

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,  
SECONDAIRE, GENERAL, TECHNIQUE  
ET PROFESSIONNEL  
D.N.E.S.R.S.

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE 1994

N° 55

**ETUDE DE LA PATHOLOGIE CUTANEO-MUQUEUSE  
DES SIDEENS SUIVIS DANS LES SERVICES HOSPITALIERS  
DE BAMAKO  
(HOPITAL GABRIEL TOURE, HOPITAL DU POINT-G,  
INSTITUT MARCHOUX)**

# THESE

Présentée et soutenue publiquement le ..... 1994

devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

PAR : M. MAHAMANE KONE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

*EXAMINATEURS :*

*PRESIDENT DU JURY : PROFESSEUR ALY GUINDO*

*MEMBRE DU JURY : PROFESSEUR MAROUF KEITA*

*PROFESSEUR BAH KEITA*

*DOCTEUR ANTOINE MAHE*

*DOCTEUR SOMITA KEITA (DIRECTEUR)*

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

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR  
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR  
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCE AGREGE  
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE  
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla 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
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE  
Mr Abdoulaye K.DIALLO  
Mr Mamadou TRAORE  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Tiéman COULIBALY  
Mme TRAORE J.THOMAS

Ortho.Traumatologie  
Anesthésie-Réanimation  
Gynéco-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Ortho.Traumatologie  
Ophtalmologie

#### 5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Sadio YENA

Anatomie & Chirurgie Générale  
Ortho.Traumatologie  
Chirurgie Générale

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE  
Mr Siné BAYO  
Mr Gaoussou KANOUTE  
Mr Yéya T.TOURE  
Mme Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie  
Anatomie-Path.Histoembryologie  
Chimie analytique  
Biologie  
Biologie Chef de D.E.R.  
Chimie Organique

#### 2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie  
Immunologie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A.DEMBELE  
Mr Massa SANOGO  
Mr Bakary M.CISSE  
Mr Abdrahamane S.MAIGA

Chimie Organique  
Chimie Analytique  
Biochimie  
Parasitologie

#### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE  
Mr Sekou F.M.TRAORE  
Mr Abdoulaye DABO  
Mr N'yenigue Simon KOITA  
Mr Abdrahamane TOUNKARA  
Mr Flabou BOUGOUDOOGO  
Mr Amadou TOURE  
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie,Biologie Animale  
Chimie organique  
Biochimie  
Bactériologie  
Histoembryologie  
Bactériologie

#### 5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

## D.E.R.DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali 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. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

### 3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie

### 3. 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 de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1.PROFESSEURS

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

### 2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

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

### 3. MAITRES DE CONFERENCE

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

### 3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique

### 4. ASSISTANT

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

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique (chef D.E.R.)
---------------------	------------------------------

### 2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Moussa A MAIGA	Santé Publique
-------------------	----------------

### 3. MAITRES DE CONFERENCE

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

### 2. MAITRES ASSISTANTS

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

### 3. ASSISTANT

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 Souleymane GUINDO	Gestion
Mrs Sira DEMBELE	Maths
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Ftoumata 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 NIANAO	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	HGT
Docteur Hamidou B.SACKO	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr M.CISSE	HYDRLOGIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

*DEDICACES*



Je dedie ce travail à nos patients, a leur dignite et a leur courage

Puisse, ce qu'ils nous ont enseigne, être ter transmis et bénéficier aux futurs malades touchés par ce fléau

*"Les pessimistes ont presque toujours raison, mais ne font rien, alors que les optimistes ont presque toujours tort, mais assurent la marche du monde".*

R DUBOS

## **A la mémoire des défunts de ma famille**

- Mme Djita SYLLA
- M. Bakary Soryba SOUMBOUNOU

Vous que la mort a arraché à notre affection prématurément. Votre disparition a fait germer en moi l'idée de devenir médecin, pour aller au secours de ceux qui souffrent. Je dédie cette thèse à votre mémoire et que votre bienveillante attention éclaire et guide mes pas dans l'exercice de cette profession.

## **A ma Mère : Mme KONE Fanta SOUMBOUNOU**

Tu es un grand cœur harmonieusement allié à une grande âme. Femme généreuse, pleine de vie, tu nous as toujours apporté ton aide inconditionnelle. Ta compréhension et ton soutien efficace de tous les instants nous ont permis de réaliser notre objectif. A présent tu constitues pour nous un modèle de courtoisie, de simplicité et de cordialité. Dieu te prête une longue vie et te permette de goûter aux fruits de ce travail.

## **A mon Père :**

Tu ne nous as pas seulement donné que la vie, mais tu nous as aussi enseigné le courage et l'amour pour la parfaite. Tes sages conseils, ton humour et ton exemple d'acharnement au travail dans l'humilité font que tous ceux qui te côtoient et te fréquentent t'admirent et t'aiment. Enfant, j'ai admiré ta droiture, ton intégrité et ton sens inné de l'autorité. Puisse ce modeste travail contribuer à l'épanouissement de ton idéal qui est de faire de nous des "Hommes".

## **A mes Frères et Soeurs :**

Vous avez toujours été ma raison d'être, l'objet de mes préoccupations. Vous savez combien grande est mon affection pour vous. Que ce travail vous invite à la persévérance car le chemin de la réussite est long et plein d'embûches.

## **A mon Grand-Père : Binoko KONE**

Par ton dévouement, ton amour, ton esprit de sacrifice, le Tout Puissant a enfin exaucé tes prières. L'occasion est pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement

Puisse ce travail faire votre fierté et de toute celle du village de Kokodjo

**A ma Tante : Mme BAGAYOKO Djénéba KONE**

Bien qu'elle ne sache la lire, le simple fait d'y promener ses doigts suffit à mon bonheur

**A M. BAGAYOKO Arouna et sa famille.**

**A M. MACALOU Ibrahim et toute sa famille**

Je leur dis mille fois merci pour le soutien et la sympathie incomparables qu'ils ont toujours nourris à mon égard

**A Mme CISSOKO Djénéba SOUMBOUNOU et à son mari**

Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez. Ce travail est le vôtre

**A Mme SYLLA Juliette**

En gardant le souvenir de nombreux services rendus, je serais heureux que vous trouviez dans ce travail le témoignage de ma profonde gratitude

**A mes oncles et tantes**

**A mes Cousins et Cousines**

Éléments indispensables d'une famille nombreuse mais très unie, je vous aime et vous dédie particulièrement ce travail.

**A Mlle BARRY Mariam**

Ce travail est le fruit de nos efforts conjugués. Je souhaite que la flamme qui nous anime brûle éternellement sur le chemin encore bien long de la vie.

Puisse cette thèse servir de gage pour mon affectueuse reconnaissance.

**A mes Amis inséparables**

Mahamadou Boua DIARRA  
Abdel Kader TOURE  
Sidiki HAÏDARA  
Adama M. KABA  
Sékouba DEMBELÉ  
Simon TRAORE

Ismaël MACALOU  
Lassine DIABATE  
Tidiane KONATE  
Moussa NIARÉ  
Issa COULIBALY  
Alama SIDIBÉ

Vous avez connu des moments difficiles dans la vie. Mais votre stoïcisme, votre volonté inébranlable de réussir feront de vous des hommes.

Je n'ai rien apporté de consistant, de poignant à notre amitié. Je voudrais que cette thèse comble ce vide et soit le gage de cette amitié que je voudrais toujours solide

**A Mlle Massitan CISSE dite Tasé** toute ma tendresse

**A Mlle Aoua DICKO**

"Il y a toujours un peu de folie dans l'amour. Mais il y a aussi un peu de raison dans la folie".

**A Feu Samba BA**

Nous regrettons ton absence en ce jour mémorable. Puisse ton âme reposer en paix

**A mon Homonyme**

Puisse ce travail vous apporter une légitime satisfaction

**A Mme CISSOKO Kadaoué dite Astan CISSE**

En reconnaissance de la tendre affection que vous n'avez cessée de me porter et en témoignage de mon indéfectible attachement

**A mes Maîtres**

, M. TRAORE Soman

. M. COULIBALY Mamadou dit Bakoroba

Veillez trouver ici l'expression de toute notre admiration de notre reconnaissance et notre profond respect

Aux familles

- Sadio BOUMBOUNOU : Kati
- SOUMBOUNOU : Bamako, Kayes, Dakar
- KONE Tiéfolo : Baco-Djicoron
- KONE Yacouba : Bamako
- KONE Lassine : Sogoniko
- KONA Abou : Ouolofobougou
- DOUMBIA Fangatigui : Boulkassoumbougou
- TRAORE Bafing : Kati
- HAÏDARA Moctar : Kati
- TOURE Ibrahima : Gagnoa (RCI)
- TRAORE Cheick Abou dit J.P. : Kati
- DAGNOUO Bourama : Missira
- Dr DIAWARA Fousséiny : Missira
- COULIBALY Mariam KOUYATE : Bamako
- COULIBALY Assitan DIALLO : Kati
- KABA Fanta KEITA : Kati
- COULIBALY Awa : Kati
- DOUMBIA : Kati-Coro
- KONE Hadiaratou DOUMBIA : Boulkassoumbougou
- KONE Maïmouna CAMARA : Kati

Toute ma reconnaissance.

. A mes camarades de l'ENMP

- Almouner Talibou MAIGA
- Idrissa COULIBALY
- Amadou Issa BOCOUM
- Modibo KANTE
- Moussa Balla DIAKITE
- Mouminatou KATILE
- Oumou NDIAYE
- Oumou M.K. TRAORE dite "Ma Fille"

En souvenir des moments agréables passés ensemble. Courage et bonne chance !

A mes Collègues Internes de MARCHOUX .

- Seybou COULIBALY  
- Félix SANOU

- Bakarou KAMATE  
- Koman CISSOKO

Ce travail est le vôtre

A tous les Etudiants (es) de l'ENMP et a tous mes promotronnaires

A tous les membres et sympathisants du Club Anti-SIDA

A tous les joueurs du Tennis Club de Kati

M. JOUVENOT Michel Djicoroni-Para

M. MAIGA Aly

M. COULIBALY Alassane

M. MAGASSOUBA Youssouf

# *REMERCIEMENTS*

Dr KONARE Habibatou DIAWARA

Dr FOMBA Abdoulaye

Dr Alexandre HENDREBEOGO

. A tous les Medecins CES-Dermato

. Dr CISSE Idrissa

Fanto TRAORE

Aux Majors – Youssouf MAIGA  
Siaka – SANOGO

Aux Infirmiers et Aides-soignants  
- Mme TRAORE Djénébou  
- Mlle KONE Sanata  
- M TOURE Amadou

A la Secrétaire – Mme KEITA Sira SAMAKE

. Au Personnel de l'Institut MARCHOUX

. FAMORY KEITA

. A Mme DOUMBIA Oumou DIOUF : pour la réalisation de ce travail

Aux Majors de la Pneumo-phtisio



### **Au Professeur Ali GUINDO**

Vous êtes sans doute de ceux qui, dans cette école, réalisent dans la plus stricte discrétion, des oeuvres de très grande portée.

Mais au-delà du Chef de service respecté, de l'enseignant qui maîtrise constamment son auditoire, il faut voir l'Homme toujours souriant, très accueillant et prêt à rendre service.

Votre simplicité, votre intelligence et votre ardeur à la tâche font l'admiration de tous vos étudiants.

Nous gardons encore en mémoire une de vos phrases célèbres "La Séméiologie, c'est l'alphabet de la Médecine, on ne peut pas faire de la Médecine quand on ne connaît pas la Séméiologie".

En acceptant de présider ce modeste travail, malgré les lourdes charges qui sont les vôtres, vous nous faites un honneur dont nous ne saurons jamais mesurer le prix.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

### **Au Professeur Marouf KEITA**

Nous avons bénéficié de votre précieux enseignement. Nous gardons de vous le souvenir d'un grand Maître à l'enseignement lumineux et vivant.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse malgré vos multiples occupations.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

### **Au Professeur Bah KEITA**

Votre jeunesse, votre dynamisme, votre respect et votre amour pour le travail bien fait ont forcé en vous l'estime et l'admiration.

A présent vous constituez pour nous un modèle de courtoisie, de simplicité et de cordialité. D'un contact facile et toujours disponible, vous êtes l'ami de tous les étudiants qui sont passés dans le Service de Pneumo-phtisie de l'Hôpital du Point G.

Nous vous remercions de vos encouragements qui nous ont beaucoup aidé.

### **Au Docteur Antoine MAHE**

Nous sommes épaté de votre disponibilité, votre courage, votre excellente compréhension et votre attachement si profond à la formation des jeunes cadres. Malgré vos occupations multiples vous avez toujours suivi cette thèse.

Nous sommes plus que jamais heureux aujourd'hui de vous voir siéger parmi nos juges. Permettez nous de vous exprimer toute notre gratitude et notre profond respect.

**Au Dr Somita KEITA**

Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous acceptant comme élève

VOUS m'aviez confié ce travail et avez dirigé avec bienveillance toute sa réalisation

Vous êtes toujours resté disponible, et c'est le moment de vous rendre un hommage mérité

Durant mon stage effectué auprès de vous, j'ai pu apprécier et admirer le Maître que vous êtes et nous ne cesserons jamais d'évoquer votre compétence, vos qualités scientifiques et humaines. J'ai bénéficié de votre enseignement clair et concis

Veillez recevoir ici le témoignage de toute ma reconnaissance

*TOUT CE QUE JE RACONTE, JE L'AI VU; ET SI J'AI PU ME  
TROMPER EN LE VOYANT, BIEN CERTAINEMENT JE NE VOUS  
TROMPE POINT EN VOUS LE DISANT.*

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>GENERALITES</b> .....	3
A. HISTORIQUE DE L'INFECTION A VIH .....	3
B. RAPPEL SUR LES VIRUS .....	4
C. EPIDEMIOLOGIE DU SIDA .....	9
D. MODES DE TRANSMISSION .....	12
E. METHODES DE DIAGNOSTIC .....	13
F. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS CLINIQUES DE L'INFECTION .....	16
G. LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES AU COURS DE L'INFECTION A VIH .....	34
H. PREVENTION DU SIDA .....	48
I. TRAITEMENT CURATIF .....	50
J. ETUDES AFRICAINES SIMILAIRES : DESCRIPTION DETAILLEE .....	54
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	59
A. ECHANTILLONNAGE .....	60
B. METHODE DE COLLECTE DES DONNEES .....	60
C. CRITERES DIAGNOSTIQUES DES DERMATOSES ET MODALITES THERAPEUTIQUES .....	61
D. CRITERES DE SUIVI THERAPEUTIQUE .....	69
<b>RESULTATS</b> .....	70
A. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON .....	70
B. ETUDE DES DERMATOSES OBSERVEES .....	72

<b>OBSERVATIONS</b> .....	75
A. MALADIE DE KAPOSI.....	75
B. LES LESIONS INFECTIEUSES CUTANEO-MUQUEUSES .....	77
C. LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES NON SPECIFIQUES .....	80
D. ASSOCIATIONS DES DERMATOSES .....	81
E. PATIENTS N'AYANT PAS PRESENTE DE DERMATOSE .....	83
<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	84
A. LES CRITERES D'INCLUSION .....	84
B. LE CONTEXTE EPIDEMIOLOGIQUE .....	84
C. LES MANIFESTATIONS CUTANEEES DU SIDA .....	85
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	89
<b>ANNEXE</b> .....	90
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	92 - 98

# *INTRODUCTION*

Le SIDA, syndrome d'immunodéficience acquise, est une maladie infectieuse, contagieuse grave, causée par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). La cible de ce virus est par prédilection le lymphocyte T4 dit "auxiliaire" ou "helper" qu'il détruit. Cette destruction des cellules de défense entraînant une immunodéficience se traduit par un ensemble de manifestations cliniques assez polymorphes.

Les lésions cutanées occupent une place prépondérante parmi ces manifestations, tant du fait de leur fréquence que de leur intérêt diagnostique. On peut considérer que la plupart des sujets infectés par le VIH auront des manifestations dermatologiques à un moment ou un autre de l'évolution de la maladie (14).

Les symptômes cutanés ont diverses étiologies :

- certains sont liés à des infections opportunistes (infections microbiennes, parasitaires, virales ou fongiques)
- d'autres sont liés à des réactions immunoallergiques (prurigo, toxidermie), ou à des néoplasies (sarcome de Kaposi, lymphomes)

La plupart de ces symptômes cutanés ont en commun une évolution chronique ou récidivante, et un caractère volontiers rebelle aux traitements classiques (10, 14, 28).

L'expression du SIDA sur le revêtement cutané ou muqueux (organe qui se prête bien à la vue et aux explorations moins agressives) doit être mise à profit pour son dépistage précoce et le suivi des malades.

L'infection sévit dans le monde entier touchant près de 15 millions de sujets infectés adultes et enfants. Elle devient un problème de santé publique préoccupant particulièrement en Afrique, où le nombre de sujets infectés a triplé en 5 ans, passant de 2,5 millions à plus de 7,5 millions (21) et où peu d'études cliniques dermatologiques ont été réalisées.

Les signes cutanés du SIDA sont fréquents. On a surtout insisté sur certaines manifestations (sarcome de Kaposi, zona) dont la valeur diagnostique et pronostique est donc connue.

En fait, l'examen systématique dermatologique de sujets atteints de SIDA n'a que peu été pratiqué :

- Europe, USA
- Afrique (Zambie, Côte d'Ivoire, Bénin)

Il nous a semblé intéressant de pratiquer cet examen chez nos malades non seulement dans le service dermatologie de l'Institut Marchoux, mais aussi dans d'autres services hospitaliers.

Un rappel des aspects généraux et cliniques du SIDA va précéder l'étude des manifestations cutané-muqueuses.

### **Nos objectifs sont:**

1. Décrire les dermatoses survenues chez les sideens suivis à l'Institut MARCHOUX, et dans les hôpitaux nationaux de Bamako
2. Etudier ces dermatoses en fonction des paramètres suivants : âge, sexe, fréquence, type de VIH
3. Identifier des particularités cliniques éventuelles de ces affections en faisant référence aux études déjà réalisées sur le sujet
4. Evaluer la réponse aux traitements de ces dermatoses.



# *GENERALITES*

## A. HISTORIQUE DE L'INFECTION A VIH

L'histoire clinique du SIDA a commencé réellement en 1980-1981 aux États-Unis d'Amérique. C'est en 1981 pour la première fois aux États-Unis que l'alerte d'un syndrome nouveau fut donnée (16, 41).

Plusieurs cas d'infections pulmonaires à pneumocystis carinii furent signalés chez de jeunes homosexuels sans antécédents de maladies immunodéprimantes.

L'apparition de cette affection chez des adultes non soumis à des traitements immunosuppresseurs et n'ayant pas d'immunodépression congénitale, mais aussi l'augmentation de fréquence des sarcomes de Kaposi et des infections opportunistes sur ce terrain ont amené les chercheurs à poser plusieurs hypothèses sur ce qui était alors appelé par la grande presse : "le cancer gay" (16, 41).

On va ainsi incriminer les substances existantes à base de nitrite d'amyle, les "poppers", très utilisées à l'époque dans certains milieux homosexuels (41). D'autres hypothèses purement immunologiques tentaient de rattacher ce déficit immunitaire à un épuisement des défenses trop sollicitées par des infections fréquentes, vénériennes en particulier (41).

Avec l'augmentation du volume des données épidémiologiques, il est apparu évident que le SIDA était une maladie transmissible par contact vénérien, comme le montraient les chaînes de contamination entre homosexuels et la corrélation de la maladie au nombre de partenaires sexuels (16, 41).

Le terme SIDA fut défini par le centre de contrôle des maladies des États-Unis (Centre for Diseases Control d'Atlanta ou C.D.C.) en 1982 et remplaça le terme de "Gay Related immunodeficiency". C'est-à-dire immunodéficience des homosexuels (16). Ainsi, le SIDA se définit comme une maladie évoquant une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire survenant chez une personne sans causes connues de diminution des défenses immunitaires à certaines maladies. De telles maladies comprennent le sarcome de Kaposi, la pneumonie à pneumocystis carinii ou d'autres infections opportunistes graves (16, 12).

Au mois de Mai 1983, l'équipe de MONTAGNIER à l'Institut Pasteur de Paris isola à partir d'un ganglion lymphatique d'un sujet atteint d'un "syndrome de lymphadénopathie chronique" un virus qui fut appelé lymphadénopathie associated virus (virus associé à la lymphadénopathie ou LAV) (16).

Au mois de Mai 1984, le virus HTLVIII (Virus Humain T lymphotrope type 3) est isolé par GALLO aux États-Unis. On se rendra compte par la suite que LAV et HTLVIII ne sont que les appellations d'un même virus (12, 16).

Les tests sérologiques de dépistage apparaissent dans le commerce en 1985, en particulier le test immunoenzymatique ELISA (enzyme linked immuno sorbent assay) (16).

Un deuxième rétrovirus proche de LAV1, le LAV2 est découvert en Mars 1986, par l'équipe de MONTAGNIER, en collaboration avec des médecins et chercheurs des hôpitaux Claude Bernard (Paris) et Egas-Moniz (Lisbonne) à partir d'un foyer de SIDA identifié en Afrique de l'Ouest (12, 16)

Le Comité International de Taxonomie des virus recommande depuis Mai 1986 l'appellation unique de virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec ses 2 variants VIH1 et VIH2.

Depuis, cette appellation est adoptée dans le monde entier.

En Octobre de la même année, devant l'extension du SIDA, dépassant largement les groupes à risque initialement identifiés (héroïnomanes, hémophiles, haïtiens et homosexuels) et les limites géographiques des Caraïbes, des Etats-Unis, de l'Europe et de l'Afrique Noire, l'Assemblée Mondiale de la Santé a défini une stratégie globale de lutte

## B. RAPPEL SUR LES VIRUS

### B.1 CARACTERES GENERAUX ET CLASSIFICATION DES RETROVIRUS

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'agent viral responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) (31).

Le VIH est le deuxième rétrovirus humain découvert après HTLV1 (Human T cell Leukemia Virus), virus pouvant être responsable de leucémies (45).

Les rétrovirus ont en commun certaines caractéristiques :

- Leur matériel génétique est constitué d'acide ribonucléique ou ARN et ils possèdent une enzyme : la transcriptase reverse ou inverse, qui est une ADN polymérase ARN dépendante, permettant de synthétiser un acide désoxyribonucléique (ADN) double brin, complémentaire de l'ARN viral dans la cellule infectée par le rétrovirus (17).

- Ils partagent les trois gènes classiques suivants (07, 16, 45, 49) :

- \* le gène gag (gène de l'antigène de groupe)
- \* le gène pol (polymérase)
- \* le gène env (enveloppe)

A l'intérieur de la grande famille des retroviridae, on distingue trois sous-familles

---> Les *LENTIVIRUS* : qui n'ont pas de pouvoir immortalisant ou transformant mais qui sont lytiques, responsables de la destruction cellulaire et de la mort de la cellule infectée. Les VIH1 et VIH2 et leur proche parent le virus simien VIS, appartiennent à ce groupe.

---> Les *ONCOVIRUS* qui, par l'intermédiaire d'un oncogène, ont un pouvoir transformant, ils sont responsables de leucémies, lymphomes, sarcomes ou tumeurs HTLV1 et HTLV2 appartiennent à ce groupe

---> Les *SPUMAVIRUS* : très répandus, mais dont on ne connaît pas le pouvoir pathogène

Il est important de faire un rappel sur la famille des rétrovirus et sur les sous-familles, puisque l'appartenance des VIH à la sous-famille des oncovirus a initialement été discutée, avant qu'ils ne soient rattachés à la sous-famille des lentivirus (07)

## **B.2 STRUCTURE - ORGANISATION GENETIQUE**

Observées en microscopie électronique, les particules virales ayant subi leur maturation, sont grossièrement sphériques, de 80-120 nm de diamètre, avec une enveloppe faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle sortent des boutons au nombre théorique de 72 (07). La partie centrale ou "core" viral est petite et contient un nucléoïde excentrée (45)

Le génome viral est une molécule d'ARN d'environ 9.200 nucléotides. Il est constitué des gènes classiques : gag (groupe antigène), pol (polymerase) et env (enveloppe) , les gènes codent pour les protéines structurales du virus (45)

- Gag : contient l'information nécessaire à la synthèse des protéines de capsid (P40, P25 et P18).

- Pol : code pour les protéines de réplication (polymerase ou transcriptase inverse P68, endonucléase P34 et protéase (P10).

- Env : code pour les protéines d'enveloppe qui seront glycosylées , la glycoprotéine gp 120 est externe, c'est elle qui reconnaît la molécule CD4 à la surface des lymphocytes CD4.

La glycoprotéine gp 41 est transmembranaire, elle va permettre l'ancrage du virus à la cellule cible. Elles sont toutes les deux formées à partir du même précurseur (gp 160) qui sera clivé par une protéase d'origine cellulaire (45, 49)

En plus des gènes rétroviraux classiques, des gènes supplémentaires ont été mis en évidence

- La protéine tat : (protéine transactivatrice) qui augmente le niveau de synthèse des protéines virales. C'est un amplificateur de la réplication virale puisque les cellules qui la possèdent produisent 100 fois plus de gènes viraux que les cellules infectées dépourvues de gènes tat. Ce gène amplifie la synthèse de toutes les protéines virales (16).

- La protéine Rev : (régulatrice de l'expression des virions) : elle augmente de façon préférentielle le niveau des ARN messagers correspondant aux seules protéines gag, pol, env (16).

- La protéine Vif (facteur d'infectivité du virus) produit du gène vif, serait responsable du pouvoir infectieux des particules virales. Les virus sans vif sont moins infectants (16).
- La protéine Nef (facteur de régulation négative), produit du gène nef Elle serait responsable de la régulation négative de l'expression du virus, donc responsable de la latence. La destruction de nef entraîne une augmentation de la pathogénicité du virus (16)

Les protéines vpr, vpx (pour VIH2 et SIV mac du singe) ont des rôles inconnus  
Le VIH2, bien que possédant la même structure que le VIH1, en diffère par la nature des protéines de structures (p26 et p16) et des glycoprotéines d'enveloppe (gp 105 et gp 36)

## **B.3 PROPRIETES BIOLOGIQUES DES VIH**

### **B.3.1 Tropisme**

Le VIH infecte principalement les lymphocytes T4 et les monocytes macrophages (16, 49)

- Le tropisme pour les lymphocytes T4, semble être dû à une interaction entre l'enveloppe du virus et une protéine de la membrane des T4, permettant ainsi la pénétration du virus dans la cellule (16, 49).
- Le tropisme pour les macrophages explique le neurotropisme du SIDA. Outre leur rôle de réservoir de virus, les macrophages permettraient la transmission directe inter-cellulaire du virus aux lymphocytes (49)

Le virus a également un tropisme pour :

- les lymphocytes de la lignée B (producteurs d'anticorps)
- les lymphocytes T8
- les cellules de la moelle osseuse à partir desquelles les globules blancs sont fabriqués (16)

### **B.3.2 Pouvoir cytopathogène**

Plusieurs mécanismes mettant en jeu la glycoprotéine externe de l'enveloppe du virus et de la molécule CD4 de la cellule sont susceptibles d'expliquer le pouvoir cytopathogène du VIH :

- fusion entre les protéines du virus et la surface des cellules T4 non infectées
- fusion entre des cellules infectées par le VIH exprimant la glycoprotéine et les lymphocytes T4 non infectés

- fusion entre des protéines de membrane d'un lymphocyte T4 infecté qui exprime à la fois les glycoprotéines d'enveloppe et la molécule CD4 (16)

## **B.4 REPLICATION DES VIH**

Elle se fait en 3 phases :

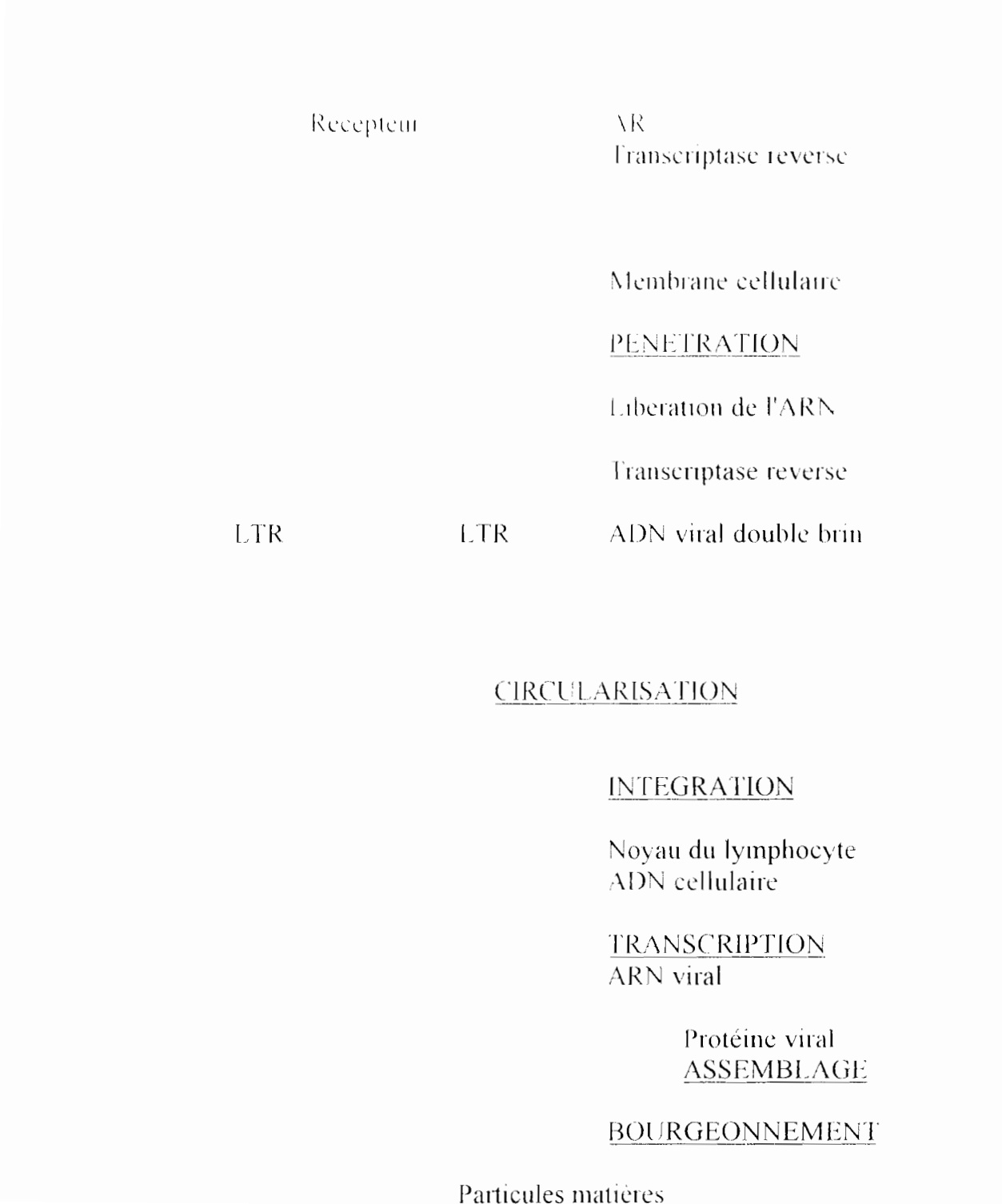
\* **La phase d'adsorption:** au cours de cette phase se produit la rencontre du virus avec la cellule. Le virus, après reconnaissance de son récepteur qui est la molécule CD4 se trouvant à la surface de la cellule, va se coller à celle-ci et pénétrer dans son cytoplasme. Dans ce cytoplasme, le virus sera déshabillé, libérant ainsi son matériel génétique et ses protéines (16)

\* **La phase d'intégration:** au cours de cette phase, il se forme un ADN viral à partir de l'ARN viral grâce à la transcriptase reverse. Cet ADN possède à chaque extrémité une même séquence répétitive de taille variable appelée "long terminal repeat (LTR) lui permettant de s'intégrer dans l'ADN de la cellule hôte devenant ainsi un provirus se comportant comme un gène de la cellule infectée. Deux éventualités se présentent

- le provirus reste à l'état silencieux et va être seulement transmis aux cellules filles à chaque division cellulaire

- le provirus s'exprime, c'est-à-dire qu'il est transcrit en ARN-messagers eux aussi traduits en protéines virales qui vont s'associer à un ARN donnant ainsi de nouvelles particules virales infectieuses sortant de la cellule par bourgeonnement c'est la phase d'ASSEMBLAGE et de BOURGEONNEMENT (16)

Fig. 2 (Réf 16) Réplication du virus



## C. EPIDEMIOLOGIE DU SIDA

### C.1 SITUATION DANS LE MONDE

L'épidémie du SIDA atteint actuellement d'une part les pays développés, d'autre part les pays en voie de développement où le nombre de cas ne peut être précisé mais où les quelques enquêtes effectuées permettent de penser que l'incidence de l'infection est proche, voire supérieure à celle des grandes métropoles nord-américaines (16)

Entre 1981 et le premier trimestre de 1988, plus de 85.000 cas de SIDA ont été rapportés à l'OMS par 173 pays (01). L'Afrique, les États-Unis et l'Europe de l'Ouest représentent les foyers mondiaux les plus importants.

Au 31 Mars 1988, 57.575 cas de SIDA avaient été déclarés aux États-Unis depuis le début de l'épidémie (01).

En Europe, les chiffres sont 5 fois moins élevés. Au 31 Mars 1988, 12.221 cas avaient été rapportés au centre collaborateur de l'OMS par 28 pays de la région européenne, dont plus de 5.000 au cours de l'année 1987 (01).

Au 1er Mars 1991, 46.392 cas déclarés à l'OMS par 17 pays européens.

En Décembre 1992, l'OMS estimait 300.000 à 1.300.000 cas de SIDA dans le monde, 9-11 millions de séropositifs dont 5 millions en Afrique et 800.000 cas pédiatriques (02).

Le 31 Décembre 1993, un total mondial cumulé de 851.628 cas de SIDA chez l'adulte et l'enfant a été déclaré par l'OMS (53).

On estime à 14 millions de séropositifs adultes et 1 million de séropositifs enfants depuis le début de la pandémie.

Ces chiffres se répartissent comme suit :

- Amérique : 435.973 cas
- Europe : 103.402 cas
- Afrique : 301.861 cas
- Asie : 5.559 cas
- Océanie : 4.828 cas

La projection mondiale de l'an 2.000 par l'OMS (02)

- Infection à VIH (séropositifs) : adultes : 30-40 millions  
enfants : 10 millions
- Cas de SIDA : 12-18 millions



- Avec comme conséquences majeurs
  - \* baisse de l'espérance de vie
  - \* baisse de la productivité économique
  - \* 10-15 millions d'orphelins

La distribution géographique des cas de SIDA aux Etats-Unis et en Europe montre une concentration particulière dans les grandes villes. Les groupes de transmission – les homosexuels masculins ou bisexuels, les toxicomanes, hémophiles, transfusés et les hétérosexuels (01).

## **C.2 SITUATION EN AFRIQUE**

Après la publication de ces patients atteints de SIDA aux Etats-Unis chez des homosexuels et des toxicomanes, le SIDA était diagnostiqué en Belgique et en France chez des patients d'origine africaine fin 1983 (01).

L'Afrique est, ces dernières années, probablement le continent le plus touché par la pandémie due aux virus de l'immunodéficience humaine (VIH1 et VIH2) avec vraisemblablement 3 millions de personnes infectées (séropositives) et environ 300 000 cas de SIDA.

En ne tenant compte que de seuls cas officiellement rapportés à l'OMS, le taux par million d'habitants est de 111 pour l'Afrique (66.978/600 millions d'habitants) car 66.978 cas de SIDA africains ont été officiellement déclarés à l'OMS à la fin Août 1990, soit 1/4 des 273.425 cas mondiaux (16).

En Afrique les VIH se sont répandus surtout par les rapports hétérosexuels et le taux de prévalence de séropositivité atteint, voire dépasse, 10% de la population dans beaucoup de villes africaines. Cependant, les zones rurales sont encore relativement épargnées (16, 51). Les facteurs qui favorisent la dissémination du virus sont : la multiplication des déplacements, les bouleversements sociaux, le déclin des structures traditionnelles associées à l'augmentation de la prostitution féminine liées à la pauvreté (13, 16).

## **C.3 DONNEES CONCERNANT L'INFECTION PAR LE VIH AU MALI**

- En 1983 aucun cas de SIDA ni de séropositivité pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) n'avait été observé au MALI, mais une sensibilisation du corps médical sur l'avancée de l'épidémie en Afrique avait débutée (16).

- Dès 1984, il a été observé plusieurs cas de séropositivité pour VIH1 chez des Européens vivants à Bamako et ayant séjourné en Afrique centrale (16).

- De 1984 à 1985, il a été observé 11 cas d'angiosarcome de Kaposi (ASK) à l'hôpital du Point "G" et à l'Institut MARCHOUX de Bamako dont 9 de ces cas se présentaient comme des ASK endémiques africains classiques, peu évolutifs, parmi lesquels une forme purement gastrique. Par contre, les 3 autres cas étaient "agressifs" dont 2 mortels en quelques semaines. Cette proportion d'ASK agressifs était inhabituelle au MALI et correspondait certainement à l'émergence du SIDA dans ce pays. Une étude *à posteriori* du sérum d'un de ces patients décédés de ASK s'est montrée positive pour VIH2 (16).

- Le premier cas de SIDA a été identifié au MALI en 1985. Depuis, le nombre de cas s'accroît considérablement d'année en année. Ainsi on note en 1985 : 5 cas ; en 1987 : 23 cas ; en 1988 : 99 cas ; en 1989 : 106 cas ; 242 cas en 1990 ; 1 111 cas en 1992 et en 1993 : 1.874 cas.

- L'enquête de prévalence de 1987 menée sur les femmes en grossesse, les prisonniers et les prostituées a montré que le taux de prévalence est de 7% chez les prisonniers, 40% chez les prostituées contre 1% chez les femmes en grossesse. Les 2 virus ont également été identifiés dans le pays (VIH1, VIH2) avec une prédominance du VIH2 en cette période pour l'échantillon étudié. Au cours de la même étude, il a été constaté que le groupe d'âge le plus touché se situe entre 20 et 40 ans (24).

- Depuis 1987, le dépistage par ELISA est pratiqué dans les principaux centres médicaux de Bamako et le Western Blot à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) (16).

- Une autre enquête sérologique nationale a été menée en 1992 sur près de 5.500 sérums recueillis selon un échantillonnage très représentatif de la population générale, des deux sexes (âge compris entre 13 et 55 ans) dont 250 sérums de prostituées. Les résultats de cette enquête, non encore publiés, montrent que la séroprévalence dans toutes les régions, chez les prostituées, est supérieure à 60% en 1992 contre 40% en 1987. En outre, il a été observé que la prévalence de l'infection à VIH dans la population générale est variable selon les régions géographiques. Ainsi, la région de Sikasso, traversée par la route Abidjan-Bamako, a une prévalence de 5,75%. Elle est suivie de la région de Mopti (4,5%) qui présente un exode rural des jeunes important en direction des pays côtiers dont la CÔTE D'IVOIRE.

Les régions de l'ouest intérieures (Bamako, Ségou, Koulikoro, ont toutes une prévalence comprise entre 3 et 3,5%). Quant aux régions du nord, Tombouctou et Gao qui sont semi-désertiques, nomades et à population très dispersée, la séroprévalence se situe à 2% pour chacune. Contrairement à la première enquête de 1987, l'enquête de 1992 a montré que le VIH1 est maintenant prédominant parmi les séropositifs au MALI. D'autre part, que les femmes positives sont plus nombreuses que les hommes infectés. Par contre, la tranche d'âge la plus touchée reste celle comprise entre 20 et 40 ans (24).

## **D. MODES DE TRANSMISSION**

Les voies les plus probables de transmission du virus ont été identifiées avant que la pathogénie de l'infection ait été complètement comprise. Trois principales voies furent notées :

- la transmission sexuelle
- la transmission par voie sanguine
- la transmission de la mère à l'enfant

### **D.1 LA TRANSMISSION SEXUELLE**

La plus importante voie de transmission du VIH est la voie sexuelle. Le SIDA fut d'abord constaté aux Etats-Unis chez des homosexuels masculins et, peu après, également chez des femmes qui étaient partenaires sexuelles des malades atteints de SIDA.

Le virus responsable pouvait donc se transmettre par une activité aussi bien homosexuelle qu'hétérosexuelle (11).

Les contacts hétérosexuels représentent le mode dominant de transmission en Afrique, aux Caraïbes et dans de nombreux pays de voie de développement (11).

La contamination au cours des rapports sexuels, ainsi que les contacts bucco-sexuels, se ferait par des excoriations microscopiques qui ont lieu pendant l'acte sexuel, permettant le contact du virus présent dans le sperme ou dans les sécrétions vaginales avec le courant sanguin ou des lymphocytes de l'éventuel receveur (16).

Des rapports multiples augmentent ce risque infectant mais un seul contact peu suffire , et il est possible que les rapports anaux soient plus dangereux que les rapports vaginaux (11, 16).

### **D.2 LA TRANSMISSION PAR VOIE SANGUINE**

Elle se fait par des matériels souillés : cas des toxicomanes, ou soit par des produits sanguins : cas des hémophiles et polytransfusés (11)

Les transfusions sanguines constituent le deuxième mode de transmission du VIH en Afrique ; elles sont responsables de 5 à 10% des cas adultes de SIDA et jusqu'à 25% des cas pédiatriques (11).

Les piqûres ou blessures accidentelles par du matériel contaminé se voient surtout chez le personnel de santé (11, 16).

### D.3 LA TRANSMISSION DE LA MÈRE À L'ENFANT

Les mécanismes de transmission verticale de la mère à l'enfant ne sont pas encore connus avec précision à l'heure actuelle (11). Elle regroupe

- la transmission transplacentaire
- la transmission lors de l'accouchement
- la transmission par l'allaitement

**D.3.1 La transmission transplacentaire** est la voie la plus reconnue comme mode de transmission verticale. Le VIH a été isolé dans le liquide amniotique, le placenta, le sang du cordon ombilical et dans les tissus foetaux (16).

**D.3.2 La contamination lors de l'accouchement:** se ferait par voie muqueuse conjonctivale ou à l'occasion de micro-lésions. Cette voie paraît peu vraisemblable mais ne peut être complètement exclue (16).

**D.3.3 La transmission par l'allaitement maternel:** le virus pourrait aussi être transmis après l'accouchement, peut-être par l'allaitement sans qu'il soit possible de réellement évaluer le risque dans ce cas. Pour des raisons de santé publique évidente, cette possibilité ne doit pas conduire à contre-indiquer l'allaitement maternel en Afrique (11)

#### *Existe-t-il d'autres voies de transmission du SIDA ?*

Dix ans après la première description clinique de la maladie, la réponse à cette question est claire : aucune autre voie de transmission que les trois citées ci-dessus (11, 16).

## E. METHODES DE DIAGNOSTIC

L'infection à VIH est mise en évidence de manière INDIRECTE par la détection dans le sérum d'anticorps anti-VIH (test ELISA, immunofluorescence indirecte, Western Blot, Ripa...) ou de manière DIRECTE par mise en évidence du virus ou d'un de ses antigènes.

### E.1 DIAGNOSTIC INDIRECT

\* **ELISA** ( Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) est utilisée pour le dépistage des anticorps , surtout en première intention. Elle est rapide, simple à mettre en oeuvre et permet l'analyse de grandes séries d'échantillons (44)

Le test ELISA VIH1 a été initialement autorisé par la Food and Drug Administration (FDA) en 1985. Un test ELISA VIH2 a été autorisé par la FDA en Avril 1990. En Septembre 1991, la FDA autorisait un test mixte VIH1/VIH2 (09).

Leur principe consiste à piéger les anticorps spécifiques du sérum par les antigènes du VIH fixés au fond de cupules et à utiliser un système enzymatique révélateur de cette réaction Ag-Ac (16). La serologie VIH par méthode ELISA a une très bonne sensibilité (99,4 à 99,8%), en revanche elle présente un défaut de spécificité de l'ordre de 0,5% et donc, tout résultat positif obtenu par ELISA doit être contrôlé par une autre méthode (27, 44)

#### \* Le Western Blot ou Immunoblot

Il est considéré aujourd'hui comme la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIH (08).

Il permet l'identification des différents anticorps produits contre les protéines virales. Pour cela, on utilise des antigènes viraux purifiés, séparés par électrophorèse. On peut ainsi identifier la présence d'anticorps agissant spécifiquement contre des antigènes connus du VIH (47)

Pour considérer un résultat de Western Blot VIH positif, il est indispensable qu'il y ait au moins présence d'anticorps dirigés contre l'enveloppe (gp 160 ou gp 110) associés à des anticorps dirigés contre une protéine du core viral (p 24 ou autres). Les standards des CDC ont précisé les critères d'interprétation des résultats de ce test. Ils indiquent qu'un échantillon ne peut être affirmé positif (VIH séropositif) que si 3 bandes au moins sont objectivées parmi les bandes p24, gp 41 et gp 110/160 (08, 09)

\* **La Radio Immunoprécipitation (RIPA)**

C'est un test qui utilise des radio-isotopes et qui nécessite du temps. C'est plutôt un instrument de recherche coûteux et il peut aider à trancher des cas litigieux. Il semble en tout cas plus sensible que l'immunoblot pour la recherche d'anticorps dirigés contre l'enveloppe et le poids moléculaire élevé ; d'emploi délicat, il est réservé à quelques laboratoires agréés (08, 47)

\* **L'immunofluorescence indirecte** : elle est une excellente technique de détection des anticorps dirigés contre les glycoprotéines membranaires et transmembranaires spécifiques de l'infection par le VIH, mais cette technique très sensible est difficile à standardiser, susceptible d'interprétation erronée et se prête mal au dépistage de routine (08)

\* **Les techniques de seconde génération dits "tests rapides"**

Elles utilisent comme Ag des protéines recombinantes obtenues par génie génétique. Ce sont des tests de dépistage rapide mais nécessitant un test de confirmation (16). Ex. : Hwchek, le testpack, le clonatec ou test à peptides synthétiques, assure la détection et le type simultanés des anticorps VIH1 et VIH2 dans le sérum, le plasma et le sang total. On peut attribuer à ce test une sensibilité égale à 100% (au cours de la primo-infection) et une spécificité proche de 90% au mieux (47).

## E.2 DIAGNOSTIC DIRECT

\* **Isolement viral** : il peut se faire en microscopie électronique, à partir du sang ou des ganglions. Il faut reconnaître à cette technique le mérite historique d'avoir identifié le virus causal du SIDA et de continuer à fournir des données essentielles pour la compréhension et le traitement de la maladie. Cette technique n'est pas appliquée actuellement en routine en Afrique à cause de son coût élevé (08, 16)

\* **La détection des antigènes viraux** : elle est réalisée par une méthode ELISA dans le sérum, le plasma, le liquide céphalo-rachidien et tout autre liquide biologique.

La sensibilité de la méthode ELISA de détection de l'antigène est faible, tout particulièrement si on l'envisage à titre diagnostique. Cependant, dans certains cas, cette technique s'est révélée très utile pour la mise en évidence précoce d'une infection à VIH (08).

\* **Autres techniques de recherche du virus**

D'autres techniques sont actuellement en cours d'évaluation pour tenter de mettre en évidence la présence du virus lui-même. Il s'agit par exemple de tests de cytotoxicité vis-à-vis de cellules spécifiques. Des techniques d'hybridation in situ peuvent mettre en évidence l'ADN ou l'ARN produit par le VIH, grâce à des sondes marquées radio activement.

L'amplification enzymatique du génome viral (PCR = polymérase chain-réaction) est une méthode encore trop peu spécifique pour être utilisable (47).

## **F. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS CLINIQUES DE L'INFECTION A VIH**

Le SIDA est d'une part, le STADE ULTIME d'une maladie, c'est-à-dire l'expression d'une symptomatologie clinique comportant des troubles graves qu'il a fallu définir. C'est d'autre part, une MALADIE au sens général du terme "processus morbide envisagé depuis sa cause initiale jusqu'à ses conséquences dernières" dont il a fallu structurer l'évolution sous la forme de classification (52)

La définition du SIDA et les classifications cliniques de l'infection par les VIH sont multiples, changeantes, sujets de discussion entre les cliniciens et épidémiologistes (22)

### **F.1 DEFINITIONS**

La première définition du SIDA est publiée le 24 Septembre 1982 par le Centre de Contrôle des Maladies d'Atlanta aux Etats-Unis (Center for Diseases Control - CDC) (25). En Juin 1985, le CDC publie une révision de la définition de 1982 (22)

**TABLEAU A : PREMIERE DEFINITION DU SIDA**

Affections dont la survenue, à condition que les critères d'exclusion soient respectés, suffisent à faire poser le diagnostic du SIDA

INFECTIONS OPPORTUNISTES

PARASITAIRES

- . Cryptosporidose avec diarrhée > 1 mois
- . Pneumocystose pulmonaire
- . Anguillulose pulmonaire, cérébrale, disséminée
- . Toxoplasmose pulmonaire, cérébrale

FONGIQUES

- . Candidose oesophagienne
- . Cryptococcose pulmonaire, neuro-méningée, disséminée
- . Aspergillose pulmonaire, cérébrale, disséminée

BACTERIENNES

- . Mycobactériose disséminée (autre que mycobacterium leprae ou tuberculosis)

VIRALES

- . Cytomégalovirose pulmonaire, digestive, encéphalique, herpès, Virose cutanéomuqueuse chronique, digestive, disséminée
- . Leucoencéphalite multifocale progressive

NEOPLASIES

- . Sarcome de Kaposi
- . Lymphome malin cérébral isolé

CRITERES D'EXCLUSION

- . Age < 28 jours
- . Age > 60 ans
- . Maladie immunodépressive autre ou thérapeutique immunodépressive.



**TABLEAU B : DEUXIEME DEFINITION**

La mise en évidence du virus responsable en 1983 et le développement d'une serologie fiable à partir de 1985 ont permis d'élargir la définition, donc d'augmenter sa sensibilité, tout en conservant sa spécificité

ACTUALISATION DE JUIN 1985

Les affections suivantes s'ajoutent au tableau précédent

Affections dont la survenue permet de poser le diagnostic de SIDA à condition qu'existe une preuve virologique (sérologie VIH ou virémie positive) et immunologique (T4 bas ou T4/T8 bas) d'infection par le VIH

INFECTIONS OPPORTUNISTESPARASITAIRES

Isosporose avec diarrhée > 1 mois

FONGIQUES

Candidoses bronchique, pulmonaire  
Histoplasmosse disséminée

NEOPLASIES

- . Lymphome malin non hodgkinien, de haut degré de malignité (diffus indifférencié).
- . Lymphome malin B ou de phénotype non déterminé
- . Sarcome de Kaposi chez un patient de plus de 60 ans.

Pneumopathie interstitielle lymphoïde chronique chez un enfant de moins de 13 ans

**TABLEAU C : TROISIEME DEFINITION DU SIDA**

La mise en évidence avec certitude d'une des affections de la liste 1 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que les critères d'exclusion de la liste 4 soient respectés et sans qu'il soit nécessaire de disposer d'une sérologie VIH

La mise en évidence avec certitude d'une des affections de la liste 1 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que la sérologie VIH soit positive et sans que les critères d'exclusion de la liste 4 doivent être respectés

La mise en évidence avec certitude d'une des affections de la liste 2 suffit à poser le diagnostic de SIDA à condition que la sérologie VIH soit positive et sans que les critères d'exclusion de la liste 4 doivent être respectés

La mise en évidence avec certitude d'une des affections de la liste 1 suffit à poser le diagnostic de SIDA même si la sérologie VIH est négative à condition que les critères d'exclusion de la liste 4 soient respectés et que le chiffre des lymphocytes CD4 soit inférieur à 400/mm<sup>3</sup>.

**LISTE 1**

## Parasitoses

- Cryptosporidose avec diarrhée > 1 mois
- Pneumocystose pulmonaire
- Toxoplasmose cérébrale chez un patient âgé de plus d'un mois

## Mycoses

- Candidose oesophagienne, tracheale, bronchique ou pulmonaire
- Cryptococcose extra-pulmonaire

## Bactériose

- Mycobactériose disséminée à mycobacterium avium ou M. kansasii

## Viroses

- Cytomégalovirose extra hépatique, splénique ou ganglionnaire chez un patient âgé de plus d'un mois
- Herpès-virose cutaneo-muqueuse chronique
- Herpès-virose bronchique, pulmonaire ou oesophagienne chez un patient âgé de plus d'un mois
- Leucoencéphalite multifocale progressive.

## LISTE 2

### Parasitose

- Isosporose avec diarrhée > 1 mois

### Mycoses

- Histoplasmose disséminée
- Coccidioïdomycose généralisée

### Bactérioses

- Mycobactériose disséminée, en dehors de M. tuberculosis
- Tuberculose extra-pulmonaire
- Septicémie à salmonelle mineure récidivante
- Infections à pyogène récidivantes (au moins deux infections en 2 ans en dehors des otites et des abcès superficiels cutanés ou muqueux) chez un enfant de moins de 13 ans.

### Néoplasies

- Sarcome de Kaposi quel que soit l'âge
- Lymphome malin cérébral isolé quel que soit l'âge
- Lymphome malin non hodgkinien à cellules B ou de phénotype immunologique inconnu, et soit de type lymphome à petites cellules à noyau non encoché (Burkitt ou non Burkitt), soit de type sarcome immunoblastique

Encephalopathie à VIH (dysfonctionnement cognitif et/ou moteur gênant la vie quotidienne ou disparition du développement comportemental chez un enfant, tableau évoluant sur plusieurs semaines sans étiologie retrouvée en dehors du VIH).

Syndrome cachectisant dû au VIH (perte de poids supérieur à 10% du poids corporel, avec diarrhée chronique ou asthénie et fièvre depuis plus de 30 jours tableau sans étiologie retrouvée en dehors du VIH).

**LISTE 3** : Eléments du diagnostic présomptif

- Candidose oesophagienne (douleurs récentes retrosternales a la degluti-tion et candidose orale).
- Retinite a CMV (aspect caractéristique ophtalmoscopique)
- Mycobactériose (présence d'un BAAR non identifiable en culture)
- Sarcome de Kaposi (aspect clinique cataectéristique)
- Pneumopathie interstitielle lymphoïde (pneumopathie interstitielle bila-térale pendant au moins deux mois, sans étiologie retrouvée et sans réponse a l'antibiothérapie)
- Pneumocystose (dyspnée d'effort ou toux non productive au cours des trois derniers mois avec pneumopathie interstitielle diffuse bila-térale à la radio ou à la scintigraphie au gallium, PO2 inférieure à 70 mm de mercure, ou DLCO inférieure à 80% de la valeur prévue, ou augmentation du gradient artériolvéolaire de la PO2, et aucun argu-ment pour une pneumopathie bactérienne).
- Toxoplasmose cérébrale (signes neurologiques focalisés ou coma, avec lésions caractéristiques en tomодensitométrie ou en IRM et sérologie de toxoplasmose positive ou réponse au traitement spécifique).

**LISTE 4** : Critères d'exclusion

- Hémopathie maligne lymphoréticulaire au cours des trois mois précédant l'apparition d'une infection opportuniste.
- Thérapeutique immunodépressive au cours des trois mois précédant l'apparition d'une infection opportuniste.
- Maladie immunodépressive autre que l'infection à VIH.

Synthétiquement, on peut envisager cinq situations

### **1. Première situation**

Une affection opportuniste impliquant un déficit immunitaire majeur diagnostiquée avec certitude ne peut être expliquée par une cause physiologique, pathologique ou thérapeutique d'immuno-déficience : le diagnostic de SIDA peut être retenu sans qu'il soit nécessaire de recourir à la sérologie VIH

Pour les pays du Sud, elle conduit à porter le diagnostic de SIDA lorsqu'une infection opportuniste est mise en évidence et que la sérologie n'est pas disponible

### **2. Deuxième situation**

Il s'agit de la première situation avec présence d'un critère d'exclusion (hémopathie lymphoréticulaire ou thérapeutique immunodépresseive datant de moins de trois mois, maladie immunodépresseive autre que l'infection à VIH)

Dans ce cas, si la sérologie VIH est positive, et confirmée en Western Blot, le diagnostic de SIDA peut être retenu

### **3. Troisième situation**

Une sérologie positive survenant dans le cadre d'une affection n'impliquant pas un déficit profond de l'immunité permet néanmoins le diagnostic de SIDA.

### **4. Quatrième situation**

Elle repose sur le diagnostic de suspicion : s'il existe, selon des critères précis, de fortes présomptions d'infection opportuniste, le diagnostic de SIDA sera porté si la sérologie (confirmée en Western Blot) est positive.

### **5. Cinquième situation**

S'il existe une manifestation majeure d'immunodépresseion, même si la sérologie VIH est négative, il est possible de porter le diagnostic de SIDA à condition que le chiffre de lymphocytes T4 soit abaissé

La définition OMS/CDC du SIDA a été adoptée par les centres collaborateurs et bureaux régionaux de l'OMS en Janvier 1988, après une révision par le CDC en Août 1987 (56).

La définition OMS/CDC n'est utilisable que dans les pays qui possèdent les moyens diagnostiques appropriés (22, 28, 52) Pour les pays peu équipés pour le diagnostic, une définition du cas "clinique" de SIDA a été élaborée lors d'un atelier de l'OMS sur le SIDA qui s'est tenu à Bangui (RCA) du 22 au 24 Octobre 1985 (54)(tableaux I et II). Le but de cette définition est avant tout épidémiologique. Elle doit permettre de suivre l'évolution de l'épidémie de SIDA en recensant les cas répondant aux critères.

**Tableau D**

DEFINITION CLINIQUE DE CAS DE SIDA CHEZ UN ADULTE EN AFRIQUE
<p>CRITERES MAJEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Amaigrissement <math>&gt; 10\%</math></li> <li>· Diarrhée <math>&gt; 1</math> mois</li> <li>· Fièvre <math>&gt; 1</math> mois (continue ou intermittente)</li> </ul> <p>CRITERES MINEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Toux <math>&gt; 1</math> mois</li> <li>· Dermatite prurigineuse généralisée</li> <li>· Zona récidivant</li> <li>· Candidose oropharyngée</li> <li>· Herpès virose chronique</li> <li>· Lymphadénopathie généralisée</li> </ul> <p>CRITERES D'EXCLUSION</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Cancer</li> <li>· Malnutrition sévère</li> <li>· Autre étiologie</li> </ul>
<p>LA PRESENCE</p> <p>D'au moins 2 critères majeurs et  D'au moins 1 critère mineur permet de poser le diagnostic de SIDA,  de même que la présence :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· d'un sarcome de Kaposi agressif</li> <li>· d'une méningite à cryptocoque prouvée</li> </ul>

**Tableau E**

DEFINITION CLINIQUE DE CAS DE SIDA CHEZ UN ENFANT EN AFRIQUE
<p>CRITERES MAJEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Amaigrissement &gt; 10%</li> <li>· Diarrhée &gt; 1 mois</li> <li>· Fièvre &gt; 1 mois (continue ou intermittente)</li> </ul> <p>CRITERES MINEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Toux persistante</li> <li>· Dermatite prurigineuse généralisée</li> <li>· Candidose oropharyngée</li> <li>· Infections banales récidivantes (otite, pharyngite, ...)</li> <li>· Infection à VIH confirmée chez la mère</li> <li>· Lymphadénopathie généralisée</li> </ul> <p>CRITERES D'EXCLUSION</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Cancer</li> <li>· Malnutrition sévère</li> <li>· Autre étiologie</li> </ul>
<p>LA PRESENCE</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· D'au moins 2 critères majeurs et</li> <li>· D'au moins 2 critères mineurs permet de poser le diagnostic de SIDA.</li> </ul>



Chez l'adulte, la définition OMS/Bangui a une sensibilité relativement faible, de l'ordre de 60% ; sa spécificité est acceptable, de l'ordre de 90% ; sa valeur prédictive positive vis-à-vis de la possibilité d'infection par le VIH est élevée, notamment en zone de forte endémie à VIH (28). Ainsi, cette définition n'a qu'une valeur d'orientation pour les cliniciens et doit être appuyée, chaque fois que cela est possible, par la sérologie VIH (43).

## F.2 CLASSIFICATIONS

Les classifications cliniques sont au nombre de 4 principales chez l'adulte

- la classification initiale
- la classification Walter Reed Hospital
- la classification du CDC
- la classification OMS 1990

**F.2.1 LA CLASSIFICATION INITIALE** : établie dès 1982, très clinique, elle a l'avantage de la simplicité et fut la première à séparer le SIDA stricto-sensu des autres aspects de l'infection à VIH. 3 groupes sont individualisés

- le syndrome d'adénopathies superficielles persistantes généralisées (LPG ou LAS, lymphadenopathy syndrome)
- le syndrome apparenté au SIDA ou ARC (AIDS related complex) comprenant toutes les manifestations non spécifiques précédant l'apparition du SIDA proprement dit
- et enfin le SIDA, défini par les infections opportunistes, le sarcome de Kaposi ou le lymphome cérébral (26).

**F.2.2 CLASSIFICATION DU WALTER REED HOSPITAL** : proposée en 1985, elle divise l'infection VIH en plusieurs stades hiérarchiques immunologiques et cliniques (tableau I).

Elle présente 3 désavantages majeurs :

- > le sarcome de Kaposi peut être classé aux stades WR3, WR4, WR5
- > Elle n'est pas utilisable pour l'étude de l'infection par le VIH chez les toxicomanes.
- > On ne peut pas l'utiliser chez les nourrissons et les enfants, qui ont un système immunitaire immature induisant des réponses très variables aux tests hypersensibilité retardée (52).

**Tableau I : CLASSIFICATION DU WALTER REED POUR L'INFECTION A VIH**

Stade	AC anti-HIV	LPGCD4+ mm <sup>3</sup>	HRS	Candidose	IO
WRO	-	> 400	nle	-	-
WR1	+	> 400	nle	-	-
WR2	±	> 400	nle	-	-
WR3	-	± < 400	nle	-	-
WR4	+	± < 400	anergie partielle	-	-
WR5	+	± < 400	anergie et/ou candidose	-	-
WR6	+	± < 400	anergie partielle ou complète	±	±

HRS : Hypersensibilité retardée

IO : Infection opportuniste, Ac : anticorps

LPG : Syndrome d'adénopathies superficielles persistantes généralisées

### F.2.3 CLASSIFICATION DU CENTER FOR DISEASE CONTROL (CDC) :

établie en 1986, elle tente de réunir toutes les manifestations cliniques rapportées à l'infection VIH qui sont réparties en 4 groupes mutuellement exclusifs, sans signification de pronostic ou de gravité dans l'esprit des promoteurs (tableau II) (26)

**Tableau II : CLASSIFICATION CDC**

<p>GROUPE I. Primo infection Séroconversion prouvée symptomatique ou non</p>
<p>GROUPE II Infection asymptomatique</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- II A : sujets sans anomalies biologiques</li> <li>- II B : sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie, diminution des CD4<sup>+</sup>, thrombopénie, hypergamma globulinémie anergie cutanée).</li> </ul>
<p>GROUPE III Lymphadenopathie persistante généralisée Il s'agit obligatoirement d'adénopathies d'un diamètre d'au moins 1 cm dans au moins 2 régions anatomiques extra-inguinales non contiguës persistant pendant au moins 3 mois.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- III A : sujets sans anomalies biologiques</li> <li>- III B : sujets avec les mêmes anomalies biologiques que II B</li> </ul>

GROUPE IV : Symptomatique

Divise en 5 sous-groupes non exclusifs

- Sous-groupe A : - fièvre > 38° durant plus d'un mois (continue ou intermittente)
  - Amaigrissement de plus de 10 p cent
  - Diarrhée continue ou non durant plus d'un mois

- Sous-groupe B : manifestations neurologiques
  - B1 : atteinte centrale (méningite, encéphalite, myelopathie)
  - B2 : neuropathie peripherique

- Sous-groupe C : infection opportunistes
  - C1 : pneumocystose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, isosporose, candidose oesophagienne, bronchique ou pulmonaire, cryptococcose, histoplasmosse disséminée, coccidioïdomycose disséminée, herpès cutanéomuqueux classique, digestif, respiratoire ou disséminé, tuberculose extrapulmonaire, cytomégalovirose disséminée
  - C2 : leucoplasie chevelue de la cavité buccale, zona, atteignant plusieurs dermatomes, septicémie à salmonelles récidivantes, tuberculose pulmonaire, candidose buccale, nocardiose.

- Sous-groupe D : affection malignes : sarcome de Kaposi, lymphome non hodgkinien à petites cellules non clivées, lymphome malin cérébral isolé.

- Sous-groupe E : autres manifestations.

**F.2.4 CLASSIFICATION OMS 1990** : en 1990, soit 10 ans après les descriptions des premiers cas, l'OMS propose une nouvelle classification. Elle regroupe les sujets en 4 stades de gravité croissante selon les manifestations cliniques et le taux de CD4+ (tableau III) (26)

**Tableau III** : CLASSIFICATION OMS 1990

<p><u>Stade clinique 1</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Patient asymptomatique</li> <li>- Adénopathies persistantes généralisées</li> <li>- Et/ou degré d'activité 1 : activité normale</li> </ul>
<p><u>Stade clinique 2</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids <math>\geq</math> 10 p. cent du poids corporel</li> <li>- Zona (au cours des 5 années précédentes)</li> <li>- Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, chéilite angulaire)</li> <li>- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures</li> <li>- Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.</li> </ul>
<p><u>Stade clinique 3</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de poids <math>\geq</math> 10 p. cent du poids corporel</li> <li>- Diarrhée inexpliquée <math>\geq</math> 1 mois</li> <li>- Fièvre prolongée <math>\geq</math> 1 mois</li> <li>- Candidose orale</li> <li>- Leucoplasie chevelue orale</li> <li>- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente</li> <li>- Infection bactérienne sévère</li> <li>- Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de 50 p. cent du temps au cours du mois précédent.</li> </ul>

#### Stade clinique 4

- Syndrome cachectisant dû au VIH
- Pneumocytose pulmonaire
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Cytomégalovirose autre qu'hépatique, splénique ou ganglionnaire
- Herpès virale cutanéomuqueux > 1 mois ou viscéral
- Leuco-encéphalite multigociale progressive
- Mycose endémique généralisée (histoplasme, coccidioïdomycose)
- Candidose oesophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonelle mineure
- Tuberculose extrapulmonaire
- Lymphome malin
- Sarcome de Kaposi
- Encéphalopathie à VIH
- Et ou degré d'activité 4 : patient alité plus de 50 p cent du temps au cours du mois précédent

#### F.2.5 Actualisation récente des classifications de l'infection à VIH (1992)

Depuis Avril 1992, un taux de CD4 < 200/mm<sup>3</sup> chez un patient asymptomatique le range dans le groupe de SIDA, conditionnant par la même une prescription plus précoce d'AZT(R)

#### F.2.6 En 1993 : Révision du système de classification des infections à VIH (21)

On considère trois catégories biologiques en fonction du nombre de CD4 et trois catégories cliniques (A, B et C).

Catégorie de CD4	A asymptomatique infection HIV aigüe primitive ou LAPG*	B symptomatique à l'exclusion des états A et C	C maladies asso- ciées au SIDA
(1) > 500 u/l	A1	B1	C1
(2) 200-499/u/l	A2	B2	C2
(3) < 200/u/l	A3	B3	C3

## Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du SIDA chez l'adulte

Lorsqu'un sujet a présenté une des maladies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :

- candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- candidose de l'oesophage
- cancer invasif du col\*
- coccidioïdomycose extra pulmonaire
- cystosporidiose intestinale d'une durée supérieure à un mois
- infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglions)
- rétinite à CMV (avec perte de la vision)
- encéphalopathie due au VIH
- infection herpétique, ulcères chroniques d'une durée supérieure à un mois, ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne
- histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire
- isosporidiose intestinale chronique (d'une durée supérieure à un mois)
- sarcome de Kaposi
- lymphome de Burkitt
- lymphome immunoblastique
- lymphome cérébral primaire
- infection à mycobacterium avium ou kansasii, disséminé ou extra-pulmonaire
- infection à mycobacterium tuberculosis, quel que soit le site (pulmonaire\* ou extra-pulmonaire)
- infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire,
- pneumonie à pneumocystis carinii
- pneumopathie bactérienne récurrentes\*
- leuco-encéphalopathie multifocale progressive
- septicémie à salmonelle non typhi récurrente
- toxoplasmose cérébrale
- syndrome cachectique dû au VIH

\* nouvelles maladies ajoutées en 1993

\*LAPG : lymphoadénopathies persistantes généralisées

### **Catégorie A**

Un ou plusieurs critères cités ci-dessus chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C

- infection VIH asymptomatique
- lymphoadénopathie persistante généralisée
- primo-infection asymptomatique

### **Catégorie B**

Manifestations cliniques observées chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des affections suivantes :

- elles sont liées au VIH ou indicatrices d'un déficit immunitaire
- elles ont une évolution clinique ou une prise en charge compliquée par l'infection VIH

Les maladies suivantes font partie de la catégorie B ; cependant il faut souligner que la liste n'est pas limitative :

- angiomatose bacillaire
- candidose oropharyngée
- candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
- dysplasie du col (modérée ou grave) carcinome in situ
- syndrome constitutionnel : fièvre (38,5°C) ou diarrhée supérieure à un mois
- leucoplasie chevelue de la langue
- zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- purpura thrombocytopénique idopathique
- salpingite en particulier lors de complication par abcès tubo-ovarien
- neuropathie périphérique

Cette classification est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu



## **G. LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES AU COURS DE L'INFECTION PAR VIH**

Depuis la reconnaissance du SIDA, de son étiologie virale et de l'immunodépression qui l'accompagne, un groupe de signes cutanés ont été décrits, survenant chez les individus infectés par le VIH.

L'aspect des différentes dermatoses est parfois si atypique que de nombreux dermatologues considèrent qu'il faut "réapprendre" la dermatologie chez ces patients (10). Les affections cutanées multiples et souvent associées chez un même patient, peuvent être classées en 3 groupes, dont les enjeux diagnostiques et pronostiques sont différents (06). Toutes ces affections sont appelées opportunistes parce qu'elles s'installent sur un terrain immunodépressif.

- Les dermatoses infectieuses : virales, fongiques, bactériennes, parasitaires, mixtes
- Les dermatoses tumorales
- Les dermatoses diverses

Il est à noter qu'il n'y a pas de manifestations cutanées spécifiques rattachées au VIH1 ou au VIH2 chez les patients.

### **G.1 PRIMO-INFECTION VIH**

L'infection par le VIH peut conduire à un certain nombre de scénarios cliniques différents (32).

Les patients peuvent demeurer asymptomatiques pendant une longue période, avec peu ou pas de signes biologiques d'immunosuppression. Il peut n'y avoir aucun symptôme de primo-infection. Dans quelques cas cependant, elle est marquée par un syndrome mononucléosique et qui associe fréquemment une éruption maculeuse (14, 18, 32).

Les patients ont généralement une maladie aiguë, fébrile qui dure 3-14 jours, qui est souvent associée à de la fièvre, des sueurs, une somnolence, un malaise, des myalgies, des arthralgies, une dysphagie, des céphalées, des crampes abdominales, de la diarrhée, et une lymphadénopathie.

Les rashs cutanés sont décrits dans 63% des cas précoces, non prurigineux, atteignant le plus souvent le tronc, mais l'extension au visage et aux membres semble fréquente. Ils sont maculeux, à type de roséole, mais surtout maculopapuleux. L'évolution est spontanément favorable, avec parfois desquamation (06).

L'histologie du rash est non spécifique : infiltrat inflammatoire, lymphohistocytaire, périvasculaire dans le derme superficiel (14). Le diagnostic de primo-infection à VIH est affirmé par la viremie ou la détection dans le sérum de l'antigène p24. Les anticorps anti-HIV n'apparaissent que 19 à 56 jours après le syndrome fébrile (14).

Diagnostic différentiel : infections streptococciques, infections virales, la syphilis

## G.2 LES LÉSIONS INFECTIEUSES

### G.2.1 Lésions bactériennes

Les infections par des pyogènes, sévères et fréquentes, sont vues chez les individus infectés par le VIH. Ce problème est le plus souvent rencontré parmi les sujets atteints de SIDA dans la population pédiatrique (B).

Les infections bactériennes graves sont habituellement systémiques et touchent secondairement la peau. L'augmentation et l'incidence des infections bactériennes systémiques chez ces patients est probablement due à la conjonction de plusieurs facteurs incluant l'utilisation accrue de cathéter veineux central et la chimiothérapie pour le sarcome de Kaposi et les lymphomes.

a) ***Folliculite*** est fréquente, volontiers récidivante. Elle peut être banale, localisée au visage, au tronc et aux membres et dans ce cas staphylococcus aureus en est presque toujours l'agent étiologique.

La folliculite peut être particulière par sa localisation axillaire ou intertrigineux (10).

Le traitement des lésions de folliculite peu nombreuses et superficielles repose sur les antiseptiques locaux associés éventuellement à des antibiotiques locaux.

Les lésions peu étendues ou plus profondes nécessitent l'association d'une antibiothérapie générale aux soins locaux (10).

b) ***Impétigo***: surtout marqué chez les enfants. Comme la folliculite récidivant et rebelle aux traitements classiques anti-bactériens (B).

c) ***Syphilis*** particulière par la difficulté de diagnostic à la phase primaire, la fréquence de neurosyphilis après un délai bref (quelques mois à 1 an) même après un traitement correct.

d) ***Autres***

\* Des localisations cutanées, lors d'atteintes disséminées à mycobactéries ont été décrites, qu'il s'agisse de mycobacterium avium intracellulaire ou de M. tuberculosis, rarement à M. kansasü, M. fortuitum, M. haemophilum, M. marinum, sous forme d'ulcérations chroniques, d'abcès ou nodules érythémateux, mais restent rares (06, 10).

\* Quelques cas de Botryomyose, d'Ecthyma gangreneux, d'abcès cervico-facial dû aux actinomyces, d'angiomatose bacillaire et de staphylococcies exfoliantes (SSSS) ont été signalés (06, 10, 14)

### G.2.2 Lésions mycosiques

Les infections fongiques sont parmi les affections cutanées les plus fréquentes des patients infectés par le VIH ; si elles sont recherchées systématiquement (33). Ces infections peuvent se présenter sous une grande variété d'aspects dus à l'altération de la réponse immunitaire face à l'agent pathogène.

Leur caractère récidivant malgré les traitements bien faits prolongés, locaux et/ou généraux, est particulièrement évocateur, facteur de mauvais pronostic (33).

#### a) La candidose

La candidose muqueuse a depuis longtemps été reconnue comme satellite d'une immunosuppression iatrogénique. C'est par ailleurs une infection rare chez les individus en bonne santé n'ayant pas reçu d'antibiotiques, ni de traitement hormonal ou immunosuppresseur.

L'étroite association entre SIDA et candidose a été reconnue précocement dans l'évolution de l'épidémie de SIDA (33).

Il semble que la candidose soit principalement un problème muqueux chez ces patients (10) ; lorsqu'elle survient en dehors d'une muqueuse, elle est le plus fréquemment responsable d'atteinte unguéale et péri-unguéale. La candidose muqueuse des patients atteints de SIDA a les mêmes caractères cliniques que celle des autres individus, mais elle est généralement plus étendue, responsable d'une chéilite angulaire (perlèche) ainsi que des lésions intrabuccales marquées (33). Dans certains cas, la croissance excessive du candida peut progresser au point de confluer dans les zones telles que le palais.

La candidose peut s'étendre jusqu'à l'oesophage ; à cet endroit, elle est considérée comme une infection opportuniste suffisante pour satisfaire les critères du CDC pour le diagnostic du SIDA (06).

La candidose peut toucher la surface cutanée.

La candidose des plis tels que les aines, la région sous-mammaire et les creux axillaires est très fréquente ; elle entraîne des sensations de brûlures et de picotements, associées à une éruption érythémateuse papulo-pustuleuse (33).

Dans la région péri-anale, le symptôme principal est le prurit anal associé à une dermatose érosive. Dans cette région, les infections complexes associant herpès simplex et candida sont fréquentes (33).

Une candidose chronique vaginale opiniâtre peut également survenir à la fois au stade ARC et de SIDA (33)

Des infections péri-unguéales surviennent et produisent des panaris chroniques

En dernier lieu, la candidose peut se disséminer chez les séropositifs entraînant une septicémie à candida, des abcès cérébraux et une méningite (33)

*b) Les dermatophyties* cutanées sont très fréquentes chez les séropositifs pour le VIH (06, 10, 14, 33).

Elles peuvent être étendues, et prendre des aspects inhabituels (33). Le point important à retenir est que les dermatophytes peuvent être responsables de lésions cliniquement trompeuses dans différentes localisations chez les individus infectés par le VIH. Ces localisations sont : peau, ongles, espaces inter-orteils, cuir chevelu, kératodermies palmo-plantaires (33)

*c) La cryptococcose*

La cryptococcose figure au deuxième rang des infections opportunistes du SNC observées au cours du SIDA. Elle apparaît particulièrement fréquente en zone tropicale (10 à 30% des cas de SIDA) (7, 11). Selon plusieurs auteurs, elle est la deuxième cause de mortalité infectieuse au cours du SIDA (41)

L'atteinte cutanée est exceptionnellement isolée : elle est polymorphe : aspect de pseudo-molluscum contagiosum, ulcérations, abcès, nodules, cellulites, vascularites (06, 10, 41). L'atteinte du visage, du cou, du cuir chevelu serait préférentielle (06)

Le diagnostic est facile après coloration à l'encre de Chine ou de Crocott-Gomori, sur les prélèvements cutanés (33).

La 5 fluorocytosine, le fluoconazole ou l'amphotéricine B sont actifs mais les rechutes sont fréquentes (33)

Sur les lésions résiduelles, la cryothérapie peut améliorer l'aspect esthétique (10)

*d) Autres*

Les autres infections fongiques comme les histoplasmoses et la coccidioïdomycose sont très significatives, conduisant au diagnostic de SIDA pour le CDC, mais elles sont en réalité exceptionnelles au cours de l'infection VIH (07).

Quelques cas de sporotrichose disséminée ont été décrits (06).

### **G.2.3 LES LÉSIONS VIRALES**

La perte progressive du contrôle immunitaire entraîne une susceptibilité augmentée aux infections virales, locales et disséminées cutanées et systémiques (34).

### **a) Papilloma-virus**

L'infection est très fréquente qu'il s'agisse de verrues, ou surtout de condylomes, variant de 5 à 30% des cas de SIDA suivant les études. Si les verrues ne présentent pas de caractère clinique particulier, en revanche les condylomes anogénitaux peuvent être très volumineux. Ils sont à l'origine de dysplasie et de carcinomes in situ rapidement progressifs au niveau du col utérin chez la femme, du canal anal chez les homosexuels. La découverte de végétations vénériennes au niveau génital ou périanal doit faire pratiquer une colposcopie et/ou une rectoscopie (10).

Traitement : cryothérapie, laser, voire chirurgie dans des cas sévères. Le traitement par interféron alpha est très décevant (10).

### **b) Molluscum contagiosum**

Ils sont très fréquents, présents chez 5-20% des séropositifs (10, 14). Ils siègent le plus souvent au niveau de la face ou au périnée, mais peuvent toucher tout le corps. Ils réalisent de petites lésions profuses, papuleuses, ombiliquées, mais peuvent confluer et atteindre plusieurs centimètres. La signification pronostique des molluscum chez les séropositifs n'est pas clairement établie (10).

Traitement : ablation à la curette ou cryothérapie. Les récurrences sont très fréquentes en raison de l'auto-inoculation du pox-virus (10).

### **c) Herpès virus**

Le cytomégalovirus et l'herpès simplex sont très fréquents chez les patients infectés par le VIH.

SOMMABAND et collaborateurs (34) ont suggéré que le cytomégalovirus et le virus d'Esptein BARR étaient les agents responsables du syndrome de cachexie et d'autres symptômes présents chez les patients atteints de SIDA.

MOSEA et collaborateurs (34) ont démontré que la présence de virus herpès activait la réplication du VIH et modifiait l'évolution de l'infection en entraînant une activité cytolytique productrice.

#### **\* Herpès simplex**

Il a été reconnu précocement que l'infection herpétique chronique était un signe d'immunodépression chronique et un marqueur de la présence de l'infection VIH (34).

L'infection à herpès simplex est tellement fréquente chez nos patients, que nous postulons que la plupart des lésions suintantes et croûteuses sont herpétiques jusqu'à preuve de contraire (34).

L'apparence de la lésion peut varier en fonction de l'âge de la lésion et de sa localisation. Les lésions aiguës peuvent être vésiculeuses ou bulleuses. Des lésions herpétiques chroniques peuvent évoluer en ulcérations profondes (34).

Les localisations sont possibles : faciales, digitales, muqueuses et sont rattachées au HSV 1 (10)

La chronicité (supérieure à 3 mois) définit le caractère opportuniste de l'infection (10)

Le traitement local : antiseptiques

Traitement par voie générale : aciclovir (zovirax) : 5 comp/jour pendant 5 jours, per os ou 5 mg/kg/8h en IV pendant 10 jours dans les cas sévères (10)

#### \* **Herpès varicelleux ou zona**

Le zona apparaît lors d'une réactivation de l'infection varicelle-zona et peut être associé à une dépression de l'immunité cellulaire. L'apparition de zona est un signe bien connu comme annonciateur d'un lymphome, d'une leucémie, d'une autre néoplasie ou d'une immunodépression iatrogénique sous-jacents (34)

Les auteurs concluaient que la survenue d'un zona chez des patients à risque pour le SIDA pouvait être le signe marquant la présence de l'infection VIH (58)

91% des patients africains avec un zona diagnostiqué à Kinshasa (ZAIRE) avaient une séropositivité pour le VIH (23).

Les caractéristiques cliniques de ces infections sont inhabituelles chez les patients infectés par le VIH. Il s'agit d'une éruption douloureuse de bouquets de vésicules ombiliquées qui prennent une disposition métamérique. Les localisations extra-thoraciques particulièrement céphaliques sont plus fréquentes que dans le zona classique (23). Cependant 23% des patients séropositifs pour le VIH avaient des récurrences zostériennes, tandis qu'aucune récurrence n'était observée chez les patients séronégatifs pour le VIH (34).

Un zona disséminé peut également survenir chez les patients immunodéprimés par l'infection VIH (34).

La varicelle a été rarement décrite chez les patients atteints du SIDA. Cependant, elle peut survenir et être associée à de nombreuses lésions cutanées, ainsi qu'à une atteinte

Plusieurs articles suggèrent que la présence du virus d'Epstein BARR joue un rôle dans le développement du SIDA. atteinte pulmonaire (34).

#### **d) Le cytomegalovirus**

L'infection à cytomegalovirus est la cause de la mort dans la majorité des sidéens.

Les localisations les plus fréquentes de l'infection étaient les glandes surrénales (75%), les poumons (58%), le tractus gastro-intestinal (30%), le SNC (20%) et les yeux (10%).

Les lésions cutanées sont rares. Si elles existent, elles se présentent sous forme de lésion maculeuse purpurique éparses localisées le plus fréquemment sur les extrémités (34).

### e) *Virus d'Epstein BARR*

Ces conclusions s'appuient sur l'existence de pathologie lymphoprolifératives à virus Epstein BARR et sur les signes notables, virologiques et serologiques d'infection à virus Epstein BARR chez les patients atteints de SIDA

## **G.2.4 LES LESIONS PARASITAIRES**

### a) *La scabiose*

Plusieurs cas de gale sévère à type de gale norvégienne, avec des lésions hyperkératosiques des membres, du thorax, du cou ont été rapportés. Les patients séropositives ayant très souvent un prurit, le diagnostic de gale est souvent évoqué. En cas de doute surtout si le prurit s'aggrave avec une prédominance nocturne, il faut faire un traitement d'épreuve (10).

Traitement : benzochloryl + aphiteria

### b) *Autres*

Quelques cas d'atteintes cutanées lors d'infection diffuses ont été décrits : amibiase, leishmaniose (10)

Les pédiculoses du corps sont signalées surtout en Afrique.

## **G.3 DERMATOSES DIVERSES**

### **G.3.1 DERMITE SEBORRHEIQUE**

Il s'agit d'une affection banale touchant 1-3% de la population tout venant(101). La prévalence varie d'environ 10-20% chez les séropositives symptomatiques à des chiffres atteignant 30-50%, voire plus de 60% au cours du SIDA (14, 57).

La dermatite séborrhéique au cours du SIDA présente un certain nombre de particularités (14) :

- caractère plus inflammatoire des lésions
- fréquence des lésions papuleuses
- diffusion de la dermatose à l'ensemble du corps

Au total une dermatite séborrhéique particulièrement intense, profuse, de survenue récente, chez les patients jusqu'alors indemnes, mais qui conserve les caractères sémiologiques principaux des dermatites séborrhéiques banales

L'étiologie de la dermatite seborrhéique idiopathique n'est pas définie. Mais on pense qu'elle est multifactorielle, comprenant une prédisposition génétique, une infection à la fois par le candida et le pityrosporum, une production accrue de sébum et des fonctions neurologiques et endocriniennes perturbées (36).

L'association plus récente avec l'infection VIH évoque le rôle de l'infection et de la diminution de la surveillance immune dans l'étiologie de la dermatite seborrhéique.

Traitement : les tropiques antifongiques et les corticoïdes suppriment le processus, mais les traitements doivent être appliqués de façon chronique.

### **G.3.2. LE PSORIASIS**

Les auteurs suggèrent que les infections opportunistes fréquentes au cours du SIDA, telles que la candidose ou les infections bactériennes superficielles, les médicaments et l'altération de la réponse immune peuvent contribuer au développement ou à la flambée du psoriasis (36). Le problème non résolu est de savoir si le psoriasis est plus fréquent et/ou sévère chez les individus infectés par le VIH

Pour certains auteurs, le psoriasis peut atteindre 5% des sujets infectés par le VIH. Il peut s'agir de l'aggravation de psoriasis anciens ou de psoriasis "de novo". Le psoriasis se manifeste par des macarons et/ou des plaques érythématosquameuses avec souvent des lésions pustuleuses.

La topographie classique du psoriasis est retrouvée, mais il existe souvent une atteinte palmo-plantaire, du cuir chevelu, des plis axillaires et inguinaux. La survenue d'une érythrodermie est de mauvais pronostic pour l'évolution de l'infection (10).

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes, les traitements locaux réducteurs (goudron, pommade de Brocq), les rétinoïdes (Tigason) voire la puvathérapie (10)

L'AZT a entraîné une rémission spectaculaire dans certains cas (06).

### **G.3.3 LE PRURIT**

Un prurit est fréquent, diffus, féroce, sans liaisons cutanées spécifiques, mais avec lésions secondaires au grattage.

Il n'est pas lié à des troubles métaboliques, une parasitose externe, ou une infiltration néoplasique

### **G.3.4 LE PRURIGO**

Prurigo (papules surmontées d'une vésicule le plus souvent excoriée) des membres, pouvant se généraliser semble si fréquent en Afrique que, dans un contexte évocateur, il oriente d'emblée vers le diagnostic de SIDA. Aucune explication particulière, si ce n'est une hypersensibilité aux piqûres d'insectes, n'a été proposée.



Il a été décrit depuis 1982 chez les patients SIDA (23) avec une prévalence de 49% et une valeur prédictive supérieure à 60% (étude récente non publiée) (23).

Il n'y a pas de traitement satisfaisant de cette dermatose qui se prolonge indéfiniment

### **G.3.5 DERMATITE ATOPIQUE**

On s'attendait à ce que l'évolution clinique de la dermatite atopique soit modifiée chez les individus infectés par le VIH. Jusqu'à présent, l'effet de l'infection VIH sur l'évolution de la dermatite atopique n'est pas clair. Certains auteurs pensent que la dermatite atopique est aggravée chez les enfants infectés par le VIH (36)

### **G.3.6 XEROSE - ICHTYOSE**

Ces dermatoses qui se manifestent par une peau sèche en "écaille de poisson" peuvent être révélatrices de l'infection VIH. Le traitement repose sur des topiques émollients, voire sur la prescription de TIGASON.

### **G.3.7 AUTRES** dont quelques cas ont été rapportés Associations fortuites?

- Lichen plan et éruptions lichenoïdes (10)
- Maladies bulleuses auto-immunes (36)
- Syndrome de Reiter (06, 10, 36)
- Photosensibilité
- Porphyrie cutanée tardive, PCT (20)
- Syndrome de sjogrën (25)
- Vitiligo
- Eczéma
- Vascularite

## **G.4 LES AFFECTIONS TUMORALES LIEES AU VIH**

### **G.4.1 LE SARCOME DE KAPOSÍ**

Décrit en 1872 par Moriz KAPOSÍ, a connu un regain d'actualité avec l'avènement du SIDA. Il constitue d'une part la tumeur opportuniste par excellence observée au cours de l'infection VIH, et d'autre part un des critères majeurs de diagnostic du SIDA (57)

. Avant 1979, le sarcome de Kaposi était une maladie rare, essentiellement rencontrée dans 3 groupes (15, 37, 46) :

--> les hommes âgés italiens ou juifs ashkénazes, Europe du Nord et Amérique du Nord

- > les noirs d'Afrique équatoriale
- les sujets atteints de lymphome ou ayant une immunodéficience primitive ou iatrogénique.

Actuellement la forme la plus courante du sarcome de Kaposi est observée avec le SIDA et surtout chez les hommes homosexuels (46)

#### a) Epidémiologie

La prépondérance masculine (sex ratio 10 à 15 hommes pour 1 femme) de la maladie de Kaposi est connue depuis sa description. Chez les sujets séropositifs, celle-ci apparaît encore plus nettement (30 hommes pour 1 femme) (23)

Il ne semble pas exister de lien particulier, contrairement aux premières études, entre le groupe HLA et notamment HLA-DR5 et l'apparition de la maladie de Kaposi chez les sujets séropositifs. Un fait épidémiologique particulier mérite d'être noté en Europe et en Amérique du Nord : la fréquence de la maladie de Kaposi est différente suivant le "groupe à risque" avec près de 90% des cas chez les homosexuels et moins de 10% dans les autres groupes (05). Ceci n'est pas retrouvé en Afrique.

#### b) Pathogénie

La pathogénie est complexe. Epidémiologie du sarcome de Kaposi est en faveur d'une maladie causée par un agent transmissible, cliniquement inapparent, largement répandu ; celui-ci serait exprimé chez des individus avec un certain degré d'immunodépression et des facteurs prédisposants propres à l'hôte, génétique et lié au sexe (30, 37). Le rôle du cytomégalo virus est en étude (03).

#### c) Clinique

Les lésions cutanées et/ou muqueuses révèlent la maladie dans 90% des cas (05).

Sémiologiquement, il s'agit le plus souvent de macules ou maculo-papules infiltrées, roses, érythémateuses, angiomateuses, ou violines, parfois brunâtres, bien limitées, ne s'effaçant pas à la vitropression ; ecchymotiques ou d'aspect nettement hémorragiques, elles ne saignent pas facilement au contact. Elles sont le plus souvent indolores et de découverte fortuite par le patient ou lors d'un examen systématique, mais un prurit ou une sensation de tension en cas de lésions rapidement expansives dans un territoire à tissu peu élastique, ou une douleur (pied) sont possibles (05).

Leur taille est variable, de l'ordre du centimètre, ainsi que leur nombre. Il n'y a pas de prédilection de siège : à l'inverse du Kaposi classique, où l'atteinte cutanée débute aux extrémités inférieures (pied, cheville) plus rarement aux membres supérieurs, et reste

généralement localisée dans ces territoires, au cours du SIDA, les localisations du visage, du cou et de la partie supérieure du tronc se rencontrent volontiers (15)

Un phénomène de Köbner est possible avec reproduction de lésions kaposiennes sur des zones traumatisées (05, 15, 37).

Les localisations extracutanées sont fréquentes dans la maladie de Kaposi associée au SIDA :

- les muqueuses : conjonctivale, buccale, génitale
- les ganglions : périphériques et/ou profondes
- les viscères : estomac, colon, poumon, foie, rate, cœur

Au total, la plupart des patients présentent une maladie de Kaposi disséminée. Pour cela, un bilan d'extension est indispensable : fibroscopie oesogastro-duodenale, radiographie thoracique.

#### *d) Histologie*

Le diagnostic histologique est simple dans les formes en plaques infiltrées, déjà évoluées, avec une double prolifération vasculaire et fusiforme siégeant dans le derme superficiel et moyen, circonscrite (05).

#### *e) Diagnostic différentiel*

Le diagnostic différentiel se pose cliniquement et histologiquement et dans les cas difficiles la confrontation anatomo-clinique est indispensable (05).

- On discute le plus souvent devant une lésion isolée : un histiocytofibrome, une lésion noeuvique (bénigne ou maligne surtout), un botryomycome, plus rarement un hémangiome ou un lymphangiome ou toute autre tumeur vasculaire bénigne ou maligne, ou un épithélioma basocellulaire nodulaire, un kyste épidermique ou une cicatrice avec pigmentation post inflammatoire (05).

- Les lésions plantaires surtout, ou plus diffuses en plaques doivent faire éliminer une syphilis secondaire, un pityriasis rosé de Gilbert, une trichophytie chronique, un psoriasis inflammatoire, un lichen, une sarcoïdose, une mastocytose, plus rarement une urticaire, une vascularite ou un prurigo ; le granulome annulaire, les nodules post-scabieux, l'angiomatose bacillaire sont parfois également discutés.

#### *f) Pronostic*

Si la maladie de Kaposi est généralement considérée comme un "cancer opportuniste", elle apparaît aussi chez des sujets qui ne sont pas profondément immunodéprimés avec un taux de lymphocytes CD4 non effondré, parfois avant toute infection opportuniste et ne représente pas alors un facteur de mauvais pronostic de l'infection VIH. La médiane de

su vie après le diagnostic de la maladie de Kaposi est de 18 mois, et le décès est le plus souvent dû aux infections opportunistes associées (05)

### *g) Le traitement*

Dans tous les cas, et en absence de contre-indication, l'AZT est indiquée bien que son effet sur la prolifération kaposienne soit nul, car il s'agit pour le moment du seul traitement qui ait fait la preuve d'une certaine efficacité, même si elle est transitoire, dans la correction du déficit immunitaire. Rappelons, par ailleurs, que l'évolution spontanée de la maladie est constamment fatale en quelques mois

Pour le traitement de la maladie de Kaposi proprement dite, lorsqu'il n'y a pas de localisation constituant une menace vitale, ce qui est le plus souvent le cas, l'abstention peut être justifiée devant des lésions limitées, stables et en l'absence de préjudice fonctionnel ou esthétique sinon, les lésions peu nombreuses (< 5) peuvent être traitées par radiothérapie locale. Si elles sont plus diffuses ou évolutives, l'interféron  $\alpha$  ou la chimiothérapie peuvent être utilisées (04).

## **G.4.2 AUTRES PROLIFERATIONS TUMORALES**

*a) Lymphome*: il s'agit essentiellement de localisations cutanées de lymphome B ou indifférencié (29). Exceptionnellement, il peut s'agir d'une maladie de Hodgkin. Quelques cas de lymphome T ont été décrits (37).

*b) Carcinome*: essentiellement carcinome épidermoïde de la muqueuse anale ou buccale (les papillomes viraux interviendraient dans leur pathogénie). Ont été également rapportés des carcinomes spino-cellulaires, basocellulaires.

*c) DES Noevi dysplasiques*, ainsi qu'une quinzaine d'observations de mélanomes malins ont été décrits (37).

## **G.5 LES REACTIONS MEDICAMENTEUSES**

Certains médicaments dont les mieux connus sont :

- Triméthoprime, sulfaméthoxazole (Bactrim)
- Ampicilline
- Sulfadoxine, pyriméthamine (Fansidar)
- Sulfadiazine
- Pentamidine : abcès stériles aux points d'infections
- Thiacetazone
- AZT : pigmentation unguéale

Les manifestations sont diverses : prurit sévère, érythème pigmenté fixe, urticaire, syndrome de Stevens JONHSON, syndrome de L.YELL. L'arrêt des médicaments n'est pas toujours nécessaire

## G.6 LESION MUQUEUSES

L'examen des surfaces muqueuses est important pour la prise en charge dermatologique d'un patient infecté par le VIH. Plusieurs des signes caractéristiques de l'infection VIH peuvent être reconnus précocement au cours de l'évolution de la maladie sur les muqueuses :

### G.6.1 Pharyngites et stomatites aphteuses de la primo-infection VIH

**G.6.2 Candidose buccale** (linguale, jugale, palatine, gingivale, pharyngée) observées chez 60-73% des patients séropositifs symptomatiques. Elles peuvent survenir très tôt après l'infection et seraient de mauvais présage. Au stade de SIDA, elles s'accompagnent toujours d'une extension oesophagienne. Enfin, elles peuvent prendre plusieurs aspects cliniques :

- érythémateuse
- pseudomembraneuse
- hyperplasique
- chéilite angulaire (perlèche)

Le traitement : décevant.

### G.6.3 Leucoplasie chevelue de la langue

Est une lésion qui représente une facette précoce de l'infection VIH et sa présence est fortement corrélée au développement du SIDA. La leucoplasie chevelue de la langue a été décrite de façon prédominante chez les hommes homosexuels atteints de SIDA, mais peut se voir chez les hétérosexuels. Attribué d'abord aux papillomavirus, il semble que l'agent responsable soit plutôt le virus d'Epstein BARR (37). Cliniquement, ce sont des lésions blanchâtres épaisses, irrégulières, parfois filiformes, sur les bords latéraux de la langue. Le diagnostic différentiel se pose devant la leucoplasie idiopathique, le lichen plan, la langue géographique.

Le traitement : aciclovir oral a une certaine efficacité, mais les rechutes surviennent à l'arrêt du traitement.

### G.6.4 Le sarcome de Kaposi muqueux

Une des lésions muqueuses la plus fréquemment associée à l'infection à VIH. Dans cette localisation, la lésion est habituellement asymptomatique. Le sarcome de Kaposi oral était le signe révélateur du SIDA (à()). 16 sur 23 patients avaient des lésions orales isolées.

Les lésions orales sont le plus souvent au niveau du palais, mais ont été décrites au niveau de toutes les surfaces muqueuses.

Diagnostic différentiel : malformations vasculaires, lésions traumatiques

### **G.6.5 Autres**

- les aphtoses
- les condylomes oraux
- les ectodermatoses pluri-orificielles médicamenteuses
- le syndrome sec décrit par COUDERC (37).

## **G.7 ATTEINTE DES PHANERES**

### **G.7.1 Le changement d'aspect de la chevelure**

- \* Une alopecie à prédominance temporale est fréquente chez les patients SIDA.
- \* Chez les patients aux cheveux normalement crépus, la chevelure prend un aspect soyeux de l'amincissement et de l'assouplissement avec défrisage spontané des cheveux. Il survient assez tardivement dans l'évolution, notée chez 70% des patients SIDA (28). Dans une autre étude en Afrique Centrale (48) il a une valeur prédictive positive de 96,77% vis-à-vis d'une séropositivité à VIH (en milieu hospitalier) :
- \* la calvitie précoce
- \* l'hypertrichose ciliaire

**G.7.2 Les modifications unguéales:** le syndrome d'ongles jaunes décrit surtout chez les patients infectés par le pneumocystis carinii (37).

## **G.8 LES MST AU COURS DU SIDA**

L'existence d'une MST pourrait augmenter le risque à la fois de transmettre et d'acquérir l'infection VIH, parce que ces infections concomitantes augmentent le nombre de lymphocytes circulants et/ou parce que l'altération de l'épithélium génital protecteur pourrait faciliter l'entrée directe du VIH dans le courant sanguin (58).

### **G.8.1. La Syphilis**

Chez les patients ayant un système immunitaire intact, l'évolution clinique et sérologique de l'infection syphilitique est un phénomène bien connu. L'infection initiale est responsable d'un chancre ; l'évolution de la maladie non traitée produit de nombreux signes et symptômes au cours de la syphilis secondaire. L'infection non traitée évolue lentement vers des stades avancés atteignant divers organes.

L'histoire naturelle de la syphilis est altérée chez les patients atteints de SIDA. Il semble que le sujet séropositif et atteint de syphilis soit susceptible de développer plus rapidement des problèmes neurologiques, caractéristiques d'une syphilis évolutive, tels que les accidents vasculaires cérébraux et les polyradiculopathies.

Une recommandation importante précise que toutes les personnes sexuellement actives atteintes de syphilis doivent subir une recherche d'infection VIH ; les résultats du test VIH sont importants pour le traitement de la syphilis de ces patients (40).

**G.8.2 Ulcérations génitales** sont fréquentes chez les patients infectés par le VIH. D'étiologie inconnue, car différents agents pathogènes interviennent sans que l'un d'eux prédomine (40).

### **G.8.3 Autres**

- La gonococcie
- Le chancre mou (M. NF)
- La donovanose (granulome inguinal).

## **H. PREVENTION DU SIDA (16)**

Le manque actuel de traitements et de vaccins efficaces résout essentiellement la lutte contre le SIDA à l'information et à l'éducation des populations. Elles sont aujourd'hui les seules armes disponibles et susceptibles de limiter la propagation du VIH surtout en zone tropicale.

L'information vise à faire connaître aux populations la maladie, ses modes de transmission et surtout les moyens pour l'éviter.

L'éducation doit inciter les populations à changer leur comportement à risque. La prévention contre le SIDA doit porter sur les différents modes de contamination :

- la contamination par voie sexuelle
- la contamination par voie sanguine
- la contamination materno-foetale
- la contamination chez le personnel de santé

### **H.1 PREVENTION DE LA TRANSMISSION SEXUELLE**

Elle repose sur certaines attitudes bien simples :

- abstinence sexuelle
- fidélité
- le port de préservatifs chaque fois qu'un rapport est suspect

## II.2 PREVENTION DE LA TRANSMISSION PAR LE SANG

Elle porte sur

--- la prévention de la transmission transfusionnelle basée surtout sur le dépistage systématique des dons de sang destinés à la transfusion

--- la prévention chez les toxicomanes qui paraît très difficile à cause du caractère de dépendance créé chez ces sujets mais l'éducation doit les amener à arrêter la toxicomanie par voie veineuse ou à éviter le partage des seringues

---> la prévention de la transmission par des objets de soins corporels (brosse à dent, lame de rasoir) dont le partage doit être évité

---> l'utilisation pour les soins médicaux de matériel propre et stérile si possible à usage unique

## II.3 PREVENTION DE LA TRANSMISSION MATERNO-FOETALE

À cause des risques que présente la grossesse pour l'enfant qui va naître et la femme elle-même, toute grossesse doit être déconseillée chez une femme séropositive. Donc l'utilisation de moyens contraceptifs est indispensable. Lorsqu'une femme séropositive est enceinte, l'avortement est souvent conseillé au 1er et au 2ème trimestre de la grossesse. Pour le 3ème trimestre, à partir de la 26ème semaine d'aménorrhée, la poursuite de la grossesse est inévitable avec ses risques de transmission

## H.4 PREVENTION DE LA TRANSMISSION AU NIVEAU DU PERSONNEL DE SANTE

Le personnel de santé doit éviter de se contaminer et de contaminer les patients et pour cela il est indispensable de :

- porter des gants lors des actes nécessitant un contact infectant (sang, manipulation de lésions cutanées ouvertes)
- stériliser le matériel réutilisable notamment les endoscopes
- ne jamais recapuchonner les aiguilles après un prélèvement
- utiliser de préférence du matériel d'injection à usage unique
- décontaminer toute surface souillée par du sang ou des sécrétions par l'eau de Javel ou de l'alcool.



## **H.5 LA VACCINATION**

Il n'existe jusqu'à présent aucun vaccin. La mise au point paraît se heurter à de nombreuses difficultés liées à l'existence de deux types de virus, à la pathogénie du virus et à sa variabilité qui lui permettent d'échapper aux mécanismes de défense.

### **I TRAITEMENT CURATIF (16, 23)**

Il repose sur :

- le traitement anti-rétroviral
- le traitement par les immuno-stimulants
- le traitement des infections opportunistes

#### **I.1 LE TRAITEMENT ANTI-RETROVIRAL**

La responsabilité du VIH dans la survenue du SIDA ou des états apparentés justifie l'utilisation de thérapeutiques dirigées contre ce virus bien que leur efficacité soit encore incomplète. Des séries randomisées et internationales permettent d'évaluer les drogues les plus actives.

##### **I.1.1 L'azidothymidine (AZT) ou Zidovidine (Retrovir)**

Analogue des nucléosides, elle agit en tant qu'inhibiteur de la transcriptase inverse du VIH. Elle est indiquée dans le SIDA avec infection opportuniste ou à un stade clinique IV du CDC. Son utilisation se traduit par diminution de la fréquence d'apparition des infections opportunistes et par une augmentation du chiffre des lymphocytes CD4, maximal aux 2ème mois mais reprenant leur valeur initiale au 6ème mois et une courbe descendante souvent ultérieurement. Les effets secondaires sont essentiellement hématologiques, marqués par une leuconéutropénie et/ou une anémie macrocytaire. L'AZT est utilisé à la dose de 250 mg toutes les 6 heures.

##### **I.1.2 L'interféron alpha**

Il est utilisé dans le traitement du sarcome de Kaposi associé au SIDA compte tenu de son potentiel antiviral, immunomodulateur et antiprolifératif. Son activité antivirale s'explique par l'inhibition de transcription de l'ARN messager donc de la synthèse des protéines virales. Il intervient également dans l'assemblage des protéines virales.

### **1.1.3 La dideoxycytidine (DDC)**

Analogue de la famille des dideoxynucleosides, la 2'3' dideoxynucleosides (DDC) est également un inhibiteur de la transcriptase inverse s'opposant à l'intégration du genome viral à celui de la cellule. Elle peut être utilisée en alternance avec l'AZT.

### **1.1.4 Le phosphonoformate ou Foscarnet**

c'est un analogue des pyrophosphates dont l'activité s'exerce sur une serie de retrovirus animaux et humains en tant qu'inhibiteur de la transcriptase inverse. Il est utilisé dans les localisations oculaires à CMV.

### **1.1.5 Les autres produits antiviraux sont :**

- la cyclosporine A
- le peptide T
- l'AL 721
- le dextran
- le CD4 soluble

Tous ces produits en expérimentation sont des modificateurs de membrane et des inhibiteurs de la fixation du virus.

## **1.2 LE TRAITEMENT IMMUNO-STIMULANT**

De nombreux produits à activité immunodulatrice font l'objet de recherche

### **1.2.1 Les cytokines**

Ce sont des peptides sécrétés par des cellules lors de la réponse immunitaire :

- l'interleukine 2, in vitro, provoque une prolifération de lymphocytes CD4 et restaure la fonction des cellules tueuses
- l'interféron alpha, encore à l'étude, a une toxicité considérable à forte dose. Il entraîne une augmentation des CD4 et de leurs fonctions
- les GM-CSF (Granulocyte Macrophage colony stimulating factor) sont des lymphokines qui stimulent la granulopoïèse et dont l'utilisation conjointe avec l'AZT ou une chimiothérapie permet de compenser certains effets hématologiques de ceux-ci.

**1.2.2 L'imuthiol** (diethylthiocarbamate) possède une activité thiomimétique et agit en particulier sur la lignée lymphocytaire mais sa production a été récemment interrompue.

### 1.3 TRAITEMENT DES INFECTIONS OPPORTUNISTES

Il sont très nombreux, certains sont utilisés depuis longtemps et en dehors du SIDA, d'autres, plus récents, on vu le jour à l'occasion de la multiplication des germes opportunistes au cours de cette rétrovirose. Les principales drogues utilisées sont rapportées dans les tableaux suivants (tableau I à V, réf. 16, 23)

MYCOSES	CANDIDOSE	CRYPTOCOCCOSE	HISTOPLASMOSE
Traitement curatif	Amphotéricine B Kétoconazole Fluconazole	Amphotéricine B + Flucytosine	Fluconazole  Itraconazole
Alternative thérapeutique	-	Itraconazole Fluconazole	-
Prophylaxie	-	Fluconazole Itraconazole Amphotéricine B	-

**Tableau I :** Traitement des mycoses au cours du SIDA

Opportuniste	Pneumocystose	Toxoplasmose	Cryptosporidose	Isosporose
Traitement curatif	TMP-SMZ 20/100 mg/kg	Pyriméthamine Sulfadiazine 50 mg/kg + 8 mg/kg	Aucun traitement	TMP-SMZ
Alternative thérapeutique	Pentamidine Lomidine 2,3 mg/kg	Clindamycine Fansidar 2-3 comp/sem Cotrimoxazole Triméthrexate	-	Métronidazole  Pyriméthamine  Roxitromycine
Traitement en cours d'évaluation	Dapsone Difluorométhyl Ornithine Trimétravate	-	-	-
Prophylaxie	TMP-SMZ 3 comp/sem Pentamidine (aérosol)	-	-	TMP-SMZ Pyriméthamine Sulfadoxine

**Tableau II :** Traitement des protozooses au cours du SIDA

Virus	Herpès simplex	Varicelle zoster	CMV	EBV
Traitement curatif	Aciclovir 1,5 mg/kg/8h	Aciclovir 10 mg/kg/12h	Ganciclovir 5 mg/kg/12h  Phosphono- formate 200 mg/kg	Ganciclovir  Aciclovir  (peu d'effica- cité)

**Tableau III :** Traitements des viroses au cours du SIDA

Bactéries	Mycobactéries tuberculeuses	Mycobactéries atypiques	Salmonelles
Traitement curatif	Isoniazide 5 mg/kg/j Rifampicine 10 mg/kg/j Ethambutol 20 mg/kg/j Pyrazinamide 25 mg/kg/j	Clofazimine 200 mg/kg/j Ethambutol 20 mg/kg/j Ansacine 400 mg/kg/j Isoniazide 5 mg/kg/j	Ampicilline
Alternative thérapeutique	-	-	Triméthoprime

**Tableau IV :** Traitements des bactérioses au cours du SIDA

## **J. LES ETUDES AFRICAINES SIMILAIRES: DESCRIPTION DETAILLEE**

### **J.1 ETUDE ZAMBIENNE (19)**

#### **J.1.1 OBJECTIFS**

Etudier les différents types de dermatoses et leur fréquence chez les séropositifs et sidéens zambiens

#### **J.1.2 ECHANTILLONNAGE**

Les patients étaient choisis sur la base de suspicions cliniques du SIDA, au département Dermato-vénéréologie de LUSAKA (ZAMBIE)

En plus des antécédants médicaux, un examen physique complet était pratiqué soigneusement chez tous les patients.

Le diagnostic sérologique par la recherche des anticorps anti VIH était posé par ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) et confirmé par Western Blot

#### **J.1.3 RESULTAT**

Au total 1.124 patients étudiés. 115 patients adultes sidéens et 1 009 séropositives symptomatiques (ARC = AIDS-related complex) dont 38 enfants âgés de 3 mois à 7 ans. 14 types d'affections dermatologiques furent notées. Des 1.124 patients étudiés, on observait une ou plusieurs affections cutanées chez 113 (98,3%) des 115 patients sidéens . 541 (53,6%) des 1.009 séropositifs symptomatiques.

Chez les sidéens les manifestations les plus courantes étaient les suivantes selon leur fréquence

- le sarcome de Kaposi : 48 cas (41,7%)
- la candidose buccale : 48 cas (41,7%)
- le zona : 35 cas (30,4%)
- la dermatite séborrhéique : 18 cas (15,7%)
- l'herpès génital : 17 cas (14,9%)
- le prurigo malin : 14 cas (12,2%)
- les toxidermies : 4 cas (3,5%)

Chez les séropositifs symptomatiques (ARC) les dermatoses les plus fréquentes sont :

- le zona : 264 cas (26,1%)
- la dermatite séborrhéique : 104 cas (10,3%)
- la candidose buccale : 79 cas (7,8%)
- le prurigo : 67 cas (6,6%)
- les pyodermites : 45 cas (4,5%)
- les condylomes vénériens : 20 cas (2%)
- les toxidermies : 18 cas (1,9%)

#### **J.1.4. DISCUSSION**

Le sarcome de Kaposi, l'herpès nécrotique, le zona et le prurigo sont les manifestations les plus fréquentes du SIDA en ZAMBIE.

Le prurigo résulterait d'une angéite lymphoplasmocytaire dans le derme, probablement en réponse du VIH dans le derme

La dermatite séborrhéique extensive, réfractaire aux topiques corticoïdes, était fréquemment associée à la tuberculose pulmonaire (9 cas sur 104 patients avec dermatite séborrhéique) ; une association similaire n'a pas été observée chez les patients séropositifs symptomatiques (9 cas sur 104 patients avec dermatite séborrhéique)

La tuberculose pulmonaire joue un rôle dans la fréquence de la dermatite séborrhéique chez les sidéens

La candidose buccale, l'herpès génital aigu, le molluscum contagiosum extensif et les dermatophyties étaient moins fréquents et réfractaires aux traitements

## **J.2 ETUDE IVOIRIENNE (21)**

### **J.2.1 ECHANTILLON**

Cette série a été réalisée au Centre Hospitalier Régional (CHR) de BOUAKÉ dans le service de dermatologie sur une période de 3 ans allant de Mai 1989 à Avril 1992.

Les patients se sont présentés spontanément, soit ils ont été adressés par les dispensaires et les services de médecine et de pneumologie du CHR.

N'ont été retenus que les adultes (plus de 18 ans) des deux sexes présentant des manifestations cutanées et un score de Bangui significatif, confirmé ultérieurement par une sérologie VIH positive.

### **J.2.2. RESULTATS**

140 patients ont été retenus dont 26 femmes et 114 hommes soit 4,3 hommes pour 1 femme.

En dehors des dermatologiques strictement, on a recensé au cours de l'étude un grand nombre de nombreux patients présentant plusieurs pathologies.

Selon leur fréquence, on notait :

- la candidose buccale : 70 cas
- le prurit et- prurigo : 38 cas
- le sarcome de Kaposi : 34 cas
- le zona : 24 cas
- l'ichtyose, xérodémie : 18 cas
- l'herpès génito-fessier : 18 cas
- la dermite séborrhéique : 11 cas
- les cheveux laineux : 8 cas
- la toxidermie : 2 cas

### **J.2.3 SYNTHÈSE**

En répondant aux objectifs assignés :

- Ils ont pu distinguer les affections cutanées tropicales dont le tableau clinique est modifié par l'immunodépression. C'est essentiellement l'infection cutanée à *Mycobacterium ulcerans* qui connaît dans ce contexte une évolution particulièrement grave.

- Ils ont mis en avant la présentation clinique particulière en Afrique de certaines affections ubiquitaires

soit parce qu'elles surviennent sur peau noire comme la dermatite séborrhéique, le sarcome de Kaposi, le prurigo, les cheveux laineux ou l'ecthyose

soit parce qu'elles ont été longtemps négligées et prennent une forme extensive tels l'herpès et les condylomes profus

- Enfin au terme de leurs études, ils ont proposé une classification des manifestations dermatologiques selon leur caractère plus ou moins évocateur du SIDA chez l'adulte en Afrique (cf tableau ci-dessous). L'originalité de cette classification repose sur l'intégration parmi les manifestations très évocatrices des erythrodermies, des infections disséminées à *Mycobacterium ulcerans* et du Noma de l'adulte



## MANIFESTATIONS EVOCATRICES DU SIDA DE L'ADULTE EN AFRIQUE DE L'OUEST

### 1. MANIFESTATIONS TRES EVOCATRICES

- Sarcome de Kaposi
- Herpès chronique
- Candidose oro-pharyngée
- Cheveux lamineux
- Prurigo
- Noma
- Erythrodermie
- Ulcère de Buruli

### 2. MANIFESTATIONS EVOCATRICES

- Leucoplasie orale chevelue
- Icthyose
- Demodécidose
- Molluscum contagiosum
- *andyloma* profus
- Adénite à *Mycobacterium tuberculosis*

### 3. MANIFESTATIONS PEU EVOCATRICES

- Toxidermie
- Psoriasis
- Gale
- Onchocercose
- Histoplasmosse africaine
- Dermatophytoses
- Infections à pyogènes
- Choriocarcinome
- Dermite séborrhéique

## MATERIELS ET METHODES

Notre étude prospective est faite dans les hôpitaux nationaux de Bamako (hôpital Gabriel TOURE, hôpital du Point G) et l'Institut MARCHOUX pendant une période de 10 mois (Janvier 1993 à Octobre 1993)

Ces structures hospitalières ont une vocation de diagnostic et traitement des malades, de recherche et de formation du personnel et des étudiants

## **A. ECHANTILLONNAGE**

### **A.1 Inclusion**

Tout malade quel que soit l'âge, le sexe, la profession qui satisfait aux critères de la définition clinique du SIDA de BANGUI/OMS et ayant une sérologie VIH positive à un test rapide avec ou sans confirmation au WESTERN BLOT

### **A.2 Exclusion**

- Tout malade ne satisfaisant pas aux critères d'inclusion (entrent dans ce cadre les malades inclus dans l'étude des valeurs prédictives des dermatoses pour la séropositivité VIH. Thèse en cours).
- Tout malade perdu de vue avant les 3 semaines de suivi du protocole

## **B. METHODE DE COLLECTE DES DONNEES**

Nous avons au préalable informé tous les chefs de service des différents hôpitaux, sur les modalités de déroulement de notre étude

Nous avons ensuite élaboré une fiche d'observation individuelle (voir annexe) qui est remplie par l'enquêteur pour chaque malade. Cette fiche comporte les données d'un examen clinique dermatologique systématique de chaque patient inclus, et le diagnostic est essentiellement clinique. Un examen histologique est pratiqué dans les cas douteux. Un traitement spécifique ou symptomatique selon les cas est institué.

## C. CRITERES DIAGNOSTIQUES DES DERMATOSES ET MODALITES THERAPEUTIQUES.

### C.1 CANDIDOSE BUCCALE

De diagnostic facile, purement clinique, base sur la presence de plaques ou de points d'un blanc crémeux sur diverses parties de la muqueuse buccale sur un fond érythémateux , ou des lésions érythémateuses fissuraires au niveau des lèvres et Ou des commissures labiales avec ou sans dépôts blanchâtres

Traitement:

- Desinfection de la cavité buccale 3 fois par jour apres les repas et pendant 3 semaines avec des suspensions antimycosiques (l'ungizone suspension, Daktaim gel buccal)

### C.2 EPIDERMOMYCOSES

On réunit sous le terme générique de epidermomycoses ou dermatophyties toutes les formes cutanées de l'infection mycosique

On peut citer trois types de localisations . dermatophytie de la peau glabre, dermatophytie inguino-crurale et interdigito-plantaire

#### C.2.1 Dermatophytie de la peau glabre ("herpès circiné")

Diagnostiquée sur la base des lésions cliniques se présentant sous forme d'une tache érythémato-squameuse, souvent peu saillante, très nettement délimité réalisant un cercle ou un ovale complètement fermé, d'évolution centrifuge ou concentrique, prurigineuse.

**C.2.2 Dermatophytie inguino-crurale ("eczéma marginé" de Hebra):** qui siège à la face interne de la racine des cuisses de façon symétrique mais peut rester unilatérale.

Les lésions débutent sur la face interne des cuisses par une ou plusieurs taches érythémato-squameuses, vésiculeuses en bordure, qui confluent pour donner un placard polycyclique, s'étendant à partir du plis inguinal sur la cuisse et débordant parfois sur les organes génitaux et le pli interfessier

**C.2.3 Epidermophytie interdigito-plantaire ("pied d'athlète").** Siège sur les espaces interdigitaux et sous digitaux des derniers orteils. On note soit une desquamation soit un épiderme blanc nacré souvent épaissi, avec apparition de fissure douloureuse ; les lésions peuvent s'aggraver soit par surinfection bactérienne soit par survenue de bulle lors des poussées ou par extension qui réalise une épidermophytie plantaire

- Le traitement des lésions de la peau glabre étendues comporte.

Gruseofulvine per os 20 mg/kg/jour pendant 3 semaines associé au traitement antifongique local pendant 3 semaines.

- Quant aux lésions peu étendues de la peau glabre.

Un traitement antifongique local était institué (Econazole, Ketoconazole Isoconazole)

- Dermatophytie des plis inguinaux:

Nettoyage des lésions avec l'hexamidine solution, puis application de topiques antimycosiques

- Intertrigo.

Nettoyage des espaces inter-orteils avec phytex\* solution et pulvérisation avec des poudres antimycosiques

### **C.3. LA SCABIOSE**

Le diagnostic positif est habituellement facile et repose sur

- la notion d'un PRURIT à recrudescence nocturne, épargnant le visage et l'existence d'une atteinte familiale ou conjugale

- la TOPOGRAPHIE CARACTERISTIQUE de l'éruption : les lésions touchent en effet les espaces interdigitaux des mains, la face antérieure des poignets, les coudes, l'emmanchure antérieure, la région ombilicale, le sommet de la courbure des fesses, la face interne des cuisses, le visage et le cou sont en règle épargnés

- LES LESIONS VESICULEUSES OU PAPULEUSES

- le SILLON SCABIEUX : celui-ci est une petite lésion sinueuse filiforme de quelques millimètres de long. Il correspond au trajet de l'acarien femelle dans la couche cornée de l'épiderme

- le CHANCRE SCABIEUX : il s'agit des lésions papuleuses, parfois excoriées, très prurigineuses dans la région génitale (verge, scrotum) chez la femme, le prurit bilatéral du mamelon et de l'auréole mammaire avec lésions excoriées ou croûteuses est un signe évocateur.

#### **TRAITEMENT**

- Benzochloryl solution en bandigeon de tout le corps sauf le visage le matin, laisser le produit en contact pendant 24 heures chez l'adulte et 12 heures chez les enfants

- Aphiteria\* poudre saupoudrer linges et literie pendant 8 jours.

- En cas d'impétiginisation des lésions le traitement de celles-ci précèdera le traitement de la scabiose.

## C.4. HERPES CHRONIQUE

Infection cutanée ou muqueuse due à Herpès simplex virus de type I ou II, persistante ou récidivante pendant plus d'un mois

Ce sont des ulcérations, le plus souvent génitales et anales périanales avec possibilité d'atteinte rectale et colique, ou moins souvent buccales et peribuccales, avec parfois extension œsophagienne

Au début superficielles et intermittentes, les lésions deviennent ensuite permanentes, s'étalent sur plusieurs centimètres, devenant creusantes et douloureuses lorsqu'elles se surinfectent

Sur peau noire ces lésions ont un aspect polychrome, les exulcérations roses ou jaunâtres jouxtent les zones cicatricielles achromiques nacrées. Cet aspect caractéristique nous permet de faire le diagnostic dès l'examen clinique. Le cytodagnostic permet d'affirmer l'origine virale

### TRAITEMENT

\* **DANS LES FORMES VÉSICULEUSES:** Nettoyage simple avec solutions antiseptiques (Héxamedine solution) matin et soir.

\* **DANS LES FORMES ULCERO-NECROTIQUES:** Nettoyage avec polyvidone iodée ou Héxamedine solution, puis application de l'acide fusidique matin et soir

## C.5 ZONA

Diagnostic purement clinique.

Le zona se caractérise classiquement par une éruption vésiculeuse et des névralgies dans les territoires cutanés innervés par les nerfs sensitifs périphériques provenant des ganglions des racines atteintes. Dans la littérature, il apparaît que dans la majorité des cas, la forme clinique développée est identique à celle de la population séronégative (21).

Des formes nécrotiques ont été décrites de même que les lésions cicatricielles post-zona (achromiques ou chéloïdiennes).

### - TRAITEMENT

- Nettoyage des lésions avec la polyvidone iodée.

- Pommade DALIBOUR en usage matin et soir.

### - EN CAS DE DOULEURS INTENSES:

- Anafranil\* 25mg: 1 comprimé à avaler le soir à J1. A partir de J2 jusqu'à J8 1 comprimé à avaler matin et soir.

### - SI LA DOULEUR EST MODERÉE:

- DI-ANTALVIC\*: 2 gélules à avaler matin et soir pendant une semaine.

- Un traitement à base de complexes vitaminiques B en per os était instauré après l'épisode éruptif.

## C.6 MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Le diagnostic est essentiellement clinique, en particulier chez l'enfant immunocompétent (21)

Ce sont des papules rosées ou cirqueuses, de 2 à 10 mm de diamètre, présentant une ombilication centrale remplie d'un matériel blanc semi-solide, fréquemment vues dans la population pédiatrique

Chez les patients atteints de SIDA, les lésions de molluscum contagiosum peuvent être disséminées, prendre une taille considérable et avoir des localisations inhabituelles (21)

Chez l'immunodéprimé (surtout adulte), des lésions papuleuses ombiliquées à type de molluscum contagiosum doivent en outre évoquer des lésions de cryptococcose et d'histoplasmose et une biopsie est indiquée pour une confirmation histologique

Histo (21) caractéristique, l'épiderme, épaissi, s'invagine en formant une masse assez volumineuse constituée de lobules pyriformes dont les axes convergent vers une sorte de "point de jonction" qui est le centre ombiliqué de la lésion. Les cellules malpighiennes qui constituent les lobules subissent une kératinisation anormale (dyskératose de DARIER) : au fur et à mesure qu'elles progressent de la basale vers la couche cornée, elles perdent leur noyau et deviennent ovoïdes, denses, d'abord très éosinophiles, puis fortement basophiles en se rapprochant de la surface. Cette viciation de la maturation cornée les sépare les unes des autres et creuse une cavité centrale dans laquelle les cellules se groupent comme "des fruits dans une coupe". Elle est due à l'action virus sur les cellules malpighiennes.

TRAITEMENT:

- Raclage des lésions avec la curette dermatologique ou application hebdomadaire d'azote liquide.
- Prévention de la surinfection avec polyvidone iodée

## C.7 LEUCOPLASIE ORALE CHEVELUE

Elle résulte d'une infection mixte, virale (Épstein BARR virus, papilloma virus) et fongique (candida albicans) (21).

La leucoplasie chevelue réalise des lésions blanchâtres, irrégulières des bords de la langue, s'étendant parfois sur la totalité de la face dorsale de la langue.

A la surface des lésions, on peut observer de profonds replis ou de proéminentes expansions. Les lésions peuvent être discrètes, parcourues de fines striations verticales.

La leucoplasie chevelue peut également se localiser au niveau de la muqueuse jugale, sur le plancher buccal et sur le palais.

Le diagnostic est essentiellement clinique mais parfois difficile, d'autres maladies sont à évoquer comme la candidose hyperplasique chronique, les lésions induites par le matériel dentaire (lésion galvanique) et le lichen plan buccal la leucoplasie idiopathique ou tabagique (21)

Nous n'y avons appliqué aucun traitement spécifique. On se contentait de prévenir une surinfection candidosique avec des applications quotidiennes de Fungizone\* suspension

## C.8 CRYPTOCCOSE

Ses manifestations principales sont des symptômes de méningo-encéphalite. Dans 10 à 20% des cas environ, on découvre des atteintes cutanées

Elles peuvent être PRIMAIRES (au point d'inoculation) revêtant la forme d'un ulcère post-traumatique. Ce chancre singulier ne présente pas de signes cliniques atypiques, c'est un ulcère banal, légèrement infiltré à sa base, végétant parfois, pouvant s'épithéliser spontanément sans cicatrisation.

Ordinairement les lésions cutanées sont SECONDAIRES, elles se caractérisent par la dissémination et un grand polymorphisme

- Les nodules abcédés sous-cutanés, les gommés mycosiques qui sont à la base de la description classique
- sont typiques les fistules et la cicatrisation en pont rappelant l'acné conglobala de la région péri-génitale et la lymphogranulomatose vénérienne bénigne de Nicolas FAVRE.
- Les papules multiples ombiliquées à croûtes noirâtres formées par le dessèchement de la sécrétion séro-sanguinolente et recouvrant les petits ulcères sont trompeuses (pseudo-molluscum)

La mise en évidence de levure eucapsulée sur la biopsie ou le frottis coloré à l'encre de Chine d'une lésion cutanée permet le diagnostic, confirmé ultérieurement par les cultures sur milieu de sabourand

- TRAITEMENT:

- Décapage des lésions ulcéronecrotiques avec polyvidone iodée ou hexamedine solution, matin et soir
- Itraconazole comprimé 400 mg/Jour

## C.9 PRURIT ET PRURIGO MALIN

**C.9.1 Prurit (21) :** le prurit est un signe important de dermatoses localisées ou disséminées et parfois peut être l'unique symptôme du SIDA



Le prurit a souvent été décrit en association avec le SIDA, soit comme une manifestation isolée, soit comme un signe accompagnateur des nombreuses affections associées à l'immunodépression provoquée par le VIH. Il peut même être le premier signe de l'infection.

Le prurit peut être localisé (cui chevelu, anus, vulve) ou généralisé.

**C.9.2 Prurigo :** la lésion initiale réalise une petite papule ferme, bien délimitée et chez les sujets à peau plus claire érythémateuse. Lorsqu'il n'y a pas de grattage, les lésions régressent en 2 à 8 jours ; cependant de nombreux patients exco rient leurs lésions à cause de l'intense prurit, une petite quantité de liquide clair apparaît alors. Les papules exco riées deviennent ensuite des macules pigmentées. Classiquement les papules apparaissent primitivement sur les 2 bras et/ou les 2 jambes.

Ces éruptions persistent jusqu'au décès du patient dans 80% des cas (21).

Le traitement des lésions exco riées ou ulcérées comporte :

- toilette corporelle (eau - savon) puis,
- nettoyage des lésions avec solutions antiseptiques,
- application de topiques faiblement corticoïdes (Eidermex\* pommade dermique, Eucerin\* pommade),
- antihistaminique per os.

## C.10 ICTHYOSE - XEROSE (21)

Le terme d'ichtyose provient du grec ICTYS qui signifie poisson, car la peau très sèche prend un aspect écailleux.

L'ichtyose se manifeste par une sécheresse de la peau, qui est rugueuse et parcheminée par une desquamation des squames sèches, plus ou moins adhérentes, plus ou moins épaisses, argentées ou brunes. L'aspect écailleux, brillant est particulièrement visible sur peau noire.

Les plis articulaires ainsi que les paumes des mains et les plantes des pieds sont habituellement respectés.

On constate une atrophie de la peau, des sécrétions sudorales et sébacées diminuées.

La XERODERMIE est une forme frustre ou débutante d'ichtyose. Elle engendre le plus souvent un prurit et peut se compliquer d'eczématisation.

TRAITEMENT :

\* FORME LEGERE (Simple sécheresse de la peau) : Toilette corporelle + Vaseline blanche.

\* FORME SEVERE ("Peau de Poisson") : Soins d'hygiène associés à l'application de pommades kératolytiques (Vaseline salicylée 2 à 3%, Vaseline à l'urée 5 à 10%, Vaseline à l'ichthiom 5 à 10%).

## C.11 DERMITE SEBORRHEIQUE (21)

Classiquement, le début est progressif et la dermatose prend en général l'aspect d'une desquamation diffuse, sèche ou grasse du cuir chevelu, associée à des démangeaisons d'intensité variable.

Dans les atteintes sévères, des papules jaune-rouges, squameuses, apparaissent à la listère des cheveux, derrière les oreilles, dans les conduits auditifs externes, sur les sourcils, à la racine du nez, dans les sillons naso-labiaux et sur le sternum.

Sur peau noire, les lésions provoquent une hypochromie.

### TRAITEMENT

- LESIONS TRES ERYTHEMATEUSES: Toilette corporelle (eau savonneuse) puis application de topiques faiblement corticoïdes pendant 2 semaines à dose dégressive. Relayer par ketoconazole crème en application quotidienne pendant 3 semaines. Antihistaminique per os si prurit associé.

- LESIONS PEU INFLAMMATOIRES: Soins d'hygiène corporelle associés à l'application de ketoconazole crème.

## C.12 DECREPAGE DES CHEVEUX : "CHEVEUX LAINEUX"

Cette modification des cheveux constatée au cours du SIDA est caractérisée par la perte progressive du crépu caractéristique de la chevelure : les cheveux deviennent plus légers, plus doux et plus soyeux et occasionnellement décolorés.

## C.13 TOXIDERMIE

Ce sont des éruptions cutanéomuqueuses provoquées par l'administration orale ou parentérale d'un médicament.

Les réactions cutanées dues aux médicaments sont multiples : rash maculo-papuleux, urticaire, érythrodermie, vascularites, photodermatoses, prurit isolé, l'érythème pigmenté fixe, érythème polymorphe, syndrome de LYELL, etc..

TRAITEMENT DE L'URTICAIRE: Antihistaminique per os (Cétérizine 1 comprimé/Jour)

## C.14 LE SARCOME DE KAPOSI

La maladie de KAPOSI est une affection opportuniste et multifocale réalisant des aspects cliniques très polymorphes reliés par une même image histologique.

La lésion élémentaire peut être à type de plaque, module, macule, tumeur ulcéro-végétante. Quelle que soit la lésion élémentaire, elle est toujours angiomateuse apparaissant hyperpigmentée par rapport à la peau avoisinante.

La topographie des lésions maculeuses, papuleuses et végétantes est très variable selon les formes épidémiologiques et les individus, touchant l'abdomen, le thorax, les membres inférieurs, les membres supérieurs, le visage, mais aussi les muqueuses

La biopsie cutanée est un élément diagnostique primordial lorsqu'il existe des lésions atypiques ou précoces de la maladie.

Histologiquement, la maladie de KAPOSI est représentée par une double prolifération cellulaire et vasculaire étroitement intriquée, habituellement disposée en nodules de taille variable. Ces derniers, compacts et riches en cellules, sont souvent bien limités, parfois multilobés, ils occupent le derme moyen et profond et même l'hypoderme pouvant soulever et amincir l'hypoderme dont ils sont généralement séparés par le derme superficiel (21)

Le traitement des lésions cutanées de la maladie de Kaposi comporte

FORME FROIDE NON DOULOUREUSE: Surveillance clinique

FORME DOULOUREUSE ET/OU ULCEREE: Traitement local avec solution permanganatée et pansement avec compresse de polyvidone iodée, associé à une antibiothérapie par voie générale (la Benzanthine pénicilline 2,4 millions par semaine)

### **C.15 FOLLICULITE**

Diagnostic clinique aisé, basé sur la constatation de lésions pustuleuses centrées par un follicule pileux. Les lésions peuvent être isolées ou groupées dans les zones pileuses

Le traitement comporte en fonction de la gravité:

FOLLICULITE LIMITEE A QUELQUES ELEMENTS: Un traitement local à base d'antiseptique en badigeon matin et soir

FOLLICULITE PROFUSE AVEC FIEVRE: Un traitement antibiotique par voie générale (Erythromycine per os) associé au traitement local.

### **C.16 KERATODERMIE PALMO-PLANTAIRE**

Ce sont surtout des lésions kératosiques, fissuraires, siégeant au niveau de la paume des mains et la plante des pieds, et s'accompagnant le plus souvent d'hyperhidrose

Le traitement des Keratodermies comporte:

SIMPLE SECHIERESSE ET DESQUAMATION: Lavage soigné à l'eau savonneuse suivi de rinçage, assèchement et application de vaseline blanche.

GRANDE KERATODERMIE FISSUREE: Les mêmes soins d'hygiène sont pratiqués associés à l'application de vaseline salicylée à 5% avec occlusion (chaussette ou plastique)

Une fois par semaine, l'enquêteur se rend dans les différentes formations hospitalières pour enregistrer des nouveaux cas et procéder au suivi des anciens. Le suivi des malades externes vus à MARCHOUX se fait sur Rendez-vous pendant les jours ordinaires de consultation (Lundi, Mardi, Mercredi et Jeudi). Pendant le suivi les dermatoses sont classées en 3 trois stades évolutifs: améliorées, aggravées ou stationnaires.

## **D. CRITERES DE SUIVI THERAPEUTIQUE**

### **- CRITERES D'AMELIORATION:**

- Aménagement des signes fonctionnels (prurit, douleur),
- Guérison clinique en bonne voie

### **- CRITERES D'AGGRAVATION:**

- Exacerbation des signes fonctionnels,
- Extension des lésions,
- Fœzématisation et ou surinfection.

- Etaient considérées comme **STATIONNAIRES** les dermatoses ne répondant pas aux critères ci-dessus

# *RESULTS*

De Janvier 1993 à Octobre 1993, nous avons observé 83 patients sidéens et noté 20 types d'affections cutané-muqueuses.

## **A. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON**

### **A.1 Repartition des patients selon les centres hospitaliers**

Les 83 malades observés ont été suivis à Bamako dans les hôpitaux suivants

#### **\* Hôpital du Point G :**

- Pneumo-phthysiologie : 21
- Médecine Interne : 15
- Neurologie : 2

#### **\* Hôpital Gabriel TOURE :**

- Gastro-entérologie : 12
- Pédiatrie : 21

#### **\* Institut MARCHOUX :**

- Unité de Dermato-léprologie : 12

### **A.2 SEX RATIO**

- Femmes : 27
- Hommes : 56, soit 2,07 hommes pour 1 femme

### **A.3 ETHNIE**

- |                |                |
|----------------|----------------|
| - Bambara : 34 | - Dogon : 3    |
| - Sonhaï : 4   | - Sénoufo : 1  |
| - Peulhs : 16  | - Bobo : 3     |
| - Malinké : 9  | - Maure : 3    |
| - Sarakolé : 8 | - Minianka : 1 |
| - Samoko : 1   |                |

### **A.4 AGE**

- 0 - 15 ans : 21
- 16 ans et + : 62 patients

## A.5 PROFESSION

- Commerçants (es) : 9
- Fonctionnaires : 8
- Ménagères : 6
- Elèves-Étudiants (es) : 3
- Bergers-bouchers : 3
- Chômeurs : 8
- Chauffeurs : 9
- Cultivateurs : 7
- Ouvriers (es) : 4
- Artisans : 3
- Militaires : 2
- Sans profession : 21

## A.6 STATUT MATRIMONIAL

- Mariés : 29
  - Monogames : 21
  - Polygames : 8
- Célibataires : 48
- Divorcés et veufs : 6

## A.7 NOTION DE VOYAGE A L'EXTERIEUR DU MALI

- Voyages en Afrique : 41
- Voyages en Europe : 1
- Voyages aux Amériques : 1

## A.8 ANTECEDENTS

- Transfusions : 3
- Toxicomanie IV : 0
- Homosexualité : 0
- MST : 22
  - Gonococcie : 10
  - Urétrite non gonococcique : 1
  - Chancre mou : 1
  - Leucorrhée : 7
  - Herpès chronique : 2
  - Syphilis : 1
- Gale : 6
- Toxidermie : à type de syndrome de LYELL : 1
- Zona : 2

16 de nos patients ont eu une confirmation au Western Blot. 4 malades avaient 2 tests rapides positifs. Ceci s'explique par la rupture de stock de Western Blot dans les centres de dépistage de Bamako au courant de l'année 1993.

## A.9 SIGNES OBSERVES EN RAPPORT AVEC LES CRITERES DE DEFINITION DE BANGUI.

- 3 signes majeurs associés : 62  
(Diarrhée + amaigrissement + fièvre)
- 2 signes majeurs associés: 21  
Amaigrissement, fièvre : 12  
Diarrhée + fièvre : 3  
Diarrhée + amaigrissement : 6

## B. ETUDE DES DERMATOSES OBSERVEES

### B.1 Répartition des patients en fonction du nombre de dermatoses

Nombre de dermatoses observées	Patients
0	8 (9,6 %)
1	29 (34,9 %)
2	33 (39,7 %)
3	13 (15,6 %)
Total	83 (100 %)

Plus de la moitié des patients avait plus d'une dermatose chacun

### B.2 Distribution étiologique des dermatoses chez les patients présentant 2 ou 3 signes cliniques majeurs de l'immunodépression

Dermatoses	Signes cliniques		Total
	TS	DS	
Myco	19 (31%)	2 (9%)	21
Bact	1 (01%)	1 (4%)	2
Para	1 (51%)	0	1
Viro	0	1 (4%)	1
Aut	1 (51%)	2 (9%)	3
Associations	35 (56 %)	12 (57%)	47
Sans	5 (8 %)	3 (14%)	8
Total	62 (75%)	21 (25%)	83 100%

TS : Trois signes majeurs

DS : Deux signes majeurs



Myco : Mycoses  
 Bact : Bactérioses  
 Para : Parasitoses  
 Viro : Viroses  
 Aut : Non spécifiques

Association : Dermatoses associées. Chez 6 patients présentant une association de dermatose, on observait un sarcome de Kaposi

La fréquence des dermatoses est corrélée avec le degré de l'immunodépression

### B.3 Dermatoses observées selon leur fréquence décroissante

Dermatoses	Nombre de cas		Total	%
	M	F		
Candidose buccale*	43	18	61	73
Décrêpage des cheveux	15	5	20	24
Prurigo et prurit*	11	6	17	20
Dermatophytoses	6	3	9	10,8
Herpès chronique*	6	2	8	9,6
Gale	6	2	8	9,6
Dermite séborrhéique	4	4	8	9,6
Xérose - Ichtyose	5	2	7	8
Sarcome de Kaposi*	4	2	6	7
Folliculite	2	3	5	6
Zona et ATCD*	5	0	5	6
Molluscum contagiosum	3	1	4	4,8
Ersipèle	2	0	2	2
Cryptococcose*	1	0	1	1
Syphilis	0	1	1	1
Leucoplasie orale chevelue	1	0	1	1
Toxidermie	1	0	1	1
Lichen plan	1	0	1	1
Kératodermie palmo plantaire	1	0	1	1

\* Dermatoses considérées comme critères de diagnostic du SIDA en AFRIQUE (Bangui/OMS).

Les dermatoses les plus fréquemment observées sont représentées par la candidose buccale, le décrêpage des cheveux et le prurigo-prurit.

#### B.4 Tableau comparatif des dermatoses selon leur fréquence en fonction des études

Pathologies	Etude zambienne (10)	Etude ivoirienne (21)	Notre étude
	Nombre (%) 115	Nombre (%) 140	Nbre (%) 83
Candidose buccale	48 (41,7%)	70 (50%)	61 (73%)
Sarcome de Kaposi	48 (41,7%)	34 (24,2%)	6 (7%)
Zona	35 (30,4%)	24 (17,1%)	5 (6%)
Dermite séborrhé	18 (15,7%)	11 (7,8%)	8 (9,6%)
Herpès	17 (14,9%)	18 (12,8%)	8 (9,6%)
Molluscum contag	6 (5,2%)	5 (3,5%)	4 (4,8%)
Toxidermie	4 (3,5%)	3 (2,1%)	1 (1%)
Prurigo-prurit	14 (12%)	35 (25%)	17 (20%)
Leucoplasie or. ch.	3 (2,6%)	3 (2,1%)	1 (1%)
Décrêpage cheveux	-	8 (5,7%)	20 (24%)

Nous notons une fréquence élevée de la Candidose buccale dans les 3 séries

#### B.5 Evolution des dermatoses de j0 à j21

DERMATOSES	EVOLUTION			TOTAL
	AME	STA	AGG	
Mycoses	5	11	5	21
Parasitoses	1	0	0	1
Viroses	2	0	0	2
Bactériennes	1	1	0	2
Lésions non spécifiques	2	0	1	3
Associations diverses	13	26	7	46
TOTAL	24	38	13	75

AME : Améliore    STA : Stationnaire    AGG : Aggravé

# *OBSERVATIONS*

Dans notre étude, nous avons recensé 20 types d'affections dermatologiques réparties en 3 groupes étiologiques :

- la maladie de Kaposi
- les lésions infectieuses
- les manifestations non spécifiques (non tumorales et non infectieuses).

## A. LA MALADIE DE KAPOSI

6 cas de maladie de Kaposi (7% des patients recensés), dont 4 hommes et 2 femmes. Parmi eux 4 patients sont de grands voyageurs depuis plus de 10 ans en dehors du MALL. 2 cas sont autochtones (n'ayant jamais quitté le MALL).

Cliniquement, on retrouve 4 lésions élémentaires : les maculo-papules, les nodules, l'œdème et l'hyperkératose.

- Les MACULO-PAPULES : tâches légèrement surélevées, multiples de taille variable (1-2 cm de diamètre), non prurigineuses, violacées sur la peau et angiomateuses au niveau des muqueuses.
- Les NODULES : bien enchâssés dans la peau, le plus souvent groupés, parfois ulcérés au niveau du pied, saignant au contact au niveau des muqueuses.
- L'OEDEME ou infiltration froide, ferme, ne prenant pas le godet, atteignant préférentiellement les membres inférieurs. Quand il est associé à l'hyperkératose donne au membre un aspect pseudo-éléphantiasique.
- L'HYPERKERATOSE : réalise des plaques dures, verruqueuses situées essentiellement au niveau des membres inférieurs.

Ces lésions étaient dans la majorité des cas associées chez nos patients.

PATIENTS N°	LESIONS ELEMENTAIRES			
	Maculo-papule	Nodule	Oedème	Hyperkératose
1	+			
2		+	+	+
3		+	+	+
4	+			
5	+		+	
6	+	+		

## Distribution topographique des lésions élémentaires

PATIENTS N°	TOPOGRAPHIE								VIS- CERE
	PEAU				MUQUEUSES				
	Tête	Cou	M sup	Tronc	M inf.	Pal	Conj	Gen	Est
1	+	+	+	+	+	+			
2					+				
3					+	+			
4	+	+	+	+	+				+
5					+				
6	+	+	+	+	+	+	+		

M sup : membres supérieurs

Gen : génitales

M. inf : membres inférieurs

Est : estomac

Pal : palais

Conj : conjonctives

- 3 cas d'atteinte cutanée disséminée associée à des localisations muqueuses (3 palatines, 1 conjonctivale, 1 génitale)

- 2 patients avaient une forme oedémateuse des membres inférieurs avec nodules et plaques kératosiques confluentes des jambes et pieds.

- 1 malade présentait une infiltration ferme non douloureuse de la jambe droite avec une macule violacée au niveau de la cuisse. Cette macule a été biopsiée pour confirmer le diagnostic.

- Nous n'avons pas individualisé de formes muqueuses isolées.

- Le phénomène de Köebner a été noté chez une patiente : reproduction de lésions kaposiennes sur les cicatrices d'excoriation de grattage, au niveau du tronc

- 1 cas d'atteinte gastrique décelé à la fibroscopie oesogastro-duodénale : nodules angiomateux siégeant au niveau de la petite courbure de l'estomac

- Pas d'atteinte osseuse radiologiquement décelable.

- Dans 2 cas, les radiographies pulmonaires ont montré des images réticulo-nodulaires diffuses et des nodules périhilaires.

- Une polyadénopathie était observée chez tous les malades intéressant les régions : cervicales, axillaires, et inguinales. Ces ganglions étaient mobiles, fermes, non douloureux, de 1-2 cm de diamètre.

- Tous avaient un état général très altéré. Au bout de 3 semaines de suivi, 3 de nos patients sont décédés.

## **B. LES LÉSIONS INFECTIEUSES CUTANEO-MUQUEUSES**

### **B.1 LES INFECTIONS FONGIQUES**

71 cas de lésions mycosiques soit 47% des patients, parmi 61 cas de candidose buccale, 9 cas dermatophytoses, et 1 cas de cryptococcose cutanée

#### **B.1.1 La candidose buccale**

- La candidose buccale était associée à d'autres dermatoses chez 44 patients. L'atteinte était isolée dans 17 cas.
- 58 cas de présentation clinique classique, lésions blanchâtres, crêmeuses, légèrement adhérentes, sur un fond d'erythème, associées à une perlèche bilatérale. Parmi eux, 3 patients se plaignaient de douleurs retrosternales, une fibroscopie oesophagienne pratiquée a révélé l'extension oesophagienne de la candidose.
- 3 cas de langue noire cernée d'un liséré erythémateux et parsemée de dépôt crêmeux ont été observés.

#### **B.1.2 Les dermatophytoses**

- 6 patients avaient une atteinte du pli inguinal extensive atteignant l'ombilic et la face antéro-externe des cuisses. Parmi eux 2 patients avaient en plus un intertrigo inter-orteil des pieds.
- 2 cas d'atteinte de la peau glabre : lésions annulaires, centrifuges, bords surélevés, diffuses aux niveaux des membres, tronc, pubis et fesses. Le visage était épargné
- 2 cas d'intertrigo inter-orteil classique : lésions blanchâtres macérées, touchant les espaces inter-orteil, avec érysypèle secondaire chez un patient.

#### **B.1.3. La cryptococcose cutanée**

Fut diagnostiquée chez un patient de 36 ans, grand voyageur (plus de 5 ans à l'extérieur du MALI), présentant des éléments papuleux à centre ombiliqué, prurigineux, groupés par endroit, avec quelques lésions impériginisées ou ulcéro-nécrotiques. Ces éléments de taille variable (0,5-1 cm de diamètre) sont marqués au niveau du visage et des membres.

En outre le patient se plaignait de céphalées tenaces intermittentes, d'une diarrhée cholériforme de plus de 7 selles par jour ; d'une toux sèche ; de polyadénopathies inguinales, axillaires et cervicales, mobiles, non douloureuses et fermes

La biopsie cutanée a montré un aspect gélatineux du derme et d'innombrables spores PAS (+) de 5-10  $\mu$  de diamètre

Sous traitement à base d'Itraconazole (400 mg/j), le malade mourut au bout de 6 semaines dans un tableau de cachexie fébrile

## **B.2 LES INFECTIONS VIRALES**

16 malades sur 83 observées, soit 12% des patients présentent des affections dermatologiques d'origine virale, associées ou isolées, réparties comme suit

- 8 cas d'herpès : 6 hommes, 2 femmes
- 5 cas de zona, tous masculins
- 4 cas de molluscum contagiosum : 3 masculins et 1 féminin
- 1 cas de leucoplasie chevelue linguale

### **B.2.1 Herpès récurrents**

- 5 cas de localisation génitale de diagnostic facile : vésicules groupées en bouquets ou ulcérations punctiformes, souvent larges, superficielles, suintantes à fond propre, localisées au niveau de la verge et/ou du scrotum chez l'homme, des grandes lèvres chez la femme

Une patiente avait en plus de l'atteinte vulvaire, des lésions périanales et interfessières.

L'interrogatoire de certains patients a précisé que, ces lésions survenaient depuis plus de deux ans, aux mêmes endroits avec des périodes de rémission.

- 2 cas de localisation labiale classique : bouquets de vésicules au niveau des commissures labiales.

- 1 cas d'atteinte labiale et génitale associée.

Au bout de 2 semaines sous traitement antiseptique la cicatrisation était obtenue sous traitement antiseptique pour les formes labiales, mais difficilement dans les formes périnéo-génitales

### **B.2.2 Zona**

- 2 cas de zona thoracique
- 1 cas de zona brachial
- 1 cas de zona crural
- 1 cas de zona céphalique

Nous avons observé les formes sévères:

Les lésions étaient vésiculeuses ou ulcéro-nécrotiques, très douloureuses, métamériques et asymétriques

Lésions cicatricielles chéloïdiennes dans 1 cas.

L'atteinte ophtalmique sévère a entraîné une ulcération cornéenne avec perte de la vision de l'oeil de la partie concernée.

### **B.2.3 Le molluscum contagiosum**

4 cas, tous des enfants. De présentation clinique classique: lésions papuleuses de taille variable, à centre ombiliqué

Ces éléments prédominaient au niveau du visage et au niveau de la région médio-thoracique

### **B.2.4 La leucoplasie chevelue linguale**

Fut diagnostiquée chez un patient de 36 ans ayant séjourné 17 ans à l'extérieur du MALI (Burundi 15 ans, USA 2 ans)

Le malade présentait des lésions blanchâtres filiformes, très adhérentes, de disposition verticale au niveau des bords latéraux de la langue

## **B.3 LA SCABIOSE**

8 cas de gale observée : 6 hommes, 2 femmes

L'atteinte clinique était classique : micropapules prurigineuses plus sillons scabieux aux zones de prédilection : coudes, espaces interdoigts, genoux, fesses, pubis et organes génitaux externes. Ces lésions épargnaient le visage.

Aucun cas de gale squamo-croûteuse diffuse dite "gale norvégienne" n'a été identifiée.

## **B.4 LES LESIONS BACTERIENNES**

\* 3 cas de PUSTULOSE FOLLICULAIRE : lésions papulo-nodulaires érythémateuses, centrées par un poil, siégeant au niveau des creux axillaires, du pubis et des fesses.

\* 2 cas d'IMPETIGO chez des enfants. Ces lésions d'impétigo étaient localisées au niveau de la conque des oreilles, de la nuque et des fesses.

\* 2 patients souffraient d'ERYSIPELE.

Chez l'un, l'atteinte était localisée au niveau du membre inférieur droit avec intertrigo inter-orteil ; chez l'autre la lésion concernait l'avant-bras gauche

\* La SYPHILIS SECONDAIRE chez une patiente de 21 ans, avec un antécédent de séjour à l'extérieur du MALI ( 2 ans en Côte d'Ivoire).



Ces lésions étaient maculo-papuleuses diffuses, non prurigineuses, de taille variable, ulcérées par endroit, localisées au niveau du visage, du tronc, pubis et membres. Ces lésions étaient cernées par une fine collerette de desquamation épidermique.

Le VDRL était positif

Au bout de 3 semaines de traitement à base de la pénicilline retard (2,4 millions de Benzathine penicilline en LM par semaine), quelques lésions persistaient

## C. LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES NON SPECIFIQUES

Sont définies dans ce cadre : les affections dermatologiques non liées à un processus tumoral ou infectieux.

Ces affections ont été décrites chez 25% de nos patients.

Ce sont par ordre de fréquence dans notre échantillon, le décrépage des cheveux, prurit et prurigo, la dermatite séborrhéique, l'ichthyose-xérose, la toxidermie, le lichen plan et la kératodermie palmo-plantaire.

### C.1 LE DECREPAGE ACQUIS DES CHEVEUX

20 malades, 15 hommes et 5 femmes avaient un décrépage acquis des cheveux.

Leurs cheveux étaient défrisés, fins, soyeux, mais gardaient leur coloration.

### C.2 PRURIGO-PRURIT

- Le **PRURIGO** fut diagnostiqué chez 10 patients. Les lésions étaient nodulo-papuleuses prurigineuses, ulcérées et suivies de macules hyperpigmentées punctiformes après guérison. Chez nos patients, elles étaient dissimilées sur tout le tégument avec prédominance aux membres.

- Un **PRURIT** diffus sans lésions de grattage, sans horaires fixes, et ne cédant pas aux antihistaminiques, a été constaté chez 7 de nos malades.

### C.3 LA DERMITE SEBORRHEIQUE

8 cas : 4 hommes et 4 femmes.

Les lésions étaient polymorphes :

- **PITYRIASIFORMES DANS 6 CAS**: lésions légèrement squameuses mal limitées localisées au niveau du visage et cuir chevelu, légèrement prurigineuses, sur un fond érythémateux luisant.

- **ECZEMATIFORMES** : croûteuses et suintantes chez 2 patients. Les topographies étaient habituelles : cuir chevelu, sillon naso-génien, la conque de l'oreille et la région sternale.

Chez 1 patient les lésions étaient diffuses sur tout le tégument.

## C.4 XEROSE-ICTHYOSE

Xérose : sécheresse cutanée a été individualisée chez 5 patients , 1 cas d'ichtyose , lésions sèches brillantes, aspect "écailles de poisson", diffuses au niveau du tronc et des membres

## C.5 KERATODERMIE PALMO-PLANTAIRE

Des lésions fissuraires keratosiques, palmo-plantaires, furent observées chez un patient Evolution de plus de 3 ans, signalée par le malade

## C.6 TOXIDERMIE

1 cas à type d'URTICAIRE, après prise de Bactrim (cotrimoxazole) pendant 10 jours Les lésions ont régressé à l'arrêt du médicament.

Par ailleurs, un autre patient avait un antécédent récent de toxidermie, à type de syndrome de LYELL, survenue en Septembre 1993, au cours du traitement antituberculeux (Isoniazide).

## C.7 LICHEN PLAN

De larges lésions maculo-papuleuses violacées et brillantes, légèrement prurigineuses, prédominantes au niveau des membres supérieurs et du tronc

Au niveau de la muqueuse jugale, on notait quelques arborescences blanchâtres, très adhérentes.

Sous traitement à base de griséfuline (1 g/j) et de vaseline 30 g + diprosone 30 g, les lésions ont régressé laissant en place des taches hyperpigmentées

## D. ASSOCIATIONS DES DERMATOSES

Dans notre étude, 29 patients avaient une dermatose isolée Parmi 17 cas de candidose buccale, 3 cas de molluscum contagiosum, 3 cas de prurit, 2 cas d'impétigo, 1 cas de prurigo, 1 cas de zona ophtalmique, 1 cas de toxidermie et 1 cas de lichen plan.

La majorité de nos malades avait plus d'une dermatose chacun

Les affections dermatologiques dites "opportunistes" : le sarcome de Kaposi, la candidose buccale, l'herpès chronique, la cryptococcose, la leucoplasie chevelue linguale et le zona, étaient dans la plupart des cas associées entre elles, ou associées à d'autres dermatoses dites "banales" : la dermite séborrhéique, l'ichtyose-xérose, le défrisage des cheveux, le prurigo et prurit, le lichen plan et le molluscum contagiosum.

- 6 cas de maladie de Kaposi associés à une candidose buccale et à un défrisage des cheveux. Chez un patient on notait en plus des lésions chéloïdiennes thoraciques post-zona.
- 17 cas de prurigo : tous avaient les cheveux défrisés
  - 12 patients présentaient une candidose buccale, parmi eux, 2 cas de dermatophytie inguino-crurale et 3 cas de dermatite séborrhéique.
  - 1 cas de leucoplasie orale chévelue associé
  - 1 cas d'erysipele du pied associé
  - 3 cas de scabiose associés.
- 9 cas de dermatophytose associés.
  - dans 2 cas à la dermatite séborrhéique,
  - à l'herpes chez 2 patients,
  - chez 4 patients, en plus du défrisage des cheveux on observait une gale (2 cas), un zona (1 cas) et un erysipele (1 cas).
  - à la folliculite (1 cas)
- La xérose-ichthyose était associée au zona (dans un cas), à la dermatite séborrhéique (2 cas) et à la candidose buccale (4 cas)
- La syphilis était associée à l'herpes labial
- Le lichen plan associé à la kératodermie palmoplantaire

## **E. PATIENTS N'AYANT PAS PRESENTE DE DERMATOSE**

Au nombre de 8 malades

- Parmi eux 5 enfants (de 6 mois à 27 mois), tous avaient un état général très altéré, une diarrhée profuse liquidienne (plus de 5 selles par jour), une fièvre au long cours, des troubles respiratoires à type de dyspnée ou de polypnée, une pâleur conjonctivale et une hypotonie

La sérologie VIH était positive chez toutes les mères, dans 2 cas chez les conjoints de mère séropositive

Au bout de 3 semaines de suivi, 3 des 5 enfants sont décédés

- Les 3 patients adultes sont masculins, 2 d'entre eux souffraient de tuberculose pulmonaire, et l'autre de gastro-entérite

*COMMENTAIRES*

*ET DISCUSSIONS*

## **A. LES CRITERES D'INCLUSION**

Tous nos patients sont recrutés en milieu hospitalier. Ils ont tous des signes cliniques très évocateurs de SIDA selon les critères de la définition clinique OMS Bangui (54) plus adaptée à l'Afrique que celle du CDC OMS de 1987 (56). Tous avaient en plus une sérologie VIH positive à un test rapide. Ces tests dits de seconde génération ont une spécificité et une sensibilité très élevées. Le diagnostic de SIDA ne pose donc pas de problème avec ce mode de recrutement.

## **B. LE CONTEXTE EPIDEMIOLOGIQUE**

Nos résultats ne s'appliquent qu'aux seuls malades hospitalisés de Bamako et ne peuvent être appliqués à l'ensemble des sidéens du Mali.

- Cependant, l'origine ethnique des patients respecte la mosaïque des populations que l'on retrouve au MALI. La prédominance des Bambara s'explique par le fait que Bamako est une ville habitée à majorité par cette ethnie.

- La notion de voyage a été retenue car elle représente un facteur de risque de transmission de la maladie. La majorité des malades semble s'être infectée au cours des voyages à l'intérieur du continent africain beaucoup plus qu'à l'extérieur.

- Le sex ratio de la population étudiée est de 2,07. Cette prédominance masculine est aussi observée dans plusieurs travaux et thèses présentés au MALI (16).

- Dans notre échantillon les commerçants et les chauffeurs sont les plus nombreux. Ceci peut s'expliquer par le fait que ces personnes voyagent assez fréquemment.

- Selon le statut matrimonial, les célibataires et les mariés monogamiques représentent une proportion non négligeable des patients dans notre série. Ce fait est contraire à ce qui se dit couramment: la polygamie est un facteur de risque important dans la transmission du VIH.

- Le VIH1 et VIH2 sont retrouvés chez nos patients n'ayant pas quitté le MALI comme ceux ayant voyagé. La proportion des virus VIH1 et VIH2 au cours de nos cas de SIDA avéré est de 60 cas pour le VIH1, 15 cas de VIH2 et VIH1 + VIH2 8 cas.

Cette nette prédominance du VIH1 a été aussi rapportée dans l'étude de la séroprévalence de l'infection à VIH dans les 7 régions économiques du MALI, enquête effectuée en 1992 (24).

## C. LES MANIFESTATIONS CUTANÉES DU SIDA

La peau constitue un des meilleurs marqueurs cliniques de l'infection par le VIH. Elle réagit à tous les stades de cette infection par des lésions cutanéomuqueuses dont les valeurs diagnostiques et pronostiques méritent d'être bien connues (57). On distingue les manifestations cutanéomuqueuses qui sont spécifiques d'un processus tumoral ou infectieux et celles qui ne relèvent ni de l'un ni de l'autre.

### C.1 DERMATOSES/ÂGE

L'âge de nos patients est compris entre 6 mois et 68 ans.

La population pédiatrique (âge < 0-15 ans) est largement intéressée : 21 cas recensés, dont 16 atteints de dermatoses, et 5 autres ne présentant aucune affection dermatologique. Les dermatoses essentiellement rencontrées chez eux dans notre étude sont : la candidose buccale (14/61 cas), le molluscum contagiosum (4/4 cas) et l'impétigo (2/2 cas).

La candidose oropharyngée rebelle, un des critères mineurs de la définition clinique du SIDA de l'enfant en Afrique (43), est le signe cutané le plus fréquent chez les enfants (39). Ce fait est confirmé dans notre étude, puisque sur les 16 enfants atteints de dermatoses, 14 avaient une candidose buccale, elle était isolée chez 8 malades.

Le molluscum contagiosum est une infection virale commune et bénigne chez les enfants. Dans notre étude, sa fréquence est de 4,8% et vient en second plan des manifestations cutanéomuqueuses observées chez les enfants après la candidose buccale.

L'impétigo a été rapporté dans plusieurs études chez les enfants (39, 23). *Staphylococcus aureus* serait le plus fréquemment responsable.

Dans les autres tranches d'âge, (16 à 21 ans et plus) les dermatoses observées sont celles qui sont habituellement décrites.

### C.2 DERMATOSE/SEXE

Dans notre étude, les hommes aussi bien que les femmes sont concernés à des proportions sensiblement égales ; même la maladie de Kaposi qui aurait une prédilection masculine (23) se retrouve avec un sex ratio de 2/1.

### C.3 DERMATOSE/TYPE DE VIH

Nous n'avons pas noté de corrélation entre dermatoses observées et le type de VIH.

## C.4 DERMATOSES SELON FREQUENCE

Bien que le degré de comparabilité est faible, nous avons fait une confrontation clinique et numérique du résultat de notre série avec deux études africaines (19, 21)

Dans les deux études africaines, les patients ont été tous recrutés parmi les consultants en dermatologie et cela pendant plus d'une année

Les pathologies du score de Bangui la Candidose buccale, le Zona, l'Herpès cutaneo-muqueux extensif, le Prurigo et le Sarcome de Kaposi, sont assez représentées dans les trois séries (Zambie, Côte-d'Ivoire, notre étude)

Dans notre série

- La candidose buccale est fréquente (73% contre 41% Zambie et 50% Côte-d'Ivoire)
- Le Sarcome de Kaposi beaucoup plus rare (7% contre 41% en Zambie et 24% en Côte-d'Ivoire)
- Le défrisage acquis des cheveux est fréquent (24% contre 5,7% en Côte-d'Ivoire).
- L'herpès est un peu plus rare
- La dermatite séborrhéique est aussi remarquable par sa fréquence puisque dans les 3 séries, elle est presque aussi représentée que l'herpès
- Le molluscum contagiosum et le prurigo sont observés avec des fréquences presque identiques
- La toxidermie rare ponctuellement, mais fréquente si suivie à long terme
- La leucoplasie orale chevelue rare.



## C.5 PARTICULARITES CLINIQUES DES DERMATOSES OBSERVEES

Certaines pathologies ubiquitaires observées au cours de l'étude ont une présentation clinique identique à celles de l'Europe et de l'Amérique du Nord, ce sont

Zona Molluscum contagiosum Candidose buccale Dermatophytoses Scabiose Cryptococcose Leucoplasie orale chevelue Toxidermie Infections à pyogènes
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

D'autres pathologies par contre ont un aspect particulier en Afrique Noire (21). Car elles surviennent sur peau noire ou ont été négligées, ce sont

### C.5.1. Le décrêpage des cheveux

qui se voit particulièrement chez les sujets noirs. Les cheveux perdent leur aspect crépu, deviennent fins, soyeux, mais gardent leur coloration

### C.5.2 Le Prurigo malin dont les lésions sont pigmentogènes

### C.5.3 Ichtyose : l'aspect brillant des squames rend le diagnostic très facile

### C.5.4 La sarcome de Kaposi épidémique

qui pose un problème de diagnostic avec la forme endémique.

Ainsi le sarcome de Kaposi dans sa forme épidémique semble privilégier les formes étendues et disséminées (21). Mais il peut aussi se présenter comme une forme endémique typique, et seule la sérologie HIV permet alors de faire le diagnostic (21).

### C.5.5 La dermite séborrhéique

chez certains patients réalise une hypochromie marquée du visage.

Sous les tropiques, ce changement s'ajoute aux autres signes non spécifiques comme l'amaigrissement, le décrêpage des cheveux, le prurigo pour donner au sujet un "aspect SIDA" très particulier (23).

### **C.5.6 Herpès cutanéomuqueux**

presque chez nos patients, nous avons observé surtout des formes chroniques extensives - ulcérations génitales/périgénitales/périanales ou moins souvent péri-buccales -, surinfectées et douloureuses.

Ceci peut s'expliquer par le fait que l'herpès dans sa forme aiguë est jugé trop banal pour constituer un motif de consultation en Afrique. On l'appelle "Boutons de fièvre".

## **C.6 REPONSE DES DERMATOSES AUX TRAITEMENTS**

Nous avons suivi les patients pendant 3 semaines et pratiqué un traitement conventionnel en fonction des dermatoses observées.

A part le sarcome de Kaposi et la leucoplasie chevelue orale, qui n'ont pas reçu de thérapeutique spécifique, toutes les autres dermatoses ont répondu favorablement aux traitements étiologiques instaurées, améliorant de beaucoup le confort des malades.

Mais à l'arrêt de la médication, la récurrence était fréquente en cas de muguet ou d'herpès.

***CONCLUSION ET  
RECOMMANDATIONS***

Notre étude est la quatrième du genre en Afrique à pratiquer l'examen systématique des sidéens

- Elle est particulière par son mode de recrutement : malades **NON VUS** exclusivement en dermatologie, mais suivis dans des services variés (Médecine interne, Gastrologie, Neurologie, Pneumophtisiologie, Pédiatrie)

- Elle confirme la très grande fréquence, la diversité et le caractère rebelle au traitement des manifestations cutanées du Sida

- Nous avons trouvé des proportions différentes de dermatose par rapport aux deux études africaines. Ainsi, le Sarcome de Kaposi était rare (problème d'échantillonnage?), les signes les plus fréquents étaient : la candidose buccale (73%), le défrisage acquis des cheveux (24%), le prurit-prurigo (20%), les dermatophyties étendues (10,8%), la dermatite séborrhéique et l'herpès (9%).

- Si la maladie de Kaposi est universellement classée parmi les signes majeurs de l'immunodépression au cours du sida, chez nos malades au Mali, nous devons aussi donner de l'importance à la candidose buccale, au décrepage acquis des cheveux, au prurigo chronique, à l'herpès cutaneo-muqueux extensif et à la dermatite séborrhéique au cours de cette affection.

- Une étude longitudinale de ces cas hospitaliers doit être faite pour mieux préciser le devenir clinique et la réponse thérapeutique des dermatoses observées. Ainsi, nous pourrions savoir si la prise en charge des affections opportunistes dermatologiques peut influencer favorablement sur la survie des sidéens.

# BIBLIOGRAPHIE

1. ANCELLE PARK RA  
Epidémiologie du SIDA et du VIH aux Etats-Unis et en Europe  
SIDA et infection par VIH.  
Flammarion ed 1989, p.13-27
2. ANONYME (OMS)  
Situation épidémiologique du VIH  
Info SIDA, 1993, 002 P 7
3. BACH J.F  
Cancers chez les immuno-supprimés. Raçon de l'efficacite -risque -évitable  
Presse Med 1991, 20 N° 18, P 828-830
4. BACHELEZ H., REVUZ J  
Traïtement de la maladie de Kaposi  
Presse Med. 1989, 18, n°9 P.484-487
5. BOURNERAIS I.  
Maladie de Kaposi.  
Praticien face au sida  
Médecine Sciences/Flammarion ed 1992 P 80-85
6. BOURNERAIS I.  
Atteintes cutanées au cours de l'infection par VIH -SIDA et mfection par VIH.  
J.C. Flammarion ed, Paris. 1989, P.251-263
7. DENIS F, M'BOUP S, SANGARE A, LEONARD G, VERDIER M, RANGER S  
Le virus de l'immunodéficience humaine - Structure, organisation génétique,  
réplication  
SIDA : infection à VIH aspects en zone tropicale  
Ellipses/AUPELF 1989, P 12-34
8. DEVILLE-CHABROLLE A, AGUT H.  
Diagnostic biologique de l'infection à VIH -SIDA - infection à VIH aspects en zone  
tropicale.  
Ellipses/AUPELF 1989, P. 36-45
9. Elaine - Sloand MD, Elisabeth Pitt MA, Robert J. CHIAVELLO MA, George  
J. NENIO Ph D.  
Sérodiagnostic HIV. L'état des connaissances.  
JAMA 1992, 17, P. 149-156
10. PEGUEUX S, PICARS C, BELAICH S.  
Manifestations dermatologiques - Praticien face au SIDA.

Médecine Sciences/Flammarion ed 1992, P. 74-88

11. GRIENSUEN-VAN GJP, COU TINHO R A  
Mode de transmission du VIH SIDA et infection par VIH  
Flammarion ed. Paris, 1989, P. 37-46
12. GRMEK  
Histoire du SIDA.  
Rev. Prat., 1989, 67, 112-117
13. Henrion R, Henrion Géant E, C du Mazanbrun, J, Paris Uodo, I, Mandelbrut, G  
Breart  
Etude épidémiologique de 200 femmes enceintes infectées par le VIH  
Presse Med. 1991, 20, P. 1421-1424
14. JANIER M.  
Manifestations cutanées de l'infection par le VIH  
Rech. Dermatol., 88, 1, 07-19
15. JAYLE D.  
Le sarcome de Kaposi . SIDA et infection par VIH  
J.C. Flammarion ed. Paris, 1989, 303-313
16. KANOUTE F  
Aspects cliniques et paracliniques du SIDA à Bamako  
Thèse de médecine 1992
17. KATLAMA C  
Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH  
SIDA: infection à VIH. Aspects en zone tropicale  
ELLIPSES/AUPELF 1989, P. 129-140
18. KERNBAUM  
Primo-infection HIV  
Médecine-Sciences/Flammarion ed. 1992, P. 34-35
19. KLAIRA S, WADHAWAN D, KAMANGA J, KAYINDELE D, MACUACUA  
Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka. Zambia  
Journal of the Am. Aca. Dermatol. 1988, 19, P. 451-457
20. LAFEUILLADE A, GAMBY T, DHIVER C, POIZOT I, MARTIN R, QUITICHINI,  
GASTANT J.A.  
Porphyrie cutanée tardive associée à l'infection par le virus de  
l'immunodéficience humaine.  
Presse Med. 1990, 19, n°25

- 21 LAJAUNIE Cathérine  
Aspects dermatologiques du SIDA en Côte d'Ivoire. Etude de 140 cas chez l'adulte  
Thèse de médecine en 1993
  
- 22 LAPORTE A  
SIDA et infection par VIH - définitions. SIDA et infection par VIH  
Flammarion ed, Paris, 1989, P. 03-12
  
- 23 LIAUTAUD B  
Manifestations cutanées au cours de l'infection à VIH  
SIDA: infection à VIH. Aspects en zone tropicale  
ELLIPSES/AUPELF 1989, P. 110-120
  
- 24 MAIGA Y.I., SISSOKO Z., MAIGA M A  
Etude de la séroprévalence de l'infection à VIH dans les 7 régions économiques du  
MALI  
VIII<sup>ème</sup> Conférence internationale sur les MST et Sida en Afrique, Livre de  
résumé, 2-16 Décembre 1993 Marrakech. P. 18
  
- 25 Mariette X.  
Syndrome de Sjögren. Relations avec les infections virales  
Presse Med. 1993, 22, n°12, P. 569-571
  
- 26 MASLO C, CHARMOT G.  
Classification de l'infection HIV. Prise en charge des individus seropositifs  
Praticien face au SIDA.  
Médecine-Sciences/Flammarion ed, 1992 P. 50-55
  
- 27 MOULAT P, CHEKOURI G, RAGNAUD J M, DUPON M, BROSSARD G,  
LACOSTE D.  
Importance de la contamination hétérosexuelle dans l'infection par le virus de  
l'immunodéficience humaine (Bordeaux, 1985-1990)  
Presse Med 1991, 20. P. 83
  
28. MBOPIKEOU F X, BELEC L, GRESENGUET G.  
Intérêts et limites de la définition clinique OMS/Bangui du SIDA africain chez  
l'adulte.  
Med. Af. Noire, 1991, 38 (12) P. 794-798
  
29. MOLINA T, OKSENIENDLER E, GAULARD P, D'AGAY M.F, DIEBOLD J,  
SAIMOT-A, THYSS-A, MICHIELS J.F, CLAUVEL J.P, GISSELBRECHT C,  
PARCET J.P.  
Lymphomes non hodgkiniens au cours de l'infection à VIH. Etude retrospective  
multicentrique de 21 cas  
Presse Med. 1990, 19, P. 1673-1676



30. MURPHY M. MORGAN E.  
AIDS related Kaposi's sarcoma (KS) in caucasian female partner of bisexual man with KS. Further evidence of a transmissible agent ?  
VIIIe Conférence internationale sur les MST et le SIDA en Afrique. Livre des résumés. Marrakech. 1993. P. 192
31. PENNEY-NEALS S.  
SIDA : le virus, sa répartition et son épidémiologie  
Manifestations cutanées du SIDA  
Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992, P. 01-06
32. PENNEY-NEALS S.  
Signes cutanés précoces du VIH  
Manifestations cutanées du SIDA  
Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992, P. 07-09
33. PENNEY-NEALS S.  
Infections superficielles fongiques et à protozoaires  
Manifestations cutanées du SIDA  
Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992, P. 10-19
34. PENNEY-NEALS S.  
Maladies cutanées virales du SIDA  
Manifestations cutanées du SIDA  
Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992, P. 70-95
35. PENNEY-NEALS S.  
Lésions muqueuses.  
Manifestations cutanées du SIDA  
Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992, P. 117-130
36. PENNEY-NEALS S.  
Dermatoses diverses.  
Manifestations cutanées du SIDA..  
Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992, P. 150-184

37. PENNEY-NEALS S.  
 Manifestations cutanées des proliférations malignes au cours du SIDA  
 Manifestations cutanées du SIDA  
 Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992. P. 96-115
38. PENNEY-NEALS S.  
 Maladies sexuellement transmissibles (maladies vénériennes)  
 Manifestations cutanées du SIDA  
 Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992. P. 60-69
39. PENNEY-NEALS S.  
 Le SIDA pédiatrique.  
 Manifestations cutanées du SIDA.  
 Médecine-Sciences/Flammarion ed 1992
40. PLAUGIER, DAGUET  
 Maladies sexuellement transmises  
 Dermatologie et vénéréologie 2e ed. MASSON 1990 P. 165-180
41. POIZOT I, MARTIN, GROB S.T, FOURNERIE Z.R, DHIVER C, ANDRAC L,  
 CASTOUT J.A, BONERANDI J.J.  
 Cryptococcose cutanée à forme de molluscum contagiosum au cours du SIDA  
 1 cas  
 Ann Dermatol. Vénérol. 1991, 118, 29-32
42. ROCHE Y  
 Manifestation buccales associées à l'infection HIV  
 Praticien face au SIDA.  
 Médecine-Sciences/Flammarion ed. 1992. P. 89-93
43. ROSENHEIM M, KAPITA BM  
 Définitions et classifications.  
 SIDA : infection à VIH. Aspects en zone tropicale.  
 ELLIPSES/AUPELF P. 68-79
44. ROUZIOUX C.  
 Les pièges de la sérologie VIH.  
 Presse Med. 1990, 19, N°42, P. 1923-1925
45. ROUZIOUX C, BURGARD M.  
 Virus HIV : diagnostic et suivi de l'infection.  
 Praticien face au SIDA.  
 Médecine-Sciences/Flammarion 1992 P. 03-07

- 46 ROZEMBAUM W.  
Le SIDA  
Obj Med SIDA 1989, S (67) P 29-38
- 47 ROZEMBAUM W.  
Immunologie et infection par le VIH  
Obj Med 1989, S (67) p 48-52
- 48 SARAUX A, TAELEMAN H, BATUNGWANAYO J, GUILLET G.  
Haute valeur prédictive des cheveux défrisés pour l'infection à VIH chez l'adulte en Afrique centrale.  
Ann Dermatol Vénéreol 1993
- 49 SONIGO P et ALIZEN M.  
Le virus VIH  
Obj Med SIDA, 1989, S (67) P 6-20
- 50 TAELEMA H, KABAGABO L, SEBUHARARA V, KAGAME A, SOLIMAN C, EVAN de Peire  
Défrisement des cheveux chez l'adulte africain : un signe clinique hautement prédictif d'infection à VIH.  
In : VIIIe Conférence internationale sur les MST et SIDA en Afrique. Livre de résumés Dec. 93, Marrakech P 16
- 51 WELO K, ALMAVIVA M, MAGANGA W, MUKENGESHAY K, CERAVOLO C, PICCIONI I, FURBATTO A, LUPO A.  
Séroprévalence du VIH1 au Zaïre : analyse chez 1.400 sujets  
Presse Med. 1991, 20, n°35, P. 1717-1719
- 52 WINTREBERT F, CERTAIN A.  
Evolution de la définition du SIDA  
Principales classifications de l'infection par le VIH  
Presse Med. 1990, 19, n°41, P 1892-1898
- 53 WHO  
Epidémiologie du SIDA en 1993  
Info-SIDA, 1993, 012. P. 7
- 54 World Health Organization  
Worshop on AIDS in Central Africa.  
Bangui, 22-24 October 1985  
WHO/CDC/SIDA/85.1

- 55 World Health Organization  
Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)  
Previsional WHO clinical case definition for AIDS  
Weekly Epidem. Rev. 1986, 61, 72-73
- 56 World Health Organization  
Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)  
1987 Revision of CDC WHO case definition for AIDS  
Weekly Epidem. Rev., 1988, 63, 1-8
- 57 YEDEMON H.G, FDO ANGO-PADONOU, A. ADJIBI, I. ZOHOUN, ABIGOI  
Manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le virus de  
l'immuno-déficience humaine (VIH).  
A propos de 25 cas observés dans le service de Dermato-Vénéréologie du CHU de  
Cotonou  
Med. Af. Noire, 1991, 38 (12) P. 807-814
- 58 YEDEMON H.G, FDO-ANGO-PADONOU, A. ADJIBI, S. LATOUNDJI, I.  
ZOHOUN  
Le zona, élément prédictif de l'infection à virus de l'immunodéficience  
humaine (VIH). Etude épidémioclinique à Cotonou (BENIN)  
Bull. Soc. Path. Ex. 1993, 86-87-89

# ANNEXE

- Sexe .....
- Date de naissance .....

IDENTIFICATION DU MALADE

Prénom ..... Nom ..... Ethnie .....

Age ..... Sexe ..... Profession .....

Dirigeant d'entreprise .....

Domicile actuel .....

Situation familiale .....

Statut matrimonial (M) .....

Serv. de droit de vote .....

I- ANAMNESE SOCIO-FAMILIALE

II- HISTOIRE DE LA MALADIE

III- ANTECEDENTS

1- Familiaux

2- Personnels

sejour à l'étranger

Pathologie ..... x médicales

..... x Chirurgicales

- 85 et 86 -

V - EXAMEN GENERAL

· Poids .....TA =.....

· T.....EG.....

CLINIQUE

PARACLINIQUE

VI - C O N C L U S I O N

Classification CDC :

Particularités cliniques de la ou des dermatoses :

## **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 à 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.



**Nom:** KONI

**Prénom:** Mahamane

**Titre de la Thèse:** Etude de la pathologie cutaneo-muqueuse des sidéens suivis dans les structures hospitalières de Bamako (Hopital Gabriel Touré, Hopital du Point G, Institut Marchoux)

**Année:** 1994

**Ville de soutenance:** Bamako

**Pays d'origine:** Mali

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

**RESUME:** Le but de notre étude est d'étudier la pathologie cutanée chez les sidéens au Mali

Nous avons procédé à une prospection des cas de Janvier 1993 à Octobre 1993 au sein des trois centres hospitaliers de Bamako: Hopital Gabriel Touré, Hopital du Point G et l'Institut Marchoux.

Étaient concernés les malades répondant à la définition clinique sida de Bangui avec une sérologie positive à un test rapide et/ou confirmée au Western blot.

Nous avons observé au total 87 patients tous sidéens. Chez ces patients nous avons relevés 20 types de dermatoses; 46 patients (65,3%) présentaient chacun à la fois deux ou trois dermatoses d'étiologies différentes. 8 patients ne souffraient d'aucune affection dermatologique

Les dermatoses les plus fréquentes dans notre étude étaient: la candidose buccale (73%), le défrisage acquis des cheveux (24%), le prurit-prurigo (20%), les dermatophytoses (10,8%), la dermatite séborrhéique et l'herpès (9,6%).

Si le sarcome de Kaposi considéré comme critère majeur, la candidose buccale, le zona et l'herpès extensif cutanéomuqueux sont considérés comme critères mineurs de la définition clinique du sida en Afrique, nous devons au Mali donner de l'importance à certains signes comme le défrisage acquis des cheveux, le prurigo et la dermatite séborrhéique.

Nous avons noté que la candidose buccale, l'herpès et le prurit-prurigo répondent difficilement ou pas au traitement institué.

Une prise en charge des dermatoses au cours d'une étude longitudinale des sidéens améliorera -t-elle le confort de vie de ces malades?

**Mots clés:** VIH, SIDEENS, DERMATOSES, MALI