

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES DERMATOSES OBSERVEES DANS LE SERVICE DE
DERMATOLOGIE AU CHU PR BOCAR SIDY SALL DE KATI / MALI.

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But –Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2022 – 2023

Thèse N° _____/Med

TITRE

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE
DES DERMATOSES OBSERVEES
DANS LE SERVICE DE DERMATOLOGIE AU CHU
PR BOCAR SIDY SALL DE KATI / MALI.**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 23/01/2024 devant
la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.**

Par :

M. IBRAHIM OUMAROU SALIFOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État)

JURY

Président : Mr Issa KONATE, Professeur
Directeur de thèse : Mr Yamoussa KARABINTA, Maître de conférences
Co-directrice : Mme Mariam KONATE, Chargé de recherche
Membres : Mr Ousmane SYLLA, Chargé de recherche
Mr Issa Souleymane Goita, Maître assistant

DÉDICACES

Je dédie ce travail au **Dieu** tout puissant, mon créateur et mon maître.

Je dédie ce travail à **mes parents Mr OUMAROU SALIFOU et Mme AMINA SAKOYE**

qui n'ont ménagé aucun effort pour m'accompagner, depuis ma naissance jusqu'à ce jour. Je dédie ce travail à **mes frères et sœurs : Mr Abdoul-Kader Oumarou, Mr Habiboulaye Oumarou, Mme Hamsatou Oumarou, Mr Bachirou Oumarou, Nouroudine Oumarou, Aichatou Oumarou et Abdoul-Karim Oumarou** qui m'ont toujours soutenu.

Je dédie ce travail au reste **de la famille Sanda Salifou : oncles, tantes, cousins, cousines nièces, neveux.**

Et en particulier à **mes autres mères de la famille Sakoye.**

Je dédie ce travail à **Mr Adamou Ide.**

Je dédie ce travail à **Mme Sidibé Balkissa, Mme Alice Diakité** celles ont été ma boussole. Je dédie ce travail à la **l'Association des Élèves, Étudiants et Stagiaires Nigériens au Mali(AEESNIMA).**

Je dédie ce travail au comité **AEEM (Association des Élèves et Étudiants du Mali)**

Je dédie ce travail à mes amis de Bamako : Aboubacar Yamadou Sidibé, Gouro Cissé, Fayçal Mahamadou, Kariba Bakayoko, Zeinabou Djombera.....etc.

Je dédie ce travail à la **promotion feu Mahamadou Toure.**

Je dédie ce travail à toutes **les personnes** qui m'ont enseigné.

Je dédie ce travail à mes amis du Niger : Souleymane A. Kadri, Samira Siddo, Abdoul-Wahid Younoussa, Abdoul-Razak djibo, Mohamed Lamine Abdoulaye et Amina souley paix à son âme.

Je dédie ce travail aux **membres de mes groupes d'études : Omar Rachatane, Mohamedhamani, Adama Garango.... etc.**

Je dédie ce travail à **ma famille de Bamako : Ikassa Maiga, Bakayoko, Kouma...etc.**

Je dédie ce travail **aux Raseriens et à l'ensemble des entités syndicales.**

Je dédie ce travail aux **membres de l'ambassade du Niger au Mali.**

Je dédie ce travail à mes **collègues et amis du service de Dermatologie.**

Je dédie ce travail : **au Réseau des Étudiants en Médecine de l'Afrique de L'Ouest(REMAO), à la cellule REMAO Mali.**

Je dédie ce travail à **tout le personnel du service de Dermatologie du CHU Pr Bocar SidySall de Kati.**

(Manœuvre, GS, infirmiers, majors, externes, rotateurs, internes, DES, médecins spécialistes, maître assistants, professeurs)

REMERCIEMENTS

À ma chère patrie le **Niger**.

C'est un honneur pour moi d'être l'un de tes fils. Merci pour tout !

À mon pays adoptif le **Mali**.

Merci pour le diatiguiya, avec toi j'ai appris des grandes valeurs merci d'avoir complété mon éducation.

Je prie pour que Dieu y fasse régner sa paix et la cohésion sociale. À mon papa **Oumarou Salifou**.

Les mots me manquent pour te témoigner ma gratitude, c'est ensemble qu'on a poursuivi ce rêve qui aujourd'hui est réalité, tu as su m'accompagner à chaque étape de cette aventure, **PAPA** la place que tu occupes dans ma vie, dans mon cœur est unique, tu es ma source de motivation, le pilier sur lequel je repose, très tôt tu m'as fait confiance et m'appris à être fort, autonome, à me débrouiller tout seul, à ne compter que sur moi-même, à ne pas envier ce que les autres ont.

Toutes ces valeurs m'ont aidé à m'en sortir, voici le fruit de tes efforts, j'ai les larmes aux yeux quand je sais combien tu t'es battu malgré la maladie, malgré tes petits moyens pour que **Mr Ibrahim** devienne Docteur en médecine, ton investissement dans ma réussite a été sans faille.

À ma maman **Mme Amina Sakoye**.

T'avoir comme maman est une source de fierté pour moi.

Tes conseils m'ont toujours accompagné, j'ai vu en toi une femme sage, forte, humble, calme, pieuse et je voudrais tant pouvoir te ressembler, tu es le modèle de femme idéale que je connais, merci d'avoir toujours su nous recadrer mes frères et moi, merci de nous avoir appris le respect et l'essence même de la famille, j'espère que ce travail fera ta fierté.

Que Dieu, le Tout-Puissant t'accorde de vivre longtemps en santé afin que tu sois témoin de l'aboutissement de tes combats. Amen !

À mes frères et sœurs : Mr Abdoul-Kader Oumarou, Habiboulaye Oumarou, Hamsatou Oumarou, Bachirou Oumarou, Nouroudine Oumarou, Aichatou Oumarou et Abdoul-Karim Oumarou.

Vous avez été tous autant que vous êtes un soutien incomparable pour moi de par vos prières, vos conseils, vos encouragements.

Votre aide aussi bien financière que moral m'a souvent sorti des mauvaises passes, je ne vous échangerais contre personnes car vous êtes chers à mon cœur ; que DIEU tout puissant renforce nos liens avenir, qu'il nous aide à relever cette famille, qu'il assiste chacun dans ses projets, et que ses grâces nous fassent aller de succès en succès au nom d'Allah, Amen !

A VOUS TOUS qui avez de près ou de loin contribués de quelque façon que ce soit à l'élaboration de ce document, je vous remercie que DIEU vous bénisse et vous gardes.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury, **Professeur Issa Konaté**

- **Médecin spécialiste de Maladies Infectieuses et Tropicales.**
- **Maitre de conférence des Maladies Infectieuses et Tropicale à la FMOS.**
- **Diplômé interuniversitaire d'Antibiologie et d'antibiothérapie en AfriqueSubsaharienne.**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G.**
- **Secrétaire administratif de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses (SOMAPIT).**
- **Membre de la Société Africaine des Pathologies Infectieuses (SAPI).**
- **Membre de la cellule Assurance Qualité de l'USTTB.**
- **Membre du groupe de coordination Multisectorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.**

Cher maître

C'est un immense honneur pour nous de vous avoir comme président du jury, vos qualités scientifiques, votre rigueur pour le travail bien fait font de vous un enseignant exceptionnel etforcent en nous une admiration pour votre personne.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations nous a marqué, veuillez accepter cher maître, nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

Puisse DIEU vous accorder longue vie.

A notre maître et Membre, **Dr Issa Souleymane Goita**

- **Maître-assistant à la FMOS/USTTB ;**
- **Spécialiste en Médecine de Famille et Communautaire ;**
- **Titulaire d'un Diplôme Universitaire en gestion et Analyse des Données de santé à l'Institut de Formation et de Recherche interdisciplinaires en sciences de la Santé et del'éducation (IFRISSE) de Ouaga (Burkina Faso) ;**
- **DU en Drépanocytose à la FMOS ;**
- **Secrétaire Administratif du Réseau des Médecins de Famille et Communautaire du Mali (REMEFAC-MALI) ;**
- **Master 2 en Santé Publique option Santé Communautaire et Épidémiologie.**

Cher Maître,

Vous avez accepté de juger ce travail et conseillé quant à l'élaboration de ce document.Merci cher maître pour tout ce que vous faites pour notre bonne formation.

Cher maître nous vous témoignons notre sincères reconnaissance.

A notre Maître et Membre, **Dr Ousmane Sylla**

- **Spécialiste en Dermatologie, léprologie et vénérologie ;**
- **Capitaine de l'Armée Malienne ;**
- **Chargé de Recherche à la FMOS ;**
- **DIU VIH/SIDA à la FMOS ;**
- **Chef de l'Unité de Dermatologie du Centre Médico-Chirurgical des Armées de Bamako ;**
- **Responsable du Centre de Conseil et de Dépistage Volontaire du VIH au Centre Médico-chirurgical des Armées de Bamako ;**
- **Membre de la société Malienne de Dermatologie et Vénérologie (SOMADEV) ;**
- **Membre de la Société Malienne de Médecine Militaire (SOMAMEM) ;**
- **Praticien Hospitalier à l'hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB)**

Cher maître,

Vous avoir dans notre jury est un honneur pour nous.

C'est avec spontanéité que vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

L'enseignement et la formation de qualité dont vous nous avez faits bénéficier nous serviront dans notre future vie professionnelle, votre disponibilité et surtout votre esprit critique nous ont marqués positivement.

Vous avez grandement contribué à l'amélioration de ce document. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous prions pour que DIEU vous accorde longue vie.

A notre Maître et Codirectrice de thèse, **Dr Mariam Konaté**

- **Dermatologue au CSREF de Koulikoro ;**
- **Chargée de recherche au CHU BSS de Kati**
- **Dermatologue au CSREF de Kati**

Cher maître,

Vous avez bien voulu codiriger durant ce travail, votre abord facile et votre courtoisie en plus de vos qualités scientifiques ont facilité le déroulement de cette étude, nous en sommes reconnaissants, que DIEU vous prête longue vie

A notre Maître et Directeur de thèse, **Pr Yamoussa Karabinta**

- **Maître de conférences en Dermatologie-Vénérologie-lèprologie, FMOS, USTTB ;**
- **Praticien hospitalier au CHU de Dermatologie de Bamako ;**
- **Membre du conseil d'Administration de l'Association des Dermatologistes Franco-phones (ADF) ;**
- **Membre titulaire de la Société de Médecine Tropicale et Santé Internationale(SMTSI) ;**
- **Membre associé à la Société Française de Dermatologie (SFD) ;**

Cher maître,

C'est un privilège pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet, vous avez été disponible et c'est le moment de vous rendre un hommage mérité.

Nous avons toujours été émerveillés par l'étendue de vos connaissances veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

Nous prions pour que DIEU vous accorde longue vie.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AC : Anticorps

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AgNO₃ : Nitrate d'argent

AIS : Anti Inflammatoire Stéroïdien

Anti-H1 : Antihistaminique

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inferieurs

ASLO : Antistreptolysine O

C3, C1q, C5, C9 : Complément 3, 1q, 5, 9

CC : Cuillère à Café

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cm : Centimètre

CNAM : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie

CO : Monoxyde de Carbone

CRAT : Centre de Référence sur les Agents Tératogènes

DS : dermatite séborrhéique

ECBU : Examen Cyto- Bactériologique des Urines

FCV : Frottis Cervico-Vaginal

FTA : Fluorescent Treponemal Antibody

G : Gramme

GEA : Global Evaluation Acné

HEF : Hyperplasie Epithéliale Focale

HPV : Papillonna Virus Humain

ILX : Ichtyose Liée au Sexe

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique **IST** : Infection Sexuellement Transmissible **J** : Jour

Kg : Kilogramme

Km : Kilomètre

KMnO₄ : Permanganate de Potassium

KPP : Kératose Palmo-Plantaire

LEC : Lupus Erythémateux Chronique

LES : Lupus Erythémateux Systémique

M : Mètre

M : Mois

MC : Molluscum Contagieuse

Mg : Milligramme **ml** : Millilitre **mm** : Millimètre

MST : Maladie Sexuellement Transmissible

NFS : numération formule sanguine

P : Phalange

PN : polynucléaire neutrophile **PR** : Polyarthrite Rhumatoïde **PRG** : Psoriasis Rosé de Gilbert **SAT**
: Sérum Antitétanique

Selle POK : Examen Parasitologique des Selles

TDM : Tomodensitométrie

TPHA : Treponema Palidum Hemagglutine Antigen

UI : Unité Internationale

UV : Ultraviolet

VDRL : Veneral Disease Reacherch Laboratory **VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine **VZV**
: Varicelle Zona Virus

°C Degré Celsius

% : Pourcentage

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématique des différentes couches qui constituent la peau.	8
Figure 2 : Structure du poil	11
Figure 3 : Structure de l'ongle.	11
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe	128

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âges	127
Tableau II : Répartition des patients selon les catégories socio-professionnelle.....	128
Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie	129
Tableau IV : Répartition selon la résidence des patients	129
Tableau V : Répartition des patients en fonction des motifs de consultations	130
Tableau VI : Répartition des patients selon le diagnostic retenu	130
Tableau VII : Répartition des patients selon les types de dermatoses immuno-allergiques.	131
Tableau VIII : Répartition des patients selon les types de dermatoses mycosiques.....	131
Tableau IX : Répartition des patients selon les types de dermatoses parasitaires.....	131
Tableau X : Répartition des patients selon les types de dermatoses Bactériennes.....	132
Tableau XI : Répartition des patients selon le type de dermatoses Inflammatoires	132
Tableau XII : Répartition des patients selon les types de dermatoses Virales.....	133
Tableau XIII : Répartition des patients selon les Autres dermatoses	133
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'étiologie de la dermatose et de la tranche d'âge.....	134
Tableau XV : Répartition des patients selon la topographie des lésions.....	135
Tableau XVI : Répartition des patients selon la nature du traitement reçu.....	135
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement. ...	136

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
I. OBJECTIFS.....	4
I.1. Objectif général.....	4
I.2. Objectif spécifique.....	4
II. GENERALITES.....	5
A. Anatomie de la peau.....	5
1. L'épiderme.....	5
2. Le derme.....	6
3. L'hypoderme.....	7
B. Les annexes cutanées.....	7
1. Les glandes cutanées.....	7
2. Les phanères.....	8
C. Les fonctions de la peau.....	9
D. Étude épidémiologique et clinique des dermatoses observées dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati/Mali.	
1. Les dermatoses d'origines bactériennes.....	12
2. Les dermatoses d'origines parasitaires.....	25
3. Les dermatoses d'origines virales.....	33
4. Les dermatoses d'origines inflammatoires.....	43
5. Les dermatoses d'origines immuno-allergiques.....	59
6. Les dermatoses d'origines mycosiques.....	79
7. Les dermatoses d'origines tumorales.....	87
8. Les dermatoses d'origines génétiques.....	91
9. Les dermatoses d'origines ulcéreuses.....	95
10. Autres dermatoses.....	99
III. PATIENTS ET METHODES.....	122
10.1. Cadre et lieu d'étude.....	122
10.1.1. Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.....	122
10.1.2. Présentation de l'unité de dermatologie.....	123

10.1.3. Présentation du service de médecine générale.....	124
10.2. Type et période d'étude.....	125
10.3. Population d'étude	125
10.3.1. Critères d'inclusion.....	125
10.3.2. Critères de non inclusion	125
10.3.3. Technique et outils de collecte des données	125
4. Variables étudiées	125
5. Saisie et analyse des données.....	125
6. Aspects Ethiques... ..	126
IV. RESULTATS.....	127
1. Fréquences.	127
2. Données sociodémographiques et professionnelles des patients vus pour dermatoses	127
3. Données cliniques.	130
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	137
1. La fréquence	137
2. Caractéristiques sociodémographiques et professionnelles	137
3. Les données cliniques	138
4. Dermatoses observées... ..	138
5. Limites et difficultés de l'étude	140
VI : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	141
Conclusion.	141
Recommandations.....	142
VII. ICONOGRAPHIES.....	143
VIII. REFERENCES	155
ANNEXES	162
Fiche d'enquête.....	162
Fiche signalétique	164
Serment d'Hippocrate	166

INTRODUCTON

Une dermatose est le nom générique désignant toutes les affections de la peau (maladie cutanée) indépendamment de sa cause [1].

La dermatologie est une discipline médicale qui concerne la peau (sa structure, ses fonctions, ses maladies et leurs traitements [2].

Elle occupe une place importante en pathologie humaine car près de 30% des consultations en médecine générale présentent une dermatose et/ ou une IST [3].

Les premières descriptions des affections dermatologiques remontent aux papyrus égyptiens [4].

Leur prise en charge est effectuée au sein d'une vaste discipline médicale : la dermatovénérologie. Les maladies de la peau constituent encore au 21^{ème} siècle, un problème majeur de santé publique dans tous les pays en développement [5].

Les dermatoses sont parmi les cinq premières causes de morbidité et d'incapacité de travail en Afrique.

Environ 30 % des patients reçus dans les centres de soins en Afrique souffrent de maladies de peau [6].

En Jamaïque les dermatoses représentent 6% des consultations dans les centres de santé périphériques en milieu rural [7].

En Tunisie, entre 1992 et 2002 ; 797 cas de teigne ont été diagnostiqués dans les régions de Sfax avec une nette prédominance des teignes inflammatoires (12%) suivi des kériions (6,02%) [8].

L'importance des affections cutanées contraste avec le peu de considération qu'on leur accorde en Afrique car il peut arriver qu'un signe cutané anodin soit révélateur d'une affection profonde potentiellement grave, constituant ainsi une aide remarquable au diagnostic du fait de sa facilité d'accès [9].

Pourtant la moitié de ces pays n'ont pas de dermatologues en nombre suffisant et cela occasionne une faible couverture en soins dermatologique de la population [6, 10, 11].

En 2013 au Niger, seulement 48 % de la population avait accès à un centre ou une case de santé dans un rayon de 5 km et le pays comptait seulement 1 dermatologue pour 1,4 million de personnes [12]

Au Mali, l'Hôpital de Dermatologie ex Centre Nationale d'Appui et de lutte contre la Maladie (CNAM), seul service de référence dermatologique, effectue plus de 30 850 consultations par an.

Il s'agit de dermatoses infectieuses principalement des infections bactériennes, virales, mycosiques et parasitaires à expression cutanée ensuite des dermatoses immuno allergique, des dermatoses inflammatoires, des maladies systémiques et des conséquences de la dépigmentation artificielle [13]. Malgré le caractère banal de la plupart de ces infections cutanées, leur prise en charge précoce et adaptée est nécessaire pour éviter les complications qui peuvent être très graves [14].

Ce signe peut également être le reflet du stade ou de l'évolution d'une pathologie déjà diagnostiquée comme l'infection VIH [15].

La pandémie du VIH a fortement augmenté la fréquence et la présentation clinique de la plupart des dermatoses [6].

Le médecin interniste rencontre dans sa pratique quotidienne de nombreuses pathologies dermatologiques qui peuvent être aiguës et transitoires exigeant une ou quelques consultations, alors que d'autres sont chroniques ou des manifestations systémiques nécessitant un suivi plus rigoureux, voire même une ou plusieurs hospitalisations [9].

Nombreuses sont les affections dont le diagnostic et la prise en charge sont coassurés par les Internistes et les Dermatologistes en étroite collaboration rendant ainsi indissociable les deux disciplines [6].

Nous disposons de très peu de données sur l'épidémiologie et la présentation des dermatoses en service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

Nous apportons notre contribution à une meilleure compréhension nosologique des dermatoses, ce qui justifie la présente étude dont le but est de décrire les dermatoses observées chez les patients vus en consultation externe dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

Question de recherche

Quels sont les dermatoses couramment rencontrées dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ?

Hypothèse de recherche

Les dermatoses couramment rencontrées dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati seraient liées au mode de vie des patients, au système de santé et à l'environnement ?

I : OBJECTIFS :

I.1. Objectif général :

- ✓ Étudier les dermatoses chez les patients vus en consultation externe dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati/Mali.

I.2. Objectif spécifique

- ✓ Déterminer la fréquence des dermatoses au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.
- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients vus pour dermatoses au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.
- ✓ Décrire les aspects cliniques des dermatoses observées.
- ✓ Déterminer les modalités de prise en charge des cas.

II. GENERALITES

A) Anatomie de la peau

Barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, la peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- la première, assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- la deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids.

Son poids, d'environ 3 kg pour une personne de 75 kg, en fait l'organe le plus lourd du corps humain.

Selon Katz et Poulsen un centimètre carré (1cm²) contient 3 vaisseaux sanguins, 10 poils, 12 nerfs, 15 glandes sébacées, 100 glandes sudoripares et 3 millions de cellules [82].

Sa connaissance est primordiale pour la pratique de l'esthétique, à la fois au niveau des résultats et des effets secondaires.

Sur le plan structural, la peau est constituée de 3 parties principales de l'extérieur vers l'intérieur :

L'épiderme, le derme et l'hypoderme [83].

1.L'épiderme : L'épiderme est un épithélium stratifié dans lequel on distingue cinq couches cellulaires (kératinocytes) qui sont de l'intérieur vers l'extérieur : [84].

- **Stratum germinativum (couche basale ou germinative)** : est formé d'une seule assise de cellules cubiques implantées sur les papilles du derme superficiel.

Ces cellules contiennent les organites classiques à savoir le noyau, les mitochondries, les ribosomes et un appareil de golgi bien développé.

Les kératinocytes représentent par leur nombre les éléments cellulaires dominants de l'épiderme avec fonction principale la kératinisation.

Entre les kératinocytes de la couche basale s'intercalent les mélanocytes responsables de la mélanogénèse.

Dispersés entre les kératinocytes, des cellules apparemment spécialisées, appelées cellules de Merkel.

A cause de leur association avec certaines terminaisons nerveuses, ces cellules semblent agir comme des récepteurs ou transmetteurs sensoriels.

Les cellules de Merkel sont plutôt rares, elles sont attachées par les desmosomes aux kératinocytes basaux, à proximité des terminaisons nerveuses du derme sous-jacent.

- **Stratum spinosum (corps muqueux)** : est formé de 3 à 4 couches de cellules polyédriques reposant sur la couche basale.

Les cellules proviennent de la couche basale et migrent jusqu'à la couche granuleuse.

Entre les cellules du corps muqueux de Malpighi se dispersent quelques grains de mélanine et des cellules de Langerhans qui représentent 3 à 4% de la population cellulaire épidermique.

Les cellules de Langerhans possèdent des propriétés enzymatiques et ont des nombreuses fonctions dans la réponse immunitaire, en particulier dans la phagocytose.

- **Stratum granulosum** (couche granuleuse) : comporte trois assises de cellules aplaties, fusiformes et parallèles.

Située immédiatement sous le stratum corneum, là où le stratum lucidum est inexistant, les cellules subissent des modifications importantes.

Les noyaux deviennent fortement indentés, la chromatine et les organites cytoplasmiques se raréfient.

- **Stratum lucidum (couche claire)** : au niveau de la pomme des mains et de la plante des pieds, il existe une couche continue constituée de 1 à 2 assises de cellules.

- **Stratum corneum (couche cornée)** : est une superposition de cellules anucléées et complètement kératinisées formant des lamelles très allongées.

2. Derme :

Le derme est un tissu conjonctif fibro-élastique composé de cellules (fibrocyte, histiocytes, mastocytes) et d'une matrice intercellulaire.

Cette dernière est formée de protéines fibreuses (collagène ; élastine, réticuline) et d'un gel inter fibrillaire (protéoglycane, glycoprotéines, sels, eau).

Le derme comprend aussi d'importantes ramifications vasculaires, un vaste réseau nerveux et des annexes cutanées.

Il assure aussi à la peau nutrition, soutien et élasticité.

Il est séparé de l'épiderme par la jonction dermo-épidermique qui occupe une position stratégique aux frontières de deux tissus (tissu épithélial et tissu conjonctif).

3. Hypoderme ou tissu sous cutané : est formé de tissu conjonctif lâche et différencié sauf dans certaines régions (paupière, scrotum) où il est constitué de tissus gras appelé pannicule adipeux [85].

B. Les annexes cutanées : Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères.

1- Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares éccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

Les glandes cutanées, les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter fessiers.

Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline.

La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée.

Par contre, les glandes sudoripares éccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau.

Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique.

Les glandes sudoripares éccrines sont nombreuses, en moyenne 2 à 5 milliards chez l'homme.

Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé que l'on appelle la sueur.

Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouté à l'extérieur.

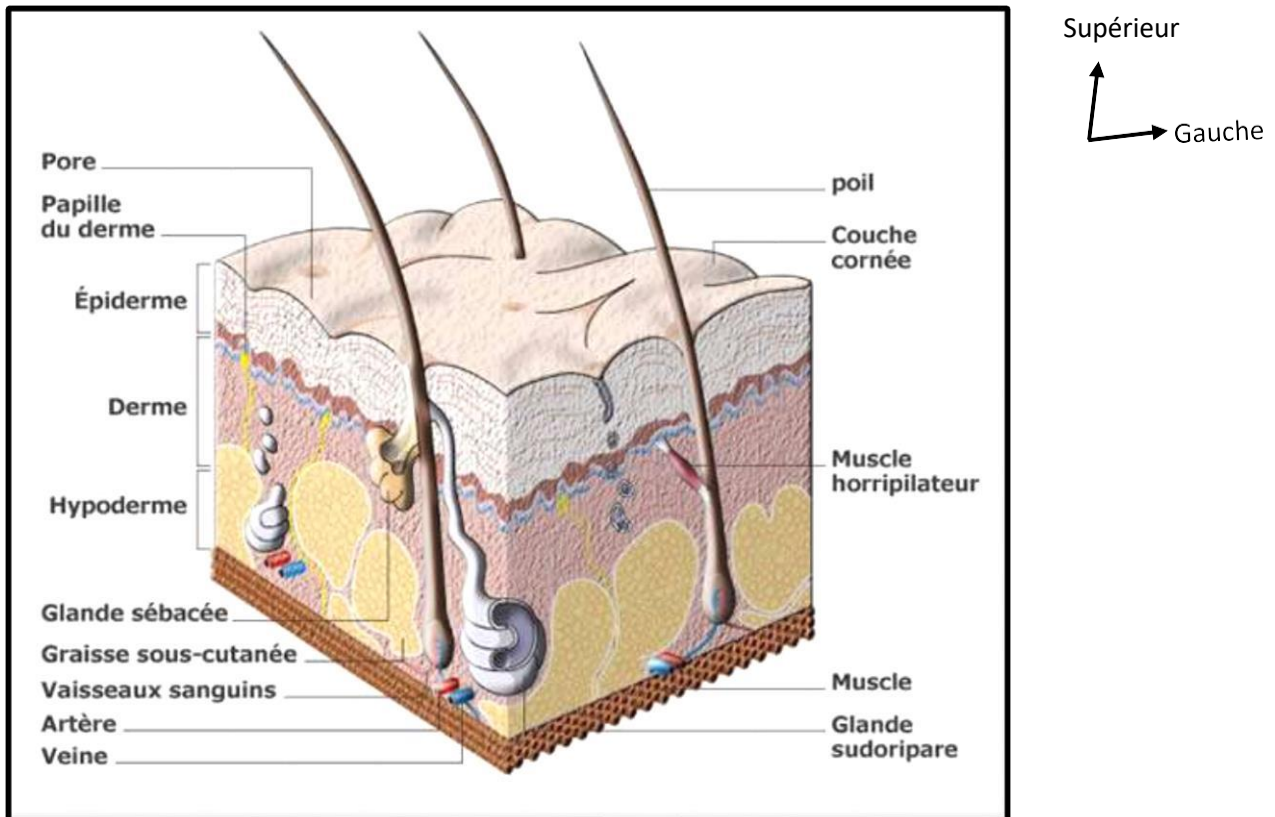


Figure 1 : structure de la peau vue tridimensionnelle de la peau

Tiré d'anatomie et physiologie humaine, Elaine NM, 4^{ème} édition : 1999

2 - Les phanères

1. **Poil** : Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- La phase anagène, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène.

Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme.

Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour ;

- La phase catagène est courte, 3 semaines en moyenne.

La partie profonde du follicule pileux se résorbe ;

- La phase télogène dure 3 à 6 mois.

Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement.

Normalement, 85 à 90% des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène.

L'épilation par laser n'est efficace que sur les poils anagènes.

2. **Ongle** : L'ongle a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contre pression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire esthétique.

L'ongle est constitué de 2 parties :

- une partie visible : le corps de l'ongle ;
- une partie cachée sous un repli cutané : la racine.

La lunule est la partie blanchâtre du corps de l'ongle (ou limbe) située au voisinage de la racine.

La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelée bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée, éponychium ou cuticule.

La région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium.

Constitué essentiellement de kératine, l'ongle comporte aussi des mélanocytes sur toute la hauteur de l'épithélium.

Les cellules de Langerhans sont également présentes.

L'ongle contient du soufre, du calcium, de l'eau.

Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4 millimètres par mois au niveau des ongles de la main.

C) Fonctions de la peau : [86]

1. Protection :

La peau protège l'organisme contre :

- les agressions mécaniques qui sont assurées par les fibres élastiques ; du derme, la couche cornée et le coussin graisseux de l'hypoderme ;
- les agressions chimiques par le sébum ;
- les microbes grâce à l'action de la couche cornée et des cellules de Langerhans ;
- les radiations solaires essentiellement assurées par l'activité des mélanocytes et accessoirement par les cheveux au cuir chevelu.

2. Thermorégulation :

La peau maintient la température corporelle.

Pendant le froid, on note une vasoconstriction avec augmentation de température corporelle et pendant la chaleur une vasodilatation entraînant une diminution de la température corporelle.

3. Information :

Les terminaisons nerveuses et les récepteurs sensitifs présents dans la peau recueillent des informations sur le milieu extérieur (sensations tactiles, douloureuses, thermiques).

4. Excrétion :

La peau participe à l'élimination des déchets et produits toxiques grâce à la production de la sueur.

5. Métabolisme :

La peau participe à la synthèse de la vitamine D sous l'action des rayons lumineux ultraviolets.

6. Absorption :

Grâce à cette propriété, l'entretien de la peau est possible ainsi que les traitements locaux et les différents tests cutanés

PR BOCAR SIDY SALL DE KATI / MALL

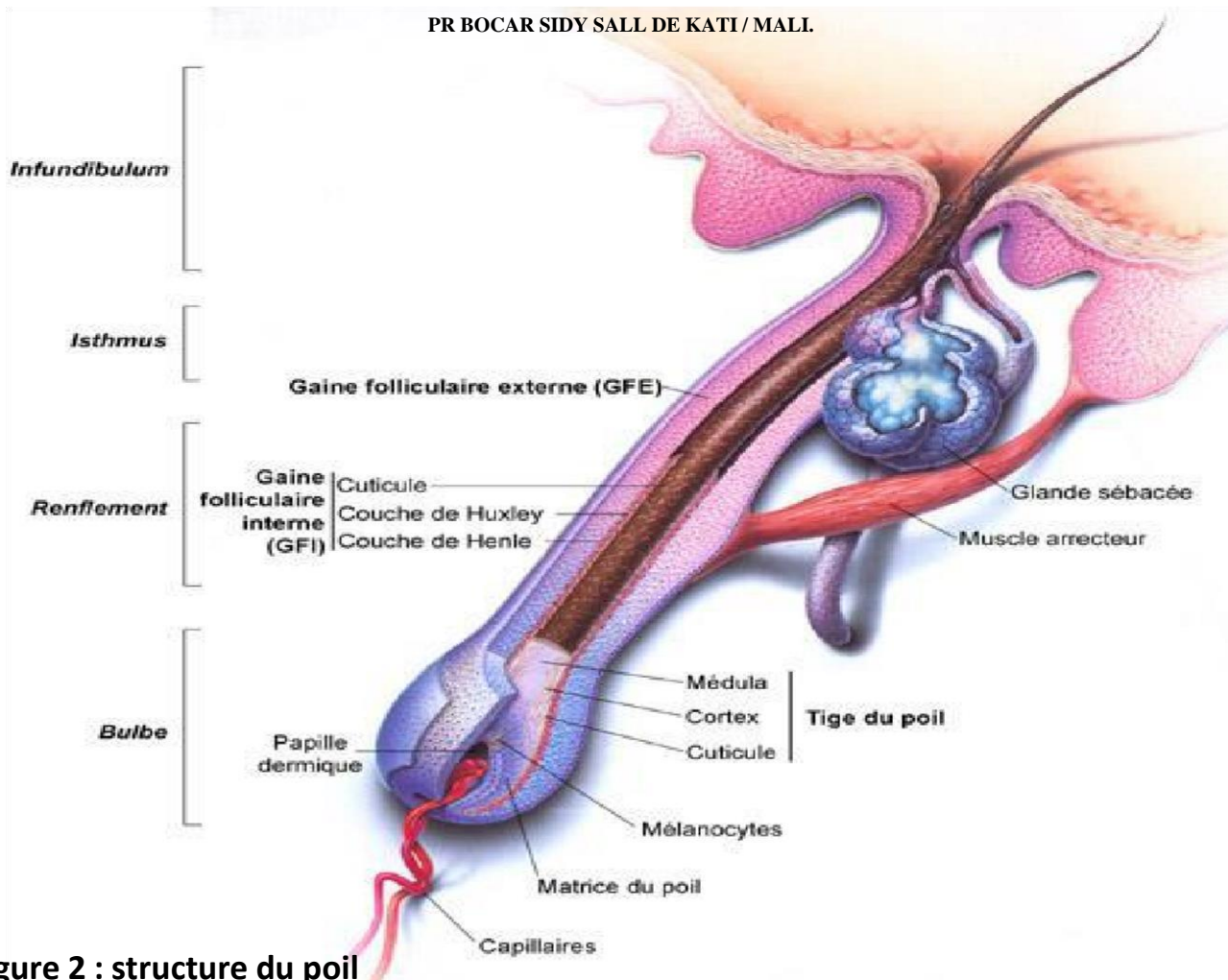


Figure 2 : structure du poil

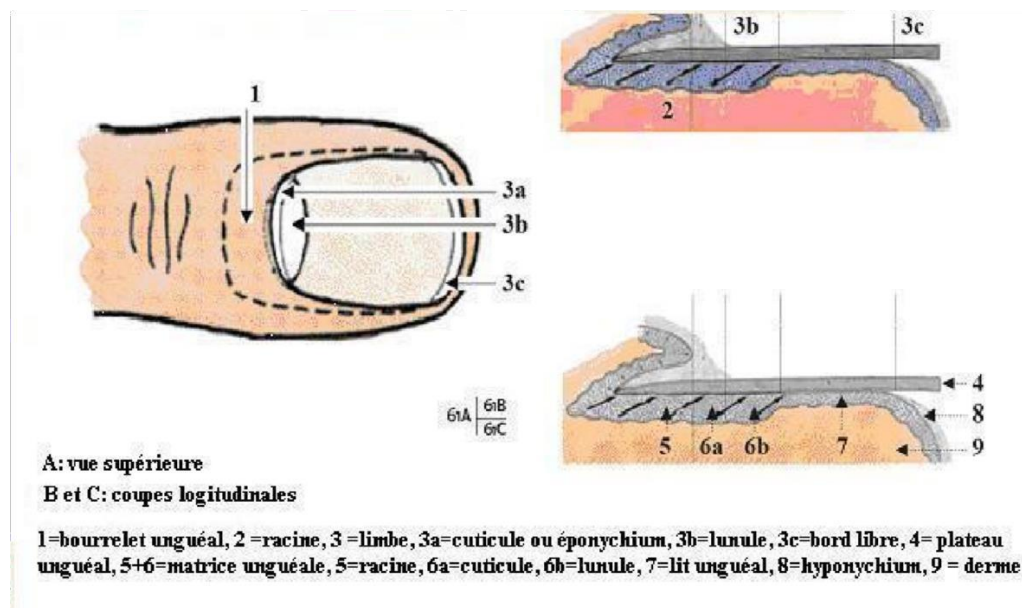


Figure 3 : structure de l'ongle

D. Étude épidémiologique et clinique des dermatoses observées dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati /Mali.

Cette partie portera sur une revue succincte des cas de dermatoses observées chez les patients vus en consultation dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati /Mali.

1-Les dermatoses d'étiologie bactérienne.

1-1. Pyodermites :

1-1-2. Définition :

Il s'agit d'infections cutanées superficielles d'origine bactérienne, favorisées par une mauvaise hygiène, contagieuses.

La localisation est évocatrice surtout au visage ou elles sont péri-orificielles (périnarinaire, péri-auriculaire, péri-oculaire, péri-buccal).

Elles sont surtout fréquentes chez les enfants et peuvent être primitives ("impétigo"), ou secondaires à une dermatose sous-jacente qui s'est surinfectée, notamment du fait d'un prurit (gale, eczéma, teigne, piqûres d'insecte...) [16].

1-1-3. Signes cliniques :

Les pyodermites sévères : s'il existe l'un des critères suivants : signes d'inflammation locale ou régionale (adénopathie, fièvre), présence d'éléments nombreux (en pratique, plus de 5), présence d'au moins une lésion de grande taille (en pratique, supérieure à 2 centimètres de diamètre) [17].

-Les pyodermites bénignes : s'il n'existe aucun des signes cités de sévérité.

1-1-4. Diagnostics :

Diagnostic positif :

On affirme le diagnostic de "pyodermite" sur l'un ou l'autre des critères suivants : présence de croûtes jaunâtres ("couleur de miel"), de "bulles" superficielles (ressemblant à une "ampoule" ou à une brûlure superficielle), de pus, d'une plaie d'allure "sale", de signes d'inflammation locale ou régionale (chaleur, rougeur, douleur, tuméfaction, adénopathie).

Ces signes peuvent être isolés, ou associés à ceux de la dermatose sous-jacente lorsqu'il s'agit d'une pyodermite secondaire [18].

Diagnostic différentiel : devra être fait avec d'autres affections telles le lupus érythémateux discoïde, l'intertrigo, la dermatose répondant au zinc, la leishmaniose, la démodécie, les pemphigus superficiels ou érythémateux, la furonculose du menton, le syndrome hépato-cutané...etc

1-1-5. Traitement :

But : stérilisé le foyer infectieux, éviter les complications, guérir le patient

Moyen : les antiseptiques, antibiotiques

Le traitement de la pyodermite proprement dite varie selon sa gravité.

Le traitement des pyodermites bénignes repose en première intention sur les antiseptiques ; sont recommandés pour cet usage : le permanganate de potassium dilué, à la concentration à 1 pour 20.000 ou 1 pour 10.000 (diluer un sachet ou un comprimé de 0,5 g dans 5 à 10 litres d'eau).

- Ou la polyvidone iodée en solution dermique à 10%.

En cas d'échec de ce traitement, jugé lors d'une évaluation pratiquée à une semaine, il faut traiter comme une pyodermite sévère.

Le traitement des pyodermites sévères repose d'emblée sur une antibiothérapie orale d'une durée de 8 jours ;

Les antibiotiques recommandés en première intention sont :

- L'érythromycine, à la posologie de 30 mg/kg/j (2 g/j chez l'adulte).

- L'amoxicilline, à la posologie de 30 mg/kg/j chez l'adulte (2 g/j) et le grand enfant, 50 mg/kg/j chez le nourrisson.

Le traitement local est identique à celui des pyodermites bénignes.

La pommade tétracycline à 3% (ou la pommade Auréomycine à 3%) peuvent compléter le traitement local en cas de croûtes.

Il faut toujours évaluer l'existence éventuelle d'une dermatose sous-jacente.

Ceci se fera en s'aidant des 3 autres algorithmes spécifiques ("gale", "teignes", "autres dermatoses").

Le traitement de cette dermatose se fera soit d'emblée si la surinfection est jugée bénigne, soit après traitement de la pyodermite si celle-ci est jugée sévère.

Autres traitements possibles :

- Autres antiseptiques acceptables : Bétadine dermique "jaune", solution de Milian (chlorure de méthylrosanilium et violet de gentiane), violet de gentiane à 1% en solution aqueuse (à préparer par le pharmacien).
- Autres antibiotiques acceptables pour le traitement des pyodermites sévères : pénicillines du groupe M (oxacilline) (médicament de seconde intention), cotrimoxazole (troisième intention).

Cas particulier :

Le furoncle : intéressant en général l'adulte, son traitement est le plus souvent uniquement local (antiseptique, pansement), et a pour but d'obtenir l'élimination du poil infecté.

Une antibiothérapie orale est indiquée en cas de lésions disséminées, d'atteinte du visage, d'inflammation dépassant la zone du poil, ou d'abcédation (oxacilline, cotrimoxazole).

Une incision est indiquée en cas d'abcédation.

1-1-6. Prévention :

Les pyodermites étant contagieuses, il faudra éviter le contact des lésions d'une personne infectée avec d'autres personnes saines, directement ou par l'intermédiaire du linge ou des accessoires de toilette (serviettes,).

Les pyodermites sont favorisées par une mauvaise hygiène.

Il convient de promouvoir :

- L'usage du savon, pour la toilette corporelle, pour le nettoyage du linge.
- Le soin systématique des plaies, surtout si celles-ci sont importantes ou souillées, soit par un nettoyage avec de l'eau et du savon, soit au mieux par l'application d'un antiseptique (polyvidone iodée, permanganate de potassium).

De plus, il faut déconseiller certaines pratiques cosmétiques ou rituelles faisant appel à du matériel non désinfecté préalablement (perçement des oreilles, circoncision...).

1-2. Le Furoncle : [16]

1-2-1. Définition :

C'est une infection aiguë du follicule pilo-sébacé, due au staphylocoque doré et ayant une évolution spontanée nécrosante.

L'infection touche la partie moyenne du follicule pilo-sébacé qui s'élimine avec les zones voisines dermiques nécrosées sous forme de " bourbillon".

1-2-2. Facteurs favorisants : on recherchera toujours un terrain fragilisé : diabète, alcoolisme, immunodépression primitive ou secondaire à un traitement.

1-2-3. Diagnostics :

-Diagnostic positif :

Le furoncle est de diagnostic assez facile.

Le début est une simple folliculite, puis rapidement apparaît une zone indurée rouge, chaude, douloureuse, avec au centre une pustule jaunâtre.

La douleur peut être intense et s'accompagner d'une adénopathie et d'une fièvre.

En quelques jours, le bourbillon s'élimine laissant place à une cicatrice déprimée.

Le furoncle peut siéger n'importe où, mais il est favorisé par le frottement sur le dos, les fesses, le périnée.

Sur le visage il est surtout dangereux s'il est localisé à la région médiane du visage (aile au nez, lèvre supérieur).

Dans cette localisation médio-faciale, il faut toujours craindre la complication majeure qu'est la staphylococcie maligne de la face.

Elle se voit surtout après manipulation intempestive du furoncle et se traduit par un syndrome infectieux majeur avec frisson, fièvre à 40°C, œdème du visage.

Les hémocultures sont positives et l'évolution spontanée est mortelle, par thrombophlébite des sinus caverneux et atteinte méningée.

1-2-4. Diagnostic différentiel :

Les autres types de folliculites, comme le sycosis, la folliculite candidosique, pityrosporique ou à bacilles Gram négatif.

En cas de doute, un prélèvement bactériologique ou mycologique peut être effectué ;

La maladie de Verneuil provoque également un syndrome suppuratif chronique des plis et anopérinéal ;

Les lésions papulo-pustuleuses d'acné, mais le polymorphisme des lésions permet de les identifier ;

Les myiases furonculoïdes, provoqués par des larves de mouches tropicales situées dans le derme et l'hypoderme, avec réaction inflammatoire furonculoïde.

1-2-5. Traitement :

But : la guérison et la disparition du furoncle.

Moyens : Antiseptiques ; Antibiotiques.

Devant un simple furoncle :

- Désinfection locale par des lotions antiseptiques.
- Élimination du bourbillon au bistouri.
- Pansements avec crème antibiotiques (Fucidine®) si lésion humide.
- Pansement avec crème antiseptique liquide (solution AgNO₃).

Sur le terrain débilité, une antibiothérapie générale sera instaurée.

Il faudra conseiller : une hygiène acceptable de la peau avec savons antiseptiques, brossage des ongles matin et soir et traitement antiseptique des gîtes microbiens, tels que le nez et la marge anale.

Par ailleurs il faut assurer la désinfection des lésions cutanées à l'aide de l'alcool à 70%, septéal, hexomédine, Bétadine® solution dermique.

Dans tous les cas, la prévention étant préférable.

1-3. L'impétigo : [16]

1-3-1. Définition : L'impétigo est une infection superficielle contagieuse de la peau qui peut être due au streptocoque, au staphylocoque ou à l'association des deux.

1-3-2. Signes cliniques :

Type de description : l'impétigo de l'enfant.

L'impétigo de l'enfant d'âge scolaire débute par une ou quelques petites taches érythémateuses sur lesquelles surviennent des bulles fragiles à liquide clair ou légèrement trouble, entourées d'un liseré érythémateux ; rapidement le contenu des bulles devient purulent, leur toit se rompt, laissant place à des croûtes jaunâtres mélicériques (couleur miel) et à des érosions arrondies groupées en élément annulaire.

Chez l'adulte l'impétigo primitif est rare, il s'agit en règle de l'impétiginisation d'une dermatose préexistante, habituellement prurigineuse (eczéma, gale...)

1-3-3. Forme clinique :

A- Impétigo bulleux : touche surtout le nourrisson, il est généralement staphylococcique.

B- B- Impétigo milliaire : fait de vésicules confluentes en nappes.

C- Impétigo sec et circiné : réalise de petites plaques à bordure polycyclique faite de vésicules confluentes.

1-3-4. Complications :

Les complications de l'impétigo non traité sont : l'ecthyma, la lymphangite, la glomérulonéphrite aiguë, la septicémie (rare), la généralisation par auto inoculation.

1-3-5. Traitement :

But : La suppression de la contagiosité, arrêt de l'évolution et cicatrisation.

Moyens : antiseptiques ; antibiotiques.

Le traitement comporte obligatoirement une antibiothérapie générale par macrolides, quinolones, betalactamines.

Le traitement local par les antiseptiques tend à éviter la dissémination des germes.

Les pommades antibiotiques (Fucidine® crème où pommade, la mupirocine (Bactroban ®) vont ramollir les croûtes et facilitent leur ablation.

1-4. L'érysipèle : [31,32]

1-4-1. Définition : L'érysipèle est une dermo-épidermite aiguë, infectieuse, œdémateuse due au streptocoque bêta hémolytique du groupe A et/ou streptocoque des groupes B C et G.

1-4-2. Étiologie :

La porte d'entrée du germe est le plus souvent locorégionale : parfois évidente (intertrigo, fissulaire interorteil, ulcère, piqûre ou plaie minime, orifice naturel infecté : orifice narinaire) ; mais parfois inapparente (piqûre ou plaie méconnue).

1-4-3. Les facteurs favorisants sont soit : locorégionaux (œdème de stase veino-lymphatique) ; généraux (immunodépression, malnutrition, traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien).

1-4-4. Diagnostic positif : [33]

Aspect clinique : le début est brutal avec un syndrome infectieux (fièvre entre 39 et 40°C), altération de l'état général, frisson ; associé à une plaque inflammatoire rouge vif et luisante, chaude et tendue avec présence parfois de pustules ou vésicules : cette plaque donne un aspect en peau d'orange, il est douloureux ; sa limite est souvent nette avec une bordure en relief réalisant un bourrelet périphérique ; une lymphangite ou une adénopathie satellite sont fréquemment associées.

Localisation : l'érysipèle peut survenir sur n'importe quel point du tégument :

L'érysipèle de la jambe est le plus fréquent.

Il se traduit par une grosse jambe rouge, aigue fébrile.

Le bourrelet périphérique est très rarement retrouvé.

Il peut s'associer à une thrombophlébite profonde ;

L'érysipèle du visage débute de façon unilatérale et peut se localiser aux deux joues.

Son incidence est en régression.

Le bourrelet périphérique est souvent net et l'œdème est très souvent important ;

D'autres localisations d'érysipèle peuvent être rencontrées (sur les membres supérieurs, sur les fesses, sur le tronc après une intervention chirurgicale...).

1-4-5. Les signes para cliniques [34]

La bactériologie met en évidence le streptocoque, écho doppler permet d'éliminer une thrombophlébite.

On recherche également un syndrome inflammatoire, une polynucléose, le dosage des antistreptococcique (ASLO, antistreptodornase B).

1-4-6. Diagnostic différentiel :

Au niveau de la jambe on discutera un eczéma de contact aigu ; une dermo-épidermite caustique ; une lymphangite isolée (cordon sous-cutané douloureux induré) ; une phlébite profonde qui peut cependant être

Associée à l'érysipèle et qui justifie la pratique d'un écho-doppler veineux.

Au niveau du visage on discutera un zona ophtalmique (unilatéral et présence de vésicule) ; un eczéma de contact aigu (caractère œdémateux) ou une photosensibilisation ; un œdème de Quincke ; une staphylococcie maligne de la face.

1-4-7. Évolution et pronostic : [35,36]

L'érysipèle guérit rapidement en quelques jours avec desquamation périphérique fine lorsqu'un traitement antibiotique précoce et adapté est instauré.

C'est une infection non immunisante qui récidive volontiers, surtout lorsque le terrain favorisant n'est pas corrigé (insuffisance veino-lymphatique).

Complication précoce :

-la trombo-phlébite profonde

-la cellulite nécrosante (par la prise d'AINS et sur terrain d'immunodépression).

Complication tardive :

Œdème résiduel ; la glomérulonéphrite.

1-4-8. Traitement : [37,38,39]

But : Stérilisé le foyer infectieux ; éviter les complications et guérir le patient.

Moyens : Les mesures hygiéniques, repos au lit, hospitalisation si possible, surélévation du membre atteint, rééducation et kinésithérapie après guérison.

Pénicilline G (10 à 20 millions d'unité par jour pendant 3 à 4 jours) ; Macrolides : Érythromycine (Ery^R250 sachet dose 30-50mg/kg/j) Antalgiques et antimycosiques.

Dakin solution : lavages, en bains locaux ou en irrigation.

Soit en compresses imbibées ou en pansement humide.

Permanganate de potassium est dilué au 1/1000 (½ comprimé dans 5 litres d'eaux ou 1 comprimé dans 10 litres d'eaux) il se présente en comprimé de 0,50g ou en sachet de 500mg.

Les effets secondaires surviennent avec des concentrations élevées.

Indication :

Érysipèle aigue non compliquer :

Le traitement de la porte d'entrée est nécessaire : traiter l'intertrigo (antimycosique) et plaie traumatique (antiseptique).

Pénicilline retard : 600000UI à 1,2MUI chez l'enfant selon l'âge pendant 3 à 4 jours puis relais avec amoxicilline 50 à 80 mg/kg/jour en deux prises pendant 10 à 15 jours.

Où

Macrolide : Érythromycine (Ery^R250 sachet dose 30-50mg/kg/j) dans les formes simples.

Érysipèle compliqué : (la fasciste nécrosante) la prise en charge est médico-chirurgicale et doit être précoce avec détersion des lésions et une greffe secondaire sous une bonne couverture antibiotique.

1-5. La syphilis :

1-5-1. Définition : la syphilis est une maladie sexuellement transmissible, très contagieuse, due à la bactérie *Treponema pallidum*.

La maladie se manifeste d'abord par un chancre au niveau des organes génitaux, puis par des atteintes des nerfs et des viscères, parfois plusieurs années après la contamination.

1-5-2. Mode de transmission :

La transmission de l'infection est strictement interhumaine et se fait par voie sexuelle (possibilité rare de transmission par voie sanguine ou au cours de la grossesse).

Maladie sexuellement transmissible (MST), la syphilis touche tout particulièrement les sujets qui ne se protègent pas lors des rapports sexuels.

Le germe responsable de la syphilis est une bactérie (*Treponema pallidum*) faisant partie de la famille des spirochètes.

1-5-3. Les différentes phases de la syphilis

La maladie évolue en phases successives.

Phase une : la syphilis primaire

L'incubation silencieuse (entre la contamination et les premiers symptômes) est en moyenne de 3 semaines, mais peut se prolonger jusqu'à 3 mois.

La phase primaire se caractérise par l'apparition d'un chancre : lésion rosée, indolore, non inflammatoire, propre, bien limitée devenant dure, laissant sortir un liquide clair.

Il est localisé :

- Au niveau des organes génitaux : gland, peau des testicules, grandes lèvres, clitoris, paroi du vagin, col utérin ;
- Mais peut aussi être extra-génital : lèvres, langue, amygdale, anus et peut donc passer inaperçu.

Des ganglions durs et indolores sont perçus dans la zone du chancre.

Que le patient soit un homme ou une femme, le chancre peut faire son apparition au niveau du rectum, de la bouche ou de la gorge.

Phase deux : la syphilis secondaire

La syphilis secondaire survient entre 1 mois et 1 an après le rapport sexuel à risque.

La bactérie est responsable de manifestations variées en particulier cutanées (nombreuses lésions dont certaines sont contagieuses) et au niveau des muqueuses (bouche, langue, vulve, gland, anus).

Ces symptômes cutanés et muqueux sont associés à :

- De nombreux ganglions palpables indolores ;
- Une fatigue ;
- Une température corporelle légèrement augmentée ;
- Des maux de tête.
- Méningite, hépatite, atteintes rénales et articulaires sont possibles.

Phase trois : la syphilis tertiaire

Elle survient en l'absence de traitement, après quelques mois ou années silencieuses.

La syphilis tertiaire est caractérisée par des atteintes :

- Neurologiques (on parle de neuro-syphilis) ;
- Cardiaques ;
- Hépatiques ;
- Digestives ;
- Rénales ;
- Laryngées ;
- Oculaires ;
- Et des troubles psychiatriques.

Pendant cette phase de la maladie (encore observée au Mali), le patient n'est plus contagieux.

La syphilis latente

La syphilis latente se définit comme l'infection par la bactérie sans manifestation clinique mais les réactions sérologiques sanguines sont retrouvées positives.

On distingue :

- La syphilis latente précoce (pendant la première année suivant la contamination) ;
- Et la syphilis latente tardive (après la première année).

1-5-4. Le diagnostic de syphilis

L'examen clinique :

La syphilis étant une maladie sexuellement transmissible, le médecin doit rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des éléments en faveur d'une autre MST (infection à VIH, hépatite B...).

- Au stade de syphilis primaire : le médecin s'attache à rechercher des localisations atypiques (extra-génitales) du chancre.
Celui-ci peut passer inaperçu et la syphilis ne sera donc pas traitée pouvant évoluer vers sa phase secondaire.
- Au stade de syphilis secondaire : le médecin examinera et décrira les lésions cutanées et muqueuses (pouvant siéger sur la langue, les plis, la muqueuse anale ou rectale).

Les examens complémentaires

Le diagnostic de syphilis, orienté par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, est confirmé par des examens effectués au laboratoire de biologie.

- **Au stade de syphilis primaire** : L'ultramicroscope à fond noir (microscope particulier pour la détection de cette bactérie) met en évidence le tréponème sur les prélèvements (sérosité au niveau du chancre) qui doivent être effectués avant l'administration d'antibiotiques.
- C'est le seul examen permettant de faire un diagnostic précoce à ce stade, les réactions sérologiques devenant positives 15 jours après l'apparition du chancre.
- **Au stade de syphilis secondaire** : L'examen à l'ultramicroscope à fond noir met en évidence la bactérie au niveau de certaines lésions cutanées (plaques érosives).

1-5-5. Sérodiagnostic de la syphilis - interprétation des résultats

Les tests sérologiques visant à mettre en évidence des anticorps dirigés contre la bactérie sont positives à ce stade.

On distingue plusieurs tests :

- Le VDRL non tréponémique (Venereal Disease Research Laboratory) se positive 2 à 3 semaines après l'apparition du chancre.

C'est un test non spécifique (la positivité du test peut survenir en présence d'autres maladies comme les hépatites virales, la mononucléose infectieuse, la varicelle, la tuberculose, la toxoplasmose...) utilisé pour le dépistage de l'infection et son suivi.

Ce test reste légèrement positif ou négatif en cas de syphilis tertiaire.

Le traitement antibiotique fait diminuer fortement le taux d'anticorps en quelques mois.

- Le test TPHA tréponémique (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay) plus spécifique, plus précoce (positif vers le 10^e jour du chancre) et persistant.
- Le FTA (Fluorescent Treponemal Antibody) de spécificité quasi-parfaite (quand le test est positif, on peut affirmer quasiment sans se tromper qu'il s'agit d'une syphilis) et plus précoce (positif vers le 7^{ème} jour du chancre).
- Le test de Nelson représente le test de référence en termes de spécificité. Il se positive tardivement (plus d'un mois) et ce de façon définitive. Ce test n'est cependant presque jamais utilisé, le FTA étant suffisant.
- Les tests ELISA qui détectent des anticorps contre le *Treponema* sont encore peu utilisés en France.

1-5-6. Evolution de la syphilis

Les formes primaires et secondaires traitées correctement guérissent sans séquelle.

Sans traitement, l'évolution se fait :

- Dans un tiers des cas vers la guérison spontanée ;
- Dans un autre tiers des cas vers les formes secondaires et tertiaires ;
- Dans un dernier tiers vers une syphilis latente.

La syphilis est à ne pas confondre avec :

- Le chancre mou : Dans le cas de la syphilis primaire, le chancre syphilitique peut être confondu avec le chancre mou (lié à un autre germe).

Les caractéristiques cliniques du chancre et les examens complémentaires permettent de les différencier.

- D'autres maladies dermatologiques : Pour la syphilis secondaire, les lésions cutanées observées à ce stade peuvent être confondues avec de nombreuses maladies dermatologiques (psoriasis...)

1-5-7. Traitement de la syphilis :

But : éviter la contamination

Moyens : La pénicilline G, macrolides, cyclines, corticoïdes.

La syphilis est une maladie à déclaration obligatoire (nominale si le patient refuse de se traiter).

Il repose sur l'administration d'antibiotiques.

La pénicilline G représente l'antibiotique de référence.

D'autres antibiotiques peuvent être utilisés en cas d'allergie à la pénicilline G (macrolides, cyclines).

Les modalités de traitement (en particulier la posologie) varient en fonction du caractère primaire, secondaire ou tertiaire de la syphilis.

- **Syphilis primaire** : 1 seule injection intramusculaire de benzathine-pénicilline .
En cas d'allergie, macrolides ou cyclines pendant 15 jours par voie orale.
- **Syphilis secondaire** : 3 injections intramusculaire à une semaine d'intervalle de benzathine-pénicilline ou une injection de pénicilline retard.
En cas d'allergie, macrolides ou cyclines pendant 15 jours par voie orale.
- **Syphilis tertiaire** (atteinte neurologique) : 3 injections de benzathine-pénicilline à une semaine d'intervalle, ou pénicilline G par voie intraveineuse pendant 15 jours.

La réaction d'Herxheimer est l'aggravation subite des symptômes 6 à 12 heures après la première dose d'antibiotique (fièvre, malaises, douleurs musculaires).

Elle se manifeste par une réaction inflammatoire aigue pouvant induire des phénomènes toxiques.

Pour éviter cette réaction, on administre des corticoïdes 48 heures avant le début de l'antibiothérapie.

1-5-8. La prévention de la syphilis

La surveillance comprend des examens sérologiques tous les 6 mois.

La décroissance du taux d'anticorps est variable après la syphilis secondaire.

Sous traitement, elle décroît plus vite.

Cette surveillance permet de dépister des réinfections (réascension des anticorps).

Chez le patient qui présente une infection, le médecin recherche de façon systématique d'autres maladies sexuellement transmissibles (de façon systématique une infection à VIH) et les traite si nécessaire.

Le médecin doit dépister et traiter si nécessaire les partenaires sexuels du sujet infecté.

La prévention est primordiale et passe principalement par l'éducation du patient : rapports sexuels protégés, vaccination contre l'hépatite B...

2-Dermatose d'étiologie parasitaire :

2-1. Larva migrants cutanée :

2-1-1. **Épidémiologie** : Elle est liée à la pénétration Trans-épidermique de larves d'ankylostome infestant diverses espèces animales (Chien, chat etc....) [40].

2-1-2. Symptomatologie :

Les lésions débutent par une papule prurigineuse, peu évocatrice à laquelle succède un trajet serpigneux, inflammatoire très évocateur.

La migration parasitaire va de quelques millimètres à un centimètre par jour et peut durer plusieurs semaines, délais au bout duquel la larve en impasse parasitaire chez l'homme, meurt entraînant la guérison clinique.

La dermite rampante ankylostomienne se développe au niveau d'une zone découverte ayant été en contact avec un sol contaminé.

Les lésions siègent habituellement aux mains, pieds, fesses.

2-1-3. Diagnostics :

Diagnostic positif : il repose sur la clinique, la notion d'un séjour en pays endémique chaud et humide et la notion de contact avec un sol infesté par les déjections des chiens et chats riches en larves d'ankylostome (plages).

La mise en évidence de la larve est très évocatrice.

Le diagnostic différentiel : se pose avec la dermatite rampante à anguillule (larva currens) siège le plus souvent dans la région périé anale ou fessière.

2-1-4. Traitement :

But : éviter les complications

Moyens : le thiobendazole, albendazole ou d'ivermectine, émoullient.

Le traitement est basé sur le thiobendazole (mintézol) par voie local associé à un émoullient soit albendazole ou d'ivermectine par voie générale (15-20mg/kg/j).

2-2. LE PRURIT :

2-2-1. Définition :

C'est une sensation particulière, localisée ou diffuse, qui provoque le besoin de se gratter.

Le grattage peut être remplacé par le frottement en particulier chez le nourrisson et parfois chez les sujets adultes.

Le prurit est souvent discret, physiologique ; chaque individu se gratte de nombreuses fois dans une journée, mais sans toujours avoir conscience du prurit ; d'autres fois il est pathologique, désagréable, retentissant sur les activités intellectuelles et parfois le sommeil ; il est la cause des lésions de grattage.

2-2-2. Etiologie :

Il est en général d'origine parasitaire (onchocercose, trypanosomiase africaine à la phase lymphaticosanguine, loase, gale, pédiculose).

Il ne faut cependant pas négliger les causes systémiques (maladies thyroïdiennes, hépatiques, rénales, diabète, hémopathies malignes et autres cancers), les toxidermies, l'infection à VIH et chez les sujets âgés tenir compte de la sécheresse de la peau favorisée par une exposition excessive au soleil.

Les prurits anogenitaux relèvent d'une affection proctologique, d'une Oxyurose, d'une infection génitale (trichomonas, Candidas), d'une dermatite de contact, d'une dermatose localisée, des troubles psychosomatiques.

2-2-3. LE TRAITEMENT :

But : suppression de la cause

Moyens : On utilise les antihistaminiques et dans certains cas les anxiolytiques.

Les bains permettent d'adoucir les démangeaisons.

Il en est de même des pommades adoucissantes et quelquefois des corticostéroïdes.

Le prurit gravidique disparaît après l'accouchement

2-3. PEDICULOSES :

2-3-1. Définition : La pédiculose est une infestation parasitaire du cuir chevelu causée par le pou de tête (*Pediculus humanus capitis*).

Le pou de tête est un insecte aptère (dépourvu d'ailes) et hématophage (se nourrissant de sang) qui, à l'âge adulte, mesure entre 2 et 4 mm.

2-3-2. Aspects cliniques :

- **PEDICULOSE DE LA TETE**

Elle est due à l'infestation du cuir chevelu par le pou de tête (*Pediculus humanus var. capitis*) et touche avec prédilection les enfants d'âge scolaire.

Le pou adulte est hématophage ; la femelle adulte pond les œufs à raison de 10 à 20 par jour, à proximité de l'émergence des cheveux.

L'éclosion est assez rapide (une semaine).

En raison de la pousse des cheveux, une lente située à plus d'un centimètre de l'émergence est considéré comme non viable.

Le pou de tête ne transmet pas de maladie.

L'épidémiologie se caractérise par une transmission interhumaine directe (contact des têtes surtout chez les enfants en milieu scolaire) ou plus rarement interhumaine indirecte par les bonnets, les peignes, les brosses...

Le diagnostic est basé sur la notion d'un prurit du cuir chevelu, diffus ou à prédominance rétroauriculaire pouvant s'étendre vers la nuque.

L'examen clinique met en évidence des lésions de grattage du cuir chevelu et de la nuque et/ou des lésions croûteuses surinfectées associées parfois à des adénopathies cervicales.

Tout impétigo de la nuque ou du cuir chevelu doit faire rechercher une pédiculose.

Le diagnostic de certitude repose sur la découverte des poux vivants (visibles à l'œil nu et très mobiles).

La présence de lentes vivantes oriente également le diagnostic : il s'agit d'œufs visibles à l'œil nu, collés aux cheveux et ne coulissant pas le long de la tige pileaire.

Elles sont plus faciles à mettre en évidence dans les régions rétroauriculaires.

- **PEDICULOSE CORPORELLE**

La pédiculose corporelle est beaucoup plus rare que la pédiculose du cuir chevelu.

La transmission est interhumaine directe (promiscuité des asiles de nuit) ou due aux vêtements.

Le pou circule sur le corps le temps de se nourrir ; il se réfugie ensuite dans les vêtements et pond ses œufs sur les fibres.

Elle est due à l'infestation du corps par le pou de corps (*Pediculus humanus var corporis*) et touche avec prédilection les sujets en état de précarité.

Le tableau clinique est stéréotypé :

Prurit ; lésions de grattage disséminées sur le tronc et la racine des membres, pouvant être hémorragiques ou se surinfecter.

- PHTIRIASE (POUX DE PUBIS, MORPION)

Il s'agit d'une ectoparasitose due à *Phtirus inguinalis*.

Le diagnostic repose sur la notion d'un prurit pubien associé à des lésions de grattage qui peuvent être impétiginisées et s'accompagner d'adénopathies inguinales.

L'examen attentif révèle les poux adultes sous la forme d'une petite tache grise près de l'orifice des poils.

Les lentes sont à la limite de la visibilité sous la forme d'une petite masse arrondie, collée au poil.

Les poils des régions périanale, axillaire, et pectorale peuvent être touchés.

La colonisation des cils est possible.

Contrairement au pou de tête et au pou de corps qui sont très mobiles, l'adulte vit accroché aux poils de la région génitale près de leur émergence.

Il pond les œufs sur la pilosité génitale.

La phtiriose est une infection sexuellement transmissible (IST).

Le diagnostic de certitude est fondé sur la découverte de poux sur le corps lors du déshabillage ou sur les vêtements.

Le pou de corps est responsable de la transmission de maladies infectieuses : fièvre récurrente cosmopolite, typhus exanthématique, fièvre des tranchées (*Bartonella quintana*).

Cette dernière a connu une recrudescence récente dans les populations à conditions de vie précaires des grandes métropoles urbaines.

Elle est responsable de septicémie et d'endocardite.

2-3-3. TRAITEMENT

But : stériliser le foyer infecté, guérir la maladie.

Moyens :

Pédiculicides et lenticides.

Les shampooings et les poudres sont moins efficaces que les solutions, lotions ou crèmes.

2-3-4. Indications

a) Pédiculose du cuir chevelu

À l'échelon individuel

Il faut traiter rapidement le sujet parasité avec un produit à la fois pédiculicide et lenticide : présenté sous forme de solution, lotion à préférer à la crème ; pas de traitement présomptif ; en cas d'examen de contrôle positif (poux vivants à J2 ou J12) retraiter : J2+ : changer de classe pharmacologique (résistance probable), J12+ : produit initial.

Les poux de tête sont à traiter en première intention avec des lotions à base de malathion (Prioderm).

L'application raie par raie doit être maintenue pendant 12 heures, puis suivie d'un shampooing non traitant, d'un rinçage à l'eau vinaigrée et d'un peignage soigneux.

Ce traitement doit être refait 8 jours plus tard pour tuer les lentes qui auraient éclos dans l'intervalle.

La décontamination des vêtements et de la literie est à effectuer grâce à un lavage à 50°C ou à l'utilisation d'un aérosol (A-par).

L'éviction scolaire n'est pas systématique.

Le traitement de la fratrie et de l'entourage n'est pas indispensable.

Le traitement préventif, notamment par les shampooings, n'a aucun intérêt.

Les shampooings ne sont jamais curatifs.

Il faut traiter les personnes parasitées vivant dans le foyer du cas index.

Au niveau environnemental

Il faut traiter les vêtements et la literie en cas d'infestation massive : lavage en machine (programme cycle long) des oreillers, peluches, bonnets...

La désinfection des locaux est inutile.

Au niveau de la collectivité d'enfants

Il faut : faire pratiquer un examen du groupe par une personne formée ; prévenir les parents par écrit (examen des membres de la famille, parents compris).

2-3-5. Les causes d'échec du traitement sont :

- l'incompréhension, l'ignorance, la négligence ;
- le coût ;

- la réinfestation (à partir de l'environnement) ;
- la durée et/ou la fréquence d'utilisation insuffisante ;
- l'application d'une quantité insuffisante de produit ;
- une forme galénique inappropriée ;
- l'acquisition de résistance des poux.

b) Pédiculose corporelle

La décontamination du linge et de la literie est le plus souvent suffisante.

c) Phthiriose inguinale

Les poux de pubis relèvent du même traitement que la pédiculose du cuir chevelu, en sachant que les poils peuvent être rasés.

Il faudra dépister une autre IST associée et traiter les partenaires.

POINTS ESSENTIELS

- Penser au diagnostic de gale devant tout prurit de topographie évocatrice.
- Diagnostics difficiles : gale des « gens propres » ; formes très profuses et hyperkératosiques;
- Gale du nourrisson : des vésicules palmaires et/ou plantaires chez un nourrisson doivent évoquer une gale.
- Un impétigo de l'adulte doit faire suspecter une ectoparasitose.
- Recrudescence de « fièvre des tranchées » à Bartonella quintana transmise par les poux de corps dans les populations victimes de la précarité.
- En cas de gale, il faut traiter simultanément les sujets atteints et contact sans oublier la désinfection du linge et de la literie.
- Schéma thérapeutique précis à détailler au malade par écrit.
- Pas de traitements répétés abusifs.
- Apparition de résistance des poux aux insecticides

2-4. La Gale

2-4-1. Définition :

La gale est une maladie ectoparasitaire due à un acarien, le *Sarcoptes scabiei hominis*, qui vit dans la couche cornée de l'épiderme.

2-4-2. Epidémiologie :

Elle est transmise dans l'immense majorité des cas par contact inter humain direct [41].

Elle se fait par les femelles fécondées qui sont noctambules.

Le parasite ne survit que quelques jours en dehors de son hôte.

L'acarien femelle adulte a une bonne mobilité pour des températures de 25 à 30°C ; en dessous de 20°C, il est immobile et meurt rapidement ; au-dessus de 55°C, il est tué en quelques minutes.

La gale se transmet par contact :

Direct : chez les personnes partageant le même lit et lors des rapports sexuels : il s'agit aussi d'une IST, en raison de la fragilité de l'acarien en dehors de son hôte humain le contact indirect (draps, vêtement infestés) est une éventualité plus rare.

2-4-3. Signes cliniques : [42]

Dans sa forme typique :

L'incubation est très variable, de 2 jours (en cas de réinfestation) à plusieurs semaines (3 semaines en moyenne).

Elle se caractérise par un signe subjectif important : le prurit initialement localisé aux régions interdigitales et aux fesses.

Il s'agit souvent d'un prurit généralisé ne respectant que la tête et le dos présentant une recrudescence nocturne, et un caractère conjugal ou familial.

Devant un prurit si caractéristique, on recherchera :

Des lésions objectives spécifiques de gale :

Le " sillon scabieux " est pathognomonique, il se traduit par un trait fin sinueux, filiforme de 5 à 15mm de long : on le recherchera soigneusement entre les doigts et les faces antérieures des poignets.

A l'une des extrémités du sillon on peut avoir parfois une élevation de couleur nacré : c'est

"l'éminence acarienne" : elle correspond à la position de la femelle adulte ; le reste du sillon est occupé par les œufs pondus.

Les nodules scabieux sont de grosses papules infiltrées et excoriées siégeant dans la région axillaire et génitale ("chancre" scabieux de la verge et du scrotum).

Des lésions non spécifiques de la gale :

Il s'agit de lésions de grattage, de papules excoriées et de placards lichenifiés.

Ces lésions de grattage ont une topographie antérieure (à l'exception des fesses) et symétrique très évocatrice : ainsi les lésions siègent dans les espaces interdigitaux, à la face antérieure des poignets, les coudes, les fesses et la face antérieure des cuisses.

Chez les femmes, le prurit bilatéral du mamelon et de l'aréole mammaire avec lésions excoriées et croûteuses est un signe évocateur.

Chez l'homme l'atteinte des organes génitaux externes se traduit par : " chancre" scabieux.

Le visage, le cou, et le dos sont épargnés.

Nous insisterons sur le fait que les lésions objectives de la gale peuvent être extrêmement discrètes, notamment chez les gens propres parfois tout se résume à un prurit dont le caractère persistant, parfois familial et nocturne justifie pleinement un traitement d'épreuve.

2-4-4. Formes cliniques :

a. Gale des gens propres :

Les signes spécifiques sont souvent très discrets : on s'appuiera sur les caractères évocateurs du prurit (familial, exacerbation nocturne).

On recherchera l'existence du "chancre" scabieux.

De toute façon, au moindre doute un traitement d'épreuve, véritable test diagnostique est justifié.

b. Gale du nourrisson et de l'enfant : [41]

Elle se caractérise par : la présence de nodules scabieux sur le périnée et les aisselles, des lésions papulo-pustuleuses des paumes et surtout des plantes sont particulièrement évocatrices, l'atteinte du visage a pu être observée, la gale est volontiers impétiginisée.

C. La gale norvégienne :

L'aspect est déroutant : le prurit est d'intensité très variable, de modéré à féroce parfois absent.

Ces lésions sont croûteuses et hyperkératosiques.

Elles prédominent sur les zones de pression (coudes, genoux, fesses) et les extrémités (paumes, plantes, verges).

Les ongles sont épaissis.

Parfois un tableau d'érythrodermie squamo-croûteuse est réalisé pouvant prêter à confusion avec un psoriasis.

2-4-5 Evolution :

Non traité, la gale persiste indéfiniment et peut être à l'origine de complications qui sont :

- l'impétiginisation des lésions,
- l'eczématisation favorisée par le prurit persistant et les traitements locaux.

Traité efficacement le prurit disparaît le plus souvent en quelques jours.

Parfois, il persiste plus longtemps et s'atténue spontanément en 2 à 3 semaines ; passé ce délai, on envisagera la possibilité d'une réinfestation ou d'une persistance de l'affection (désinfection insuffisante).

2-4-6 Diagnostic :

Il est habituellement facile et repose sur : le prurit à recrudescence nocturne, épargnant le visage avec notion de contagio familial ou conjugal, la topographie caractéristique de l'éruption, la mise en évidence des sillons : test à l'encre imprégnant électivement les sillons de gale.

C'est dans les formes déroutantes que l'on s'aidera : de l'examen au microscope des squames ou de l'extrémité d'un sillon ou du scotch test, enfin et surtout du test thérapeutique.

2-4-7 Diagnostic différentiel :

Il peut se poser avec la pédiculose corporelle (association fréquente), l'eczéma, l'impétigo..., la gale acarienne due à des variantes de sarcoptes d'origine animale (chats, chiens) qui guérissent spontanément en 48 heures quand cesse le contact avec l'animal responsable.

2-4-8 Traitement :

But : éviter les complications, guérir le malade et éviter la transmission.

Moyens :

Benzoate de benzyle (Ascabiol ®) ; en application sur tout le corps sauf le visage ; et attendre 24 heures pour rincer chez l'adulte et 12 heures chez l'enfant.

Mettre le linge et la literie au soleil.

Traitement des contacts (toutes les personnes vivant sous le même toit que le patient).

3. Les dermatoses d'origine virales

3-1-1. Le Zona :

Généralité :

C'est une ganglioradiculite postérieure aiguë liée à la récurrence du VZV.

Il se caractérise par une éruption localisée érythémato-vésiculeuse suivant un trajet métamérique unilatéral et hyperalgique.

Le zona est plus fréquent chez le sujet âgé.

Il peut récidiver (4% des patients).

Le mécanisme de la récurrence est inconnu mais des causes favorisantes sont identifiées : immunodépression, pathologie vertébrale.

Les principales complications du zona sont les algies post-zostériennes, surtout chez le sujet âgé, les atteintes oculaires et la forme extensive chez l'immunodéprimé.

3-1-2. Diagnostic :

Diagnostic positif : est clinique, mais peut être difficile :

- En raison d'une topographie céphalique (5% des zonas) :
 - Zona du ganglion géniculé : tympan, conduit auditif externe, conque du pavillon de l'oreille (zone de Ramsay-Hunt)
 - Zona du nerf maxillaire supérieur : hémivoile du palais, pilier antérieur et luette.
 - Zona du nerf maxillaire inférieur : langue, gencive et lèvre inférieure.
 - Zona du nerf glossopharygien : dysphagie douloureuse
- En cas de diffusion inhabituelle : zona généralisé simulant une varicelle
- En raison des signes trompeurs :
 - Paralysie oculomotrice dans le zona ophtalmique, paralysie faciale.
 - Hypoacousie et vertiges au cours du zona du nerf auditif.
 - Myélite et méningo-encéphalite.
- En cas de lésions sur dermatite atopique :
- En raison de l'aspect bulleux ou surinfecté,
- En cas de paralysie faciale le zona est à différencier des lésions dues au virus Coxsackie (syndrome des pieds–mains-bouche) ou d'une dissémination herpétique.

Le diagnostic du zona étant clinique le recours aux examens biologiques est exceptionnel, cependant il faut rechercher les facteurs favorisants : néoplasie, hémopathie, infection à VIH, âge avancé, corticothérapie, transplantation d'organe.

3-1-3. Traitement :

But : soulagement du patient, réduction de la durée des symptômes et de la contamination, prévenir les douleurs, éviter les complications.

Moyens :

Le traitement du zona : conférence de consensus de 1998.

Le traitement local :

Pour le zona cutané : douches ou bains quotidiens (pain ou savon ou lavant dermatologique sans antibiotique), talcs, crèmes, pommades, colorants, antibiotiques ou antiviraux ne sont pas recommandés.

Le zona ophtalmique nécessite une prise en charge spécialisée.

- Les antiviraux par voie générale Acyclovir (Zovirax) en administration précoce Zona ophtalmique : adulte non immunodéprimé 800 mg x 5 Orale 7j.

Zona ophtalmique : adulte immunodéprimé* 10 mg/kg/8h IV 7-10j Valaciclovir (Zélitrex) début du traitement 72h après le début de l'éruption
Zona : adulte > 50 ans non immunodéprimé 1 000 mg x 3 Orale.

Zona ophtalmique : adulte non immunodéprimé 1 000 mg x 3 Orale 7j ; Famciclovir (Oravir) début du traitement 72h après le début de l'éruption.

Zona : adulte > 50 ans non immunodéprimé 500 mg x 3 Orale 7j * hospitalisation

- Le traitement des douleurs Phase aigüe : Douleurs modérées : antalgique de palier II (paracétamol + codéine, paracétamol + dextropropoxyphène), si insuffisant : morphine (adulte : sulfate, sujet âgé : chlorhydrate).

La corticothérapie générale non recommandée par la conférence de consensus, mais son usage est controversé dans la littérature.

Algies post-zostériennes : Amitriptyline 75 mg/j, carbamazépine 400 à 1 200 mg/j.

3-2. Molluscum contagiosum : [43-47]

3-2-1. Définition : c'est une tumeur virale bénigne fréquente chez l'enfant, le molluscum contagiosum est dû à un gros virus du groupe des poxvirus qui infectent les cellules épidermiques. Des papules perlées, hémisphériques de 1 à 5mm de diamètre parfois davantage sont disposées en semis, particulièrement au visage, aux régions axillaires et génitales.

Leur ombilication centrale qui, à la pression laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées est très caractéristique.

3-2-2. Epidémiologie : Les études épidémiologiques du MC sont rares.

Les enfants de 1 à 4 ans ont l'incidence la plus élevée soit plus du double que pour les enfants de 5 à 14 ans et l'incidence de la petite enfance (1an) était plus élevée que pour les adultes.

3-2-3. Diagnostique : se fait généralement sans teste laboratoire.

Aspect clinique :

Très évocateur dans la plupart des cas permettent d'identifier le molluscum contagiosum.

Ce n'est que devant un élément solitaire, très volumineux, non ombiliqué remanié par la surinfection et (ou en localisation inhabituelle sur les muqueuses que l'on peut hésiter.

L'histologie très spécifique permet alors d'affirmer le diagnostic dans l'épiderme acanthosique invaginé en lobules piriformes, les cellules infectées, disposées comme les fruits dans une vasque, contiennent un très volumineux corps d'inclusion intracytoplasmique, hyalin éosinophile puis basophile, le corpuscule du molluscum contagiosum, résultant de l'agrégation des particules virales [47].

3-2-4. Traitement : [43-51].

But : Éviter la surinfection, éviter la contamination, guérir le patient.

Moyens : les antiseptiques, le curetage, la cryochirurgie, l'acide trichloracétique cantharidine, les antalgiques etc.

Les traitements sont disponibles comme le curetage, la cryochirurgie, l'acide trichloracétique cantharidine, etc.).

Tous ces modalités de traitements sont associées à une importance douleurs, destruction des tissus, et des fréquentes récurrences, et ne conviennent pas aux enfants [52].

L'électro coagulation nécessite une anesthésie locale et laisse une cicatrice.

La cryothérapie à l'azote liquide ne nécessite habituellement pas d'anesthésie bien que douloureuse (moins que pour une verrue, le temps d'application étant plus court).

C'est une méthode rapide, pratique mais pas toujours efficace en une application.

Compte tenu de l'évolution spontanément résolutive du molluscum contagiosum, il est possible de ne pas traiter [43].

En cas de surinfection du molluscum contagiosum on utilise les antiseptiques.

3-3. Pityriasis Rosé de Gibert :

3-3-1. Définition :

Est une dermatose bénigne caractérisée par les médaillons, lésion maculo-papuleuse de 2 à 10 cm de diamètre.

L'étiologie virale longtemps suspecté devant les prodromes, les caractères saisonniers, les épidémies au sein de petites communautés et l'identification de particule virus dans les biopsies a pu être rattachés récemment au virus de type herpes HV7 [53].

3-3-2. Aspect clinique :

La plaque initiale ou médaillon principal est quelque fois la seule manifestation du PRG, lésion maculo-papuleuse, ovale, bien limitée.

La lésion s'accroît lentement de façon centrifuge.

Il siège sur le tronc le plus souvent, le cou (en respectant le visage), la partie proximale des membres.

3-3-3. Diagnostic : est clinique

Il est identique dans le médaillon principal et l'éruption secondaire.

-Diagnostic différentiel :

- Dermatophytose
- Dermatite séborrhéique.

Pityriasiforme.

- Eczéma nummulaire.
- Eczéma acromiales.

3-3-4. Traitement : Aucun traitement n'est nécessaire [54].

But : obtenir la guérison

Moyens :

- Application des kératolytiques.
- Les dermocorticoïdes sont indiqués si les lésions sont inflammatoires et cuisantes.
- La guérison est obtenue au bout de 2 à 4 semaines.

3-3-5. Complications :

L'eczématisation ou l'impétiginisation des lésions sont les principales complications de PRG due au prurit.

L'évolution se fait sur 3-6 semaines, l'éruption disparaît sans laisser des traces si ce n'est qu'une hypo ou hyperpigmentation [53].

3-4. VERRUES

3-4-1. Définition :

Tumeurs épidermiques bénignes dues à un virus, le papillomavirus humain (HPV).

Les verrues sont contagieuses et fréquentes chez l'enfant.

3-4-2. Diagnostic Clinique :

Le diagnostic clinique est aisé : d'abord papules arrondies de 1 à 3 millimètres, à surface finement granitée, la verrue s'épaissit prend un aspect mamelonnaire et kératosique, mais demeure indolore.

Les verrues sont le plus souvent localisées aux doigts et au dos des mains, les organes génitaux peuvent être touchés.

Uniques au début elles deviennent souvent multiples, confluant en placards ou au contraire se disposant en trainées.

Il existe plusieurs types de verrues : les verrues vulgaires, les verrues planes, les verrues plantaires, les papillomes verruqueux, les verrues génitales ou condylomes et les kystes épidermoïdes.

3-4-3. Traitement :

But : calmer la douleur, éviter la contamination, guérir le patient.

Moyens : On appliquera des topiques.

Kératocytiques : vaseline à 20 à 40 %, Trétinoïde (Effederm Crème ou lotion) ou on utilisera certains procédés dermatologiques : cautérisation par l'acide trichloracétique à 30 %, cryothérapie,

l'électrocoagulation.

La verrue plantaire, forme particulière et douloureuse, peut nécessiter un traitement local (ablation).

3-4-4. L'évolution est capricieuse.

Après une phase d'extension les verrues disparaissent généralement spontanément ce qui rend difficile l'appréciation de l'efficacité de certaines thérapeutiques générales et psychothérapeutiques.

3-5. Condylome :

3-5-1. Définition :

Un condylome est une verrue qui se forme dans la région génitale ou anale.

On les retrouve donc sur les parties génitales, autour de l'anus ou à l'entrée du canal anal.

Il s'agit généralement de lésions visibles, et plus particulièrement d'excroissances indolores.

Dans certains cas, il est possible d'être porteur du virus, mais asymptomatique.

Les femmes comme les hommes peuvent être concernés par cette maladie sexuellement transmissible qui est l'une des plus répandues dans le monde.

Le condylome est lié au papillomavirus humain (HPV).

3-5-2. Les différents types de condylome :

•Les condylomes acuminés : Les condylomes acuminés ou papillomes sont les plus fréquents.

Ils correspondent à des lésions bourgeonnantes roses ou grises qui reposent sur une sorte de pied.

Ces excroissances de peau ou de muqueuse à crêtes dentelées, leur ont valu le surnom de "crête de coq".

Ils sont uniques ou multiples, localisés ou disséminés.

Ce type de condylomes est quasi toujours bénin.

•Les condylomes papuleux : ils sont caractérisés par des papules multiples, rosées ou de couleur chair, avec une surface lisse.

•Les condylomes plans : ces condylomes se définissent par des taches rouges ou rosées parfois invisibles mais révélés par l'application d'acide acétique à 5%.

3-5-3. Les causes d'un condylome :

Les condylomes sont causés par le papillomavirus humain.

Ce virus va en effet infecter la peau, ce qui va entraîner la création d'un condylome.

Le papillomavirus humain est transmis lors d'un rapport avec un partenaire sexuel contaminé, lorsque des parties génitales et/ou anales internes ou externes entrent en contact direct.

Les condylomes participent d'ailleurs à la transmission du virus, car il s'agit de lésions visibles.

3-5-4. Les symptômes d'un condylome :

Les symptômes d'un condylome peuvent apparaître plusieurs mois, voire plusieurs années, après la contamination.

Dans un premier temps, les condylomes sont reconnaissables à leur aspect et leur localisation. Il s'agit généralement d'excroissances rosées de petite taille, que l'on retrouve sur la vulve, le périnée, le col utérin et autour de l'anus chez les femmes, et sur le pénis, plus particulièrement sur le prépuce et le gland, mais aussi dans la région périanale pour les hommes.

Les symptômes de ces verrues génitales peuvent également être des démangeaisons au niveau local, les condylomes entraînent parfois des saignements, notamment pendant les rapports sexuels.

3-5-5. Diagnostic :

Diagnostic positif :

Un examen à l'œil nu pour repérer les condylomes.

Lorsque les verrues génitales sont présentes dans l'anus, le médecin va procéder à une anoscopie pour explorer le canal anal.

Le condylome chez l'homme peut aussi nécessiter une urétroscopie pour examiner le méat urétral (urètre).

Le condylome chez la femme nécessite quant à lui de procéder à un examen gynécologique complet, accompagné d'un frottis cervico-utérin.

Ce dernier examen permet en effet de réaliser un prélèvement cervical qui permettra de détecter la présence de papillomavirus.

Il est important de noter que les partenaires sexuels des personnes touchées par des condylomes doivent également procéder à un dépistage et être examinés par un médecin spécialiste.

3-5-6. Traitement :

But : Faire disparaître ces verrues génitales, mais aussi d'éviter les éventuelles récurrences.

Moyens : Dans un premier temps, les patients peuvent toujours appliquer eux-mêmes un traitement médicamenteux au niveau local, comme la podophyllotoxine, qui détruira les lésions.

Sur les lésions de petites tailles, la cryothérapie, qui est un traitement du condylome par le froid, peut souvent être préconisée.

Le médecin spécialiste peut également faire disparaître les lésions à l'aide d'un laser ou d'un courant électrique, s'il juge cette méthode plus adaptée.

Enfin, une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour retirer les condylomes.

Les rapports sexuels devront être par la suite protégés pendant 3 mois après guérison en l'absence de récurrence.

Un bilan de recherche des autres maladies sexuellement transmissibles (sida, syphilis, chlamydia, gonocoque, hépatite B) sera systématiquement prescrit chez la personne infectée ainsi que chez l'ensemble de ses partenaires.

Dans tous les cas, il est nécessaire de consulter régulièrement un dermatologue qui réalisera des examens médicaux pour suivre l'évolution de la maladie.

Les complications possibles d'un condylome :

Les condylomes étant liés au papillomavirus humain, l'un des principaux risques de complications en rapport avec le papillomavirus est l'apparition d'une lésion évoluant vers une lésion cancéreuse au niveau des organes génitaux.

Il s'agit plus particulièrement du cancer du col de l'utérus.

Certains types de papillomavirus humains causant les condylomes peuvent également augmenter le risque d'apparition de cancers de la bouche et de la gorge.

3-5-7. La prévention :

-La vaccination

La vaccination contre les infections à HPV protège contre des types de HPV qui causent le cancer du col de l'utérus et les condylomes.

Elle est recommandée pour toutes les jeunes filles et tous les jeunes garçons de 11 à 14 ans avec un rattrapage vaccinal possible entre 15 et 19 ans.

Elle est également recommandée chez l'homme homosexuel jusqu'à 26 ans révolus.

La vaccination protège mieux lorsqu'elle est faite avant les premiers rapports sexuels et donc avant d'avoir été exposé au virus HPV.

En France, un vaccin contre les papillomavirus est distribué et remboursé depuis la fin de l'année 2007.

Ce vaccin est recommandé pour les filles et les garçons âgés de 11 à 14 ans avec un schéma à 2 doses à six mois d'intervalle (M0-M6).

Pour ceux qui n'auraient pas été vaccinés à 14 ans, un rattrapage de la vaccination est recommandé pour les jeunes femmes et les jeunes hommes entre 15 et 19 ans inclus : trois doses sont alors nécessaires.

Ce vaccin permet de lutter efficacement contre plusieurs souches de papillomavirus, dont certaines sont responsables de lésions pré cancéreuses.

-Le préservatif

Le condylome étant une maladie sexuellement transmissible, l'efficacité du préservatif se discute concernant la prévention des infections par HPV.

Les virus HPV se transmettent par contact direct au cours d'une relation sexuelle (caresses, relations orales, relations vaginales, relations anales, simples frottements entre organes génitaux, ... etc.).

Son intérêt a cependant été démontré chez la femme vis-à-vis des infections à HPV du col et de la vulve.

Afin de prévenir efficacement l'apparition de cette maladie sexuellement transmissible, ainsi que des autres MST (VIH par exemple) il est également nécessaire de réaliser un dépistage régulièrement.

La prévention des lésions condylomateuses et précancéreuses ce fera chez l'homme grâce à un examen clinique, les femmes devront quant à elle bénéficier d'un examen gynécologique complet (périnée, vulve, vagin, col) et d'un frottis cervico-utérin.

Les recommandations par les autorités de santé pour le dépistage du cancer du col de l'utérus par frottis cervico vaginal (FCV) sont la suivante :

- Un premier frottis à 25 ans, un second à l'âge de 26 ans puis le test de dépistage est réalisé tous les 3 ans par examen cytologique (FCV puis analyse de l'aspect des cellules).
- À partir de 30 ans, le dépistage est réalisé tous les 5 ans par test HPV-HR (FCV puis recherche d'ADN de virus HPV à haut risque de cancer dans les cellules).

3-6. La Maladie de Heck :

3-6-1. Définition :

La maladie de Heck, ou Hyperplasie Épithéliale Focale (HEF), décrite en 1965, est une forme de papillomatose qui touche essentiellement les enfants et adolescents, qui peuvent aussi atteindre les muqueuses buccales.

3-6-2. Epidémiologie :

Il s'agit d'une forme bénigne due aux souches 13 et 32, qu'on ne voit pratiquement que chez les enfants, adolescents et adultes jeunes ou à système immunitaire déficient, avec une petite prédominance chez les femmes.

Sa présence chez un adulte doit automatiquement suggérer une déficience du système immunitaire et entraîner une recherche dans ce sens.

3-6-3. Mode de transmission :

Elle se transmet très rarement à l'adulte, car le contact avec la souche immunise, et les adultes à système immunitaire normal sont donc protégés.

3-6-4. Traitement.

Le traitement est essentiellement chirurgical par exérèse, en fonction de l'étendue des lésions.

Le Laser est à conseiller, mais on peut aussi utiliser la cryothérapie.

Le risque de récurrence est peu élevé.

3-6-5. Pronostic :

Certaines régressions spontanées de la maladie de Heck ont été rapportées après plusieurs mois ou années.

Il ne semble pas qu'il y ait de risque de dégénérescence maligne.

4. Dermatoses inflammatoire

4-1. Acné : [63]

4-1-1. Définition :

L'acné est une dermatose chronique, fréquente chez l'adolescent, atteignant principalement le visage.

4-1-2. Physiopathologie :

Trois facteurs pathogéniques sont impliqués dans l'acné : une hypersécrétion sébacée androgénodépendante, une rétention sébacée liée à l'hyperkératose de l'Infundibulum du canal folliculaire, et une inflammation liée à la colonisation du follicule sébacé par le Propionobacterium acnés.

4-1-3. Épidémiologie :

La prévalence de l'acné est supérieure à 70 % chez les adolescents en France.

Elle touche également les adultes, en particulier les femmes.

4-1-4. Diagnostic :

-Diagnostic positif :

L'acné est une dermatose chronique évoluant par poussées, qui regroupe 3 types de lésions élémentaires : l'hyperséborrhée (aspect huileux, gras au toucher, prédominant sur le nez, le front, les joues et la région thoracique supérieure), les lésions rétentionnelles (Comédons, micro et macrokystes), et les lésions inflammatoires (papules, pustules, nodules).

Une pigmentation résiduelle et un érythème peuvent être observés.

L'évaluation de la gravité est proposée par la Société française de dermatologie à partir de l'échelle de gravité GEA, Global Évaluation Acné (Journal of The European Academy of Dermatology and Venereology, 2011).

Elle prend en compte la nature des lésions : comédons, papules, pustules, nodules ; le caractère inflammatoire ou non ; la diffusion de ces lésions.

Grade 0 - Pas de lésion.

Grade 1 - Acné très légère, rares comédons ouverts ou fermés, dispersés, rares papules.

Grade 2 - Acné légère, comédons ouverts ou fermés, quelques papulopustules.

Atteinte de moins de la moitié du visage.

Grade 3 - Acné moyenne, nombreux comédons, nombreuses papulopustules.

Un nodule peut être présent.

Atteinte de plus de la moitié du visage.

Grade 4 - Acné sévère, nombreuses papulopustules,

Nombreux comédons, rares nodules.

Atteinte de tout le visage.

Grade 5 - Acné très sévère.

Acné très inflammatoire recouvrant tout le visage, avec nodules.

La localisation fréquente de l'acné au visage et l'âge de survenue à l'adolescence peut entraîner un décalage entre l'intensité des lésions et leur retentissement psychologique.

4-1-5. Traitement :

But :

Diminution ou disparition des lésions (traitement d'attaque).

Prévention des récurrences (traitement d'entretien).

Prévention des cicatrices.

Moyens :

Soins d'hygiène

Afin de ne pas aggraver les effets irritants de certains médicaments, il est recommandé d'utiliser un produit de toilette doux.

4-1-6. Traitement local

Il peut comporter rétinoïdes (trétinoïne à 0,025 ou 0,05 % ou adapalène 0,1 %) ou peroxyde de benzoyle à 2,5 ou 5 ou 10 %, éventuellement acide azélaïque à 15 ou 20 %.

L'irritation locale peut être prévenue ou limitée par l'espacement des applications (1 jour sur 2 ou 3) en début de traitement, et l'utilisation de crème hydratante.

Les patients doivent être prévenus du risque de décoloration des vêtements avec le peroxyde de benzoyle.

L'utilisation d'antibiotiques locaux sera limitée et réservée à des situations particulières (voir Traitements médicamenteux), toujours en association à un autre traitement local.

4-1-7. Antibiothérapie orale

Il s'agit des cyclines (doxycycline 100 mg par jour) ou lymécycline (300 mg par jour) en association au traitement local Grade B.

L'érythromycine orale (1 g par jour) doit être réservée à des situations exceptionnelles du fait du faible niveau de preuve d'efficacité et de l'antibiorésistance.

Isotrétinoïne per os

En raison des effets indésirables possibles et du risque tératogène, les recommandations associées à sa prescription doivent être impérativement respectées.

La posologie initiale est de 0,5 mg/kg/j jusqu'à une dose cumulée de 120 à 150 mg/kg.

Pour les formes d'acné avec forte composante rétentionnelle, la posologie initiale doit être plus faible (0,2 à 0,3 mg/kg par jour), afin de réduire les risques d'exacerbation aiguë et sévère (acné fulminans).

Dans les formes sévères, un traitement par isotrétinoïne per os peut être débuté en cas d'échec du traitement initial avant le 3e mois en cas de risque cicatriciel important ou en cas de non-amélioration ou de rechute rapide.

Dans les formes très sévères il pourra être utilisé en 1^{ère} intention.

4-1-8. Traitement d'entretien

Il est nécessaire après le traitement d'attaque.

Il s'agit d'adapalène 0,1 % (1 application/jour ou 1 jour sur 2) ou d'association adapalène + peroxyde de benzoyle 2,5 % (1 application/jour) Grade 2.

La trétinoïne 0,025 ou 0,05 % est une alternative à l'adapalène.

Il doit être maintenu dans la durée.

4-1-9. Cas particuliers

Acné et contraception :

En l'absence de besoin contraceptif, il n'est pas recommandé de prescrire un œstroprogestatif dans l'objectif de traiter l'acné.

Le choix d'un contraceptif oral chez une femme acnéique doit se porter sur une association comportant du lévonorgestrel en 1^{ère} intention et, en 2^{ème} intention, sur une association comportant du norgestimate.

Seule l'association triphasique éthinylestradiol (35 µg) et norgestimate (180, 215 et 250 µg) a l'AMM dans l'indication « contraception de la femme acnéique ».

Acné et femme en âge de procréer/grossesse.

Selon le CRAT (Centre de référence des agents tératogènes), si le traitement de l'acné ne peut pas être reporté après l'accouchement, l'utilisation des molécules suivantes est envisageable en cours de grossesse : le peroxyde de benzoyle quel que soit le terme de la grossesse ; le zinc à partir du 2^{ème} trimestre, en tenant compte des autres apports éventuels de zinc (suppléments « polyvitaminés et oligoéléments » notamment), éventuellement, l'érythromycine par voie orale si un antibactérien systémique est réellement nécessaire.

L'isotrétinoïne orale est formellement contre-indiquée en raison de son potentiel tératogène.

Évaluation de la gravité (voir Diagnostic) elle est appréciée selon le grade GEA (Global Evaluation Acné).

4-1-10. Complications

Son retentissement psychosocial et l'altération de la qualité de vie peuvent être importants.

Une aide psychologique peut alors être nécessaire.

Nodules, macrokystes et lésions excoriées peuvent être à l'origine de cicatrices.

4-2. Le psoriasis :

4-2-1 Définition :

Le psoriasis est une dermatose fréquente (2 à 3% de la population mondiale), définie par des plaques érythémato-squameuses bien limitées.

Il correspond à une hyper prolifération épidermique, toujours limitée et bénigne, à support génétique, et de mécanisme très complexe, encore mal connu malgré de très nombreux travaux.

4-2-2. Epidémiologie :

Le psoriasis débute à un âge variable, souvent avant 20 ans, et évolue par poussées, les 2 sexes sont atteints.

L'affection reste le plus souvent bénigne, il en existe cependant des formes graves.

4-2-3. Aspects cliniques :

Type de description : Le psoriasis vulgaire, en plaques.

La lésion élémentaire est une plaque érythémato-squameuse arrondie à limites nettes.

Habituellement, les squames, épaisses, nacrées, recouvrent la totalité de la tâche érythémateuse.

Le grattage à la curette les détache jusqu'à obtention d'une " rosée sanglante" (abrasion du sommet des papilles dermiques).

La plaque psoriasique est parfois entourée d'un anneau clair (de Woronoff).

Typiquement non prurigineux, le psoriasis l'est cependant, dans 1/3 des cas environ.

Les lésions psoriasiques sont souvent symétriques, peuvent siéger n'importe où, mais ont des zones de prédilection : coudes, genoux, sacrum, cuir chevelu.

On observe parfois le psoriasis à l'endroit d'un traumatisme : c'est le phénomène de Koebner.

4-2-4. Formes cliniques :

4-2-5. Selon l'aspect :

On observe :

- des formes très hyperkératosiques : crétacées (coudes, genoux)
- des formes très peu squameuses
- des formes en petits éléments : psoriasis en gouttes, psoriasis guttata qui s'observe surtout chez l'enfant et fait volontiers suite à une infection rhino pharyngée,

- des formes en plaques annulaires.

A noter que l'eczématisation et la surinfection sont rares.

4-2-6 Selon la localisation :

- cuir chevelu : plaques épaisses de " grosses pellicules ", squames blancs grisâtres, que les cheveux traversent.

Il n'y a pas d'alopécie.

- plis : aspect d'intertrigo sec, rouge, peu squameux, bien limité non prurigineux (c'est le psoriasis inversé).

- paumes et plantes : hyperkératose importante, parfois fissuraires, très peu érythémateuse (kératodermie palmo-plantaire) posant un diagnostic différentiel avec une mycose (examen mycologique), un eczéma (prurit+), un lichen (prurit, aspect violacé) ou une syphilis secondaire (sérologie, papules squameuses).

- visage : Tâches rouges bien limitées, avec des fines squames sèches ou plus grasses et alors difficiles à distinguer de la dermatite séborrhéique.

- ongles : ponctués en dé à coudre, hyperkératose sous unguéale, onycholyse.

- muqueuses : langue géographique (glossite exfoliatrice marginée), tâches rouges et squameuses du gland.

4-2-7 Traitement :

But : soulager le patient

Moyens : il ne peut être que symptomatique, " blanchit" la maladie mais ne met pas à l'abri des récurrences.

L'essentiel du traitement est dermatologique ; il pourra être aidé, en cas de lien avec des difficultés psychologiques, par un abord psychothérapeutique (entretiens, prescription du psychotrope).

Il faut savoir en outre que l'effet placebo, ici plus qu'ailleurs est important.

a. Les psoriasis localisés :

Le traitement est habituellement local :

Décapage des lésions hyperkératosiques : bain émollient (savon Caditar ® Aveenoderm®, Polytar®) vaseline salicylée à 5 ou 10% (kératolytique).

Traitement réducteur : à l'aide d'une préparation contenant un ou des goudrons (salissants mais efficaces) : carbodone, préparation magistrale, shampooing à l'huile de cade ou au goudron.

- de l'anthraline dioxyanthranol (Anaxeryl®, Dithrasis®) en application prolongée ou en traitement court (30 mm) à fortes concentrations (1 à 3%).

- corticothérapie locale, justifiée dans les psoriasis localisés : on utilise les dérivées puissantes : Diprosone® ; Topsyne®, ... en crèmes, en pommades, gels ou lotions sur le cuir chevelu (très bonne indication).

Attention aux consommations abusives (d'autant que les interruptions de traitement entraînent des rebonds) source de complication et d'inefficacité.

b. Chez l'enfant :

Grande prudence thérapeutique, l'évolution est très facilement régressive.

On se limite aux préparations réductrices (Ichtyol, goudron), tous les autres traitements ont des effets secondaires.

(Y compris la vaseline salicylée qui trop concentrée peut provoquer une intoxication salicylée).

Pommade à l'urée et dermocorticoïdes classe III ou IV.

4-2-8 Évolution :

Les poussées de psoriasis connaissent parfois des facteurs déclenchants infectieux et surtout psychologiques, plus ou moins nets selon les sujets.

Ailleurs, elles sont imprévisibles.

Leur fréquence est très variable, et il faut se garder de tout pronostic.

L'exposition solaire a le plus souvent une influence favorable sur le psoriasis.

Noter que les bêtabloquants et le lithium, la corticothérapie générale peuvent révéler ou aggraver un psoriasis.

4-3. La kératodermie palmoplantaire :

4-3-1 Généralité :

Décrite en 1985, la kératodermie palmoplantaire (KPP) est une pathologie dermatologique rare, qui provoque chez les patients atteints une hyperkératose, soit un épaissement exagéré cutané au niveau de la paume des mains, et de la plante des pieds.

En réalité, il existe de nombreuses formes de kératodermie palmoplantaire, avec des causes différentes.

On distingue trois grandes catégories de KPP :

- Les KPP héréditaires : elles apparaissent à la naissance ou au cours de l'enfance ;
- Les KPP acquises (les plus fréquentes) : elles surviennent suite à des traumatismes répétés (activité manuelle répétitive) ;
- Les KPP associées à d'autres affections cutanées : elles sont la conséquence d'une nouvelle affection ou dermatose, comme la syphilis, une intoxication (arsenic, sous-nitrate de bismuth, etc.), une infection au gonocoque, un eczéma, une gonococcie, ou encore le lichen.

Les kératodermies palmoplantaires héréditaires peuvent être de plusieurs sortes, en fonction de :

Leur mode de transmission ;

L'aspect et le type d'hyperkératose : diffus, ponctué ou focal ;

La présence ou non de symptômes non ectodermaux ;

L'atteinte ou non d'autres structures ectodermes ;

Parmi les formes de KPP héréditaires connues, on peut citer la kératodermie palmoplantaire non épidermolytique (KPP diffuse non épidermolytique avec infections fongiques), la kératodermie palmoplantaire héréditaire rare non syndromique et diffuse, ou encore la kératodermie héréditaire non épidermolytique diffuse (ou tylose).

Comme le précise l'étude de la faculté de médecine de Dartmouth, la KPP fait parfois partie d'un syndrome qui affecte d'autres zones du corps comme les yeux ou les oreilles : syndrome de Howel-Evans, cancer de l'œsophage, maladie d'Unna-Thost, maladie de Vörner, syndrome de Papillon-Lefèvre, syndrome de Vohwinkel, etc.

4-3-2. Symptômes de la kératodermie palmoplantaire

Chez les patients atteints de kératodermie palmoplantaire, on observe un accroissement anormal de la taille et de l'épaisseur de la couche cornée de la peau.

Cet épaissement exagéré est appelé hyperkératose, et se limite à des zones du corps bien précises : la plante des pieds ou la paume des mains.

Au niveau des zones touchées, la couleur de la peau évolue vers des tons jaunâtres ou grisâtres, s'épaissit et perd de la souplesse.

Résultat : les patients peuvent éprouver des difficultés à faire bouger les articulations des orteils ou des doigts.

Selon la forme de kératodermie palmoplantaire, l'épaississement peut être diffus ou apparaître sous la forme de petites plaques.

Les zones affectées sont souvent douloureuses, particulièrement en cas de pression soutenue.

Dans certaines formes de KPP, d'autres signes cliniques sont typiques.

Par exemple, d'après le portail dédié aux maladies rares et orphelines Orphanet les patients atteints de KPP héréditaire épidermolytique présentent souvent :

Une délimitation claire au niveau du bord de la paume de la main ;

La formation de petites bulles à la surface de la peau (vacuolisation périnucléaire) ;

Une dégénérescence des cellules cutanées (kératinocytes) dans la couche épineuse et la couche granulaire de la peau ;

Des agrégats de tonofilaments (réseaux complexes de filaments de kératines) ;

Des fissures douloureuses ;

Une hyperhidrose (transpiration excessive) au niveau palmaire ou plantaire.

Mais la KPP ne génère pas que des symptômes physiques chez les patients concernés.

Cette maladie affecte sensiblement le quotidien, l'estime de soi et le rapport au corps.

Elle peut donc être à l'origine d'une importante détresse psychologique, et dégrader la qualité de vie.

4-3-3. Causes de la kératodermie palmoplantaire

Il existe de nombreuses formes de kératodermie palmoplantaire, chacune ayant ses propres causes.

Dans la majorité des cas, la maladie est acquise et est directement liée à des traumatismes répétés.

Les patients ont pratiqué une activité manuelle répétitive, qui a agressé leur peau.

Chez les individus qui souffrent d'une KPP héréditaire, la maladie se manifeste spontanément dès la naissance, ou plus tard au cours de l'enfance.

Les mécanismes génétiques engagés dans les KPP héréditaires ne sont pas entièrement élucidés, mais plusieurs mutations semblent expliquer certaines formes de KPP, selon le Centre hospitalier universitaire de Lausanne.

Elles impacteraient directement la structure mécanique de la peau, par les kératines ou la lorricrine (composant essentiel de l'enveloppe cornée de la peau).

Il faut noter que les modes de transmission des KPP héréditaires varient sensiblement en fonction de la forme contractée.

Par exemple, le mode de transmission de la kératodermie palmoplantaire non épidermolytique est autosomique dominant d'après Orphanet (gène situé sur le chromosome 12q11-q13).

D'autres KPP peuvent se transmettre sur un mode autosomique récessif, ou par un héritage mitochondrial.

Enfin, certaines KPP peuvent être causées par différentes choses comme :

Accompagner diverses génodermatoses : érythro-kératodermies, épidermolyse bulleuse simple, ichtyoses, etc. ; être dues à des infections : syphilis, intoxication à l'arsenic, etc. ;

Être associées à d'autres pathologies dermatologiques : eczémas, psoriasis, lichen, etc.

4-3-4. Diagnostics de la kératodermie palmoplantaire

Lors de sa consultation, le médecin commence par réaliser un examen clinique complet.

Il interroge le patient pour connaître ses antécédents personnels et familiaux, et prend connaissance des symptômes.

Il se met aussi en quête d'autres infections ou affections dermatologiques qui peuvent être à l'origine de la kératodermie palmoplantaire.

Il observe attentivement l'hyperkératose au niveau de la paume des mains ou de la plante des pieds du patient.

Parfois, il constate des signes cliniques typiques qui permettent de distinguer le type de KPP : présence ou non de lésions, de fissures, de petites bulles, bord symétrique et bien démarqué ou non, etc.

En complément, le médecin peut procéder à une biopsie cutanée pour affiner son diagnostic.

Enfin, dans de rares cas, il est possible de réaliser un séquençage de l'ADN, en quête de mutations de gènes responsables de la KPP, d'après le CHU d'Angers.

4-3-5. Traitements de la kératodermie palmoplantaire

But : soulager le malade, éviter les récurrences

Moyens : dermocorticoïde, keratolytique, rétinoïdes

Chez les patients atteints d'une kératodermie palmoplantaire acquise, il faut commencer par traiter la maladie responsable, à l'aide d'un traitement adéquat.

Il peut impliquer l'application de médicaments dermocorticoïdes en cas de psoriasis, ou encore la prise d'antibiotiques en cas d'infection bactérienne comme la syphilis.

Quelle que soit la forme de KPP, le patient se voit prescrire l'application de médicaments kératolytiques (à base d'urée ou d'acide salicylique), en application locale.

Ces derniers visent à décoller et à éliminer la couche de kératine au niveau des zones affectées.

Lorsque la KPP est héréditaire et sévère, les individus peuvent aussi se voir prescrire des rétinoïdes systémiques par voie orale.

Cependant, lorsque la cause est génétique, aucun traitement ne peut empêcher la maladie de récidiver.

Pour recevoir le meilleur traitement possible, le patient doit pouvoir compter sur une équipe pluridisciplinaire, comprenant dermatologue, ergothérapeute, et infirmier en podologie.

Ce dernier s'attache à réduire l'hyperkératose accumulée au niveau plantaire.

Enfin, les patients qui souffrent lors de la marche peuvent se voir proposer des orthèses plantaires.

4-3-6. Prévention la kératodermie palmoplantaire :

La kératodermie palmoplantaire héréditaire ne peut pas être prévenue.

Par ailleurs, si le traitement permet de prendre en charge les symptômes, il n'empêche en aucun cas la maladie de récidiver.

Lorsque la kératodermie palmoplantaire est liée à une infection ou une dermatose, les mesures préventives sont les mêmes que celles proposées pour éviter cette même infection ou dermatose.

Il est notamment important d'adopter une bonne hygiène de vie (pas d'excès d'alcool, une consommation régulière d'eau, dormir suffisamment, etc.) et de bien hydrater sa peau.

4-4. La xérose cutanée :

4-4-1. Définition : la xérose cutanée désigne une peau très sèche et qui tiraille.

Si cette sécheresse extrême est souvent liée à l'âge, elle peut aussi toucher les femmes ménopausées ou les personnes à la peau noire.

Enfin, elle peut concerner les personnes souffrant de diabète ou qui suivent certains traitements médicamenteux (chimiothérapie).

Heureusement, il existe des solutions pour apaiser la peau, l'hydrater et la nourrir.

4-4-2. Les symptômes de la Xérose cutanée :

Ce que l'on voit : une vraie peau de crocodile, avec une desquamation (une peau très sèche, qui pèle), de la rugosité (une peau épaisse, dure, craquelée, qui « accroche »).

Les personnes ayant une peau noire peuvent observer qu'elle paraît plus grise.

Ce que l'on ressent : des démangeaisons, tiraillements et picotements très inconfortables.

Les zones touchées : le corps et le visage peuvent être atteints.

Certaines maladies cutanées comme le psoriasis ou l'eczéma atopique ont pour principal symptôme la sécheresse cutanée.

4-4-3. Physiologique et pathologique :

La première est due à l'âge, car la peau, devenue peau plus fine, est très fragile et carencée en acides gras essentiels et céramides, et son film hydrolipidique appauvri.

La xérose pathologique elle est causée soit par une pathologie, soit par un traitement médicamenteux.

-Les personnes à risques :

La xérose cutanée physiologique touche principalement les seniors, les femmes ménopausées et les personnes à la peau noire.

La xérose cutanée pathologique est dite « induite car elle est liée à une pathologie : diabète, insuffisance rénale, hypothyroïdie, ou secondaire à un traitement, médicamenteux ou autre...

La xérose cutanée est un signe extérieur de fragilité de la peau.

C'est une forme de sécheresse modérée à intense, accompagnée de sensations d'inconfort. Ses signes : la peau est rugueuse, desquame, tire, démange, picote.

En nourrissant la peau et en renforçant ainsi la barrière cutanée, on diminue le dessèchement

4-4-4. Les traitements :

But : restaurer la barrière cutanée, éviter les irritations.

Moyens : crème lavante, gel douche surgras, crème nutritive.

En cas de xérose, la peau manque des principaux lipides (comme les Céramides et les Oméga 6 ou 9) qui rentrent dans la composition de la couche cornée et du film hydrolipidique.

Pour restaurer la barrière cutanée, utilisez une crème lavante ou un gel douche surgras non détergent, relipidant et réparateur.

Pour minimiser les risques d'irritation cutanée, ce produit devra être sans savon, sans tensio-actifs sulfatés, et avec un pH physiologique (aux alentours de 5,5) proche de celui de la peau.

Choisissez ensuite un crème nutritive anti-dessèchement adapté à la xérose sénile.

Appliquez-la deux fois par jour.

Les jours où ce n'est pas possible, privilégiez celle après la douche.

Pour en maximiser les bienfaits, chauffez le produit dans vos mains avant de l'appliquer avec des mouvements amples et doux.

4-5.LA DERMATITE SEBORRHEIQUE (DS)

4-5-1. Généralité :

La dermatite séborrhéique est une dermatose chronique assez fréquente.

Le sébum ne joue probablement qu'un rôle accessoire, favorisant la prolifération d'une levure lipophile de la peau, le *Malassezia furfur*.

La DS survient dans les régions dites séborrhéiques, mais le rôle du sébum n'est pas clairement démontré et, notamment, il n'a pas été trouvé de différence quantitative ou qualitative des lipides de la surface cutanée entre des malades et des témoins.

Le rôle du *Malassezia furfur* a été suspecté en raison de la localisation préférentielle de la DS dans les régions cutanées où la levure atteint sa plus forte densité.

L'efficacité des traitements antifongiques constitue un argument supplémentaire en faveur de ce rôle.

4-5-2. Le diagnostic :

Il repose sur l'examen clinique, sans prélèvement biopsique ou autre examen biologique.

La dermatite séborrhéique se présente sous forme de plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses dans les zones où prédomine la séborrhée : sillons nasolabiaux, sourcils, glabella, lisière antérieure du cuir chevelu.

Elle débute après la 2^{ème} semaine de vie de nouveau-nés par ailleurs en bonne santé.

Dans les formes typiques, l'aspect est celui de croûtes jaunes du cuir chevelu (croûtes de lait) et du visage.

Une dermatite du siège et des squames grasses des plis axillaires est possible.

Dans les formes étendues et extensives, une érythrodermie (dite de Leiner- Moussous) peut survenir.

C'est souvent par un érythème fessier d'apparence banale que la maladie se manifeste dans la 2^{ème} ou la 4^{ème} semaine de vie, parfois plus tôt.

Mais un examen attentif aura remarqué que le véritable début se fait à partir d'un intertrigo inguino-crural.

Cependant, il y a dans la plupart des cas, tendance à l'extension à partir de ces pôles inférieurs et supérieurs.

L'érythème s'étend de façon centrifuge, atteignant les fesses, les organes génitaux, les cuisses, les membres inférieurs souvent dans leur totalité, gagnant vers le haut l'abdomen et souvent précédé, en peau saine, de quelques médaillons érythémato-squameux.

Progressivement, la rougeur tend à recouvrir le corps tout entier.

On voit apparaître en même temps, sur le cuir chevelu, une véritable carapace emprisonnant les cheveux et les sourcils, de couleur blanc grisâtre, qui se laisse facilement enlever par décapage, laissant apparaître une peau mince, rouge, saignant facilement.

Les lésions peuvent prédominer à l'un ou l'autre pôle (fessier ou céphalique) ; lorsque tout le corps est envahi, on a alors la grande érythrodermie desquamative classique car la literie de l'enfant va être parsemée pendant plusieurs jours de squames larges, épaisses, grasses et abondantes.

4-5-3. Traitement :

But : faire disparaître les lésions et éviter leur surinfection.

Moyens :

Les bains émollients débarrassent l'enfant des squames du corps et du cuir chevelu.

Un imidazolé en crème ou un dermocorticoïde de classe 3 peuvent aussi être appliqués sur les lésions (éviter le corticoïde sur le visage et sur les zones occluses par les couches).

La DS et le psoriasis du cuir chevelu et du visage sont impossibles à différencier cliniquement.

Ce sont les localisations extra faciales et les antécédents qui permettent de séparer les deux entités.

4-5-4. L'évolution

Elle est le plus souvent spontanément favorable.

Chez les nourrissons, les lésions disparaissent en général spontanément avant l'âge de 4 mois, on cherchera à aider la disparition des lésions et à éviter leur surinfection.

4-6- Le lichen plan : [69]

4-6-1 Définition :

Dermatose inflammatoire bénigne, mais chronique, le plus souvent papuleuse, prurigineuse, et pouvant comporter des localisations muqueuses préoccupantes.

Le lichen plan est de cause inconnue.

4-6-2. Epidémiologie :

Le lichen plan représente moins de 1% de l'ensemble des dermatoses, il est moins fréquent que l'eczéma et le psoriasis.

Il atteint avec une égale fréquence les 2 sexes.

Il débute à l'âge de 20 à 30 ans, rarement avant 10 ans.

4-6-3. Etiologie :

La cause du lichen plan n'est pas identifiée.

Les arguments en faveur d'un processus auto immunisant sont actuellement les plus convaincants mais aucun signe sérologique n'accompagne l'infiltration lymphocytaire cutanée.

4-6-4. Étude clinique :

A- Dans sa forme typique :

La lésion élémentaire est une papule, dont l'aspect est très caractéristique : petite, violine légèrement saillante, à bords nets et polygonaux, à surface plate, brillante à jour frisant, parfois finement striée (stries de Wickham).

Ces papules sont prurigineuses.

Elles se groupent en nappes de taille variable.

Les sièges de prédilection sont la face antérieure des poignets et des avant-bras la région lombaire, moins souvent les membres inférieurs.

Le visage est épargné.

Des papules se groupent en une file le long d'une strie de grattage, c'est le phénomène de Köbner.

L'évolution est variable, chronique, capricieuse.

Les poussées sont parfois liées à des difficultés psychologiques.

Le plus souvent le traitement hâte la guérison, des macules pigmentées peuvent persister.

4-6-5. Formes cliniques :

4-6-6. Formes topographiques :

- Lichen buccal : localisation fréquente souvent associées à un lichen cutané.

La face externe des joues (en regard des dernières molaires) est la localisation la plus évocatrice.

Le lichen se présente sous forme de stries blanches (porcelainées) formant un réseau pseudo papuleux à la palpation.

La muqueuse est souple, pas d'infiltration ni des signes fonctionnels.

4-6-7. Diagnostics différentiels : lupus chronique, leucoplasie.

- Lichen lingual : se localise sur la face dorsale de la langue.

Il réalise des tâches lenticulaires, rondes blanches, très bien limitées aspect en feuilles de fougères.

- Lichen des lèvres : très rares, réalise des lésions finement réticulées.

• Lichen du cuir chevelu : il s'agit d'un lichen péri- pileaire réalisant une alopecie cicatricielle à type de pseudo pelade.

• Lichen palmo-plantaire : réalisant des papules cornées isolées ou confluentes ; kératodermie palmo-plantaire lichénienne.

Syphilis secondaire.

- Lichen des ongles : rare, à type de striations longitudinales ou d'onycholyse.

4-6-8. Traitement :

But : guérir le malade

Moyens : Antiseptiques, corticothérapie, les anxiolytiques, la griséofulvine

- Antiseptiques locaux :

Permanganate de potassium : sous forme de comprimé et de poudre en sachet dosé à 500 mg ; on l'utilise diluer à 1/10 000 è ou 1/20 000è dans l'eau en lavage deux fois par jour.

L'éosine aqueuse à 2% : éosine 2 g plus eau distillée 100 ml sous forme de compresse humide matin et soir.

- Corticothérapie locale :

Betamethasone : il se présente sous forme de crème et pommade

Pour le traitement d'attaque : une application matin et soir pendant une semaine.

Pour le traitement d'entretien : une application par jour pendant une semaine, puis une application tous les deux jours, ensuite une application tous les trois jours jusqu'à l'arrêt du traitement avec la disparition des lésions.

Une courte corticothérapie générale, les anxiolytiques, la griséofulvine peuvent être aussi utile.

4-6-9. Les formes évolutives :

- lichen aigu ;
- lichen bulleux ;
- lichen érosif.

5. Les dermatoses Immuno-Allergiques :

5-1. L'URTICAIRE

5-1-1. Généralité :

C'est une éruption papuleuse, ferme, élastique, prurigineuse constituée d'éléments éphémères, volontiers récidivante due à la libération à partir de mastocytes tissulaires et des polynucléaires basophiles de nombreux médiateurs dont le principal est l'histamine [23].

La lésion est une papule ou plaque caractérisée par un œdème dermique, durant 20 mn à 5 ou 6 heures (+œdème sous cutané sur paupières, lèvres, organes génitaux externes).

Le prurit est constant, d'intensité variable.

Il précède l'éruption et est plus diffus.

L'arthralgie, douleurs abdominales, fièvre, collapsus cardiovasculaire ne se voit que dans les formes sévères.

On parle d'urticaire chronique lorsque les lésions se répètent pendant plus de 6 semaines.

L'urticaire est aiguë lorsque les lésions se répètent quelques heures à quelques jours.

L'œdème de Quincke est la forme profonde, hypodermique de l'urticaire.

Il réalise un placard blanchâtre donnant une sensation de cuisson et non de prurit.

Les examens complémentaires sont fonctions de l'étiologie suspectée.

5-1-2. Les étiologies

Les urticaires chroniques et récidivantes : méritent seules une telle recherche par un interrogatoire soigneux, un examen clinique complet et divers examens complémentaires (NFS-vs, selles pok, ECBU, transaminases, créatininémie, urémie etc....)

-Urticaires physiques :

Dermographisme : urticaire créée par une friction cutanée

L'urticaire cholinergique : caractérisée par de petites papules sur la moitié supérieure du tronc après un effort, une exposition à la chaleur ou une émotion, surtout chez l'adulte jeune.

L'urticaire à chaud= urticaire cholinergique.

L'urticaire au froid : secondaire aux cryopathie, acquise primitive, réflexe généralisé au froid, soit le contact au froid-test au glaçon.

L'urticaire au soleil : rare, survient dans les régions exposées au soleil.

L'urticaire de contact : provoquée par le contact d'éléments végétaux (Ortie, primevères...), animaux, ou des substances chimiques ou biologiques (latex, acide benzoïque).

Ces contacts créent des urticaires aiguës pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique.

L'urticaire commune : liée à des causes générales multiples, souvent intriquées.

Causes médicamenteuses

Causes alimentaires

Causes infectieuses

Causes respiratoires

Causes systémiques : maladie de hodgkin, cancer vascularisé, lupus érythémateux systémique

Facteurs psychiques

5-1-3. Traitement

But :

¾ Éliminer la cause allergique (aliment, médicament, contact sensibilisant, etc...)

¾ Éviter les facteurs qui provoquent les poussées d'urticaires « physique » comme la chaleur excessive, le soleil, les vêtements trop serrés ou irritants.

¾ Traiter si possible, la maladie sous-jacente à l'origine de l'urticaire dite secondaire.

¾ Pharmacothérapie surtout symptomatique :

Moyens : Antihistaminique, corticoïdes

Antihistaminique : cetirizine, loratadine, desloratadine.

Parfois il faudra recourir à un antihistaminique plus puissant, ou associer un anti H2 (Ranitidine).

¾ Devant un échec du traitement conventionnel de l'urticaire l'allergologue pourra prescrire des corticoïdes ou d'autres médicaments moins classiques.

L'urticaire est un syndrome multi factoriel.

Souvent, aucune étiologie n'est retrouvée [24].

5-2. LE PRURIGO :

5-2-1. Définition :

C'est un terme générique désignant certaines affections de la peau, se caractérisant par la présence de papules relativement volumineuses et recouvertes généralement d'une petite croûte sombre tirant sur le noir et due aux lésions de grattage (excoriations).

La caractéristique majeure de ce symptôme est le prurit qui est parfois très intense.

5-2-2. Les causes :

Sont les parasitoses, l'infection bactérienne, l'infection mycosique, l'allergie (comme dans la dermatite atopique), la maladie générale (dérèglement hormonal, diabète), l'infection à VIH et le prurigo de l'enfant ou prurigo strophulus, est le plus souvent le résultat d'une affection parasitaire due à un acarien [25].

5-2-3. Les symptômes :

Sont essentiellement des papules excoriées dues aux lésions de grattage qui apparaissent essentiellement sur les faces d'extension des membres et le haut du dos, des prurits très importants.

Chez l'enfant, les lésions sont situées plutôt sur l'abdomen, les membres et la ceinture.

5-2-4. Le traitement :

But : guérir la maladie

Moyens : corticostéroïdes (cortisone), antihistaminiques, antiparasitaires.

Est variable selon la maladie en cause.

Prurigo d'origine parasitaire : il est nécessaire d'éliminer l'affection en cause en appliquant des médicaments et des substances antiparasitaires sur la peau et les vêtements.

Prurigo d'origine allergique : des applications locales de corticostéroïdes (cortisone), associées à la prise d'antihistaminiques par voie orale.

-Prurigo nodulaire de Hyde : plusieurs traitements sont prescrits mais aucun n'est complètement efficace.

Les cures thermales semblent apporter un certain réconfort, surtout pour le prurit.

5-3. Les eczémas :

5-3-1. Généralité

L'eczéma est le plus fréquent des dermatoses, 1/3 des malades d'une consultation externe de dermatologie est atteint d'eczéma.

5-3-2. Définition :

L'eczéma est une dermatose érythémato-vésiculeuse prurigineuse en nappes ou en placards très récidivante et dont la lésion histologique prédominante est la spongiose du corps muqueux de Malpighi.

5-3-3. Etude clinique :

Ce groupe d'eczéma, comporte deux entités bien définies :

L'eczéma de contact allergique, l'eczéma constitutionnel encore appelé dermatite atopique.

a) l'eczéma de contact allergique dans sa forme typique : sur le plan sémiologique, les lésions élémentaires sont représentées par :

- l'érythème : Il s'agit d'un érythème congestif inflammatoire qui disparaît à la vitro pression,
- les micros vésicules : de la taille d'une tête d'épingle, sont remplies d'un liquide clair.

L'eczéma évolue par poussée.

Le prurit est pratiquement constant, la poussée d'eczéma évolue en 4 phases [22] :

- la phase érythémateuse :

Un placard érythémateux, œdémateux, chaud, inflammatoire, parsemé de petites élevures, donnant un aspect chagriné de la peau.

A ce stade initial, le prurit est toujours intense.

- la phase vésiculeuse :

Les vésicules caractéristiques de l'eczéma, apparaissent sur les lésions érythémateuses, elles sont transparentes et renferment une sérosité claire.

Elles peuvent confluer pour réaliser de petites bulles.

Ces vésicules sont fragiles, elles se rompent spontanément ou à la suite du grattage et nous entrons dans la troisième phase.

- la phase de suintement :

Les vésicules se rompent et laissent écouler un liquide séreux jaunâtre, le placard se couvre alors de petites croûtes jaunâtres, résultat de la coagulation de la sérosité.

En quelques jours, les croûtes vont se dessécher et tomber, nous entrons alors dans la dernière phase.

- la phase de réparation : Phase de desquamation

Lorsque les croûtes sont tombées, le tégument prend un aspect érythémateux, lisse.

Rapidement la rougeur diminue, la surface de la peau se craquelle et se recouvre de squames fines.

Ces squames tombent et peu à peu la peau reprend son aspect normal.

Dans certains cas d'eczéma chronique où le prurit est extrêmement important, la peau garde un aspect épaissi, lichénifié, infiltré.

Il faut retenir que :

Les bords des lésions d'eczéma sont généralement émiettés,

Le prurit est constant,

Un de ces 4 aspects peut prédominer voire être en apparence isolé.

5-3-4. Les formes cliniques :

a. Formes symptomatiques :

Plusieurs aspects sémiologiques peuvent être observés dans les deux grandes formes évolutives de l'eczéma de contact allergique.

Au cours de l'eczéma aiguë on peut observer :

L'eczéma papulo-vésiculeux :

Il se présente sous forme de petites élevures papuleuses, légèrement infiltrées, de teinte rose vif avec, au centre, une vésicule.

Ces papulovésicules sont analogues à celles du prurigo simplex.

L'eczéma nummulaire : (en pièces de monnaie)

Il est très prurigineux, les vésicules sont groupées sous formes de petits médaillons bien limités.

L'eczéma bulleux :

Les vésicules sont grandes et prennent la forme de bulles, se voient surtout aux mains et aux pieds.

Au cours de l'eczéma chronique on peut observer :

L'eczéma sec :

Il est constitué de tâches rosées recouvertes de squames sèches : c'est une forme dans laquelle la vésiculation est atténuée.

L'eczéma kératosique :

Il est caractérisé par un épaissement marqué de la couche cornée.

Il réalise de véritables carapaces kératosiques blancs grisâtres, épaisses et fissurés.

b. Les formes topographiques :

L'eczéma peut apparaître sur n'importe quel territoire cutané.

Nous ne décrivons que l'atteinte particulière du visage et des extrémités des membres (mains et pieds).

L'eczéma aiguë du visage :

Il est caractérisé par une rougeur intense œdémateuse avec suintement, simulant un érysipèle dépourvu de bourrelets périphériques, les lésions sont prurigineuses, sans adénopathies, sans phénomènes généraux.

L'eczéma dysidrosique des paumes et plantes :

Il se localise essentiellement au niveau des mains et des pieds, surtout au niveau des faces latérales des doigts, il est fait de vésicules profondes enchâssées dans l'épiderme du fait de l'épaisseur de la couche cornée.

c. Les formes compliquées :

L'eczéma surinfecté : eczéma impétiginisé

La rupture de la barrière cutanée par érosion des vésicules lors du grattage est une porte d'entrée pour les germes infectieux.

Le suintement perd son caractère séreux : il devient louche, puis purulent.

Les placards d'eczéma se recouvrent de croûtes épaisses jaunâtres.

Dans, certains cas l'eczéma s'accompagne d'adénopathies douloureuses dans le territoire lymphatique afférent, et parfois de poussées fébriles.

L'eczéma lichénifié :

C'est un eczéma de longue durée, le prurit persiste et la peau soumise à un grattage incessant réagit en s'épaississant et ou en se pigmentant.

L'eczéma débute à l'endroit du contact de la peau avec l'allergène, mais peut ensuite pour des raisons mal connues s'étendre à distance.

Les 2/3 ou toute la peau est atteinte, réalisant une érythrodermie érythémato-vésiculeuse.

5-3-5. Diagnostic positif :

Plusieurs critères sont nécessaires pour affirmer le diagnostic positif :

a. Le diagnostic d'eczéma est affirmé :

Devant les lésions cliniques à types d'érythème, de vésicule, de suintement, de desquamations associées au prurit.

Devant les lésions histologiques telles que la spongiose, la vésiculation, l'exocytose à lymphocyte T.

b. la nature allergique de l'eczéma de contact est affirmée :

Par une enquête :

- l'interrogatoire allergologique aboutissant au diagnostic étiologique.

Deux étapes sont nécessaires au cours de la maladie.

Il a une importance fondamentale et il faut y consacrer le temps nécessaire.

Cette localisation aidera à s'orienter vers des allergènes précis.

Exemples :

- dos des mains : contact professionnel, ménagère....
- visage : cosmétiques, produits aéroportés.....
- poignets : montre, bracelet.....
- paupières : vernis à ongles, collyres.

Les poussées sont rythmées de façon nette par les contacts.

Exemple : dans les eczémas professionnels, l'eczéma s'améliore pendant les vacances ou arrêt de travail et récidive dès la réexposition à l'allergène.

- Les principaux allergènes de contact :

- Sels de chrome : bichromate de potassium : c'est une cause fréquente d'eczéma de contact professionnel ;
- Ciments peintures, eau de javel, solution pour chromage, huiles de coupe (soudure),
- Nickel : accessoires vestimentaires, boutons métalliques, bijoux de fantaisie,
- Caoutchouc : pneus, câble, objets domestiques, bottes, gants,

- Le groupe des aminés en paraphénylène diamine, colorants, sulfamides, teinture de cheveux, constituant des cosmétiques (lanolines, parfum) donnent des allergies croisées.

5-3-6. Le traitement de l'eczéma de contact allergique :

A – Buts :

- Identifier l'allergène
- Guérir la poussée de l'eczéma et calmer le prurit.
- Éviter la récurrence par la suppression du contact avec l'allergène.

B- traitement symptomatique :

- Moyens et posologie

•Moyens locaux :

- médicaments spécifiques : les dermocorticoïdes.

Betaméthasone : il se présente sous forme de crème et pommade.

Pour le traitement d'attaque : une application matin et soir pendant une semaine,

Pour le traitement d'entretien : une application par jour pendant une semaine, puis une application tous les deux jours, ensuite une application tous les trois jours jusqu'à l'arrêt progressif du traitement avec la disparition des lésions.

- Adjuvants :

Les antiseptiques : les lotions aqueuses légèrement antiseptiques.

Permanganate de potassium : sous forme de comprimé et de poudre en sachet dosé à 500 mg ; on l'utilise diluer à 1/100000^e ou 1/200000^e dans l'eau en lavage deux fois par jour.

L'éosine aqueuse à 2% : éosine 2 g + eau distillée 100 ml sous forme de compresse humide matin et soir.

L'antibiotique local : l'acide fucidique

Sous forme de crème et pommade.

Il est utilisé pour supprimer la surinfection.

On l'applique sur la lésion matin et soir jusqu'à guérison de la surinfection.

Les kératolytiques : l'acide salicylique.

Il est utilisé avec les corticoïdes pour renforcer leur activité.

La posologie est de 3% à 5% chez l'enfant, 5% ; 10% ou 20% chez l'adulte.

•Moyens généraux

- les antihistaminiques anti-H1 : Hydroxyzine (Atarax ®) sous forme de comprimé dosé à 25 mg et 2 mg et de sirop dosé à 400mg (1C à café=10 mg) ; 1C à soupe = 40mg.

Posologie : chez l'enfant de 1mg/kg/j ; chez l'adulte 25 à 75mg/j soit 1cp et ½/j.

Dexchlorphéniramine (Polaramine®) sous forme de comprimé de 6mg et 2mg et de sirop dosé à 125mg (1C à café = 0,5 mg).

Posologie : chez l'enfant de 1 à 6 ans ½ c à 1 cuillère mesure par jour, de 6 à 12 ans A comprimé de 2 mg ; chez l'adulte 1 comprimé de 6 mg/j.

-Les antibiotiques : ils ne sont utilisés que lorsqu'il existe une surinfection et que la dermatose est trop étendue pour que cette surinfection soit incontrôlable par un topique.

L'érythromycine sous forme de comprimés dosés à 500 mg et de poudre en sachet dosé à 125 et 250 mg.

L'amoxicilline sous forme de gélules dosées à 500 mg et de sirop dosé à 125 et 250 mg.

Posologie des antibiotiques :

Chez l'enfant : 1 g/J pendant 7 jours.

Chez l'adulte 2 g/J pendant 7 jours.

- Les corticoïdes par voie générale

Prednisone (Cortancyl®) : voie orale, comprimé dosé à 1 mg et 5 mg.

Posologie : l'administration se fera de préférence en une prise unique le matin à 8 H, chez l'adulte 1 à 2 mg/Kg/j et chez l'enfant 0,5 à 1mg/j en suite la posologie sera réduite de façon progressive jusqu'à l'obtention de la dose minimale efficace.

• Les indications :

- Dans l'eczéma très aigu et généralisé : corticoïde local, bain permanganate de potassium.

- Dans l'eczéma vésiculeux et suintant : bain permanganate de potassium, pommade de Dalibour, hydroxyzine comprimée ou sirop.

- Dans l'eczéma surinfecté avec des croûtes : bain permanganate de potassium, antibiotique en pommade, Érythromycine en poudre ou comprimé, hydroxyzine en sirop en comprimé dermocorticoïde après guérison de la surinfection.

- Dans l'eczéma subaigu : corticoïde en crème.

- Dans l'eczéma chronique, kératosique ou lichénifié : corticoïde pommade associé à l'acide salicylique.

• Contre-indication et effets secondaires :

- Les dermocorticoïdes : classe 2 (Bétaméthasone).

Contre-indications : infections bactériennes, virales, fongiques et parasitaires même si elles comportent une composante inflammatoire ; lésions ulcérées, acnés, hypersensibilités à l'un des constituants.

-Effets secondaires : atrophie cutanée, vergeture, dermite péri-orale, dépigmentation.

- **les adjuvants :**

Les colorants aqueux (éosine, permanganate de potassium) tachent la peau.

• Les antibiotiques : l'érythromycine

Contre-indication : allergie à l'érythromycine (rare)

Effets secondaires : nausées, vomissements, gastralgies, diarrhées.

• Les antihistaminiques :

Dexchlorphéniramine (polaramine ®), hydroxyzine (Atarax ®).

Contre-indication : glaucome à angle aigu, rétention urinaire.

Effets secondaires : sédation, sécheresse de la bouche constipation.

C. Traitement étiologique :

Il consiste à éliminer l'allergène qui est à l'origine de l'affection s'il est connu.

D. Prophylaxie :

- Réduire et limiter le nombre des produits d'hygiène.

- Utiliser de simples savons (savon de Marseille, savon Koulikoro).

- Ne pas utiliser les produits purs (eau de javel), ne pas les mélanger, respecter les dilutions prévues par les fabricants.

- Préférer les fibres textiles naturelles (coton) aux fibres synthétiques.

5-4. Eczéma constitutionnel ou dermatite atopique : [67,68]

5-4-1. Définition :

L'atopie désigne un état particulier caractérisé par une prédisposition génétique à la synthèse accrue de l'IgE et aux maladies allergiques : rhinites allergiques, conjonctivite, asthme, urticaire, eczéma.

5-4-2. Les Signes cliniques :

a. Dermatite atopique du nourrisson :

La maladie débute vers le 2ème et le 3ème mois de la vie.

Il s'agit d'un eczéma toujours prurigineux, érythémato-suintant et croûteux.

Le visage est souvent le premier atteint : front et joues (la bouche, le nez, menton sont réputés).

L'éruption peut s'étendre aux oreilles, au cuir chevelu.

Des lésions sur les membres peuvent se voir.

Bien que la dermatite atopique soit de diagnostic facile, il existe des critères qui orientent vers l'atopie.

Trois critères majeurs sont à distinguer :

Le prurit,

La chronicité,

La topographie.

Un critère est présent dans 70% des cas : antécédents familiaux d'atopie.

b. la dermatite atopique de l'adulte et du grand enfant :

Les lésions sont très polymorphes : placards eczématiformes mal limités lésions lichénifiées et épaissies papules indurées de prurigo définissant le prurigo de Besnier lésions nummulaires.

La topographie reste symétrique, localisée tantôt sur les parties convexes plus ou moins généralisées.

La sécheresse de la peau reste toujours majeure dans la plupart des cas.

5-4-3 Traitement de la dermatite atopique :

Traitement symptomatique :

Antiseptiques moussants (Cytéal®, Aseptil®, Bétadine Scrub 4%®) ou non moussants (Hexomedine®, Septéal®, Amuchina®) et aussi les colorants (éosine, fluorescéine).

Les dermocorticoïdes : on utilise en générale une forme crème (bétaméthazone), pour les plaques lichénifiées les pommades ou goudron (Carbodome ®) sont indiquées.

Les antihistaminiques et les antibiotiques sont également utiles.

5-5. Le lupus :

5-5-1. Définition : le lupus érythémateux systémique (LES) ou encore lupus érythémateux disséminé (LED), est une maladie auto-immune chronique qui peut toucher simultanément plusieurs organes du corps humain.

Tenant son nom de l'aspect visuel de la maladie (l'un de ses symptômes), le lupus est une maladie qui touche davantage les femmes que les hommes.

En Europe, la prévalence du lupus est estimée à 40 cas pour 100 000 habitants.

5-5-2. Les différents types de lupus cutanés :

Il existe plusieurs types de lupus.

Chacun présente des caractéristiques particulières.

Le lupus spontané

Le lupus spontané désigne le type de lupus survenant de façon spontanée, c'est-à-dire sans facteur inducteur.

Le lupus spontané se différencie ainsi du lupus induit qui, de son côté, résulte le plus souvent de la prise prolongée de certains médicaments.

Le lupus systémique

Le lupus systémique, ou lupus érythémateux systémique, désigne la forme de la maladie la plus courante, et qui atteint différents organes du corps humain.

En cas de lupus systémique, la personne malade peut développer simultanément des problèmes articulaires, des problèmes du système nerveux, des problèmes rénaux, digestifs, sanguins, etc.

5-5-3. Étiologies du lupus :

La cause du lupus demeure inconnue.

Cette réaction auto-immune de l'organisme est engendrée par plusieurs facteurs, exogènes ou endogènes.

Des facteurs de risque sont aujourd'hui identifiés.

Les facteurs de risque de la maladie du lupus :

L'âge et le sexe constituent deux facteurs de risque importants du lupus.

Dans la majorité des cas, les personnes touchées par le lupus sont en effet des femmes en âge de procréer (entre 20 et 39 ans, avec un pic de survenue au cours de la période de la trentaine).

Le lupus demeure extrêmement rare chez les enfants.

Au fil des années, plusieurs facteurs favorisant du lupus ont par ailleurs été identifiés, parmi lesquels : la prise de certains médicaments ; une prédisposition génétique ; l'exposition à des virus tels que le virus d'Epstein-Barr.

D'autres éléments peuvent également provoquer ou faciliter la survenue d'un lupus.

5-5-4. Les symptômes du lupus :

Les symptômes du lupus varient énormément d'une personne à une autre.

D'une manière générale, la liste des symptômes du lupus comprend : un état de fatigue ; une perte d'appétit pouvant déboucher sur une perte de poids ; des douleurs articulaires ; des maux de tête.

Douleurs articulaires chez une femme.

Les éruptions cutanées représentent ensuite l'un des symptômes les plus caractéristiques du lupus.

Elles sont souvent associées à une chute de cheveux.

Le visage est particulièrement touché, et des lésions érythémateuses peuvent également toucher les mains.

Le lupus pouvant entraîner des problèmes pulmonaires, cardiaques, du système nerveux, etc., il arrive de constater des symptômes comme : des douleurs à la respiration, ou un essoufflement ; des douleurs thoraciques ; des troubles de la pensée et/ou de la personnalité ; une insuffisance rénale ; des douleurs abdominales ; etc.

5-5-5. Diagnostic :

Le diagnostic du lupus se déroule principalement à partir d'un examen clinique minutieux et approfondi.

Le professionnel de santé recense la liste des symptômes et oriente alors son diagnostic.

Pour confirmer le lupus, des analyses (notamment des analyses de sang) sont ensuite réalisées en laboratoire.

Ces analyses permettent en réalité d'exclure d'autres maladies plutôt que de confirmer le lupus.

La diversité des symptômes et la proximité du lupus avec d'autres maladies complexifient en pratique le diagnostic de cette maladie auto-immune.

5-5-6. Traitement :

But : atténuer les poussées, éviter ses complications.

Moyens : hydroxychloroquine d'anti-inflammatoires et/ou à des corticoïdes, des immunosuppresseurs.

Le traitement du lupus varie selon les organes touchés et selon le niveau de gravité de la maladie.

Sur le plan médicamenteux, la prise d'hydroxychloroquine est largement répandue chez les personnes malades.

Elle peut être couplée à la prise d'anti-inflammatoires et/ou à des corticoïdes, des immunosuppresseurs, voire des antipaludéens dans les cas les plus graves.

Des perfusions d'immunoglobuline figurent également dans la liste des traitements du lupus systémique.

5-5-7. Prévention :

Une bonne hygiène de vie et une protection efficace contre les rayons du soleil sont deux éléments qui permettent de prévenir l'apparition du lupus.

La prise en charge précoce de la maladie et la mise en place d'un traitement adapté participent à atténuer les poussées du lupus, et à éviter ses complications.

5-6. L'érythème pigmenté fixe : [56,57] .

5-6-1. Introduction

L'incidence de l'érythème pigmenté fixe n'a pas été établie de manière formelle.

En Asie, cette dermatose représenterait entre 11 et 30 % des toxidermies, et en Afrique 70 %.

En France, sur 20 ans, 307 cas ont été signalés en milieu hospitalier, mais ces chiffres masquent le fait que tous les cas observés ne sont pas nécessairement hospitalisés ou pas obligatoirement référencés.

L'érythème pigmenté fixe est un modèle de réaction d'hypersensibilité retardée liée aux lymphocytes T CD8.

À l'origine de cette réaction d'hypersensibilité, nous retrouvons dans la très grande majorité des cas un médicament (antalgique, antibiotique, antiépileptique, anti-inflammatoire, antipaludéen).

Cependant, dans certains cas rares, il peut s'agir également d'un allergène alimentaire [26].

5-6-2. Symptomatologie

Le délai d'apparition des manifestations cutanées varie entre 48 heures (c'est le délai le plus fréquent) et dans certains cas deux semaines.

Les lésions sont observées sur n'importe quelle partie du corps (plus fréquentes sur la face et le tronc), parfois sur les muqueuses (10 % des cas).

Sur un plan clinique, on peut observer une ou plusieurs lésions.

Le plus souvent, il s'agit de placards érythémateux ovalaires limités.

Ces lésions peuvent avoir un diamètre de quelques centimètres, et changent progressivement de couleur, devenant violettes ou brun-gris.

On peut objectiver également des bulles qui s'érodent peu à peu en donnant une desquamation, puis l'apparition de croûtes.

Le patient ressent parfois, avant l'apparition des manifestations cutanées ou durant leur présence, une sensation de brûlure et un prurit.

Les lésions cutanées peuvent survenir plus rapidement en cas de réintroduction du médicament (dans les huit heures), mais on peut parfois objectiver une période réfractaire de quelques mois.

5-6-3. Diagnostic :

Le plus souvent, le diagnostic est posé suite à l'interrogatoire du patient qui explique une récurrence des lésions suite à la deuxième prise du médicament inducteur.

En cas de doute, il est possible d'effectuer un prélèvement de la lésion avec une analyse histologique qui objective des nécroses kératinocytaires, une bulle sous-épidermique, un œdème dermique et un infiltrat de cellulaires mononuclées et périvasculaires.

5-6-4. Traitement :

But : Éviter les complications

Moyens : dermocorticoïdes, antihistaminique

Il est impératif, dans un premier temps, de ne plus administrer le traitement incriminé.

Il est parfois difficile de déterminer l'agent responsable (notamment lors d'une prise concomitante d'AINS et d'antibiotique).

Dans ce cas, il est préférable de réaliser des tests allergologiques.

On peut avoir recours à des dermocorticoïdes de forte puissance si les lésions deviennent érosives, ce qui permet de limiter l'inflammation cutanée, et à un antihistaminique contre le prurit.

Il est important de prévenir le patient qu'une pigmentation séquellaire peut apparaître, pigmentation qui est secondaire à une incontinence pigmentaire due aux dendrocytophages.

5-7. VITILIGO :

5-7-1. Définition : Le vitiligo est une maladie cutanée chronique dans laquelle les mélanocytes, cellules responsables de la pigmentation de la peau, sont détruits [27].

Cela entraîne une dépigmentation de la peau progressive, se manifestant par l'apparition de taches blanches ou dépigmentées.

Ces taches peuvent apparaître sur différentes zones du corps telles que le visage, les mains, les bras, les pieds, les jambes, le dos ou même les cheveux.

Les causes précises sont encore méconnues et les taches peuvent apparaître sur différentes zones du corps.

En cas de vitiligo, les premiers signes peuvent être très légers et les taches peuvent ensuite s'étendre avec le temps ou bien se stabiliser.

5-7-2. Les différentes formes de vitiligo :

Le vitiligo segmentaire : le vitiligo segmentaire se limite à une seule partie du corps, affectant généralement une moitié du visage ou une partie spécifique du corps de façon unilatérale [28].

Il se développe généralement chez l'enfant ou le jeune adulte et la tache dépigmentée présente souvent une forme de bande.

Le vitiligo segmentaire se développe assez rapidement (en quelques semaines ou quelques mois) puis a tendance à se stabiliser.

Le vitiligo généralisé : le vitiligo de la peau généralisé se caractérise par la présence de taches dépigmentées sur différentes parties du corps, de manière plus ou moins symétrique.

Il s'agit de la forme la plus courante.

L'âge durant lequel ce type de vitiligo débute est très variable et les zones atteintes peuvent rester localisées durant de longues années ou bien s'étendre avec le temps.

5-7-3. Les causes de la maladie vitiligo :

Les causes du vitiligo ne sont pour le moment pas entièrement comprises, mais il est largement accepté que des facteurs génétiques peuvent contribuer au développement de la maladie.

Une réaction auto-immune est également suspectée, où le système immunitaire attaque et détruit les mélanocytes.

Des associations avec d'autres maladies auto-immunes telles que le diabète de type 1, la polyarthrite rhumatoïde ou certaines affections de la thyroïde, peuvent également augmenter le risque de développer le vitiligo.

5-7-4. Les symptômes du vitiligo :

En cas de vitiligo, les symptômes principaux sont l'apparition de taches blanches ou dépigmentées sur la peau.

Ces taches peuvent présenter des formes et des tailles variables et elles ont tendance à s'agrandir avec le temps.

Elles peuvent également affecter les poils.

Le vitiligo dans les cheveux et le vitiligo dans la barbe entraînent une perte de pigmentation dans les cheveux et poils affectés.

Outre les signes cliniques, le vitiligo peut avoir un impact psychosocial important, entraînant un choc psychologique, du stress, une altération de l'estime de soi et des difficultés d'adaptation sociale.

5-7-5. Diagnostic :

Le diagnostic du vitiligo est généralement basé sur l'examen clinique de la peau du patient par un dermatologue.

Le médecin peut également poser des questions sur les antécédents familiaux de vitiligo et effectuer des tests supplémentaires pour exclure d'autres affections dermatologiques.

Pour mettre en évidence les zones cutanées atteintes, le médecin peut utiliser une lampe de Wood.

Une prise de sang avec numération formule sanguine, glycémie à jeun et thyroïde peut également être recommandée pour confirmer le diagnostic.

Dans certains cas exceptionnels, une biopsie cutanée peut aussi être réalisée pour confirmer le diagnostic en examinant les échantillons de vitiligo de peau blanche au microscope.

5-7-6. Traitements :

But : repigmentater la peau

Moyens : corticostéroïdes topiques, la vitamine D, Photothérapie, rayons ultraviolets, la chirurgicale

Bien qu'il n'existe pas de traitement ou de médicament curatif absolu pour le vitiligo, il existe différentes options thérapeutiques visant à améliorer l'apparence des lésions de la peau et à ralentir la progression de la maladie du patient.

Il est important de prendre en charge rapidement le traitement du vitiligo lorsque celui-ci est actif.

Il est en effet plus facile de stopper la progression d'un vitiligo actif ou d'un vitiligo léger que de repigmenter les zones déjà décolorées par un vitiligo installé depuis longtemps.

Les traitements les plus couramment utilisés comprennent :

Les corticostéroïdes topiques : ces crèmes ou pommades à base de corticostéroïdes peuvent être appliquées sur les taches dépigmentées pour favoriser la repigmentation de la peau [29].

Les analogues de la vitamine D : ces médicaments sont souvent utilisés en combinaison avec les corticostéroïdes topiques pour stimuler la production de mélanine dans les zones affectées.

Les traitements par photothérapie : la photothérapie consiste à exposer la peau aux rayons ultraviolets A (UVA) ou aux rayons ultraviolets B (UVB) pour favoriser la repigmentation.

Cette procédure est généralement effectuée sous la supervision d'un dermatologue.

Les greffes de mélanocytes : cette procédure chirurgicale implique la transplantation de mélanocytes sains sur les zones dépigmentées pour restaurer la couleur de la peau.

Cependant, cette technique est généralement réservée aux cas sévères et stables.

Il est important de noter que l'efficacité des traitements du vitiligo peut varier d'un patient à l'autre et il est essentiel de consulter un dermatologue pour déterminer la meilleure approche thérapeutique adaptée à chaque cas.

Le soutien psychologique et l'acceptation de soi jouent également un rôle essentiel.

5-8. LA SCLÉRODERMIE

5-8-1. Définition :

La sclérodermie est une maladie chronique caractérisée par un épaissement anormal de la peau et de certains tissus internes.

Elle peut toucher de nombreux organes, notamment le foie, les reins, le cœur, les vaisseaux sanguins et les muscles et peut être localisée ou diffuse.

5-8-2. SIGNES ET DIAGNOSTIC

a) **LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES** : (50 à 75% des cas).

On a 2 types :

- Atteinte précoce est la plus fréquente avec des simples arthralgies, de type inflammatoire, ou polyarthrite d'intensité modérée ; touchant surtout doigts, poignets, genoux, chevilles.

Les radios sont normales.

Disparition habituelle avant 2 ans, sans séquelle.

- Atteinte tardive, frappant des sclérodermies sévères, avec atteintes viscérales, Polyarthrite chronique, de même topographie que l'atteinte précoce et que les caractères suivants distinguent de la Polyarthrite rhumatoïde.

- Enraidissement articulaire considérable

- Discrétion des douleurs et des signes inflammatoires locaux

- Absence de déformation

- si tuméfaction sous cutanée (mains, face postérieure des avant-bras), il s'agit de concrétions calciques comme le prouvent les radiographies un "syndrome de Thibierge-Weissenbach".

- Radiographie : pas de destruction articulaire

- Latex et Waaler-Rose : positivité de 30% pour l'ensemble des sclérodermies (fréquence non supérieure en cas de polyarthrite).

- Liquide articulaire pauvre en cellules

- Biopsie synoviale : la lésion dominante est une sclérose très marquée

b) LES AUTRES MANIFESTATIONS CONDUISENT AU DIAGNOSTIC :

Atteintes extra-viscérales = sclérose :

- Sclérose cutanée avec atrophie ; débutant habituellement aux doigts (Sclérodactylie) avec enraidissement progressif en flexion elle peut s'étendre aux avant-bras, au visage (nez pincé, perte de rides, limitation de l'ouverture buccale).

- Un syndrome de Raynaud s'y associe quasi constamment et précocement (précède même la sclérose cutanée de quelques années dans 50 % des cas).

Le Syndrome de Raynaud : d'abord survenue au froid ; phase syncopale (extrémités blanches) puis asphyxique (cyanose).

Elle entraîne parfois des ulcérations distales (bout des doigts) voire des gangrènes digitales avec résorption osseuse phalangienne (P3, parfois P2).

- Des télangiectasies sont fréquentes (cou, visage, partie distale des membres supérieurs)

Il existe une relation entre l'importance de l'atteinte cutanée et le pronostic global de la sclérodermie, lequel dépend des atteintes viscérales.

BARNETT distingue ainsi, par ordre de gravité croissante :

- **le type I** : sclérodactylie : fréquemment "CREST syndrome" : calcinose sous-cutanée -Raynaud - atteinte œsophagienne -sclérodactylie télangiectasies ;

- **le type II** : acrosclérose : sclérose distale des membres + visage et cou ;

- **le type III** : infiltration dermique diffuse.

Atteintes viscérales,

Qui peuvent engager le pronostic vital.

Comme les précédentes, elles proviennent d'une fibrose avec artériopathie oblitérante.

- Concernent surtout l'œsophage, dont la dyskinésie avec atonie entraîne une dysphagie. Une atteinte infra-clinique est objectivée par un transit baryté œsophagien avec étude dynamique.

- Et le poumon, avec dyspnée liée à la fibrose et surtout à l'hypertension artérielle pulmonaire ;

radiographie pulmonaire : aspect réticulonodulaire prédominant aux bases ; épreuves fonctionnelles : syndrome restrictif, défaut de diffusion alvéolo-capillaire de CO.

- Plus rarement atteinte musculaire, cardiaque, intestinale (malabsorption) et surtout rénale : néphropathie extrêmement grave avec insuffisance rénale et HTA d'aggravation rapide.

c) **BIOLOGIE** :

Le syndrome inflammatoire peut être modéré, voire absent.

Des anticorps antinucléaires sont retrouvés dans 50 à 70% des cas, de type moucheté ou nucléolaire.

Les AC anti-Scl70 sont plus spécifiques, et anti-centromère dans le CREST syndrome.

5-8-3. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE :

L'étiopathogénie reste inconnue.

La fibrose : par augmentation du nombre des fibres collagènes, liée à un excès de synthèse par les fibroblastes.

La fréquente artériopathie oblitérante relève du même mécanisme : endartérite par fibrose sous endothéliale.

Les conséquences en sont une Hypertension Artérielle pulmonaire, mortelle.

5-8-4. ÉVOLUTION ET TRAITEMENT :

Le traitement symptomatique des atteintes articulaires : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, habituellement efficaces ; sinon corticothérapie générale, aux mêmes faibles doses que pour le PR ; la corticothérapie est inactive sur les autres atteintes de la maladie et est même contre-indiquée en cas de néphropathie.

Dès la mise en évidence d'une HTAP, un traitement par a démontré son efficacité pour stabiliser le cours évolutif de la maladie.

L'évolution se fait certes vers l'aggravation, mais heureusement de façon habituellement lente (50 % de sujets survivent au-delà de 5 ans).

6. GENERALITES SUR LES MYCOSES SUPERFICIELLES

Les mycoses superficielles de la peau et des phanères sont des affections cutanées causées le plus souvent par des dermatophytes, champignons filamenteux qui se caractérisent par leur affinité pour la kératine (épiderme, les ongles, poils et les cheveux) [19].

Trois grands groupes de champignons sont à l'origine des diverses entités cliniques :

Les dermatophytes ; les levures ; les moisissures

a) Les dermatophytes :

Les dermatophytes constituent un groupe de champignons qui ont une affinité pour la kératine humaine et animale.

Chez l'homme, la peau et les phanères (ongles, poils, cheveux) sont les sites privilégiés de ces champignons qualifiés de keratinophiles et keratinolytiques.

b) Les levures :

Les levures sont des champignons hétérotrophes, représentées essentiellement par le genre *Candida* et par le genre *Mallassezia* (autrefois appelé *Pityrosporon*).

L'espèce la plus fréquente, *Candida albicans* affectionne la peau, les phanères et les muqueuses.

Mallassezia furfur, saprophyte fréquent de la peau surtout séborrhéique est l'agent pathogène responsable du pityriasis versicolor (appelé « zanfala » en bambara).

c) Les moisissures :

Elles sont rarement impliquées dans les affections de la couche cornée.

Elles sont responsables de certaines onychomycoses et des mycoses.

6-1. DERMATOPHYTIES

6-1-1. Définition :

Les dermatophyties sont dues à des champignons filamenteux, keratinophiles et kératinolytiques, se développant dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères [19].

Ils ont peu d'affinité pour les muqueuses et les tissus profonds.

Ces champignons, très répandus déterminent chez l'homme un certain nombre de maladies dermatologiques appelées dermatophyties.

Les dermatophytes sont regroupés en trois genres : Epidermophyton, Microsporum et Trichophyton.

Selon leurs caractéristiques épidémiologiques, les dermatophytes peuvent être anthropophiles, zoophiles ou géophiles.

-Les dermatophytes anthropophiles : sont strictement d'origine humaine et la transmission est soit directe par contact interhumain, soit indirecte par le linge, les vêtements, les sols des salles de bain, les piscines, les plages.

Parmi ces dermatophytes on retrouve : Microsporum audouinii, Trichophyton rubrum, T. interdigitale, T. violaceum, T. shoenleini, T. soudanense, T. tonsurans, Epidermophyton floccosum.

-Les dermatophytes zoophiles : d'origine animale, se transmettent à l'homme par le contact d'un animal contaminé.

Les agents responsables sont : Microsporum canis transmis le plus souvent par le chat, mais aussi par le chien et le lapin ; Trichophyton mentagrophytes est transmis par les chevaux et les petits rongeurs (souris de laboratoire notamment), mais il existe également sur le sol ; T. ochraceum est transmis par les bovidés et se rencontre chez les ruraux et les vétérinaires.

-Les dermatophytes géophiles : sont telluriques et transmis à l'homme par le contact avec le sol.

L'espèce principale est Microsporum gypseum.

6-1-2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE [64]

Les dermatophytes sont cosmopolites et leur distribution couvre toutes les aires géographiques des cinq continents.

D'autres espèces se rencontrent plus fréquemment dans certaines régions du globe comme *M ferrugineum* en Asie et en Afrique ou *T concentricum* en Asie et en Océanie.

D'autres espèces, limitées de plus en plus à des zones géographiques étroites, diminuent en fréquence.

Ainsi il est exceptionnel de rencontrer *M ferrugineum* et *T schoenleinii* en France.

A l'inverse, d'autres espèces comme *M audouinii*, *T soudanense*, *T violaceum* ou *T tonsurans* sont en augmentation du fait des migrations Nord-Sud.

Ces champignons s'adaptent à la population locale française et sont à l'origine d'épidémies en milieu scolaire.

Au Mali, une étude menée par Maiga I et collaborateurs en 2001 sur l'épidémiologie des teignes du cuir chevelu en milieu scolaire à Bamako a montré que *T soudanense* est l'espèce le plus souvent rencontrée avec 66,1%, *M langeronii* avec 31,6% et *T rubrum* avec 2,3%.

6-2. ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

6-2-1. Teignes du cuir chevelu [65,66]

Les teignes du système pileux débutent par une atteinte cutanée suivie par celle du cheveu ou du poil qui, suivant l'espèce du champignon est plus ou moins envahi et détruit :

*Teignes tondantes : dermatophyties cosmopolites du cuir chevelu et des cheveux chez les enfants.

Les lésions guérissent spontanément à la puberté sans alopecie cicatricielle, sauf dans certains cas de teignes tondantes trichophytiques qui peuvent persister et être à l'origine des infections chroniques chez l'adulte.

On distingue deux types :

*Teignes tondantes microsporiques : dues le plus souvent à *Microsporum canis*, *Microsporum langeronii*, *M audouinii*.

Elles se présentent sous la forme d'une ou plusieurs plaques érythémato-squameuses de 2-6 cm de diamètre pouvant confluer en vastes placards polycycliques.

Les cheveux ; au niveau des plaques, sont cassés à 3-5mm de leur émergence.

Ces lésions régressent habituellement à la puberté, elles sont de fluorescence verte à la lumière ultraviolette (lampe de Wood).

*Teignes tondantes trichophytiques : dues à *Trichophyton violaceum*, *T soudanense*, *T tonsurans*.

Ces teignes se manifestent par de nombreuses petites plaques squameuses du cuir chevelu, ne dépassant pas 1cm de diamètre.

Les plaques peuvent confluer et les cheveux cassent au ras du cuir chevelu.

Ces teignes peuvent persister chez l'adulte.

Il n'y a pas de fluorescence verte à la lumière ultraviolette de la lampe de Wood.

*Teignes suppuratives : kerion, sycosis : les teignes suppuratives (ou kerion de Celse) sont observées au niveau du cuir chevelu de l'enfant et plus rarement de la femme adulte.

Chez l'homme le kerion se développe au niveau de la barbe.

D'autres parties velues du corps peuvent être le siège d'un kerion à l'exception des aisselles et du pubis où les poils seraient réfractaires aux agents des teignes.

Les lésions débutent par une tache érythémato-squameuse qui évolue en un macaron inflammatoire, le plus souvent unique sur le cuir chevelu, alors que sur la barbe il existe fréquemment des lésions secondaires.

On observe une suppuration des orifices folliculaires du kerion avec une chute des cheveux.

Elles sont non fluorescentes à la lampe Wood, elles confèrent en général une immunité durable et sont peu ou pas contagieuses.

*Teignes faviques ou Favus : dues à *Trichophyton schoenleinii*.

Elles sont observées à tout âge et caractérisées par le godet favique aboutissant à une alopecie définitive.

L'infection se caractérise par la formation de pseudo pustules à contenu lactescent qui, en desséchant, forment une dépression (le godet) autour d'un cheveu grisâtre mais non cassé.

La teigne s'étend au cuir chevelu et aboutit à la croûte favique de couleur jaune paille, dégageant une odeur comparée souvent à celle d'un nid de souris.

A la lumière de Wood on a une fluorescence verte-jaunâtre sur les cheveux malades.

La teigne favique est contagieuse.

6-2-2. Dermatophyties de la peau glabre : Herpès circiné

L'herpès circiné débute par une petite plaque rosée, squameuse et d'évolution centrifuge, limitée par une collerette pustulo-vésiculeuse.

Les vésicules peuvent se rompre pour former de fines crotelles.

Le prurit est fréquent et sur peau noire, il peut engendrer une pigmentation des lésions dues au grattage [19].

6-2-3. Dermatophytie des grands plis :

Les plis inguino-cruraux, le pli inter-fessier et les plis axillaires peuvent être atteints.

La dermatophytie inguino-crurale (eczéma marginé d'Herba) est la plus fréquente.

Elle se localise à la racine des cuisses d'un ou des deux côtés, parfois déborde sur le périnée, le pli inter-fessier et les fesses.

Elle se manifeste par une plaque prurigineuse qui part du fond du pli, s'étend de façon excentrique sur la face interne des cuisses avec le centre qui a tendance à guérir.

La périphérie reste squameuse et vésiculeuse.

6-2-4. Dermatophyties interdigitale, plantaire et palmaire :

Les Dermatophyties des pieds sont fréquents, cosmopolites et touchent surtout l'adulte.

L'intertrigo s'observe le souvent au niveau du troisième ou du quatrième espace interdigital des pieds et entraîne des fissurations, une macération blanchâtre ou des lésions squameuses.

Les lésions débordent souvent sur la face plantaire et la face dorsale du pied et des orteils sous forme d'un processus vésiculeux et desquamatif représentant ce que l'on appelle le pied d'athlète.

6-3.LES LEVURES

6-3-1. PITYRIASIS VERSICOLOR(PV) : [70] .

C'est une mycose fréquente, touchant les deux sexes et prédomine chez les sujets jeunes.

Elle est due à *Malassezia furfur*, champignon saprophyte de la peau (levure lipophile).

Il se manifeste par de petites taches ou macules hypochromiques arrondies, de couleur jaune chamois, finement squameuses, pouvant confluer et fusionner pour donner des grandes nappes à bordure géographique.

Les lésions se localisent sur les zones séborrhéiques : haut du thorax, dos, épaules, bras, pouvant s'étendre au cou, au bas du tronc.

Le grattage à l'abaisse langue ou à la curette fait détacher les squames (signe du copeau) [20].

Les lésions achromiques de la forme achromiante ne doivent pas être confondues avec la lèpre, le vitiligo et le pityriasis Alba ou dartres achromiantes.

6-3-2. Le diagnostic du pityriasis versicolor :

Il est facile à faire : la lumière de wood montre une fluorescence vert jaunâtre.

L'examen microscopique au scotch test montre au microscope des amas de levures groupés à la manière de grappes de raisin.

6-3-3. Traitement :

But : éviter les récurrences et guérir le patient.

Moyens : les imidazolés

La préférence est donnée aux imidazolés sous forme de solution, de crème ou de shampooings.

Le traitement peut être biquotidiens (pévaryl solution) pendant 15 à 20 jours, ou en monodose (kétoderm monodose : une seule application en douche), Fazol crème.

Les récurrences du pityriasis versicolor sont très fréquentes, certains proposent un traitement d'entretien [21].

6-4. Les moisissures :

6-4-1. Onychomycoses

Quatre formes sont décrites dans les atteintes dermatophytiques des ongles.

*Onychomycose sous unguéale distale : cette forme, probablement la plus fréquente, débute par une invasion fongique dans le tissu sous unguéal qui, en s'épaississant, soulève l'extrémité distale de l'ongle.

La couleur de l'ongle peut varier du jaune au brun.

Avec le temps la lame superficielle est attaquée par le dessous aboutissant à la destruction totale de l'ongle réalisant l'onychomycodystrophie totale.

*Onychomycose sous unguéale proximale : il s'agit d'une atteinte sous unguéale qui débute au niveau de la lunule et qui progresse distalement avec un blanchissement de l'ongle.

Cette forme rare est observée assez souvent au cours du syndrome de l'immunodéficience humaine.

Plusieurs Trichophytos anthropophiles sont impliqués.

*Leuconychie superficielle : elle se traduit par l'apparition d'une ou de plusieurs taches blanches dans la lame superficielle de l'ongle.

La localisation superficielle de l'infection permet souvent un traitement local par l'élimination mécanique du tissu parasité, associé à un antifongique appliqué sur l'ongle.

*Onychomycodystrophie totale : l'aspect clinique des lésions est généralement évocateur d'une dermatophytie, mais il est toujours préférable d'effectuer un examen mycologique qui permet de confirmer le diagnostic et de constituer un moyen de surveillance au cours du traitement.

6-5. Candidose superficielle :

6-5-1. Définition :

Les candidoses sont des mycoses cosmopolites, sur les très nombreuses espèces du genre candida (environ 150) une dizaine peu se développer à 37°C et devenir pathogène pour l'homme.

Des circonstances particulières sont nécessaires pour que les candidats deviennent pathogènes: diminution des défenses immunitaires, modification hormonales spontanées ou iatrogènes, altération préalable de la peau ou des muqueuses pouvant être liées à des facteurs exogènes chaleur, macération ou à des maladies de système (diabète, obésité, hémopathie maligne grossesse, infection à VIH).

Les infections à levure peuvent être liée à la pullulation d'un endosaprophyte (*C. albicans*) ou à une contamination exogène direct ou indirect toutes les autres espèces pathogènes.

6-5-2. Aspect clinique :

Perlèche : la perlèche est une inflammation aigue ou chronique des commissures labiales et le principal agent pathogène est *Candida albicans*.

La perlèche candidosique doit être différenciée de la perlèche streptococcique de l'herpès labiale, de la syphilis commissurale, de la syphilis secondaire et des dermites de contact (dentifrice rouge à lèvres).

L'évolution est chronique en absence de traitement adaptée.

- **Chéilite candidosique :**

La chéilite candidosique est un état inflammatoire chronique ou subaigu des vermillons des lèvres et *Candida albicans* est plus indiqué.

Elle accompagne volontiers une perlèche et ou une stomatite candidosique.

Elle se traduit par un érythème, un œdème desquamation des lèvres qui peuvent se fissurer en certaines lésions évolutives peut évoquer un état pseudoepithéliomateux.

- **Intertrigo candidosique :**

L'intertrigo est une inflammation des plis cutanés candida albicans est le plus souvent responsable de ces lésions.

La lésion prurigineuse débute au fond du pli par une vésiculo pustule et s'étend symétriquement de part et d'autre sur les surfaces cutanées.

Le fond du pli est fissuré, souvent macéré.

Les berges sont recouvertes d'un érythème en nappe, lisse, rouge foncé, vernissé.

La présence de vésiculo pustule satellites est inconstante mais très évocatrice.

L'intertrigo candidosique devra être différencié de l'intertrigo microbien ou dermatophytique, de l'eczéma du psoriasis, de l'érythrasma.

Onyxis et perionyxis candidosiques.

L'onyxis est une infection de la lame unguéale.

Le perionyxis est une tuméfaction inflammatoire du repli sus unguéale.

Candida albicans est responsable environ 70% des cas.

L'atteinte unguéale débutant par perionyxis gagne de proche en proche toute la tablette à partir de la région proximale.

Ces lésions devront être distingué des perionyxis microbiens, du psoriasis unguéal et de onyxis dermatophytique.

6-5-3. Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des levures à l'examen direct et l'identification de l'espèce par la culture.

6-5-4. Traitement :

But : calmer la douleur et guérir le patient.

Moyens : antifongiques, antalgiques.

Les traitements antifongiques couramment utilisés sont :

Les antifongiques locaux : nystatine, fongizone, miconazole en gel buccal +les antifongiques par voie générale (ketoconazole, fluconazole, itraconazole) sont utilisés devant les formes chroniques et sévères.

7. Dermatoses Tumorales :

7-1. LES CHELOIDES :

7-1-1. Généralité :

Les chéloïdes sont des tumeurs fibroblastiques apparaissant dans deux circonstances :

- Les chéloïdes post lésionnelles, secondaires à des plaies opératoires, des brûlures, des vaccinations ou des lésions inflammatoires de la peau en particulier l'acné du tronc.
- Les chéloïdes spontanées, plus fréquentes chez les sujets à peau noire, multiple, apparaissant surtout dans la région cervicothoracique et quelques fois très invalidantes.

7-1-2. Histologie :

Elle est également évocatrice montrant une prolifération conjonctive intradermique bien limitée comportant de gros trousseaux de collagènes souvent hyalinisés, associés à de nombreux fibroblastes, myofibroblastes et à quelques mastocytes.

7-1-3. Diagnostic :

En général facile, C'est une tumeur saillante, dure, à surface lisse rouge et tendue, parfois spontanément sensible ou prurigineux, de forme peu bosselée dont la périphérie présente des expansions en « patte de crabe ».

Une notion capitale pour le diagnostic, c'est l'évolution en fonction du temps.

7-1-4. Traitement :

But : contrôler les symptômes, ablation.

Moyens : Corticothérapie, la préssothérapie

Corticothérapie : inefficace dans les chéloïdes anciennes elle peut être tentée sur les chéloïdes jeunes ou sur certaines à titre préventif après chirurgie d'exérèse.

Elle permet parfois de bien contrôler la symptomatologie fonctionnelle (douleur, prurit).

La préssothérapie après ablation chirurgicale permet également d'éviter la récurrence (expérimentée dans l'hôpital dermatologie de Bamako ex CNAM).

7-2. Lipome :

7-2-1. Définition : un lipome (boule de graisse sous la peau) est une croissance bénigne de tissu adipeux, une tumeur graisseuse sans danger située sous la peau, qui se manifeste sous forme d'une boule de graisse sous la peau ou bien d'une masse molle, indolore au toucher dans la majorité des cas.

Les lipomes peuvent se développer n'importe où sur le corps, mais sont plus couramment observés sur le tronc du corps, le cou, les aisselles, les bras et les cuisses.

Un lipome fessier ou lipome sur le ventre est plus rare, et un peu moins visible.

Bien que la cause précise soit inconnue, certains facteurs génétiques pourraient y contribuer.

Sur le plan médical, aucun traitement n'est nécessaire, à moins que le lipome ne soit inesthétique ou cause une gêne.

7-2-2. Les différents types de lipomes :

Il existe plusieurs types de lipomes, classifiés en fonction de la nature des tissus qu'ils contiennent et de la prolifération de cellules, chacun ayant des caractéristiques propres.

-Lipomes sous-cutanés

Il s'agit du type de lipome le plus courant.

Le lipome sous-cutané se développe juste sous la peau, formant une bosse douce, mobile et indolore qui peut apparaître n'importe où sur le corps.

Généralement petit, il peut néanmoins atteindre une taille significative, à terme.

-Lipomes profonds

Ce type de lipome du bras ou de lipome de la cuisse se forme dans le tissu musculaire.

Plus dur au toucher et plus enfoncé que les formes sous-cutanées, ce lipome profond peut provoquer une gêne ou une douleur s'il comprime les tissus environnants.

-Lipomes angioliipomes

Contenant des vaisseaux sanguins en plus du tissu adipeux, le lipome angioliipomateux est plus petit que le lipome typique, mais assez douloureux, et se trouve plus fréquemment chez les jeunes adultes, avec une prédominance sur le tronc et les membres.

-Lipomes fibrolipomes

Il s'agit d'un lipome composé à la fois de tissu adipeux et de tissu fibreux, ce qui le rend plus ferme au toucher que les lipomes sous-cutanés.

Le fibrolipome peut apparaître n'importe où sur le corps, mais c'est souvent un lipome du dos, ou un lipome du cou ou des épaules.

-Lipomes pléomorphes

Ce lipome atypique est composé de divers types de cellules, lui donnant une apparence très hétérogène.

Bien qu'il soit plus fréquent chez les personnes âgées, il peut apparaître à tout âge.

Sa taille et sa localisation peuvent varier considérablement.

-Lipomes hibernomes

Composés de cellules adipeuses brunes qui brûlent de l'énergie pour produire de la chaleur, les hibernomes se développent généralement pendant l'enfance ou l'adolescence et sont souvent situés dans les zones de graisse brune, comme le dos, le cou ou les épaules.

7-2-3. Les causes du lipome :

Les causes exactes du développement d'un lipome ne sont pas entièrement comprises.

Cependant, certains facteurs de risque ont été identifiés.

Une théorie populaire suggère que les lipomes pourraient se développer à la suite d'un traumatisme physique, même si cela n'est pas universellement accepté.

Des facteurs génétiques sont aussi impliqués : certains individus semblent avoir une prédisposition familiale à développer des lipomes.

Plusieurs conditions génétiques, comme la maladie de Madelung ou le syndrome de Gardner, sont associées à une incidence accrue de lipomes.

L'âge est également un facteur, les lipomes sont plus courants chez les adultes d'âge avancé.

De plus, les personnes en surpoids ou obèses sont plus susceptibles de développer des lipomes, bien que ces derniers puissent survenir chez des individus de tout poids.

En outre, certains troubles métaboliques, comme le diabète, peuvent augmenter le risque.

Cependant, il est important de noter que beaucoup de personnes atteintes de lipomes ne présentent aucun de ces facteurs de risque cités.

7-2-4. Les symptômes d'un lipome :

Un lipome se présente généralement comme une masse douce, ronde et mobile sous la peau.

A priori indolore, elle devient douloureuse quand elle exerce une pression sur les nerfs ou des vaisseaux sanguins.

Sa taille variable va de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

Bien qu'ils soient en majorité solitaires, plusieurs lipomes peuvent parfois se développer simultanément.

Les lipomes sont généralement non agressifs et ne se propagent pas aux autres parties du corps : il ne s'agit pas d'un cancer et ils ne deviennent pas cancéreux.

Cependant, il existe une condition rare appelée liposarcome, qui est une forme de cancer se développant dans les cellules graisseuses.

Présenté à tort comme un lipome cancéreux, ce sarcome peut ressembler à un lipome de prime abord, mais est plus gros et a tendance à croître plus rapidement.

7-2-5. Diagnostic

Le diagnostic d'un lipome se fait dans le cadre d'un examen physique par un professionnel de santé.

Si le médecin a des doutes sur le diagnostic ou s'il suspecte une croissance plus grave, des examens supplémentaires sont nécessaires.

Avec le lipome, une échographie pour examiner la masse fait partie des tests habituels, voire une tomodensitométrie (TDM) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) pour obtenir des images détaillées.

Dans de rares cas, une biopsie (prélèvement d'un échantillon de tissu) peut être effectuée pour confirmer le diagnostic, et exclure une condition plus grave comme le liposarcome.

7-2-6. Les traitements

But : diminuer la taille ou ablation de la boule graisseuse

Moyens : de stéroïdes, chirurgie.

Si jamais le lipome cause une gêne ou affecte votre apparence esthétique, ou s'il s'agit d'un lipome douloureux, il y a des solutions pour s'en débarrasser.

Le traitement des lipomes passe par une injection de stéroïdes directement dans le lipome pour réduire sa taille, ou une liposuction pour retirer le contenu graisseux avec une seringue.

Toutefois, la méthode la plus courante est l'ablation chirurgicale : le lipome est alors retiré via une excision sous anesthésie locale.

Le choix entre ces différents traitements dépend de la taille, du nombre, de l'emplacement des lipomes, et des préférences du patient.

Pour lutter contre le lipome, un traitement naturel peut inclure le cataplasme de miel ou une pommade à la sauge.

8. Dermatoses d'origines génétiques :

8-1. Les ichtyoses héréditaires

8-1-1. Définition :

Sont des maladies cutanées héréditaires et monogéniques apparaissent durant les premiers mois ou les premières années et persistant toute la vie.

Ces anomalies héréditaires de la kératinisation forment un groupe hétérogène des maladies caractérisées par l'accumulation de squames épidermiques avec ou sans hyperprolifération épidermique ou inflammation du derme.

-Les ichtyoses congénitales

Étant pathologiques permanents ou évoluant sur de longues périodes caractérisées par une desquamation épidermique visible : écailles géométriques mal imbriquées squames furfuracées, kératoses plus ou moins noirâtre, squames figurées ou circinées.

La classification de ces états ichthyosiques est basée sur :

. La transmission génétique : récessive, dominante, autosomique liée au sexe.

. L'aspect clinique : ichtyose vulgaire, banale, érythrodermie ichthyosiforme sèche ou bulleuse, ichtyose figurée linéaire, en cocardes en bande.

-Icthyose vulgaire : apparaît à la cour des premières années de vie.

Elle est caractérisée par une hyperkératose de rétention avec absence ou diminution de la couche granuleuse.

-Bébé collodion : aspect clinique congénital, caractérisé par des téguments érythémateux, vernissés brillants, luisants, tendus et infiltrés, ressemblant à une pellicule de collodion desséchée et rigide évoluant vers la craquelure et la desquamation.

8-1-2. La structure histologique :

Hyperkératose orthokeratosique avec disparition paradoxale de la granuleuse (ichtyose par rétention) ; hyperkératose orthokeratosique avec un déficit en stéroïde de sulfatases (ichtyose liée à (x) ;

hyperkératose ortho kératose avec hypergranulose, hyperkératose acanthokératolytique
(érythrodermie congénitale ichtyosiforme bulleuse.

-Les associations pathologiques :

L'ichtyose vulgaire est souvent associée à l'atopie.

Une érythrodermie ichtyosiforme sèche fait partie du syndrome de sjögren-larson (dégénérescence de la rétine, paraplégie spasmodique, retard mental : oligophrénie, épilepsie).

D'autres associations sont possibles :

Syndrome de Tay (troubles immunitaires : retard psychomoteur et de croissance, dystrophie pileaire) ;
syndrome de Rud (maniome avec oligophrénie) [55].

8-1-3. Traitement des ichtyoses :

Il est symptomatique et simplement suspensifs.

• Traitements locaux :

L'utilisation d'un topique sur une grande surface de peau lésée augmente le risque d'accidents de pénétration, la concentration des principes actifs devra être limitée.

L'acide salicylique est kératolitique/ concentration de 2% sur une grande surface à 20%.

Dans le cold la vaseline, le glycérol d'amidon ou le virage.

L'urée à 10% facilite l'hydratation de la kératine.

Le propylène glycol à la même action à des concentrations allant de 30-60%, l'application de la solution aqueuse est effectuée après le bain et le malade porteur un pyjama en plastic permettant une meilleure hydratation.

Les moyens dermatologiques classiques sont parfois suffisants ou ils réalisent un bon adjuvant : bain émoullient, lotion à base d'acide lactique ou de glycérol d'amidon salicylé.

• Traitements généraux :

Le rétinoïde aromatique (Tigason) est utilisé à la dose de 1mg/kg/j pendant 20. Jours ne sont indiqués que dans les formes ichtyoses graves.

L'acitrétine (Néotigason, soriatane) dose de 35mg/0,5mg/kg/j

-Indications :

Dans l'ichtyose vulgaire et l'ichtyose liée au sexe (ILX), les traitements locaux sont suffisants dans l'ILX l'utilisation d'un pansement occlusif est nécessaire (urée 10% ; propylène glycol en solution à 30%) durant l'été, les bains et le soleil rendent inutiles les traitements.

Les mêmes soins sans bonnet au niveau du cuir chevelu son actif.

L'érythrodermie ichthyosiforme congénital sèche nécessite des soins constants sans occlusifs avec du propylène glycérol à 60% occlusion associés à la prise d'etretinate (Tigason).

Dans l'érythrodermie ichthyosiforme bulleuse, le même traitement est appliqué, mais il est difficile à conduire car chez le jeune, on provoque souvent des poussées bulleuses.

Dans les autres types d'ichtyose, on utilise le même principe thérapeutique dans l'érythrodermie variable de mendes da costa, l'etretinate (Tigason) est très actif avec blanchissement complet en deux mois.

• Conduite de traitement

Il faut éviter que les nourrissons soient traités de façon excessive et à l'inverse lutter contre le laisser-aller quand les enfants sont en âge d'être scolarisé.

8-1-4. Evolution :

Vers la mort par sur infection et déshydratation (ces enfants doivent être soignés au centre de réanimation).

Les soins actuels ont limité la mortalité.

Guérison sans séquelles

Icthyose vulgaire

Érythrodermie ichthyosiforme congénital sèche

• Kératome malin, fœtus arlequin

Affection de transmission autosomique récessive.

Aspect cutané congénital monstrueux par hyperkératose en plaques cornées, létal en quelques jours.

8-2. La kératose pilaire : [58]

8-2-1. Définition :

C'est une maladie génétique qui se traduit par une peau granuleuse principalement située sur les faces postérieures des bras, des cuisses, des fesses et quelquefois sur le visage.

Cette maladie survient le plus souvent lors de l'adolescence mais peut se manifester à tout âge.

Celle-ci apparaît la plupart du temps sur des peaux à tendance allergique.

La kératose pileaire est liée à la surproduction de kératine ce qui empêche l'ouverture du follicule pileux.

8-2-2. Étymologie

Le mot kératose proviendrait de « kerato », désignant les mots corne/cornée, et « ose » indiquant les maladies non inflammatoires.

Le mot « pileaire » signifie poilu ou en rapport avec le poil.

8-2-3. Épidémiologie

La kératose pileaire touche 40% de la population mondiale : 50% sont touchés avant l'âge de 10 ans et 35% entre 11 et 20 ans.

À l'âge adulte elle peut disparaître ou au contraire persister.

Dans certains cas elle apparaît chez la femme durant la grossesse.

8-2-4. Étiologies

Une kératose est une maladie de peau caractérisée par un épaissement de la couche cornée de l'épiderme (couche supérieure composée de cellules mortes dures comme de la corne).

La kératose pileaire survient à la suite d'une surproduction de kératine ce qui empêche l'ouverture du follicule pileux et se traduit par une peau tachée et l'apparition de poils incarnés.

Comme l'entrée du follicule est bouchée, le sébum ne peut s'écouler et la peau devient sèche.

8-2-5. Différentes formes de la kératose pileaire

Cette maladie se présente sous plusieurs formes :

-La kératose pileaire basique : elle se manifeste sur l'arrière des bras, le visage et les cuisses.

Il n'y a aucune présence de démangeaisons ;

-La kératose pileaire rouge : elle est plus souvent présente sur les joues et peut même créer des cicatrices ;

-La kératose pileaire acquise : elle survient lors de contact avec des produits irritants.

Cette maladie peut aussi se présenter sous la forme blanche ou rouge.

8-2-6. Traitement :

But : empêcher la surproduction de kératine

Moyens : kératolytiques, les remèdes naturels.

Aujourd'hui encore aucun traitement n'est disponible, en revanche il existe quelques solutions afin d'atténuer un minimum la maladie.

La kératose pilaire se traite particulièrement à l'aide de médicaments kératolytiques : il est essentiellement constitué d'acide salicylique, d'acide benzoïque, de résorcine et de réducteurs tels que le goudron et par les rétinoïdes.

De plus les remèdes naturels sont aussi possibles : le bain à l'avoine, le patch de yaourt, l'huile de coco et le bicarbonate de soude.

Il est préférable de respecter certaines règles comme : éviter d'utiliser de l'eau calcaire, exfolier sa peau en douceur, utiliser un savon ou un gel douche surgras, hydrater sa peau quotidiennement et s'exposer au soleil.

Il est toutefois possible de faire un peeling à base d'acide glycolique afin de donner un coup d'éclat à la peau et à refermer les pores.

Évolutions et complications

Au fur et à mesure du temps qui passe, la maladie peut se dissimuler en revanche si elle apparaît avant dix ans, la kératose pilaire peut s'aggraver durant l'adolescence.

Mais comme déjà précisé, elle peut faire son apparition à tout âge et peut même se manifester lors de la grossesse.

Des traitements sont disponibles pour atténuer la maladie mais leur efficacité n'est pas totale.

La kératose pilaire peut donc disparaître avec le temps mais dans certains cas elle peut manifester sa présence tout au long de la vie.

Avec ou sans traitements, seul le temps est la meilleure solution, cette maladie est inoffensive et le symptôme principal reste tout de même la gêne esthétique.

9. Dermatoses d'origines ulcéreuses :

9-1. Un ulcère de la jambe : [59]

9-1-1. Définition :

L'ulcère de la jambe correspond à une perte de substance cutanée.

Il est plus ou moins profond et douloureux.

L'ulcère de la jambe est principalement dû à une cause vasculaire (veineuse et/ou artérielle).

Ce mal touche environ 1 % de la population générale.

L'ulcère peut se limiter à la surface de l'épiderme ou parfois s'enfoncer, traversant le derme, l'hypoderme et pouvant parfois s'étendre jusqu'à l'os.

9-1-2. Cause d'un ulcère à la jambe :

L'ulcère de la jambe peut avoir une origine veineuse ou artérielle (voire les deux associées).

Il peut aussi être la conséquence d'une angiodermite nécrotique, d'une infection locale, d'une maladie du sang (hémopathie) voire d'un cancer de la peau.

- : l'ulcère veineux est la conséquence de l'insuffisance veineuse.

Il y a un phénomène d'hyperpression sanguine dans la veine (du fait de la stase) et d'inflammation locale lésant les tissus.

- D'un autre côté l'ulcère artériel est la conséquence de l'obstruction d'une artère (par athérosclérose, embolie, diabète...).

Celle-ci empêche l'oxygène d'arriver au niveau des tissus qui se nécrosent.

L'ulcère veineux (ulcère variqueux)

L'ulcère veineux est la conséquence d'une insuffisance veineuse superficielle ou profonde (majoritairement d'origine héréditaire).

La cause principale est un défaut de valves (qui en temps normal empêchent le reflux).

Les valves n'exercent donc plus leur rôle de clapets anti-reflux.

L'ulcère peut être une complication d'une phlébite ou de varices elles-mêmes liées à l'insuffisance veineuse.

L'ulcère artériel

L'ulcère d'origine artérielle peut survenir dans un contexte d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) qui se développe chez des personnes ayant des facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, hypercholestérolémie, diabète...).

L'angiodermite nécrotique

L'angiodermite nécrotique résulte d'une atteinte de la microcirculation artériolaire apparaissant souvent dans un contexte d'hypertension artérielle ou de diabète.

Elle est plus fréquente chez la personne âgée.

9-1-3. Les symptômes d'un ulcère de la jambe :

L'ulcère veineux se développe généralement aux alentours de la cheville sur une zone qui présente des varices et varicosités.

Va ensuite apparaître une plaie unique et de grande taille peu douloureuse.

Le fond de l'ulcère est de couleur jaune ou rouge.

La zone autour de l'ulcère peut être suintante, la jambe gonflée et arborer une couleur ocre.

L'ulcère artériel peut se traduire par l'apparition d'une lésion, voire de plusieurs lésions.

Ces plaies sont peu étendues, douloureuses, de forme arrondie et creuse.

Le fond de l'ulcère est jaune, rouge ou noir (nécrose).

La peau autour de l'ulcère est lisse, sans poils, blanche et froide.

En cas d'angiodermite nécrotique, l'ulcère se présente sous la forme d'une petite plaque violette peu profonde et aux bords irréguliers sur l'avant de la jambe.

Il est très douloureux.

Il peut se recouvrir d'une croûte noire (nécrose).

Autour de l'ulcère, la peau est aussi violette (appelée purpurique) ou inflammatoire (rouge, gonflée et douloureuse).

D'autres manifestations générales peuvent se présenter comme de la fatigue, une altération de l'état général ou encore de la fièvre (signe de gravité).

9-1-4. Les différents stades d'un ulcère de la jambe :

Lorsqu'il est pris en charge, l'ulcère de la jambe est une plaie cutanée qui évolue en plusieurs étapes.

Le stade de la nécrose : c'est la première phase de l'ulcère dès son apparition.

La plaie est recouverte d'un tissu brun ou noir et sec.

La cicatrisation est alors freinée par les débris nécrotiques.

La guérison est rendue possible en favorisant l'élimination de ces débris par des soins de déterision mécanique ou à l'aide de pansements.

En l'absence de soins, l'aggravation de la nécrose peut mener à de multiples complications.

Le stade fibreux : grâce aux traitements de la plaie, celle-ci retrouve de la vitalité et se recouvre d'un enduit jaunâtre.

Néanmoins, à ce stade la paie est colonisée par de nombreux germes, ce qui peut entraîner une infection.

Il peut y avoir un exsudat séreux (épanchement de liquide de nature séreuse consécutif à une inflammation) parfois abondant.

Le stade du bourgeonnement : cette phase signe le processus de guérison.

Un tissu rouge se met en place.

L'exsudat séreux peut être modéré.

Le stade d'épidémisation : l'épiderme reprend progressivement son aspect initial.

Les exsudats sont faibles.

9-1-5. Examens complémentaires :

L'examen clinique du médecin oriente le diagnostic.

L'échographie-doppler artério-veineux des membres inférieurs permet ensuite d'observer l'état et le flux sanguin dans les veines et les artères.

En cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), un angioscanner est réalisé en première intention.

Il convient également de vérifier la bonne oxygénation des tissus par une oxymétrie transcutanée.

9-1-6. Les traitements :

Le traitement de la cause est indispensable pour venir à bout de l'ulcère de la jambe (et éviter des rechutes).

Des soins locaux par des pansements sont pratiqués par un professionnel de santé expérimenté.

Selon le stade de cicatrisation, des greffes cutanées peuvent être réalisées.

En cas d'atteinte veineuse, on mise sur le port de bas ou de bandes de compression.

En cas de varices, les techniques endoveineuses thermiques ou une sclérothérapie à la mousse sont indiquées.

En cas d'atteinte artérielle, une chirurgie de revascularisation (pontage, dilatation) est souvent indiquée associée à la correction des facteurs de risque cardiovasculaires.

En cas d'angiodermite nécrotique, une hospitalisation est souvent nécessaire pour le traitement des signes cutanés, stabiliser la tension et le diabète.

9-1-7. Les complications :

Une surinfection microbienne de la plaie ;

Une ostéite, c'est-à-dire une infection de l'os (surtout si l'ulcère est creusant) ;

Des raideurs articulaires (ankylose de la jambe) ;

Des troubles cutanés autour de la plaie comme de l'eczéma ou un érysipèle ;

Une mutation en lésion cancéreuse ;

Des troubles généraux : infection généralisée (septicémie), anémie ou dénutrition, tétanos (si le patient n'est pas à jour de sa vaccination).

La septicémie peut potentiellement entraîner le décès en l'absence de traitement ;

Une hémorragie dans le cadre des ulcères veineux avec plaie de varice ;

Des complications psychologiques dues à la limitation de l'autonomie, l'impact négatif sur la qualité de vie et l'image de soi...

10. Autres dermatoses :

10-1. L'ochronose : [60]

10-1-1. Définition :

L'ochronose ou alcaptonurie est un état secondaire à un déficit en acide homogentisique-oxydase (en), une enzyme.

Elle est caractérisée par l'apparition après la troisième décennie d'une arthrose vertébrale et des grosses articulations et de pigmentations cutanées prédominant sur les zones cartilagineuses (nez, oreilles...) de teinte gris bleu (pigmentations ochronotiques).

10-1-2. Signes

C'est une pathologie latente et les premiers signes cliniques apparaissent à l'âge adulte.

10-1-3. Signes articulaires

Gonarthrose (le plus souvent) mais aussi arthrose vertébrale évoluant par poussées chroniques mais elle est assez précoce.

Calcifications des disques intervertébraux.

10-1-4. Signes systémiques

Pigmentations bleuâtres voire brun-ardoisés ou noirâtres apparaissant au niveau des tissus et cartilages (peau, sclérotique, lobe de l'oreille), mais aussi des os.

Calcifications de l'aorte, de l'artère pulmonaire entraînant des pathologies cardio-vasculaires.
Il peut également y avoir des lithiases rénales par accumulation de cristaux calciques dans les néphrons.

10-1-5. Le traitement est celui de l'arthrose commune : il n'y a pas de traitement spécifique.

10-2. Dépigmentation

10-2-1. Définition :

La dépigmentation est une décoloration de la peau.

Dans certaines zones, la peau possède moins ou plus du tout de mélanines, les pigments naturels de la peau.

10-2-2. Les causes :

Elles sont parfois d'origine génétique, mais sont le plus souvent acquises.

Le désagrément est essentiellement esthétique mais entraîne un fort impact sur la qualité de vie des personnes.

Cependant, ces dépigmentations constituent un signe qui doit faire rechercher d'autres anomalies.

Selon les causes, il est parfois possible de traiter la dépigmentation soit par greffe de peau, soit par un traitement médical.

10-2-3. La localisation :

Selon les causes, la dépigmentation peut être généralisée comme dans l'albinisme.

Toute la peau, mais aussi les yeux, sont alors touchés.

Certaines maladies occasionnent des plaques blanches qui peuvent atteindre n'importe quelle partie du corps.

Lorsque ces plaques sont d'origine génétique, elles peuvent être isolées ou associées notamment à une surdité, un problème de développement psychomoteur, ou encore des troubles digestifs.

Il existe aussi des maladies génétiques qui entraînent une diminution de la carnation, mais sans que la peau soit totalement blanche.

On parle alors de dilution pigmentaire.

10-2-4. Les causes d'une dépigmentation :

La dépigmentation de la peau regroupe deux grands types d'affections cutanées :

Les dépigmentations congénitales, c'est-à-dire présentes dès la naissance, et les dépigmentations acquises qui apparaissent dans le courant de la vie.

-Les dépigmentations congénitales : on distingue des maladies génétiques comme l'albinisme, lié à un dysfonctionnement des gènes qui fabriquent la mélanine, mais il existe de nombreuses autres maladies génétiques entraînant des dépigmentations.

Les enfants naissent avec une peau complètement blanche ou en tout cas plus claire que la normale. Il existe également des maladies génétiques qui entraînent des dépigmentations en plaques ou linéaires.

Il est très important de consulter un dermatologue spécialiste à l'hôpital pour faire en fonction de la présentation clinique un bilan complet parce que cette dépigmentation peut être associée ou non à d'autres malformations ou des problèmes de développement psychomoteur.

-Les dépigmentations acquises qui provoquent des plaques plus ou moins blanches sur la peau ou entraînent une dépigmentation complète.

C'est le cas de l'hypopigmentation post-inflammatoire qui se caractérise par une inflammation de la peau liée à une dermatose et qui va donner des plaques plus claires mais pas totalement blanches.

La plus fréquente d'entre elles est ce que l'on appelle communément les dartsres (eczématides achromiantes) qui se traduisent par de petites plaques d'eczéma rendant la peau plus sèche et plus claire.

Il n'y a pas d'inquiétude particulière à avoir.

D'autres maladies inflammatoires de la peau, comme le psoriasis peuvent donner des taches blanches, notamment sur les peaux mates ou noires.

Ou encore des mycosis fongicoïdes, des lymphomes cutanés entraînant la prolifération de globules blancs sur la peau qui peuvent favoriser l'apparition de taches blanches.

Enfin, le vitiligo, qui touche 0,5 à 2% de la population mondiale, se manifeste par des taches complètement blanches.

C'est une maladie auto-immune, dans laquelle le système immunitaire va attaquer et détruire les mélanocytes qui fabriquent la pigmentation de la peau.

Il faut savoir que la moitié des vitiligos débute avant l'âge de 20 ans et que 80% des vitiligos surviennent avant l'âge de 30 ans, indique le dermatologue.

10-2-5. Les personnes à risques :

Plus on est maté de peau, plus on a de risques de développer des hyperpigmentations ou hypopigmentations post-inflammatoires.

Pour le vitiligo, on est tous égaux, quel que soit le sexe et l'origine.

10-2-6. Traitement :

But : restaurer la pigmentation normale

Moyens : le traitement de la dépigmentation dépend avant tout de sa cause.

Pour les pigmentations post-inflammatoires, il faut traiter en priorité la dermatose inflammatoire responsable.

Pour le vitiligo, le traitement repose sur l'association d'UV (soleil ou UVB en cabines chez le dermatologue) et de traitements locaux (dermocorticoïde ou tacrolimus).

Contrairement à une idée reçue, les personnes ayant un vitiligo, même si elles ont des plaques blanches, n'ont pas plus de risques de faire des cancers de la peau si elles s'exposent au soleil.

Au contraire, elles ont trois fois moins de risques de développer un mélanome, rectifie notre interlocuteur.

Ce sont les UV qui permettent de repigmenter le vitiligo.

On arrive à repigmenter complètement 7 à 8 fois sur 10 les plaques du visage qui sont les plus simples à traiter, une fois sur deux celles du corps, une fois sur trois voire sur quatre celles des coudes, genoux et saillies osseuses.

Là où le traitement reste très difficile, c'est sur les extrémités des mains et des pieds.

Pour obtenir ces résultats-là, entre 6 et 24 mois de traitement sont nécessaires, continue-t-il.

D'autres traitements, à l'instar des anti-JAK par voie orale qui sont déjà utilisés dans la polyarthrite rhumatoïde et l'eczéma, sont en cours d'essais cliniques sur les formes sévères de vitiligo où la dépigmentation concerne au moins 5% de la surface corporelle totale.

Pour les formes plus localisées, les essais cliniques de phase 3 sont terminés pour le ruxolitinib (anti-JAK en crème).

Ce traitement a démontré une très bonne tolérance et une grande efficacité chez l'adulte et chez l'enfant à partir de 12 ans sur le visage, un peu moins satisfaisante sur le corps et malheureusement peu concluantes sur les mains et les pieds.

10-2-7. Les remèdes naturels :

Le meilleur traitement naturel, c'est le soleil.

Une étude randomisée en double aveugle vs placebo avec un antioxydant de dernière génération élaboré à partir du pépin de melon a montré que cela multipliait par deux les effets des UV et du soleil.

Les résultats ont été publiés dans le Journal Européen de Dermatologie et de Vénérologie.

Aucun effet secondaire n'a été constaté mais ces antioxydants seuls ne suffisent pas pour la repigmentation, le soleil ou des UV doivent être associés.

D'autres remèdes naturels tels que l'aloë vera, l'huile d'onagre, la papaye, l'huile de germe de blé ou encore des cataplasmes de radis ou de basilic sont parfois évoqués mais leur efficacité n'a pas été démontrée d'un point de vue scientifique.

Le botriomycome appelé granulome pyogénique ou bourgeon charnu est une petite masse vasculaire inflammatoire plus fréquente en cas d'ongles incarnés.

Elle est certes énigmatique mais bénigne.

La découverte d'une petite masse nodulaire sur la peau a tendance à inquiéter.

Heureusement, il n'y a pas toujours lieu de craindre le pire.

C'est le cas notamment avec la botryomycose : un nom impressionnant pour une excroissance certes énigmatique, mais bénigne.

10-3. Botryomycose :

10-3-1. Définition :

La botryomycose est un bourgeon sanguinolent (ou "bourgeon charnu") qui est composé de néovaisseaux.

Cette petite masse vasculaire inflammatoire est le fait d'une dérégulation du système de cicatrisation, à la suite d'une effraction cutanée minime.

Durant les tous premiers jours, la cicatrisation se fait grâce à la fabrication de néovaisseaux sanguins sur le site du microtraumatisme cutané.

Quand le processus est normal, il y a ensuite une phase fibroblastique et de synthèse du collagène.

Dans le cas de la botryomyose, le processus s'emballé, donnant lieu à une hyperproduction de vaisseaux sanguins, sans jamais dépasser cette première étape, conduisant à la formation de l'équivalent d'un angiome capillaire.

10-3-2. Etiologie :

Génétique ou autre, l'origine de ce dérèglement reste, à ce jour, inconnue.

La botryomyose est parfois appelée, par certains, granulome pyogénique, ce qui tendrait à suggérer la possibilité d'une contamination septique lors de l'effraction cutanée.

Selon notre interlocuteur, cela n'a pas lieu d'être dans la forme vasculaire post-traumatique habituelle : Il n'y a pas de granulome à l'histologie mais une simple réaction inflammatoire entourant un angiome endothélio-capillaire ulcéré.

En outre, cette appellation laisse supposer que la botryomyose serait systématiquement dû à des germes, ce qui n'est pas le cas habituellement.

Il touche le plus souvent l'enfant et l'adulte jeune, au niveau des extrémités, plus rarement le sujet âgé.

Dans la majorité des cas, la botryomyose est sans gravité.

Un examen histologique est cependant recommandé pour éliminer avec certitude l'éventualité d'un mélanome achromique, un diagnostic différentiel à ne pas manquer.

La botryomyose se présente comme une petite masse nodulaire rougeâtre, molle, sensible et qui a tendance à saigner au toucher.

Cette petite masse peut soit être sanguinolente au moindre contact soit avoir eu le temps de se recouvrir d'un petit épiderme qui la rend moins friable.

Dans ce dernier cas, on dit que la botryomyose s'est épidermisé.

Une botryomyose ne s'épidermise pas systématiquement, et peut, de ce fait, rester très gênant au quotidien, en saignant au moindre contact, ce qui devient alors un motif de consultation.

Lorsqu'il s'épidermise, il peut se pérenniser sous la forme d'un nodule violacé, peu symptomatique, supportable et accepté, mais c'est rare.

La plupart des patients finissent par consulter.

Enfin, il ne peut pas grossir indéfiniment.

À maturité, son diamètre oscille entre 0,5 et 1,5 cm en général.

10-3-3. Les facteurs favorisants :

La botryomycose survient souvent à la suite d'une petite effraction cutanée.

Sa localisation est essentiellement double :

-Les extrémités :

La botryomycose peut siéger sur les parties du corps où vous pouvez être sujet à des microtraumatismes, à l'instar des mains ou des doigts.

Une égratignure, une écharde, une piqûre de pointe ou de grillage, bref, une brèche quelle qu'elle soit, qui a occasionné un mini-traumatisme.

L'ongle incarné est la cause la plus fréquente.

La botryomycose de l'ongle incarné surgit sur un bord latéral d'ongle où une partie de l'ongle s'est incarnée dans le bourrelet latéral.

Le traumatisme répété de l'ongle qui s'incarne peut générer dans le sillon latéral ce petit bourgeon, violacé et très douloureux, car il élargit le pied, avec ce que cela entraîne de frottements sur la chaussure.

Les gencives, à la suite de problèmes gingivaux.

C'est toutefois rarissime, selon le dermatologue.

La botryomycose de l'ongle incarné représente 70 % des cas, contre 30 % pour les zones traumatiques qui surviennent au niveau des extrémités.

Pour être complet, mentionnons deux médicaments à même de favoriser la survenue de botryomycoses :

Les inhibiteurs de l'EGFR, une thérapie ciblée anti-cancéreuse qui peut entraîner des effets secondaires cutanés, "donnant lieu à des botryomycoses multiples péri-unguéaux, très spécifiques, ainsi que des folliculites acnéiques".

L'isotrétinoïne, un traitement anti-acnéique, peut entraîner des botryomycoses multiples sur des lésions d'acné sévères du tronc.

Ils répondent bien à des infiltrations de corticoïde, et nécessitent parfois une réduction de la posologie.

Enfin, ne pas confondre botryomycose et diapneusie qui se définit par une lésion pédiculée de la muqueuse labiale et/ou jugale.

Celle-ci prend la forme d'un pseudo-polype fibro-épithélial qui ressemble à une botryomycose, mais ce mimétisme n'en fait pas pour autant un.

La diapneusie est une hernie muqueuse due le plus souvent à des tics de mordillement ou d'aspiration au niveau des lèvres ou de l'intérieur de la joue.

10-3-4. Le diagnostic :

Même si le diagnostic paraît relativement facile à poser, l'examen clinique doit se doubler d'une biopsie pour pouvoir affirmer que c'est bien une botryomycose.

Il faut toujours penser à un mélanome achromique, un cancer redoutable, qui peut prendre le faux aspect amical d'une botryomycose.

C'est pourquoi un diagnostic différentiel est nécessaire.

Tout dépend toutefois du profil du patient : Chez un enfant qui a des pulpes un peu riches, avec un ongle un peu large et qu'il semble évident qu'il s'agit bien d'une botryomycose sur un ongle incarné, on en restera là.

Mais la même lésion chez une personne de 65 ans ou plus, qui n'a pas davantage de raison de faire un ongle incarné, il faut investiguer pour ne pas rater un mélanome achromique sur la localisation péri-unguëale.

D'autres symptômes peuvent mimer la botryomycose, à l'instar de certaines métastases cutanées ou, plus exceptionnel, d'un adénocarcinome.

Pour autant, il y a généralement un contexte clinique global qui nous alerte.

10-3-5. Le traitement :

But : Le traitement consiste à le retirer.

Moyens : Le nitrate d'argent, l'électrocoagulation et la chirurgie.

Trois techniques peuvent être employées, selon l'aspect de la botryomycose :

Le nitrate d'argent : « On peut utiliser un petit bâton de nitrate d'argent à 2 %, capable de brûler chimiquement le petit bourgeon charnu ».

Le patient est toutefois prévenu que si cette première prise en charge ne suffit pas, il faudra envisager une autre méthode.

L'électrocoagulation : l'alternative quand il n'y a pas nécessité de procéder à une chirurgie, c'est-à-dire à une exérèse complète.

Cette technique consiste à cautériser au bistouri électrique les vaisseaux sanguins.

Une fois coagulés, ils disparaissent, cela produit une petite croûte qui finit par tomber.

Le choix entre la coagulation et la chirurgie se fera en fonction de la taille, de l'apparence, etc... de la botryomyose : Certains botryomycoses débutants peuvent être coagulés, mais dès qu'ils prennent un peu plus de volume, il est préférable de creuser plus profondément, et donc de passer par une chirurgie.

L'opération chirurgicale : c'est la méthode la plus efficace et la plus radicale.

Cette opération pratiquée sous anesthésie locale consiste à ôter la botryomyose, faire l'hémostase, c'est-à-dire coaguler les éventuels petits vaisseaux nourriciers situés au fond, et suturer.

Une fois prélevé, la botryomyose fera l'objet d'une biopsie, afin d'affirmer sa bénignité et de ne pas laisser passer un mélanome, par exemple.

Le risque de récurrence est rare si l'exérèse a été complète.

En revanche, si la cause qui l'a généré est récidivante, une nouvelle botryomyose pourra réapparaître, notamment sur un autre ongle incarné que celui traité, prévient le dermatologue.

10-3-6. Prévention :

La prévention de la botryomyose consiste donc à éviter les traumatismes inappropriés sur la peau, et éventuellement à se préoccuper précocement des ongles incarnés, avant qu'ils se manifestent par la complication, en l'occurrence une botryomyose, car un ongle incarné au départ n'en génère pas un systématiquement.

10-4. La dyschromie : [61]

10-4-1. Généralité :

C'est une lésion élémentaire en pathologie dermatologique.

Elle se caractérise par une macule de couleur différente de la peau, correspondant à une pigmentation anormale.

La pigmentation peut être excessive ou insuffisante, localisée ou généralisée.

Dyschromies généralisées : Ochronose ;

Dyschromies régionales : Érythème pigmenté fixe ; Pityriasis versicolor ; Sclérodermie en gouttes.

10-4-2. Définition et symptômes d'une dyschromie

C'est une coloration cutanée anormale.

Une dyschromie correspond à une modification de la couleur de la peau d'origine pathologique.

Ce terme est issu du mot grec « khrôma » qui signifie couleur.

Cette modification de la coloration cutanée résulte d'un excès ou au contraire d'un défaut de pigment de mélanine.

Ainsi, suivant les cas, on parle d'hyperchromie, d'hypochromie voire d'achromie.

La couleur normale de la peau est dépendante de deux paramètres, du phototype de chaque individu et de son exposition solaire.

La couleur dite constitutive correspond au reflet de la pigmentation mélanique qui est génétiquement déterminée, tandis que la couleur inductive est celle obtenue par le bronzage.

Par ailleurs, chez une même personne, la pigmentation de la peau varie selon la zone corporelle.

Les zones les plus exposées aux rayons du soleil sont plus bronzées, ainsi que les plis et les organes génitaux externes.

La couleur de la peau est essentiellement liée à la présence de mélanine, un pigment dont le rôle majeur est de protéger l'épiderme des rayons ultraviolets.

La présence de macules pigmentées sur la peau est due à l'accumulation de pigment mélanique ou non (tatouage, fer en cas d'hémochromatose) dans l'épiderme ou le derme.

Les macules peuvent être localisées, par exemple en cas de masque de grossesse ou chloasma, ou généralisées, notamment en cas de mélanodermie de la maladie d'Addison.

Dans d'autres cas, les macules sont hypochromiques ou achromiques en cas de diminution ou d'absence de mélanocytes dans l'épiderme.

Elles se traduisent alors par la présence de taches claires, par exemple en cas de vitiligo ou de pityriasis versicolor.

10-4-3. Les manifestations d'une dyschromie

Les hyperchromies

Parmi les hyperchromies les plus fréquentes, on trouve les taches de rousseur, aussi appelées éphélides.

Les taches n'excèdent pas quelques millimètres et sont de couleur brun clair.

Elles sont particulièrement rencontrées chez les individus roux aux yeux bleus.

Elles apparaissent dans l'enfance et sont localisées au niveau du visage et des zones exposées au soleil.

Leur coloration est accentuée après une exposition solaire.

Les lentigines correspondent à des macules hyper pigmentées de couleur brune-noire de quelques millimètres.

L'exposition solaire ne modifie pas leur aspect.

Elles sont parfois associées à des syndromes complexes.

Les taches café-au-lait sont des macules brun clair arrondies aux contours plus ou moins réguliers et dont la taille varie de quelques centimètres à plusieurs dizaines de centimètres.

Dyschromie montrant des tâches sur le visage d'une femme.

Les taches mongoliques sont de couleur gris-bleu et de taille variable (quelques millimètres à plusieurs centimètres).

Elles sont fréquentes chez les individus asiatiques ou noirs.

Les taches mongoliques sont présentes à la naissance et disparaissent dans l'enfance.

Le chloasma ou masque de grossesse correspond à une hyperpigmentation dans la partie supérieure du visage.

La tâche est généralement bilatérale et asymétrique.

Deux origines sont possibles : une stimulation hormonale (grossesse, contraception), ou une stimulation par les ultraviolets.

La coloration du chloasma s'accroît en été avec l'exposition solaire.

A noter que lors d'une grossesse, l'hyperpigmentation survient aussi sur la ligne abdominale, les aréoles mammaires, les cicatrices et les muqueuses génitales.

L'hyperpigmentation post-inflammatoire est également un type de dyschromie.

En effet, des taches résiduelles peuvent persister après guérison d'une dermatose.

Parmi les hyperchromies d'origine pathologique, on trouve les hypermélanoses métaboliques, dont l'hémochromatose, et les hypermélanoses endocriniennes dont la maladie d'Addison.

Enfin on trouve les dyschromies d'origine exogène.

Elles peuvent être volontaires (tatouages) ou accidentelles (argyrie ou intoxication à l'argent par exemple).

Un éclaircissement localisé ou diffus de la peau, appelé leucodermie, est dû à un manque de pigment qui peut résulter d'une diminution du nombre de mélanocytes ou d'un défaut de synthèse de mélanine.

Les albinismes oculo-cutanés font partie des hypochromies.

Ce sont des maladies génétiques qui associent une hypomélanose en lien avec un défaut de synthèse de mélanine à des troubles oculaires caractéristiques.

Le vitiligo se caractérise par la survenue de taches blanches, disséminées mais dont la confluence peut aboutir à une dépigmentation généralisée.

Il existe également des hypochromies d'origine infectieuse, par exemple le pityriasis versicolor qui est dû à un champignon, ou des hypochromies d'origine inflammatoire en association avec un lupus ou un eczéma.

Enfin, on peut citer les hypochromies par agents chimiques (brûlures) ou physiques (rayon UV, froid).

10-4-4. Le diagnostic clinique d'une dyschromie

Le diagnostic d'une dyschromie repose sur un examen clinique des lésions associé à un interrogatoire du patient.

Lors de l'examen clinique, la couleur de l'hyperchromie est un élément diagnostique capital :

Brun – noir, généralement liée à une surcharge en mélanine au niveau de l'épiderme ;

Gris – bleuté, évoque une hypermélanose dermique ou une surcharge en pigments normalement non présents dans la peau.

Concernant l'hypochromie, le caractère total ou partiel de la décoloration est recherché, ainsi que l'existence de lésions associées (rougeur, papule, etc...).

10-4-5. Traitement de la cause et soins locaux

But : restaurer la pigmentation

Moyens : la prise en charge des hyperchromies inclut plusieurs approches :

L'éviction, qui est la première des mesures à prendre.

Il est recommandé de supprimer toute exposition solaire prolongée et d'utiliser des crèmes solaires adaptées ;

Les produits dépigmentant, principalement des peroxydes ;

Un traitement au laser en cas de lésion pigmentaire ou pour les tatouages.

Le traitement des hypochromies repose principalement sur la prise en charge de la cause, par exemple un traitement antifongique en cas de pityriasis versicolor, l'éviction d'un agent dépigmentant, etc....

En cas de vitiligo, plusieurs traitements peuvent être prescrits.

Des dermocorticoïdes ou immunosuppresseurs locaux en cas de vitiligo localisé.

Ces médicaments permettent de diminuer l'activité du système immunitaire pour empêcher la destruction des mélanocytes par ce dernier.

Ils doivent être appliqués une fois par jour pendant plusieurs mois.

La cryothérapie peut également être prescrite pour obtenir une repigmentation.

Lorsque le vitiligo est stable et peu étendu, après échec des précédentes thérapeutiques, un traitement chirurgical (greffe de mélanocytes) peut être proposé.

Il consiste à greffer au patient ses propres mélanocytes, prélevés sur des zones bien pigmentées.

Enfin, la photo-chimiothérapie orale est l'un des seuls traitements qui permet d'espérer une repigmentation des zones lésionnelles d'un vitiligo.

10-5. Un exanthème [62]

10-5-1. Définition : exanthème ou une éruption cutanée (ou parfois un rash) est une éruption érythémateuse cutanée diffuse d'apparition aiguë, le plus souvent transitoire.

Il peut s'accompagner d'un énanthème, c'est-à-dire d'une atteinte muqueuse.

10-5-2. Différents types d'exanthème

Un exanthème correspond à une éruption soudaine et passagère de lésions au niveau de la peau, pouvant provoquer des démangeaisons.

Il est souvent accompagné par d'autres symptômes comme de la fièvre et de la fatigue.

Parfois, il coexiste avec un énanthème, c'est-à-dire une éruption au niveau des muqueuses.

On distingue trois types d'exanthème :

- L'exanthème roséoliforme ou rubéoliforme : il se manifeste sous forme de petites taches de couleur rosée, bien distinctes les unes des autres ;
- L'exanthème morbilliforme, où les lésions prennent l'aspect de plaques rouges ;

- L'exanthème scarlatiniforme, où toute la peau est couverte de vastes plaques rouges et chaudes, sans régions non touchées, elles peuvent desquamier en formant de grands lambeaux de peaux mortes.

Les maladies éruptives sont, dans la plupart des cas, bénignes et de durée limitée dans le temps.

10-5-3. Les causes exanthème :

Les principales causes d'érythème sont infectieuses ou liées à une réaction à un médicament:

Les principales maladies virales à l'origine d'un exanthème sont la rougeole, la rubéole, le mégalérythème épidémique la « cinquième maladie », la roséole, maladies fréquentes chez les enfants.

La mononucléose infectieuse peut également s'accompagner de ce type de manifestations cutanées.

Lorsqu'elle survient chez l'adulte, on peut craindre les premiers signes d'une infection par le VIH.

La Covid-19 peut entraîner un exanthème plus ou moins prurigineux, accompagné parfois d'un énanthème, qui apparaît tôt dans l'évolution de la maladie et se résolve spontanément.

L'infection peut également être causée par une bactérie : la scarlatine, une infection provoquée par un staphylocoque ou un méningocoque, la syphilis, maladie sexuellement transmissible impliquant *Treponema pallidum*.

Ce peut également être l'un des signes du redoutable syndrome de choc toxique, provoqué par la libération de toxines bactériennes et pouvant entraîner la mort.

Plus rarement, un parasite est en cause, comme dans le cadre de la toxoplasmose.

Du côté des médicaments, les principaux responsables sont les bêta-lactamines (une famille d'antibiotiques qui comprend la pénicilline), les sulfamides (des agents anti-infectieux), les antiépileptiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Dans ce cas, l'éruption cutanée se manifeste quelques jours après la prise, mais le délai peut être plus long (jusqu'à deux semaines).

10-5-4. Traitement :

But : traiter le prurit ou l'éruption cutanée

Moyens : antipyrétique, compresses froides, antibiotique, anti-thrombotique ou anti-inflammatoire.

Lorsqu'il touche un enfant de moins de 5 ans, il va notamment s'assurer qu'il ne présente pas un syndrome de Kawasaki, une vascularite inflammatoire qui a des complications cardiaques potentiellement très graves.

Pour cela, il lui prescrit une échographie Trans thoracique ainsi qu'une analyse de sang détaillée :
Si une réaction à un médicament est en cause, celui-ci doit être évité et remplacé par un autre traitement.

En cas de maladie infantile, la fièvre sera contrôlée à l'aide d'un médicament antipyrétique si nécessaire.

Les manifestations désagréables liées à la présence des plaques peuvent s'atténuer par application de compresses froides.

Si une bactérie est en cause, un traitement antibiotique sera administré dans les plus brefs délais.

Si l'échocardiographie a permis de déceler une maladie de Kawasaki, il est nécessaire de la répéter au cours de la seconde semaine de la maladie, du 7^{ème} au 14^{ème} jour du début de la fièvre.

En effet, les patients chez qui le premier examen était normal peuvent développer dans un second temps une dilatation coronaire ou un anévrisme.

Cette surveillance étroite peut donc être utile pour ajuster à temps un traitement anti-thrombotique ou anti-inflammatoire.

10-6. L'alopecie :

10-6-1. Définition : Le cycle de vie normal du cheveu entraîne la chute quotidienne de 50 à 100 cheveux sur les 100 000 à 150 000 cheveux qui composent la chevelure.

Quand la perte de cheveux excède la centaine de cheveux par jour, on parle d'alopecie.

Ce phénomène peut être observé chez l'homme comme chez la femme, et impacter la qualité de vie.

L'alopecie peut prendre diverses formes, dont la plus courante est l'alopecie androgénétique.

Elle peut être diffuse, en plaques (pelade) ou étendue à tout le crâne.

10-6-2. Les types d'alopecies :

On recense diverses formes d'alopecies.

-L'alopecie androgénétique

C'est le type d'alopecie le plus répandu, ce qu'on appelle la calvitie.

La prévalence de l'alopecie androgénétique masculine augmente avec l'âge.

Elle affecte environ 15 % des hommes âgés de 20 ans, 30 % des hommes de 30 ans, et plus de la moitié des hommes à partir de 50 ans.

Elle touche surtout le sommet du crâne (tonsure) et les tempes.

L'alopécie androgénétique de la femme se manifeste de manière saisonnière (automne, printemps), à la suite d'une grossesse ou d'un allaitement, et surtout à la ménopause.

Contrairement à l'alopécie de l'homme, l'alopécie de la femme entraîne une perte de cheveux diffuse et incomplète.

-L'alopécie cicatricielle

L'alopécie cicatricielle désigne une destruction définitive du follicule pileux.

Il n'y a pas de repousse des cheveux.

Elle peut être consécutive à une inflammation du cuir chevelu (alopécie cicatricielle primaire) ou à un traumatisme (alopécie cicatricielle secondaire).

Elle laisse sur la peau du crâne des cicatrices fibreuses et une peau brillante.

-L'alopécie de traction

L'alopécie de traction se rencontre chez les personnes aux cheveux métissés ou crépus.

La nature du cheveu, avec une racine du cheveu de seulement 4 mm sous la peau contre 7 mm pour le cheveu caucasien, le fragilise.

Quand il est lissé, tiré, tressé, démêlé, la traction peut entraîner sa chute.

L'alopécie s'observe essentiellement sur la bordure du visage.

-L'alopécie circonscrite ou pelade

L'alopécie circonscrite se manifeste chez l'homme comme chez la femme sur des zones localisées du cuir chevelu.

On l'appelle aussi pelade ou alopécie en plaques.

Les cheveux chutent par plaques, plus ou moins grandes, de forme arrondie ou ovale.

-L'alopécie diffuse

L'alopécie diffuse est aussi appelée effluvium télogène.

Elle concerne les chutes de cheveux importantes et brutales, homogènes sur l'ensemble du crâne.

Elle peut être aiguë ou chronique.

-L'alopécie congénitale

L'alopecie congenitale, aussi connue sous le nom de calvitie cicatricielle, est un type rare d'alopecie. Elle affecte les hommes comme les femmes et se manifeste par des cheveux très fins et clairsemés sur certaines zones du crâne.

10-6-3. Les causes de l'alopecie :

Les causes de l'alopecie dépendent du type d'alopecie.

Causes de l'alopecie androgénétique : elles comprennent une cause génétique et l'action des hormones mâles (androgènes).

Les follicules pileux sont hypersensibles aux hormones mâles et, notamment, à la dihydrotestostérone.

Cela entraîne une accélération et un raccourcissement du cycle capillaire.

Les cheveux tombent plus vite.

Causes de l'alopecie cicatricielle : elles peuvent être congénitales, accidentelles, auto-immunes ou infectieuses.

Il peut s'agir d'une infection virale, bactérienne ou mycosique, d'un lupus érythémateux cutané, d'une anomalie congénitale.

Mais aussi d'une affection cutanée (kératose pileuse, dermatose, tumeur...).

Enfin, l'alopecie cicatricielle peut être secondaire à un accident, une brûlure, une radiothérapie ou une chimiothérapie.

Ou encore à une maladie chronique comme une sclérodermie.

Causes de l'alopecie de traction : les modes de coiffage sont responsables de la chute des cheveux de la femme (tresses serrées, démêlage brutal, extensions lourdes, lissages fréquents).

Causes de l'alopecie circonscrite ou pelade : l'alopecie circonscrite est une maladie auto-immune. Les lymphocytes T, cellules immunitaires, agressent les follicules pileux et entraînent la chute des cheveux.

Le stress n'est pas une cause, mais c'est un facteur aggravant de la pelade.

Causes de l'alopecie diffuse : elles sont multiples.

L'accouchement ou l'allaitement peuvent, du fait de la carence en fer, entraîner une perte de cheveux.

La cause peut être un stress important (physique ou psychologique), un traitement contre le cancer (chimiothérapie, radiothérapie).

Ou encore un trouble endocrinien (thyroïde).

Causes de l'alopecie congenitale : la non-existence de racines de cheveux et l'anomalie dans la constitution pileuse sont à l'origine de cette alopecie.

C'est la forme la plus rare.

Les symptômes :

Les symptômes de l'alopecie sont une perte partielle ou totale des cheveux.

Dans le cas d'une alopecie aiguë, la perte de cheveux est massive et brutale.

Dans le cas d'une alopecie chronique, la chute de cheveux est progressive : le cheveu devient plus fin, plus clair et prend un aspect duveteux avant de chuter par plaques localisées ou de manière diffuse.

10-6-4. Le diagnostic :

Le diagnostic de l'alopecie dépend du type d'alopecie suspecté.

Pour une alopecie congenitale, un examen clinique et un interrogatoire du patient suffisent.

Dans d'autres cas, des examens complémentaires sont nécessaires comme un test de traction, un trichogramme (examen au microscope des racines et tiges de cheveux prélevés) ou encore une numération capillaire quotidienne (comptage du nombre de cheveux perdus à chaque premier brossage de la journée).

Une biopsie du cuir chevelu (prélèvement d'un échantillon de tissu superficiel) peut aussi être requise.

10-6-4. Traitements :

But : éviter la chute des cheveux

Moyens : minoxidil, finastéride, la pilule contraceptive, les compléments alimentaires.

Les traitements de l'alopecie dépendent du type d'alopecie.

Ils peuvent passer par des médicaments comme le minoxidil sous la forme de lotion qui booste la pousse et freine la chute des cheveux.

Ou le finastéride par voie orale, qui inhibe la production de dihydrotestostérone.

Ou encore la pilule contraceptive dans le cas de l'alopecie androgénétique féminine.

Peuvent aussi comprendre des compléments alimentaires pour renforcer les cheveux (vitamines B5, B6, H...).

Enfin, des microgreffes de cheveux peuvent être envisagées.

10-7. La dyshidrose :

10-7-1. Définition :

La dyshidrose ou eczéma des mains et des pieds est une forme d'eczéma caractérisée par la formation de petites vésicules emplies d'un liquide clair et principalement localisées au niveau des paumes des mains et/ou de la plante des pieds.

Les doigts ainsi que les orteils peuvent également être concernés par ce développement vésiculeux.

Dans le langage médical, on parle d'eczéma de localisation palmo-plantaire pour qualifier cette affection cutanée protéiforme.

La pathologie présente un pic d'incidence au printemps et en été, laissant sous-entendre que l'élévation des températures extérieures constitue un facteur déclenchant.

Elle semble toucher indifféremment les hommes et les femmes, avec une prévalence notable chez les adultes.

10-7-2. Les différentes formes :

La dyshidrose simple : cette forme se caractérise par la présence de petites vésicules dyshidrosiques particulièrement urticantes.

On parle parfois d'eczéma dyshidrosique.

La dyshidrose bulleuse : plus sévère, cette forme associe vésicule et réaction inflammatoire.

Des bulles peuvent alors se former aux dépens d'une surface cutanée érythémateuse.

La dyshidrose hémorragique : présentant un risque infectieux élevé, cette forme se manifeste par des vésicules/bulles hémorragiques.

10-7-3. Les causes de la dyshidrose palmo-plantaire :

L'origine de cette forme spécifique d'eczéma reste aujourd'hui encore méconnue.

Néanmoins, les études cliniques ont permis d'identifier un certain nombre de facteurs déclenchants de la dyshidrose.

La chaleur et la transpiration excessive : le nombre de cas tend à augmenter lors des saisons chaudes.

L'infection à dermatophytes : lorsqu'ils colonisent les mains et les pieds, ces petits champignons peuvent accroître le risque de dyshidrose.

L'atopie : les personnes ayant un terrain atopique connu (allergies aux métaux, aux plastiques, eczéma atopique...) présentent un risque de dyshidrose accru.

Le stress et l'anxiété : les émotions négatives auraient un impact sur le déclenchement des poussées de dyshidrose.

La consommation de tabac : l'hygiène de vie influencerait la survenue de la pathologie.

Certains médicaments : les immunoglobulines polyvalentes, le mycophénolate mofétil ou encore le diphencyprone peuvent déclencher ou aggraver une dyshidrose.

10-7-4. Les symptômes :

La dyshidrose évolue toujours par poussées, souvent anarchiques.

Dans les faits, les crises peuvent survenir à n'importe quel moment, avec une incidence plus élevée au printemps et en été.

Les vésicules de dyshidrose se forment de manière unie ou bilatérale, touchent un pied puis une main ou bien les deux mains à la fois.

La pathologie ne semble obéir à aucune règle précise.

D'un point de vue symptomatologique, la dyshidrose se manifeste toujours par l'apparition de vésicules incrustées dans la peau.

À l'origine d'intenses démangeaisons et de sensations de brûlure, elles renferment un liquide citrin et se localisent essentiellement sur les paumes des mains et les plantes des pieds ainsi que sur les faces latérales des doigts et des orteils.

Ces vésicules vont naturellement sécher sans se rompre, jusqu'à cicatriser totalement.

Dans le cas de la dyshidrose bulleuse, les vésicules vont confluer et former des bulles plus ou moins volumineuses.

Leur rupture provoque un suintement ou une hémorragie (dyshidrose hémorragique).

10-7-5. Diagnostic

L'examen clinique suffit généralement au médecin pour poser le diagnostic de la dyshidrose du pied et/ou de la main.

Le praticien cherchera également à détecter d'éventuels facteurs déclenchants, comme une allergie de contact ou un risque professionnel (milieu humide, contact avec des produits allergènes).

Une analyse anatomopathologique peut s'avérer utile pour déterminer le type de dyshidrose, mais également pour évincer d'autres causes pathologiques possibles (eczéma de contact allergique, psoriasis pustuleux, gale...).

10-7-6. Les traitements

But : guérir le malade

Moyens : corticoïde, immunosuppresseurs, antibiotique la photothérapie.

Pour soulager les éruptions cutanées aux mains et aux pieds provoquées par l'eczéma dyshidrosique, la mise en œuvre d'un traitement symptomatique est généralement nécessaire.

Cela passe essentiellement par l'application quotidienne d'une crème à base de corticoïdes, dont les effets anti-inflammatoires suffiront dans la plupart des cas à résorber les vésicules en quelques jours seulement.

Lorsque la corticothérapie locale ne présente pas de résultats satisfaisants, le dermatologue pourra préconiser une crème à base d'immunosuppresseurs en complément ou en utilisation seule.

En cas de surinfection, un traitement par antibiothérapie est indispensable.

Parallèlement, des traitements adjuvants peuvent être envisagés pour solutionner l'origine de la maladie cutanée.

Pour les personnes souffrant d'une transpiration excessive, par exemple, le recours à l'ionophorèse ou à des injections de toxine botulique est parfois recommandé.

La photothérapie a également démontré ses bienfaits sur l'eczéma.

10-7-7. La prévention :

Pour limiter au maximum le risque de récurrence, il convient d'adopter certaines mesures de prévention de la dyshidrose :

Éviter tout contact avec des produits irritants ;

Bien essuyer ses mains et ses pieds après chaque contact avec l'eau, pour éviter les phénomènes de macération ;

Changer quotidiennement de chaussettes ;

Eviter de percer les bulles/vésicules ;

Porter des gants de protection en cas de contact avec des substances irritantes.

Pour les formes légères de dyshidrose, certaines mesures simples et naturelles permettent d'apaiser l'inflammation et de calmer les démangeaisons :

Appliquer régulièrement une crème hydratante grasse ou une huile végétale d'origine naturelle, de manière à maintenir un bon taux d'hydratation épidermique ;

Poser des compresses humides et fraîches en cas de démangeaisons intenses ;

Employer un gel d'aloë vera pour favoriser le processus de cicatrisation ;

Pratiquer la méditation ou la relaxation en cas de dyshidrose liée au stress ;

Réaliser des cataplasmes à base de farine d'avoine pour apaiser l'érythème ;

Utiliser des soins de la peau pour la dyshidrose ;

Éviter de prendre des douches trop chaudes, car cela assèche la peau.

10-8. La pellagre :

10-8-1. Introduction

La pellagre est une maladie due à un problème de malnutrition lié à une carence en niacine.

Le mot pellagre vient de l'italien et signifie littéralement « peau aigre », en référence aux lésions cutanées que provoque la maladie :

La niacine, aussi appelée acide nicotinique, est une molécule qui constitue, avec le nicotinamide parfois appelée niacinamide, la vitamine B3 anciennement connue sous le nom de vitamine PP (de l'anglais pellagra préventive).

La vitamine B3 joue un rôle dans le métabolisme des glucides (sucres), des lipides (graisses) et des protéines (viandes).

La niacine est apportée à l'organisme par l'alimentation.

Parmi les aliments riches en vitamine B3, on peut citer la viande de volaille, la levure alimentaire, le foie de veau, les céréales.

La nixtamalisation est une technique ancienne des populations d'Amérique centrale pour la préparation du maïs avant consommation.

Elle consiste à faire bouillir les grains de maïs dans un mélange d'eau et de cendres de bois, avant macération et rinçage.

On obtient alors du nixtamal, qui une fois broyé, donne une pâte qui peut être utilisée fraîche ou séchée.

Ce procédé a pour but de fragiliser la membrane des grains de maïs et d'en améliorer la digestion.

10-8-2. Causes de la pellagre

Historiquement, la pellagre est due à une alimentation pauvre en protéines et basée sur la consommation de la céréale de maïs n'ayant pas été préparée dans le but de la rendre plus digeste et de bien pouvoir en assimiler tous les éléments nutritifs.

Cette préparation s'appelle, comme nous l'avons vu, la nixtamalisation.

La consommation excessive d'alcool pouvant perturber la digestion et l'assimilation des éléments nutritifs, les personnes alcooliques peuvent développer les symptômes de la pellagre.

10-8-3. Les symptômes :

La pellagre provoque des lésions caractéristiques de la peau exposée au soleil, la laissant sèche et craquelée.

Les autres symptômes de la pellagre :

Une rougeur de la peau, des démangeaisons ; un épaissement de la peau ; une diarrhée, des vomissements ; des aphtes ; une insomnie, des maux de tête ; un état de confusion et de dépression ; des troubles de la mémoire.

On parle de démence dans les cas les plus graves de pellagre.

10-8-4. Traitements :

But : corriger la carence

Moyens : vitamine PP ou B3

La pellagre se traite en compensant la carence en niacine avec :

Un apport en niacine par voie médicamenteuse ; une alimentation suffisamment riche en protéines ; un apport en levure ou en vitamine B afin de combler d'autres carences qui pourraient exister.

III. PATIENTS ET METHODES

3.1. Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de dermatologie du Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

3.1.1 Présentation du CHU Pr Sidy Sall de Kati :

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 et transformée en hôpital en 1967.

Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968.

En 1992, il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA).

Puis érigé en établissement public hospitalier en 2003.

C'est dans ce contexte que le CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati a été créé par la Loi n°03-019 du 14 juillet 2003 en vue de contribuer à la mise en œuvre de la politique nationale de la santé.

Le centre hospitalier universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux du Mali, troisième référence à vocation spécialisée en orthopédie, traumatologie, acupuncture et deuxième référence à vocation générale.

Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire "camp Soundiata KEITA" à 15 km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- A l'Est l'infirmerie militaire.
- A l'ouest par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.
- Au nord par le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire.
- Au sud le lycée militaire et le quartier Sananfara.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement.

Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis.

Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier, c'est ainsi que nous avons 16 services dont 12 services techniques et 4 services administratifs :

A- Les services techniques :

- Le service d'urologie
- Le service de chirurgie générale,

- Le service d'orthopédie et de traumatologie,
- Le service des urgences,
- Le service d'anesthésie et réanimation,
- Le service d'imagerie médicale,
- Le service de gynécologie et d'obstétrique,
- Le service de médecine générale,
- Le service de cardiologie,
- Le service d'odontostomatologie,
- Le service de kinésithérapie et d'acupuncture,
- Le laboratoire d'analyses biomédicales,
- La pharmacie hospitalière,
- Ophtalmologie- pédiatrie.

B- Les services administratifs :

- L'agence comptable,
- La comptabilité matières,
- Les Archives et la documentation,
- Le Système d'Information hospitalier,
- Les ressources humaines,
- Le service social,
- La maintenance.

3.1.2 Présentation de l'unité de Dermatologie :

L'unité de dermatologie a été créée en 2019, et a son bureau au sein du service de la médecine générale avec quatre bureaux dont un (1) pour la dermatologie et trois (3) pour la médecine générale.

Les activités de l'unité de dermatologie se résument en des :

- Consultations externes : chaque mardi et mercredi ;
- Hospitalisations ;
- Visite des malades admis dans le service chaque lundi, mercredi et vendredi ;
- Et les staffs chaque vendredi.

3.1.3 Présentation du service de médecine générale :

Le service de médecine générale occupe l'aile Ouest du deuxième étage du pavillon Abdoulaye Sissoko dont le premier étage abrite la Chirurgie générale et au réz de chaussée se trouve la Cardiologie et les bureaux de consultation des médecins.

A l'aile Est du deuxième étage le service d'urologie.

- Le service dispose 18 lits répartis entre 8 salles d'hospitalisation, réparties comme suite :
- Trois (03) salles à deux (02) lits ;
- Trois (03) salles à trois (03) lits ;
- Trois (03) salles à un (01) lit ;
- Ainsi qu'un (01) bureau pour le surveillant, Une (01) salles de garde des internes, une (01) salle de garde des infirmiers, une (01) salle de soins et deux (02) grandes toilettes.

Le service de médecine générale a été créé en 2003.

Son personnel est composé de :

- Deux médecins infectiologues chargée de recherche ;
- Deux médecins internistes ;
- Un médecin rhumatologue ;
- Un médecin dermatologue ;
- Cinq médecins généralistes ;
- Deux techniciens supérieurs de santé (Surveillant du service) ;
- Trois techniciens de santé ;
- Six étudiants (de la faculté de médecine et d'odontostomatologie) hospitaliers faisant fonction d'interne.

Les activités du service se résument en des :

- Consultations externes : du lundi au vendredi ;
- Hospitalisations ;
- Visite des malades admis dans le service tous les jours ;
- Et les staffs chaque vendredi.

3.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil rétrospectif des données, portant sur les dossiers des malades vus en consultations externes dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati sur 12 mois de Janvier 2020 à décembre 2020.

3.3 Population d'étude

L'étude a porté sur les dossiers des patients vus en consultation externe dans le service de dermatologie pendant la période de l'étude.

3.3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les dossiers patients vus en consultation externe pour dermatose dans le service de Dermatologie pendant la période de l'étude et ayant un dossier médical complet.

3.3.2 Critères de non inclusion :

- Les Patients vus en dehors de la période de l'étude.
- Les patients vus pour affections non dermatologique.
- Les Dossiers incomplets.
- Les perdus de vus.

3.3.3 Technique et outils de collecte des données :

Exploitation des dossiers médicaux ;

Nous avons recueilli les données concernant notre étude sur une fiche d'enquête individuelle dont le modèle est porté en annexe.

4. Variables étudiées

- Données sociodémographiques : âge, sexe, profession, ethnie et résidence.
- Données cliniques : le motif de consultation, le diagnostic retenu, le siège des lésions, le traitement reçu et l'évolution sous traitement.

5. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel SPSS version 22.

L'analyse a consisté à la description de la population d'étude.

Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne et l'écart type ; tandis que les variables qualitatives ont été exprimées par des proportions.

Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016 et la rédaction du document à l'aide du logiciel Office Word 2016.

6. Aspects Éthiques

- Il s'agit d'une étude d'intérêt scientifique permettant d'améliorer la compréhension et la prise en charge des patients atteints de dermatose.
- L'étude a porté sur l'exploitation du registre de consultation.
- Le recueil des données n'a donc pas concerné directement les patients.
- De ce fait la question de consentement n'est pas applicable.
- Aucun nom ni aucune orientation permettant d'identifier un patient ne ressort dans notre étude.
- Chaque patient est alors identifié par un chiffre unique sur une fiche d'enquête.
- Les données de cette étude n'ont été utilisées que pour des fins scientifiques et en aucun cas ces données ne seront utilisées pour des intérêts personnels ou pour relever une identité quelconque.
- Nous avons aussi reçu le consentement du personnel de service de dermatologie et d'y participer à l'étude.
- L'accord du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati a été obtenu.
- Les résultats obtenus seront communiqués aux autorités et publiés si besoin est.

IV. RESULTATS

1. Fréquence :

Notre étude a enregistré 645 dossiers de patients sur 698 soit 92,41% des dossiers et 53 dossiers ont été exclus de notre étude pour cause de données manquantes (âge, mois, années et diagnostic) et non conformité aux critères retenus ; comportant les données socio-démographiques, cliniques, thérapeutiques et d'évolutions.

2. Caractéristiques socio – démographiques

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âges

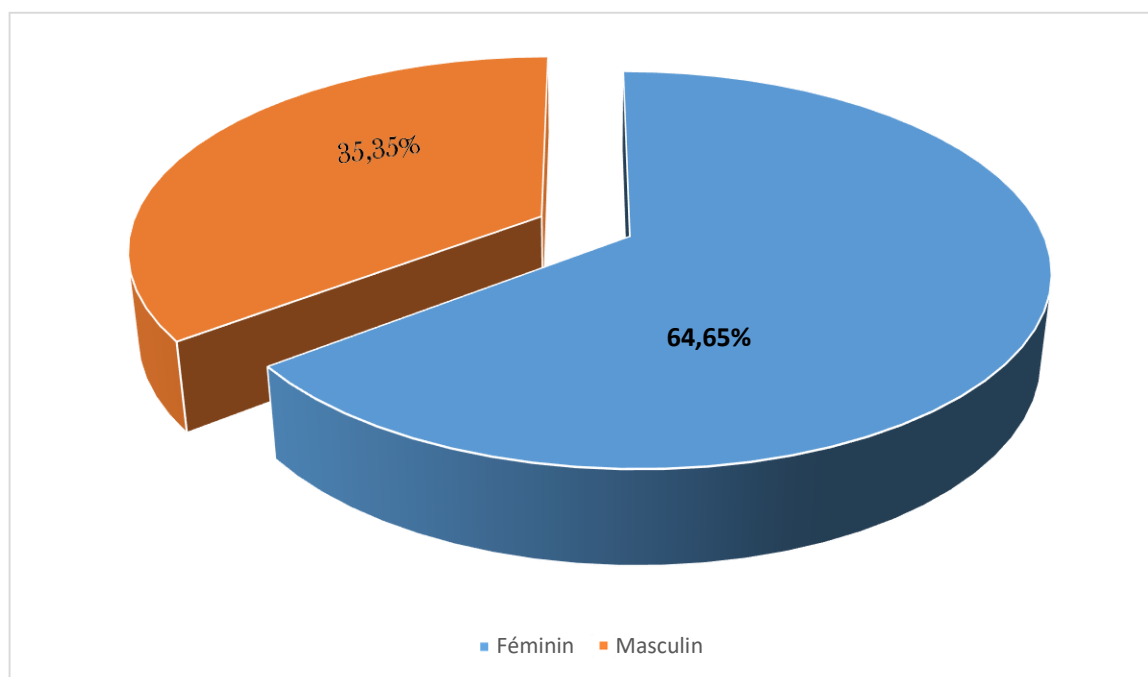
Tranches d'âges		Effectif	Pourcentage
0	10 ans	216	33,49
11	20 ans	86	13,33
21	30 ans	82	12,71
31	40 ans	78	12,09
41	50 ans	61	09,46
51	60 ans	41	06,36
61	70 ans	43	06,67
71	80 ans	29	04,50
81	90 ans	09	01,39
Total		645	100,00

La moyenne d'âge des patients était de 30,29 ans avec des extrêmes être 0 et 90 ans.

L'écart-type 6,85.

La classe modale était (0 – 10 ans) soit 33,49%.

Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe



Le sexe féminin représentait 64,65 % avec un sex-ratio de 0,55.

Tableau II : Répartition des patients selon les catégories socio-professionnelles.

Catégories socio-professionnelles	Effectif	Pourcentage
Élève	175	27,13
Militaire	100	15,50
Ménagère	78	12,09
Étudiant (e)	65	10,08
Retraité	60	09,30
Commerçant	54	08,37
Enseignant (e)	39	06,05
Cultivateur	33	05,12
Autres :	41	06,36
Total	645	100,00

Les élèves ont représenté 27,13 % .

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bamanan	281	43,56
Peulh	116	17,98
Malinké	102	15,81
Soninké	60	9,30
Sonrhäï	33	5,12
Senoufo	16	2,48
Tamasheq	11	1,71
Dogon	10	1,55
Minianka	05	0,78
Autres	11	1,71
Total	645	100,00

Autres : Sénégalais (2), Ivoiriens (3), Camerounais (2), Bozo (2) et Gabonais (2).

L'ethnie Bamanan était représentée dans 43,56 %.

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Kati ville	549	85,12
Kati périphérie	51	07,91
Bamako	44	06,82
Kita	01	00,15
Total	645	100,00

La majorité de nos patients résident à Kati ville soit 85,12%.

3. Données cliniques :

Tableau V : Répartition des patients en fonction des motifs de consultations

Motifs de consultations	Effectif	Pourcentage
Prurit	305	40,77
Douleur	146	19,52
Mixte	136	18,18
Rougeur	75	10,03
Cédème.	28	03,75
Hémorragie	24	03,21
Brulure	15	02,00
Fièvre	14	01,87
Picotement	05	00,67
Total	748	100,00

Les dermatoses prurigineuses ont représenté 40,77%.

Mixte (prurit + douleur, fièvre + oedème, picotement + rougeur)

NB : un patient pouvait simultanément présenter plusieurs motifs de consultations.

Tableau VI : Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage
Immuno- Allergique	283	38,50
Mycosique	145	19,73
Tumorale	19	02,59
Inflammatoire	37	05,03
Ulcéreuse	07	00,90
Bactérienne	80	10,88
Parasitaire	63	08,57
Virale	41	05,58
Génétique.	35	04,76
Autres	25	03,41
Total	735	100,00

Les dermatoses immuno-allergiques ont représenté 38,50%.

Tableau VII : Répartition des patients selon les types de dermatoses Immuno-allergiques

Dermatose immuno-allergiques	Effectif	Pourcentage
Eczéma	189	66,78
Urticaire	32	11,31
Prurit	44	15,55
Lupus	04	01,41
EPF	04	01,41
Vitiligo	03	01,06
Sclérodermie	02	00,71
Dysidrose	05	01,77
Total	283	100,00

L'eczéma était recensé chez 189 patients soit 66,78%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les types de dermatoses mycosiques

Dermatoses mycosiques	Effectif	Pourcentage
Teigne	79	54,48
Candidose	20	13,79
Onychomycose	04	02,76
PV	12	08,28
Intertrigo	30	20,69
Total	145	100,00

La teigne était recensée chez 79 patients soit 54,48%

Tableau IX : Répartition des patients selon les types de dermatoses parasitaires

Dermatoses parasitaires	Effectif	Pourcentage
Prurigo	40	63,49
Larva migrants	09	14,29
Pédicule	03	04,76
Gale	11	17,46
Total	63	100,00

Le prurit et la gale ont représenté respectivement 63,49% et 17,46% des dermatoses parasitaires.

Tableau X : Répartition des patients selon les types de dermatoses bactériennes

Dermatoses Bactériennes	Effectif	Pourcentage
Impétigo	47	58,75
Pyodermite	07	08,75
Furoncle	01	01,25
Acné	23	28,75
Érysipèle	01	01,25
Syphilis	01	01,25
Total	80	100,00

L'impétigo et Acné ont représenté dans notre étude respectivement 58,75% et 28,75%.

Tableau XI : Répartition des patients selon les types de dermatoses inflammatoires

Dermatoses inflammatoires	Effectif	Pourcentage
Lichen plan	12	34,29
KPP	05	14,29
Xérose	05	14,29
Psoriasis	04	11,42
Dermatite séborrhéiques	09	25,71
Total	35	100,00

Lichen plan été recensé chez 12 patients soit 34,29%.

Tableau XII : Répartition des patients selon les types de dermatoses virales

Dermatoses virales	Effectif	Pourcentage
MC	15	36,58
Zona	05	12,19
Varicelle	08	19,51
Maladie de Heck	06	14,64
Rougeole	02	04,88
Verrues	01	02,44
Condylome	02	04,88
PRG	02	04,88
Total	41	100,00

Le MC à représenté dans notre étude 36,58%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les autres dermatoses

Autres dermatoses	Effectif	Pourcentage
Ochronose	10	40,00
Dépigmentation	04	16,00
Botryomycose	01	04,00
Dyschromie	02	08,00
Exanthème	01	04,00
Alopécie	04	16,00
Pellagre	03	12,00
Total	25	100,00

Parmi les autres dermatoses, l'ochronose a été la plus recensée soit 40%.

Tableau XIV : répartition des patients selon le diagnostic retenu et de la tranche d'âge

Tranches d'âge Diagnostic retenu	0-10 ans	11-20 ans	21-30 ans	31-40 ans	41-50 ans	51-60 ans	61-70 ans	71-80 ans	81-90 ans	Total
Bactérienne	40 50%	26	10	4	-	-	-	-	-	80
Mycosique	90 62%	4	6	-	5	25	8	7	-	145
Virale	10	12 29%	10	8	1	-	-	-	-	41
Parasitaire	15	35 55%	9	4	-	-	-	-	-	63
Immuno-Allergique	203 71,68%	30	10	7	18	8	4	3	-	283
Génétique		17 45%	-	-	13	4	3	-	-	35
Tumorale	14 73,68%		-	-	4	-	-	1	-	19
Ulcéreuse		7 100%	-	-	-	-	-	-	-	07
Inflammatoire	3	2	1	3	14 40%	1	6	1	4	37
Autres			6	4	10 40%	3	2	-	-	25
Total	216	86	82	78	61	41	43	29	9	735 645

La tranche d'âge de 0 à 10 ans était prédominante dans presque la majorité de diagnostic retenu, soit :

- Dermatoses Tumorales 73,68%
- Dermatoses Immuno- allergiques 71,70%
- Dermatoses Mycosiques 62%
- Dermatoses Bactériennes 50,00%

Tableau XV : Répartition des patients selon la topographie des lésions

Topographie des lésions	Effectif	Pourcentage
Membres inférieurs	193	26,70
Membres supérieurs	182	25,17
Tête et cou	157	21,72
Fesses	49	06,78
Tronc	47	06,50
Pli (axillaire, inguinaux)	35	04,84
Région génitale	33	04,56
Dos	27	03,73
Total	723	100,00

Les membres inférieurs constituaient (26,70%) de la localisation des dermatoses.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la nature du traitement reçu

Traitement reçu	Effectif	Pourcentage
Dermocorticoïde	369	22,03
Antiseptique	339	20,24
Antihistaminique	214	12,78
Antifongique	210	12,54
Antibiotique	122	07,28
Émollient	116	06,92
Kératolytique	114	06,80
Antiparasitaire	65	03,88
Antiviral	41	02,45
Antalgique	35	02,09
Anti acnéique	27	01,61
Anti inflammatoire stéroïdien	10	00,60
Vitaminothérapie	07	00,42
Scabicide	04	00,24
Chirurgie	02	00,12
Total	1675	100,00

Les dermocorticoïdes ont été prescrits 369 fois, soit 22,49%.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement

Évolution	Effectif	Pourcentage
Guérison complète	553	85,74
Favorable	52	08,06
Non favorable	23	03,57
Perdu de vu	17	02,63
Total	645	100,00

Nous avons obtenu 85,74 % des patients guéris de leur dermatose et 08,06% des patients sont favorables.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Fréquence

Pendant notre étude le CHU Pr BSSK de Kati a enregistré 37678 consultations, au moins une dermatose a été retrouvée chez 698 patients soit 01,85% des consultations du CHU.

Nos résultats sont supérieurs à celui de Chaka K en 2021 soit 1,40% de l'ensemble des consultations à l'hôpital de Kayes [71].

2. Caractéristiques Sociodémographiques et professionnelles :

-Le sexe :

Nous avons observé une prédominance féminine de 417 soit 64,65 % avec un sex-ratio de 0,55.

D'autres études réalisées au Mali ont retrouvé une légère différence dans leur série notamment Nyangono NJ en 2018, Touré S au CHU Gabriel Toure , qui ont trouvé une prédominance féminine à des fréquences respectives de 61,66% et 60,9% [72,73].

Cette prédominance féminine pourrait se justifier car les femmes sont plus soucieuses de leur santé et surtout lorsqu'elle est en rapport avec leur apparence physique.

-L'âge

Dans notre étude les enfants âgés de 0-10 ans étaient les plus touchés soit 24,65%.

Nos résultats sont similaires à celui de Keita A menée à Ségou qui a rapporté que les enfants de moins de 15 ans représentaient 25,9% [74].

La fréquence élevée des dermatoses chez les enfants de moins de 10 ans pourrait s'expliquer par l'immaturation cutanée des enfants et le manque d'hygiène.

-L'ethnie :

L'ethnie majoritaire était le Bamanan avec 43,56%.

Kodio B avait retrouvé la même tendance soit 41,38% [75].

Ceci pourrait s'expliquer par la forte densité des bamanans à Kati et environnement, lieu où ces études ont été menées.

-Résidence des patients

Au cours de notre travail la majorité des patients résidaient à Kati ville soit une fréquence de 85,12%.

Cela s'explique par la situation géographique du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

-Selon la profession :

Les élèves ont prédominé 27,13%.

Cette même prédominance est retrouvée dans l'étude de Keita A avec 25,9% [74].

3. Données cliniques :

-Selon le motif de consultation :

Le prurit était le motif de consultation le plus retrouvé soit 40,77%.

Zoung K au Cameroun avait retrouvé le prurit comme motif de consultation soit 45,9% [87].

-Selon le diagnostic retenu

Les dermatoses immuno-allergiques ont représenté 38,50%.

-Selon la topographie :

Les membres inférieurs et supérieurs ont été les plus touchés soit respectivement (26,70% ; 25,17%).

Nyangono NJ au Mali, avait trouvé la même tendance soit 27,7% [72].

Cela s'explique par leur exposition aux agressions externes, et surtout le couche que porte les enfants.

-Selon le traitement :

Les dermocorticoïdes ont été prescrits 369 fois, soit 22,49%.

-Selon l'évolution :

Un grand nombre de malades de notre étude ont été guéris complètement au cours du suivi thérapeutique 85,74%.

Nous avons constaté que 8,06% des malades favorables.

Nous avons aussi constaté que 3,57% des malades non favorable évacués à Bamako pour prise en charge, dominés par la pathologie tumorale ; 2,63% des malades ont été perdus de vu.

La prise en charge de cas tumoraux et chroniques connaît assez de difficultés liées à la non disponibilité des molécules appropriées pour le traitement, insuffisance de plateau technique et à la limitation des moyens financiers des malades.

4. Dermatoses observées :

4-1- Dermatoses immuno-allergiques :

Elles ont prédominé dans notre étude soit 38,50% (voir tableau VII).

Ces résultats vont dans le même sens d'une étude réalisé au Benin ou les dermatoses immuno-allergiques représentaient 37,00% des dermatoses [76].

Une étude faite au Togo, a elle aussi constaté une prédominance des dermatoses immuno-allergiques soit 36,04% [77].

L'urbanisation galopante, la promiscuité, l'augmentation du taux d'immunodéprimé, sont des facteurs qui participent à la prévalence élevée de ces affections immuno-allergiques.

4-2- Dermatoses mycosiques :

Elles ont occupé le deuxième rang dans notre étude soit 19,73% (voir tableau VII).

La teigne a été la seconde dermatose observée dans notre étude mais la plus fréquente des mycoses avec 54,48% (voir tableau IX).

L'onychomycose a été le moins rencontré avec 02,76% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de Cissé M, Diare FS, Kaba A en Guinée Conakry qui ont trouvé respectivement 18,2 ; 21 et 18,1% [78].

4-3- Dermatoses bactériennes : elles ont occupé le troisième rang dans notre étude soit 10,88% (voir tableau VII).

D'après notre étude, l'impétigo a été l'affection la plus fréquemment observée avec 58,75% sur l'ensemble des dermatoses bactériennes.

Kobangue en Centrafrique avait lui aussi observé l'impétigo comme dermatose dominante dans les infections bactériennes à un taux de 49,20% [79].

Elles sont favorisées par une hygiène déficiente, des conditions socioéconomiques modestes et une prise en charge inadaptée.

4-4- Dermatoses parasitaires :

Elles ont occupé le quatrième rang dans notre étude soit 08,57% (voir tableau VII).

Le prurigo et la gale ont été les dermatoses parasitaires les plus fréquentes soit respectivement 63,49 et 17,46% (voir tableau XIII).

4-5- Dermatoses virales :

Elles ont occupé le cinquième rang dans notre étude soit 05,58% (voir tableau VII).

Le MC a été le plus observé 36,58% suivi de la maladie de Heck 26,83% des dermatoses virales.

D'autres études réalisées au Mali et à Lomé ont prouvé que le MC et le PRG ont été les plus nombreux soit respectivement 53,20% et 10,00% [80 ; 81].

4-6- Les dermatoses inflammatoires ont occupé le septième rang soit 04,76%.

Lichen plan et KPP ont été les dermatoses les plus fréquentes des dermatoses inflammatoires soit respectivement 34,29 et 14,29% (voir tableau XV).

Cela s'expliquerait par l'errance et la marche sans port de chaussure dans nos contrées, et aussi par le manque de soins des pieds des patients.

4-7-Autres dermatoses a occupé le huitième rang soit 03,41%.

Ochronose été la dermatose la plus fréquente des autres dermatoses soit 40% (voir tableau XVII).

-Dans notre étude : Les affections cutanées sont fréquentes chez l'enfant, dominées par les dermatoses immuno-allergiques, suivies des dermatoses mycosiques, bactériennes, parasitaires, virales, génétique, inflammatoire, tumorales, ulcéreuses et autres) (tableau XIV).

Elles constituent un problème majeur de santé publique dans les pays émergents.

Elles occupent une place de choix dans les consultations dermatologiques en Afrique et sont constituées par différentes dermatoses : bactériennes, virales, parasitaires, mycosiques, génétiques, d'immuno-allergiques, inflammatoires, tumorales, ulcéreuses et autres.

5. Les limites et difficultés rencontrées :

Au cours de ce travail, quelques difficultés ont été rencontrées comme :

- la méconnaissance du service de Dermatologie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati par la population; ce qui a été un motif de la diminution de la taille de l'échantillon.
- l'insuffisance de l'orientation de certains malades par le service d'accueil.
- Le caractère rétrospectif de l'étude.

VI : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Notre étude a porté sur les aspects épidémiologiques et cliniques des dermatoses observées dans le service de Dermatologie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati durant la période du 06 janvier 2020 au 29 décembre 2020 ; l'étude a concerné 645 patients de la population.

Nous avons mené une étude transversale descriptive avec recueil rétrospectif des données pendant 12 mois chez les patients ayant consulté dans le service de Dermatologie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

La tranche d'âge la plus touchée a été celle de 0-10 ans, dominé par les dermatoses immuno-allergiques, mycosiques, bactériennes...etc.

les élèves étaient les plus représentés.

Le sexe féminin a été le plus affecté.

L'ethnie majoritaire était le Bamanan, la majorité des patients résidaient à Kati ville.

Le prurit était le maitre motif de consultation.

Les membres inferieures et supérieures ont été les sièges de prédilection des différentes dermatoses.

Cette étude nous à permit de faire un catalogue sur la pathologie dermatologique dans le service de dermatologie du CHU PR Bocar Sidy Sall de Kati.

Ceci permettra d'avoir une base de données cohérente et utile pour l'amélioration de la prise en charge des patients.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

1°) **A la population :**

- Consulter rapidement en cas d'apparition de lésions dermatologiques.
- Améliorer l'hygiène corporelle, vestimentaire et environnementale.
- Éviter les dermocorticocosmétiques et apparentés.

2°) **Au personnel de santé :**

- Intensifier les campagnes d'IEC (Information, Éducation, Communication) ciblée sur la population.
- Procéder à une prise en charge précoce des dermatoses.
- Avoir le réflexe des références vers les spécialistes.

3°) **Aux Autorités sanitaires :**

- la formation du personnel de santé en diagnostic et prise en charge thérapeutique des dermatoses courantes.
- Améliorer le plateau technique des structures sanitaires des centres de santé périphériques pour faciliter le diagnostic et la prise en charge de ces affections.

VII. ICONOGRAPHIES

Figure : 1 Acné papulopustueuse



Service de dermatologie CHU Gabriel Touré

ECZEMA DE LA PEAU GLABRE Dr Karim



(Figure2 : Eczéma de contact Dr Karim)



Figure3 : dermathophytie de la peau glabre (Dr Karim)

Figure4 : Acné chéloïdienne (Dr Tall)

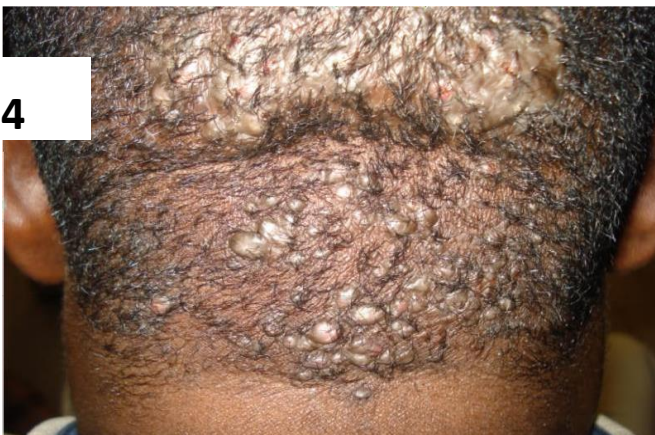


Figure 5 : Teigne surinfectée (Dr Tall)





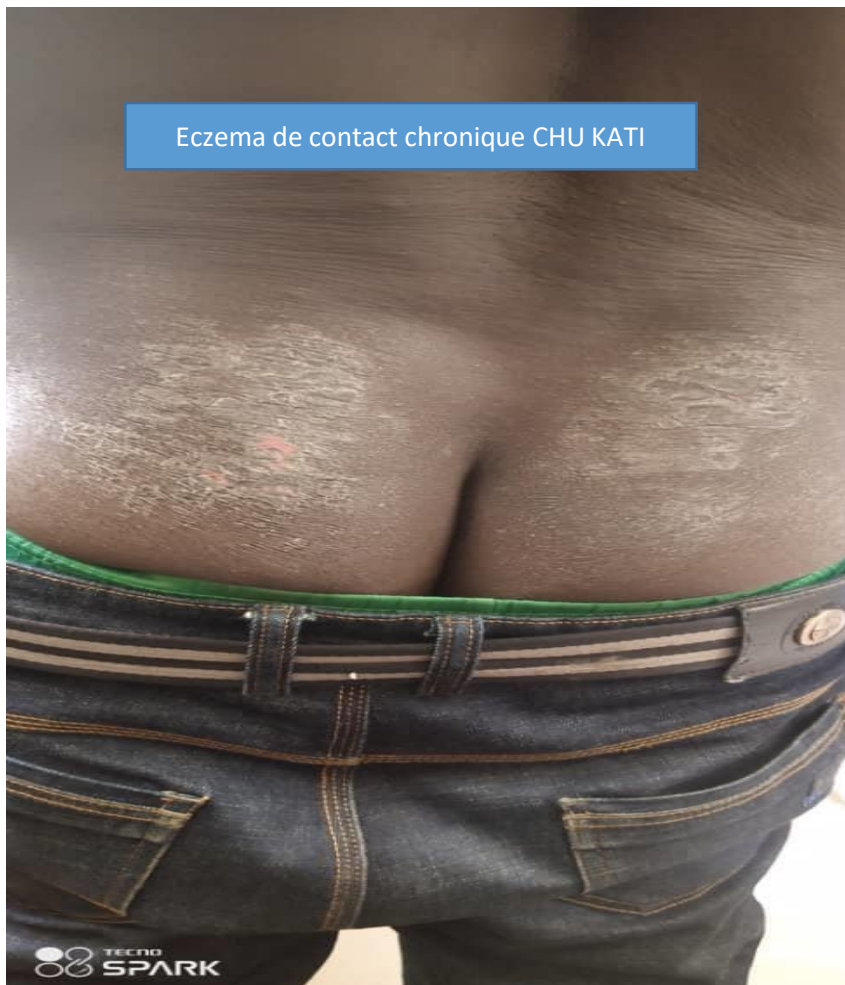
Image de dermatophytie sur la joue chez une fillette de 20 mois

<p>Figure 6 : Larva migrants de la face interne de la cuisse</p>	<p>Figure 7 : Lichen plan sur le haut du dos</p>	<p>Figure 8 : Larva migrants du pli inter fessier et des fesses</p>
<p>Pr Konaré H.D.</p>	<p>Pr Konaré H.D.</p>	<p>Pr Konaré H.D.</p>

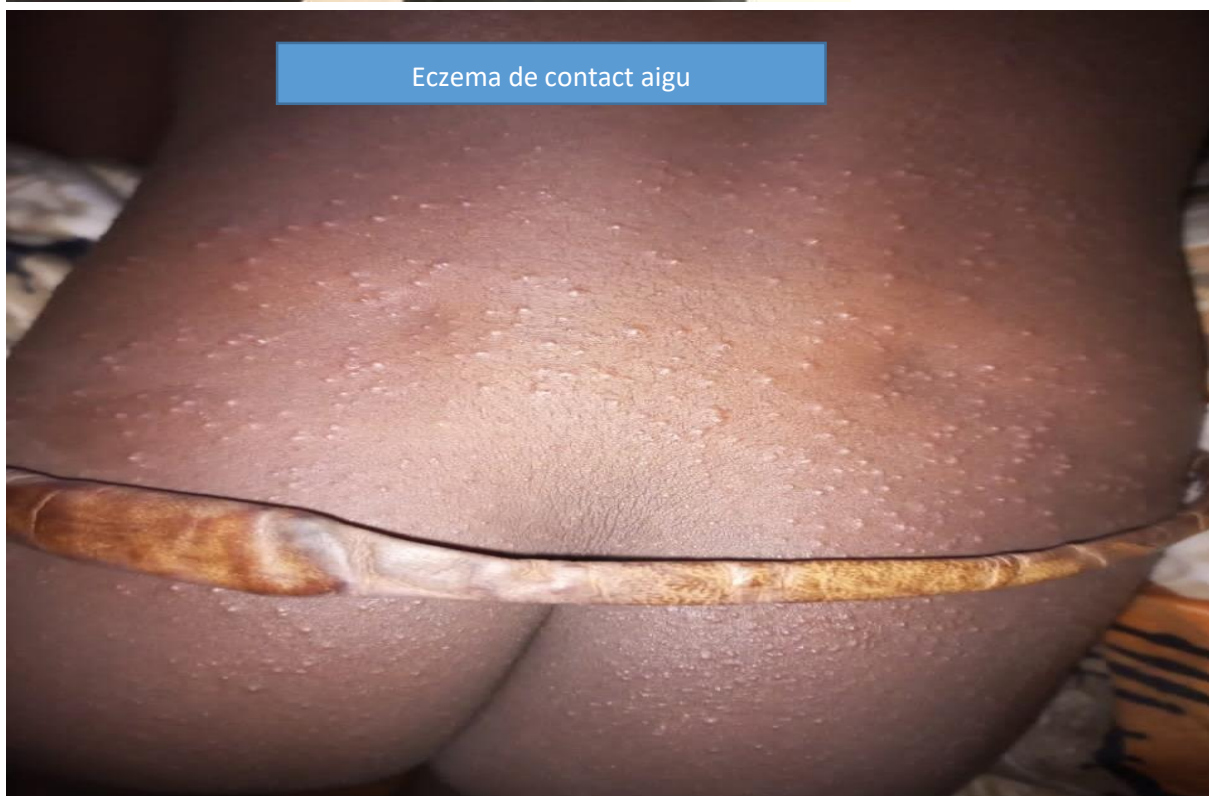


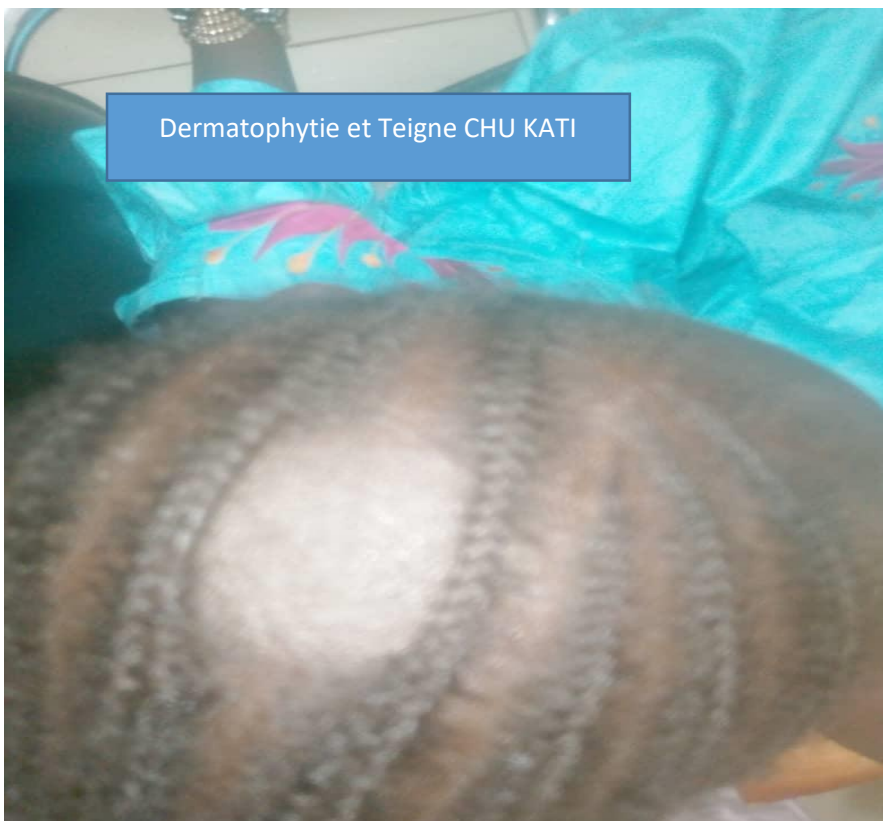


Eczema de contact chronique CHU KATI



Eczema de contact aigu







Nourrissons de 20 mois atteints d'eczéma, lésions eczémateuses des fesses, aspect émiétté



Photo 5 Pr Faye Ousmane

Image d'érythème pigmenté fixe

Dermatophytie du bras (Pr Konaré Habibatou Diawara CHU Gabriel Touré) Patiente diabétique
pratiquant la dépigmentation





Onyxis dermatophytique (Pr Konaré Habibatou Diawara.) Hyperkératose avec décollement unguéal






Psoriasis des jambes (Pr Konaré H.D.) Placard squameux de la face d'extension des jambes chez une diabétique



Molluscum contagiosum (Pr Konaré H.D.) Multiples nodules avec ombilication centrale du cuir chevelu, de la nuque et du haut du dos.

Photo 10: impétigo lésions du pli cervical	Photo 11: zona de la jambe droite	Photo 12: Pityriasis rosé de Gibert
		
Pr Konaré H.D.	Pr Konaré H.D.	Pr Konaré H.D.

Photo 13: prurigo des membres inférieurs face postérieure	Photo 14: pyodermite du cuir chevelu	Photo 15: dermatite séborrhéique du cuir chevelu et du visage
		
Pr Konaré H.D.	Pr Konaré H.D.	Pr Konaré H.D.

		
Pr Konaré H.D.	Pr Konaré H.D.	Pr Konaré H.D.

Photo 16 : gale lésions de la Plante des pieds

Photo 17 : psoriasis de la face antérieure des jambes

Photo 18 : eczéma du dos des pieds



Intertrigo du pli cervical (Pr Konaré HD)



Dermatite séborrhéique du cuir chevelu (Pr Konaré HD)

VIII. REFERENCES

1. **Buxton P.** Dermatologie. Encycl. Méd. 1966 ; 34 : 255-273. Disponible à l'URL : <https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedia-medicale/dermatose/> consulté en 2018.
2. **Mahé A, Cissé IA, Faye O, N'Diaye HT, Niamba T.** Dermatose en milieu tropical. Arch Dermatol.1994; 287 (41): 214-5.
3. **Mahé A, Cissé IA, Faye O, N'Diaye HT, Niamba T.** Skin diseases in Bamako (Mali). Int J Dermatol.1988 ; 712 (37) : 373-676.
4. **Heroin P.** Dermatoses et infections cutanées en milieu tropical. FAR. 1990 ; 12 (35) : 3.
5. **Mahe A, Keita S, Faye O.** Manuel de prise en charge des maladies de peau courante au Mali. Care bridges international.2004 ; 15 (3) : 25.
6. **Pitche P, Tchangaiwalla K.** La dermatologie en Afrique Noire. Les Nouvelles dermatol.2000 ; 19 (1) : 44-7.
7. **Coulibaly A.** Dermatoses de l'enfant : étude clinique, épidémiologie et thérapeutique à l'Institut Marchoux Thèse. Méd. (Bamako-Mali); 2000. 129p.
8. **Verhagen AR, Koten JW, Chaddah VK, Patel RI.** Skin diseases in Kenya. Arch Dermatol.1968; 612 (98): 577-86.
9. **Basset A.** La dermatologie en Afrique Noire. Med Afrique Noire.1984 ; 631(10) :513-7.
10. **Pierard GE, Caumes E, Francimont C, Estrada JA.** Dermatologie Tropicale Bruxelles. Éditions de l'Université. Bruxelles : 1993 ; 605p.
11. **Basset A, Basset M, Liautaud B, Maleville J.** Dermatoses infectieuses et parasitaires sur peau noire. Éditions Pradel. Paris : 1988 ; 116p.
12. **Pierre F.** Dermatologie. Dermatoses au Niger. 31juin 2018 ; disponible sur Fondationpierrefabre.org
13. **Kodio B.** Fréquence des consultations dermatologiques dans les activités du service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G. Thèse. Med. Bamako ; 2007. 52p.
14. **Traoré A.** Les dermatoses infectieuses de L'enfant. Med Tropi, BF, rev pédiat 2002; 416 (6): 278-301.
15. **Wetterwald E, Aractingi S.** Manifestations cutanées des hémopathies malignes. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine.1998 ; 703 (2) : 6p.

16. **Taieb RA, Cambazard F, Bernard P, Vaillant L.** Infections cutané- muqueuses bactériennes et mycosiques. Ann Dermatol vénéréol Paris Masson. Octobre 2005 ; Tome 129 suppl 10 : S247-S52.
17. **Degos R.** Impétigo. Dermatologie. Flammarion Méd et Sciences, Paris, 1978 : 399-406.
18. **Taieb RA, Cambazard F, Bernard P, Vaillant L.** infections cutanées. Ann Dermatol venereol 2002 ; 329 (13) :247-52.
19. **Feuilhade RM, Bazex J, Claudy A, Roujeau JC.** Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. In : Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologues Francophones, Annales de dermatologie et de vénéréologie. Paris: Masson; 2002. Tome 129, suppl 19: S258-S64.
20. **Hay RJ, Roberts SOB, Mackensie DWR.** Pityriasis Versicolor. In: Champion RH, Burton IL, Ebling FJG eds, Textbook of dermatology. Vol 2 Oxford: Blackwell scientific publication; 1992. 1: 176-9.
21. **Faergemann J.** Treatment of pityriasis versicolor with a single dose of fluconazole. Acta Derm Venereol. 1992 ; 72 (2) :74-5.
22. **Bagot RM, Grosshans E, Lambert D, Vaillant L.** Allergies cutané- muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Eczéma de contact. In : Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologues Francophones, Annales de Dermatol et de vénéréologie. Paris Masson; 2002; Tome 129, suppl 12: S296-S301.
23. **Sachdeva S, Gupta V, Amin SS, Tahseen M, Indian J.** Chronic urticaria. Dermatol. Nov 2011 ; 56(6) : 622-8.
24. **Doutre MS.** Traitement de l'urticaire chronique. Revue française d'allergologie. 2011 ; 216 (51) : 134-9.
25. **Pierre G.** Prurigo. Encyclopaedia Britann. 2012 ; (30) disponible [en ligne] sur l'URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/prurigo/> consulté le 20/06/2012.
26. **Bardaud A.** toxidermies immunoallergiques chez l'immunocompétent. EMC- Dermatologie, [Article 98-478-A-10] 2003, 1-8p.
27. **Van K, Geel N, Naeyaert JM.** Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. Pigment Cell Res. 2003; 120 (16): 90-100.
28. **Castanet J, Ortonne JP.** Pathophysiology of vitiligo. Clin Dermatol. 1997; 612 (15): 845-51.

29. **Kemp EH, Waterman EA, Weetman AP.** Autoimmune aspects of vitiligo. *Autoimmunity* .2001; 52 (34) :65-77.
- [30]. **Denoeux JP.** Pityriasis rosé de Gilbert Thérapeutique dermatologique. *Med-Sciences Flammarion*. 2005; 98 (5): 112-7.
31. **Inoue K, Aoi N, Sato T, Yamauchi Y, Suga H, Eto H.** Differential expression of stem-cell-associated markers in human hair follicle epithelial cells. *Lab Invest*. 2009; 89(8): 844-56.
32. **Wonserk K, Byungsoon P, Jonghyuk S.** Protective role of adipose-derived stem cells and their soluble factors in photoaging. *Arch Dermatol*. 2009 ; 301 (5) : 329-36.
33. **Hugopersson M, Nolin K.** Erysipelas and group G streptococci. *Infect*. 1987; 118 (15) :184-7.
34. **Jorupronstrom C.** Epidemiological bacteriological and complicating features of erysipelas. *Scand J Infect Dis*. 1986; 613 (18) :519-24.
35. **Leppard BJ, Seal DV, Colman G, Hallas G.** The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. *Br J Dermatol*. 1985; 112 (17): 559-67.
36. **Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM.** Cost effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis*. 1999 ; 718 (29) :1483-8.
37. **Kopp M.** Prise en charge des dermohypodermes bactériennes par les médecins généralistes : enquête de pratique et étude prospective. *Med Mal Infect*. 2000; 30 suppl 4: S336-S42.
38. **Noblesse I, Carvalho P, Young P, Hellot MF, Levesque H, Caron F, et al.** Facteurs de gravité des érysipèles de jambe. *Ann Dermatol Venereol*. 1999 ;126 (2) : 65.
39. **Pitche P, Tchangaiwalla K.** Les érysipèles de jambe en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Bull Soc Pathol Exot*. 1997 ; 90 (3) :189-91.
40. **Heid E, Saurat JH, Grosshans E, Laugier P.** Larva migrans cutanée. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. Masson, 4ème édition. Paris ; 2004 ; 214 (4) : 198 -9.
41. **Ceulemans B, Tenstedt D, Lacapelle JM.** La gale humaine : réalités d'aujourd'hui. Université catholique de Louvain (Belgique). *Rev Douvain* ; 2005, 315 (9) : 125-33.
42. **Coulibaly A.** Dermatose chez les enfants : Etude clinique Epidémiologique et Thérapeutique à l'Institut Marchoux. Thèse.méd. Bamako-Mali; 2000. 96p.
43. **Mary G, Reynold S, Robert G.** The indice of molluscum contagiosum among american Indians and Alaska Natives. The University of Adelaide, Australia. 2008 ; 4(4): 154p.

44. **Saurat JH, Taieb A, Bernard F, Nicolas JF.** Dermatite atopique. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Masson, 4e édition 2004. Paris ; 102 (7) : 69-77.
45. **Pierard GE, Pierar D, Franchinant F.** Pityriasis versicolor, dermatite séborrhéique. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Masson, 4^e édition. Paris ; 2004 ; 315 (9) : 186-7.
46. **Traoré B.** Dermatoses infectieuses courantes à l'institut Marchoux : aspects épidémiologiques et approches diagnostique et thérapeutique. Thèse. Med. Bamako-Mali ;1994. 102p.
47. **Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM.** Molluscum contagiosum. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Masson, 4e édition. Paris ; 2004 ; 98 (2) : 67-9.
48. **Zeller J, Havnanian A, Wolkenstein P.** La maladie de Von Recklinghausen. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Masson, 4e édition 2004. Paris ; 548 (18) : 488-90.
49. **Coulibaly A.** Aspect épidémio-clinique, biologique et thérapeutique des mycoses superficielles observées en milieu scolaire. Thèse. Med. Bamako (mali) ; 2004. 102p.
50. **Traoré A.** Aspect épidémio-clinique, biologique et étiologique des dermatophyties. Thèse. Pharm. Bamako-Mali ;1997. 97p.
51. **Metkar A, Pande S, Khopkar U.** Molluscum contagiosum. J Dermatol Vénérol, lépro Indien. 2008 ;74 (6) : 125p.
52. **Che D, Galeazzi G, Aitken G, Morel P.** La transmission des teignes en milieux scolaire et familial. Bulletin épidémiologique hebdomadaire France 2001 ; 312 (49) : 221p.
53. **Konstantopoulo K, Papadogianni A, Dimopoulo M, Kourelis C, Meletis J.**
The Natural History of pityriasis rosé of children. Rev des Manuels Scolaires et de Descrip de PRG. 2007 : 161(5) ; 503-6.
54. **Denguezli M.** Pityriasis rosé de Gibert. Journal de la Société Tunisienne de Dermatologie. 7(1) ; 2008 : 27-32 p.
55. **Coulibaly A.** Dermatose chez les enfants : étude clinique épidémiologique et thérapeutique à l'Institut Marchoux. Thèse. méd. Bamako-Mali ; 2000. 117p.

56. **Valeyrie AL, Lebrun VB, Bensaid B.** Érythème pigmenté fixe : épidémiologie, physiopathologie, clinique, diagnostic différentiel et modalités de prise en charge. *Ann dermatol vénéréol.* 2015 ; 142 (5) : 701-6.
57. **Fayt G, Lejeune C, Arco D, Higuët S.** Apparition soudaine de lésions cutanées : à propos d'un cas d'érythème pigmenté fixe. *Rev Médi de Bruxelles.* 2017 ; 38 : 439-41.
58. **Medicopedia.** « Kératose pilaire simple. Dico Méd » [archive]. 1er mars 2018 : (23p). Disponible sur : www.dictionnaire-medical.net
59. Les symptômes et complications des escarres et ulcères chroniques de la peau, Vidal Ulcère cutané, Hospices civils de Lyon www.ulcere-de-jambe.com "Ulcères de jambe", Hôpital Paris Saint-Joseph.
60. **Benmously R et Mokhtar I,** « Ochronose » [archive]. 10 juin 2013 : 67p. Disponible sur www.therapeutique-dermatologique.org
61. **Dohi S.** Dyschromie. Académie Nationale de médecine. 75006 Paris, disponible à l'URL : www.academie-medecine.fr. Consulté le 2 mai 2023.
62. Dermatology Quiz [archive] Includes photo, diagnosis, and treatment of unilateral laterothoracic exanthem (ULE).
63. **Plewig G, Kligman AM.** Acné and rosacea. 3rd éd Springer Verlag 2000; p47.
64. **Coulibaly AM.** Aspects épidémiologiques ; cliniques ; biologiques et thérapeutiques des mycoses superficielles observées en milieu scolaire. Thèse. Med. Bamako ; 2000. 100P.
65. **Toutchafer C, Depouyamet J, Vincens I.** Aspects épidémiologiques des teignes du cuir chevelu au Togo. *Bull. Soc. Path Ex* 1991 ; 84 : 673-4.
66. **Compaoré L.** Etude des teignes du cuir chevelu en milieux scolaire dans la ville de Ouagadougou (Burkina Faso). Thèse. Méd. Ouagadougou ; 1993. 107p.
67. **Taib A, Berard P.** Dermatite atopique : Allergies cutané – muqueuses chez l'enfant et l'adulte. *Ann dermatol. Masson Paris* 2005 ; 92 (5) :79-83.
68. **Saurat JH, Taieb A, Bernard F, Nicolas JF.** Dermatite atopique. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* Masson, Paris 4e édition 2004 ; 82 (3) : 69-77.
69. **Piguet V, Langier P, Saurat JH.** Lichen Plan et Dermatoses Lichénoïdes. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* Masson, Paris 4e édition 2004 ; 512 (54) : 380-3.

70. **Pierard GE, Pierar D, Franchinant F.** Pityriasis versicolor, dermatite séborrhéique. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. Masson, Paris 4e édition 2004 ; 215 (17) : 186-7.
71. **Chaka K.** Profil des affections dermatologiques en milieu hospitalier spécialisé dans la région Kayes. Thèse. Med. (Bamako-Mali) ; 2021. 63P.
72. **Juliette NN.** Étude panoramique des dermatoses chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU point g. Thèse. Med. (Bamako/Mali) ; 2018.78P.
73. **Touré S.** Les dermatoses courantes de l'adulte au CHU Gabriel Touré. Thèse. Med. Bamako ; 2010. 109p.
74. **Keita A :** Évolution quinquennale des motifs de consultation dermatologique au CNAM (Ex Institut Marchoux). Thèse. Médecine. Bamako ; 2008. 75P.
75. **Kodio B.** Fréquence des consultations dermatologiques dans les activités du service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G. Thèse. Med. Bamako ; 2007. 52p.
76. **Wetterwald E et Aractingi S.** Manifestations cutanées des hémopathies malignes. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1998 ; 703 (2) :6p.
77. **Tchangai WK, Pitche P, Agbere A, Bakonde B.** Les motifs de consultations des enfants en dermatologie à Lomé (Togo). Med Afrique Noire. 1995 ; 42 :391-2.
78. **Cissé M, Diaré FS, Kaba A.** Les teignes du cuir chevelu. Guinée Med Tropical 2004 ; 4 : 119p.
79. **Kobangue L.** Etude transversale des affections dermatologiques au service de dermatologie et de vénérologie de Bangui, république centrafricaine. Rev Cames Sante. Juillet 2014 ; 2 : 207.
80. **Diagne D.** Étude épidémio-clinique et thérapeutique de la prise en charge des dermatoses observées chez les enfants VIH positifs. Thèse. Med. BKO-Mali ; 2007. 92p.
81. **Tchangai WK, Pitche P, Agbere A, Bakonde B.** Les motifs de consultations des enfants en dermatologie à Lomé (Togo). Med Afrique Noire. 1995 ; 42 :391-2
82. **Rousseau CL.** Les dermatophyties : étude rétrospective d'un an au laboratoire de mycologie de CHU de Clemont F. Thèse.Med. Clemont F, France.2007,99P.
83. **Saurat JH.** 2^{ème} édition revue et augmentée 1990.

84. **Saka B, Djadou KE, Kombaté K, Guedemon J, Tchangai WK, Pitche P.** Motifs d'hospitalisation des enfants en dermatologie à lomé, Togo, de 1992 à 2011. *Ann Dermatol Venero* 2012 ; 139(12s) :137.
85. **Abass O, Mahalingam M.** Epidermal stem cells practical perspectives and potential uses *Br J Dermatol.*2009.161(2):228-36.
86. **Henry C, Pierard FC, Flagothier GE.** Comment je traite un intertrigo lié à l'embonpoint. *Rev Med Liège* 2007 ;62 :2 :67-70.
87. **Zoung K, Kouotou E, Defo D, Njamnshi KA, Koueke P, Muna W.** Épidémiologie des Dermatoses à l'hôpital Général de Yaoundé. *Health Sci.*December 2009.Dis : 10 (4) :5p.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N0 Fiche.....

Dermatoses

Dermatologie

Date.../.../.....

Identification du malade

Sexe /...../... (1 =masculin : 2 = féminin)

Age en année : /...../

Profession.....

Résidence.....

Ethnie- /___/ 1 : Bamanan 2 : Malinké 3 : Sarakolé 4 : Dogon 5 : Sonrhäï 6 : Peulh 7 : Senoufo 8 :

Bobo 9 : Minianka 10 : Maure 11 : bozo 12 : Khassonké 13 : Kakolo 14 : Autres à

préciser.....

Données cliniques

Etat général /.../ (1 =bon : 2 =passable : 3 = altéré)

Examen dermatologique /.../. (1 =normal : 2= anormal)

Topographie /..../. (1=cuir chevelu ;2 =ongles ;3=peau glabre ;4 =face ;5 =tronc ;6 =paume ;7
=plante ;8 = cou ;9 =pli ;10 =membres ;11 =autres à préciser)

Motifs de consultations /..... /... (1 =prurit ; 2=suintement ; 3=squames ; 4=douleur ; 5= mixte ; 6
=autres à préciser)

Diagnostique retenu

.....
.....

Prise en charge

Traitement prescrit /.../ (1 =oui = non)

Thèse de Médecine 2024

Ibrahim Oumarou SALIFOU

Si oui ; nature.....

Posologie.....

Durée.....

Evolution après traitement /.../. (1=guérison ; 2 = amélioration ; 3= stabilisation ; 4=aggravation)

Contrôle /.../. (1=oui = non)

Jour /.../

Fiche signalétique

Noms : OUMAROU SALIFOU

Prénom : IBRAHIM

Adresse e-mail : ibou.sami.com@gmail.com

Année universitaire : 2022-2023.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Niger.

Titre de la thèse : Étude épidémiologique et clinique des dermatoses observées dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati/Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Dermatologie.

RÉSUMÉ

Notre étude avait pour but de décrire les dermatoses observées chez les patients vus en consultations externe dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati/Mali.

L'étude était descriptive à visée rétrospective, elle a porté sur 645 patients vus en consultation externe soit une fréquence de 92,41%.

Les patients étaient pour la plupart de sexe féminin (64,65%).

La tranche d'âge de 00 à 10 ans était la plus représentée 33,49% et la moyenne d'âge de 30,29 ans.

Les élèves étaient majoritaires (27,13%).

L'ethnie Bamanan était la plus représentée (43,56%).

La plupart de nos patients résidaient à Kati-ville (85,12%).

Le signe d'appel dermatologique le plus fréquent était le prurit soit 40,77 %.

Les membres inférieurs étaient la localisation la plus fréquente des lésions dermatologiques (26,70%).

Les dermatoses immuno-allergiques ont été les plus observées dans 38,50% des cas, l'eczéma était la plus fréquente avec 66,78% des dermatoses immuno-allergiques.

Parmi Les dermatoses infectieuses nous avons eu : 19,73% de mycoses dont la teigne représentait 54,48% ; les dermatoses bactériennes 10,88% dont l'impétigo représentait 58,75% ; les dermatoses

virales 05,58% dont le MC été le plus observé 36,58%, les dermatoses parasitaires 08,57% dont le prurigo été le plus fréquent soit 63,49%.

Les dermatoses inflammatoires 04,76% dont le lichen plan était le plus retrouvé 34,29%.

Les Autres dermatoses 03,41% dont l'ochronose représentait 40,00%.

Cette étude nous à permit de faire un catalogue sur la pathologie dermatologique dans le service de dermatologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

Ceci permettra d'avoir une base de données cohérente et utile pour l'amélioration de la prise en charge des patients.

Mots clés : Étude, dermatoses, CHU, camp Soundiata Keita, Kati.

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 s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser 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 leurs pères.

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 !

Je le jure !