

important ($n = 55$) et comporte surtout des végétations vénériennes $n = 35$.

La valeur prédictive pour la séropositivité semble plus élevée pour les maladies sexuellement transmissibles "ulcérantes" (chancre), ce qui est conforme aux données de la littérature sur le caractère favorisante représenté par une ulcération préexistante.

3. Notre étude précise la valeur prédictive pour la séropositivité de diverses dermatoses,

3.1 La dermite séborrhéique. (DS)

La DS telle que nous l'avons définie a une valeur prédictive pour la séropositivité de 48 %.

On peut faire plusieurs remarques:

- Il s'agit d'une circonstance de découverte fréquente (la 2, à égalité avec le sarcome de Kaposi et le prurigo).

- Cette valeur prédictive pour la séropositivité n'est valable que pour une population consultant en dermatologie à Marchoux. C'est le propre de toute étude hospitalière qui ne préjuge pas de la valeur prédictive pour la séropositivité en dehors de l'hôpital.

Malgré ceci, nous pensons que la haute valeur prédictive pour la séropositivité de ce signe en fait un signe de grand intérêt pour un clinicien et notamment un dermatologue (quoique ce signe soit facilement reconnaissable par tout agent de santé).

- Nous n'avons étudié la valeur prédictive pour la séropositivité que de DS relativement sévère, bipolaire. La valeur prédictive pour la séropositivité de DS discrète, monopolaire n'est pas connue (mais à notre avis elle est basse).

- Les signes généraux sont rares, évoquant une précocité dans l'infection VIH, ceci renforce l'intérêt de ce signe.

Par rapport aux données de la littérature, rare dans la population générale africaine, la DS est donc fréquente à tous les stades du VIH, sans valeur pronostique péjorative. Son intérêt en tant que signe révélateur d'autant qu'elle est le plus souvent en général isolée, n'avait jamais été établie.

Notre étude milite donc en faveur de l'utilisation large de ce signe pour la reconnaissance des séropositifs, tout au moins en milieu hospitalier.

3.2 Le psoriasis.

20 % des psoriasis âgés de 15 à 49 ans vus à l'Institut Marchoux étaient séropositifs. Si la

fréquence de psoriasis au cours du VIH est connue, il s'agit des premières données statistiques chiffrées sur l'association de ces pathologies.

Les psoriasis n'avaient pas de particularité.

Les signes généraux étaient rares.

En conclusion la rareté plus la faible valeur prédictive pour la séropositivité limitent l'intérêt de ce signe par rapport à la DS.

3.3 Les dermatophyties.

33 % des dermatophyties étaient séropositives.

Il faut noter que lors de la sélection des malades nous avons exclu les femmes utilisatrices de "caco" la survenue de dermatophyties extensives et atypiques sous composés (corticoïdes locaux) est en effet fréquente.

Une nuance sémiologique intéressante jamais rapportée à notre connaissance est l'observation d'une bordure surelevée, inconstante mais quasiment toujours associée à une séropositivité. L'atteinte du cuir chevelu est possible chez les séronégatifs quoiqu'elle soit très inhabituelle chez un adulte. Ce fait est en fait connu de longue date (dermatophytie du cuir chevelu de la femme d'âge mûr).

3.4 Les molluscum contagiosum.

Les molluscum contagiosum isolés et non profus n'étaient pas positifs.

Tous les positifs étaient soit associés ($n = 7$), soit profus ($n = 5$) et souvent les 2 à la fois.

Ceci limite grandement son intérêt diagnostic.

Par ailleurs, la fréquence d'association à des signes généraux confirme le mauvais pronostic déjà connu de ce signe [55].

4. Il faut noter dans notre étude la prédominance de malades infectés par le VIH₁. Pourtant au Mali, la prévalence des infections par le VIH₁ et VIH₂ sont voisines; ceci suggère une moindre fréquence des signes cutanés au cours de l'infection VIH₂ ce qui est en accord avec l'idée que les manifestations cliniques sont plus rares ou tout au moins plus tardives avec le VIH₂.

5. La notion de séjour à l'étranger (le plus souvent en Côte d'Ivoire) est un facteur de risque indépendant pour la séropositivité. Bien connu, ce facteur de risque n'est cependant pas obligatoire puisque le tiers des séropositifs de notre étude n'avait jamais quitté le Mali.

CONCLUSION

En considérant les résultats de notre étude et ceux obtenus dans la littérature, il apparaît clairement que l'examen dermatologique est un temps essentiel du dépistage de l'infection à VIH. A cet effet tous les cliniciens devraient connaître les manifestations cutanées et muqueuses de l'infection à VIH et plus particulièrement le sarcome de Kaposi, le zona, la dermite séborrhéique, le prurigo.

Par ailleurs l'intérêt particulier de certains signes dermatologiques tels la dermite séborrhéique incite à inclure ce dernier dans les critères de la classification de Bangui, afin d'améliorer celle-ci.

RESUME

Cette étude s'est déroulée sur un intervalle de 15 mois, et avait pour but d'estimer la valeur prédictive pour la séropositivité de certaines dermatoses. Nous avons également évalué leur valeur pronostique en fonction de l'association à des signes généraux.

L'étude consistait à effectuer une sérologie VIH (test rapide confirmé par Western Blot) ou ELISA en cas de positivité) chez des patients de 15 à 49 ans consultant en dermatologie pour l'une des infections suivantes: dermite seborrhéique, psoriasis, molluscum contagiosum, dermatophytie étendue, maladies sexuellement transmissibles, sarcome de Kaposi, zona, prurigo. Les résultats de cette étude sont les suivants:

Sur 456 dermatoses testées, 179 étaient positives après confirmation et 12 faux positifs au test rapide.

Nous avons remarqué une prédominance de VIH₁ par rapport au VIH₂.

Les valeurs prédictives pour la séropositivité et pronostique de chacune de ces dermatoses figurent dans le tableau ci-après:

| Dermatoses | V.P.P (%) | Valeur pronostique (%) |
|-----------------------|-----------|------------------------|
| Sarcome de kaposi | 100 % | 74 % |
| Zona | 79 % | 26,5 % |
| Dermite seborrhéique | 48 % | 18 % |
| Molluscum contagiosum | 47 % | 75 % |
| Prurigo | 46 % | 52 % |
| M.S.T | 44 % | 28 % |
| Dermatophytie | 33 % | 9 % |
| Psoriasis | 20,8 % | 10 % |

Si la valeur prédictive pour la séropositivité pour certaines dermatoses était connue telles (sarcome de kaposi, zona, prurigo) et insérées dans les critères de la classification de Bangui, notre étude a permis de préciser la valeur prédictive pour la séropositivité de certaines

dermatoses en milieu hospitalier spécialisé (dermite séborrhéique, psoriasis, maladies sexuellement transmissibles, dermatophytie étendue, molluscum contagiosum). De ces résultats, il découle que la dermite séborrhéique est un signe révélateur de la séropositivité, non associé à une valeur pronostique péjorative, d'où l'intérêt de ce signe. Cela incite à l'inclure dans les critères de la classification de "Bangui" pour améliorer cette définition clinique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Affresh and al.
Un cas de sida à virus Lav2 au Mali. Pres Méd 1986. 63-h.
2. Alizon M, Wain-hobson S, Montagnier L et Al.
Genetic variability of the AIDS virus: nucleotide sequence analysis of two isolates from africans patients. Cell, 1986, 46: 63-74.
3. Andrade D., Leite L., Theobald S et Al.
Taux de séroprévalence des anticorps anti-HIV dans les îles du Cap Vert: étude par sondage en groupe. IV international conference on AIDS and associated cancers in Africa. Marseille, October 1989 [abstract 047]
4. Andreasson P.A, Dias F, Texeira Goudiaby JM, Naucier A., Biberfeld G.
HIV infection in prenatal women and vertical transmission of HIV in Guinée Bissau. IV internationnal conference on AIDS and associated cancers in Africa. Marseille, October 1989 [abstract 052].
5. Avocksouma A.D., Mack-Kit S.
Le sida en afrique: Approches communautaire, institutionnelle et économique de la prise en charge des malades HIV₊ et atteints du sida en Afrique Noire. Sem-Hôp-Paris, 12 mars 1992, n° 11,68: 314 - 320.
6. Barré - Sinoussi F, Chermann Jc, Rey F et Al.
Isolation of a T. lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science, 1983,220: 868 - 871
7. Behets F. et Al.
Detection of salivary HIV₁- specific IgG antibodies in high risk population in Zaïre. J. Acqu. Imm Def Synd., 1991,4: 183 - 187

8. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, Jaffe HW.
Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? *Lancet* 1990, 335: 123 - 128.
9. Biggar RJ, Melbye M, Kestens L et Al.
The seroepidemiology of HTLV-III antibodies in a remote population of eastern Zaire, *Br Med J*, 1985, 290: 808 - 810.
10. Blanche S, Girard P.M., Katlama C, Pialoux G, Saimot A.G., Rosenheim M.
Sida: Définitions et classifications des manifestations dues au VIH. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Ed Dion, 1991: 5 - 15.
11. Blanche S, Katlama C, Pialoux G, Girard P.M., Saimot A.G.
Sida: Histoire naturelle de l'infection à VIH chez l'adulte/ Facteurs previsionnels cliniques et biologiques. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Ed. Dion, 1991: 49 - 59.
12. Blomberg J, Klasse P.J.
Specificities and sensitivities of three systems for determinations of antibodies to human immunodeficiency virus by electrophoretic immunoblotting. *J clin Microbial*, 1988, 26: 106 - 110
13. Bories C, Blanchet-Bardon C, Marie J.P. et coll.
Icthyose acquise au cours du sida. *Presse Med.* 1984. 13. 1573.
14. Bourée P, Belec L.
Principaux aspects cliniques du "sida tropical"; sida alerte, août - sept 1992, N° 15 - 16: 14 - 17.
15. Boyer V et Al.
Complement mediates human immunodeficiency virus type 1 infection of a human T cell line in a CD4 and antibody independant fashion. *J. Exp Med.*, 1991, 173: 11551 - 11558.

16. Brenner S.
Acquired ichthyosis in AIDS. *Cutis*, 1987, 39: 421 - 423
17. Brun G, Chambon J.F., Cohen B, Edelmann F, Faucher J.M., Fontenay F, Mettetal J.F.
Infection par le VIH et sida. ARCAT - SIDA, Novembre 1992, 3eme édition, 3 - 88.
18. Brun - Vézinet F, Peeters M, Guindo A, Maiga Y, Sangaré A, OHFOM.
HIV₁ and HIV₂ in Mali. IV international conference on AiDS, Stockholm, june 1988 [abstract 5018].
19. Bucyendore A et Al.
Estimating the sero-incidence of HIV₁ in the général adult population in Kigali, Rwanda. *AiDS*, 1993, 7: 275 - 277.
20. Carael M, Van de Perre P, Lepage P et al.
HiV transmission among heterosexual couples in Central Africa. *AiDS*, 1988, 2: 201 -206.
21. CDC classification system for human immunodeficiency virus (HIV) infection in children under 13 years of age. *MMWR*, 1987, 36: 225 - 230.
22. Clumeck N, Sonnet J, Taelman H et Al.
Acquired immunodeficiency syndrome in Africans patients. *N Engl J Med*, 1984, 210: 492-497.
23. Coffin J.
Genetic variation in AiDS viruses, *Cell*, 1986, 46: 1 - 4.
24. Coldiron BM, Bergstresser PR.
Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 1989, 125: 357 - 361.

25. Colebunders R., Francis H., Mann J.M. et Coll.
Generalised papular pruit eruption in African patients with human immunodeficiency virus infection.
AIDS 1987, 1: 117 - 121.
26. Colebunders R.L., Mann J.M., Francis et Al.
Herpes zoster and HIV infection in Africa. J infect Dis 1988, 157: 314 - 318.
27. Cone L.A., Schiffman M.A.
Herpes zoster and AIDS. Ann. Intern. Med. 1984. 100. 462.
28. Cooper D.A., Gold J, Mac Lean P et Al.
Acut AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. Lancet, 1985, i: 537 - 540
29. Coulaud J.P.
La transmission hétérosexuelle de l'infection VIH. Contracept Fertil Sex, 1993, n° 2, 21: 145 - 148.
30. Coulibaly Y.N., Sankalé J.L., Guye A et Al/
HIV₁ et HIV₂ en Mauritanie. IV international conference on AIDS and associated cancers in Africa, Marseille, October 1989 [abstract 028].
31. De Cock KM, Gnaore E, Adjorlolo G et Al:
Risk of tuberculosis in patients with HIV₁ and HIV₂ infections in Abidjan, Ivory Coast. BMJ 1991, 302: 496 - 499.
32. Del Mistro A., Chotard J, Hall AJ, Whittle H, De Rossi A, Chieco-Blanchi L:
Seroprevalence of human retroviral infection in the Gambia. V international conference on AiDS in Africa. Kinshasa, october 1990 [abstract TOB 3].

33. Denis F, M'Boup S, Sangaré A, Leonard G, Verdier M, Ranger S, Devillechabrolle A, Agut H.
Aspets fondamentaux. Sida: infection à VIH, aspets en zone tropicale. Edition Marketing/Ellipses, 1989, 12 - 15.
34. Desai S, Kalyanaraman VS, Casey J et Al.
Molecular cloning and primary nucleotide sequence analysis of a distinct human immunodeficiency virus isolate reveal significant divergence in its genomic sequences. Proc Natl Acad Sci USA, 1986, 83: 8380 - 8384.
35. Diallo M, Ackan AN, Porter A et Al:
HIV₁ and HIV₂ infections in Abidjan STD clinics. V international conference on AIDS in Africa, Kinshasa, october 1990 [abstract FOA 6].
36. Diarra Boubacar:
Contribution à l'étude de la séroprévalence de l'infection par le VIH au Mali à propos de 3500 sérums. Thèse médecine, Bamako, Mali, 1988, 88p.
37. Dompmartin D.
Dermatoses observées au cours du sida. Communication orale. 18^e congrès de l'association des dermatologistes de langue française, Dakar, 17 Février 1986.
38. Duvic M., Rios A., Brewton G.W.
Remissions of AIDS - associated psoriasis with ziduvodine Lancet, 1987. ii. 627.
39. Eisenstat B.A., Wormser G.P.
Seborrheic dermatitis and butterfly rash in AIDS. N. Engl. J. Med. 1984. 311 . 189.
40. Faergemann J.
Seborrheic dermatitis and Pityrosporum orbiculare: treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with miconazole- Hydrocortisone (Dactacort), miconazole and hydrocortisone. Br J Dermatol 1986, 114: 695 - 700.

41. Farthing C.F., Staughton R.C.D., Rowland- Payne C.M.E.
Skin disease in homosexual patients with acquired immunodeficiency syndrome and lesser forms of HTLV III disease. *Clin-Exp. Dermatol.* 1985- 10. 3 - 12.
42. Fuschs D., Hausen A, Reibnegger G, Werner E.R., Dierich M.P., Wachter H.
Psoriasis, gamma-interferon and the AIDS. *Ann Intern. Med.* 1987, 105 - 165.
43. Gheskio.
Conférence-débat sur les cas de sida en Haïti. Faculté de médecine de Port-au Prince,
20 octobre 1982.
44. Glover R., Young L., Goltz R.W.
Norwegian scabies in AIDS: Report of a case resulting in death from associated sepsis.
J. Am. Acad. Dermatol., 1987, 16: 396-399.
45. Goodman D.S., Teplitz E.D., Wishner A., Klen Burk P.G., Hershenbaum E.
Prevalence of cutaneous disease in patients with AIDS or ARC. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1987, 17: 210-220.
46. Gottlieb M.S., Schroff R., Schanker H.M. et coll.
Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N. Engl. J. Med.* 1981, 305: 1425-1431.
47. Greenberg K.E., Nguyen-Dinh P., Mann J.M. et al.
The association between malaria blood transfusion and HIV seropositivity in a pediatric population in Kinshasa, Zaïre, *Jama*, 1988, 259: 545-549.
48. Grossier D., Bottone E.J., Lebwohl M.
Association of *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*) with seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J. Am. Acad. Dermatol.* 1989, 20: 770-3.

49. Hira S.K., Wadhawan D, Kamanga J et al.
Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia: J. Am. Acad. Dermatol. 1988, 19.3: 450-456.
50. Huang Y.A., Li J.J., Rush M.G., et al
HPV-16 related DNA sequences in Kaposi's sarcoma. Lancet 1992, 339: 515-518.
51. Janier M., Couderc L.J., Morel P. et coll
Maladie de Kaposi au cours du sida: 31 cas. Ann. Dermatol. Venerol. 1987, 114: 185-202.
52. Jim R., Wilker, MD, Cees Nieber M.D. and Rein Willemze M.D.
Quantitative skin cultures of pityrosporum yeasts in patients seropositive for the human immunodeficiency virus with and without seborrheic dermatitis. J. Am. Acad. Dermatol. 1992: 27.1, 36-39.
53. Johson M, Roberts J.
Prevalence of dermatological diseases among persons 1-74 years of age. Publication N° 79. Washington DC. Department of health, Education and welfare, 1977: 1660.
54. Johson T.M., Duvic M., Rapini R.P., Riosa.
AIDS exacerbates psoriasis. N. Engl. J. Med., 1985, 313- 415.
55. Joseph J., Schwartz MD and L. Myskowski, MD New York, New york.
Molluscum contagiosum in patients with human immunodeficiency virus infection. J. Am. Acad. Dermatol. 1992, 27: 583-8.
56. Jovaison E, Kock MA, Schäfer A et al.
LAV/ HTLV-III in 20- weeks fetus. Lancet, 1985, ii: 1129.
57. Kanki P, M'Boup S, Marlink R, Siby T, Travers K, Essex M.
Epidemiology and transmission of HIV₂ in Sénégal. VI international conference on

AiDS. San Francisco, June 1990 (abstract FC 658].

58. Kapita B.

Aspects cliniques de l'infection à VIH de l'adulte en zone tropicale.

Sida infection à VIH. Aspects en zone tropicale. Edition Marketing/Ellipses, 1989, 92-99.

59. Kaplan M.H., Sadick N., Mac Nutt S., Meltzh, Sarngodharan M.G., Pahwa S.

Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. J. Am. Acad. Dermatol. 1987, 16: 485-506.

60. Kaposi M.

Idiopatische multiple pigmentsarkom der Hand. Arch. Dermatol. Syph, 1872, 4: 265-273.

61. Katzman M., Elmats C.A., Lederman M.M.

Molluscum contagiosum in the AiDS. Ann. Intern. Med. 1985, 102: 413-414.

62. Kevin M., De Cock, Françoise Brun-Vézinet and Benoit Soro.

HIV₁ and HIV₂ infections and AiDS in West Africa. AiDS 1991, 5(Suppl 1): S21 - S28.

63. Kourouma K.

Epidémiologie de l'infection à VIH₂ en Guinée. 1987-1990. V international conference on AiDS in Africa. Kinshasa, october 1990. [abstract WPB 21].

64. Krown .SE., Real F.X., Vadhan- Raj S et al.

Kaposi's sarcoma and the acquired immunodeficiency syndrome. Treatment with recombinant interferon alpha and analysis of prognostic factors cancer. 1986, 89: 618-24.

65. La Pointe N, Michaud J, Pekovic D et al.
Transplacental transmission of HTLV-III virus, *N. Engl. J. Med.*, 1985, 312/ 1325-1326.
66. Lazar A.P., Roenigk H.H.
AIDS and psoriasis. *Cutis*, 1987, 39: 347-351.
67. Lepage P, Perre P Van Der, Carael M et al.
Postnatal transmission of VIH from mother to child. *Lancet*, 1987, i: 400.
68. Lesbordes J.L., X. Coulaud, A.J. Georges.
Le zona élément prédictif de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine type 1 à Bangui (Centrafrique). *La Presse Médicale*, 21 mai 1988, 17, n° 19.
69. Levy Klotz B., Badillet G., Cavellier B., Chemai Leverger G., Civatte J.
Alternariose cutanée au cours d'un sida. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1985, 112: 739-740.
70. Lind S.E., Gross P.L., Andiman W.A. et coll.
Malignant lymphoma presenting as Kaposi's sarcoma in a homosexual man with the AIDS. *Ann. Intern. Med.* 1985, 102: 338-340.
71. Lombardo P.C.
Molluscum contagiosum and the AIDS. *Arch. Dermatol.*, 1985, 121:834-835.
72. Mahé A., Boulais C, Kéita S., Blanc L., Bobin P.
Seborrheic dermatitis as a revealing feature of HIV infection in Bamako (Mali).
Int. J. Dermatol, 1994, 33: 601-602.
73. Maïga M.Y., B. Diarra, A. Guindo, Y.I. Maïga, O. Fofana et Bougoudogo.
Etude de la séroprévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) au Mali sur 3496 sérums. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 86, 1993, 16-20.

74. Malkin J.E., Prazuck T., Simmonet F et al.
Tuberculosis and HIV infection: a longitudinal study in West Africa: Burkina-Faso.
VI international conference on AIDS. San Francisco, June 1990 [abstract the 733].
75. Mathes B.M., Douglass M.C.
Seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985, 13: 947-51.
76. Matis W.L., Triana A., Shapiro R. et al.
Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency virus infection. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1987, 17: 746-51.
77. Mayer-da-Silva A., Stadler R, Imcke E. et al.
Disseminated Kaposi's sarcoma in AIDS: Histogenesis-related population and influence of long term treatment with RIFN-Alpha A, *J. Investig Dermatol* (1987) 89: 618-24.
78. Mazebo Paku, Mamba Kwete, Kayembe Kalambayi et L. Muyembe Tamfum.
Le prurigo dans le sida africain. *Médecine et maladies infectueuses.* 1985, 11: 664-666.
79. Meyer K.B., Pauker S.G.
Screening of HIV: can we afford the false positive rate.
N. Engl J. Med, 1987, 317: 238-241.
80. Mingle J., Osei-Kwesi M., Antwi P., Mitchell S., Hanson D.
HIV₁ and HIV₂ seroprevalence in three population groups in Ghana. V international conference on AIDS in Africa. Kinshasa, october 1990 [abstract TPE 5].
81. Mintzer D.M., Real F.X., Jovino L. et al.
Treatment of Kaposi's sarcoma and thrombocytopenia with vincristine in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Int. Med.* 1985, 102: 200-2.

82. Muhlemann M.F., Anderson M.G., Paradinas F.J. et Early Warning.
Skins signs in AIDS and persistent generatized lymphadenopathy. *Br. J. Dermatol.* 1986, 114: 419-424.
83. Montagnier L.
HIV et sida: Bilan provisoire de la recherche ADIP, *Fevrier 1990*, n° 31, 18-24.
84. Montagnier L., Chermann J.C., Barré-Sinoussi F. et al.
A new human T-lymphotropic retrovirus: characterization and possible role in lymphadenopathy and acquired immunodeficiency syndromes: In: *Rc lymphoma virus*, New York, Cold Spring Harbor laboratory, 1984: 1205-1281.
85. Nasidi A., Harry To, Mohammed I, Williams E.
HIV₁ and HIV₂ infection in Nigeria. A case of low endemicity. IV international conference on AIDS and associated cancers in Africa, Marseille, occtober 1989 [abstract 046].
86. NDoye I, Coll AM, Kane F et al.
La migration, facteur de propagation de l'infection à VIH en Afrique: resultat d'une étude en rapport avec la surveillance épidémiologique de l'infection à VIH au Sénégal. V international conference on AiDS in Africa. Kinshasa, october 1990 [abstract TPE 10].
87. Ngruyen-Dinh P., Greenberg A.E., Colebunders R.L. et al
"HIV infection, AIDS and plasmodium falciparum malaria in an adult emergency ward in Kinshasa, Zaïre", 3 rd conférence Internationale sur le sida, Washington D.C., 1987, resumé. M.P. 73.
88. Nicholson Jka, Cross G.D., Callaway C.S., M.C. Dougal J.S.
In vitro infection of human monocytes with human T-lymphotropic virus type III/ lymphadenopathy associated virus (HTLV-III/LAV). *J Immunol*, 1986, 137: 323.

89. Ouedraogo I.H., Lorenz N, Bakouan D, Zina Y, Barth P, Rehle T.
HIV-baseline study in the central population of Corom-Corom/Burkina-Faso. VI international conference on AIDS. San Francisco, june 1990 [abstract FC 595].
90. Pépin J., Gaye I, Jannieh M, Vasan Dyck E, Piot P.
HIV₂ infection among male STD patients in the Gambia. V international conference on AIDS in Africa. Kinshasa, october 1990 [abstract FOA 5]
91. Pépin J, Morgan G, Dunn D, Gevaio S, Gaye I, Whittle H.
Immunological evaluation of asymptomatic HIV₂ seropositive prostitutes working in the Gambia. V international conference on AIDS in Africa, Kinshasa, october 1990 [abstract TRTG 6].
92. Penneys N.S., Hicks B.
Unusual cutaneous lesions associated with AIDS. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985, 13: 845-852.
93. Perniciaro C, Peters M.S.
Tinea facial mimicking seborrheic dermatitis in a patient with AIDS. *N. Engl. J. Med.* 1987, 314: 315-316.
94. Pfister H et coll- In: Syrjänen K, Gissman L, Koss L.G., eds.
Papilloma viruses and human disease. Springer verlag, Berlin, 1987, 1-18.
95. Pichard E, Guindo A, Grossetête G, Fofana Y, Maïga Y.I., Koumaré B et Maïga M.
L'infection par le VIH au Mali. *Méd Trop*, 1988, 48: 345-349.
96. Piette A.M., Tusseau F, Chapman A.
Symptomatology aiguë contemporaine de la primo-infection par le virus HIV. *Presse Med*, 1987, 16: 346-348.

97. Piot P, Kapita B.M., Ngugi E.N., Mann J.M., Colebunders R, Wabitsch R.
Le sida en Afrique: manuel du praticien. Organisation Mondiale de la Santé, Genève
1993, 1-128.
98. Piot P., Carael M.
Epidemiological and sociological aspects of HIV-infection in developing countries. Br
Med Bull, 1988, 44: 68-88.
99. Poiesz Bj, Ruscetti Fw, Taelmann H et al.
Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured
lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. Proc Natl Acad Sci USA,
1980, 77: 7415-7419.
100. Poulsen A.G., Aaby P., Gottschan A, Dias F, Kvinesdal B, Molbak K.
HIV₂ in Bissau, 1987-1989: prevalences and incidence in a sample of the general
population. V international conference on AIDS in Africa. Kinshasa, october 1990
[abstract TRTG 6].
101. Prazuck T, Malkin J.E., Lechuga P, et al.
Mother-to-child transmission of HIV viruses: a cohort study in West Africa:
Burkina-Faso. VI international conference on AIDS. San Francisco, june 1990
[abstract ThC 610].
102. Quinnam G.V., Masur H, Rook A.H. et coll.
Herpes virus infections in the acquired immunodeficiency syndrome. J. A. M. A.
1984, 252: 72-77.
103. Redfield R.R. et al.
The Walter Reed staging classification for HTLV-III/LAV infection. N Engl J Med,
1986, 314: 131-132.

104. Redfield R.R, James W.D., Wright D.C. et coll.
Severe molluscum contagiosum infection in a patient with HTLV disease. J. Am. Acad. Dermatol. 1985, 13: 845-852.
105. Reichert C.M., O'Leary T.J., Levens D.L.
Autopsy pathology in the AIDS. Am. J. Pathol. 1983, 112: 357-382.
106. Rélevé épidémiologique hebdomadaire de l'Organisation Mondiale de la Santé; N° 20, 1992, pp. 145-149
107. Revision de la classification des infections à VIH pour 1993. J.A.M.A. avril 1993, n° 42, 5, 291-292.
108. Rosheim M, Kapita B.M.
Aspects cliniques: Définitions et classification. Sida: infection à VIH. Aspects en zone tropicale. Edition Marketing/Ellipses, 1989, 68-79.
109. Rosheim M.
Aspects cliniques: Histoire naturelle de l'infection à VIH. Sida: infection à VIH. Aspects en zone tropicale. Edition Marketing/Ellipses, 1989, 80-89.
110. Rouzioux C.
La primo-infection par VIH-1 et le diagnostic de la seroconversion. ANRS, décembre 1991, 1-5.
111. Rozenbaum W, Sobel Alain A.L.
Avantages et inconvénients d'une redéfinition du sida. Transcriptase: La définition du sida. Janvier 1992, n° 2, 16-20.
112. Ryder R.W., Piot P.
Epidemiology of HIV-1 infection in Africa. In: Piot, JM Mann. AIDS and HIV infection in the tropics, London, Baillière-Tyndall, 1988.

113. Sadick N, Kaplan M.H., Pahwa S.G., Sarngadharan M.G.
Unusual features of scabies complicating human T lymphotropic virus type III infection. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986, 15: 482-486.
114. Said G, Saimot G ed.
Manifestations neurologiques et infections retrovirales, Pradel, Paris, 1991, 2220.
115. Shapiros R.S., Samorodin C, Hood A.F.
Pruritus as a presenting sign of AIDS. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987, 16: 1115-1117.
116. Siegal F.P., Lopez C, Hammer G.S et al.
Sévere acquired immunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative herpes simplex lesions. *N Engl J Med*, 1981, 305:1439-1444.
117. Skinner R.B.Jr, Noah Pw, Taylor R.M. et al.
Doubleblind treatment of seborrheic dermatitis with 2 % keteconazole cream. *J Am Acad Dermatol* 1985, 12: 852-6.
118. Skinner R.B., Zanolli M.D., Noah Pw, Rosenberg E.W.
Seborrheic dermatitis and AIDS. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1986, 14: 147-148.
119. Sindrup J.H., Lisbug G., Weismann K., Wantzin G.L.
Skin manifestation in AIDS, HIV infection and ARC. *Int. J. Dermatol.*, 1987, 26: 267-272.
120. Soeprono F.F., Schinella R.A., Cockerell C.J., Comite S.L.
Seborrheic-like dermatitis of AIDS. A clinico-pathologic study. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1986, 14: 242-248.
121. Soro B.N., Gershy-Damet G.M., Coulibaly A, et al.
Seroprevalence of HIV infection in the general population of the Ivory Coast, West Africa. *J. Acquir Immune Defic Synd.* 1990, 3: 1193-1196.

122. Starcich B, Hahn B.H., Shaw G.M. et al.
Identification and characterization of conserved and variable sequences in envelope of HTLV-III/LAV, the retrovirus of AIDS, *Cell*, 1986, 45: 637-648.
123. Tezzo R, Piot P, Nasplezes D.
Aspects généraux. Sida: infection à VIH; aspects en zone tropicale. Edition Marketing/Ellipses, 1989, 46-66.
124. Thomas A, Petermann, Harold W, Jaffe and Valerie Beral.
Epidemiologic clues to the etiology of Kaposi's sarcoma: Editorial overwren AIDS 1993, 7: 605-611.
125. Tindall B, Evans L, Cunnighan F, Mcqueen P, Hurren L.
Identification of HIV₁ in semen following primary HIV₁ infection. AIDS 1992, n° 9, 6: 949-952.
126. M^{me} Touré Zeinabou Sissoko:
Etude de la séroprévalence des infections dues au VIH au Mali. Thèse ENMP, 210p, Bamako, 1993.
127. Triana A.F., Shapiro R.S., Polk B.F., Hood A.F.
Mucocutaneous finding I in AIDS/ARC patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1987, 16: 888-889.
128. Van Den Akker R., Van Den Hock, J.A.R, Van Den Akker W. M.R., Kooy H, Vijje E.
Detection of HIV antibodies in saliva as a tool of epidemiological studies. AIDS 1992, n° 9, 6: 953-957.
129. Van De Perre P, Rouvroy D, Lepage P et coll.
Acquired immunodeficiency in Rwanda *Lancet*, 1984, II: 62-65.

130. Verroust F, Lemay D, Laurian Y.
High frequency of herpes zoster in young hemophiliacs. *N. Engl. J. Med.* 1987, 316: 166-167.
131. Walker M.M., Griffiths C.E.M., Leonard J.N. et coll.
Dermatological conditions associated with HTLV-III virus infection. *Br J. Dermatol.* ,1986, 115-16.
132. Wallace B.
Sauver avec son sang ou vivre de son sang. *Action contre le sida*, mars 1992, n° 12,1.
133. Weinke Th, Pohle H.D.
Cryptococcosis and AIDS. *The Lancet*, 23 juillet 1988, 221.
134. Weiss R.A. Teich N, Varmus H, Coffin J.
RNA tumor viruses, cold spring harbor laboraty. Ed., New York, 1982.
135. Weiss S.H.
Occupational issues related to the HIV epidemic AIDS and other manifestations of HIV infection, Second Edition, New York 1992, 599-607.
136. Willey RL, Rutledge R, Dias S et al.
Identification of conserved and divergent domains in the envelope gene of the acquired immune deficiency retrovirus. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1986, 83: 5038-5042.
137. Williams E.E., Hearst N, Udofia O, Efem S, Itam I:
Infection and sexual pratics of clients of female prostitutes in Nigeria. IV international conference on AIDS and associated cancers in Africa, Marseille, october 1989 [abstract 284].
138. Yedomon H.G., F. Doango-Padonou, A. Adjibi, S. Lantoundji et I. Zohoun.
Le zona, élément predictif de l'infection à virus de l'immunodeficiencie humaine

- (VIH): Etude épidémio-clinique à Cotonou (Bénin). Bull. Soc. Path. Ex., 86, 1993, 87-89.
139. Ziegler J.B., Cooper D.A., Jonshon R.O., Gold J.
Postnatal transmission of HIV from mother to child. Lancet, 1987, i: 400.
140. Ziegler J.L., Beckstead J.A., Volberding P.A. et coll.
Non Hodgkin's lymphoma in 90 homosexual men. N. Engl. J. Med. 1984, 311: 565-570.
141. Zouhoum T, Dumas M, Houinato D et al.
Prevalence of retrovirus in Bénin. V international conference on AiDS in Africa, Kinshasa, october 1990 [abstract TP 42].

ANNEXES

FICHES D'ENQUETE

FICHE SIGNES DERMATO/RETROVIROSE

Fiche remplie par:

- GRUPE: A (signes mineurs)
B (signes classiques)
C (témoins)
D (MST)

NUMERO:

NOM:

PRENOM:

SEXE:

AGE:

ETHNIE:

ADRESSE:

DATE DE CONSULTATION:

HOSPITALISATION: oui-non

MOTIF DE CONSULTATION:

Particularités sémiologiques:

Photographie: oui-non

FACTEURS DE RISQUE:

MST: type:

date:

Vagabondage:

Transfusion:

Contact:

Profession:

Séjour à l'étranger:

SYMPTOMES GENERAUX:

Adénopathies \geq 1 cm:

Aires:

Fièvre > 1 mois:

Activité: normale:

alitement <50%:

>50%:

Amaigrissement > 10%:

Diarrhée > 1 mois:

Candidose orale:

Toux > 1 mois:

Signes dermato associés:

SÉROLOGIE:

Date de prélèvement:

numéro de sérothèque:

Résultats: Test rapide:

Western-Blot:

Serve sérothèque:

ANAMNÈSE CLINIQUE:

Langue:

CDC:

OMS 1990:

IDR:

Sexe:

Antécédents:

Vu: oui - non

Test effectué: oui - non

Résultat:

Conclusion:

Remarque:

FICHE DE SEROLOGIE "SIGNES DERMATOLOGIQUES":

NOM:

PRENOM:

SEXE:

AGE:

DERMATO:

GRUPE A B C D

Numéro:

DATE:

Examen demandé par: S. Coulibaly
A. Mahé

BIOLOGIE:

Numéro sérothèque:

RESULTAT: Test rapide:

date:

signature:

Western-Blot:

date:

signature:

ICONOGRAPHIE

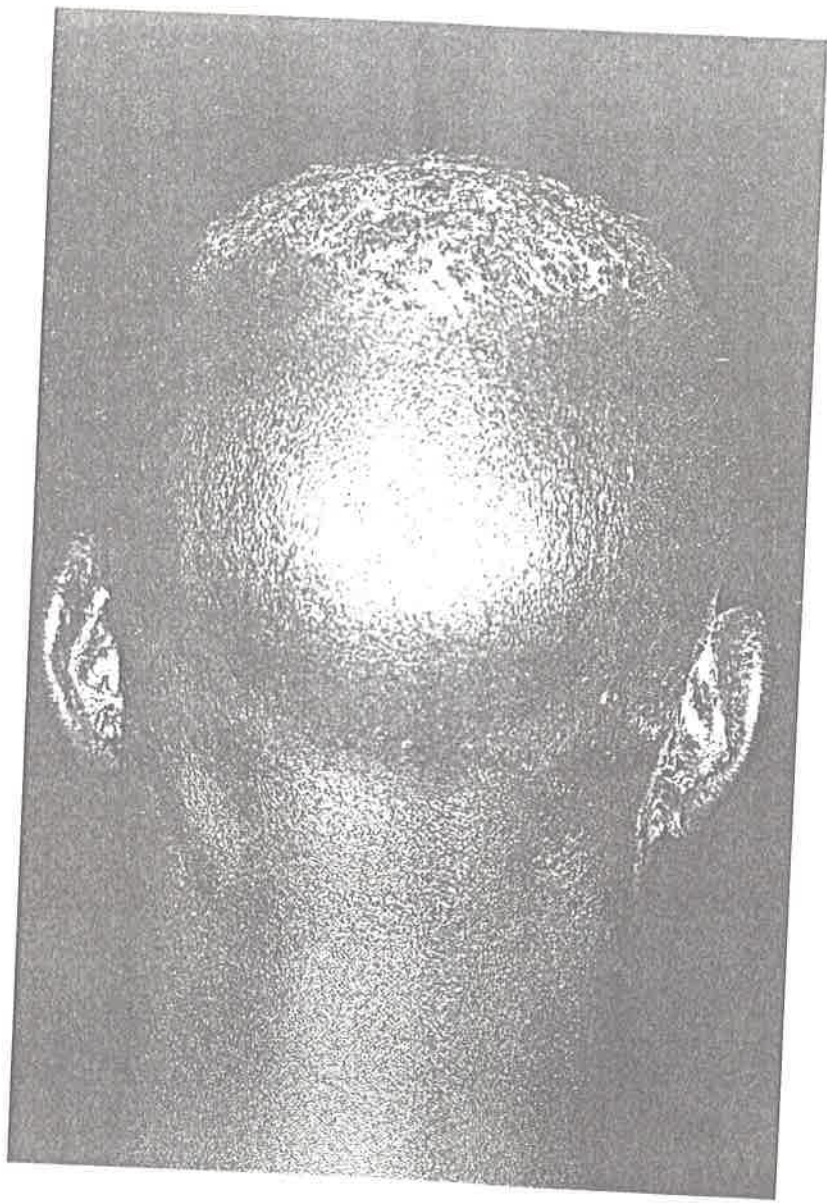


Photo 1: Dermite séborrhéique chez un patient séropositif (Cliché du D^r Mahé).

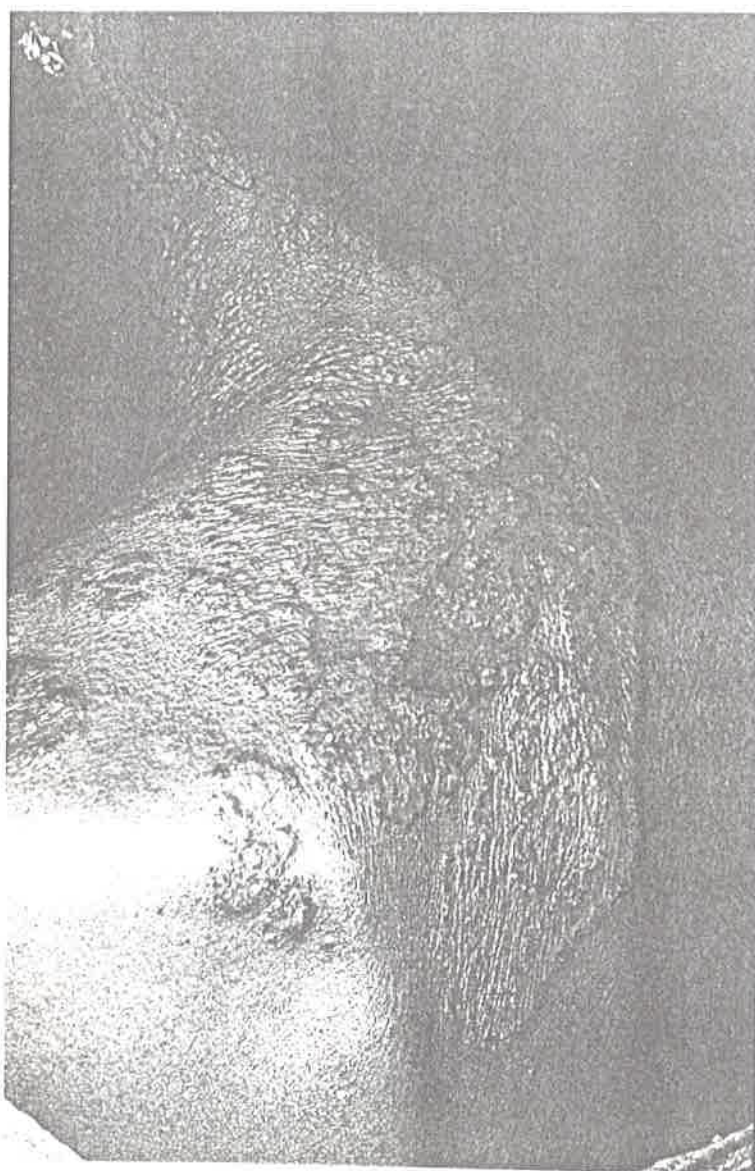


Photo 2: Dermatophytie étendue chez un patient séropositif (Cliché du D^r Mahé).

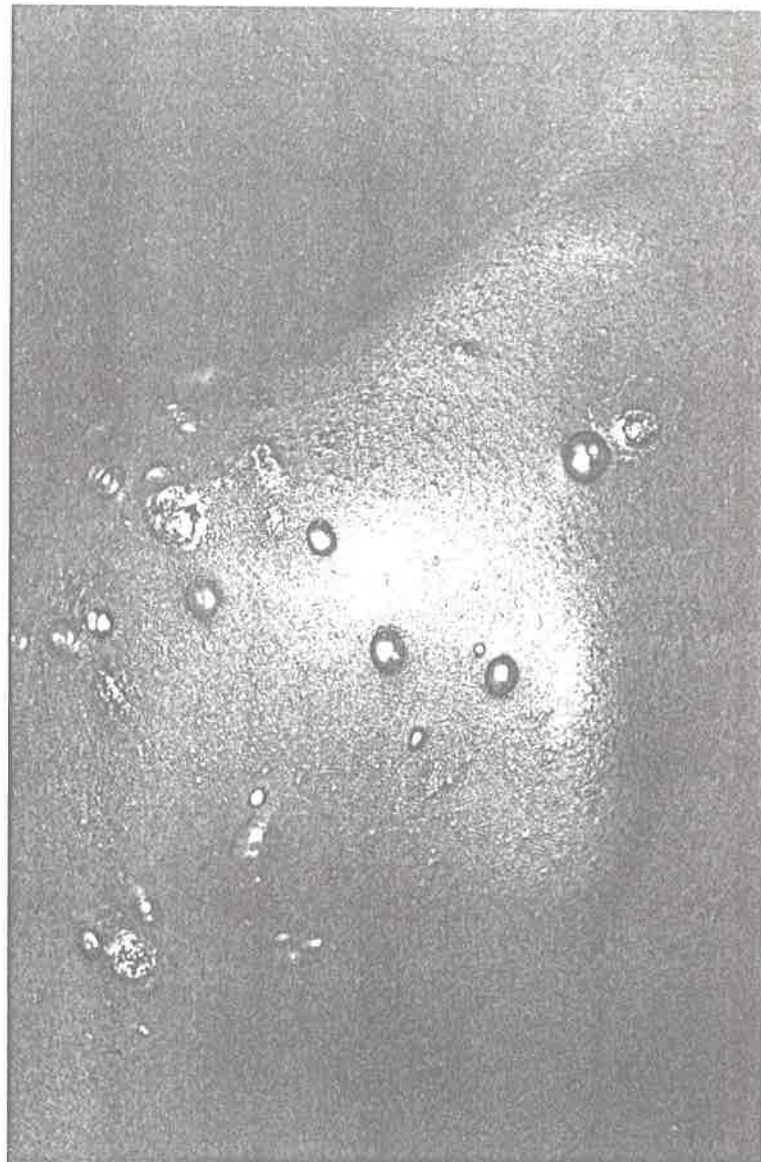


Photo 3: Lesions de molluscum contagiosum chez un patient séropositif (Cliché du D^r Mahé).

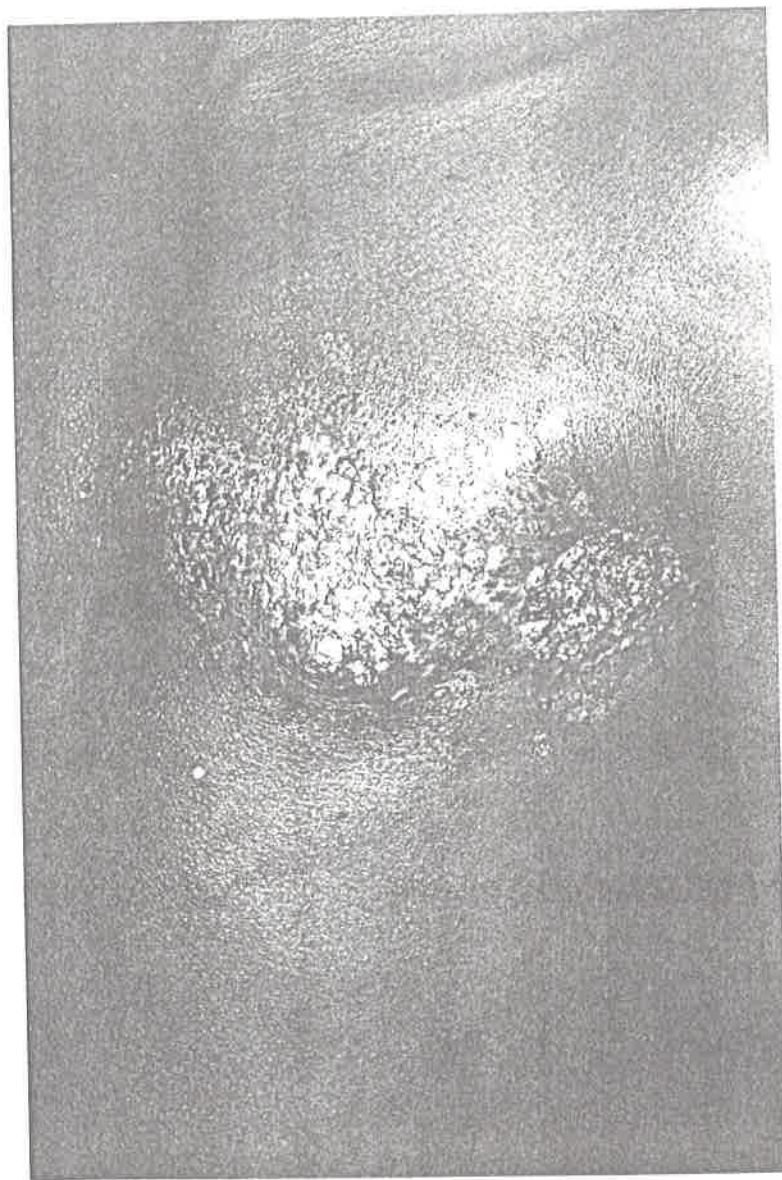


Photo 4: Zona intercostal nécrotique chez un patient séropositif (Cliché du D^r Mahé).

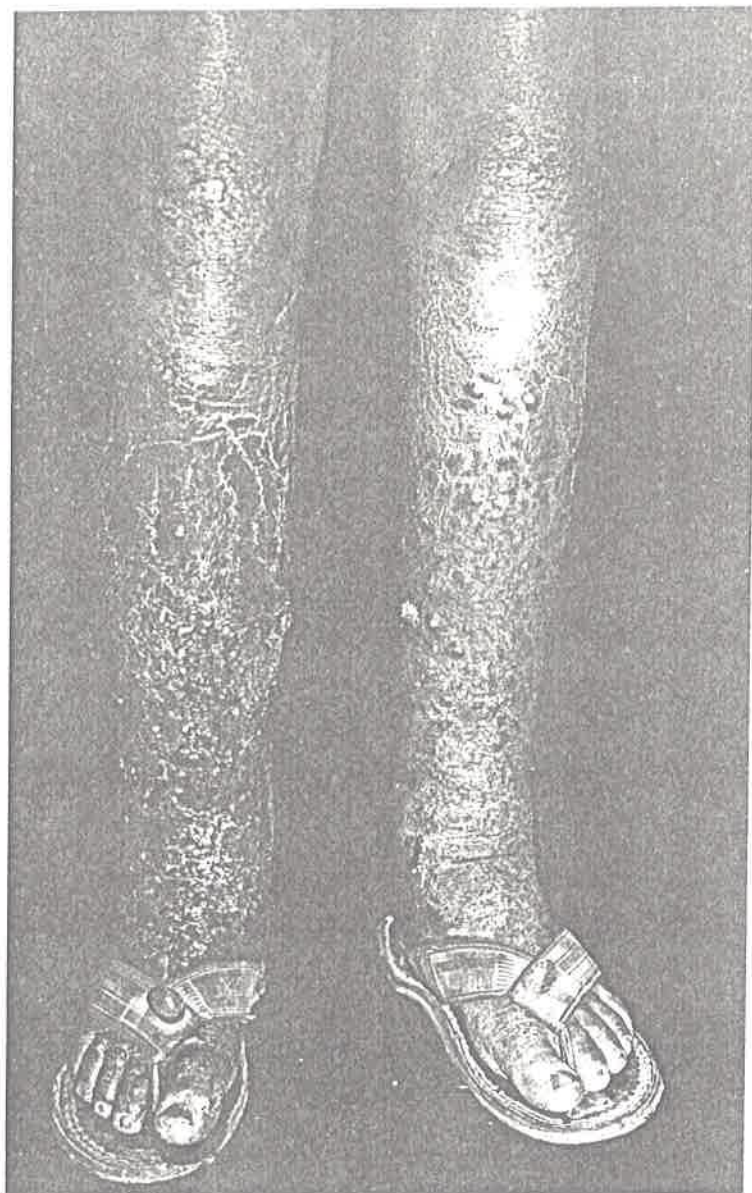


Photo 5: Sarcome de Kaposi chez un séropositif (Cliché du D^r Mahé).

NOM: COULIBALY

PRENOMS: SEYBOU LAMINE

TITRE DE LA THESE: Etude de la valeur prédictive pour la séropositivité du VIH de dermatoses courantes à l'Institut Marchoux.

ANNEE: 1994 - 1995.

VILLE DE SOUTENANCE: BAMAKO

PAYS D'ORIGINE: Mali

LIEU DE DEPOT: Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

SECTEUR D'INTERET: Médecine: dermatologie.

RESUME: Cette étude dont le but était d'estimer la valeur prédictive pour la séropositivité de certaines dermatoses, consistait à effectuer une sérologie VIH (test rapide par Western Blot ou ELISA en cas de positivité) chez les patients de 15-49 ans consultant pour l'une des dermatoses suivantes: dermite séborrhéique; psoriasis; dermatophytie étendue; molluscum contagiosum; maladies sexuellement transmissibles; prurigo; zona; sarcome de Kaposi.

Les résultats de cette étude sont les suivants:

- Sur 456 dermatoses testées, 179 étaient positives après confirmation et 12 faux positifs au test rapide.
- Nous avons remarqué une prédominance du VIH₁ par rapport au VIH₂.
- Si la valeur prédictive pour la séropositivité pour certaines dermatoses était connue (telles sarcome de Kaposi, zona prurigo) et insérées dans les critères de la classification de Bangui, notre étude a permis de préciser la valeur prédictive pour la séropositivité de certaines dermatoses citées ci-dessus en milieu hospitalier spécialisé. De ces résultats il découle que la dermite séborrhéique est le signe révélateur de la séropositivité non associé à une valeur pronostique péjorative, d'où l'intérêt de ce signe. Cela incite à l'inclure dans les critères de la définition clinique de "Bangui" pour améliorer cette définition.

MOTS CLES: VIH; Valeur prédictive pour la séropositivité; dermatoses courantes.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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